REPUBLIQUE DU BENIN

****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DE MEDECINE

ANNEE : 2023 **N° : 2691**

FACTEURS ASSOCIES A L'ANEMIE EN ONCOLOGIE PEDIATRIQUE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE ET DEPARTEMENTAL DE L'OUEME ET DU PLATEAU

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE GENERALE

DIPLOME D'ETAT

Par

Faustin ATTY

Né le 02/03/1997 à Dogbo, BENIN

Directeur de Thèse :

MCA Gilles BOGNON

Co-directeur de Thèse :

Dr Romaric MASSI

Président du Jury :

Professeur Pierre Claver HOUNKPE

Membres du Jury :

- **MCA Colette AZANDJEME**
- **MCA Gilles BOGNON**
- **MCA Freddy GNANGNON**

ANNEE ACADEMIQUE : 2022-2023

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

[1]

REPUBLIQUE DU BENIN

*****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

N°1965 /2023/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/OSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2023-2024 (version octobre 2023)

[2]

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
5.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
7.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique et de Réadaptation
8.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
9.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
10.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
11.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
12.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
13.	Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
14.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
15.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
16.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
17.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
18.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
19.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
20.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
21.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
22.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
23.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
24.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
25.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
26.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
27.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
28.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
29.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
30.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
31.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
32.	Dr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
33.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
34.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne

Université d'Abomey-Calavi • LE DOYEN • FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

[3]

35. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
36. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
37. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
38. Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
39. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
40. Dr CODJO Houétondji Léopold	Cardiologie
41. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2. Dr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
5. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
6. Dr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
7. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
8. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
9. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
10. Dr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne
11. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
12. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê	Ophtalmologie
13. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
14. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
15. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
16. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr ANAGONOU LARY Lucrèce	Pédopsychiatrie
18. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
19. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
21. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
23. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
24. Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
25. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
26. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
27. Dr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte

Université d'Abomey-Calavi • LE DOYEN • INSTITUT DES SCIENCES DU VIVANT

[4]

28. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
29. Dr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
30. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
31. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
34. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
35. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
36. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
37. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
38. Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39. Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale

MAITRES ASSISTANTS



1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4. Dr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
5. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale
6. Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
7. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
8. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
9. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
10. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
11. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
12. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
13. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
14. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
15. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
16. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
17. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
18. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
19. Dr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique

OCTOBRE 2023

[5]

20. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
21. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
22. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
23. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
24. Dr SOSSA Jean	Urologie
25. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
26. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
2. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
4. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
5. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2. Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3. Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4. Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5. Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6. Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7. Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8. Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty	Toxicologie et Analyse du risque

Le Doyen,

LE DOYEN

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

OCTOBRE 2023

ACTION DE GRACE

A Dieu, le Tout-Puissant

Source de toute sagesse et de toute inspiration, je ne saurai vous exprimer ma profonde gratitude. Vous qui étiez là dès le commencement. Par votre grâce et votre miséricorde, vous m'avez guidé à travers les défis surmontés et les leçons apprises tout au long de mon parcours académique. Je suis sincèrement reconnaissant pour votre lumière qui a éclairé mon chemin.

Que cette œuvre soit mon humble témoignage de ma foi en toi, Seigneur !

DEDICACES

- **A mon père, ATTY Labi**

Cher père, ce modeste travail est avant tout le vôtre. Le seul chemin que vous m'avez toujours montré est celui du travail. Merci pour les sacrifices consentis afin de nous apprendre à être respectueux, honnêtes, sages et combatifs. Je souhaite que ce travail incarne l'une des concrétisations de vos aspirations envers moi. Puissiez-vous le considérer comme une source de fierté et un témoignage de mon profond attachement filial envers vous. Que le seigneur vous comble d'une parfaite santé et vous accorde une longue vie.

- **A ma mère, SOGADJI Kouavi**

Je souhaite honorer la femme extraordinaire et résiliente que vous étiez. Les mots me manquent pour exprimer pleinement ma gratitude en cette journée solennelle. Je vous remercie infiniment pour tous les sacrifices et le dévouement qui ont contribué à façonner l'homme que je suis aujourd'hui. Ce travail que je vous présente est un humble témoignage de ma reconnaissance et de l'attachement indéfectible que j'éprouve envers vous. Bien que je ressente une profonde tristesse de ne pas vous avoir à mes côtés en ce jour, je sais que de là où vous êtes, vous continuerez à veiller sur nous.

Que le Seigneur vous accueille dans son paradis. Amen !

- **A mes frères : ATTY Emile, ATTY Bella, ATTI Phinan, ATTI Kohovi, ATTY Brigitte et autres membres de la famille**

Ce travail est le vôtre. Vous avez toujours été là quand j'ai eu besoin de vous. Merci pour votre amour fraternel et vos inlassables souhaits de réussite.
Que Dieu vous apporte bonheur et santé, et que tous vos rêves se réalisent. Amen

- **À mon Oncle, Raymond KENOU et sa famille**

Je tiens aujourd'hui à vous adresser une profonde gratitude pour le soutien inestimable que vous m'avez apporté tout au long des études médicales. Vos encouragements, votre présence et votre soutien ont été des piliers essentiels qui ont rendu possible la réalisation de ce travail. Vous constituez pour moi, une deuxième famille.

Que le seigneur vous assiste dans vos activités et vous accorde une longue vie.

- **A ma tante Kouèssiba SOMAGNAN, mon oncle Edmond SOSSOUKPE et mes autres oncles et tantes**

Je vous dédie ce travail. Vos conseils, encouragements et soutiens m'ont permis de surmonter des moments difficiles. En ce jour, recevez ma profonde gratitude.

Que le seigneur vous assiste !

REMERCIEMENTS

- **A ma chérie, Evangeline Belmida AGBO**

Pour ta présence, ton assistance et tes conseils, je suis reconnaissant et content d'avoir fait la rencontre de cette belle personne que tu es. Puissions-nous connaître de belles années ensemble. Que Dieu te bénisse !

- **Aux membres de mon groupe de stage d'internat : Spéro-Carmel ALLOKPE, Moïse ASSOHOUI, Abel HOUNKPE, Giovanni ZEHE, Ores TOSSOU, Noé AMONLE, Pascal DJOI, Abraham GBENOU, Sandrine AINA, Nelly WAKPO, Gloria HOUSSOU, Yasminath AMOUSSA, Ange ALLOSOGBE, Nadine AHOUADA, Marie-Josée AGBODJOGBE, Bénita MEHOU-LOKO, Grâce AHISSOU et Roxane DENAKPO.**

Il n'y a pas de mots pour exprimer ma joie, ma reconnaissance envers chacun de vous. Je ne pouvais pas rêver d'un meilleur groupe de stage. Durant l'internat, nous avons partagé des moments difficiles et de joie. Grâce aux conseils et aux soutiens des uns et des autres, nous avons surmonté ensemble des difficultés. Ceci témoigne l'affection que nous avons pour nos proches. Puissions-nous demeurer unis par la grâce de Dieu. Je vous adore !

Brillante carrière à nous !

- **A la 45^{e} promotion**

Nous venons de loin. Merci pour la convivialité partagée tout au long de ce parcours. Puisse le seigneur guider nos pas à chaque instant.

- **Au docteur Mohamed Chakirou A. LADJOUAN**

Malgré vos nombreuses occupations, vous nous avez accordé du temps nécessaire dès que le besoin se faisait ressentir. Merci pour la patience, les conseils et les encouragements.

Puisse ce travail vous rendre fier !

- **A nos ainés : Israël DJENONTIN, Cédric DOSSOU, Emmanuel GBESSI**

Vous avez été là dès le commencement. Vous avez été à la fois un mentor et un grand frère pour moi. Merci pour le soutien, les conseils et les encouragements.

Soyez bénis !

- **A mes amis : Fabrice KANFON, Moïse ASSOHOUI, Lionel TEDO, Faaïz OTCHO, Marius LISSANON, Freedom TOSSOUVI, Hubert ALADE, Abel HOUNKPE, Shérif AHOYO, Kelly MARCOS**

Ce parcours n'aurait pas été agréable sans vous. Merci pour le soutien sans faille et la joie partagée durant toutes ces années. J'ai appris de chacun de vous, tant sur le plan académique que social. Soyez bénis !

- **A mes amis : Hippolyte HOUIDONNOU, Alain Constant LODEHOU, Clotilde YAOICHA, Yves LATE, Isidore ABALLO et autres**

Ce travail est rendu possible grâce à vous. Merci pour le soutien et les conseils que vous m'avez apporté pendant les moments difficiles. Recevez ma profonde gratitude. Que le seigneur vous assiste dans vos diverses activités !

- **A tout le personnel de l'unité d'oncologie du CHUD-OP**

Merci pour votre sympathie et votre précieuse aide dans l'accomplissement de ce travail.

- **A tous les enfants vus en hospitalisation ainsi qu'à leurs parents**

Merci pour votre disponibilité et participation à cette étude afin d'aider à améliorer la prise en charge de l'anémie pour éviter la survenue les formes graves.

A tous ceux qui de près ou de loin, ont aidé à la réalisation de ce travail et dont les noms ne sont pas mentionnés

Profonde gratitude.

HOMMAGES

- **A tous les maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé FSS de Cotonou**

Merci pour l'enseignement que vous nous avez dispensé tout au long de notre formation. Chers maîtres, nous sommes fiers d'être les fruits de vos efforts soutenus.

Hommages respectueux !

- **A notre maître et Directeur de thèse, le Maître de Conférence Agrégé Gilles BOGNON**

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Les mots ne suffiront jamais pour vous exprimer notre gratitude. Votre humilité, votre ardeur au travail et votre accessibilité suscitent l'admiration. Merci pour tous les sacrifices consentis. Puisse l'Eternel Tout-Puissant vous comble de sa grâce.

Hommages respectueux !

- **A notre co-directeur de thèse, le Docteur Romaric MASSI**

Cher Docteur, nous vous sommes très reconnaissant d'avoir accepté de codiriger ce travail malgré vos nombreuses occupations. Votre accessibilité, vos enseignements et votre amour du travail bien fait nous ont permis de mener à bien ce travail. Ce fut un véritable plaisir de travailler avec vous. Veuillez trouver en ce travail, cher Docteur, l'expression de notre profond respect et de toute notre gratitude pour l'encadrement et pour l'investissement.

Hommes respectueux !

- **A notre maître et Président du Jury**

Nous vous sommes reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, malgré vos multiples occupations. Toutes vos recommandations pour parfaire ce travail sont les bienvenues. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux !

- **A nos maîtres et Membres du Jury**

Chers maîtres, vous avez accepté prendre de votre précieux temps pour juger notre travail. C'est un honneur que vous nous faites. Toutes vos recommandations pour l'amélioration de ce travail seront les bienvenues. Veuillez accepter l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux !

PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR

LISTE DES SIGLES, ACRONYMES ET ABREVIATIONS

ADN	Acide Désoxyribonucléique
AEG	Altération de l'Etat Général
AHAI	Anémie Hémolytique Auto-Immune
AME	Allaitement Maternel Exclusif
ARN	Acide Ribonucléique
ASE	Agents Stimulants de l'Erythropoïèse
BFU-E	Burst-Forming Unit Erythroid
CCMH	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CD	Cluster of Differentiation (Classe de Différenciation)
CFU-E	Colony-Forming Unit Erythroid
CFU-G	Colony-Forming Unit Granulocyte
CFU-GEMM	Colony-Forming Unit Granulocyte-Erythroid-Megakaryocyte-Monocyte
CFU-GM	Colony-Forming Unit Granulocyte-Monocyte
CFU-M	Colony-Forming Unit Monocyte
CFU-Meg	Colony-Forming Unit Megakaryocyte
CHUD-OP	Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau
CGR	Concentré de Globules Rouges
CRP	C-Réactive Protéine
CSH	Cellule Souche Hématopoïétique
DMT	Divalent Metal Transport

2,3-DPG	2,3-diphosphoglycérate
DS	Déviation Standard
ECBU+ATB	Examen Cyto-Bactériologique des Urines et Antibiogrammme
EPO	Erythropoïétine
FI	Facteur Intrinsèque
G6PD	Glucose 6-Phosphate Déshydrogénase
GE-DP	Goutte Epaisse Densité Parasitaire
Hb	Hémoglobine
Ht	Hématocrite
IMC/A	Rapport Indice de Masse Corporelle pour Âge
LAL	Leucémie Aiguë Lymphoblastique
LDH	Lactate Déshydrogénase
MGG	May-Grunwald Giesma
MILDA	Moustiquaire imprégnée Insecticide à Longue Durée d'Action
n	Nombre
NFS	Numération Formule Sanguine
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OS	Objectif secondaire
P	p-value
P/A	Rapport Poids pour Âge
P/T	Rapport Poids pour Taille

PEV	Programme Elargi de Vaccination
RAI	Recherche d'Agglutinines Irrégulières
SHU	Syndrome Hémolytique et Urémique
T/A	Rapport Taille pour Âge
TC	Trans-Cobalamine
TCMH	Teneur Corpusculaire Moyen en Hémoglobine
THF	Tétrahydrofolates
VGM	Volume Globulaire Moyen
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
%	Pourcent
</>	Inférieur / Supérieur

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	Valeurs hématologiques selon l'âge [13]	6
Tableau II	Valeurs normales des constantes de Wintrobe selon l'âge [24]	20
Tableau III	Définition opérationnelle des variables indépendantes	42
Tableau IV	Répartition des patients en fonction de l'âge	51
Tableau V	Répartition des patients selon leur provenance	52
Tableau VI	Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques des pères	53
Tableau VII	Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques des mères.	54
Tableau VIII	Répartition des patients selon les motifs d'admission	55
Tableau IX	Répartition des patients selon le délai d'admission	56
Tableau X	Antécédents personnels physiologiques	57
Tableau XI	Répartition des patients selon les différents cancers pour lesquels ils sont suivis	58
Tableau XII	Répartition des patients selon les signes généraux	59
Tableau XIII	Répartition des patients selon les signes physiques	60
Tableau XIV	Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine	61
Tableau XV	Répartition des patients selon le type d'anémie	61
Tableau XVI	Répartition des patients selon les autres anomalies à la NFS	62
Tableau XVII	Répartition des patients selon le bilan infectieux	63
Tableau XVIII	Répartition des patients selon les étiologies probables des anémies normocytaires	64
Tableau XIX	Répartition des patients selon le traitement	65
Tableau XX	Répartition des patients selon leur évolution	65
Tableau XXI	Relation entre des facteurs et l'anémie sévère (analyse univariée)	66
Tableau XXII	Relation entre les facteurs et l'anémie sévère (analyse multivariée)	68

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cascade hématopoïétique [22]..... 11
Figure 2 : Erythropoïèse [22] 13
Figure 3 : Arbre diagnostic des anémies chez l'enfant [31] 30
Figure 4 : Diagramme de flux des patients 50
Photo 1 : Service de pédiatrie et d'oncologie du CHUD-OP……...37

SOMMAIRE

ACTION DE GRACE vii

DEDICACES ix

REMERCIEMENTS xii

HOMMAGES xv

LISTE DES SIGLES, ACRONYMES ET ABREVIATIONS xix

LISTE DES TABLEAUX xxiii

LISTE DES FIGURES xxv

SOMMAIRE xxvii

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 5

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE 36

3. RESULTATS 49

4. DISCUSSION 70

CONCLUSION 80

SUGGESTIONS 82

REFERENCES 84

ANNEXES ..... a

TABLE DES MATIERES ..... m

INTRODUCTION

L'anémie est définie comme un taux d'hémoglobine dans le sang, inférieur au seuil spécifiquement établi en fonction de l'âge, du sexe et de l'état physiologique [1]. L'anémie constitue un problème majeur de santé publique, qui touche principalement les jeunes enfants, les femmes enceintes ou venant d'accoucher ainsi que les adolescentes et femmes menstruées [1]. La conséquence néfaste sur la santé, largement démontrée par ailleurs, réside dans l'augmentation du risque de mortalité infantile observée dans les formes sévères. L'anémie est associée à un risque accru de mortalité chez les jeunes enfants. Les enfants qui présentent une anémie ont un risque de décès 4,3 fois plus grand que ceux qui n'en présentent pas [2]. L'Organisation Mondiale de la Santé estime que, pour l'ensemble du monde, l'anémie atteint le chiffre ahurissant de 2 milliards d'individus affectés dont 40 % sont tous, les enfants âgés de 6 à 59 mois, 37 % des femmes enceintes et 30 % des femmes âgées de 15 à 49 ans. Les prévalences les plus élevées sont observées en Asie du Sud, en Afrique Centrale et de l'Ouest [1,3]. Au Bénin, selon les données de l'enquête démographique et de santé de 2017-2018, la prévalence de l'anémie était de 72% chez les enfants de 6 à 59 mois. L'incidence de l'anémie au Bénin varie selon les tranches d'âge et selon le département. Ainsi dans le Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau, cette incidence était de 5,1% pour les enfants de 0 à 11 mois contre 3,7% pour ceux de 1 à 4 ans et 1,2% pour les enfants de 5 à 9 ans avec un sex-ratio égale à 1 [4,5].

Les mécanismes de l'anémie sont multiples. Dans le monde, la carence en fer est la cause la plus évoquée [6]. Néanmoins, d'autres carences nutritionnelles (en acide folique, en vitamine B12 et en vitamine A), des infections, des inflammations aiguës ou chroniques, les maladies chroniques dont les tumeurs, les affections gynécologiques et obstétricales, et des troubles héréditaires ou acquis affectant la synthèse de l'hémoglobine, la production des hématies ou leur survie peuvent aussi provoquer de l'anémie [1,6]. L'anémie est généralement multifactorielle chez les patients atteints de cancer. Les facteurs contributifs

possibles comprennent les saignements, les carences nutritionnelles, l'hémolyse, la réduction du taux d'érythropoïétine, l'inflammation avec une activité accrue de l'hepcidine et les effets toxiques de la chimiothérapie sur les précurseurs de la moelle [7]. Dans la littérature, une étude menée aux États-Unis a révélé une incidence de l'anémie liée au cancer chez les enfants, variant entre 51 et 74%, tandis qu'une étude réalisée en France a rapporté une incidence de 80% [8,9]. En Afrique, une prévalence de 68,3% était noté en Algérie tandis qu'au Mali, elle était de 84,1% chez les enfants atteints de tumeurs [10,11].

Depuis la mise en place de l'unité d'oncologie pédiatrique de CHUD-OP en 2017, aucune étude n'a été entreprise sur l'anémie. La prise en charge de l'anémie dans cette condition dans l'unité se concentre principalement sur le traitement du cancer et les transfusions sanguines. Nous avons entrepris cette étude sur les facteurs associés à l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique dans le but de contribuer à l'amélioration des soins aux patients.

- **Objectif général**

Etudier les facteurs associés à l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau.

- **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence hospitalière de l'anémie chez les enfants admis dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP.
2. Décrire le profil clinique, paraclinique et thérapeutique des enfants souffrant d'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP.
3. Décrire les étiologies de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP.
4. Identifier les facteurs associés à la sévérité de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP.

1. GENERALITES

1.1 Définitions des concepts

Anémie : est définie comme une valeur d'hémoglobine inférieure à 2 déviations standards (DS) par rapport à la médiane pour l'âge. Les valeurs normales de l'hémoglobine, de l'hématocrite, du volume globulaire moyen varient fortement en fonction de l'âge, en particulier dans les premières années de vie comme définies dans le tableau I suivant [12,13].

Tableau I : Valeurs hématologiques selon l'âge [13]

Âge	Taux d'Hb (g/dL)		Hématocrite (%)		VGM (fL)	
	Moyen	- 2DS	Moyen	-2DS	Moyen	-2DS
Naissance	16,5	13,5	51	42	108	98
2 semaines	16,5	12,5	51	39	105	86
2 mois	11,5	9,0	35	28	96	77
3 – 6 mois	11,5	9,5	35	29	91	74
6 mois – 2 ans	12,0	10,5	36	33	78	70
2 – 6 ans	12,5	11,5	37	34	81	75
6 – 12 ans	13,5	11,5	40	35	86	77

Anémie chimio-induite : est définie par un taux d'hémoglobine (Hb) < 12 g/dL chez un patient ayant un cancer en cours de chimiothérapie, après avoir écarté et corrigé les autres étiologies [14].

Tumeur : Grosseur plus ou moins volumineuse due à une multiplication excessive de cellules normales (tumeur bénigne) ou anormales (tumeur maligne). Les tumeurs bénignes (comme par exemple les grains de beauté, les verrues…) se développent de façon localisée sans altérer les tissus voisins. Les tumeurs

malignes (cancer) ont tendance à envahir les tissus voisins et à migrer dans d'autres parties du corps, produisant des métastases [15].

Cancer : Selon l'OMS, le cancer englobe un vaste groupe de maladies qui peuvent apparaître dans presque tous les organes ou tissus du corps, lorsque des cellules anormales se développent de manière incontrôlée et se répandent au-delà de leurs limites habituelles pour envahir des régions voisines du corps et/ou se propager à d'autres organes. Dans le second cas, on parle de métastases, qui constituent une cause majeure de décès par cancer. Le terme cancer est également connu sous le nom de néoplasme ou de tumeur maligne [16].

Enfant : s'entend de tout être humain âgé de moins de dix-huit ans, sauf si la majorité est atteinte plus tôt en vertu de la législation qui lui est applicable [17].

1.2 Epidémiologie de l'anémie en oncologie pédiatrique

L'anémie liée au cancer peut être le résultat direct de l'invasion du cancer (infiltration médullaire), de son traitement (radiothérapie ou chimiothérapie), la carence en érythropoïétine due à la maladie rénale ou d'autres facteurs. Les données de prévalence varient en fonction de nombreux facteurs , notamment le type de cancer, la définition de l'anémie, le stade de la maladie et le fait que les patients aient été traités ou non [18]. Une étude réalisée aux États-Unis en 2002 retrouvait une incidence de 51 à 74 % chez les enfants atteints de tumeurs solides telles que le neuroblastome, le rhabdomyosarcome, la maladie de Hodgkin, le sarcome d'Ewing ou d'un ostéosarcome [8]. Dans la même année, l'étude réalisée en France par Michon faisait ressortir une incidence de 80% de l'anémie chez les enfants atteints de tumeurs telles que la leucémie, la tumeur cérébrale, le lymphome, le neuroblastome, le cancer des os et d'autres tumeurs [9]. Une étude faite en Indonésie en 2021 ressortait une fréquence de 57,3% d'anémie chez les enfants atteints de tumeurs hématologiques et de tumeurs solides [19].

En Afrique : une étude réalisée en Égypte en 2023 avait objectivé 63,3% d'anémie ferriprive fonctionnelle contre 36,7% d'anémie ferriprive à la fois réelle et fonctionnelle chez les enfants atteints de tumeurs solides [20]. Une étude réalisée en Algérie en 2018 sur l'évaluation de l'état nutritionnel des enfants atteints de cancer révélait 68,3% d'anémie [10].Une étude réalisée au Mali en 2022 sur les tumeurs abdominales chez les enfants rapportait une fréquence de 35% d'un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl et 50% d'un taux d'hémoglobine compris entre 8 et 11g/dl [21]. Une autre étude de la même année toujours au Mali ressortait une prévalence de 84,1% de l'anémie chez les enfants atteints d'une tumeur [11].

1.3 Rappel anatomique et physiologique

1.3.1 Anatomie de la moelle osseuse

La moelle osseuse hématopoïétique fonctionne dans un espace contraint (cadre osseux), non extensible et très richement vascularisé. L'examen au microscope d'une biopsie ostéomédullaire met en évidence les travées osseuses, des espaces adipeux et des amas de cellules hématopoïétiques entourant des sinus vasculaires. Les cellules hématopoïétiques établissent des relations étroites avec le microenvironnement médullaire, plus particulièrement avec la matrice protéique extracellulaire (fibronectine, laminine, collagènes, etc.) et les cellules stromales, avec lesquelles elles interagissent via des molécules d'adhérence. Les cellules les plus immatures sont fixées aux cellules stromales au sein de niches hématopoïétiques, et leur maturation/différenciation favorise la libération dans le flux sanguin des cellules différenciées via la modification de l'expression des facteurs d'ancrage au microenvironnement [22].

1.3.2 Hématopoïèse

Le système hématopoïétique doit produire tout au long de la vie des cellules spécialisées en quantité très importante pour assurer le renouvellement des cellules lymphoïdes (lymphocytes) et myéloïdes (érythrocytes, plaquettes sanguines, polynucléaires et monocytes). Tous les éléments figurés du sang proviennent de cellules souches hématopoïétiques (CSH) qui, par définition,

assurent deux fonctions : leur propre renouvellement (ou autorenouvèlement) et la production de cellules différenciées. Au cours de l'embryogenèse, l'autorenouvèlement prédominant est dit d'« expansion », avec une division cellulaire symétrique (une cellule souche produit deux cellules souches) permettant l'amplification du pool de cellules souches. Après la naissance, l'autorenouvèlement est dit « de maintien », avec une division cellulaire asymétrique produisant une cellule souche et un progéniteur qui s'engagera dans la différenciation cellulaire. D'autres cellules souches sont présentes dans la moelle osseuse : les cellules souches mésenchymateuses, qui sont à l'origine des cellules du stroma médullaire, des ostéoblastes, des adipocytes et des cellules musculaires lisses.

La cascade hématopoïétique comprend plusieurs compartiments : les CSH, les progéniteurs, les précurseurs et les cellules différenciées. Les CSH correspondent à une sous-population très minoritaire de cellules immatures multipotentes capables de reconstituer à long terme une hématopoïèse complète (lymphoïde et myéloïde) après myéloablation. Les cellules souches au sein des niches hématopoïétiques ne font que très peu de mitoses et sont très majoritairement dans un état de quiescence, permettant en cela de les protéger des effets délétères des traitements antimitotiques (chimiothérapies) utilisés à doses conventionnelles.

Les progéniteurs expriment à leur surface la sialomucine CD34. Les cellules CD34+ représentant environ 1% des cellules mononucléées médullaires et l'absence d'expression de CD38 caractérisent la fraction des progéniteurs les plus immatures (cellules CD34+ CD38−). La capacité d'autorenouvèlement des progéniteurs diminue avec leur maturation (par exemple : cellule souche multipotente > cellule souche myéloïde > CFU-GEMM > CFU-GM > CFU-G). Les progéniteurs ne sont pas identifiables morphologiquement et leur quantification nécessite des techniques spécialisées de culture cellulaire. Leurs noms (par exemple, BFU-E, ou burstforming unit-erythroid) correspondent aux caractéristiques morphologiques des colonies obtenues in vitro à partir de ces

progéniteurs alors dits « clonogéniques » (capables de former des colonies). Ainsi, dans la lignée érythroïde, la colonie issue d'une BFU-E est formée de plusieurs amas cellulaires rougeâtres « éclatés » d'érythroblastes. Dans chaque lignée, les progéniteurs les plus matures (CFU-E, CFU-G, CFU-M, CFU-Meg, etc.) se différencient en précurseurs, dont les caractéristiques morphologiques permettent l'identification dans la moelle (myélogramme) comme dans le sang en cas de myélémie ou d'érythroblastémie (frottis sanguin). Leurs noms correspondent aux caractéristiques morphologiques des cellules elles-mêmes et sont terminés par le suffixe « blaste » (par exemple érythroblastes dans la lignée érythroïde), témoignant de leur caractère jeune ou immature morphologiquement. Au terme de leur différenciation, les précurseurs deviennent des cellules matures spécialisées qui quittent le compartiment médullaire et rejoignent la circulation sanguine [22].

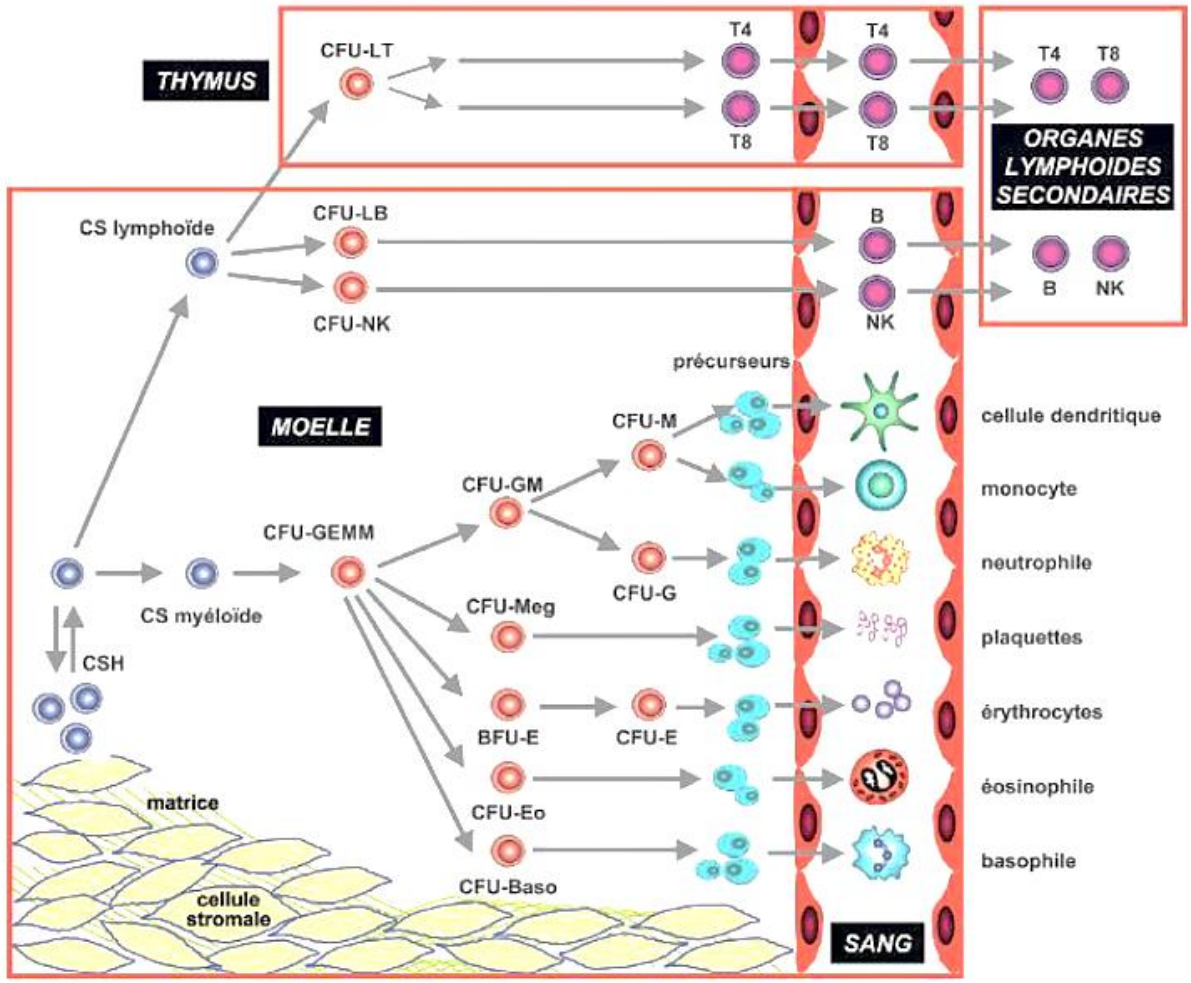


Figure 1 : Cascade hématopoïétique [22]

1.3.3 Erythropoïèse

C'est l'ensemble des mécanismes cellulaires qui aboutissent à la formation des érythrocytes (globules rouges) dans la moelle osseuse et sous la dépendance de l'érythropoïétine [23]. Après la CFU-GEMM (colony-forming unit granulocyte-erythroid-megakaryocyte-monocyte), les progéniteurs érythroïdes sont successivement la BFU-E (burst-forming unit erythroid) et la CFU-E (colony-forming unit erythroid). Les précurseurs sont successivement le proérythroblaste et les érythroblastes basophiles (I et II), polychromatophiles et acidophiles. Après énucléation, ce dernier type d'érythroblaste devient un réticulocyte (hématie jeune riche en ARN). Cette cascade érythroïde permet la production de 16 réticulocytes à partir d'un proérythroblaste. Comme dans toutes les lignées, chaque division s'accompagne d'une diminution de la taille de la cellule et du rapport

nucléocytoplasmique ainsi que d'une condensation de la chromatine. De plus, le caractère acidophile (orangé) du cytoplasme traduit la fabrication d'hémoglobine. Les réticulocytes correspondent au cytoplasme des érythroblastes acidophiles après expulsion du noyau : ils demeurent dans la moelle osseuse 1 à 3 jours et 1 à 2 jours dans le sang. Comme ils contiennent encore un peu d'ARN, ils peuvent être identifiés et comptés spécifiquement (coloration spéciale ou fluorescence détectée par un cytomètre en flux). Leur nombre permet d'apprécier la production médullaire en globules rouges (valeur normale : 20-100 G/L). Quelques hématies sortant de la moelle peuvent contenir un reliquat nucléaire (corps de Howell-Jolly) ou des grains de fer. On ne les observe pas à l'état normal car elles sont éliminées en quelques minutes par les macrophages spléniques lors de leur passage dans la rate. L'érythropoïèse normale dure 7 jours. Cette durée peut être diminuée en cas d'augmentation des besoins avec plusieurs conséquences pratiques : par exemple après une hémorragie, la moelle osseuse ne peut délivrer de nouvelles hématies qu'après un délai minimal de 3 jours. La réticulocytose sanguine reflète le fonctionnement médullaire et traduira le caractère régénératif ou non d'une anémie. L'EPO est le principal facteur de croissance hématopoïétique de l'érythropoïèse. Elle est principalement synthétisée par les cellules endothéliales péritubulaires du rein en réponse à une hypoxie tissulaire. L'érythropoïèse nécessite des vitamines B9 et B12, indispensables pour la synthèse d'ADN. Elles le seront donc également dans les autres lignées de l'hématopoïèse. Le fer est lui aussi nécessaire, mais exclusivement pour l'érythropoïèse (synthèse de l'hème). Alors une carence en vitamine B9 ou B12 diminuant le nombre de mitoses, induit une anémie macrocytaire qui peut être associée à une thrombopénie et/ou une leucopénie (pancytopénie), et la régénération après supplémentation vitaminique ne sera visible qu'après quelques jours (crise réticulocytaire). À l'inverse, une

carence martiale diminuant la synthèse d'hémoglobine induit une anémie microcytaire sans autre cytopénie [22].

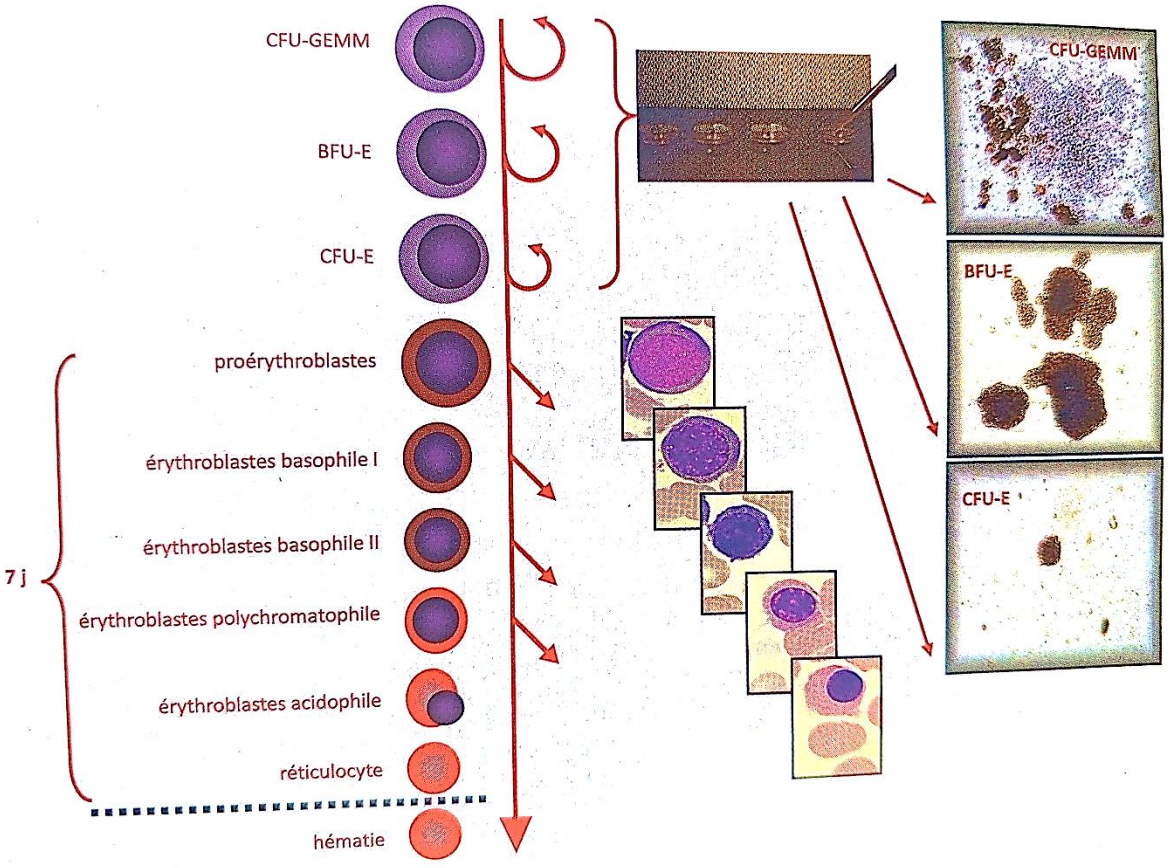


Figure 2 : Erythropoïèse [22]

- **Métabolisme du fer**

L'organisme contient 4 à 5 g de fer, 80 % sous forme héminique (hémoglobine, myoglobine, cytochromes, peroxydases et catalases) et 20 % sous forme non héminique (ferritine, transferrine, hémosidérine). Le fer est le facteur le plus important de l'érythropoïèse. Il est principalement réparti dans l'hémoglobine des hématies (10 ml de sang contiennent 5 mg de fer), et dans des réserves sous forme de ferritine, principalement dans les hépatocytes, les macrophages et les érythroblastes. Les besoins quotidiens sont dictés par les pertes. Les pertes dans les urines, les fèces, la sueur, les phanères et la desquamation cellulaire sont très faibles, de l'ordre de 1 mg par jour. Elles sont physiologiquement majorées par les menstruations (2 à 3 mg par jour). Toute hémorragie provoque la perte

d'hémoglobine et donc, la perte de fer. Les apports alimentaires doivent compenser ces pertes. Par ordre décroissant, les aliments riches en fer héminique sont le boudin noir, le foie de veau, les huîtres, la viande rouge. Ceux riches en fer non héminique sont le vin rouge, les céréales, le cacao, les lentilles et les épinards. Le fer héminique est absorbé directement par la muqueuse intestinale, contrairement au fer non héminique qui doit être libéré des complexes protéiques et être ionisé puis rencontrer des transporteurs et enfin arriver sur une muqueuse saine. Dans les pays développés, l'alimentation normale apporte 10 à 25 mg de fer dont seulement 10 à 20 % est absorbé, essentiellement au niveau du duodénum. Le fer alimentaire, réduit à l'état ferreux, est capté au pôle apical de l'entérocyte puis internalisé grâce à DMT1 (divalent metal transporter 1). Il peut alors être stocké dans l'entérocyte sous forme de ferritine ou être relargué dans la circulation, au pôle basolatéral, grâce à la ferroportine. L'expression des transporteurs (DMT1 et ferroportine) dépend des stocks de fer intracellulaire. L'hepcidine, synthétisée par le foie, est l'hormone de régulation de l'absorption du fer. Elle agit sur la ferroportine pour inhiber le transport du fer, entraînant une diminution de son absorption et une augmentation de sa rétention dans les cellules macrophagiques. Dans le sang circulant, le fer est pris en charge au niveau sanguin par la transferrine (ou sidérophiline) qui le transporte jusqu'aux utilisateurs principaux, les érythroblastes, lesquels présentent un récepteur spécifique à la transferrine – le fer sérique n'est jamais libre dans le plasma à l'état physiologique. Il existe ensuite un circuit « presque » fermé entre les érythroblastes et les cellules macrophagiques. Le pool érythroblastique consomme 25 à 30 mg de fer par jour pour la production des hématies qui, au terme de leur vie, sont phagocytées par des macrophages qui remettent ce fer à disposition des érythroblastes, avec toutefois une perte de 1 à 3 mg par jour qui doit être compensée par les apports alimentaires. Plus les besoins sont grands, plus la transferrine livre rapidement le fer, et plus elle est donc désaturée, élevant ainsi le taux d'absorption, qui est au tiers de sa capacité à l'état physiologique. Ce phénomène est accru par une

augmentation de la production de transferrine dans les carences martiales sévères. De plus, la synthèse de l'hepcidine diminue lorsque les besoins en fer augmentent. Il y a cependant, au niveau du pôle apical des cellules intestinales, peu de régulation de l'absorption, et celle-ci est limitée de 5 à 10 mg par jour au maximum. Les réserves macrophagiques de fer dans le foie, la rate et la moelle osseuse sont de 600 mg chez la femme et 1200 mg chez l'homme, soit un tiers du fer présent dans les hématies. On en distingue deux types : une rapidement disponible, la ferritine, qui comprend jusqu'à 4 000 atomes de fer, et une plus lentement disponible, l'hémosidérine (gros grains dans le cytoplasme des macrophages et des érythroblastes, mis en évidence avec la réaction cytochimique de Perls). Les besoins en fer sont augmentés au cours de la grossesse, atteignant 8 à 10 mg par jour, compensés par une augmentation de l'absorption intestinale et l'utilisation des réserves. Néanmoins, des grossesses répétées et rapprochées peuvent induire une carence martiale. Les besoins sont aussi augmentés chez le nourrisson (l'apport alimentaire lacté est pratiquement nul), ainsi que chez l'adolescent [22].

- **Métabolisme de l'acide folique (vitamine B9)**

L'acide folique, ou acide ptéroylglutamique ou vitamine B9, est une vitamine hydrosoluble thermolabile (résistant mal à la cuisson), présente dans les légumes verts, les céréales, le foie et les viandes. Les besoins à l'âge adulte sont de 400 µg par jour. L'absorption se fait dans l'intestin grêle, principalement dans le jéjunum. Après déconjugaison des folates en monoglutamates par les bactéries de la lumière intestinale, ceux-ci sont absorbés par un mécanisme actif, mais aussi passif (utile en cas de dose massive thérapeutique). Dans le plasma, les folates sont liés à des protéines (surtout l'albumine), sans protéine transporteuse spécifique. Les folates sont aussi présents en quantité abondante dans les érythrocytes. L'excrétion est principalement fécale (200 µg par jour) et très faiblement urinaire, et correspond à une perte quotidienne de 1 à 2 % des réserves. Ces réserves, réparties dans les tissus (10 à 15 mg, surtout dans le foie), sont

faibles, épuisables en 2 à 4 mois en cas de carence d'apport. Les besoins sont augmentés en cas de grossesse (600 µg par jour), d'allaitement (500 µg par jour) et en cas de régénération médullaire importante. Ils sont plus faibles dans l'enfance, estimés de 50 à 300 µg par jour de la naissance à la puberté. La synthèse de l'ADN (et non de l'ARN) nécessite la transformation de désoxy-uridine monophosphate en désoxythymidine monophosphate par la thymidilate synthétase, une enzyme indispensable pour le métabolisme des folates. Ainsi, pour être actifs au niveau cellulaire, les folates sont très rapidement transformés en tétrahydrofolates (THF) qui seront ensuite métabolisés dans le cycle enzymatique des folates, impliquant notamment la dihydrofolate réductase. La vitamine B12 intervient également, en facilitant la pénétration des folates dans la cellule ainsi que la régénération du THF. Les enzymes impliquées dans le cycle des folates peuvent être inhibées par certains médicaments (par exemple la dihydrofolate réductase par le méthotrexate, la thymidilate synthétase par le 5-fluoro-uracile, etc.…) [22].

- **Métabolisme de la vitamine B12**

La vitamine B12 existe sous diverses formes : les cobalamines. Absentes du règne végétal, elles sont présentes dans le foie, les viandes, les laitages, les œufs et les poissons. Les besoins quotidiens de l'adulte sont de 3 µg par jour. Ils sont largement couverts par une alimentation équilibrée, mais pas par un régime végétalien strict. Après libération des cobalamines alimentaires par hydrolyse peptique dans l'estomac, celles-ci sont conjuguées à une protéine transporteuse, le facteur intrinsèque (FI). C'est une glycoprotéine sécrétée par les cellules pariétales fundiques. Elle se dimérise en fixant la vitamine B12 sur un site spécifique et qui assure son transport jusqu'à l'iléon terminal. La vitamine B12 est alors absorbée à ce niveau après fixation du complexe FI-vitamine B12 sur un récepteur spécifique, la cubuline, présent sur les cellules en brosse de la muqueuse. Dans le sang circulant, la vitamine B12 est fixée à des protéines transporteuses, les transcobalamines. La transcobalamine I (TC I) fixe 90 % de la vitamine B12 du

plasma et a un taux de renouvellement lent (réserves). La transcobalamine II (TC II) est la plus importante sur le plan physiologique, constituant la seule source de vitamine B12 pour l'ensemble des cellules. Elle fixe une faible quantité de vitamine B12 et a un taux de renouvellement très rapide. Les réserves essentiellement hépatiques sont très importantes, permettant de répondre aux besoins pendant 4 ans en cas de carence. L'excrétion est biliaire et urinaire. La vitamine B12 intervient dans deux réactions métaboliques : la conversion de l'homocystéine en méthionine et le catabolisme du L-méthylmalonyl-CoA. La première participe à la production de THF libre, et donc à la synthèse d'ADN. Dans la seconde, la vitamine B12 est indispensable au fonctionnement de la méthylmalonyl mutase : sa carence induit un excès d'acide méthylmalonique dont l'accumulation serait à l'origine des complications neurologiques observées au cours des carences en vitamine B12 [22].

1.3.4 Globules rouges ou hématies ou érythrocytes

Les érythrocytes sont les cellules les plus abondantes de la circulation sanguine. La production quotidienne est de 200×10^9 par jour, et leur durée de vie est de 120 jours, au cours desquels ils effectuent un déplacement de près de 500 km dans la microcirculation. Ils ont pour fonction de transporter l'oxygène (O2) des poumons vers les tissus, et d'évacuer le dioxyde de carbone (CO2) en sens inverse. Au terme de l'érythropoïèse, les érythroblastes perdent leur noyau (énucléation) et deviennent des érythrocytes de forme biconcave, avec une grande capacité de déformation, pour circuler dans les capillaires [22].

1.3.5 Hémoglobine

La fonction principale de l'hémoglobine est le transport de l'oxygène. Elle sert aussi à transporter du monoxyde d'azote (NO) et une partie (environ 40 %) du gaz carbonique (CO2) des tissus aux poumons, celui-ci étant alors fixé sur des groupements aminés latéraux (carbhémoglobine ou carbaminohémoglobine) et non sur le fer comme l'oxygène. De poids moléculaire 64 500, l'hémoglobine est constituée de quatre chaînes de globine, identiques deux à deux (dénommées α et

β, pour l'hémoglobine A : α2β2) et auxquelles sont ancrées quatre molécules d'hème. La globine est un ensemble de quatre chaînes polypeptidiques de 141 acides aminés pour la chaîne α et 146 pour la chaîne β. La structure tertiaire de chaque chaîne organise la « poche de l'hème » dans laquelle s'implante une molécule d'hème. L'hème est une molécule plane de porphyrine ayant une structure tétrapyrrolique avec, au centre, un atome de fer fixé sur quatre azotes des noyaux pyrrole. L'atome de fer garde donc deux valences libres : une pour fixer l'oxygène et l'autre pour ancrer l'hème à la globine via une histidine. Les quatre sous-unités de l'hémoglobine (une chaîne de globine et un hème) sont fixées les unes aux autres par de nombreux contacts entre acides aminés de chaque molécule de globine. La poche centrale entre les quatre sous-unités permet la fixation du 2,3-diphosphoglycérate (2,3-DPG) à l'état désoxygéné. Cette molécule issue de la glycolyse (shunt de Rapoport-Luebering, en annexe de la voie principale) régule l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, avec libération du 2,3-DPG et contraction de la poche centrale au cours de la fixation de l'oxygène sur les molécules d'hème (« compétition » entre l'oxygène et le 2,3-DPG). L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène est augmentée dans les poumons et diminuée dans les tissus. L'hème résulte de l'incorporation de fer dans la protoporphyrine III. Sa synthèse est effectuée dans les mitochondries des érythroblastes à partir de la glycine et de l'acide succinique, les constituants de base pour la synthèse de porphyrines. La vitamine B6 (pyridoxine) est le coenzyme de deux enzymes clés présentes aux deux extrémités de la chaîne réactionnelle, l'ala-synthétase et l'hème synthétase. Un déficit en vitamine B6 est parfois associé à un défaut de synthèse de l'hème. L'hème stimule la synthèse des chaînes de globine par des gènes localisés sur les chromosomes 16 (locus α comprenant le gène ζ et deux gènes α identiques) et 11 (locus non-α comprenant les gènes ε, γ, δ et β dans cet ordre, avec deux gènes γ non identiques). Il existe une synchronisation de la synthèse des chaînes α et non-α, ainsi qu'une certaine coordination dans l'expression des gènes non-α (γ, δ et β). En effet, la diminution

d'activité de l'un d'eux, par exemple dans les β-thalassémies, est généralement associée à une augmentation de l'activité de l'un ou des deux autres. La constitution de l'hémoglobine varie en fonction de l'âge. Chez l'embryon, on retrouve les hémoglobines Gowers (ζ2ε2 et α2ε2) et Portland (ζ2γ2). Chez le foetus, l'hémoglobine fœtale est prédominante (hémoglobine F : α2γ2). Six mois après la naissance, comme chez l'adulte, on retrouve concomitamment plusieurs types d'hémoglobine : 97 à 99 % d'hémoglobine A (α2β2), 1 à 3,5 % d'hémoglobine A2 (α2δ2) et des traces d'hémoglobine F [22].

1.4 Classification des anémies

- Selon l'origine de l'anémie, on distingue

✓ Anémies périphériques

Elles sont régénératives et sont dues à des destructions (hémolyse) ou à des pertes excessives (hémorragie). La moelle y répond normalement par la production de l'érythropoïétine endogène (EPO) et le taux des réticulocytes est supérieur à 120000/mm3.

✓ Anémies centrales

Elles sont arégénératives et sont dues à un défaut de production. La moelle n'assure plus sa fonction érythropoïétique ; le taux des réticulocytes est inférieur à 120 G/L. Elles sont dites arégénératives et sont dues à :

- Un défaut de synthèse de l'Hb
- Une baisse de la synthèse d'érythropoïétine
- Une atteinte de la cellule souche
- Une augmentation de la synthèse des inhibiteurs de l'érythropoïèse (TNF…)
- Un envahissement médullaire
- Une fibrose médullaire
- Une diminution de la synthèse de l'ADN des érythroblastes.

- Selon les constantes de **Wintrobe**

Dans le tableau II ci-dessous ssont représentées les valeurs normales des constantes de Wintrobe selon l'âge des enfants.

Tableau II : Valeurs normales des constantes de Wintrobe selon l'âge [24]

Constantes de Wintrobe	3-6 mois	0,5-2 ans	2-6 ans	6-12 ans	12 - 15 ans	
					Homme	Femme
VGM (fL)	68-108	68-86	72-87	95-95	77-98	75-102
TCMH (pg)	24-35	23-31	24-30	25-35	25-35	25-35
CCMH (%)	30-36	30-37,4	31-37	31-37	31-37	31-37

On distingue :

- ✓ Anémies microcytaires hypochromes

Il s'agit d'une diminution du taux d'hémoglobine associée à une diminution des constantes de Wintrobe (VGM, TCMH et CCMH) par rapport à l'âge.

- ✓ Anémies normocytaires normochromes

Il s'agit d'une diminution du taux d'hémoglobine avec les constantes de Wintrobe (VGM, TCMH et CCMH) dans les limites de la normale pour l'âge.

- ✓ Anémies macrocytaires normochromes

Il s'agit d'une diminution du taux d'hémoglobine associée à une élévation du VGM avec TCMH et CCMH normales pour l'âge [24–26].

1.5 Diagnostics

1.5.1 Diagnostic positif

- ➢ **Clinique**

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

- ✓ **Signes généraux**

Asthénie : c'est un état de faiblesse générale caractérisée par une diminution du pouvoir fonctionnel de l'organisme, non consécutive au travail ou à l'effort et ne disparaissant pas avec le repos.

Pâleur est le signe tégumentaire majeur. Il s'agit d'une pâleur sévère palmoplantaire, des conjonctives palpébrales, de la langue, des muqueuses buccale et labiale. La pâleur conjonctivale est particulièrement plus significative d'une anémie sévère. Il est à noter que la pâleur cutanée n'est pas toujours en

rapport avec une anémie. Elle peut être constitutionnelle ou due à une vasoconstriction des capillaires de la peau.

✓ **Signes d'intolérance**

Système respiratoire : on retrouve ici : la dyspnée à type de tachypnée ; la cyanose ; la désaturation, le battement des ailes du nez et le geignement expiratoire.

Système cardiovasculaire : on retrouve ici : les palpitations, les vertiges, la tachycardie, une douleur angineuse, l'hypotension artérielle, un souffle systolique fonctionnel et le bruit de galop.

Système nerveux : on retrouve ici : l'agitation, l'angoisse, l'hypotonie, la somnolence, le refus de téter, les convulsions et le coma.

À côté des signes en rapport avec la baisse de l'hémoglobine, il faudra rechercher à travers l'examen appareil par appareil les signes d'une maladie sous-jacente qui aurait pu provoquer l'anémie et préciser au minimum l'existence :

- d'une fièvre, évoquant une symptomatologie infectieuse ou inflammatoire ;
- d'un saignement extériorisé ;
- d'un saignement non extériorisé comme le méléna (toucher rectal) ;
- de douleurs gastriques ;
- de tuméfaction musculaire, osseuse, abdominale, orbitaire ;
- d'une insuffisance rénale : œdème, oligurie, anurie ;
- d'une insuffisance hépatique : hépatomégalie, circulation veineuse collatérale, ascite ;
- d'une endocrinopathie : goitre ;
- d'une maladie hématologique : splénomégalie, adénopathies ;
- de signes évocateurs d'hémolyse : pâleur, ictère, splénomégalie, urines coca-cola [22,27,28].

➢ **Biologie**

Il s'agit du diagnostic de certitude. Le diagnostic se pose à la Numération Formule Sanguine (NFS) par un taux d'hémoglobine inférieur à 2 déviations standards par

rapport à la médiane pour l'âge. Soit Hb < 9,5 g/dL pour les enfants de 3 à 6 mois ; Hb<10,5 g/dL chez les enfants de 6 mois à 2 ans ; Hb<11,5 g/dL chez les enfants de 2 ans à 12 ans et d'âge supérieur à 12 ans [13].

1.5.2 Diagnostic différentiel

- Avant le résultat de la NFS : la pâleur

- Asphyxie périnatale.

-Etat de choc d'autres causes (hypovolémique, septique).

- Acidose.

- Hypothermie.

- Après le résultat de la NFS : hémodilution liée aux erreurs au cours du prélèvement [29].

1.5.3 Diagnostic étiologique

Le typage de l'anémie permet de distinguer les :

- anémies microcytaires hypochromes ;
- anémies normocytaires normochromes régénératives ou arégénératives ;
- anémies macrocytaires.

1.5.3.1 Anémies microcytaires

À la baisse de l'hémoglobine s'associe une diminution du VGM. Ce sont des anémies d'origine centrale (donc arégénératives), avec quatre principaux mécanismes à savoir :

- anémies par carence martiale
- anémies des états inflammatoires chroniques
- anémies dans les hémoglobinopathies type thalassémie
- anémies sidéroblastiques

La réalisation d'un bilan biologique de carence martiale lors de la découverte d'une anémie microcytaire est indispensable.

- **Anémie par carence martiale**

C'est la plus fréquente des anémies et elle touche un quart de la population mondiale. Elle est secondaire à la diminution de la synthèse de l'hème dans les érythroblastes de la moelle osseuse par défaut de fer.

- **Signes cliniques :** l'anémie souvent bien tolérée car d'installation très progressive, révélée par le syndrome anémique : on recherche des signes de sidéropénie (perte de cheveux, perlèche, anomalies des ongles : koïlonychie) ; troubles du comportement alimentaire (PICA) qui disparaissent avec le traitement de la carence.

- **NFS :** en dehors de la microcytose, VGM diminué, il y aura une hypochromie.

- Bilan biologique martial : En pratique, le meilleur reflet des réserves en fer de l'organisme est la ferritine. La ferritine sérique est diminuée (< 20 µg/l chez la femme, < 30 µg/l chez l'homme). Au besoin, on peut compléter avec la capacité totale de fixation de la transferrine, le coefficient de saturation du fer, le dosage de la transferrine.

- **Etiologies :** la carence d'apport s'observe surtout chez le nourrisson et parfois chez la femme jeune multipare avec grossesses rapprochées. On évoque une carence d'absorption en cas de gastrectomie (couplée à une carence en B12), de maladie cœliaque, etc. Les autres situations de carence : dénutrition, causes psychiatriques (syndrome de Lasthénie de Ferjol), géophagie, parasitose (ankylostomes…), hémolyse intravasculaire chronique ou hémosidérose pulmonaire de l'enfant. Les pertes de fer par saignement : règles trop longues ou trop fréquentes chez l'adolescente.

- **Anémie inflammatoire, ou anémie des maladies chroniques**

Secondaire à un excès de cytokines pro-inflammatoires, elle est observable dans tous les grands états inflammatoires chroniques (cancers, arthrite rhumatoïde, etc.). Elle est habituellement modérée et initialement normochrome normocytaire, du fait des effets négatifs des cytokines de l'inflammation sur l'érythropoïèse et d'un certain degré de résistance à l'érythropoïétine. Cependant, lorsque l'état

inflammatoire persiste au-delà de six à huit semaines, une microcytose et une hypochromie s'installent progressivement. Une polynucléose neutrophile et/ou une augmentation des plaquettes sanguines sont fréquentes.

Signes biologiques d'inflammation : augmentation de la CRP, du fibrinogène, des α2-globulines et une VS accélérée.

Bilan martial : la ferritinémie est le plus souvent augmentée.

- **Hémoglobinopathies : syndromes thalassémiques et hémoglobinoses microcytaires**

Ils se caractérisent par une anémie microcytaire hypochrome régénérative de sévérité variable selon le type de thalassémie (mineure, intermédiaire ou majeure). Le diagnostic se pose à partir de la numération formule sanguine plus réticulocytes et l'électrophorèse quantitative de l'hémoglobine. Plus de 400 millions d'individus sont concernés dans le monde, avec une répartition géographique qui concentre la majorité des cas dans le pourtour méditerranéen (β-thalassémie), en Afrique ou en Asie (α-thalassémie) [22,30].

1.5.3.2 Anémies normocytaires non régénératives

Le VGM est normal et le nombre de réticulocytes est inférieur à 120 Giga/L, ce qui traduit l'origine centrale de l'anémie.

- **Moelle osseuse normale ou pauvre à l'aspiration**

Erythroblastopénie isolée

Il n'y a pas ou peu d'érythroblastes (< 5 %) au myélogramme, mais les autres lignées médullaires ne sont pas atteintes. Situation peu fréquente, évoquant chez le petit enfant : soit une cause auto-immune (érythroblastopénie transitoire du nourrisson), soit une maladie constitutionnelle (maladie de Blackfan-Diamond, rarissime), soit une infection virale à parvovirus B19 chez un enfant avec hémolyse chronique sous-jacente (drépanocytose, sphérocytose héréditaire…).

- **Moelle richement cellulaire**

Les grandes situations sont :

- les leucémies aiguës majoritairement : 1er cancer de l'enfant. Selon la répartition, on a 80% leucémie aiguë lymphoblastique et 20% de leucémie aiguë myéloblastique. Le diagnostic est fait au médullogramme complété par l'immunophénotypage et le caryotype.

- les lymphomes sont agressifs, en termes de fréquence :

chez l'enfant : le lymphome de Burkitt ; le lymphome lymphoblastique et le lymphome anaplasique.

chez l'adolescent : le lymphome de Hodgkin ; le lymphome B diffus à grandes cellules.

- le neuroblastome : le principal diagnostic différentiel des leucémies aiguës avant 3 ans devant une pancytopénie et une AEG (petites cellules bleues au myélogramme) ;

- les autres cancers solides (le néphroblastome, les rhabdomyosarcomes, le sarcome d'Ewing, ...) [22,28].

1.5.3.3 Anémies normocytaires régénératives

Le nombre des réticulocytes est supérieur à 120 G/L : ce sont des anémies d'origine périphérique. Les deux grandes situations sont à envisager : hémorragie aiguë ou hémolyse pathologique.

- **Anémie post-hémorragique aiguë et régénération médullaire**

L'hémorragie aiguë se caractérise par une perte de sang total (perte d'une partie de la masse sanguine totale) : « *On saigne à hématocrite constant* ». Les signes cliniques sont d'intensité variable (penser aux hémorragies non extériorisées) mais peuvent aller jusqu'à un état de choc hémorragique.

- **Anémies hémolytiques**

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

Signes cliniques : hémolyse intratissulaire, le plus souvent chronique associant la triade pâleur-ictère-splénomégalie, ou hémolyse intravasculaire souvent brutale avec douleur lombaire, altération brutale de l'état général allant jusqu'au choc, frissons, anémie brutale avec pâleur intense, insuffisance rénale, urines « porto » par passage urinaire d'hémoglobine libre.

Bilan biologique : l'anémie est régénérative à l'hémogramme. On note une augmentation de la bilirubine libre, traduisant le catabolisme de l'hémoglobine, et une haptoglobine basse (parfois effondrée) et une augmentation des LDH.

- ✓ **Anémies hémolytiques extra-corpusculaires**

Anémies hémolytiques immunologiques : test de Coombs direct positif

L'anamnèse oriente souvent le diagnostic étiologique :

- hémolyse allo-immune post-transfusionnelle ou dans le cadre d'une maladie hémolytique du nouveau-né ;
- anémie hémolytique auto-immune (AHAI), pour laquelle l'étude immuno-hématologique précisera la nature de l'anticorps fixé sur les globules rouges (IgG ou complément, reflet indirect de la fixation d'une IgM), le titre et l'optimum thermique (chaud ou froid) ;
- hémolyse immunoallergique médicamenteuse (nombreuses classes thérapeutiques) : rares.

Hémolyses mécaniques

Il existe un obstacle au flux sanguin et les globules rouges se fragmentent au contact de cet obstacle.

Hémolyses infectieuses

Le paludisme, les septicémies (par exemple, au *Clostridium perfringens*), les infections virales (hépatites B et C, VIH) constituent des urgences médicales.

Hémolyses toxiques

Elles surviennent souvent dans un contexte évocateur : venin de serpent, champignons vénéneux, saturnisme, hydrogène arsénié, etc.

- ✓ **Anémies hémolytiques corpusculaires**

Anomalies de la membrane du globule rouge

La sphérocytose héréditaire, ou maladie de Minkowski-Chauffard. D'autres anomalies membranaires comme l'elliptocytose peuvent aussi être responsables d'hémolyse corpusculaire.

Anomalies du système enzymatique du globule rouge

- Le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) est le plus fréquent, lié au chromosome X.
- Le déficit en pyruvate kinase est le second déficit enzymatique le plus fréquent.

Anomalies de l'hémoglobine

- Syndromes thalassémiques
- Drépanocytose : maladie autosomique récessive, c'est la plus fréquente des hémoglobinopathies.

1.5.3.4 Anémies macrocytaires

Les anémies macrocytaires sont définies par un VGM supérieur à la normale pour l'âge. Il s'agit le plus souvent d'anémies non régénératives (réticulocytes <120 G/L). Avant tout traitement, en particulier transfusionnel, il faudra prescrire un dosage de vitamine B12 et des folates sériques. Deux situations doivent être envisagées : soit une anémie mégaloblastique carentielle (carence en vitamine B12 ou folates) ou soit un syndrome myélodysplasique.

- ➢ **Anémies par carence en vitamine B12**

Maladie de Biermer

Signes cliniques : la symptomatologie anémique est d'intensité variable, généralement bien tolérée malgré sa profondeur, du fait d'une installation progressive, accompagnée de différents symptômes témoignant de l'atteinte d'autres organes :

- Signes digestifs : glossite atrophique vernissée, la langue est lisse, dépapillée, avec plaques érythémateuses saillantes et sèches (glossite de Hunter) ;
- Signes cutanés : vitiligo associé fréquent ;
- Manifestations neurologiques : inconstantes, parfois trompeuses, prenant l'aspect d'un déficit sensitivomoteur périphérique, avec paresthésies, disparition des réflexes, multinévrites ou atteinte centrale (ataxie, signe de Babinski, incontinence anale ou urinaire) ; …

Hémogramme : anémie souvent sévère avec hémoglobine parfois inférieure à 50 g/dL ; macrocytaire avec un VGM généralement supérieur à 110 fL et arégénérative. Le nombre des leucocytes et des plaquettes est normal ou diminué.

Signes biologiques d'hémolyse : augmentation de la bilirubine libre et des LDH (parfois très élevées), baisse de l'haptoglobine.

Dosage sérique de la B12 : doit être réalisé avant tout traitement et montre des valeurs inférieures à la normale qui est comprise entre 200-800 pg/ml, mais la baisse est variable et non proportionnelle à l'anémie ou aux troubles neurologiques. Le dosage des folates sanguins retrouve des valeurs normales, parfois augmentées ou diminuées (par malabsorption).

Autres causes de carences en vitamine B12

- Les gastrectomies, les résections étendues de l'iléon terminal ou les shunts (les patients doivent être supplémentés à vie en vitamine B12).
- Les diverses anomalies de la paroi digestive (affections iléales : maladie de Crohn).
- Les pullulations microbiennes, parfois provoquées par un acte chirurgical (anse borgne, diverticulose, sténose), consomment la vitamine B12 intraluminale (la recherche de pullulation microbienne au tubage jéjunal ou un traitement antibiotique d'épreuve aident le diagnostic).
- Les anomalies d'utilisation : certains médicaments (néomycine, metformine).
- L'infection par le bothriocéphale, parasite des poissons des lacs du nord de l'Europe.

- **Carences en folates**

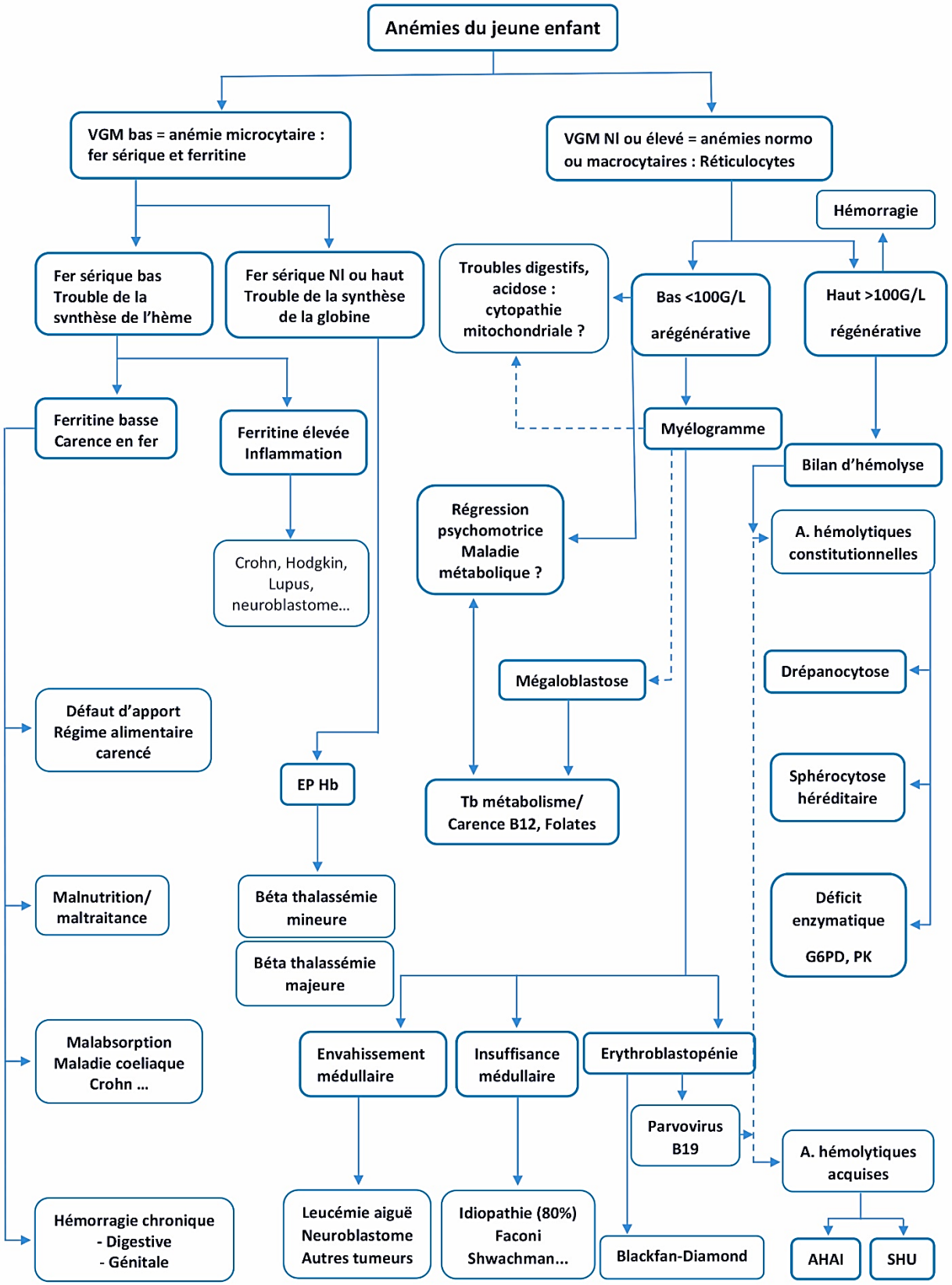
Signes cliniques : la symptomatologie anémique est comparable à celle d'une carence en vitamine B12. Une carence dans les premières semaines de grossesse peut favoriser une non-fermeture du tube neural chez le fœtus. Une supplémentation préventive par acide folique débutée avant la conception diminue de moitié le risque de spina bifida.

Biologie : l'hémogramme, le bilan d'hémolyse et l'aspect du myélogramme sont comparables à ceux de la carence en vitamine B12. Le dosage sérique de l'acide folique est diminué (valeurs normales : 5-15 µg/l), de même que le dosage des folates érythrocytaires (reflet des réserves en folates).

Etiologie : les carences d'apport sont les plus fréquentes (réserves de l'organisme limitées de 3-4 mois) :

- l'alimentation exclusivement cuite ou sans légumes crus ou sujets dénutris ;
- la malabsorption intestinale : maladie cœliaque, atteinte de la muqueuse par un lymphome ou une sclérodermie, atteinte post radique, pullulations microbiennes ;
- les interactions médicamenteuses : méthotrexate, triméthoprime, certains sulfamides, hydantoïnes.
- une carence relative est observable quand les besoins sont accrus : femmes enceintes, adolescents (rare), anémies hémolytiques chroniques, exfoliations cutanées étendues…[22]

En résumé :



A : Anémie ; Nl : Normal ; PK : Phosphate kinase ; Tb : Trouble ; EP : Electrophorèse

Figure 3 : Arbre diagnostic des anémies chez l'enfant [31]

La cytotoxicité des traitements anti-cancéreux (la chimiothérapie, les thérapies ciblées, l'immunothérapie, la radiothérapie et la chirurgie) constitue également une cause de l'anémie chez les enfants atteints de cancers [31,32].

1.6 Traitement

Il est curatif et préventif.

1.6.1 Traitement curatif

- **Traitement symptomatique**

Il consiste en une transfusion de sang iso groupe, iso rhésus ou à défaut du sang du groupe O rhésus négatif sans hémolysine (donneur universel) ou du sang compatible ou du sang phénotypé compatibilisé et en bon état de conservation. En pédiatrie, les quantités de sang à transfuser s'évaluent comme suit :

- ✓ Lorsque le taux d'hémoglobine est connu avant la transfusion, quantité Q en culot globulaire ou en sang total est donnée par les formules suivantes :

Q culot = 3ml x poids (kg) x Δ hémoglobine.

Q sang total = 6ml x poids (kg) x Δ hémoglobine.

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

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

Q culot = 10ml x poids (kg)

Q sang total = 20ml x poids (kg)

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

Oxygénothérapie 1 à 2 litres par minute.
Administrer du furosémide à raison de 1 mg/kg en IV lente au milieu ou à la fin de la transfusion ; ne pas le faire si le patient est déshydraté.
En cas d'hémorragie : transfusion de plasma frais congelé [33].

- **Traitement étiologique**

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

- ✓ **Carence martiale**

Le traitement curatif d'une anémie par carence martiale comporte la prescription du fer en *per os* et le traitement de la cause. La supplémentation en fer se fait à la posologie de 3 à 6mg/kg/jour de fer élément. La durée minimale du traitement est de 4 à 6 mois. Le traitement *per os* doit se faire sous la surveillance stricte du médecin, car un excès de fer peut entraîner de nombreux problèmes de santé. Le traitement parentéral doit être réservé aux rares cas où un traitement *per os* bien conduit s'avère impossible ou inefficace. L'efficacité initiale du traitement se juge par une crise réticulocytaire vers 7 à 10 jours. Il faut vérifier la normalisation de l'hémogramme et des réserves martiales (ferritinémie) à la fin du traitement. On utilise des médicaments contenants ou non de la vitamine C ; cette vitamine favorise l'absorption du fer. Fumarate de fer : FUMAFER® ; Sulfate de fer : FEROGRADE®, TARDYFERON®, Ferrex forte.

Quelques exemples de posologie :

- Tardyferon (Cps de 80 mg de fer) à partir de 6 ans : 1 Cp/j de 6 à 10 ans et 1 à 2/j après 10 ans.
- Fumafer ou Ferrostrane solution buvable (34 mg de fer par cuillère à café) :

- 1 à 2 cuillères / jour entre 5 et 8 kgs,
- 2 à 3 cuillères / jour entre 8 et 12 kgs,
- 3 à 4 cuillères / jour entre 12 et 20 kgs,
- 4 à 5 cuillères / jour entre 20 et 30 kgs (en 2 à 3 prises).

Quelques effets indésirables : la prise du fer entraîne une coloration noire des selles (et qui ne devrait pas faire arrêter le traitement) avec des nausées, des vomissements, des diarrhées, des douleurs abdominales à fortes doses peuvent s'observer [22,33–35].

- ✓ **Carence en vitamines B12 de la maladie de Biermer**

Le traitement repose sur l'administration parentérale de vitamine B12 hydroxocobalamine (cyanocobalamine) en deux temps :

- une reconstitution des réserves : dix injections par voie intramusculaire de vitamine B12 de 1 000 µg chacune (une tous les deux jours par exemple) ;
- un traitement d'entretien : l'injection par voie intramusculaire de vitamine B12 1000 µg une fois tous les trois mois, à vie.

L'administration de la vitamine B12 *per os* (ou perlinguale) ne s'impose que dans les carences d'apport (rares), les syndromes de mal dissociation, dans les allergies exceptionnelles à la vitamine B12 et chez des patients qui reçoivent un traitement anticoagulant : l'administration *per os* de fortes doses de B12 permet une absorption faible mais suffisante.

Quelques effets secondaires : douleur au point d'injection, allergie au point d'injection et coloration des urines en rouge [33,35].

- ✓ **Carence en vitamine B9**

Le traitement de la cause est nécessaire. Un comprimé d'acide folique (Spéciafoldine®) dosé à 5 mg, chaque jour pendant un mois pour une carence d'apport [35].

- ✓ **Traitement du cancer** à travers la chimiothérapie, la radiothérapie, immunothérapie, la chirurgie, la corticothérapie…
- ✓ **Traitement de l'anémie chimio-induite**

Si l'anémie sévère est reconnue et compensée par des transfusions globulaires, on se doit également de dépister et traiter l'anémie modérée, plus fréquente. Le traitement de l'anémie modérée est maintenant facilité grâce à l'apport de l'érythropoïétine (EPO), récemment mise à la disposition des oncologues dans les pays développés et qui devrait contribuer à améliorer la prise en charge des patients quant à leur qualité de vie, la mise en place et la poursuite des traitements anticancéreux comme le démontre les études [36,37]. Il faut

signaler cependant que l'érythropoïétine est disponible dans notre pays mais revient très chère, rendant très onéreuse son utilisation.

1.6.2 Traitement préventif

- **Prévention primaire**

- Prévention des anémies par carences nutritionnelles

Alimentation équilibrée, alimentation diversifiée et riche en fer et folates (la viande, le poisson, les œufs, les produits laitiers, les céréales, le chocolat, les légumes etc.) ; diversification alimentaire appropriée et adéquate à partir de six mois, le lait maternel n'étant pas riche et ne couvrant pas les besoins journaliers.

- Respect du calendrier vaccinal.

- Faire la supplémentation en fer à la posologie de 3mg/kg/j de fer élément à 6 mois, 12 mois, 18 mois et 24 mois.

- Prévention de l'anémie palustre, il faut : protéger les concessions en mettant des grillages aux portes et fenêtres afin d'empêcher l'introduction des moustiques ; pulvériser l'intérieur des maisons ; dormir sous moustiquaire imprégnée d'insecticide à longue durée d'action (MILDA),

- Prévention des parasitoses intestinales consiste : au déparasitage systématique tous les 3 mois ; à l'éducation sur les règles d'hygiène sanitaires pour éviter les ré-infestations.

- Consulter très tôt dès l'apparition d'un symptôme chez l'enfant [38].

- **Prévention secondaire**

Elle consiste en la prise en charge symptomatique et surtout étiologique de l'anémie de façon précoce.

- **Prévention tertiaire**

Consiste en la prise en charge des complications

1.7 Evolution

Le diagnostic rapide et la prise en charge précoce permettent de corriger ou d'éviter son évolution vers l'anémie sévère décompensée. Néanmoins dans le cas de l'anémie chez les enfants atteints de cancer, la récidive est fréquente avec une évolution vers l'anémie sévère décompensée et donc une série de transfusion.

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE

2.1 Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP) de Porto-Novo en République du Bénin et précisément dans l'unité d'oncologie pédiatrique.

- **Présentation du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau**

Créé en 1906, le CHUD-OP est situé au quartier Ouinlinda dans la ville de Porto-Novo au sud du Bénin. C'est l'hôpital de référence de niveau intermédiaire selon la pyramide sanitaire nationale. Il dessert les populations des départements de l'Ouémé et du Plateau. Le Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP) est composé de douze (12) services dont le service de pédiatrie.

- **Service de pédiatrie**

Le service de pédiatrie du CHUD-OP est le service spécialisé dans la prise en charge des pathologies médicales de tout enfant âgé de 0 à 18 ans.



Photo 1 : Service de pédiatrie et d'oncologie du CHUD OP

L'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP a été mise en place et intégrée au service de pédiatrie depuis 2017, le comité d'oncologie est dirigé par le chef service de pédiatrie. Au cours de l'année 2022, de nouveaux locaux ont été construits et inaugurés par la Fondation Claudine TALON, qui finance les activités de l'unité. L'unité d'oncologie pédiatrique est située au premier étage du service de Pédiatrie.

- **Infrastructures**
  - ✓ Deux salles de consultations
  - ✓ Une salle de geste
  - ✓ Huit salles d'hospitalisations dont une pour l'hôpital du jour
  - ✓ Une salle de jeux
  - ✓ Une pharmacie
  - ✓ Une salle de soins
  - ✓ Une salle de chimiothérapie
  - ✓ Une salle de garde
  - ✓ Le bureau de l'assistante sociale
  - ✓ Le bureau de la surveillante du service
  - ✓ Le secrétariat
  - ✓ Le bureau du chef service
  - ✓ Une salle de conférence (au deuxième étage)
- **Personnel**
  - ✓ Médical
    - Permanent
      - Un (1) Onco-pédiatre
      - Trois (03) médecins pédiatres
    - Intervenants externes
      - Une (01) onco-pédiatre
      - Un (01) onco-hématologue

- Un (01) ophtalmologue
- Un (01) chirurgien pédiatre
- Un (01) onco-radiologue
- Un (01) Psychologue

✓ Une (01) Pharmacienne

✓ Paramédical

- Dix (10) infirmiers
- Sept (07) aides-soignants

- Autre personnel :
  - Douze (12) gardes malades
  - Une (01) assistante sociale
  - Une (01) nutritionniste
  - Une (01) secrétaire

➢ **Matériels**

✓ Des concentrateurs d'oxygène

✓ Des appareils réducteurs de pression avec défibrillateurs

✓ Des dynamaps

✓ Des appareils de purification et de filtrage d'air

✓ Un (01) échographe

✓ Trente-trois (33) lits d'hospitalisation

2.2 Méthode d'étude

2.2.1 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique avec collecte rétrospective et prospective des données sur une période de deux ans, allant du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2023 dans l'unité d'oncologie pédiatrique au CHUD-OP. La période rétrospective s'étendait du 1er janvier 2022 au 31 octobre 2023 et la période prospective prenait en compte deux mois (du 1er novembre au 31 décembre 2023).

2.2.2 Population d'étude

La population d'étude était constituée des enfants admis dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP pendant la période d'étude.

2.2.2.1 Critères d'éligibilité

- **Critères d'inclusion**

Etaient inclus dans cette étude les dossiers médicaux des enfants :

- âgés de 0 à 18 ans ;

- admis et/ou hospitalisés en oncologie pédiatrique pendant la période d'étude ;

- chez qui le diagnostic de cancer a été posé à l'examen anatomopathologique, au myélogramme, au fond d'œil ou à la tomodensitométrie ;

- ayant un taux d'hémoglobine inférieur à la valeur normale pour l'âge pendant la période d'étude.

- **Critères d'exclusion**

Etaient exclus les dossiers médicaux des enfants :

- ayant une hémoglobinopathie : drépanocytose ; thalassémie ;

- porteur du virus du VIH/SIDA ;

- dont les dossiers étaient inexploitables (illisibles ou incomplets) ou introuvables.

2.2.2.2 Echantillonnage

Nous avons procédé à un recensement exhaustif de tous les patients admis et/ou hospitalisés dans l'unité d'oncologie pédiatrique du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2023.

2.2.3 Variables

- **Variable dépendante**

La présence de l'anémie.

- **Variables indépendantes**

  - ✓ **Données sociodémographiques :** âge, sexe, âge des parents, niveau d'instruction des parents, profession des parents et lieu de provenance.
  - ✓ **Données liées aux antécédents :** alimentation, développement psychomoteur, vaccination PEV, supplémentation en fer/foldine, déparasitage, utilisation de MILDA, cancers, anémie et autres.
  - ✓ **Données liées à la clinique :** motif d'admission, délai d'admission, signes fonctionnels, signes généraux, signes à l'examen des différents appareils.
  - ✓ **Données liées à la paraclinique :** numération formule sanguine (NFS), bilan martial (ferritinémie), GS-Rh, électrophorèse de l'hémoglobine, CRP, VS, recherche d'agglutinine irrégulière, bilan infectieux (GE-DP, ECBU + ATB, hémoculture, …).
  - ✓ **Données liées au diagnostic :** type d'anémie, les diagnostics associés
  - ✓ **Données étiologiques :** anémies microcytaires (inflammation, carence martiale, autres) ; anémies normocytaires (chimiothérapie, infiltration médullaire, sepsis, hémorragies, autres)
  - ✓ **Données thérapeutiques :** transfusion sanguine, supplémentation en fer, prescription de vitamines B9/B12, prise charge nutritionnelle, utilisation des agents stimulants de l'érythropoïèse, traitement du cancer (chimiothérapie, radiothérapie, chirurgie, autres), antibiotiques, antipaludiques, autres traitements.
  - ✓ **Données évolutives :** suivis et hospitalisés, décès, sortie contre avis médical, perdu de vue et référés.

Le tableau III ci-dessous présente la définition opérationnelle des variables indépendantes.

Tableau III : Définition opérationnelle des variables indépendantes

Variables	Type	Description	Modalités
Données sociodémographiques			
Age de l'enfant	Quantitatif	Age révolu en année ou mois	Retrouvé dans les dossiers
Sexe de l'enfant	Qualitatif	Genre biologique du patient	Masculin Féminin
Niveau d'instruction des parents	Qualitatif	Capacité intellectuelle des parents	Non scolarisé, primaire, secondaire, supérieur
Profession des parents	Qualitatif	Activité pratiquée quotidiennement par les parents	Cultivateur, ouvrier artisan, ménagère fonctionnaire, élève, étudiant, commerçant, autres
Département de provenance	Qualitatif	Lieu où réside le patient	Plateau, Ouémé, atlantique, littoral, autres
Données liées aux antécédents			
Antécédents physiologiques			
Alimentation	Qualitatif	Régime alimentaire de l'enfant	Normale Anormale
Développement psychomoteur	Qualitatif	Evolution physique et psychique de l'enfant	Bon Mauvais

Vaccination PEV	Qualitatif	Vaccination du programme élargi de vaccination	A jour Non à jour
Supplémentation en fer/foldine	Qualitatif	Prise préventive de fer	Faite Non faite
Déparasitage	Qualitatif	Prise régulière des déparasitants tous les 3 mois	Fait Non fait
Utilisation de moustiquaire (MILDA)	Qualitatif	Dormir sous une moustiquaire (MILDA)	Oui Non
Antécédents pathologiques			
Cancers	Qualitatif	Antécédent médical documenté	LAL, lymphome de Hodgkin, rétinoblastome, neuroblastome, sarcomes, autres
Anémie	Qualitatif	Anémie avant la première consultation	Oui Non
Données liées à la clinique			
Motifs d'admission	Qualitatif	Symptômes qui amènent en consultation ou diagnostic de référence	Pâleur, fièvre, exophtalmie, masse abdominale, amaigrissement, suspicion de neuroblastome, rétinoblastome, LAL, autres

Délai d'admission	Quantitatif	Durée entre le premier symptôme et la consultation	Retrouvé dans le dossier
Signes généraux	Qualitatif	Signes à l'examen de l'état général	Appréciation de l'état général, coloration des muqueuses palpébrales, température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation pulsée en oxygène, rapports anthropo-métriques, autres
Signes de l'examen des différents appareils	Qualitatif	Signes objectivés à l'examen des différents appareils	Signes de lutte, souffle cardiaque, état de choc, agitation, coma, masse abdominale, splénomégalie, hépatomégalie, adénopathies, autres
Données liées à la paraclinique			
Numération Formule Sanguine	Quantitatif	Valeurs numériques des cellules sanguines	Taux d'Hb, VGM, CCMH, TCMH, réticulocytes, nombre de globules blancs, plaquettes, autres
Bilan martial : ferritinémie	Quantitatif	Taux de fer dans le sang	Normale Basse ou élevée

CRP	Quantitatif	Donnée biologique	Normale, élevée
VS	Quantitatif	Donnée biologique	Normale, accélérée
GS-Rh	Qualitatif	Donné biologique	Retrouvé dans le dossier
Electrophorèse de l'hémoglobine	Qualitatif	Donnée biologique	Retrouvé dans le dossier
RAI	Qualitatif	Donnée biologique	Positive, Négative
GE-DP	Qualitatif	Recherche du paludisme	Positive Négative
Hémoculture	Qualitatif	Donnée biologique	Positive ou négative
ECBU + ATB	Qualitatif	Recherche de l'infection urinaire	Positif Négatif
Données liées au diagnostic			
Diagnostic positif	Qualitatif	Typer l'anémie	Anémie microcytaire, anémie normocytaire, anémie macrocytaire
Diagnostics associés	Qualitatif	Autres diagnostics	Hyperleucocytose, neutropénie, sepsis, paludisme, malnutrition, autres
Données étiologiques			
Anémie microcytaire	Qualitatif	Causes des anémies microcytaires	Inflammation, carence martiale, thalassémies
Anémie normocytaire	Qualitatif	Causes des anémies normocytaires	Envahissement médullaire, métastases osseuses, chimiothérapie, sepsis, autres

Données thérapeutiques			
Transfusion du CGR	Qualitatif	Traitement symptomatique de l'anémie	Oui Non
Supplémentation en fer	Qualitatif	Correction de la carence martiale	Oui Non
Utilisation des vitamines B9 ou B12	Qualitatif	Traitement des déficits en vitamines B9 et B12	Oui Non
Prise en charge nutritionnelle	Qualitatif	Traitement de la malnutrition	Oui Non
Utilisation des ASE	Qualitatif	Traitement de l'anémie	Oui Non
Traitement du cancer	Qualitatif	Traitement étiologique de l'anémie	Chimiothérapie, radiothérapie, chirurgie, autres
Autres traitements	Qualitatif	Traitement des autres étiologies de l'anémie	Antipaludique, antibiotiques, autres
Données évolutives			
Hospitalisés et suivis	Qualitatif	Enfants vus en hospitalisation ou en consultation	Oui Non
Perdus de vue	Qualitatif	Enfants non revus pour la suite du traitement	Oui Non
Référés	Qualitatif	Enfants envoyés vers d'autres centres	Oui Non
Sortie contre l'avis médical	Qualitatif	Refus des soins médicaux	Oui Non
Décès	Qualitatif	Evolution défavorable	Oui Non

2.2.4 Collecte des données

- **Source de données**

Les données des patients ont été recueillies à partir du registre d'hospitalisation en oncologie pédiatrique et du dossier médical des patients inclus.

- **Technique et outils de collecte**

Nous avons recueilli les informations des patients inclus dans l'étude à partir de leur dossier médical à l'aide d'une fiche de dépouillement confectionnée à cet effet et disponible en annexe de ce document.

- **Déroulement pratique de la collecte**

Dans un premier temps nous avons établi la fiche de dépouillement que nous avons soumis à nos maîtres pour une correction. Après la correction et validation de la fiche de dépouillement et l'obtention de l'autorisation de la collecte des données, nous avons consulté le registre des patients admis dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP afin de recenser le nom des patients qui faisaient partie de la période d'étude. Ceci nous a permis de regrouper les dossiers médicaux de ces patients à partir des archives. Ensuite, nous avons rempli les fiches de dépouillement sur la base des informations contenues dans les dossiers médicaux sélectionnés et enfin nous avons procédé à la numérisation des données.

2.2.5 Traitement et analyse des données

La base de données constituée en ligne a été exportée sous un format Excel. L'analyse des données a été effectuée par le logiciel **IBM SPSS Statistics 23.0**. Le logiciel Microsoft Excel 2016 a été utilisé pour l'organisation des données sous forme de tableaux. Après avoir intégré ces données dans le logiciel, elles ont été apurées et les incohérences ont été corrigées avant la codification des variables. Les variables quantitatives étaient exprimées sous forme de moyenne et d'écart-type. Les variables qualitatives étaient exprimées sous forme d'effectif et de fréquence. En analyse univariée, le test de **Chi²** et le test exact de **Fisher** ont servi

pour la comparaison des proportions. En analyse multivariée, nous avions introduit dans un modèle de régression logistique toutes les variables qui avaient une p-value inférieure ou égale à 20% lors de l'analyse univariée. Le seuil de significativité utilisé est de 5%.

2.2.6 Considérations éthiques et administratives

Notre étude a été faite après l'avis favorable du Directeur du CHUD-OP et du chef de l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP. Notre travail a été fait dans le strict respect des normes déontologiques et des règles hiérarchiques. Ainsi, nous nous sommes assuré, avant le début du travail, d'obtenir les autorisations administratives nécessaires. Le respect de l'anonymat et la confidentialité des patients a été respecté par un système d'identification anonyme des fiches. Les participants à l'étude n'ont reçu aucune compensation financière et les données recueillies n'ont été utilisées que dans le cadre de la présente étude.

3. RESULTATS

3.1 Caractéristiques sociodémographiques

3.1.1 Echantillonnage

Au cours de notre étude, nous avions recensé **196 dossiers** à partir du registre d'hospitalisation mais nous n'avions pas retrouvé 11 dossiers. Parmi les 185 dossiers retrouvés, 65 ont été exclus car présentant des critères d'exclusion. Pendant la période prospective, il a eu 22 admissions dont 13 patients ont fait partie de notre étude. Au total, **120 dossiers** ont servi à cette étude. La figure 4 présente le diagramme de flux.

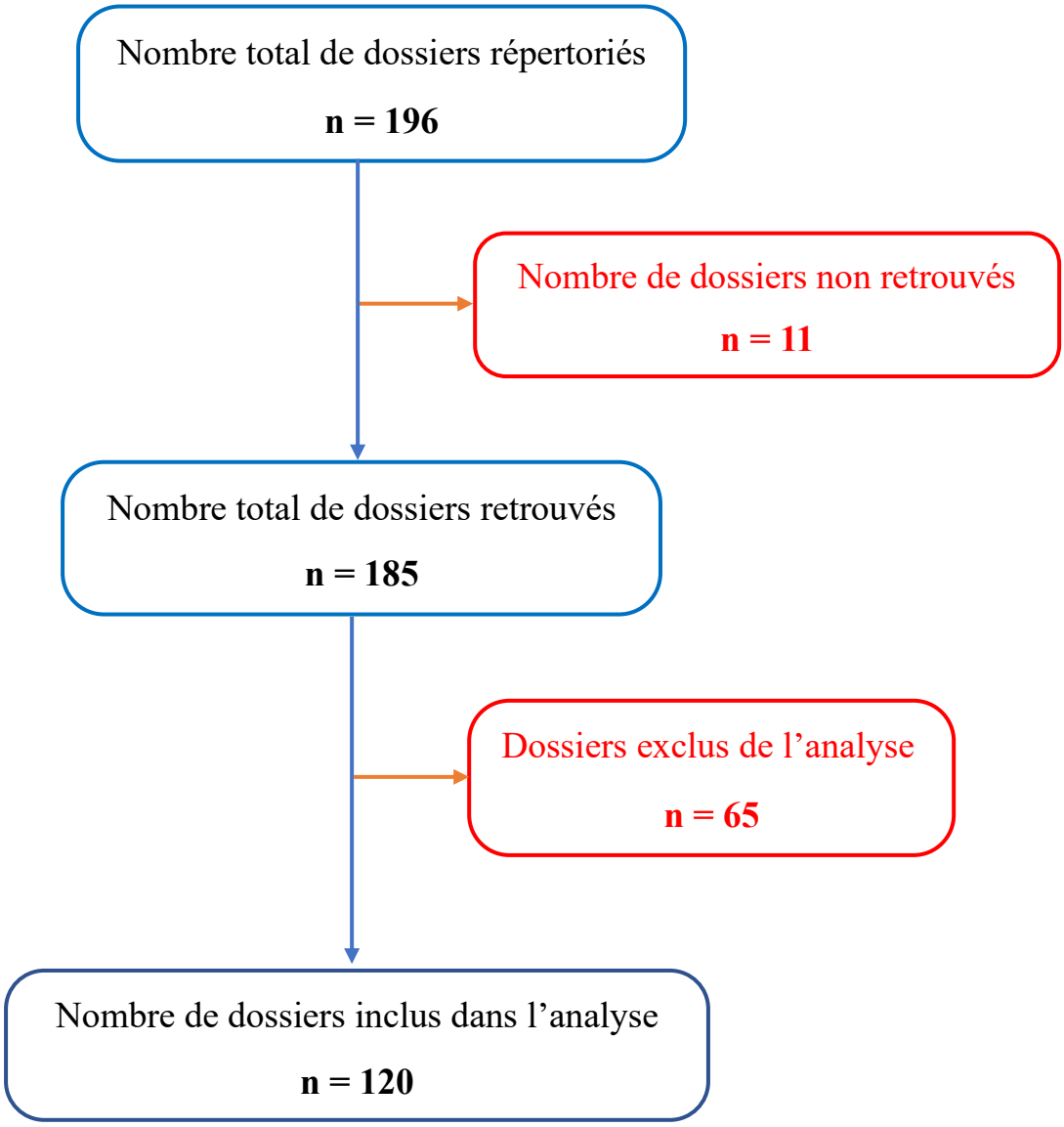


Figure 4 : Diagramme de flux des patients

3.1.2 Fréquence hospitalière de l'anémie

Pendant la période d'étude, nous avons recensé 120 enfants présentant une anémie confirmée à la numération formule sanguine sur les 196 admissions dans l'unité d'oncologie pédiatrique soit une fréquence hospitalière de 61,2 %.

3.1.3 Répartition selon l'âge

Dans le tableau IIV ci-dessous est présentée la répartition des patients selon leur âge.

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

Âge des patients	Effectif (n)	Pourcentages (%)
[1 mois ; 24 mois [	12	10,0
[24 mois ; 6 ans [	43	35,8
[6 ans ; 12 ans]	44	36,7
Plus de 12 ans	21	17,5

L'âge moyen des patients était de 90,7 mois ± 56 mois soit 8 ans ± 5 ans. Les tranches d'âge de 24 mois à 6 ans et de 6 ans à 12 ans étaient les plus représentées respectivement à 35,8% et 36,7%.

3.1.4 Répartition selon le sexe

Au cours de l'étude, nous avons eu 60% de garçons et 40% de filles, soit un sex-ratio de 1,50.

3.1.5 Répartition selon la provenance

Dans le tableau V ci-dessous est présentée la répartition des patients selon leur provenance.

Tableau V : Répartition des patients selon leur provenance

Département de provenance	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Ouémé	**29**	**24,2**
Atlantique	**26**	**21,7**
Borgou	11	9,2
Littoral	11	9,2
Plateau	8	6,7
Collines	8	6,7
Zou	8	6,7
Couffo	7	5,8
Donga	4	3,3
Mono	4	3,3
Atacora	3	2,5
Lagos	1	0,8

Les enfants provenaient en majorité des départements de l'Ouémé à 24,2% et de l'Atlantique à 21,7%.

3.1.6 Caractéristiques sociodémographiques des pères

Le tableau VI ci-dessous renseigne sur les caractéristiques sociodémographiques des pères.

Tableau VI : Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques des pères

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Age des pères		
[30 ans ; 40 ans [	**45**	**37,5**
[40 ans ; 50 ans [	23	19,2
50 ans et plus	17	14,2
[20 ans ; 30 ans [	12	10,0
Non précisé	23	19,2
Niveau d'instruction des pères		
Non scolarisé	**75**	**62,5**
Primaire	11	9,2
Secondaire	20	16,7
Supérieur	14	11,7
Professions des pères		
Artisan	**53**	**44,2**
Fonctionnaire	21	17,5
Cultivateur	20	16,7
Commerçant	10	8,3
Ouvrier	6	5,0
Autre	10	8,3

L'âge moyen des pères était de 40 ans ± 10,7 ans. La majorité des pères avait un âge compris entre 30 ans et 40 ans soit 37,5%. La majorité des pères étaient non scolarisés à 62,5% et étaient des artisans à 44,2%.

3.1.7 Caractéristiques sociodémographiques des mères

Le tableau VII ci-dessous renseigne sur les caractéristiques sociodémographiques des mères.

Tableau VII : Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques des mères

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Age des mères		
[30 ans ; 40 ans [	**43**	**35,8**
[18 ans, 30 ans [	33	27,5
[40 ans ; 50 ans [	16	13,3
50 ans et plus	5	4,2
Non précisé	23	19,2
Niveau d'instruction des mères		
Non scolarisé	**92**	**76,7**
Primaire	11	9,2
Secondaire	9	7,5
Supérieur	8	6,7
Profession des mères		
Commerçante/revendeuse	**46**	**38,3**
Ménagère	**32**	**26,7**
Artisane	14	11,7
Fonctionnaire	12	10,0
Cultivatrice	6	5,0
Étudiante/Élève	2	1,7
Autre	8	6,7

L'âge moyen des mères était 34 ans ± 8,6 ans. La majorité des mères avait un âge compris entre 30 ans et 40 ans soit 35,8%. La majorité des mères étaient non scolarisées à 76,7% et commerçantes ou revendeuses à 38,3% et ménagères à 26,7%.

3.2 Caractéristiques cliniques des patients

3.2.1 Répartition selon les motifs d'admission

Le tableau VIII ci-dessous renseigne sur les motifs d'admission des patients dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les motifs d'admission

Motifs d'admission	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Diagnostic de référence (n=28)		
Rétinoblastome	6	5,0
Leucémie aiguë lymphoblastique	5	4,2
Ostéosarcomes	4	3,3
Néphroblastome	4	3,3
Lymphome de Burkitt	3	2,5
Lymphome	3	2,5
Lymphome de Hodgkin	3	2,5
Motifs de référence ou d'admission (n=92)		
Masse abdominale	10	8,3
Suspicion de rétinoblastome	8	6,6
Suspicion de néphroblastome	7	5,8
Tuméfaction oculaire	6	5,0
Tuméfaction cervicale	5	4,2
Fièvre	5	4,2
Suspicion de lymphome	5	4,2
Exophtalmie	4	3,3
Pâleur	4	3,3
Anémie	3	2,5
Suspicion LAL	2	1,7
Tuméfaction du bras	2	1,7
Suspicion de tératome sacrococcygien	2	1,7
Tuméfaction osseuse	2	1,7
NFS avec blastes périphériques	1	0,8
Pancytopénie	1	0,8
Autres	25	20,8

Parmi les motifs d'admission dans l'unité d'oncologie, nous avions des diagnostics de référence dont les plus fréquentes étaient 5% de rétinoblastome ; 4,2% de LAL et 3,3% d'ostéosarcomes. De même, nous avions des motifs de référence dont les plus fréquentes étaient 8,3% de masse abdominale ; 6,6% de suspicion de rétinoblastome et 5,8% de suspicion de néphroblastome.

3.2.2 Répartition des patients selon le délai d'admission dans l'unité d'oncologie pédiatrique

Le tableau IX ci-dessous renseigne sur le délai d'admission des patients dans l'unité d'oncologie pédiatrique.

Tableau IX : Répartition des patients selon le délai d'admission

Délai d'admission	Effectif (n)	Pourcentage (%)
[0 mois ; 1 mois]	15	12,50
]1 mois ; 6 mois]	**44**	**36,67**
]6 mois ; 12 mois]	33	27,50
]12 mois ; 3 ans]	22	18,33
> 3ans	6	5,00

Le délai moyen entre la première consultation dans l'unité d'oncologie pédiatrique et l'apparition des premiers symptômes était de 10 mois et une semaine ± 10,9 mois avec les extrêmes d'une semaine et 57 mois. La majorité 36,7% des patients avait consulté entre 1 mois et 6 mois suivie de 27,5% des patients qui ont consulté entre 6 mois et 12 mois.

3.2.3 Antécédents personnels physiologiques des patients

Le tableau X ci-dessous renseigne sur les antécédents physiologiques des patients.

Tableau X : Antécédents personnels physiologiques

Antécédents physiologiques	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Alimentation normale	103	85,8
Bon développement psychomoteur	117	97,5
Vaccination du PEV à jour	108	90
Supplémentation en fer et foldine	106	88,3
Déparasitage	98	81,7
Utilisation de MILDA	101	84,7

Il ressort de notre étude que 14,2% des enfants avaient un mauvais régime alimentaire ; 2,5% des enfants n'avaient pas leur vaccination du programme élargi de vaccination (PEV) à jour ; 11,7% des enfants n'avaient pas bénéficié d'une supplémentation en fer et en foldine ; 18,3% des enfants n'avaient pas bénéficié du déparasitage régulier et 15,8% des enfants n'utilisaient pas de moustiquaires.

3.2.4 Répartition des patients selon leurs antécédents personnels pathologiques

Parmi les patients inclus dans notre étude, 14,2% avaient des antécédents d'anémie et bénéficié de la transfusion sanguine dans d'autres centres périphériques avant leur première consultation dans l'unité d'oncologie.

3.2.5 Différents cancers pour lesquels les patients sont suivis

Le tableau XI ci-dessous renseigne sur les différents cancers pour lesquels les patients sont suivis.

Tableau XI : Répartition des patients selon les différents cancers pour lesquels ils sont suivis

Cancers	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Tumeurs solides		
Néphroblastome	20	25,0
Sarcomes	18	22,5
Rétinoblastome	17	21,2
Neuroblastome	7	8,7
Hépatoblastome	3	3,8
Tumeurs cérébrales	2	2,5
Autres	12	15
Hémopathies malignes		
Leucémie aigüe lymphoblastique	14	34,2
Lymphome de Hodgkin	13	31,7
Leucémie aiguë myéloïde	4	9,7
Lymphome	4	9,7
Lymphome de Burkitt	4	9,7
Lymphome non Hodgkinien	2	4,9

Les enfants étaient suivis à 65,8% pour des tumeurs solides et à 34,2% pour des hémopathies malignes. Les autres tumeurs solides étaient représentées par : tumeur ovarienne, carcinome du cavum, mélanome, tératome sacrococcygien, tumeur cérébrale, tumeur de la glande lacrymale.

Les tumeurs solides étaient constituées en majorité de 25% du néphroblastome, de 22,5% des sarcomes, de 21,2% du rétinoblastome. Les hémopathies malignes les plus fréquentes étaient 34,2% de leucémie aiguë lymphoblastique et 31,7% de lymphome de Hodgkin.

3.2.6 Répartition des patients selon les signes généraux

Le tableau XII ci-dessous renseigne sur les signes retrouvés à l'examen de l'état général des patients.

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes généraux

	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Bon état général	81	67,5
Coloration des muqueuses palpébrales		
Pâleur légère	28	23,3
Pâleur modérée	47	39,2
Pâleur sévère	12	10,0
Normale	33	27,5
Température normale	94	78,3
Fréquence cardiaque		
Tachycardie	55	45,8
Bradycardie	1	0,8
Normale	64	53,3
Fréquence respiratoire		
Polypnée	43	35,8
Normale	77	64,2
Désaturation	4	3,3
Pression artérielle		
Hypertension artérielle	4	3,3
Hypotension artérielle	1	0,8
Normale	115	95,8
Etat nutritionnel		
Dénutrition aiguë sévère	17	14,2
Dénutrition aiguë modérée	21	17,5
Risque de dénutrition aigue	19	15,8
Risque de surpoids	3	2,5
Normale	60	50,0

L'examen de l'état général des patients retrouvait une altération de l'état général à 32,5% ; une pâleur sévère à 10% ; une pâleur modérée à 39,2% ; une pâleur légère à 23,3% ; une tachycardie à 45,8% ; une polypnée à 35,8% et une désaturation à 3,3%. L'évaluation de l'état nutritionnel retrouvait une dénutrition aiguë sévère à 14,2%, une dénutrition aiguë modérée à 17,5%.

3.2.7 Répartition des patients selon les signes de l'examen physique

Le tableau XIII ci-dessous renseigne sur la répartition des patients selon les signes de l'examen physique.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Adénopathies	28	23,3
Augmentation du volume abdominal	18	15,0
Signes de lutte	14	11,7
Masse abdominale	14	11,7
Splénomégalie	8	6,7
HTA	4	3,3
Douleurs abdominales	3	2,5
Hépatomégalie	3	2,5
Souffle cardiaque	2	1,7
Diminution du murmure vésiculaire	2	1,7
Râles bronchiques	2	1,7
Râles crépitants	2	1,7
Paraplégie	2	1,7
Rhinorrhée	2	1,7
Turgescence spontanée des jugulaires	1	0,8
Autres	15	12,5

L'examen physique des différents appareils retrouvait plusieurs signes dont les plus fréquents étaient à 23,3% des adénopathies, à 15% de l'augmentation du volume abdominal et à 11,7% de masse abdominale et des signes de lutte.

3.3 Caractéristiques paracliniques des patients

3.3.1 Numération formule sanguine (NFS)

3.3.1.1 Répétition des patients selon le taux d'hémoglobine

Le tableau XIV ci-dessous renseigne sur la répartition des patients selon leur taux d'hémoglobine.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif (n)	Pourcentages (%)
< 7 g/dL	34	28,3
[7 ; 10[	69	57,5
[10 ; 11[	17	14,2

A l'hémogramme, le taux moyen d'hémoglobine était de 8 g/dL ± 1,8 g/dL avec les extrêmes de 3,2 g/dL et 10,9 g/dL. L'anémie modérée prédominait à 57,5% suivie de l'anémie sévère à 28,3%.

3.3.1.2 Répartition selon les différents types d'anémie

Le tableau XV ci-dessous renseigne sur la répartition des patients selon les différents types d'anémie.

Tableau XV : Répartition des patients selon le type d'anémie

Types d'anémie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Anémie microcytaire	84	70,0
Anémie normocytaire	35	29,2
Anémie macrocytaire	1	0,8

A la NFS, l'anémie microcytaire prédominait à 70% suivie de l'anémie normocytaire à 29,2%.

3.3.1.3 Différentes anomalies associées à l'anémie à la NFS

Le tableau XVI ci-dessous renseigne sur la répartition des patients selon les autres anomalies à la numération formule sanguine.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les autres anomalies à la NFS

Autres anomalies à la NFS	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Lymphopénie	63	52,5
Leucopénie	40	33,3
Thrombopénie	37	30,8
Hyperleucocytose	36	30,0
Neutrophilie	30	25,0
Neutropénie	28	23,3
Thrombocytose	26	21,7
Monocytose	22	18,3
Monocytopénie	17	14,2
Agranulocytose	14	11,7
Lymphocytose	10	8,3
Eosinophilie	5	4,2
Monopénie	3	2,5

Les autres anomalies prédominantes à la NFS étaient : 52,5% de lymphopénie ; 33,3% de leucopénie ; 30,8% de thrombopénie, 30% d'hyperleucocytose et 25% de neutrophilie.

3.3.2 Répartition des patients selon le bilan martial

Au cours de notre étude, nous avions demandé une ferritinémie aux 13 patients qui faisaient partie de l'étude prospective dont 04 patients avaient réalisé la ferritinémie et 03 patients avaient une ferritinémie basse.

3.3.3 Répartition des patients selon le bilan infectieux

Le tableau XVII ci-dessous renseigne sur la répartition des patients selon le bilan infectieux.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le bilan infectieux

Bilan infectieux	Effectif (n)	Pourcentages (%)
C-Réactive Protéine (n=61)		
Négative	35	57
Positive	26	43
Vitesse de sédimentation (n=4)		
Négative	2	50
Elevée	2	50
GEDP (n=53)		
Négative	45	85
Positive	8	15
Hémoculture (n=7)		
Négative	3	43
Positive	4	57
ECBU + ATB (n=5)		
Négative	3	60
Positive	2	40

En ce qui concerne le bilan infectieux, on retrouvait 43% de CRP positive sur les 61 patients ayant fait la CRP ; 2/4 de VS accélérée ; 15% de GE-DP positive sur les 53 patients ayant réalisé la GE-DP ; 4/7 d'hémoculture positive et 2/5 d'ECBU + ATB positif.

3.4 Caractéristiques étiologiques

- **Anémies microcytaires**

Parmi les 61 patients qui avaient fait la CRP, 43% des patients avaient une CRP positive. Sur les 04 patients qui avaient fait la ferritinémie, 03 patients avaient une ferritinémie basse. Les étiologies des anémies microcytaires étaient l'inflammation et la carence martiale.

- **Anémies normocytaires**

Le tableau XVIII ci-dessous renseigne sur la répartition des patients selon les étiologies probables des anémies normocytaires.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les étiologies probables des anémies normocytaires

Étiologies des anémies normocytaires	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Anémie post chimiothérapie	**45**	**39,1**
Sepsis	26	22,6
Leucémies aiguës	18	15,6
Métastases osseuses	10	8,7
Hémorragies	8	7
Paludisme	8	7

Nous avons retrouvé la chimiothérapie comme étant la première cause des anémies normocytaires soit 39,1% suivie des sepsis à 22,6% et les leucémies aiguës à 15,6%. Il serait difficile d'affirmer avec certitude les étiologies des anémies.

3.5 Caractéristiques thérapeutiques et l'évolution des patients

3.5.1 Traitements reçus par les patients

Le tableau XIX ci-dessous renseigne sur la répartition des patients selon le traitement.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le traitement

Traitement	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Prise en charge nutritionnelle	**120**	**100**
Chimiothérapie	**93**	**77,5**
Transfusion du CGR	**68**	**56,7**
Antibiotiques	39	32,5
Corticothérapie	30	25
Antipaludiques	8	6,7
Chirurgie	7	5,8
Supplémentation du fer	3	2,5
Radiothérapie	2	1,7

En ce qui concerne le traitement, tous les patients avaient bénéficié d'une prise en charge nutritionnelle et 56,7% avaient bénéficié de la transfusion du CGR. Le nombre moyen de poches de CGR transfusé était de 4,3 ± 3,8 poches avec les extrêmes de 1 à 17 poches. Certains patients avaient bénéficié de la chimiothérapie à 77,5%, des antibiotiques à 32,5% et de la corticothérapie à 25%.

3.5.2 Evolution globale des patients

Le tableau XX ci-dessous renseigne sur la répartition des patients selon leur évolution globale.

Tableau XX : Répartition des patients selon leur évolution

Évolution globale des patients	Effectif (n)	Pourcentages (%)
Hospitalisés et suivis	66	55,0
Décédés	31	25,8
SCAM	14	11,7
Perdus de vue	5	4,2
Référés	4	3,3

La majorité des patients étaient des patients suivis et hospitalisés soit 55%. Il y a eu 25,8% décès parmi les patients inclus dans notre étude.

3.6 Etude des facteurs associés à la sévérité de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP

- **Analyse univariée**

Dans le tableau XXI ci-dessous est présentée la relation entre des facteurs et l'anémie sévère en analyse univariée.

Tableau XXI : Relation entre des facteurs et l'anémie sévère (analyse univariée)

	Anémie sévère		
	Oui	**Non**	***p-Value***
Age			*0,76*
[1 mois ; 24 mois [	02 (16,7)	10 (83,3)	
[24 mois ; 6 ans [	12 (27,9)	31 (72,1)	
[6 ans ; 12 ans]	13 (29,6)	31 (70,4)	
Plus de 12 ans	07 (33,3)	14 (66,7)	
Sexe			*0,86*
Masculin	20 (27,8)	52 (72,2)	
Féminin	29 (29,2)	31 (70,8)	
Niveau d'instruction des pères			*0,43*
Non scolarisé	21 (28,0)	54 (72,0)	
Primaire	03 (27,3)	08 (72,7)	
Secondaire	08 (40,0)	12 (60,0)	
Supérieur	02 (14,3)	12 (85,7)	
Niveau d'instruction des mères			*0,09*
Non scolarisé	31 (33,7)	61 (66,3)	
Primaire	02 (18,2)	09 (81,8)	
Secondaire	01 (11,1)	12 (88,9)	
Supérieur	-	08 (100,0)	

Tableau XXI : Relation entre des facteurs et l'anémie sévère (analyse univariée) suite et fin

	Anémie sévère		p-Value
	Oui	**Non**	
Supplémentation en fer			*0,98*
Oui	10 (71,4)	04 (28,6)	
Non	76 (71,7)	30 (28,3)	
Délai d'admission			***0,001***
[0 mois ; 1 mois]	09 (60,0)	06 (40,0)	
]1 mois ; 6 mois]	17 (38,6)	27 (61,4)	
]12 mois ; 3 ans]	04 (18,2)	18 (81,8)	
]6 mois ; 12 mois]	03 (9,1)	30 (90,9)	
> 3 ans	01 (16,7)	05 (83,3)	
Etat nutritionnel			*0,09*
Dénutrition aiguë sévère	04 (23,5)	13 (76,5)	
Dénutrition aiguë modérée	04 (19,0)	17 (81,0)	
Risque de dénutrition aigue	10 (52,6)	09 (47,4)	
Risque de surpoids	-	03 (100,0)	
Normale	16 (26,7)	44 (73,3)	
Type de cancer			*0,06*
Tumeurs solides	18 (22,8)	61 (77,2)	
Hémopathies malignes	16 (39,0)	25 (61,0)	
Type d'anémie			*0,09*
Anémie microcytaire	20 (23,8)	64 (76,2)	
Anémie normocytaire	14 (38,9)	22 (61,1)	

Au cours de l'analyse univariée, seul le délai d'admission était significativement lié à la sévérité de l'anémie ***(p=0,001).*** En effet, les patients ayant consulté dans

un délai de 0 à 1 mois après l'apparition des symptômes étaient plus atteints d'anémie sévère.

- **Analyse multivariée**

Dans le tableau XXII ci-dessous est présentée la relation entre les facteurs et l'anémie sévère en analyse multivariée.

Tableau XXII : Relation entre les facteurs et l'anémie sévère (analyse multivariée)

Variables explicatives	Anémie sévère	
	OR ajustés [IC à 95%]	***p-Value***
Niveau d'instruction des mères		*0,018*
Non scolarisé	1	
Primaire/ Secondaire/Supérieur	3,1 [0,7 – 13,3]	
Délai d'admission		***0,002***
[0 mois ; 1 mois]	1	
]1 mois ; 6 mois]	2,8 [0,7 – 11,0]	
]6 mois ; 12 mois]	**15,3 [2,8 – 83,1]**	
]12 mois ; 3 ans]	**6,5 [1,2 – 34,1]**	
> 3 ans	9,2 [0,7 – 111,0]	
Etat nutritionnel		*0,076*
Dénutrition aiguë modérée	1	
Dénutrition aiguë sévère	1,0 [0,2 – 5,8]	
Normale / Risque de surpoids	0,7 [0,2 - 2,9]	
Risque de dénutrition aigue	0,4 [0,1 - 2,2]	
Type de cancer		*0,061*
Hémopathies malignes	1	
Tumeurs solides	1,5 [0,6 - 4,0]	
Type d'anémie		*0,169*
Anémie microcytaire	1	
Anémie normocytaire	0,5 [0,2 - 1,35]	

Le délai d'admission restait la seule variable significative ***(p=0,002)***. Ainsi les enfants ayant un délai d'admission entre 6 et 12 mois et entre 13 mois et 3 ans avaient respectivement 15,3 fois et 6,5 fois plus de risque de faire une anémie sévère que ceux ayant été admis dans un délai de 0 à 1 mois.

Le **délai d'admission** est le seul facteur associé à la sévérité de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique de CHUD-OP.

4. DISCUSSION

La discussion des résultats de l'étude s'articulera autour des trois points suivants :

- l'atteinte des objectifs de l'étude
- la qualité et la validité des résultats
- la comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs

4.1 Atteinte des objectifs

Les objectifs assignés à cette étude ont été atteints. Elle nous a permis de :

Os1 : Déterminer la fréquence hospitalière de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP

Au total, nous avons recensé 120 enfants présentant une anémie sur les 196 admissions dans l'unité soit une fréquence hospitalière de 61,2 %.

OS2 : Décrire le profil clinique, paraclinique et thérapeutique des enfants souffrant de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique

- L'âge moyen des patients était de 90,7 mois ± 56 mois soit 8 ans ± 5 ans.
- La prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,5.
- Le délai moyen d'admission était de 10 mois et une semaine ± 10,9 mois.
- Les patients étaient suivis pour des tumeurs solides dont la majorité constitue à 25% le néphroblastome, à 22,5% des sarcomes, à 21,2% du rétinoblastome et des hémopathies malignes dont les plus fréquentes étaient 34,2% de LAL et 31,7% de lymphome de Hodgkin.
- L'examen physique des patients retrouvait une AEG à 32,5%, une pâleur sévère à 10%, une pâleur modérée à 39,2%, une pâleur légère à 23,3%, une tachycardie à 45,8%, une polypnée à 35,8% et une désaturation à 3,3%. L'évaluation de l'état nutritionnel retrouvait une dénutrition aiguë sévère à 14,2%, une dénutrition aiguë modérée à 17,5%. L'examen physique des différents appareils retrouvait plusieurs signes dont les plus fréquents étaient à 23,3% des adénopathies, à 15% de l'augmentation du volume abdominal et à 11,7% de masse abdominale et des signes de lutte.

- A la NFS, le taux d'hémoglobine moyen était de 8 g/dL ± 1,8 g/dL. L'anémie modérée prédominait à 57,5% suivie de l'anémie sévère à 28,3%. L'anémie microcytaire prédominait à 70% suivie de l'anémie normocytaire à 29,2%.
- Tous les patients avaient bénéficié d'une prise en charge nutritionnelle. Plus de la moitié des patients 56,7% avaient bénéficié de la transfusion sanguine, 77,5% des patients avaient bénéficié de la chimiothérapie.

OS3 : Déterminer les étiologies de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique

- Les étiologies des anémies microcytaires étaient l'inflammation et la carence martiale.
- Les étiologies des anémies normocytaires étaient prédominées par la chimiothérapie à 39,1% suivie des sepsis à 22,6% et les leucémies aiguës à 15,6%.

OS4 : Identifier les facteurs associés à la sévérité de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique.

De notre étude, il ressort que seul le **délai d'admission** était lié à la sévérité de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP.

4.2 Qualité et validité des résultats

4.2.1 Force du travail

Nous avions mené une étude transversale, descriptive et analytique avec un recrutement exhaustif de tous les patients. Nous avions recensé tous les patients répondant à nos critères d'inclusion et avions rempli nous-même les fiches de dépouillement. Tous les objectifs fixés ont été atteints.

4.2.2 Limites de l'étude

Les limites de notre étude étaient les suivantes :

- l'étude était en majeur partie rétrospective : beaucoup de données n'ont pas été renseignées dans tous les dossiers (la profession des parents,

l'alimentation, le poids et la taille des enfants, la supplémentation en fer/foldine, le déparasitage des enfants…) ;

- la non disponibilité de certains bilans (la ferritinémie, la recherche d'agglutine irrégulière, le bilan d'hémolyse, le taux de réticulocytes, …) qui pourrait aider à mieux explorer les étiologies possibles de l'anémie.

Malgré ces limites, ce travail nous a permis d'obtenir des résultats acceptables que nous allons discuter et commenter.

4.3 Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs

4.3.1 Fréquence hospitalière de l'anémie

Pour notre étude, la fréquence hospitalière de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP était de 61,2%. Ce taux est nettement inférieur à celui de 84,1% objectivé au Mali en 2022 et proche de celui de 68,3% ressorti en Algérie en 2018 et légèrement supérieur à celui de 57,3% retrouvé en Indonésie en 2021 [11,19,39]. La fréquence de l'anémie est élevée chez les enfants atteints de cancers.

4.3.2 Age des patients

L'âge moyen des patients est de 8 ans ± 5 ans. Une étude réalisée sur l'évaluation de l'efficacité de l'érythropoïétine recombinante humaine en Iran en 2017 avait retrouvé un âge moyen de 6,11 ans ± 0,83 ans pour les enfants du groupe témoin et 6,43 ans ± 0,83 ans pour les enfants du groupe d'intervention [36]. Une autre étude réalisée au Sénégal retrouvait un âge moyen 7,6 ans ± 6,4 ans similaire au nôtre [40]. Un travail effectué dans la même unité en 2021 retrouvait un âge moyen similaire de 11,6 ans ± 3,7 ans [41]. Cet âge avancé de nos patients pourrait s'expliquer un défaut de suivi des enfants dès la naissance par un agent de santé qualifié.

4.3.3 Sexe des patients

Au cours de l'étude, nous avions eu 60% garçons et 40% filles, soit un sex-ratio de 1,50. La prédominance masculine a été objectivée dans la majorité des études.

Le même sex-ratio a été retrouvé dans l'étude faite dans la même unité en 2021 et en Indonésie la même année [19,41]. Des sex-ratio de 1,6 et 1,7 étaient respectivement objectivés au Bangladesh en 2010 et au mali en 2011 [42,43]. Par contre, une étude française rapportait autant de sujets de sexe masculin que de sexe féminin [44].

4.3.4 Provenance des patients

Les enfants provenaient en majorité des départements de l'Ouémé à 24,2% et de l'Atlantique à 21,7%. Certains départements ne se retrouvaient pas dans notre étude. Cela pourrait s'expliquer par la présence de l'unité d'oncologie pédiatrique dans le département de l'Ouémé et plusieurs agents de santé ignorent encore son existence.

4.3.5 Caractéristiques cliniques des patients

4.3.5.1 Motifs d'admission

Parmi les motifs d'admission dans l'unité d'oncologie pédiatrique, nous avions des diagnostics de référence dont les plus fréquents étaient 5% de rétinoblastome ; 4,2% de leucémie aiguë lymphoblastique et 3,3% d'ostéosarcomes. De même, nous avions des motifs de référence dont les plus fréquents étaient 8,3% de masse abdominale ; 6,6% de suspicion de rétinoblastome et 5,8% de suspicion de néphroblastome. Etant le seul centre de prise en charge des cancers pédiatriques, il reçoit des malades venant de tous les départements et à des stades différents de l'évolution du cancer. Ceci pourrait expliquer la multitude de motifs d'admission ou diagnostics de référence. Dans la littérature, une étude réalisée au Mali en 2011 avait cité quelques motifs de consultation fréquents tels que : masse abdominale, douleur abdominale, distension abdominale, suspicion de lymphome, suspicion de néphroblastome, altération de l'état général et autres [21].

4.3.5.2 Délai d'admission

Le délai moyen de la première consultation dans l'unité d'oncologie pédiatrique était de 10 mois et une semaine ± 10,9 mois avec les extrêmes d'une semaine et

57 mois. La majorité 36,7% des patients avaient consulté entre 1 mois et 6 mois suivie de 27,5% ceux qui avaient consulté entre 6 mois et 12 mois. Ce délai était long par rapport aux délais retrouvés dans la littérature mais reste conforme, inférieur à un an comme retrouvé dans d'autres pays. Selon des études réalisées au Mali :

- en 2009, la majorité 39,6% (n=86) des patients avait consulté dans un délai situé entre 4 et 7 mois [45].

- en 2011, la majorité 72,8% (n=91) des patients avait consulté dans un délai inférieur à 1 an après l'apparition des premiers signes [43].

- en 2014, le délai de consultation était inférieur à trois mois dans 29% (n=200), compris entre trois et dix mois dans 37,1% (n=256) et supérieur à dix mois dans 33,9% (n=234) [46].

Par contre dans les pays développés, le délai de consultation est très court. Le délai diagnostique médian était d'un mois (0–64) selon une étude de la France réalisée en 2016 [47]. Ce délai d'admission long dans nos contextes pourrait s'expliquer par le recours premier de nos patients au traitement traditionnel et la méconnaissance des premiers signes de cancer pédiatrique. Des actions de sensibilisation des communautés sur les signes du cancer et de formation des agents de santé au diagnostic précoce sont en cours pour changer cette tendance.

4.3.5.3 Antécédents des patients

Il ressort de notre étude que 14,2% des enfants avaient un mauvais régime alimentaire ; 2,5% des enfants n'avaient pas leur vaccination du programme élargi de vaccination (PEV) à jour ; 11,7% des enfants n'avaient pas bénéficié d'une supplémentation en fer et en foldine ; 18,3% des enfants n'avaient pas bénéficié du parasitage régulier ; 15,8% des enfants n'utilisaient pas de moustiquaires. Ces données étaient nettement inférieures à celles ressorties dans une étude réalisée à Cotonou en 2021 [48]. Ces antécédents constituaient des facteurs favorisant la survenue de l'anémie chez les enfants.

4.3.5.4 Différents cancers suivis dans l'unité d'oncologie pédiatrique

Les enfants étaient suivis à 65,8% pour des tumeurs solides et à 34,2% des hémopathies malignes. Les tumeurs solides étaient constituées en majorité de 25% de néphroblastome, de 22,5% des sarcomes, de 21,2% du rétinoblastome et des hémopathies malignes dont les plus fréquentes étaient à 34,2% de LAL et à 31,7% de lymphome de Hodgkin. La prédominance de tumeurs solides a été également ressortie à 72% (n=36) contre 28% (n=14) dans une étude réalisée en France en 2016 [44]. Les tumeurs blastemateuses (le rétinoblastome, le néphroblastome, l'hépatoblastome et le neuroblastome) ont représenté 53,6% des cas. La fréquence des lymphomes était de 28,8% selon une étude du Mali réalisée en 2011 [43]. D'autres études dans la littérature retrouvaient une prédominance des hémopathies malignes comme l'étude faite dans la même unité en 2021[41].

4.3.5.5 Signes physiques

L'examen physique des patients retrouvait une AEG à 32,5%, une pâleur sévère à 10%, une pâleur modérée à 39,2%, une pâleur légère à 23,3%, une tachycardie à 45,8%, une polypnée à 35,8%, 3,3% de patients ayant une désaturation, 23,3% des adénopathies, à 15% de l'augmentation du volume abdominal ; à 11,7% de masse abdominale et à 11,7% des signes de lutte. La présence élevée de la pâleur confirme cette fréquence de l'anémie puisqu'il s'agit d'un signe clinique qui oriente directement vers l'anémie. L'évaluation de l'état nutritionnel retrouvait une dénutrition aiguë sévère à 14,2%, une dénutrition aiguë modérée à 17,5%. Selon une étude réalisée au Bangladesh en 2021, il ressortait que les patients présentaient une organomégalie (17,3 %), de la fièvre (13,7%), des manifestations hémorragiques (13 %), de la diarrhée (8,1 %) et une pneumonie (6,6 %) [40]. Un travail fait en 2008 au Mali retrouvait la douleur, la pâleur, la fièvre et l'amaigrissement qui ont été les signes cliniques les plus fréquents [49]. Cette variété des signes dans la littérature pourrait s'expliquer par le stade d'évolution et le type du caner et également du degré de sévérité de l'anémie.

4.3.6 Caractéristiques paracliniques des patients

4.3.6.1 Numération formule sanguine

A la NFS, le taux moyen d'hémoglobine était de 8 g/dL ± 1,8 g/dL avec les extrêmes de 3,2 g/dL et 10,9 g/dL. L'anémie modérée prédominait à 57,5% suivie de l'anémie sévère à 28,3%. L'anémie microcytaire était majoritaire à 70% contre l'anémie normocytaire à 29,2%. Les autres anomalies à la NFS étaient majoritairement représentées à 52,5% de lymphopénie ; à 33,3% de leucopénie ; à 30,8% de thrombopénie, à 30% d'hyperleucocytose et à 25% de neutrophilie. Les taux moyens d'hémoglobine dans le groupe d'intervention et le groupe témoin au début de l'étude sur l'évaluation de l'efficacité de l'érythropoïétine recombinante humaine étaient respectivement 8,85 ± 1,01g/dL et de 8,98 ± 0,11 g/dL similaires au nôtre selon un travail effectué en Iran en 2017 [36]. Une étude menée au Mali en 2022 retrouvait le taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dl dans 35% (n=16) des cas et un taux d'hémoglobine compris entre 8 et 11 g/dl dans 50% (n=23). La thrombopénie était à 11% (n=5), la thrombocytose à 35% (n=16) et une hyperleucocytose 11% (n=5) des cas [21]. Selon une autre étude de la même année au Mali, ils avaient retrouvé une anémie à 84,1% des cas ; 13,6% de leucopénie ; 48,9% de leucocytose ; la thrombopénie était à 41% ; la lymphopénie à 6,8% et une lymphocytose à 35,2% des cas [11]. Selon d'autres études dans la littérature, l'anémie sévère était beaucoup plus représentée. L'anémie sévère était majoritaire avec 74% (n=233), l'anémie microcytaire représentait 87,6% (n=277) ; 69,6% (n=220) des patients avaient une anémie hypochrome et 60,4% (n=191) des patients avaient une anémie microcytaire hypochrome selon une étude effectuée au Mali en 2019 [50].

4.3.6.2 Bilan étiologique

Parmi les 04 des patients qui avaient fait la ferritinémie, 03 patients avaient une ferritinémie basse. Sur les 61 patients ayant fait la CRP, 43% avaient une CRP positive ; 2/4 des patient avaient la VS accélérée ; 15% de GE-DP positive sur les 53 patients ayant réalisé la GE-DP ; 4/7 d'hémoculture positive et 2/5 d'ECBU +

ATB positif. D'autres examens paracliniques étaient nécessaires pour mieux explorer les étiologies de l'anémie mais n'étaient pas disponibles.

4.3.7 Caractéristiques étiologiques

Nous ne pouvions pas nous prononcer avec certitude sur les étiologies des anémies microcytaires parce que le bilan étiologique n'a pas été fait. Bien que les explorations paracliniques n'aient été correctement réalisées pour confirmer de façon précise les différentes étiologies de l'anémie, nous pouvons conclure que les causes des anémies chez les enfants en oncologie pédiatrique sont intriquées et prennent en compte : les anémies inflammatoires en rapport avec la tumeur; la carence martiale vue l'état de dénutrition ; les anémies centrales par l'infiltration de la moelle osseuse comme les leucémies aiguës ; les anémies post-chimiothérapies et les anémies dans les sepsis. Des études plus approfondies prospectives avec l'exploration systématique des différentes causes de l'anémie dans l'unité permettront d'avoir un profil clair des étiologies de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique. Dans la littérature, la carence en fer touche (59,6%) des patients inclus dans une étude réalisée en Algérie en 2018 [39]. Une étude faite en Égypte en 2023 retrouvait 63,3% (n=19) des patients avaient une anémie ferriprive fonctionnelle [20]. Le paludisme était ainsi le plus souvent associé aux différents diagnostics (45,5% des cas), suivi de la septicémie (11,4%). Cela pourrait s'expliquer par l'endémie du paludisme dans notre pays et le niveau socioéconomique bas des parents selon une étude réalisée au Mali en 2022 [11].

4.3.8 Caractéristiques thérapeutique et évolutive des patients

4.3.8.1 Traitement reçu par les patients

En ce qui concerne le traitement, tous les patients avaient bénéficié d'une prise en charge nutritionnelle et 56,7% avaient bénéficié de la transfusion du CGR. Certains patients avaient bénéficié de la chimiothérapie à 77,5%, des antibiotiques à 32,5% et de la corticothérapie à 25%. Le taux de transfusion du CGR de notre étude est inférieur à 61,7% retrouvé dans une étude réalisée en 2023 à la Turquie

[51]. Le taux de chimiothérapie dans notre étude était supérieur à 67,9% ressorti dans une étude réalisée en 2022 en Côte d'Ivoire mais nettement inférieur à 86,2% ressorti dans une étude réalisée au Mali en 2010 [45,52]. Il faut signaler qu'aucun enfant de notre étude n'avait reçu de l'érythropoïétine malgré son efficacité prouvée dans la littérature [36,53].

4.3.8.2 Evolution globale des patients

La majorité des patients étaient des patients suivis et hospitalisés à 55%. Le taux de décès de cette étude était de 25,8%. Ce taux de décès pourrait s'expliquer par le retard de consultation dans l'unité d'oncologie pédiatrique (beaucoup de patients étaient en soins palliatifs) et le manque de moyen financier comme dans l'étude du Mali de 2010 où on retrouvait 60% des patients en stades tardifs et un taux de décès similaire à 25,8% [54]. Le taux de décès retrouvé dans notre étude est nettement inférieur à 31,8% de décès retrouvé au Mali en 2009 et inférieur à 32,6% de décès retrouvé dans une étude de l'Indonésie en 2021 [19,45]. Ce taux de décès élevé dans la littérature s'explique par les difficultés liées à la prise en charge du cancer et la survenue des métastases [19,45].

4.3.9 Facteurs associés à la sévérité de l'anémie en oncologie pédiatrique du CHUD-OP

Le délai d'admission restait la seule variable significative ***(p=0,002)***. Ainsi les enfants ayant un délai d'admission entre 6 et 12 mois et entre 13 mois et 3 ans avaient respectivement 15,3 fois et 6,5 fois plus de risque de faire une anémie sévère que ceux ayant été admis dans un délai de 0 à 1 mois.

CONCLUSION

Notre étude s'est déroulée dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP et portait sur les facteurs associés à l'anémie dans cette unité. La période d'étude s'étendait du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2023. L'anémie est une anomalie biologique fréquemment associée à plusieurs pathologies. Après la suspicion à l'examen clinique, la NFS permet de poser le diagnostic. Suite au diagnostic, il faudra rechercher son étiologie à travers d'autres examens paracliniques afin d'instaurer un traitement efficace et adapté.

Au terme de notre étude, nous avons retrouvé une fréquence hospitalière de l'anémie à 61,2%. L'âge moyen des enfants était 8 ans ± 5 ans avec une prédominance masculine. Les patients venaient majoritairement de l'Ouémé et d'Atlantique. Un retard de consultation a été objectivé avec un délai moyen de 10 mois et une semaine. A la clinique, on retrouvait 32,5% d'AEG ; 10% de pâleur sévère ; 39,2% de pâleur, 23,3% de pâleur légère ; 35,8% de polypnée ; 45,8% de tachycardie et 11,7% de signes de lutte. A la paraclinique, l'anémie modérée était prédominante à 57,5% et il s'agissait des anémies microcytaires à 70%. Les étiologies des anémies chez les enfants atteints de cancer étaient : les anémies inflammatoires en rapport avec la tumeur ; la carence martiale vue l'état de dénutrition ; les anémies centrales par l'infiltration de la moelle osseuse comme les leucémies aiguës ; les anémies post-chimiothérapies et les anémies dans les sepsis. Le traitement était constitué de la transfusion sanguine à 56,7% et du traitement du cancer. Le taux de décès était de 25,8%. Le délai d'admission était le facteur associé à la gravité de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique.

SUGGESTIONS

- **A l'endroit des autorités politico-administratives**
  - ✓ Communiquer par les médias pour une alimentation équilibrée à partir de nos produits locaux
  - ✓ Accentuer la formation du personnel soignant sur les signes orientant vers les cancers pédiatriques et également vers l'anémie
  - ✓ Subventionner la prise en charge de l'anémie chez les enfants atteints de cancer
  - ✓ Rendre effectif l'assurance santé pour tous les béninois
- **A l'endroit des autorités administratives du CHUD OP**
  - ✓ Améliorer les prestations du laboratoire en rendant disponibles certains bilans élémentaires (RAI, ferritinémie, dosage des vitamines B9 et B12)
  - ✓ Créer un forfait pour le payement des bilans pour les enfants de l'unité d'oncologie pédiatrique comme la NFS, la ferritinémie
- **Au personnel de santé**
  - ✓ Continuer la sensibilisation sur le déparasitage régulier tous les 3 mois et supplémentation fer des enfants
  - ✓ Maintenir la prise en charge nutritionnelle des enfants atteints de cancer
  - ✓ Sensibiliser sur la recherche des signes (la pâleur des muqueuses et téguments) de l'anémie au quotidien chez les enfants
  - ✓ Introduire l'érythropoïétine dans la prise en charge de l'anémie dans l'unité
  - ✓ Mettre en plan un protocole d'exploration des étiologies de l'anémie
  - ✓ Bien renseigner les données dans les dossiers médicaux et les entretenir
- **A l'endroit de la population**
  - ✓ Respecter les règles de prophylaxie des maladies courantes
  - ✓ Faire suivre leur enfant par un personnel de santé qualifié
  - ✓ Consulter tôt les centres de santé au moindre signe d'alerte sur l'état de santé des enfants
  - ✓ Souscrire à l'assurance de santé universelle

REFERENCES

1. OMS. Anémie [Internet]. 2023 [cité 24 Noc 2023] ; Available from : https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/anaemia

2. Cadet E, Gadenne M, Capron D, Rochette J. Données récentes sur le métabolisme du fer : un état de transition. Rev. Médecine Interne 2005 ; 26 : 315-24.

3. OMS/UNICEF. Focaliser sur l'anémie. 2005 ; 2 : 2.

4. INSAE I. Enquête Démographique et de Santé au Bénin (EDSB-IV) 2017–2018. Inst. Natl. Stat. L'Analyse Économique INSAE Cotonou Bénin Rockv. Md. USA 2019.

5. Diouf S, Folquet M, Mbofung K, Ndiaye O, Brou K, Dupont C, et al. Prévalence et déterminants de l'anémie chez le jeune enfant en Afrique francophone - Implication de la carence en fer. Arch. Pédiatrie 2015 ; 22 : 1188-97.

6. OMS. Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité. Organisation mondiale de la Santé ; 2011.

7. Anand S, Burkenroad A, Glaspy J. Workup of anemia in cancer. Clin. Adv. Hematol. Oncol. HO 2020 ; 18 : 640-6.

8. Hockenberry MJ, Hinds PS, Barrera P, Billups C, Rodriguez-Galindo C, Tan M, et al. Incidence of Anemia in Children With Solid Tumors or Hodgkin Disease : J. Pediatr. Hematol. Oncol. 2002 ; 24 : 35-7.

9. Michon J. Incidence of anemia in pediatric cancer patients in Europe : Results of a large, international survey. Med. Pediatr. Oncol. 2002 ; 39 : 448-50.

10. Culbreath KD, Garcia AV, Leeds IL, Ladd MR, Crawford T, Boss E, et al. Evaluation of Anemia and Nutritional Status on Children Undergoing Resection of Primary Liver Tumors. J. Surg. Res. 2018 ; 232 : 547-52.

11. Berthé B. Activités de cytologie à l'unité d'oncologie du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako. [Internet]. 2022 [cité 2023 déc 17] ; Available from : https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5637

12. Le Gall E. Diagnostic des anémies de l'enfant. J. Pédiatrie Puériculture 1996 ; 9 : 47-8.

13. Harif M, Hessissen L. Les urgences en oncologie pédiatrique. 2019 ; 202 : 154.

14. Cherif H, Bacha S, Habibech S, Moussa I, Agerbi S, Racil H, et al. Anémie chimio-induite au cours des cancers bronchopulmonaires non à petites cellules. Rev. Mal. Respir. 2018 ; 35 : A211-2.

15. Définition tumeur [Internet]. [cité 31 mars 2024] ; Available from : https://www.e-cancer.fr/Dictionnaire/T/tumeur

16. OMS. Cancer [Internet]. [cité 25 déc 2023] ; Available from : https://www.who.int/fr/health-topics/cancer

17. Organisation des Nations Unies. Convention relative aux droits de l'enfant. Nations-Unies Recl. Trait. 1989 ; 1577.

18. Gilreath JA, Stenehjem DD, Rodgers GM. Diagnosis and treatment of cancer-related anemia. Am. J. Hematol. 2014 ; 89 : 203-12.

19. Suwananta IM, Ariawati K, Widnyana A a. NKP, Lastariana KAY. Prevalence and Characteristic of Pediatric Solid Tumor in Sanglah Hospital Bali. Int. J. Health Med. Sci. 2021 ; 4 : 322-32.

20. Kader SMAEK, Abouelwafa MAZMA, Aleim ATIA, Ragab I. Etiopathogensis of cancer-related anemia among children and adolescents with malignant solid tumors. HemaSphere 2023 ; 7 : 2.

21. Keita O. Aspects epidemio-cliniques, paracliniques et evolutifs des tumeurs abdominales malignes à l'Unité Oncologie pediatrique du CHU Gabriel Toure [Internet]. 2022 [cité 15 oct 2023] ; Available from : https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5437

22. Garçon L, Delmer A, Maynadié M. Hématologie. 4e éd. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2021 ; 408 : 25-97.

23. Lévy JP, Clauvel JP. Hématologie et transfusion. 2e éd. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson ; 2008 ; 210 : 81-100.

24. Girard JM. Valeurs normales de l'Hémogramme selon l'âge | HEMATOCELL [Internet]. 2014 [cité 11 jan 2024] ; Available from : https://hematocell.fr/cellules-du-sang-et-de-la-moelle-osseuse/valeurs-normales-de-l-hemogramme-selon-l-age

25. Levy J, Varet B, Clauvel J, Lefrère F, Bezeaud A, Guillin M. Hématologie et transfusion. 2 ème édition. 2008 ; 308 : 71-8.

26. Karlin L, Coman T. Hématologie. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson ; 2008 ; 93 : 22.

27. Danielle DNJ. L'anémie sévère de l'enfant à l'hôpital Saint Jean de Malte de Njombé: Aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et prise en charge. 2009 ; 5.

28. Mertelsmann R, Engelhardt M, Berger DP, Moreau P, Leleu X. Précis d'hématologie et d'oncologie. Paris : Springer ; 2011 ; 1047 : 306-382.

29. Sagbo G. Anémie du nourrisson [support de cours de Pédiatrie] : Cotonou. Faculté des Sciences de la Santé ; 2021.

30. Bureau de l'AIH. Livret des Urgences [Internet]. Assoc. Internes En Hématologie 2020 [cité 03 janv 2023] ; Available from : https://www.aihemato.com/livrets/livret-des-urgences/

31. Pondarré C. Anémies du jeune enfant [Internet]. Pas À Pas En Pédiatrie Pas2017 [cité 27 janv 2023] ; Available from : https://pap-pediatrie.fr/hematologie/anemies-du-jeune-enfant

32. Couderc AL, Cheze S, Kamioner D, Jovenin N. Anémie et cancer - AFSOS [Internet]. Assoc. Francoph. Soins Oncol. Support2021 [cité 20 oct 2023] ; Available from : https://www.afsos.org/fiche-referentiel/anemie-et-cancer/

33. Rain JD, Plo Kouie J, Daignekpo NT, Cagnard V, Aholi P, Rain JD, et al. Severe anemia in infants and children living in tropical Africa. Ann. Pediatr. (Paris) 1982 ; 29 : 289-95.

34. Ehungu G. Existe-il actuellement un traitement curatif de l'anemie SS ? [courrier]. Congo Méd 1993 ; 36-7.

35. Bachy E, Lemoine J, Houot R. Hématologie : hématologie adulte et pédiatrique, onco-hématologie. 9e éd. Paris : Ellipses ; 2021 ; 413 : 70-81.

36. Hiradfar A, Rezamand A, Pourghasem M, Shayan SK, Ghamari B, Shayan FK. Recombinant Human Erythropoietin in Children with Solid Tumors and Chemotherapy-induced Anemia. 2018 ; 10 : 3.

37. Hiradfar A, Banihosseinian M. The Efficacy of Recombinant Human Erythropoietin in Treatment Chemotherapy Induced Anemia in Children Diagnosed with a Solid Cancer. Iran. J. Pediatr. Hematol. Oncol. 2014 ; 4 : 151-9.

38. Aukett M, Parks Y, Scott P, Wharton B. Treatment with iron increases weight gain and psychomotor development. Arch. Dis. Child. 1986 ; 61 : 849-57.

39. Hiddoud W. Evaluation du Statut Nutritionnel des Enfants de 5 à 15ans Atteints de Cancer [Internet]. 2018 [cité 19 déc 2023] ; Available from : http://localhost:8080/xmlui/handle/123456789/3146

40. Sonia S, Uddin M, Bushra J, Biswas M, Ara A, Jwell A, et al. Clinical Profile of Hemato-Oncological Diseases in Children Attending in Dr. 2022 ; 2 : 2.

41. Anagonou A. A. Vécu et qualité de vie des enfants prise en charge pour le cancer dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP. Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou : 2021.

42. Jabeen S, Haque M, Islam MJ, Talukder MH. Profile of paediatric malignancies : a five year study. J. Dhaka Med. Coll. 2010 ;19 : 33-8.

43. Coulibaly B. Etude épidémiologique, cliniques et anatomo-pathologique des cancers de l'enfant dans les hôpitaux de Bamako et de Kati de Janvier 2006 à Décembre 2007 [Internet]. 2011 [cité 15 sept 2023] ; Available from : https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1234

44. Lemétayer F, Lanfranchi JB, Chastagner P. Évaluation de la qualité de vie au quotidien des enfants ayant un passé de cancer. Arch. Pédiatrie 2016 ; 23 : 447-54.

45. Sidibé DA. Etude des aspects épidémiologiques et suivi des cancers de l'enfant dans le service de pédiatrie du C.H.U Gabriel Touré [Internet]. 2010 [cité 27 déc 2023] ; Available from : https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/9155

46. Togo B, Traoré F, Togo AP, Togo P, Diakité AA, Traoré B, et al. Epidemiology and prognosis of childhood cancers at Gabriel-Touré Teaching Hospital (Bamako, Mali). Médecine Santé Trop. 2014 ; 24 : 68-72.

47. Tatencloux S, Mosseri V, Papillard-Maréchal S, Mesples B, Pellegrino B, Belloy M, et al. Parcours prédiagnostique des enfants et adolescents atteints de tumeurs solides. Bull. Cancer (Paris) 2017 ; 104 : 128-38.

48. Osseni F. A. S. Aspects épidémiologiques et évolutifs des anémies chez les enfants d'un mois à 17 ans révolus au CHU-MEL de Cotonou. 202.

49. Doumbouya S. Evaluation des méthodes de diagnostic et de la prise en charge des cancers de l'enfant au CHU Gabriel Touré [Internet]. 2008 [cité 21 déc 2023] ; Available from : https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/10327

50. Idrissa H. Caractéristiques épidémio-cliniques de l'anémie chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. [Internet]. 2019 [cité 14 janv 2024] ; Available from : https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4313

51. Aydin T, Tüfekçi Ö, Yilmaz Ş, Ören H. Evaluation of pediatric transfusion practises in a tertiary care hospital. HemaSphere 2023 ; 7 : 1.

52. Daix ATJ, Samaké K, Koné Z, Bakayoko I, Touré C, Kouao D, et al. Profil épidémiologique et clinique des cancers pédiatriques avec atteintes pleurales et pulmonaires au service de pédiatrie du CHU de Treichville (Abidjan, Côte d'Ivoire). Rev. Mal. Respir. 2022 ; 39 : 848-54.

53. Abdelrazik N, Fouda M. Once weekly recombinant human erythropoietin treatment for cancer-induced anemia in children with acute lymphoblastic leukemia receiving maintenance chemotherapy: A randomized case-controlled study. Hematology 2007 ; 12 : 533-41.

54. Togo B, Traoré F, Sylla M, Diawara M, Diakite AA, Dicko-Traore F, et al. Aspects épidémiologiques et suivi des cancers de l'enfant au service de Pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré Bamako. Arch. Pédiatrie 2010 ; 17 : 99.

ANNEXES

Fiche de dépouillement

Numéro :

Numéro du dossier :

Données sociodémographiques	
Q1 Nom et Prénoms	R…
Q2 Département de provenance	R…
Q3 Commune de provenance	R…
Q4 Age de l'enfant (en mois)	R…
Q5 Sexe de l'enfant	1-Masculin ; 2- Féminin ; R…
Q6 Ethnie	R…
Q7 Age du père (année)	R…
Q8 Niveau d'instruction du père	1- Non scolarisé ; 2- Primaire ; 3- Secondaire ; 4- Supérieur ; 5- Non précisé ; R…
Q9 Profession du père	1- Artisan ; 2- Ouvrier ; 3- Cultivateur ; 4- Fonctionnaire ; 5- Commerçant ; 6- Etudiant/Elève ; 8- Autre ; R…
Q10 Age de la mère (année)	R…
Q11 Niveau d'instruction de la mère	1- Non scolarisé ; 2- Primaire ; 3- Secondaire ; 4- Supérieur ; 5- Non précisé ; R…

Q12 Profession de la mère	1- Artisane ; 2- Ménagère ; 3- Ouvrière ; 4-Cultivatrice ; 5- Fonctionnaire ; 6- Commerçante ou Revendeuse ; 7- Etudiant/Elève ; 8- Autre ; R…
Q13 L'enfant vit-il avec les parents ou tuteurs ?	1- Avec les parents ; 2- Avec un tuteur ; R…
Q14 Milieu de résidence	1- Urbain ; 2- Rural ; R…
Q15 Niveau socio-économique des parents	1- Bas ; 2- Moyen ; 3- élevé ; R…
Les données liées aux antécédents	
Les antécédents personnels	
Les antécédents physiologiques	
Q16 Gestationnel	1- Grossesse normale ; 2- Grossesse pathologique, 3- Non renseigné ; R…
Q17 Accouchement	1- Eutocique ; 3- Dystocique ; 3- Non renseigné ; R…
Q18 Période néonatale	1- Normale ; 2- Pathologique ; 3- Non renseignée ; R…
Q19 Alimentation	1- Alimentation normale ; 2- Alimentation anormale ; R…

Q20 Développement psychomoteur	1- Normale ; 2- Anormale ; 3- Non renseignée ; R…
Q21 Vaccination du PEV	1- A jour ; 2- Non à jour ; 3-Non renseignée ; R…
Q22 Supplémentation en fer	1- Faite ; 2- Non faite ; 3-Non renseignée ; R…
Q23 Supplémentation en foldine	1- Faite ; 2- Non faite ; 3-Non renseignée ; R…
Q24 Déparasitage régulier	1- Fait ; 2- Non fait ; 3-Non renseigné ; R…
Q25 Utilisation de moustiquaire	1- oui ; 2- Non ; 3-Non renseignée ; R…
Les antécédents pathologiques	
Q26 Tumeurs	
Q26-1 Hémopathies malignes	1- Leucémie aiguë lymphoblastique 2- Leucémie aiguë myéloïde 3- Lymphome de Hodgkin 4- Lymphome non Hodgkinien 5- Lymphome de Burkitt ; 6-Autre
Q26-2 Tumeurs solides	1- Rétinoblastome ; 2- Neuroblastome ; 3- Néphroblastome ; 4- Sarcomes ; 5- Hépatoblastome ; 6- Tumeurs cérébrales 7- Autre
Q27 Hémoglobinopathies	R…
Q28 Antécédent d'anémie	1- Oui ; 2- Non ; 3- Non renseigné R…
Q29 Antécédent de transfusion	1- Oui ; 2- Non ; 3- Non renseigné R…

Q30 Cardiopathie congénitale	1- Oui ; 2- Non ; 3- Non renseigné R…
Q31 Autres antécédents	R…
Les antécédents familiaux	
Q32 Hémoglobinopathies	R…
Q33 Tumeurs	R…
Q34 Autres	R…
Les données liées à la clinique	
Q35 Motif d'admission	R…
Q36 Délai d'admission (en mois)	R…
Q37 Signes fonctionnels	
L'examen physique	
L'examen de l'état général	
Q38 État général	1- Bon ; 2- Altéré ; R…
Q39 Coloration palmoplantaire/ muqueuses	1- Normale ; 2- Pâleur légère ; 3- Pâleur modérée ; 4- Pâleur sévère ; R…
Q40 Coloration muqueuses bulbaires	1- Ictérique ; 2- Non ictérique ; R…
Q41 Paramètres vitaux	
Q41-1 Température :.....ºC	1- Normale ; 2- Fièvre ; 3- Hypothermie ; R…
Q41-2 FC :……bpm	1- Normale ; 2- Tachycardie ; 3- Bradycardie ; R…
Q41-3 FR :…….cpm	1- Normale ; 2- Polypnée ; 3- Bradypnée ;

	4- Non renseignée ; R…
Q41-4 SpO2 : …… %	1- Normale ; 2- Désaturation ; 3- Non renseignée ; R…
Q41-5 Tension artérielle	1- Normale ; 2- Hypertension artérielle ; 3- Hypotension artérielle ; 4- Non renseignée ; R…
Q42 Paramètres anthropométriques	
Q42-1 Poids	R…
Q42-2 Taille	R…
Q42-3 Périmètre brachial	1- Normal ; 2- Anormal ; 3- Non renseigné ; R…
Q42-4 IMC (kg/m^2)	R…
Q42-5 Les rapports	P/T :…… ; IMC/A :…….. ; T/A :…….. ; P/A :……..… ; PB/A :…… ; PC/A :……..…
Q42-6 P/T	1- Normal ; 2- Risque de surpoids/Surpoids ; 3- Risque de dénutrition aiguë ; 4- Dénutrition aiguë modérée ; 5- Dénutrition aiguë sévère ; 6- Non renseigné ; R…
Q42-7 IMC/A	1- Normal ; 2- Risque de surpoids/Surpoids ; 3- Risque de dénutrition aiguë ; 4- Dénutrition aiguë modérée ; 5- Dénutrition aiguë sévère ; 6- Non renseigné ; R…

Q42-8 T/A	1-Normal ; 2- Risque de retard de croissance ; 3- Retard de croissance modéré ; 4- Retard de croissance sévère ; 5- Non renseigné ; R…
Q42-9 P/A	1- Normal ; 2- Risque d'insuffisance pondérale ; 3- Insuffisance pondérale modérée ; 4- Insuffisance pondérale sévère ; 5- Non renseigné ; R…
Q43 Bandelette urinaire	1-Faite ; 2- Non faite
Q43-1 Bandelette urinaire	Leucocytes :…….. ; Nitrites :……. Urobilinogène :……. ; Protéines :….. pH :…..…..; Sang :…….. Densité :……..…. ; Cétones :…..…. Bilirubine :…… ; Glucose :……
Q43-2 Bandelette urinaire	1- Normale ; 2- Anormale
L'examen somatique	
Q44 Cardio-vasculaire	R…
Q45 Pleuropulmonaire	R…
Q46 Digestif	R…
Q47 Neurologique	R…
Q48 ORL	R…
Q49 Spléno-ganglionnaire	R…
Q50 Autres examens	R…

Les données de la paraclinique	
Q51 Numération Formule Sanguine	1-Hb (g/dL)……. ; 2- VGM (fL)…… 3- TCMH (pg) ……. ; 4- CCMH (%)…..… 5- Hte (%)……. ; 6-NR (T/L)……..… 7- NB (G/L)……. .. ..; 8- PN (G/L)……..…. 9- PB (G/L)…… ;10- PE(G/L)…..…… 10- Mo (G/L)……..…… ;11- Ly (G/L)…..…… 12- Plaq (G/L)……... ;13- Rét (G/L)……
Q52 Ferritinémie	1- Faite ; 2- Non faite ; 3- Normale ; 4- Basse ; 5- Elevée ; R…
Q53 GS-Rh	1- Non fait ; 2-Fait/Résultat
Q54 GS-Rh avec phénotypage élargi	1- Oui ; 2- Non ; R…
Q55 L'électrophorèse de l'hémoglobine	1- AA ; 2- AS ; 3- AC ; 4- SS ; 5- SC ; 6- CC ; 7- non fait ; R…
Q56 RAI	1-Faite ; 2- Non faite ; R…
Q57 CRP	1-Non faite ; 2- Normale ; 3- Positive/Valeur ; R…
Q58 VS	1-Non faite ; 2- Normale ; 3- Accélérée ; R…
Q59 GEDP	1-Non faite ; 2- Négative ; 3- Positive/Valeur ; R…
Q60 Hémoculture	1-Non faite ; 2- Négative ; 3- Positive ; R…

Q61 ECB du LCR	1-Non faite ; 2- Négative ; 3- Positive ; R…
Q62 ECBU+ ATB	1-Non faite ; 2- Négative ; 3- Positive ; R…
Les données diagnostiques	
Q63 Type d'anémie	R…
Q64 Autres diagnostiques associés	1- Leucopénie ; 2- Leucocytose ; 3- Neutrophilie ; 4- Neutropénie ; 5- Monopénie ; 6-Monocytose ; 7- Agranulocytose ; 8- Monocytopénie ; 9- Eosinophilie ; 10- Lymphocytose ; 11- Lymphopénie ; 12- Thrombocytose ; 13- Thrombopénie ; R…
Q65 Etiologies	
Q65-1 si anémie microcytaire	1- Carence martiale nutritionnelle 2- Inflammation ; R…
Q65-2 Si normocytaire /macrocytaire	1- Anémie post chimiothérapie 2- Leucémies ; 3-Tumeurs secondaires de la moelle ; 4- Hémorragies ; 5- Autres
Les données liées au traitement	
Q66 Transfusion sanguine	1- Oui ; 2- Non ; R…
Q66-1Transfusion de CGR	1- Oui ; 2- Non ; R…
Q67-2 Nombre de poches de CGR	R…

Q67-3 Effets indésirables liés à la transfusion	R…
Q68 Supplémentation en Fer	1- Oui ; 2- Non ; R…
Q69 Vitamines B12/ Foldine	1- Oui ; 2- Non ; R…
Q70 Prise en charge nutritionnelle	1- Oui ; 2- Non ; R…
Q71 Traitement avec ASE	1- Oui ; 2- Non ; R…
Q72 Corticothérapie	1- Oui ; 2- Non ; R…
Q73 Chimiothérapie	1- Oui ; 2- Non ; R…
Q74 Radiothérapie	1- Oui ; 2- Non ; R…
Q75 Chirurgie	1- Oui ; 2- Non ; R…
Q76 Autres traitements	
Q77 Evolution	1- Favorable ; 2-Hospitalisation ; 3- Exéat ; 4- Référence ; 5- SCAM ; 6- Perdu de vue ; 7- Défavorable ; 8- Décès ; R…

R : réponse

Certificat d'analyse

Date d'émission: 27/02/2024
Compte évaluateur: ATTY Faustin

AUTEUR DU DOCUMENT : ATTY Faustin
TITRE DU DOCUMENT : Thèse ATTY Faustin

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat
Thèse	22500	90	10%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié.
Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

a0dc5c6adcc9178e9d1bfc48bf495a45f8a0

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence artificielle

Autorisation de collecte

MINISTERE DE LA SANTE
REPUBLIQUE DU BENIN

Adresse postale : BP 01-882 BENIN
Tél. +229 21 33 2178/ 21 33 21 63
Adresse mail : info@sante.gouv.bj
Site web : www.sante.gouv.bj

DIRECTIONS DEPARTEMENTALES DE LA SANTE
DE L'OUEME ET DU PLATEAU
--*-*-*-*-*
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DEPARTEMENTAL
DE L'OUEME ET DU PLATEAU

N°00177/MS/DDS-O/P/CHUD-OP/DIR/SAAE/AC/SA.- Porto-Novo, le 22 JAN 2024

AUTORISATION DE COLLECTE DES DONNEES

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat en médecine, Monsieur **ATTY Faustin,** Doctorant en médecine Générale à la Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey Calavi, est autorisé à effectuer une collecte de données dans le service de la Pédiatrie/Unité de l'Oncologie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP) sur le thème ***<<Les Facteurs associés à l'Anémie en Oncologie pédiatrique du CHUD-OP>>***. Ladite activité se déroulera sous la supervision du chef de service de la Pédiatrie.

L'intéressée doit se rapprocher du Service des Affaires Administratives et Economiques pour les formalités d'usage.

LE DG PI. CHUD-OP,

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DEPARTEMENTAL DE L'OUEME ET DU PLATEAU
Le Directeur Général par Intérim

Codjo A. Oscar AMOUSSOU

Ampliations :
- Chef-Service : 01
- Archives : 01

01 BP : 52 Téléphones : 20213590/91/92 20215077 Fax : 20213229 Web : www.sante.gouv.bj

TABLE DES MATIERES

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT i
ACTION DE GRACE vii
DEDICACES ix
REMERCIEMENTS xii
HOMMAGES xv
LISTE DES SIGLES, ACRONYMES ET ABREVIATIONS xix
LISTE DES TABLEAUX xxiii
LISTE DES FIGURES xxv
SOMMAIRE xxvii
INTRODUCTION 1
1. GENERALITES 5
1.1 Définitions des concepts 6
1.2 Epidémiologie de l'anémie en oncologie pédiatrique 7
1.3 Rappel anatomique et physiologique 8
1.3.1 Anatomie de la moelle osseuse 8
1.3.2 Hématopoïèse 8
1.3.3 Erythropoïèse 11
1.3.4 Globules rouges ou hématies ou érythrocytes 17
1.3.5 Hémoglobine 17
1.4 Classification des anémies 19
1.5 Diagnostics 20
1.5.1 Diagnostic positif 20
1.5.2 Diagnostic différentiel 22
1.5.3 Diagnostic étiologique 22

1.5.3.1 Anémies microcytaires 22
1.5.3.2 Anémies normocytaires non régénératives 24
1.5.3.3 Anémies normocytaires régénératives 25
1.5.3.4 Anémies macrocytaires 27
1.6 Traitement 31
1.6.1 Traitement curatif 31
1.6.2 Traitement préventif 34
1.7 Evolution 35
2. CADRE ET METHODE D'ETUDE 36
2.1 Cadre d'étude 37
2.2 Méthode d'étude 39
2.2.1 Type et période d'étude 39
2.2.2 Population d'étude 40
2.2.2.1 Critères d'éligibilité 40
2.2.2.2 Echantillonnage 40
2.2.3 Variables 40
2.2.4 Collecte des données 47
2.2.5 Traitement et analyse des données 47
2.2.6 Considérations éthiques et administratives 48
3. RESULTATS 49
3.1 Caractéristiques sociodémographiques 50
3.1.1 Echantillonnage 50
3.1.2 Fréquence hospitalière de l'anémie 51
3.1.3 Répartition selon l'âge 51

3.1.4 Répartition selon le sexe 51
3.1.5 Répartition selon la provenance 51
3.1.6 Caractéristiques sociodémographiques des pères 52
3.1.7 Caractéristiques sociodémographiques des mères 53
3.2 Caractéristiques cliniques des patients 55
3.2.1 Répartition selon les motifs d'admission 55
3.2.2 Répartition des patients selon le délai d'admission dans l'unité d'oncologie pédiatrique 56
3.2.3 Antécédents personnels physiologiques des patients 56
3.2.4 Répartition des patients selon leurs antécédents personnels pathologiques 57
3.2.5 Différents cancers pour lesquels les patients sont suivis 57
3.2.6 Répartition des patients selon les signes généraux 59
3.2.7 Répartition des patients selon les signes de l'examen physique 60
3.3 Caractéristiques paracliniques des patients 61
3.3.1 Numération formule sanguine (NFS) 61
3.3.1.1 Répétition des patients selon le taux d'hémoglobine 61
3.3.1.2 Répartition selon les différents types d'anémie 61
3.3.1.3 Différentes anomalies associées à l'anémie à la NFS 62
3.3.2 Répartition des patients selon le bilan martial 63
3.3.3 Répartition des patients selon le bilan infectieux 63
3.4 Caractéristiques étiologiques 64
3.5 Caractéristiques thérapeutiques et l'évolution des patients 64
3.5.1 Traitements reçus par les patients 64

3.5.2 Evolution globale des patients 65

3.6 Etude des facteurs associés à la sévérité de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP 66

4. DISCUSSION 70

4.1 Atteinte des objectifs 71

4.2 Qualité et validité des résultats 72

4.2.1 Force du travail 72

4.2.2 Limites de l'étude 72

4.3 Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs 73

4.3.1 Fréquence hospitalière de l'anémie 73

4.3.2 Age des patients 73

4.3.3 Sexe des patients 73

4.3.4 Provenance des patients 74

4.3.5 Caractéristiques cliniques des patients 74

4.3.5.1 Motifs d'admission 74

4.3.5.2 Délai d'admission 74

4.3.5.3 Antécédents des patients 75

4.3.5.4 Différents cancers suivis dans l'unité d'oncologie pédiatrique 76

4.3.5.5 Signes physiques 76

4.3.6 Caractéristiques paracliniques des patients 77

4.3.6.1 Numération formule sanguine 77

4.3.6.2 Bilan étiologique 77

4.3.7 Caractéristiques étiologiques 78

4.3.8 Caractéristiques thérapeutique et évolutive des patients 78

4.3.8.1 Traitement reçu par les patients 78

4.3.8.2 Evolution globale des patients 79

4.3.9 Facteurs associés à la sévérité de l'anémie en oncologie pédiatrique du CHUD-OP 79

CONCLUSION 80

SUGGESTIONS 82

REFERENCES 84

ANNEXES ..... a

TABLE DES MATIERES xiii

Serment d'Hippocrate

Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité,

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance,

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les moeurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie, ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission,

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN DE LA FSS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

Résumé

Introduction : L'anémie est un problème de santé publique. L'anémie chez les enfants atteints de cancer est un sujet très peu abordé dans la littérature. L'objectif de notre travail est d'étudier les facteurs associés à l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique avec collecte des données sur une période de 2 ans, allant du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2023, ayant porté sur les enfants admis dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP.

Résultats : La fréquence hospitalière était de 61,2%. L'âge moyen des enfants était de 8 ans ± 5 ans. Le sex-ratio était de 1,50. On retrouvait une pâleur sévère à 10% et modérée à 39,2% ; une dénutrition aiguë sévère à 14,2% et une dénutrition aiguë modérée à 17,5%. Le taux d'hémoglobine moyen était de 8 g/dL ± 1,8g/dL. L'anémie modérée prédominait à 57,5% suivie de l'anémie sévère à 28,3% et également 70% des patients avaient une anémie microcytaire. Les étiologies des anémies étaient : les anémies inflammatoires en rapport avec la tumeur ; la carence martiale vue l'état de dénutrition ; les anémies centrales par l'infiltration de la moelle osseuse comme les leucémies aiguës ; les anémies post-chimiothérapies et les anémies dans les sepsis. Le taux de décès était 25,8%. Le délai d'admission était le seul facteur associé à la sévérité de l'anémie dans cette étude.

Conclusion : L'étude ressort une fréquence élevée de l'anémie dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP. Il est donc nécessaire d'instaurer de nouveaux protocoles de prise en charge de l'anémie chez les enfants atteints de cancers afin de réduire cette fréquence.

Mots clés : Anémies, enfants, oncologie pédiatrique, CHUD-OP

ABSTRACT

Introduction : Anemia is a public health problem. Anemia from children with cancer is a subject that is rarely addressed in the literature. The objective of our work is to study the factors associated with anemia in the pediatric oncology unit of CHUD-OP.

Methodology : This was a cross-sectional, descriptive and analytical study with data collection over a period of 2 years, from January 1, 20022 to December 31, 2023, focusing on children admitted to the oncology unit. pediatric of the CHUD-OP.

Results : Hospital frequency was 61.2%. The average age of the children was 8 ± 5 years. The sex ratio was 1.50. Severe pallor was found in 10% and moderate pallor in 39.2% ; severe acute malnutrition at 14.2% and moderate acute malnutrition at 17.5%. The average hemoglobin level was 8 g/dL ± 1.8g/dL. Moderate anemia predominated at 57.5% followed by severe anemia at 28.3% and also 70% of patients had microcytic anemia. The etiologies of the anemias were : inflammatory anemias related to the tumor ; iron deficiency given the state of malnutrition ; central anemias caused by infiltration of the bone marrow such as acute leukemias ; post-chemotherapy anemia and anemia in sepsis. The death rate was 25.8%. Delay to admission was the only factor associated with anemia severity in this study.

Conclusion : The study reveals a high frequency of anemia in the pediatric oncology unit of the CHUD-OP. It is therefore necessary to establish new protocols for the management of anemia in children with cancer in order to reduce this frequency.

Keywords : Anemia, children, pediatric oncology, CHUD-OP