REPUBLIQUE DU BENIN

--*--

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

------**

UNIVERSITE D'ABOMEY- CALAVI

---*---**

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU

----*----**

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

----**----**

ANNEE : 2021 **N° : 2436**

PREVALENCE ET FACTEURS ASSOCIES Á LA GRAVITE DE L'ANEMIE CHEZ LES NOURRISSONS ADMIS AUX URGENCES PEDIATRIQUES DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE ET DEPARTEMENTAL DE L'OUEME PLATEAU

THESE :

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLÔME D'ETAT

Par

Widade Foumilayo Abèni Gloria OKIKIOLA

Née le 21/11/1996 à Porto Novo, BENIN

Directeur de Thèse :

Pr Gratien G. SAGBO

Co-Directeur de Thèse :

MA Gilles BOGNON

Président du Jury :

Pr Gratien G. SAGBO

Membres du Jury :

Pr Séraphin GBENOU

MCA Angèle KOUANOU

Liste du personnel enseignant

Année Académique : **2020 – 2021**

[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°1386 /2021/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CP/SA

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

NOVEMBRE 2021

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2020-2021 (version novembre 2021)
Source : Service du Personnel

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr EZIN-HOUNGBE Josiane.....	Psychiatrie Adulte
2.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
3.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4.	Dr KINDE GAZARD Dorothée Akoko.....	Parasitologie Mycologie
5.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
6.	Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie- Cervico- Faciale
7.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
8.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
9.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
10.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
11.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
12.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
13.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
14.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
15.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
16.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
17.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
18.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
19.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
20.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
21.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
22.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
23.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
24.	Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
25.	Dr TONATO-BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
26.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
27.	Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
28.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
29.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
30.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
31.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
32.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

Source : Service du Personnel

MAX 2/10

33. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
34. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
35. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
36. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
37. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
38. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
39. Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
40. Dr YEKPE Hermione Patricia Frida épouse AHOUANSOU	Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
4. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
6. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
7. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
8. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
9. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
10. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
11. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
12. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
13. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
14. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
15. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
16. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr GANFON Habib M. Yoel.	Pharmacognosie
18. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
19. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
20. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
4.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
5.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
6.	Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
7.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
8.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité).....	Odontologie Pédiatrique
9.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
10.	Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
11.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
12.	Dr ZOHOUN-GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
13.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
14.	Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie
15.	Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
16.	Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
17.	Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
18.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
19.	Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Ethnologie
20.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
21.	Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
22.	Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
23.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
24.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
25.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
26.	Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
27.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
28.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
29.	Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
30.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis...	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
31.	Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
32.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
33.	Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
34.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
35.	Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
36.	Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
37.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
38.	Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
39.	Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
40.	Dr MIKPONHOUE Rose Christelle épse OLOU.....	Médecine du Travail
41.	Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie

MAK 4/10

Source : Service du Personnel

ENSEIGNANTS 2021

42. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
43. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
44. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
45. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
46. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
47. Dr HOUNKPONOU Eliane Kayivi Murielle épouse AMOUSSOU-GUENOU.....	Cardiologie
48. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
49. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition et Diététique

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien K.(Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr SOSSA Jean	Urologie
5. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
6. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
7. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue).....	Pharmacologie
8. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
9. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
10. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
11. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
12. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
13. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
14. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
15. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie

MBK 5/10

JANVIER 2021

Source : Service du Personnel

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur de Pharmacognosie à l'Université Catholique de Louvain (UCL)
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie à la retraite - Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à la retraite - Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à la retraite – Université Catholique de Louvrain
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
9-Dr OUATTARA Mahama.....	Maître de Conférences Agrégé de Chimie Médicale à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
10-Dr SANGARE Béatrice.....	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

Source : Service du Personnel

MAK 6/10

NOVEMBRE 2021

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

MSK 7/10

Source : Service du Personnel

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition

Source : Service du Personnel

NOVEMBRE 2021

28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
39-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
40 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
41 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
42- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
43 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
44 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
45 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
46- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
47 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
48- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
49 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
50 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
51- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
52 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
53- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
54- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)

MAK 9/10

Source : Service du Personnel

NOVEMBRE 2021

55- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
56 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
57 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
58 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
59- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
60 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
61 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
62- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
63- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
64 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
65 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
66- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
67- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
68- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte	Littérature Anglaise et Américaine

Le Doyen,

07/12/2021

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

Professeur Delphin K. MEHINTO

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

Dédicaces

- **Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux**

Louanges à Allah, le Seigneur des mondes, Seigneur de l'univers, l'Unique sans associé. Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux ; Maitre du jour de la rétribution. C'est Toi Seul que nous adorons, et c'est Toi Seul dont nous implorons secours. Ton soutien ne m'a jamais fait défaut et Tu as toujours guidé mes pas sur le chemin de mon destin. Guide-nous dans le droit chemin, le chemin de ceux que Tu as comblés de faveurs.

Gratitude éternelle et que toute la gloire te soit rendue !

- **Á mon cher père OKIKIOLA M. Yinoussa**

Depuis mon enfance, vous avez toujours cru en moi. Vous m'avez inculqué l'esprit de la persévérance, de la foi et de l'espoir en tout projet. Merci pour vos sacrifices et prières de tous les temps. Puisse ALLAH vous récompenser de la plus juste des manières et vous accorder davantage de bénédictions.

- **A ma chère mère EGUEH Angèle**

Femme battante, courageuse, prête à tout sacrifier pour ses enfants, vos encouragements et prières de tout temps continuent de porter leurs fruits.
Qu'ALLAH vous bénisse d'avantage et vous comble de ses grâces.

- **Á ma chère tante Reine AZANNAI**

En tant que deuxième mère, vous avez cru en moi depuis la première année et vous m'avez soutenu et encouragé jusqu'à ce jour. Votre soutien à tous les niveaux m'a été d'une aide cruciale. Que DIEU vous comble de ses grâces.

- **Á mes grands-mères Chifaou FADE OKIKIOLA et Louise DOHSSOU EGUEH**

Pour vos prières illimitées que vous ne cessez d'accomplir à mon endroit.

- **Á ma grande sœur Yasmine OKIKIOLA**

Ta présence en tout temps, tes paroles d'encouragements et ton soutien indéfectible m'ont été d'une aide précieuse.

- **Á mes frères et sœurs Sara OSHO, Sohdick, Koudirath et ChamsDeen OKIKIOLA**

Pour vos prières et encouragement de tout temps.

- **Á mes amis frères et sœurs Dulcinée KOUDANOU, Jacques HOUNDOFI, Esther AKPADO, Mathieu HOUMENOU, Romaric MIKPON-AITCHE, Victorin BABALOLA, Victorin OYEDE, ChamsDeen DOUGBE, Ghislain KOHOUNME**

Vous m'avez démontré qu'il ne suffit pas d'avoir des liens consanguins pour constituer une famille. DIEU vous bénisse.

- **Au Dr Adélakoun A.G. FALADE**

Pour les efforts et sacrifices consentis à l'aboutissement de ce travail. Plus qu'ami, vous êtes un frère et vous demeurez un mentor et un exemple pour moi. Dieu vous bénisse plus que vous ne l'êtes déjà.

- **Á mes oncles, tantes, cousins et cousines**

Pour vos encouragements de tous les temps.

- **Á toutes les promotions de la série C du CEG1 KETOU et à nos enseignants Mr ADEOCHOUN SOULEYMANE, ASSOGBA Felix et Mr FABO**

Pour vos enseignements, encouragements et conseils continuels.

Remerciements

- **Á tout le personnel du service de pédiatrie du CHUDOP**

Merci pour votre sympathie et votre aide précieuse.

- **Á tous les nourrissons inclus dans cette étude ainsi qu'à leurs parents**

Merci à vous pour votre participation à cette étude afin d'aider à la prévention de l'anémie grave.

- **Á mes amis et condisciples Bénicius AGBOKPONTO, Dorcas HOUNNONDAHO, Silvère GANDJETO, Viannelle MBONTSONO, Folakè ADEGBIDI, Yessirath BOUSSARI, Hikmath MOUSSILIOU**

Merci pour l'amour fraternel, les encouragements et soutien à divers niveaux.

- **Á ma première famille de la FSS : Florence TONOUDO, Assissath OLOFINDJI, Clémentine TOVIZOUNKOU, Sandrine YEGO, Epiphanie ASSOUTO, Affissath LASSISSI et Bonaventure DEGBO**

Merci pour votre soutien indéfectible de près comme de loin.

- **Á mes cadets HOUNSOU Aubin et TAKOU Zita**

Merci pour votre aide au cours de la collecte.

- **Á mes condisciples et amis du groupe de stage interné :**

Merci pour l'esprit fraternel et la convivialité partagé tout au long de ce parcourt

- **Á tous mes amis et connaissances qui n'ont pas pu être cités**

Merci pour vos encouragements et conseils

- **Á toute la 43ème promotion de la FSS de Cotonou**

Merci pour l'esprit d'équipe et le soutien mutuel tout au long de notre cursus.

Excellente carrière à nous.

Hommages

Á tous les maitres de la Faculté des sciences de la santé FSS de Cotonou

Nous avons reçu une formation auprès de vous durant sept années. Heureuses sommes nous, d'être le fruit de vos efforts soutenus.

Hommages respectueux

- **Á notre maitre et directeur de thèse professeur Gratien G. SAGBO**

Cher maitre ; les mots ne suffiront pas pour exprimer notre reconnaissance en votre endroit. Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de diriger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre détermination, votre patience et votre esprit paternel nous laissent sans voix. Sincère merci pour l'honneur que vous nous faites. Puisse l'éternel vous récompenser et vous accorder le bonheur que vous méritez de même qu'une longue vie en parfaite santé.

Distingués et respectueux Hommages.

- **A notre maitre et co-directeur, maitre-assistant Gilles BOGNON**

Nous avons été touchées par votre esprit de promptitude et les efforts que vous avez fournis pour l'aboutissement de ce travail. Sincères merci pour vos suggestions, encouragements et conseils qui nous ont été d'une importance remarquable. Puisse Dieu vous bénir et vous exaucer au-delà de vos espérances.

Hommages respectueux.

- **Au Président du Jury :**

Nous sommes très honorées que vous ayez accepté de présider notre jury de soutenance de thèse. Nous tiendrons fidèlement compte de vos précieux conseils pour améliorer la qualité de notre travail.

Veuillez agréer nos hommages et notre profond respect**.**

- **Aux honorables membres du Jury**

Grande est notre fierté de savoir notre travail soumis à votre appréciation. Vos remarques et critiques contribueront à en améliorer la qualité. Soyez rassurés de notre sincère reconnaissance.

Hommages respectueux.

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que leur auteur.

Liste des sigles et abréviations

AA : Allaitement Artificiel

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AEG : Altération de l'Etat General

AHAI : Anémie Hémolytique Auto Immune

AM : Allaitement Maternel

AME : Allaitement Maternel Exclusif

ATPE : Aliment Thérapeutique Prêt pour l'Emploi

BE : Bouillie Enrichie

BFU-E : Burst Forning-Unit Erythroid

BNE : Bouillie Non Enrichie

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en hémoglobine

CFU-GEMM : Colony Forning Unit Granulocyte/Erythrocyte Mégalaryocyte Macrophage

CHD : Centre Hospitalier Départemental

CHUD-OP : Centre Hospitalier Universitaire et Départementale de l'Ouémé-Plateau

CRP : C-Reactive Proteine

CTA : Combinaison Thérapeutique à base d'Arthémisinine

DES : Docteur En Spécialités

DHF : Acide dihydrofolique

EDS : Enquête Démographique de Santé

Ep Hb : Electrophorèse de l'hémoglobine

G6PD : Déficit en glucose-6-Phosphate Déshydrogénase

GR : Globule Rouge

HB : Hémoglobine

J : Jour

LDH : Lactate Déshydrogénase

M : Mois
MGG : May-Grunwald Giemsa
MILD : Moustiquaire Imprégnée à Longue Durée d'action
N : Nombre total
N/D : Non Défini
NFS : Numération Formule Sanguine
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
P : P value
PEV : Programme Elargi de Vaccination
PG : Paludisme Grave
SHU : Syndrome Hémolytique et Urémique
TCI : Trans-Cobalamine I
TDR : Test de Diagnostic Rapide
THF : Acide-tétrahydrofolique
VGM : Volume Globulaire Moyen
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humain

Liste des figures et tableaux

Liste des tableaux

Tableau I : Valeurs hématologiques en fonction de l'âge chez l'enfant [13]..... 4

Tableau II : principaux mécanismes de l'anémie [20] 16

Tableau III : Répartition des nourrissons en fonction de la tranche d'âge 41

Tableau V : Répartition des nourrissons en fonction de l'âge des pères..... 42

Tableau VI : Répartition des nourrissons selon le niveau d'instruction du père 42

Tableau VII : Répartition des nourrissons selon la profession du père 42

Tableau VIII : Répartition des nourrissons en fonction de l'âge des mères 43

Tableau IX : Répartition selon le niveau d'instruction de la mère..... 43

Tableau X : Répartition des nourrissons selon la profession de la mère..... 43

Tableau XI : Répartition des patients selon le niveau socioéconomique..... 44

Tableau XII : Répartition des patients selon le mode d'allaitement 44

Tableau XIII : Répartition des nourrissons en fonction de l'âge du début de la diversification..... 45

Tableau XIV : Répartition des nourrissons selon leur alimentation 45

Tableau XV : Répartition des nourrissons selon la supplémentation en fer et en acide folique. 46

Tableau XVI : Répartition des nourrissons selon la pratique des vaccinations 46

Tableau XVIII : Répartition des nourrissons selon leurs antécédents pathologiques 47

Tableau XIX : Répartition des enfants selon le délai d'admission 47

Tableau XX : Répartition des nourrissons selon le motif d'admission 48

Tableau XXI : Répartition des nourrissons selon les signes cliniques retrouvés..... 48

Tableau XXIV : Répartition des nourrissons selon la sévérité de l'anémie..... 49

Tableau XXV : Répartition selon le type d'anémie..... 50

Tableau XXIII : Répartition selon les résultats du bilan..... 50

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du diagnostic retenu 51

Tableau XXVII : Répartition des nourrissons en fonction des traitements effectués 52

Tableau XXVIII : Répartition des nourrissons selon la gravité de l'anémie 53

Tableaux XXIX : Répartition de la gravité de l'anémie en fonction des caractéristiques socio démographiques 53

Tableau XXV : Répartition en fonction des antécédents physiologiques 56

Tableau XXX : Analyse multivariée 57

Liste des figures

Figure 1 : Physiologie de l'hématopoïèse (phase de l'érythropoïèse précisée dans le cadran rouge) [14]. 7

Figure 2 : Différentes étiologies de l'anémie 26

Figure 3 : Diagramme de flux des enfants inclus 40

SOMMAIRE

INTRODUCTION……1

1. GENERALITES ……..4

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE……...31

3. RESULTAT……...40

4. DISCUSSION……58

CONCLUSION ET SUGGESTION…….....67

ANNEXES……..……...A

TABLE DE MATIERE……E

Introduction

L'anémie est un état pathologique caractérisé par une baisse anormale du taux d'hémoglobine dans le sang. Ce qui provoque une diminution de la quantité d'oxygène dans les tissus et les organes du corps réduisant leur capacité de fonctionnement [1]. C'est un problème majeur de santé publique dans le monde [2]. Le diagnostic repose sur certains éléments cliniques spécifiques et est confirmé par le dosage de l'hémoglobine dans le sang [3]. De nombreux facteurs sont liés à cette prévalence élevée notamment la malnutrition, la mauvaise supplémentation des enfants, l'anémie carentielle chez la mère au cours de la grossesse, les infections parasitaires (le paludisme surtout) [4-7]. Elle présente des conséquences néfastes sur le développement statural et cognitif de l'enfant [8]. Á court terme, la forme grave peut engager le pronostic vital de l'enfant. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), environ 2 milliards de personnes sont touchées, soit environ 30% de la population mondiale et les prévalences les plus élevées sont observées en Asie du Sud, en Afrique centrale et de l'ouest [2].

Les pays en voie de développement sont les plus touchés avec une prévalence de 60% chez les femmes enceintes, 50% chez les enfants de moins de 4 ans et 45% chez les enfants d'âge scolaire [9]. Selon l'OMS, l'anémie touche en moyenne 47% des enfants de moins de 5 ans dans le monde et ce taux est d'environ 40% en Amérique du sud, 17% en Europe et de 64,6% en Afrique ; soit environ 90 millions d'enfants [2]. Une étude réalisée au Sénégal par S. DIOUF et coll. sur la prévalence de l'anémie chez le jeune enfant en Afrique francophone en 2014 a retrouvé 72% d'enfants anémiés. La tranche d'âge la plus touchée était les enfants de 9 à 11 mois. Les facteurs associés à cette anémie étaient : la malnutrition et les infections parasitaires [10].

Des études réalisées dans la sous-région africaine entre 2011 et 2014 sur l'anémie avaient retrouvé : un pourcentage important chez les femmes enceintes (environ 49%) [11], une prévalence élevée variant entre 64,4 % et 85% chez les enfants de moins de 5 ans, un taux de décès allant de 2,88% et 5,9%. Les facteurs

associés à l'anémie étaient le paludisme, la malnutrition, le bas niveau de scolarisation des mères, le jeune âge des mères [11-13]. Au Bénin, sa prévalence est élevée ; environ 8 enfants sur 10 en souffrent surtout les enfants de 0 à 24 mois (CGNB 2009). Lors de l'enquête démographique de santé effectuée en 2018, on notait une prévalence de 72% concernant les enfants de moins de 24 mois et les principales causes retrouvées étaient le paludisme, la carence en fer, acide folique, vitamine B12 et en d'autres nutriments, les parasitoses et les hémoglobinopathies [1].

Dans les départements de l'Ouémé et du plateau, respectivement 72% des enfants de moins de cinq ans étaient anémiés selon la dernière EDS [1]. Plusieurs facteurs liés à l'anémie du nourrisson sont présents dans cette région notamment un taux d'allaitement maternel insuffisant avec une mauvaise diversification, une fréquence élevée du paludisme avec un état nutritionnel précaire des mères et des enfants [1]. Les nourrissons sont vus dans les hôpitaux en cas d'anémie décompensée. L'absence de diagnostic précoce et de la prise en charge efficace de l'anémie peut avoir des conséquences graves sur cet être en développement. L'évaluation de la fréquence ainsi que l'identification des facteurs associés à la gravité de l'anémie du nourrisson dans cette localité peuvent aider à assurer une meilleure prise en charge et une bonne prévention. C'est dans ce but que nous avons initié cette étude afin de rechercher la fréquence et les facteurs liés à la gravité de l'anémie chez les nourrissons de 1 à 24 mois admis aux urgences pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé/Plateau.

Hypothèse :

L'anémie du nourrisson très fréquente au CHDOP a des causes multiples et des facteurs associés très peu connus.

Les objectifs de cette étude étaient :

Objectif général

Étudier l'anémie chez les nourrissons de 01 à 24 mois reçus aux urgences pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire Départementale de l'Ouémé/Plateau (CHUDOP).

Objectifs spécifiques

1- Calculer la fréquence hospitalière de l'anémie chez les nourrissons de 1 à 24 mois reçus aux urgences pédiatriques du CHUDOP du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021.

2- Décrire le profil clinique et biologique des nourrissons atteints d'anémie.

3- Déterminer les principales étiologies de l'anémie chez les nourrissons de 1 à 24 mois reçus aux urgences pédiatriques du CHUDOP.

4- Identifier les facteurs associés à la gravité de l'anémie chez les nourrissons de 1 à 24 mois reçus aux urgences pédiatriques du CHUDOP.

Généralités

1.1. Définition des concepts

- **Anémie**

Selon l'OMS, l'anémie est une diminution de la concentration d'hémoglobine en dessous des valeurs limites considérées comme normales en fonction de l'âge, du sexe et de l'état physiologique de l'individu [2]. Ces valeurs sont consignées dans le tableau I ci-après :

Tableau I : Valeurs hématologiques en fonction de l'âge chez l'enfant [13]

	GR (10^9/l)	Hb (g/l)	VGM micron^6	CCMH(g/dl)
J1-J6	4,5-7	170-200	90-120	32-36
J7-J20	4,5-5,5	170-210	90-120	32-36
J21- 3 M	4-5	130-180	90-100	32-36
3M-6M	3,5- 4,2	100-130	75-85	32-36
6M -1an	4-5	110-140	72-82	32-36
1 an-6 ans	4,1-5,1	110-150	75-82	32-36
6ans-10 ans	4,2-5,2	125-150	78-88	32-36
Après 10 ans	4,5-5,5	135-150	80-90	32-36

- **Nourrisson**

C'est tout sujet dont l'âge est compris entre 1 et 24 mois [13].

1.2. Rappels épidémiologiques

L'anémie est un problème de santé majeur dans le monde. 47% des enfants de la population mondiale sont touchés [2]. Selon l'OMS, les pays en voie de développement sont les plus touchés avec une prévalence de 60% chez les femmes enceintes, 50% chez les enfants de moins de 4 ans et 45% chez les enfants d'âge

scolaire. De nombreuses études ont été effectuées sur l'anémie en particulier l'anémie des enfants de moins de 5 ans [6-12, 15, 16]. Dans la sous-région, une étude réalisée au Sénégal sur la prévalence de l'anémie chez le jeune enfant ayant pris en compte 11 pays d'Afrique francophone en 2014 a retrouvé 72% d'enfants anémiés. La tranche d'âge la plus touchée était les enfants de 9 à 11 mois. Les facteurs associés à cette anémie étaient : la malnutrition et les infections parasitaires [10]. Selon une étude malienne, 70,4% des enfants étaient anémiés en 2012 ; les enfants de moins de 5ans étaient significativement atteints ; le taux de décès était d'environ 0,25%. Le facteur principal en cause était le paludisme [6]. Au Benin, plusieurs études ont été réalisées sur l'anémie de l'enfant dans différentes régions. Les fréquences de l'anémie variaient de 41% à 56% avec une proportion importante d'anémie sévère. Les facteurs associés à l'anémie chez ces enfants étaient la mauvaise pratique de sevrage, la malnutrition, les infections parasitaires (paludisme, parasitoses intestinales) et bactériennes [8, 15, 16].

1.3. Rappel physiologique de l'érythropoïèse

Le sang est une suspension de globules rouges, de globules blancs et de plaquettes baignant dans un liquide physiologique : le plasma [11]. Le mécanisme assurant sa production continue et régulée est l'hématopoïèse comportant plusieurs étapes dont l'érythropoïèse.

1.3.1. Érythropoïèse [14,18-20]

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 [20]. L'érythropoïèse prend naissance à partir de cellules souches hématopoïétiques capables d'auto renouvellement et de différenciation. Celles-ci vont s'engager dans une voie de différenciation myéloïde vers des progéniteurs multipotents. Ce sont les cellules souches myéloïdes communes appelées CFU-GEMM (Colony Forming Unit

Granulocyte /Erythrocyte /Mégacaryocyte/ Macrophage). Ces progéniteurs vont ensuite se différencier vers des progéniteurs plus restreints appelés pro érythroblastes BFU-E (Burst Forming Unit Erythroid) dans la voie érythroïde. Les BFU-E vont proliférer et se différencier en subissant quatre mitoses pour donner successivement : les érythroblastes basophiles I et II, les érythroblastes polychromatophiles et les érythroblastes acidophiles pour aboutir à la formation de précurseurs érythroblastiques. En quatre jours, à partir d'un seul proérythroblaste, seront produit16 réticulocytes qui après maturation deviennent en deux jours environ des érythrocytes [20].

Le facteur de croissance majeur est l'érythropoïétine, produite à 90% par les cellules endothéliales péri tubaires des reins, et à 10% par le foie. Elle stimule la prolifération et la différenciation des progéniteurs érythroïdes ainsi que des proérythroblastes tout en assurant leur maturation [17]. D'autres facteurs interviennent dans le processus de l'érythropoïèse, il s'agit des facteurs exogènes que sont : la vitamine B12, la vitamine B9 (l'acide folique), et le fer. La vitamine B12 et l'acide folique interviennent dans la synthèse de l'ADN nécessaire à la production de l'hémoglobine ; une carence en vitamine B12 et en acide folique induira une réduction du nombre de mitoses avec l'apparition de gigantisme cellulaire et donc une destruction précoce de ces dernières. Le fer en association avec la protoporphyrine IX et sous l'action de l'hème isomérase va produire de l'hème qui va s'unir à la globine pour donner l'hémoglobine [20]. (Figure 1)

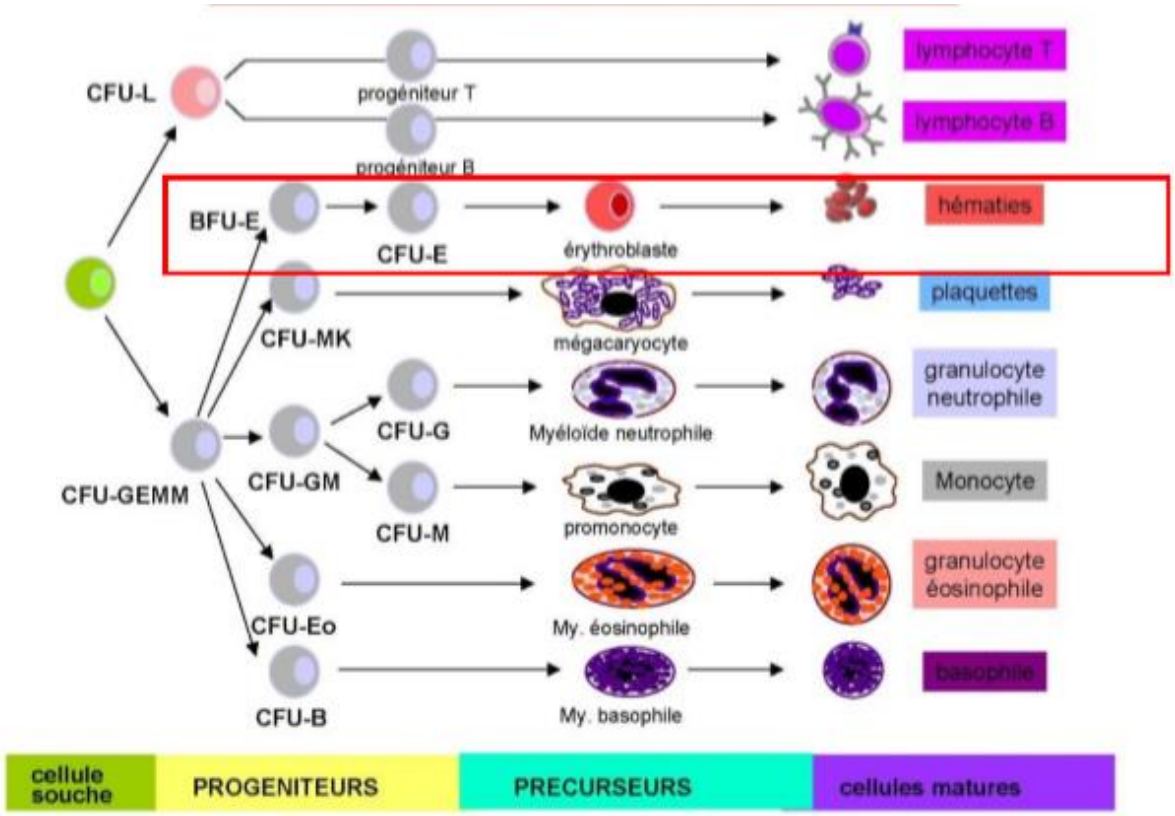


Figure 1 : Physiologie de l'hématopoïèse (phase de l'érythropoïèse précisée dans le cadran rouge) [14]

1.3.2. Caractéristiques de quelques oligoéléments indispensables à la synthèse des globules rouges [17, 21-29]

- **La vitamine B12 ou la cobalamine**

L'organisme humain ne synthétise pas la vitamine B12. L'apport est exclusivement alimentaire. Les besoins quotidiens, de 2 à 4 µg, sont couverts par les aliments riches en protéines animales : foie, viande, crustacés, œuf, lait,…etc. Elle existe sous 4 formes qui sont : méthyl cobalamine, adénosyl cobalamine, hydroxy cobalamine, cyanocobalamine. Concernant son métabolisme, la vitamine B12 est liée aux protéines alimentaires, puis libérée par le suc gastrique sous l'action de l'acide chlorhydrique et de la pepsine. Elle se lie ensuite aux protéines salivaires qui la transporte au niveau du duodénum. Sous l'action des protéases pancréatiques, elle est libérée puis se lie au facteur intrinsèque, une glycoprotéine

synthétisée par les cellules pariétales du corps et du fundus de l'estomac. Fixée au FI dans l'estomac, la vitamine B12 est transportée jusqu'au niveau de l'iléon terminal où le complexe vitamine B12-FI se fixe sur des récepteurs spécifiques des entérocytes. Après son absorption, la vitamine B12 est prise en charge par une protéine transporteuse : la Trans cobalamine II (TCII) qui la distribue principalement aux cellules utilisatrices. Il existe deux autres protéines de transport des cobalamines : les Trans cobalamines I (TCI) et III (TCIII) toutes secrétées par les granulocytes. La TCI lie la majeure partie des cobalamines circulant dans le plasma tandis que son iso protéine, la TCIII délivre une partie des cobalamines au foie qui est l'organe de réserve essentiel. La vitamine B12 est excrétée en grande partie par voie urinaire, puis par voie digestive.

Son taux plasmatique minimal est de 100 pg/ml. Les besoins quotidiens sont de 2 à 4 µg. Les réserves, très importantes, sont de 2 à 5 mg essentiellement stockés au niveau du foie. Du fait de cette importance, une carence en vitamine B12 n'aura de retentissement que plusieurs années après son installation (4 à 5 ans).

La vitamine B12 est indispensable à la synthèse de l'acide thymidique de l'ADN lors de la multiplication cellulaire.

- **La vitamine B9 ou acide folique** [17, 23,24]

L'acide folique est apporté sous forme de stéroyls poly glutamates à partir des sources alimentaires telles que le foie, les légumes verts, les levures, les champignons, les céréales, le chocolat, les fruits secs, les fromages, les œufs. Il existe sous trois formes. Les formes physiologiquement actives : acide dihydrofolique (DHF), acide tétra hydrofolique (THF) avec les formes méthyl, méthylène et formyl THF. Les formes alimentaires naturelles : poly glutamates. Les formes thérapeutiques : l'acide folique et l'acide folinique. L'absorption digestive à lieu au niveau de l'intestin grêle, maximal au niveau du colon ascendant. Après déconjugaison des poly glutamates, les mono glutamates sont réduits en tétrahydrofolates (THF) puis convertis en méthyl-THF qui est la forme

sous laquelle la vitamine B9 est absorbée au niveau de l'intestin grêle sous l'action des conjugases présentes au niveau de leurs bordures en brosse. Il existe un système de transport intestinal spécifique, le co-transport activé par le gradient d'ion H+. Ce système intervient également dans l'absorption de certains médicaments utilisés en chimiothérapie comme le Méthotrexate. De plus, il existe un cycle entero-hépatique qui fait que les quantités d'acide folique qui sont absorbés chaque jour sont supérieures aux quantités ingérées. Le fait qu'il existe plusieurs étapes mettant en jeu l'entérocytes et l'existence de ce cycle expliquent qu'une maladie digestive avec lésion de la grêle comme la maladie cœliaque entrainera plus rapidement une déficience qu'une simple carence d'apport. Dans le sang, la forme circulante principale est le Méthyl-THF. Les folates sont à un taux 20 fois plus élevé dans les hématies que dans le plasma.

Son apport quotidien habituel est de 160 µg par jour. Les besoins quotidiens sont de 100 à 400 µg ; les pertes sont très faibles et les réserves totales sont peu importantes. Une partie est stockée dans le foie (50%) et l'autre partie est captée par les cellules utilisatrices. Une partie de l'acide folique est excrétée dans les urines et l'autre partie dans les selles. L'augmentation des besoins (grossesse, croissance, hyper érythropoïèse) nécessitera souvent une thérapeutique de supplémentation. Les réserves sont faibles et les carences sont multiples (malnutrition, éthylisme, vieillesse, cancer, grossesses multiples, anémie hémolytique chronique).

- **Le fer** [17, 26-29]

Il existe deux formes de fer : le fer héminique et le fer non héminique.

Le fer héminique provient des aliments tels que : les viandes, le foie, la volaille et le poisson. Quant au fer non héminique, il provient essentiellement des céréales, des légumes verts, des légumes secs, des fruits, des œufs, des produits laitiers.

L'absorption du fer héminique est excellente avec une bonne biodisponibilité. Le fer entre dans la constitution de l'hémoglobine, de la myoglobine et dans certaines

enzymes. Le fer non héminique est moins absorbée que le fer héminique. Il est présent dans certaines enzymes et correspond aux formes de transport et de réserves de fer. Concernant son métabolisme, l'organisme humain renferme en moyenne 4 g de fer chez l'homme et 2,5 g chez la femme. Environ 73% du fer se trouvent dans l'hémoglobine des globules rouges circulants et dans la myoglobine des muscles, 12% dans les protéines de stockage du fer, et 15% dans des douzaines d'enzymes particulièrement importantes car essentielles au fonctionnement de toutes les cellules et de tous les tissus. Le fer est absorbé au niveau du duodeno-jéjunum sous forme de fer ferreux (Fe2+). La réduction du fer ferreux (Fe2+) en fer ferrique (Fe3+) se fait par un fer réductase ; il est ensuite transporté au niveau de l'entérocyte par un transporteur transmembranaire DMT1 situé à son pôle apical. Le fer ferreux est transporté dans la circulation sanguine lié à la transferrine qui va la distribuer aux cellules utilisatrices (de la moelle osseuse, du foie et de la rate où il est stocké et utilisé pour la synthèse de l'hémoglobine). Le transport s'opère par fixation sur la transferrine et le stockage sous forme de ferritine. Ce stock évolue en fonction des besoins de l'organisme. Les principaux sites de stockage sont les hépatocytes et les cellules du système macrophagique (système réticuloendothélial). L'élimination du fer se fait par les fèces, l'urine et la peau.

1.3.3. Hématies [14,30]

Les globules rouges ou hématies ou érythrocytes sont des cellules anucléées dont le constituant essentiel est une hémoprotéine de liaison de l'oxygène : l' hémoglobine (environ 14,5g/dL). Le rôle principal de ces cellules est d'assurer le transport de l'oxygène et du gaz carbonique entre les alvéoles pulmonaires et les tissus. Ces cellules ont une durée de vie de 120 jours. Leur production est de 200.10^9 nouvelles cellules par jour. La compensation de leur destruction normale est assurée par la moelle osseuse dont la lignée érythroblastique aboutit à la formation des hématies. Le globule rouge normal a

la forme d'un disque biconcave . Déposé sur une lame, il a une forme circulaire, régulière . C'est une sphère applatie , d'observation facile en microscope électronique à balayage. Apres coloration au MGG, il est orangé ; sa membrane cytoplasmique est régulière . Son cytoplasme est pâle , rosé, homogène, sans noyau, sans organite. Á l'état normal, tous les globules rouges ont sensiblement la même forme, la même coloration et toute modification des critères traduit un phénomène pathologique.

1.3.4. Hémoglobine [20,30]

L'hémoglobine est une protéine complexe contenue dans le globule rouge et constituée par l'association d'un groupement protéique, la globine et d'un groupement non protéique, l'hème. L'hémoglobine humaine est constituée de quatre (4) chaines identiques deux à deux : deux chaines α de 141acides aminées chacune et de deux chaines β de 146 acides aminés (ce qui fait un total de 574 acides aminés pour l'hémoglobine). Il existe trois (3) sortes de chaines non alpha (chaine bêta, chaine delta, chaine gamma) donnant 3 types d'hémoglobine qui sont :

• l'hémoglobine A1 : constituant presque la totalité de l'hémoglobine de l'adulte
• l'hémoglobine A2 :2,5% d'hémoglobine de l'adulte
• l'hémoglobine F : à l'état traces inférieur à 1% chez l'adulte.

En effet, chez le fœtus, l'hémoglobine est fœtale de type F (dont l'affinité pour l'oxygène est plus forte que celle de l'hémoglobine A). Dans les semaines qui précèdent la naissance et celles qui la suivent, la synthèse de l'hémoglobine F est progressivement réprimée au profit de l'hémoglobine A1 qui apparait en fin de gestation et de l'hémoglobine A2. Vers l'âge de 6 mois, on arrive à une formule voisine de celle de l'adulte. Le rôle physiologique de l'hémoglobine est double : capter l'oxygène des poumons, le transporter et le transférer aux tissus puis faciliter l'élimination du gaz carbonique. La biosynthèse de l'hémoglobine nécessite un équipement nucléaire complet qui n'existe que dans les cellules

précurseurs des hématies. Elle débute au stade des proérythroblastes et s'achève à celui des réticulocytes.

1.3.5. Hématocrite [30]

C'est la répartition (exprimée en %) des globules rouges par rapport au plasma, la quantité de globules blancs et des plaquettes n'entrant pas en ligne de compte car en quantité très petite. Compris entre 55 et 65 à la naissance, il atteint vers 6 mois son point le plus bas 35%, pour remonter progressivement jusqu'à 40% vers l'âge de 10 ans.

1.3.6. Constantes hématopoïétiques [30]

- **Le volume globulaire moyen (VGM)**

Le VGM est mesuré par le rapport VGM = Ht x10 / nombre de GR (en million/mm^3). Il est exprimé en femtolitre (fL) ou micron cube (μ^3) L'augmentation au-dessus de 95 fL définit les macrocytes ; la diminution en dessous de 80 fL définit les microcytes ; entre ces deux volumes, on parle de normocytoses.

- **La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) :**

Le CCMH est donné par la formule : CCMH = Hb (g/dL) x100 / Ht (%). Les résultats s'expriment en %. La valeur normale est de 32-36%. En dessous, il y a hypochromie. Il n'y a pas d'hyperchromie vraie, car au-dessus de 36 %, l'hémoglobine précipite.

1.4. Mécanisme de survenue de l'anémie

L'anémie survient selon 2 mécanismes. Elle est centrale ou périphérique.

1.4.1. Anémies centrales ou arégénératives [20,31-33]

Ces anémies sont caractérisées par l'association à l'anémie, d'un nombre de réticulocytes inférieur à 120 G/L. Il s'agit d'une insuffisance de production des réticulocytes par la moelle osseuse. Cette insuffisance de production peut être due à deux types de mécanismes : l'anomalie qualitative de la lignée érythroblastique entraînant la mort dans la moelle d'une partie des érythroblastes (elle est qualifiée de dysérythropoïèse), l'insuffisance quantitative (l'absence ou la diminution du nombre des érythroblastes).

- **Anomalie qualitative de la lignée érythroblastique :**

Dans ce type d'anémie, la lignée érythroblastique est anatomiquement présente, voire souvent hyperplasique, mais l'érythropoïèse est inefficace et les érythroblastes avortent avant d'arriver à maturation ou au stade de réticulocytes. C'est ce qui explique la diminution constante des réticulocytes. Ces insuffisances qualitatives sont dues à des anomalies diverses qui peuvent porter soit sur la synthèse de l'ADN soit sur celle de l'hémoglobine. Chez les enfants, la cause la plus fréquente surtout dans les pays en voie de développement est la carence en micronutriments comme le fer, la vitamine B12 et l'acide folique. En effet, la vitamine B12 et l'acide folique interviennent dans la synthèse de l'ADN nécessaire à la production de la globine. Une carence en vitamine B12 et en acide folique induira une réduction du nombre de mitoses avec l'apparition de gigantisme cellulaire et une destruction précoce de ces dernières (anémie mégaloblastique). Le fer, en association avec la porphyrine IX et sous l'action de l'hème isomérase va produire de l'hème qui va s'unir à la globine pour donner l'hémoglobine. Une carence en fer sera donc à l'origine d'un défaut de production de l'hémoglobine et donc d'une anémie dites ferriprive. Chez les enfants, l'anémie ferriprive résulte souvent de saignement chronique dû aux parasitoses intestinales (ankylostomes, trichocéphalose, ascaridiose) avec ou sans le paludisme dans un contexte d'apport alimentaire en fer insuffisant. Ces parasitoses intestinales sont

responsables d'environ 25% des cas d'anémies. D'autres facteurs peuvent induire l'anomalie de synthèse de l'hémoglobine tels que les thalassémies et les troubles d'absorption du fer (la maladie cœliaque, la maladie de Crohn, la gastrectomie…).

- **Insuffisance quantitative (aplasie médullaire)**

Il s'agit des anémies arégénératives dues à la diminution, voire à la disparition, des cellules érythroblastiques. L'anémie dans ce cas est soit associée à l'atteinte des autres lignées dans les insuffisances médullaires globales, soit survient de façon isolée. L'insuffisance médullaire globale survient soit par envahissement médullaire soit par aplasie médullaire (induite par la destruction des cellules souches ou du tissu de soutien).

- L'envahissement :

La disparition du tissu myéloïde normal peut aussi être due à l'envahissement de la moelle par un tissu étranger ou anormal comme les cellules cancéreuses, envahissement lymphoïde (lymphocytaire ou lymphoblastique) ou myéloïde, la survenue d'une fibrose.

- La destruction des cellules souches ou des cellules de soutien :

Elle résulte des anémies par insuffisance médullaire quantitatives qui comprennent :

- Les érythroblastopénies pures chroniques congénitales ou maladie de Blackfan Diamond
- Les érythroblastopénies aigues : majorées par l'infection au Parvovirus humain B19 qui survient au cours des anémies hémolytiques constitutionnelles entrainant la lyse des cellules érhythroides qu'il infecte.
- L'aplasie médullaire : Dans ce cas, une atteinte des autres lignées, avec appauvrissement global de la moelle, s'associe toujours à l'anémie arégénérative avec diminution des érythroblastes.

- Lorsque l'anémie survient de façon isolée, elle est liée à une diminution de la différenciation des progéniteurs érythroblastiques par le déficit en érythropoïétine présent dans l'insuffisance rénale ou dans les inflammations.

1.4.2. Anémies régénératives ou périphériques [32,33]

Elles sont caractérisées par l'association à l'anémie, d'un nombre de réticulocytes supérieur à 120G/L. C'est la réponse de la moelle face à l'anémie. Dans ce cas, la production médullaire est normale, voire augmentée. Elle résulte de 3 mécanismes tels que : l'hémorragie aiguë, l'hémolyse pathologique et les régénérations après anémie centrale.

- **Anémie par hémorragie aigues**

Les hémorragies peuvent être extériorisées ou intra cavitaires.

- **Anémie par hyper-hémolyse**

L'hémolyse pathologique est une destruction précoce des globules rouges dans l'organisme. Elle peut est extra corpusculaire ou corpusculaire :

- Hémolyse corpusculaire ou congénitale :

La destruction de l'hématie provient de sa fragilité. L'hémolyse se produit par :

- Anomalies de la membrane de l'hématie : la sphérocytose héréditaire ou maladie de MINKOWSKI-CHAUFFARD.

- Anomalies du système enzymatique de l'hématie : le déficit en G6PD, le déficit en pyruvate kinase.

- Anomalies de l'hémoglobine : les thalassémies, la drépanocytose.

- Hémolyse extra-corpusculaire ou acquises : C'est une destruction extérieure à l'hématie.

On distingue :

- Les causes immunologiques :

Elles sont auto immunes (Anémie Hémolytique Auto Immune), allo immunes (incompatibilités post transfusionnelles et foeto maternelle), immuno allergique

(prise médicamenteuse tels que les pénicillines, les céphalosporines de troisième génération, isoniazide).

- Les causes mécaniques :

Les prothèses valvulaires, micro angiopathie thrombotique

- Les causes infectieuses :
  - ✓ Bactériennes (septicémies, endocardites) ;
  - ✓ Parasitaires (paludisme) ;
  - ✓ Toxique (saturnisme, médicament, venin).

Á la paraclinique, l'hémolyse est confirmée par un effondrement du taux d'haptoglobine, une élévation du taux de bilirubine non conjuguée et une augmentation des marqueurs LDH.

- **Régénération après anémie centrale :**

C'est la phase de réparation de l'érythropoïèse. Dans ce cas, l'anémie peut survenir après le traitement d'une inflammation, une chimiothérapie.

Le tableau II permet de faire un point sur les principaux mécanismes de l'anémie.

Tableau II : principaux mécanismes de l'anémie [20]

I. Anémies régénératives (périphériques) normocytaires ou macrocytaires
A. Hémorragies aiguës abondantes B. Hyperhémolyse 1. D'origine corpusculaire : a) anomalie des enzymes, b) anomalie de l'hémoglobine, c) anomalie de la membrane, d) Maladie de Marchiafava-Micheli

2. D'origine extra corpusculaire :

a) substances toxiques et toxines,

b) parasitisme,

c) agression mécanique,

d) agression immunologique.

C. Phase de réparation d'un défaut d'érythropoïèse

a) apport de facteurs déficitaires (fer, acide folique, vitamine B12),

b) levée d'inhibition (traitement d'une inflammation),

c) arrêt d'un toxique (alcool, chimiothérapie cytopéniante).

II. Anémies arégénératives (centrales)

A. Aplasies des érythroblastes : typiquement normocytaires

1. Isolée : anémie anérythroblastique, ou érythroblastopénie (défaut partiel par déficit d'érythropoïétine ou insuffisance hormonale).

2. Dans une insuffisance médullaire globale :

a) envahissement;

b) aplasie médullaire pure :

– destruction des cellules-souches;

– destruction du tissu de soutien.

B. Anomalie qualitative de l'érythropoïèse

1. Portant sur l'ADN : (typiquement macrocytaires) :

a) carence folique ou B12;

b) primitive (dysmyélopoïése).

2. Portant sur l'hémoglobinogenèse : (typiquement microcytaires) :

a) carence en fer ou rétention dans les macrophages,

b) troubles d'utilisation du fer,

c) thalassémies.

C. Causes diverses Insuffisances rénales, endocriniennes, inflammatoires

1.5. Classification des anémies [35,36]

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

1.5.1. Anémies microcytaires

Les anémies avec globules rouges de petite taille, ou microcytaires (VGM<80fl) ont le plus souvent pour origine une carence martiale. L'anémie microcytaire traduit toujours une diminution de la production d'hémoglobine qui est secondaire à:

- **Un trouble du métabolisme du fer**
  - Une carence en fer,
  - Une inflammation
- **Un défaut de synthèse des chaînes de globine**
  - Une thalassémie,
  - Une hémoglobinose

1.5.2. Anémies normocytaires

Les anémies normocytaires (VGM entre 80et 95fl) ont des causes diverses. Elles peuvent se rencontrer :

- Dans les situations d'hémorragie aiguë
- Dans les hémolyses.

1.5.3. Anémies macrocytaires

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

- **Les anémies macrocytaires mégaloblastiques :**

Elles sont toujours arégénératives et surviennent dans des cas de carence en vitamine B12 ou en folates.

- Les carences en B12 sont d'étiologies dominées par :
  - Une gastrectomie totale,
  - La maladie de BIEMER, responsable d'une atrophie de la muqueuse gastrique avec achloridrie et entraînent une anémie avec des signes neurologiques et digestifs.

- Les carences en acide folique sont le plus souvent dues :
  - Á une carence d'apport,
  - Une augmentation des besoins lors des hémolyses chroniques,
  - Des étiologies toxiques
  - Le syndrome de mal absorption (diarrhée).

- **Les anémies macrocytaires non mégaloblastiques :**

Elles correspondent aux groupes réfractaires constitutionnels ou acquis. Il s'agit de syndrome myélodystrophiques. Les anémies macrocytaires non mégaloblastiques et régénératives s'observent dans le contexte :

- d'hémorragie aiguë abondante et
- d'hyper hémolyse d'origine corpusculaire ou non corpusculaire.

Il faut noter que la phase précoce de la plupart des anémies est normochrome normocytaire à cause de la persistance d'une population érythrocytaire normale produite avant l'apparition de la cause de l'anémie.

1.6. Diagnostic [3 ; 37]

Le diagnostic est positif, de gravité et étiologique.

1.6.1. Diagnostic positif

- Circonstances de découvertes :
  - Le nourrisson est amené pour pâleur
  - Devant une convulsion souvent fébrile ou une altération de l'état de conscience.
- **Signes cliniques**
  - Signes fonctionnels **:**

Á l'interrogatoire, le parent peut signaler :

- la pâleur
- la fatigue (asthénie) ou essoufflement à l'effort ou au jeu
- une dyspnée
- l'ictère
- les urines foncées ou coca-cola

- Signes généraux

L'examen de l'état général peut retrouver :

- l'asthénie
- la tachycardie
- un retard staturo-pondéral : les mensurations anthropométriques permettant de rechercher l'état nutritionnel retrouve un rapport poids pour taille en dessous de -2 Dérivation Standard,
- la fièvre

- **Signes physiques**

- L'inspection recherche la pâleur légère ou sévère des paumes des mains et de la plante des pieds surtout. Il s'agit de rechercher une pâleur palmaire légère (plages roses alternées avec des plages blanches) ou sévère (plages blanches presque uniformes sur toute la paume). La pâleur des muqueuses palpébrales et conjonctivales peut également être retrouvée mais est difficilement décelable chez les enfants car ces muqueuses rougissent quand ils pleurent. On recherche également un ictère cutanéomuqueux surtout muqueux au niveau palpébrale ou bulbaire.

- La palpation de l'abdomen peut faire noter une splénomégalie ou une hépatomégalie.

- **Signe biologique**

Le taux d'hémoglobine à défaut de la NFS confirme l'anémie avec un taux inférieur à 11g/dl.

1.6.2. Diagnostic de gravité

Ces signes qui accompagnent la pâleur, traduisent une intolérance de l'anémie et se présentent comme suit :

- **Système respiratoire**
  - La dyspnée à type de polypnée.
  - La cyanose avec la saturation pulsée en oxygène inférieure à 95% exprimant l'hypoxie.
  - Le battement des ailes du nez, le tirage intercostal et le geignement expiratoire.

- **Système cardiovasculaire**

On retrouve ici :

- les vertiges,

- les signes d'état de choc tels que la froideur des extrémités, TRC allongée, une tachycardie, le pouls filant, l'hypotension artérielle.
- On peut retrouver également le souffle systolique.

➢ **Système nerveux**

On retrouve ici :

- la léthargie,
- les malaises sensoriels représentés par les acouphènes et les phosphènes (sensation de mouches volantes) ;
- la tendance aux syncopes, la confusion mentale, les convulsions et le coma.

1.6.3. Diagnostique étiologique [4-7, 32,37]

➢ **Anémie microcytaire :**

Les étiologies sont classées en anémie avec hyposidérémie (carence en fer, anémie inflammatoire), et en anémie sans hyposidérémie (thalassémie).

- La carence en fer :

Elle peut être due à une carence d'apport, un défaut d'absorption, une augmentation des pertes. Ici, le taux de fer sérique est bas, la capacité de fixation de la transferrine est élevée, la ferritinémie est diminuée. Chez le nourrisson (1 à 24 mois) l'anémie par carence primitive d'apport est la plus fréquente et s'accompagne de perte de poids et de retard du développement psychomoteur. Plusieurs circonstances périnatales favorisent l'apparition de cette anémie :

- La réduction du capital ferrique néonatal ; les causes les plus fréquentes sont : la prématurité, la gémellité, la carence maternelle, la ligature trop précoce du cordon ombilical, et l'hémorragie prénatale.
- L'insuffisance d'apport postnatale liée d'une part à un régime lacté non

enrichi en fer et prolongé après le 5 ème mois, et une malabsorption (diarrhée à répétition par exemple) d'autre part. Les carences alimentaires s'observent surtout dans les pays en voie de développement.

- Les besoins accrus, dus soit à une croissance staturo-pondérale accélérée,

soit à certaines pathologies comme les cardiopathies congénitales cyanogènes.

- Pertes excessives dues aux saignements

Chez l'enfant, les pertes excessives par saignement sont rares. Les troubles de l'absorption sont relativement rares. Les pertes excessives sont fréquemment d'origine digestive (hernies hiatales, malposition cardio–tubérositaires, diverticule de Meckel et aussi gastro-entérites répétées, gastrites médicamenteuses, colites ulcéreuses, ankylostomiase).

- Les anémies inflammatoires

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

- Les anémies microcytaires sans hyposidérémie

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

➢ **Anémie normocytaire normochrome régénérative**

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

- Anémie hémorragique

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

- Anémie hémolytique

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

Causes corpusculaires ou constitutionnelles :

- Anomalies de la membrane érythrocytaire : Microsphérocytose héréditaire

ou maladie de Minkowski Chauffard ; Hémoglobinurie paroxystique nocturne (HPN : seule cause acquise)

- Anomalies de l'hémoglobine : drépanocytose, thalassémies
- Anomalie enzymatique : déficit en G6PD, déficit en pyruvate kinase.

Causes extra corpusculaires ou acquises : On retrouve les causes immunologiques et non immunologiques.

Causes immunologiques : Il peut s'agir :

- D'auto-immunisation : au cours de certaines maladies de systèmes (AHAI).
- D'allo immunisation : incompatibilité foeto maternelle, incompatibilité post transfusionnelle.
- Peut-être immunoallergique : iatrogène

Causes non immunologiques :

- Toxiques : Médicaments, plomb, toxiques divers.
- Infectieux : Bactériennes et parasitaires. Ici on peut citer en premier lieu, le paludisme. Quant aux infections bactériennes, il s'agit surtout de septicémies à germes riches en substances hémolytiques.

➢ **Anémie normochrome normocytaire ou macrocytaire arégénérative :**

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

- Les anémies macrocytaires arégénératives liées :
  - Soit aux anomalies mégaloblastiques par carence en folates à savoir :

La carence d'apport, le défaut d'absorption (alcoolisme, maladie cœliaque, gastrectomies), et l'augmentation des besoins (leucémies, cancers, myélomes). Chez l'enfant les anémies mégaloblastiques ont souvent une origine nutritionnelle, en particulier dans les pays défavorisés. On peut aussi noter les anémies mégaloblastiques d'origine iatrogène (due aux anti-foliques et aux anticonvulsivants).

- Soit à une carence en vit B12 qu'on retrouve dans la maladie de BIEMER,

la bothriocéphalose, les résections iléales, les stases intestinales par pullulation microbienne, les syndromes de malabsorption non spécifique.

➢ **Anémie normochrome normocytaire arégénérative :**

- Les aplasies médullaires :

Elles sont acquises :

- Virus : virus hépatite virale par exemple ; l'infection au Parvovirus B19
- Médicaments : certains anticancéreux, des antibiotiques comme le chloramphénicol ;
- Radiations ionisantes.

Elles sont constitutionnelles :

- Anémie de Blackfan-Diamond (rare) ;
- Anémie hypoplasique congénitale, due au blocage de la maturation des hématies et caractérisée par une forte anémie dès les premiers mois de la vie.
- Les envahissements de la moelle.
- Les tumeurs représentées par les métastases cancéreuses, les sarcomes des organes hématopoïétiques, les myélomes, et les leucémies aiguës.

La figure 2 ci-après nous fait un récapitulatif sur les étiologies de l'anémie

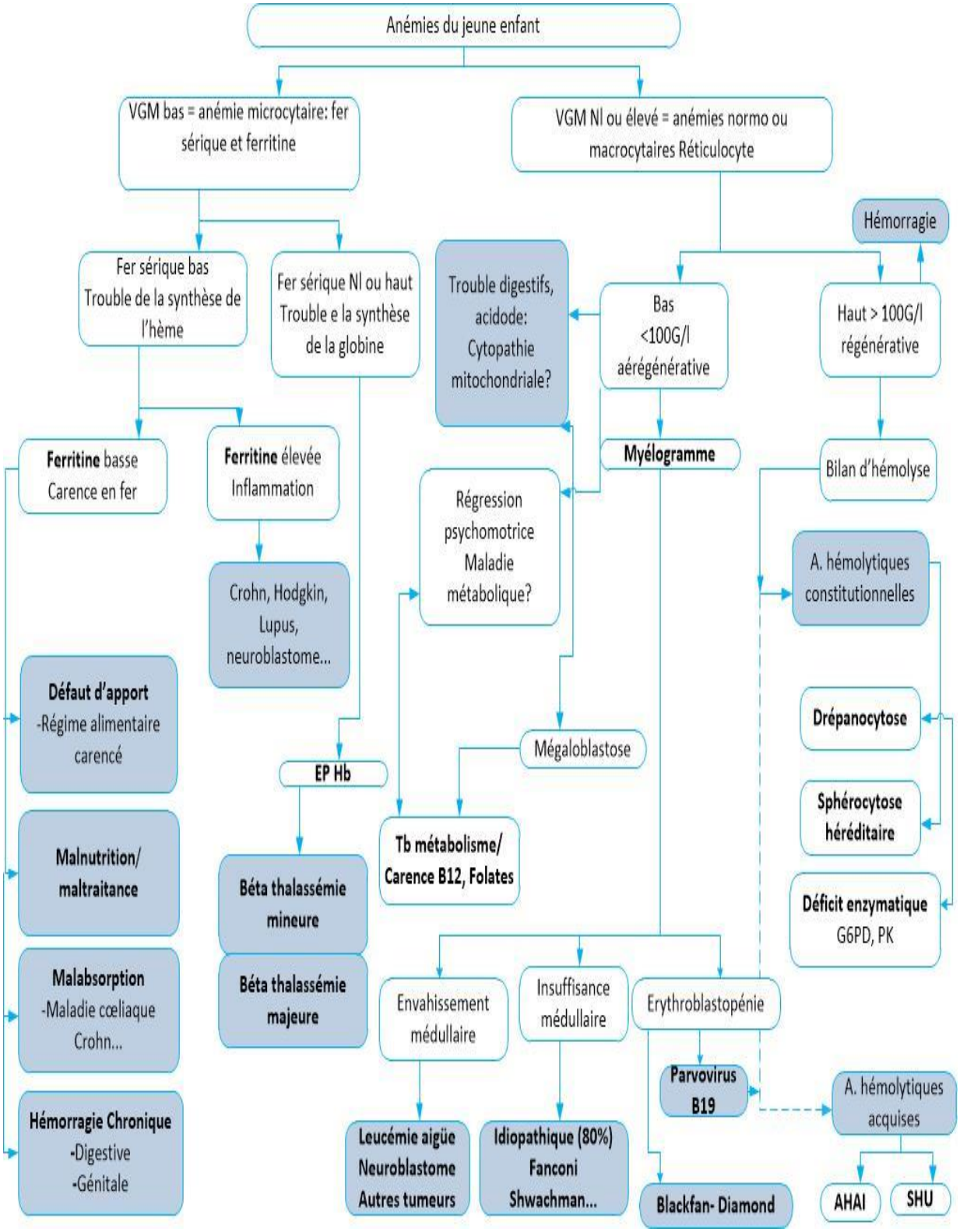


Figure 2 : Différentes étiologies de l'anémie [56]

1.7. Traitement de l'anémie [10,43]

Il est curatif et préventif

1.7.1. But du traitement

- Mettre en condition l'enfant afin d'éviter le décès
- Normaliser le taux d'hémoglobine
- Traiter la cause

1.7.2. Moyens

- **Mise en condition par la libération des voies aériennes supérieures**,
- **Oxygénation 1-2l/mn**
- **Transfusion sanguine**
  - Avec du culot globulaire 10ml/kg en 3-4 heures en respectant les règles de sécurité transfusionnelle.
  - Avec du plasma frais congelé à raison de 15 ml/kg en cas des anémies par hémorragies avec troubles de la coagulation.
- **Antianémiques**
  - Fer 10 mg/kg/j pendant 2-3 mois
  - Acide Folique 5 mg/kg/j
  - Vit C
- **Antipaludiques**
  - Artesunate 3 mg /kg / 12h pour les enfants de moins de 20 kilos et 2,4 mg/kg/12h pour les plus de 20 kg à H0, H12 et H24.
  - Quinine 10 mg/kg/ x 3/j pendant 7 jours.
  - Artémether 3,2 mg/kg premier jour et 1,6 mg/kg/j du 2ème au 5ème jour.
  - Les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA).

- Les antibiotiques
  - Les bêta-lactamines
    - Les pénicillines : amoxicilline, ampicilline
    - Les céphalosporines de troisième génération : ceftriaxone, cefotaxime
  - Aminoside
    - Gentamicine,
    - Amikacine
  - Les Macrolides
    - Erythromycine
    - Azythromicine
  - Imidazolés
    - Métronidazole
    - Alimentation équilibrée

1.7.3. Indication [39,43]

- **Anémie sévère décompensée**

Les anémies sévères décompensées ou mal tolérées nécessitent une prise en charge urgente qui consiste à :

- une mise au repos
- une oxygénothérapie
- une transfusion de sang iso groupe, iso rhésus ou à défaut du sang du groupe O rhésus négatif (donneur universel) compatible et en bon état de conservation.

En pédiatrie, les quantités de sang à transfuser s'évaluent comme suit : Lorsque le taux d'hémoglobine est connu avant la transfusion, la quantité Q en culot globulaire ou en sang total est donnée par les formules suivantes :

Q culot globulaire = 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 par contre le taux d'hémoglobine est ignoré, situation plus fréquente, la quantité de sang est évaluée selon la formule :

Q culot globulaire = 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.

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.

- Si l'anémie est bien tolérée, il faut traiter la cause.
- Anémie par carence martiale : plus spécifiquement dans les anémies avec sidéropénie.

Il consiste en la prescription d'un sel de fer per os à la posologie de 2 à 3µg de fer métal/kg/jour, et cela pendant une durée minimale de 4 à 6 mois. 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®

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

Enfant : 5 – 10mg /kg/jour

- Parasitoses intestinales : il faut un déparasitage à base d'Albendazole 400 mg (200mg chez le nourrisson) en PU ou de Mébendazole 500mg (100mg chez le nourrissons) en prise unique.
- Anémie palustre : traiter correctement le paludisme à base des médicaments anti palustres :
  - Paludisme simple : utiliser les CTA (combinaison à base d'artémisinine)
  - Paludisme grave : traiter soit par l'Artésunate injectable 2,4 mg /kg ou

3mg/kg (si poids inférieur à 20kg) à H0, H1, H24 puis relais per os, soit par l'Artemether injectable à raison de 3,2 mg/kg à J1 ; 1,6 mg /kg à J2 et J3 ; puis relais per os par les CTA, ou encore par la Quinine injectable à raison de 10mg/kg/8heures puis relais per os à base de Quinine dès que possible pour un traitement de 7 jours.

- Causes nutritionnelles : il faut une alimentation équilibrée riche quantitativement et qualitativement, associer ensuite une supplémentation en fer (10mg/kg /jour) et en acide folique (0,1 mg/kg/jour) pendant 2 mois
- Drépanocytose : Le traitement consiste en un apport d'acide folique
- Anémie inflammatoire : traitement de la cause surtout.

1.7.4. Surveillance et évolution [10,12]

➢ **Surveillance clinique** :

- Constantes vitales : fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, saturation pulsée en oxygène, température.
- Coloration palmo-plantaire, conscience.

➢ **Surveillance paraclinique** :

Elle consiste au contrôle :

- De la NFS ou à défaut du taux d'hémoglobine pour surveiller l'évolution de l'anémie. Il se fait 48 heures après la transfusion en cas d'anémie décompensée.
- Du bilan infectieux ou autre bilan selon l'étiologie de l'anémie afin de vérifier l'amélioration de la pathologie causale.

➢ **Evolution**

- Si l'anémie est bien prise en charge, l'évolution est favorable avec une amélioration de l'état clinique de l'enfant.
- Si l'anémie est tardivement, mal ou non prise en charge, l'évolution se

fera vers des complications comme : le retard statural, le ralentissement cognitif et surtout le décès.

1.7.5. Prévention de l'anémie [11]

- **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. Il faut assurer une alimentation riche qualitativement et quantitativement, assurer donc une accessibilité facile aux aliments enrichis, les micronutriments surtout et les aliments d'origine animale.

  - 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,

    - éviter les stagnations d'eau dans les conteneurs près des maisons, remplir les flaques d'eau par du sable pour éviter la production des moustiques dans lesdites flaques,

    - pulvériser l'intérieur des maisons,
    - utiliser des gels et pommades répulsifs pour les repousser,
    - porter des habits qui couvrent tout le corps,
    - dormir sous moustiquaire imprégnée à longue durée d'action (MILD),
    - traiter précocement le paludisme simple par les CTA.

  - 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.

➢ **Prévention secondaire**

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

➢ **Prévention tertiaire**

Consiste en la prise en charge des complications

Cadre et Méthode d'étude

2.1. Cadre d'étude

L'étude a eu pour cadre le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé/Plateau de Porto-Novo en République du Bénin et plus précisément le service des urgences pédiatriques du dit centre.

2.1.1. Centre Hospitalier Universitaire Départementale de l'Ouémé/Plateau

Créé en 1906, le CHUD-OP est situé au quartier Ouenlinda dans la ville de Porto-Novo au sud du Bénin. C'est un hôpital 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-Plateau (CHUD-OP) est composé de onze (11) services :

- Le service de pédiatrie ;
- Le service de médecine interne ;
- Le service de chirurgie ;
- L'unité d'urgence ;
- Le service d'ophtalmologie ;
- Le service de kinésithérapie ;
- Le service de réanimation ;
- Le service d'Oto-Rhino-Laryngologie ;
- L'unité d'analyses biomédicales ;
- Le service d'imagerie médicale ;
- Le service de gynécologie
- L'unité de dialyse

2.1.2. 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 17 ans.

- **Infrastructures**

Le service de pédiatrie est composé de cinq unités :

- Une unité d'oncologie
- Une unité d'hospitalisation et de nutrition
- Une unité de néonatologie et
- Une unité de consultation et soins externes.
- Une unité des urgences pédiatriques : cette unité comprend deux sous unités à savoir la réanimation et les soins continus.

- **Ressources humaines**

Le personnel du service est constitué de :

- l'équipe médicale :
  - un professeur titulaire de pédiatrie,
  - deux maitres assistants de pédiatrie,
  - quatre autres médecins pédiatres,
  - un médecin généraliste,
  - des docteurs en spécialité (DES) de pédiatrie
- l'équipe paramédicale :
  - 45 infirmiers et
  - 25 aides-soignantes

- **Equipement médical** :

- l'unité des urgences du CHUD-OP disposait comme ressources matérielles de :
  - dix lits dont une table d'admission
  - trois manomètres d'oxygène de 15 litres
  - trois obus d'oxygènes

- deux concentrateurs à 5 sorties d'oxygène de 5litres avec leur humidificateur
- quatre appareils de CPAP REMstar Pro C-Flex + de marque Philips respironics avec leurs accessoires
- des lunettes d'oxygènes
- des sondes d'aspirations
- un appareil d'aérosol thérapie et
- de trois ballons auto-gonflables avec des masques pour la ventilation manuelle

- l'unité de consultation est composée de :
  - deux bureaux de consultation
  - la salle d'attente et de l'accueil où les enfants sont reçus avec leurs parents qui fournissent les informations préliminaires avant la consultation proprement dite.
  - la salle des surveillants

➢ **Organisation des activités du service des urgences**

Concernant les activités de la PEC des cas d'anémie aux urgences, l'accueil du patient est assuré par un médecin (le DES de garde ou le médecin pédiatre) qui fait la mise en condition selon le protocole du service et à l'aide d'un kit d'urgence comportant des bons prépayés de groupage sanguins rhésus et de transfusion , des bandelettes de glycémie capillaire, du sérum physiologique, lunette d'oxygène, sonde d'aspiration. Il prescrit des examens complémentaires et démarre un traitement en fonction de l'examen clinique et des résultats du bilan réalisé. Parallèlement, il rédige le dossier médical.

2.2. Méthode d'étude

2.2.1. Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive et analytique couvrant la période allant du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021. Soit une période de 24 mois.

2.2.2. Population d'étude

L'étude a porté sur les enfants âgés de 1 à 24 mois inclus, admis aux urgences pédiatriques du CHUD-OP pendant la période d'étude.

- **Critères d'éligibilité**

  - Critères d'inclusion

Etaient inclus dans l'étude les enfants âgés de 1 à 24 mois :

- reçus et hospitalisés aux urgences pendant la période d'étude chez qui une numération formule sanguine ou à défaut un taux d'hémoglobine avait été réalisé à l'admission et dont le taux d'hémoglobine est inférieur à 11 g/dL.

  - Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans cette étude :

- les nourrissons chez qui la numération formule sanguine ou le taux d'hémoglobine avait été réalisé mais dont le décès a été constaté à l'admission,

- les nourrissons ayant présenté une anémie avec taux d'hémoglobine inférieur à 11 g /dl suite à une hémorragie aigue.

  - Critères d'exclusion

Etaient exclus de cette étude les enfants sortis contre avis médical ou perdus de vus ou ayant un dossier médical incomplet.

2.2.3. Echantillonnage

Nous avons procédé à un recensement exhaustif des dossiers des nourrissons admis aux urgences du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021 répondant à nos critères.

2.2.4. Variables

- **Variable dépendante**

Taux d'hémoglobine < 11 g /dl. L'anémie est définie par une diminution du taux d'hémoglobine en dessous de 11 g/dl. Elle est dite légère lorsque le taux est situé entre 10 et 10,9 ; modérée s'il est situé entre 7 et 9,9 ; et sévère lorsqu'il est inférieur à 7 [1].

- **Variables indépendantes**

- Variables sociodémographiques :
  - âge (en mois)
  - sexe : féminin ou masculin
  - âge du père (en année)
  - profession du père : artisans ou ouvriers ou agriculteurs, fonctionnaires, commerçants, élèves ou étudiants.
  - niveau d'instruction du père : non scolarisé, primaire, secondaire, supérieur.
  - âge de la mère (en année)
  - profession de la mère : ouvrière ou artisane, commerçante ou revendeuse, ménagère, fonctionnaire, élève ou étudiante.
  - niveau d'instruction de la mère : non scolarisée, primaire, secondaire, supérieur.
  - milieu de résidence : rural (les zones rurales des départements de l'ouémé et du plateau telles que : Pobè, Igolo, Owode, Ifangni, AguéguéKétou, Dangbo…)

ou urbain (les régions urbaines de la commune de porto novo à savoir : Djassin,,,Attakè, Ouando, Houezoumin, Hoinme, Topkota) .

- niveau socio-économique : défavorable (parents ne pouvant survenir ou survenant très difficilement aux besoins fondamentaux surtout nutritionnels de l'enfant), peu favorable (parents survenant moyennement aux besoins nutritionnels de l'enfant mais ne pouvant excéder ces besoins), favorable (parents capables de subvenir à tous les besoins de l'enfant).

- Variables liées aux antécédents

Antécédents personnels

Antécédents physiologique :

- grossesse : bien ou mal suivie, pathologie sur grossesse
- accouchement : eutocique ou dystocique, réanimation à la naissance
- période néonatale : normale ou pathologique
- allaitement : AME, AME jusqu'à 6 mois, alimentation mixte
- âge du début de la diversification : dans le premier mois, entre 1 et 5 mois, à partir de 6 mois, après 6 mois.
- alimentation actuelle :

Chez les nourrissons de moins de 6 mois : alimentation adéquate (AME ; AM+AA), alimentation inadéquate (AM + autre aliment).

Chez les nourrissons de 6 à 18 mois : Alimentation adéquate (BE+AM+/- AA+/- PF), alimentation peu adéquate (AM+ BNE+/-PF+/- AA ou AA+BE) alimentation inadéquate (AME ou PF exclusif ou BE/BNE exclusive).

Chez les plus de 18 mois : Alimentation adéquate (BE+/- autre), alimentation peu adéquate (BNE +/- autre) alimentation inadéquate (AM exclusif /AA exclusif/PF exclusif).

- Croissance somatique : normale, insuffisante, en excès,
- Développement psychomoteur : normal, anormal
- Vaccination : PEV, hors PEV

- Supplémentation : en fer, en acide folique, en vitamine A,
- Déparasitage : récent (moins de trois mois), lointain ou jamais fait
- Prophylaxie anti-palustre à la moustiquaire imprégnée

Antécédents pathologiques

- Médicaux : hémoglobinopathie, déficit en G6PD, cardiopathie congénitale hémopathie, néphropathie, hospitalisation antérieure, notion de transfusion (si oui, le nombre de fois).
- Chirurgicaux

Antécédents familiaux :

- Collatéraux position dans la fratrie, enfants décédés, si oui, cause du décès ; hémoglobinopathie, déficit en G6PD, sphérocytose…
- Ascendants (antécédents paternel et maternel)

- Variables cliniques

- Motif de consultation : pâleur, asthénie, fièvre, convulsion, détresse respiratoire, prostration, référé (pour anémie, paludisme grave, malnutrition, altération de l'état de conscience).
- Signes fonctionnels : fièvre, anorexie, asthénie, vomissement, diarrhée, urine coca-cola, oligurie, toux, rhinorrhée,
- Signes cliniques : altération de l'état général (AEG), pâleur palmo plantaire (légère, modérée, sévère), déshydratation (légère, modérée, sévère), fièvre, tachycardie, détresse respiratoire, hypoxémie, hépatomégalie, splénomégalie.

- Variables biologiques
  - Numération Formule Sanguine ou taux d'hémoglobine
  - Bilan martial : taux de ferritinémie,fer sérique, capacité totale de fixation de la transferrine, coefficient de saturation en fer
  - Bilan inflammatoire CRP, vitesse de sédimentation

- Goutte Epaisse Densité Parasitaire
- Examen cytobactériologique des urines ou bilan urinaire à défaut
- Examen Cytobactériologique du liquide céphalo rachidien
- Hémoculture
- Electrophorèse de l'hémoglobine
- Dosage du G6PD
- Myélogramme

- Variables liées au diagnostic

- Diagnostic retenu : paludisme grave, méningite, pneumonie, infection digestive, malnutrition aigüe sévère ou modérée, infection à VIH, hémoglobinopathie, cardiopathie congénitale, autre à préciser

- Type d'anémie : selon le VGM : anémie microcytaire (si VGM<80 fl), normocytaire (si VGM situé entre 80 et 95 fl), macrocytaire (si VGM >95).

- Sévérité de l'anémie : anémie légère (si taux d'hémoglobine situé entre 9,9 et 10,9 g/dl) ; modérée (si taux d'hémoglobine situé entre 7 et 9,9g/dl), sévère (si taux d'hémoglobine<7 g/dl) ; selon le CCMH (anémie hypochrome si CCMH<32, et normochrome si CCMH>/= à 32 g/dL).

- Signe de gravité : au niveau de chaque système (respiratoire, Cardio-vasculaire, neurologique …).

- Variables liées au traitement

- Transfusion sanguine : oui ou non ; si oui, le type et le nombre de fois
- Hydratation et apport hydro électrolytique
- Antibiothérapie : à préciser si effectuée
- Anti paludique : oui ou non ; si oui, lequel (artesunate, artemether, quinine , CTA)
- Supplémentation en fer , en acide folique et en vitamine A
- Supplémentation nutritionnelle : F75, F100, ATPE , bouillie enrichie

- Autre traitement à préciser

La recherche des facteurs associés à l'anémie grave s'était faite par des analyses unies et multi variées. Etaient considérés comme, présentant une anémie grave, les nourrissons ayant un taux d'hémoglobine <7 g/dl et/ou les nourrissons ayant au moins un signe de gravité.

2.2.5. Collecte des données

La collecte des données a été effectuée par nous-même.

- **Sources des données**

Les données des patients ont été recueillies à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers médicaux des enfants.

- **Technique de collecte des données**

Les techniques de collectes utilisées étaient l'exploitation des registres d'hospitalisation et le dépouillement des dossiers médicaux.

- **Outils de collecte**

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche de dépouillement établie sur la base des données de la littérature, et codée permettant de renseigner les variables à l'étude.

- **Procédure de collecte**

Dans un premier temps nous avons répertorié à l'aide des registres d'hospitalisation, le nom des nourrissons reçus durant la période d'étude et respectant les critères d'inclusion ; nous avons relevé leurs numéros de dossiers ; ce qui nous a permis de pouvoir retrouver les dossiers médicaux aux archives du service. Les données recueillies au cours de cette procédure ont été transcrites sur les fiches d'enquête.

2.2.6. Traitement et analyse des données

- **Traitement des données**

Après la collecte des données, les fiches ont été centralisées. Une ultime vérification a permis d'assurer la conformité des fiches, leur complétude et leur validité. La saisie des données a été faite ensuite dans excel . Les données saisies ont été consolidées, apurées et la cohérence interne des réponses vérifiée.

- **Analyse des données**

L'analyse des données a été faite avec le logiciel IBM SPSS Statistics version 26. Les variables descriptives quantitatives ont été exprimées en moyenne ± écart-type lorsque la distribution est normale et les qualitatives en effectif et pourcentage.

L'identification des facteurs associés à l'anémie a été en analyse uni variée puis multi variée par régression logistique binaire. Le seuil de significativité est de $p \leq 0,05$.

2.2.7. Considérations administrative et éthique

Les accords du directeur de l'hôpital et du chef service pédiatrique du CHUD-OP ont été obtenus. Les données ont été recueillies de manière anonyme et n'ont servis que dans le cadre de la présente étude.

Résultats

Au terme de notre étude, 5470 enfants ont été admis aux urgences pédiatriques parmi lesquels on avait compté 1970 nourrissons. 1085 nourrissons répondaient à nos critères d'inclusions (Figure 3)

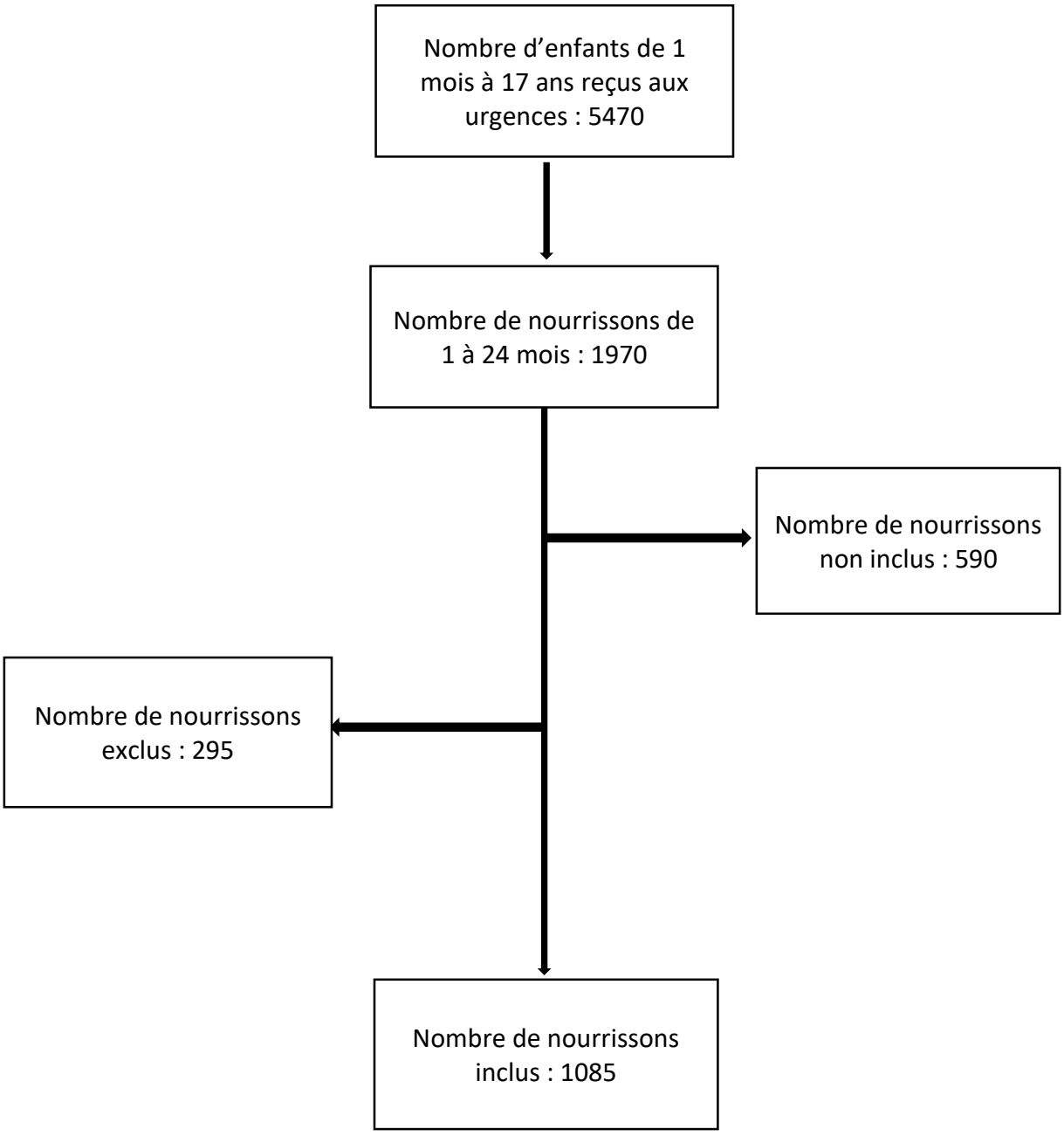


Figure 3 : Diagramme de flux des enfants inclus

ETUDE DESCRIPTIVE

3.1. Fréquence de l'anémie

Sur un total de 1970 nourrissons, 1085 présentaient une anémie et répondaient aux critères d'inclusion. Soit une fréquence hospitalière de 55,1%.

3.2. Caractéristiques socio démographiques des enfants

3.2.1. Âge des nourrissons

L'âge des nourrissons variait d'un à vingt-quatre mois. La tranche d'âge de 12 à 24 mois était la plus représentée avec 52,6 % (n=571).

Tableau III : Répartition des nourrissons en fonction de la tranche d'âge

	Effectif	Pourcentage
[1 - 6] mois	194	17,9
] 6 - 12] mois	320	29,5
] 12 -24] mois	571	52,6
Total	1085	100,0

L'âge moyen était de 13,4 ± 7,2 mois.

3.2.2. Sexe

Le sexe masculin était le plus représenté (54,2% ; n=588) avec un sex ratio de 1,2.

3.2.3. Pères des nourrissons

- **Age des pères**

L'âge des pères variait de 18 à 63 ans et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 26 à 35 ans (44,6% ; n=484).

Tableau IV : Répartition des nourrissons en fonction de l'âge des pères

	Effectif	Pourcentage
[18-25] ans	82	7,6
[26-35] ans	484	44,6
35 ans et plus	380	35,0
Non précisé	139	12,8
Total	1085	100

L'âge moyen des pères était de 34,1 +/-6,9 ans

- **Niveau d'instruction des pères**

Plus d'un père sur trois étaient non scolarisés, soit 32,0 % (n=347).

Tableau V : Répartition des nourrissons selon le niveau d'instruction des pères

	Fréquence	Pourcentage
Non scolarisé	347	32,0
Primaire	153	14,1
Secondaire	237	21,8
Supérieur	201	18,5
Non connu	147	13,5
Total	1085	100,0

- **Profession des pères**

Trois pères sur cinq étaient artisans, ouvriers ou agriculteurs (62,7% ; n=680).

Tableau VI : Répartition des nourrissons selon la profession des pères

	Effectif	Pourcentage
Artisan, ouvrier, agriculteur	680	62,7
Commerçant	148	13,6
Elève, étudiant	16	1,5
Fonctionnaire	169	15,6
Sans activité	72	6,6
Total	1085	100,0

1.3.1. Mères des nourrissons

- **Âge des mères**

L'âge de la mère variait de 15 à 50 ans. La tranche d'âge la plus touchée est de 26 à 35 ans (48,9% ; n=530)

Tableau VII : Répartition des nourrissons en fonction de l'âge des mères

	Effectif	Pourcentage
[15-25]	368	33,9
[26-35]	530	48,9
>35	120	11,1
Non précisé	67	6,2
Totale	1085	100

L'âge moyen des mères était de 28,4 ± 5,5 ans.

- **Niveau d'instruction des mères**

Plus de la moitié des mères n'étaient pas scolarisées (54,6% ; n=592)

Tableau VIII : Répartition des nourrissons selon le niveau d'instruction des mères

	Effectif	Pourcentage
Non scolarisée	592	54,6
Primaire	198	18,2
Secondaire	205	18,9
Supérieur	90	8,3
Total	1085	100,0

- **Profession des mères**

Plus de deux mères sur cinq (46,5% ; n=505) étaient revendeuses ou commerçantes.

Tableau IX : Répartition des nourrissons selon la profession des mères

	Effectif	Pourcentage
Revendeuse ou commerçante	505	46,5
Elève/étudiante	32	2,9
Fonctionnaire	106	9,8
Ménagère	96	8,8
Sans activité	57	5,3
Ouvrière, artisane	289	26,6
Total	1085	100,0

1.3.2. Lieu de résidence

Six cent soixante nourrissons (60,8%) provenaient des régions urbaines plus précisément des régions de Porto-Novo et 422 (39,2%) provenaient des régions rurales des départements de l'Ouémé et du plateau.

1.3.3. Niveau socioéconomique

Près de 4 parents de nourrissons sur 5 (78,1%) avaient un niveau socioéconomique peu favorable**.**

Tableau X : Répartition des nourrissons selon le niveau socioéconomique

	Effectif	Pourcentage
Défavorable	228	21,0
Peu favorable	847	78,1
Favorable	10	0,9
Total	1085	100,0

3.3. Antécédents

3.3.1. Allaitement

Près de la moitié des nourrissons (48,4% ; n=525) avaient bénéficiés d'un allaitement mixte.

Tableau XI : Répartition des nourrissons selon le mode d'allaitement

	Effectif	Pourcentage
AME	106	9,8
AME jusqu'à 6 mois	411	37,9
Allaitement mixte	525	48,4
Non précisé	43	4,0
Total	1085	100,0

3.3.2. Début de la diversification

Plus d'un nourrisson sur trois (38,5% ; n=418) avaient débuté leur diversification avant six mois.

Tableau XII : Répartition des nourrissons en fonction de l'âge du début de la diversification

	Effectif	Pourcentage
[0-1[	3	0,28
[1-6[	418	38,5
[6-7[	383	35,3
[7-12]	69	6,36
Non précisé	212	19,54
Total	1085	100,0

3.3.3. Alimentation des enfants au cours de la période d'étude

Plus de deux nourrissons sur cinq (44,2%, n=479) étaient sous une alimentation inadéquate pour leur âge. L'alimentation des nourrissons pendant leur hospitalisation est repartie dans le tableau ci-après :

Tableau XIII : Répartition des nourrissons selon leur alimentation

	Alimentation adéquate	Alimentation peu adéquate	Alimentation inadéquate
[1-6[	104 (9,6)	0 (0)	59 (5,4)
[6-18[	140 (12,9)	165 (15,2)	210 (19,4)
[18- 24]	112 (10,3)	85 (7,8)	210 (19,4)
Total	356 (32,8)	250 (23,0)	479 (44,2)

NB : les pourcentages représentés sont en parenthèse

1.3.4. Supplémentation en fer et en Acide folique

Sur le total de 923 nourrissons d'âge supérieur à 6 mois, plus de la moitié n'avait bénéficié d'aucune supplémentation en fer (58,5% ; n= 540), ni en acide folique (58,4% ; n=539).

Tableau XIV : Répartition des nourrissons selon la supplémentation en fer et en acide folique

	Oui	Non	Mal faite	Total
Fer	341 (36,9)	58,4 (540)	42 (4,6)	923
Acide folique	342 (37,1)	539 (58,4)	42 (4,6)	923

NB : les pourcentages représentés sont dans les parenthèses

1.3.5. Vaccination

Sur neuf cent cinquante-sept nourrissons, 88,2% étaient à jour selon PEV. Et sept cent soixante-quatorze (99,2%) n'avaient reçus aucun vaccin HORS PEV sur les 780 nourrissons de plus de neuf mois.

Tableau XV : Répartition des nourrissons selon la pratique des vaccinations

	Oui	Non	Total
PEV à jour	957 (88,2)	128 (11,8)	1085 (100)
Hors PEV à jour	6(0,8)	774 (99,2)	780 (100)

NB : les pourcentages représentés sont dans les parenthèses

1.3.6. Déparasitage

Sur le total de 780 nourrissons de plus de neuf mois, seulement 62,4% (n=487) des nourrissons ont été déparasités.

1.3.7. Prévention anti palustre à la moustiquaire imprégnée à longue durée d'action

Presque tous les nourrissons dormaient sous MILD (96,8% ; n=1050)

1.3.8. Antécédents pathologiques

Les antécédents pathologiques ont été retrouvés chez 22 nourrissons dont neuf cas de drépanocytose, sept cas de cardiopathie congénitale, cinq cas de déficit en G6PD et un cas de néphropathie. Ces résultats sont présentés dans le tableau XVI

Tableau XVI : Répartition des nourrissons selon leurs antécédents pathologiques

	Effectif	Pourcentage
Drépanocytose	9	0,8
Déficit en G6PD	5	0,5
Cardiopathie congénitale	7	0,6
Néphropathie	1	0,1
Total	22	2,0

3.4. Données cliniques

3.4.1. Délai d'admission par rapport au début de la symptomatologie

Plus de la moitié des enfants (55,9% ; n=607) était admise trois jours après le début de la symptomatologie. Seulement 5,3% (n=57) ont été admis dans les 24 premières heures.

Tableau XVII : Répartition des nourrissons selon le délai d'admission

	Effectif	Pourcentage
Moins de 24h	57	5,3
1 à 3 jours	421	38,8
Plus de 3 jours	607	55,9
Total	1085	100,0

3.4.2. Motif d'admission

Les principaux motifs de consultation étaient la pâleur sévère (19,1% ; n=207), suivi de la référence pour anémie (16,5% ; n=179) puis de la détresse respiratoire à (13,7% ; n=149).

Tableau XVIII: Répartition des nourrissons selon le motif d'admission

	Effectif	Pourcentage
Pâleur sévère	207	19,1
Anémie	179	16,5
Détresse respiratoire	149	13,7
Fièvre	114	10,5
Convulsion	94	8,7
Asthénie	86	7,9
Prostration	32	2,9
PG	28	2,5
Altération de l'état général	13	1,2
MAS	1	0,1
Autre	209	19,3
Total	1085	100,0

DR : détresse respiratoire ; AEC : altération de l'état de conscience

3.4.3. Signes cliniques

La pâleur palmo-plantaire était le signe clinique le plus retrouvé (81,7% ; n=886), suivi de l'altération de l'état général (77,9% ; n=845) et de la tachycardie (73,1%, n=793).

Tableau XIX : Répartition des nourrissons selon les signes cliniques retrouvés

	Effectif	Pourcentage
Pâleur palmo-plantaire modérée /sévère	886	81,7
AEG	845	77,9
Tachycardie	793	73,1
Fièvre	786	72,4
Détresse respiratoire	779	71,8
Hépatomégalie	333	30,7

Hypoxémie	297	27,4
AEC	249	22,9
Splénomégalie	209	19,3
Déshydratation légère /modérée/sévère	113	10,4

AEC : altération de l'état de conscience, AEG : altération de l'état général

NB : Un enfant peut présenter plusieurs signes à la fois.

3.5. Données biologiques

3.5.1. Données biologiques portant sur le taux d'hémoglobine

L'hémoglobine était en dessous de 11 chez 1085 nourrissons soit une fréquence de 55 ,1%.

3.5.2. Degré de l'anémie

L'anémie était sévère chez 540 nourrissons (49,8%) et modérée chez 427 nourrissons (39,3%).

Tableau XX: Répartition des nourrissons selon la sévérité de l'anémie

Taux d'hémoglobine	**Effectif**	**Pourcentage**
Légère [10-11[	118	10,9
Modérée [7 – 10[	427	39,3
Sévère (<7)	540	49,8
Total	1085	100

3.5.3. Types d'anémie selon VGM et CCMH

Concernant le VGM, l'anémie était microcytaire dans 609 cas (56,1%) et normocytaire dans 188 cas (17,3%). En ce qui concerne le CCMH, près de la moitié des anémies étaient normo chromes (50,6%, n=441).

Tableau XXI : Répartition des nourrissons selon le type d'anémie

		Effectif	Pourcentage
VGM	microcytaire (<80)	609	56,1
	Normocytaire [80-95]	188	17,3
	Macrocytaire (>95)	12	1,1
CCMH	Normochrome (>/= 31)	441	40,6
	Hypochrome (<31)	368	33,91
Anémie non typée		276	25,4

3.5.4. Résultats du bilan étiologique

La goutte épaisse ou le test de diagnostic rapide TDR du paludisme était positif chez 650 nourrissons (59,9%). Sur 77 nourrissons chez qui l'électrophorèse de l'hémoglobine avait été réalisée, on avait noté 9 cas de drépanocytoses homozygotes. La CRP était positive chez 111 nourrissons (10,2%). Ces résultats sont présentés dans le tableau XXII.

Tableau XXII : Répartition des nourrissons selon les résultats du bilan

		Effectif	Pourcentage
GEDP/ TDR	Positif	650	59,9
	Négatif	435	40,1
CRP	Positif	111	10,2
	Négatif	21	1,9
Electrophorèse de l'hémoglobine	AA	54	2,2
	AC	4	0,4
	AS	10	0,9
	CC	1	0,1
	SS	8	0,7

3.5.5. Diagnostic

Le paludisme a été le diagnostic le plus retrouvé chez 59,9% (n=650) des nourrissons, suivi des dénutritions aigues modérées et sévères (31,8%, n=345) puis du sepsis à foyer pulmonaire (24,2% ; n=263).

Les résultats sont consignés dans le tableau XXIII

Tableau XXIII : Répartition des nourrissons patients en fonction du diagnostic retenu

	Effectif	Pourcentage
Paludisme	650	59,9
Dénutrition aigue modérée/sévère	345	31,8
Sepsis à foyer pulmonaire	263	24,2
Sepsis à foyer digestif	144	13,3
Sepsis à foyer méningé	80	7,4
Staphylococcie pleuro pulmonaire	69	6,4
Sepsis à foyer urinaire	24	2,2
Cardiopathie congénitale	18	1,7
Crise vaso occlusive	11	0 ,1
Infection à VIH	6	0,1

3.5.6. Traitements

Sept cent vingt-cinq (66,8%) nourrissons avaient bénéficié d'une transfusion sanguine. Huit cent neuf (74,6%) avaient bénéficié d'une oxygénothérapie. Les résultats sont présentés dans le tableau XIV.

Tableau XXIV : Répartition des nourrissons en fonction des traitements effectués

	Effectif	Pourcentage
Transfusion sanguines	725	66,8
Oxygénothérapie	809	74,6
Antipaludiques		
artesun– CTA	650	59,9
Antibiothérapie		
amoxiciline	210	19,4
ceftriaxone	558	51,4
gentamicine	441	40,6
lyncomicine	89	8,2
azythromicine	31	2,9
Traitement nutritionnel (bouillie enrichie, F75, F100, plumpynut)	134	12,4

3.5.7. Evolution

L'évolution de la maladie était favorable marquée par une guérison chez 89,7% (n=973) nourrissons. Cent douze nourrissons (10,32%) étaient décédés des suites de leur maladie.

3.5.8. Répartition des nourrissons selon la gravité de l'anémie

Sept cent sept nourrissons (65,1%) présentaient l'anémie sous sa forme grave.

Tableau XXV : Répartition des nourrissons selon la gravité de l'anémie

	Effectif	Pourcentage
Anémie grave	707	65,1
Anémie non grave	378	34,9
Totale	1085	100

ETUDE ANALYTIQUE

L'étude analytique nous a permis d'identifier les facteurs associés à la gravité de l'anémie chez ces nourrissons.

3.6. Facteurs associés

En analyse uni variée, les facteurs associés à la gravité de l'anémie étaient : la profession des pères (p<0,000), la profession des mères (p=0,004), la supplémentation en fer (p=0,020), la supplémentation en acide folique (p=0,002), le déparasitage (p=0,013), la tranche d'âge (p<0,000) et le niveau d'instruction des mères (p=0,030). Ces facteurs sont consignés dans les tableaux suivants

Tableaux XXVI : Répartition de la gravité de l'anémie en fonction des caractéristiques socio démographiques

	Non grave	Grave	p
Sexe			0,307
Féminin	165	332	
	33,2%	66,8%	
Masculin	213	375	
	36,2%	63,8%	

	Non grave	Grave	P
Profession du père			0,000
A/O/A	203	477	
	29,9%	70,1%	
Commerçant	59	89	
	39,9%	60,1%	
Élevé	8	8	
	50,0%	50,0%	
Fonctionnaire	80	89	
	47,3%	52,7%	
N/D	28	44	
	38,9%	61,1%	
Profession de la mère			0,004
Commerçante, revendeuse	163	342	
	32,3%	67,7%	
Elève	16	16	
	50,0%	50,0%	
Fonctionnaire	52	54	
	49,1%	50,9%	
Ménagère	27	69	
	28,1%	71,9%	
N/D	23	34	
	40,4%	59,6%	
O/A	97	192	
	33,6%	66,4%	
Lieu de résidence			0,437
N/D	2	1	
	66,7%	33,3%	
Avec les parents	369	696	
	34,6%	65,4%	
Avec un tuteur	7	10	
	41,2%	58,8%	
Milieu de résidence			0,231
N/D	2	1	
	66,7%	33,3%	
Rural	137	285	
	32,5%	67,5%	
Urbain	239	421	
	36,2%	63,8%	

	Non grave	Grave	P
Niveau socio-économique			0,266
N/D	0	1	
	0,0%	100,0%	
Bas	84	144	
	36,8%	63,2%	
Élevé	6	4	
	60,0%	40,0%	
Moyen	288	558	
	34,0%	66,0%	
Age			0,000
1 – 6	91	103	
	46,9%	53,1%	
7 – 12	128	192	
	40,0%	60,0%	
13 - 24	159	412	
	27,8%	72,2%	
Niveau d'instruction du père			0,007
Aucun	41	106	
	27,9%	72,1%	
Non connu	120	227	
	34,6%	65,4%	
Primaire	55	98	
	35,9%	64,1%	
Secondaire	72	165	
	30,4%	69,6%	
Supérieur	90	111	
	44,8%	55,2%	
Niveau d'instruction de la mère			0,030
Aucun	61	156	
	28,1%	71,9%	
Non connu	125	250	
	33,3%	66,7%	
Primaire	72	126	
	36,4%	63,6%	
Secondaire	79	126	
	38,5%	61,5%	

Supérieur	41	49	
	45,6%	54,4%	
Délai			0,118
0,00	22	25	
	46,8%	53,2%	
1,00	148	263	
	36,0%	64,0%	
2,00	196	401	
	32,8%	67,2%	

Tableau XXVII : Répartition des nourrissons en fonction des antécédents physiologiques

	Non grave	grave	p
Fer			0,020
N/D	4	33	
	10,8%	89,2%	
Mal faite	15	28	
	34,9%	65,1%	
Non	231	421	
	35,4%	64,6%	
Oui	128	225	
	36,3%	63,7%	
Acide folique			0,002
N/D	2	34	
	5,6%	94,4%	
Mal faite	15	29	
	34,1%	65,9%	
Non	230	420	
	35,4%	64,6%	
Oui	131	224	
	36,9%	63,1%	
Déparasitage			0,013
N/D	18	24	
	42,9%	57,1%	
Non	207	332	
	38,4%	61,6%	
Oui	153	351	
	30,4%	69,6%	

Dans l'analyse multivariée, concernant la profession du père, les nourrissons de père artisans, ouvriers et/ou agriculteurs, avaient 1,52 fois plus de risque de faire l'anémie gave que ceux issus de pères fonctionnaires. En ce qui concerne la supplémentation en fer et en acide folique, les nourrissons non supplémentés possèdent 1,13 fois plus de risque de faire l'anémie grave que ceux supplémentés. Concernant l'âge des nourrissons, les nourrissons de moins de six mois présentent 56% moins de risque de faire l'anémie grave que ceux de 7 à 12 mois qui présentent à leur tour 39% moins de risque que les nourrissons de douze à vingt-quatre mois.

Tableau XXVIII : Analyse multivariée

	Grave n (%)	OR ajusté	IC 95%		p
Profession du père					0,000
Artisan, ouvrier, cultivateur	477 (70,1%)	1,515	[0,925 ;	2,483]	0,099
Commerçant	89 (60,1%)	0,843	[0,475 ;	1,497]	0,560
Elève	8 (50%)	0,760	[0,250 ;	2,306]	0,628
Fonctionnaire	89 (52,7%)	1			
Lieu de résidence					0,038
Avec les parents	696 (65,4%)	1,900	[1,143 ;	3,159]	0,013
Avec un tuteur	7 (41,2%)	1			
Acide folique					0,012
Mal faite	29 (65,9%)	1,092	[0,553 ;	2,156]	0,800
Non	420 (64,6%)	1,133	[0,853 ;	1,503]	0,388
Oui	224 (63,1%)	1			

	Grave n (%)	OR ajusté	IC 95%		p
Age					0,000
1 – 6	103 (53,1%)	0,439	[0,304 ;	0,633]	0,000
7 – 12	192 (60,0%)	0,611	[0,455 ;	0,821]	0,001
12 - 24	412 (72,2%)	1			

Discussion

La discussion des résultats de l'étude s'articule autour des trois (03) points suivants :

- atteinte des objectifs ;
- validité de la méthode d'étude et des résultats ;
- commentaire des résultats appuyé par les données de la littérature.

4.1. Atteinte des objectifs

L'étude nous a permis de calculer la fréquence hospitalière de l'anémie chez les nourrissons de 1 à 24 mois reçus aux urgences pédiatriques du CHUD-OP, de décrire le profil clinique et biologique des nourrissons atteints d'anémie, de déterminer les principales étiologies et d'identifier les facteurs associés à la gravité de l'anémie. Nous pouvons conclure que nos objectifs ont été atteints au terme de ce travail.

4.2. Validité des résultats

L'étude que nous avions conduite était transversale, descriptive et analytique. Nous avions recensé tous les cas répondant à nos critères d'inclusion. Nous avions mené nous-même le remplissage des fiches d'enquêtes. Ce travail a présenté comme limite, la non disponibilité de certains bilans (comme le bilan martial, les électrophorèses de l'hémoglobine…) qui pourrait nous aider à mieux explorer toutes les étiologies possibles de l'anémie. Malgré ces limites, cette étude nous a permis d'obtenir des résultats acceptables que nous allons discuter et commenter.

La taille de l'échantillon est significative

Au vu de notre méthodologie, nous pouvons conclure que cette étude est crédible et que les résultats obtenus sont valides.

.

4.3. Commentaire des résultats

4.3.1. Fréquence de l'anémie

La fréquence hospitalière de l'anémie des nourrissons au CHUD-OP au terme de notre est de 55,1%. Ce taux est élevé par rapport au seuil défini par l'OMS pour endémie d'anémie chez les enfants dans une population qui est de 47% [2]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'étude a été réalisée dans un centre hospitalier de référence qui reçoit des cas graves d'enfants malades et dont les maladies sont souvent des facteurs favorisant l'anémie. Des études réalisées en 2018 au CHD d'Abomey Calavi So AVA au BENIN et en 2013 au Cameroun ont retrouvé respectivement une prévalence de 56,48% et de 61,3% [16,52].

4.3.2. Niveau socioéconomique

- **Âge et sexe**

La tranche d'âge de 12 à 24 mois était la plus représentée soit 52,6%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que c'est une tranche d'âge au cours de laquelle l'enfant est de plus en plus laissé à lui-même, où la supplémentation et l'alimentation ne sont plus respectées comme au début à 6 mois. Des résultats similaires ont été retrouvés lors des études effectuées au CHD Zou colline au Bénin en 2018 (63,7%) et au Mali en 2020 (31,7%) [15,58].

Le sexe masculin était le plus représenté à 54,2% avec une sex ratio à 1,2. Cette prédominance a été également retrouvée dans les études faites au Sénégal en 2016 (70%) et au Cameroun en 2013 (57,7% ; sex ratio à 1,3). Cette prédominance masculine est inexpliquée [51,52].

- **Profession et niveau d'étude des parents**

Il ressort de notre étude que les pères artisans, ouvriers, agriculteurs et les mères revendeuses ou commerçantes étaient les plus représentés avec respectivement 62,7% et 46,5%. Ces professions reflètent leur niveau scolaire. En effet, plus d'un père sur trois (32%), et plus de la moitié des mères (54,6%) n'étaient pas scolarisés. Le fait que ces parents soient issus de milieux défavorisés pourrait faire que la diversification et la supplémentation de ces enfants ne soient pas bien respectées. Ce qui pourrait expliquer ces résultats. Les études effectuées au Sénégal en 2016 et au Mali en 2020 rapportent respectivement 70% et 60,4 % de mères non scolarisées [51,58].

4.3.3. Données cliniques

- **Terrain**

La drépanocytose homozygote représentait 9 cas soit environ 0,9% peu signifiant par rapport à sa prévalence sur le plan national qui est de 4% [1]. Cette petite taille pourrait s'expliquer par la non réalisation de l'électrophorèse par les parents du fait de leur bas niveau socioéconomique. Ce résultat était proche de celui obtenu au Mali en 2012 et au Cameroun en 2013qui notaient tous les deux 12 cas [7,52].

- **Signes cliniques**

Le signe clinique le plus fréquent était la pâleur palmo-plantaire sévère (81,7%). Cela s'expliquerait par le fait que la pâleur est un signe clinique qui oriente directement vers l'anémie. Cette pâleur était suivie de l'altération de l'état général (77,9%), de la tachycardie (73,1%) et de la fièvre (7,4%). Des études réalisées en RDC en 2009 et au Mali en 2012 retrouvaient également la pâleur sévère comme signe prédominant mais avec des fréquences respectivement à 38,7% et 99,5 % [7,54]. Une étude réalisée au Cameroun en 2013 a retrouvé

comme signe clinique le plus fréquent, la fièvre à 65,6%. Cette fièvre serait en rapport avec l'affection causale [52].

4.3.4. Types d'anémie

L'anémie était microcytaire dans 58,9% des cas. En effet, le besoin en fer élevé à cet âge, associé à la mauvaise supplémentation en fer, à la mauvaise diversification et à une alimentation pauvre des enfants pourraient expliquer cette fréquence élevée d'anémie microcytaire. Des études effectuées au Mali en 2020 et au Bénin en 2018 rapportaient une fréquence élevée des anémies microcytaires à 91,4 % et 72,94 % respectivement [16,58]. Concernant la concentration corpusculaire, l'anémie était en majorité normo chrome à 40,6% et hypochrome à 33,91 % dans notre étude. Elle était normo chrome en majorité dans les études précédentes 68.8 % et 58,8%. Au Burkina Faso en 2008 était hypochrome à 65,1 % [55].

Concernant la sévérité, l'anémie était sévère à 49,8%. Cela s'expliquerait par le fait que l'étude se soit déroulée dans un hôpital de référence où ce sont généralement les cas graves qui y sont référés. Au Mali en 2012 l'anémie sévère représentait 54% [53]. Au Cameroun en 2013, elle était en majorité modérée à 61,8% et sévère à 16,4% [52].

4.3.5. Etiologies

Les principales causes retrouvées étaient le paludisme qui représentait 59,9% suivi de la malnutrition (31,8%) et du sepsis à foyer pulmonaire. Ces taux pourraient s'expliquer par la région d'endémie palustre dans laquelle nous sommes. Le paludisme étant un facteur favorisant l'anémie.

Une étude du Mali en 2020 avait rapporté comme cause, la malnutrition suivie du paludisme et de la drépanocytose respectivement 52%, 22% et 11% [58].

Dans l'étude du Burkina-Faso en 2008, le paludisme était l'étiologie la plus retrouvée à 41,12% [55].

La carence martiale n'a pas pu être objectivée car le dosage de la ferritininémie n'a pu être réalisé dans les cas correspondants. Cependant, le taux de malnutrition pourrait refléter la prévalence de l'anémie ferriprive qui constituerait donc au moins 31,8% de nos cas d'anémie microcytaires. Nous n'avons pas eu un lien spécifique entre l'anémie et les comorbidités. Concernant l'électrophorèse de l'hémoglobine, il n'a pas pu être réalisé chez tous les enfants, ce qui ne nous permet pas d'avoir une prévalence normale.

4.3.4. Traitement et évolution

- **Traitement**

Les nourrisons transfusés représentaient 66,8% de l'échantillon. Cette transfusion ne se faisait que chez les nourrissons présentant un taux d'hémoglobine en dessous de 5 ou des signes de décompensation qui nécessitent une transfusion. Les nourrissons présentant le paludisme étaient traités par l'Artesunate et ceux qui étaient malnutri bénéficiaient d'une prise en charge nutritionnelle selon le cas.

- **L'évolution**

L'évolution était favorable dans 80,7% des cas. Le taux de décès était de 10,32%. Cette létalité est liée au cas d'anémie sévère qui représentait près de la moitié de l'échantillon. Dans l'étude effectuée au Cameroun en 2013, le taux de décès était de 5,9% [51].

4.3.5. Facteurs associés

- **Les facteurs sociodémographiques** :

- La tranche d'âge :

Les nourrissons de 12 à 24 mois présentent plus de risques de faire l'anémie grave que ceux de 1 à 6 mois et ceux de 6 à 12 mois qui présentent respectivement 56% et 24% moins de risque de faire l'anémie grave. Cela s'expliquerait par le fait qu'après 6 mois, le nourrisson est dans une période au cours de laquelle les réserves prénatales en fer s'épuisent et la diversification alimentaire qui commence ne comporte pas suffisamment d'aliment riche en fer. De plus, la supplémentation en fer n'est plus régulièrement respectée comme au début. Nos résultats rejoignent l'étude effectuée lors du profil nutritionnel au Bénin (FAO 2011) qui stipule que la prévalence de l'anémie est particulièrement élevée chez les enfants de 6 à 23 mois [59].

- Le niveau d'instruction des parents :

Les nourrissons issus de pères et de mères non scolarisés puis présentant une anémie grave représentaient respectivement 72,1% et 71,9 % (avec des p à 0,007 et 0,030). En effet, les parents non scolarisés disposent d'un niveau d'information faible, ne comprennent pas l'importance des nouvelles recommandations et tiennent également à maintenir les anciennes pratiques liées à l'alimentation des nourrissons (consistant à l'allaitement mixte avant 6 mois, diversification par des aliments non enrichie…). Ce qui pourrait avoir des impacts sur l'alimentation adéquate, riche en micronutriments des nourrissons, leur bien-être et donc la survenue de l'anémie chez ses nourrissons. Dans l'étude effectuée au Sénégal en 2016, 72% des nourrissons anémiés étaient issus de mères non scolarisées. Cela constituerait ainsi un facteur associé avec p= 0,015 [51].

- La profession des parents :

Les nourrissons issus de pères artisans, ouvriers ou agriculteurs avaient 1,52 fois plus de risque de faire l'anémie grave que ceux issus de pères fonctionnaires. 67,7 % des nourrissons issus de mères revendeuses ou commerçantes présentaient l'anémie grave. Ces facteurs sont donc associés à la survenue de l'anémie avec des p à 0,000 et 0,004 respectivement. En effet ces professions étant de faibles revenus financiers dans nos localités, cela reflèterait le faible niveau de vie des ménages qui pourrait induire un faible niveau d'investissement des parents dans l'alimentation, la supplémentation et l'admission des nourrissons aux soins en cas de pathologie. C'est ce qui pourrait expliquer nos résultats. L'étude effectuée au Maroc en 2009 a rapporté que la prévalence de l'anémie est plus faible dans les ménages plus aisés que dans les ménages pauvres (p=0,001) [59].

- **Les antécédents physiologiques :**

- La supplémentation en fer et en acide folique :

Ces facteurs sont associés à la survenue de l'anémie grave avec des p respectifs de 0,020 et de 0,002. Les nourrissons non ou mal supplémentés présentent 1,13 fois plus de risques de faire l'anémie grave que ceux qui sont supplémentés. En effet, la mauvaise ou la non supplémentation serait responsable d'une anémie carencielle chez ces nourrissons. Anémie carencielle sur laquelle surviendraient les différentes pathologies qui viendront l'aggraver. C'est ce qui pourrait expliquer ces résultats. Selon l'EDS faite au Bénin en 2018, 50% des enfants anémiés n'avaient pas bénéficié de supplémentation en fer et en acide folique [1].

- Le déparasitage :

61,6% des nourrissons non déparasités présentaient une anémie grave. Le déparasitage est donc un facteur associé à la survenue de l'anémie grave chez ces nourrissons. Cela pourrait s'expliquer par le fait que le non déparasitage serait

responsable de la survenue de nombreuses parasitoses qui constituent des facteurs favorisant l'anémie par spoliation. Dans l'EDS effectuée au Benin en 2018, le non déparasitage est responsable des parasitoses qui sont associées à la survenue d'anémie [1].

- **Les facteurs en cause** :

Les principaux facteurs en cause rencontrés sont : le paludisme, la malnutrition aigüe, le sepsis à foyer pulmonaire. En effet, les infections sont responsables de la survenue d'inflammation qui influence le métabolisme du fer favorisant ainsi l'anémie. La malnutrition induit un déficit en micronutriments dont le fer et l'acide folique, un déficit protéino énergétique et vitaminique qui contribue à la survenue de l'anémie. C'est ce qui expliquerait ces résultats. Par ailleurs, les autres facteurs rencontrés sont : le sepsis à foyer digestif, la méningite, la staphylococcie pleuro pulmonaire, le sepsis à foyer urinaire, les cardiopathies congénitales les crises vaso occlusives des drépanocytaires, l'infection à VIH. L'EDS au Benin avait trouvé comme facteurs en causes le paludisme, les parasitoses, les carences nutritionnelles, les infections chroniques et les maladies génétiques [1]. L'étude effectuée au Cameroun en 2012 avait trouvé comme maladies associés à l'anémie les infections respiratoires, les gastro entérites, le paludisme [7].

Conclusion et suggestions

CONCLUSION

Cette étude s'était déroulée dans le service des urgences pédiatriques du centre hospitalier universitaire de l'Ouémé-Plateau (CHUD-OP) sur une durée de 24 mois (1er janvier 2020 au 31 décembre 2021). L'objectif général était d'étudier l'anémie chez les nourrissons de 1 à 24 mois admis dans ce secteur.

-La fréquence hospitalière de l'anémie chez les nourrissons au cours de cette période était de 55,1%.

-La tranche d'âge la plus touchée était de 12 à 24 mois.

-Le sex ratio était à 1,2

-La pâleur palmo plantaire sévère, l'altération de l'état général, la tachycardie et la fièvre étaient, les signes cliniques les plus représentés.

-L'anémie sévère était la plus fréquente (49,8%) suivie de l'anémie modérée (39,3%) puis de l'anémie légère (10,9%).

-Les anémies microcytaires étaient les plus représentées soit 56,1%, dont 30,5% d'anémie microcytaire normo chromes et 25,2% d'anémie microcytaires hypochrome.

-Les étiologies retrouvées étaient essentiellement le paludisme 59,9%, les malnutritions aigues modérées et sévères 31,8%, le sepsis à foyer pulmonaire 24,2%.

-Les facteurs associés étaient la profession des pères, la profession des mères, la supplémentation en fer et en acide folique, la tranche d'âge de 12 à 24 mois, le niveau d'instruction des mères.

SUGGESTIONS

➢ Aux autorités administratives

- Améliorer les campagnes de déparasitages et de supplémentation en fer et en acide folique chez les enfants des nourrissons.
- Renforcer les politiques d'enrichissement des denrées de base en micronutriments par l'introduction de nouvelles variétés d'aliments riches.
- Valoriser le secteur artisanal et agricole afin d'améliorer le niveau socioéconomique des parents.
- Améliorer les modalités de prise en charge gratuite des enfants de moins de cinq ans.

➢ Á l'endroit de la direction du Centre Hospitalier Universitaire de l'Ouémé-plateau et des responsables du service de pédiatrie

- Renforcer les capacités du laboratoire des analyses en vue de permettre l'obtention dans l'immédiat des résultats de certaines analyses comme la numération formule sanguines ou le taux d'hémoglobines de même que le groupage sanguin dans les cas graves.
- S'assurer de la présence en quantité suffisantes des poches de sang de tous groupes et rhésus en bon état de conservation.
- Prévoir mettre à la disposition du service des urgences, des appareils d'hemo cure pour le dosage rapide du taux d'hémoglobine avant les résultats du laboratoire et afin d'accélérer le processus de prise en charge.

- **Au personnel sanitaire**
  - Insister sur l'information répétée des parents sur l'alimentation des nourrissons, la supplémentation et le déparasitage selon leur âge.
  - Assurer l'éducation nutritionnelle fondée sur la valorisation et l'encouragement de la consommation d'aliment locaux riche en micronutriments notamment le fer.
  - Intensifier les IEC sur l'anémie
  - Prise en charge rapide des cas graves d'anémie

- **Á l'endroit de la population**
  - Pratiquer l'allaitement maternelle exclusive jusqu'à 6 mois
  - Faire vacciner les nourrissons, associer les supplémentations en fer et en acide folique à partir de six mois chaque six mois et déparasiter les enfants chaque trimestre à partir de neuf mois.
  - Assurer le respect des mesures de prévention du paludisme.
  - Assurer une alimentation adéquate à l'enfant.

Références

REFERENCE

1- Institut National de la Statistique et de l'Analyse / Ministère du plan et du développement . Cinquième Enquête Démographique et de Santé au Benin **;** 2019.

2- Organisation Mondiale de la Santé. Note d'orientation sur l'anémie. Who-NMH-NHD14,4.2017.Disponible: htpps://créativecommons.org/licenceses/by-nc-sa/3.0/j90.

3- Djomo Nfotabong J. L'anémie sévère de l'enfant à l'hôpital Saint Jean de Malte de Njombé : Aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et prise en charge. Thèse méd., Yaoundé 2009.

4- Gentilini M. Les anémies tropicales en Médecine tropicale, Flammarion. 2001; 513.

5- Boissier M-C, Lefrere J-J. Minibook : hématologie, immunologie**.** 5ème Editions J.-B. BAILLIERE, 1991: 68, 80.

6- Institut National de la Statistique et de l'Analyse Economique du Benin. Quatrième recensement général de la population et habitat (INSAE/RGPH4) ; 2013.

7- Toure A. Etude de prévalence de l'anémie chez les nourrissons et enfants de 2 à 60 mois hospitalisés dans le département de pédiatrique du CHU Gabriel TOURE [thèse].Bamako : université de Bamako ; 2012.

8- Kouessivi F. Contribution à l'étude de l'anémie chez les enfants de 2 à 5 ans suivis au service de pédiatrie du CNHU HKM et du CHUMEL de 2012-2015 [Thèse].Cotonou : Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou ; 2015.

9- da Silva NR. Impact of mass chemotherapy in the morbidity due to soil transmitted nematodes. Acta trop, 2003 ; 86 :197-214.

10-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. 2014 [cité le 21 aout 2015]. Disponible : www.sciencedirect.com.

11- Sourbier D. Analyse situationnelle des interventions de lutte contre l'anémie au Burkina Faso [master]. Bamako, Université Montpelier 1 ; 2013.

12- Kedy Koum D, Tsakeu E, Sack F, Ngalagou P, Kamanyi A, Mandengue S. Aspects cliniques et biologiques des anémies dans un hôpital district urbain au Cameroun. 2013 ; 16 :91. DOI : 10.11604/pam.2013.16.91.3307.

13- Michel P . Cours d'hématologie ; Collège National des enseignants de médecine interne ; 2013. Disponible : http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/D2/Module_3/Anemie_Pondarre.pdf.

14- Bouhsane D. Cours d'hématologie, érythropoïèse.
Disponible :djinane.bouhsane@univ-constantine3.dz.

15- Yessoufou A, Behanzin J, Ahokpe M, Djinti S, Bossou R, Sezan A. Prévalence de l'anémie chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés au CHD ZOU-COLLINE.Février2015;9(1):82-90.
DOI :http://dx.doi.org/10.4314/ijbcs.v9i1.8 .

16- Yessoufou A, Adebo A, Behanzin J, Kabanoude A, Yessoufou K. Anémie chez les enfants de moins de 5 ans reçus en consultation au service de pédiatrie de l'hôpital de zone d'Abomey calavi SO AVA ; 2018.

17-Anani L. Physiologie de l'hématopoïèse [support de cours] : Cotonou. Faculté des Sciences de la Santé ; 2018.

18- Binet C. Hématologie, faculté de médecine de Tours, Novembre 2009. Disponible : https://fr.linkedin.com/in/armand-saada-9851975.

19-Diallo D. Physiologie de l'érythropoïèse [Diplôme universitaire de drépanocytose].Mali : Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de Bamako ; 2014.

20-Levy J. Connaissances et pratiques : hématologie et transfusion. Paris : Elsevier Masson ; 2007.

21- WoltersM,Strohle A, Hahn A. Cobalamin : acritical vitamin in the eldery . Preventive Medecine .déc 2004 ;39(6) ; 1256-66

22- GropperSj. Abvanced nutrition and human metabolism, ed 4, Stamform,Conn,2005 ;584**.**

23- DuthieSj. Folate,DNA stability and colo-rectale neoplasia, Proc Nutr Soc,2004 ;63 :571

24- Gregory J. Casestydy : Folate biovailaility, J Nutr 2001 ; 131(4) :1376.

25 - **McNultyH, Pentieva K.** Folate biovaibility, Proc Nutr Soc, 2004 ;63 ;529

26- Kathleen L, Escott-Stump S. The nutrients and their metabolism, Krause's Food and Nutrition Therapy Edition 12.

27- Collège des enseignants de Nutrition. Le fer [Support de cours] : Université Médicale Virtuelle Francophone.2011. Disponible sur : campus.cerimes.fr/…/UE-puericulture/alimentation/site/html/cours.pdf.

28- Badham J, Zimmermann M B, Kraemer K. Le guide de l'anémie nutritionnelle, Sight and Life Presse, Suisse 2007 ; 3 :11-7.

29- Frazer D, Anderson G. Iron imports, intestinal iron absorption and its regulation, Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol,2005 ;289 :631.

30- Grah N. Anémie des nourrissons et enfants de 2 à 60 mois en milieu pédiatrique [Thèse]. Bamako : Université de Bamako ; 2000. n°106. THERA M. A.

31- Khieu V, Odermatt P, Martinez-Aussel B, Mel Y, Strobel M. Anémie et parasitoses intestinales chez les écoliers en milieu rural Nord-ouest du Cambodge. Institut de la francophonie pour la Médecine Tropicale Vientiane, RDP Lao ; 2004.

32- Institut de la Francophonie pour la Médecine Tropicale (IFMT) vientiane, RDP LAO , anémies fardeau silencieux de problème de santé publique négligé , mai 05. Disponible sur : www.ifmt.auf.org/IMG/pdf/Anemie-generale-2.pdf.

33- Guedj M. Mikbook : Les cahiers de l'internat. 3ème édition. Paris ; 2016.

34- Hossou B. Evaluation de la démarche diagnostique des anémies dans la ville de Cotonou [Thèse].Cotonou : Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou ; 2011.

35- Stepheson LS, Holland C V, Cooper E S. The public health significance of trichiura ; parasitology 2000 ;121 :23-38.

36- Institut National de la Statistique et de l'Analyse/ Ministère du plan et du développement. Quatrième enquête démographique et de santé au Benin ; 2006.

37- Sagbo G. Anémie du nourrisson [support de cours de pediatrie] : Cotonou. Faculté des sciences de la sante de Cotonou ; 2021.

38- Sanogo D. Aspect épidémiologique du paludisme et de l'anémie chez les enfants de 0 à 9 ans en zone d'endémie palustre cas de la zone irriguée de Sélingue [thèse]. Sélingue. Faculté de médecine de d'odontostomatologie ; 2012.

39- Pinlap T. Anémie des enfants de moins de 5 ans au Cameroun : un fardeau silencieux au cœur d'un Ruel rurale urbain, 8ème conférence sur la population africaine. Cameroun ; 2011.

40- Luby S, Kazembe M, Redd C, Ziba C, Nwanyanmu C, Hightower W, Franco C, Chitsulo L, Wiriwa J J, Olivar A. Using clinical signs to diagnose anemia in African children, *Bulletin of the World Health Organization*, 1995, 73:447-482.

41- Coulibaly M. Anémie et grossesse : pronostic materno fœtal dans le service gynéco obstétrique du centre de référence de la commune IV du district de BAMAKO [thèse]. Bamako : université de Bamako ; 2006, n°361.

42- Association Mondiale des Guides et des Eclaireuses Région Afrique, Badge pour la prévention de l'Anémie Manuel de formation, janvier 2007. Disponible : https//www.k4health.org/sites/default/files/Anemia%20French.pdf.

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

44- Fattorusso V, Ritter O. Maladies du sang, de la rate et des ganglions lymphatiques, in : Vade-mecum clinique : du diagnostic au traitement. Elsevier Masson. Paris ; 2004; 509- 22.

45- Edou Yao R. Anémie en milieu scolaire de Cotonou : Ampleur, facteurs associés et tendance évolutive [thèse]. Cotonou : Faculté des Sciences de la Santé de cotonou; 2016.

46- Gray-Donald K. Apport des micronutriments : école de diététique et de nutrition humaine Collège McFDonald , université McGill.

47- Ministère de la Santé du Bénin. **Direction nationale de programmation et de la prospective** : Annuaire des statistiques sanitaires. Benin; 2007.

48- Stolzfus R J, Chwaya H M, Tielesch J M, Schulze K J,Albonico M. and Savioli L ;epidemiology of iron deficiency anemia in zanzibari school children : the importance of hookworms. Am J Chin Nutr 1997 ;65 :153-59.

49- Ministère Chargé du Plan, de la prospective, du développement/Institut National de la statistique et de l'analyse économique : cahier des villages et villes du département du Littoral. Cotonou ; mai 2004.

50- Ministère de la Santé du Bénin. Direction Nationale de la programmation et de la perspective. Annuaire des statistique sanitaires 2006.Cotonou ; nov 2007.

51- N'dour Papa I, Yaya L, DIAW M, DIALLO A. Les déterminants de l'anémie chez les enfants de moins de cinq ans au Sénégal. 8ème conference

africaine sur la population. nov 2019 ; 190169. Disponible : uaps2019.popconf.org.

52- Keddy Koum D, Ngouadjeu E, Tsakeu D, Mandengue S. Aspect clinique et biologique des anémies pédiatriques dans un hôpital de district urbain au Cameroun.The pan medical journal [en ligne].30-10-13 [cité le 11-11-13].Disponible :www.ncbi.nlm.nih.gov.

53- Rian J, Plokoui J, Daignekpo N, Gagnard V, Aholi P. Les anémies sévères du nourrisson et de l'enfant en milieu tropical africain. *Ann. Péd*: 1992; 4: 289-95.

54- Malumba MP, Muhindo MH, Mandoko AS. Estimation du taux de létalité imputable au paludisme chez les enfants âgés de moins cinq ans dans les hôpitaux de référence de Kinshasa. Anales Africaines de médecine.2009; 2. Disponible: anafrimed.net.

55- Ouédraogo HZ, Nikiema L. Home-based practices of complementary foods improvement are associated witth better height-for-are z-score in 12-13 months-old children from a rural district of Burkina Faso. 2008.

56- Pondare C. Anémies du jeune enfant. Arbres décisionnels commentés des sociétés de pédiatrie [en ligne]. 2015 ; service de pédiatrie, université de Paris est Créteil.

57- Atanda HL. Contribution à l'étude de la prévalence de l'anémie chez l'enfant en milieu tropical- CMS. Elf-Congo-Pointe-Noire. 1997.

58- Djiguiba S. Etude de la prévalence de l'anémie chez les nourrissons et enfants de 2 à 59 mois hospitalisées dans le service de pédiatrie du CSREF CII du district de BAMAKO [thèse]. Bamako ; Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako ; 2020.

59- Profil nutritionnel du Bénin : Division de la nutrition et de la protection des consommateurs. FAO 2011.

60- EL Houi M, Aboussaleh Y, Ahami A , Farsi M. Contribution à l'étude de la prévalence de l'anémie chez les enfants pré scolaires de la commune de Kenitra. Antropo. Maroc 2012 ; 19 : 1-5. Disponible : www.didac.ehu.es/antropo.

Annexes

FICHE D'ENQUETE

DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES	
Q01 Age (en mois)	
Q02 Sexe	1. Féminin - 2. Masculin
Q03 Ethnie	
Q04 Age du père	
Q05 Niveaud'instruction du père	1. Aucun - 2.Primaire - 3.Secondaire - 4.Superieur 5.Non connu
Q06 Profession du père	
Q07 Age de la mère	
Q08 Niveaud'instruction de la mère	1.Aucun -2.Primaire -3.Secondaire 4-Superieur -5.Non coonu
Q10 Profession de la mère	
Q11 Lieu de résidence	1. Avec les parents - 2. Avec un tuteur
Q12 Milieu de résidence	1. Urbain - 2. Rural
Q13 Niveau socio-économique des parents	1. Bas - 2. Moyen - 3. Élevé
ANTÉCÉDENTS	
Antécédentspersonnelsphysiologiques	
Q14 Gestationnel	1. Grossessenormale 2. Pathologiesurgrossesse, précisez
Q15 Accouchement	1. Eutocique -2.Dystocique
Q15-1 Dystocie	1. Oui – 2. Non
Q15-2 Réanimation à la naissance	1. Oui – 2. Non
Q16 Périodenéonatal	
Q17 Alimentation	
Q17-1 Allaitement	1. AME 6 mois – 2. Allaitementmixte
Q17-2 Age du début de la diversification en mois	
Q17-3 Alimentation actuelle	1. Bouillieenrichie – 2. Plat familiale – 3. Laitmaternel – 5.Autre à préciser
Q18 Croissancesomatique	1. Normale – 2. Anormale, précisez
Q19 Développementpsychomoteur	1. Normal -2. anormale
Q20 Vaccination	PEV : 1.à jour - 2. Non à jour HORS PEV : 1- à jour – 2. Non à jour
Q21 Supplémentation	1. Fer : Oui Non Mal faite

	2. Acidefolique : Oui Non Mal faite 3. Vitamine A : Oui Non
Q22 Déparasitage	1. Oui - 2. Non
Q23 PAPM	1. Oui 2. Non
Antécédentspersonnelspathologique	
Q24 Phénotype de l'hémoglobine	1. AA – 2. AS – 3. SS – 4. AC – 5. SC – 6. CC
Q25 Autrehémoglobinopathie	1. Oui, préciser _____– 2. Non
Q26 Déficit en G6PD	1. Oui - 2. Non
Q27 Hémopathie	1. Oui, préciser _____– 2. Non
Q28 Cardiopathiecongénitale	1. Oui, préciser _____– 2. Non
Q29 Néphropathie	1. Oui, préciser _____– 2. Non
Q30 Hospitalisationantérieure	1. Oui - 2. Non
Q31 Transfusion sanguine antérieure	1. Oui - 2. Non
Antécédentsfamiliaux	
Q32 Hémoglobinopathie	1. Oui, préciser _____– 2. Non
Q33 Hémopathie	1. Oui, préciser _____– 2. Non
Q34 Autre	1. Oui, préciser _____– 2. Non
DONNÉES CLINIQUES	
Q35 Motif de consultation	
Q36 Début de la symptomatologie	
Q37 Signesfonctionnels	1. Oui, préciser _____– 2. Non
Examen physique	
Examen de l'étatgénéral	
Q38 Étatgénéral	1. Bon – 2. Altéré
Q39 Coloration palmoplantaire / muqueuses	1. Normale – 2. Pâleurlégère – 3. Pâleurmodérée 4.Paleur sévère
Q40 Constantevitales	
Température : _____ °C	1. Normale – 2. Fièvre – 3. Hypothermie
FC : _____ bpm	1. Normale – 2. Tachycardie – 3. Bradycardie
FR : _____ cpm	1. Normale – 2. Polypnée – 3. Bradypnée
SpO_2 : _____ %	1. Normale – 2. Hypoxémie
TA : _____ / _____ mmHg	
Paramètresanthropométriques	
Poids	
Taille	
RPA	
RTA	
Etatd'hydratation	1. Bon – 2. DSH légère – 3.DSH modederée
Examensomatique	
Cardiovasculaire	

Pleuropulmonaire	
Abdomen	
Neurologique	
ORL	
Autres à preciser	
Donnéesparacliniques	
Biologie	
NFS	
TxHb	
VGM	
CCMH	
TCMH	
Réticulocytes	
NB	
PN	
PE	
PB	
Mo	
Ly	
Plaq	
Ferserique	
GEDP	
Férritinémie	
ECB du LCR	
VS	
CRP	
Electrophorèse de l'hémoglobine	
Dosage G6PD	
Hemoculture	
ECBU	
DIAGNOSTIC	
Diagnostic de gravité	1. Niveaurespiratoire 2. Niveau cardio vasculaire 3. Neurologique 4. autre
Diagnostic étiologique	
Type d'anémie	1. Anémiemircocytaire 2. Anémiemacrocytaire 3. Anémienormocytaire
Étiologie	
Si anémiemicrocytaire	1. Carencemartialenutritionnelle 2. Spoliation sanguine, préciser 3. Inflammatoire, préciser 4. Thalassémie 5. Anémiesidéroblastique
Si anémiemacrocytaire / normocytaire	
Autreétiologie à préciser	
Traitement	

Transfusion sanguine	1.oui 2.. non
Fer	1.Oui 2. Non
Vitamine B12/ Acidefolique	1.oui 2.Nlon
Autrestraitement à préciser	
Evoliution	1. Favorable 2.defavorable à preciser 3. Deces

Tables des matières

INTRODUCTION 1

1.1. Définition des concepts 4
1.2. Rappels épidémiologiques : 4
1.3. Rappel physiologique de l'érythropoïèse. 5
1.4. Mécanisme de survenue de l'anémie 12
1.6. Diagnostic [3 ; 37] 20
1.7. Traitement de l'anémie [10,43] 27

2. CADRE, MATERIELS ET METHODE D'ETUDE 31

2.1. Cadre d'étude 31
2.2. Méthode d'étude 34
- **Variable dépendante** 35

3. RESULTAT 40

3.1. Fréquence de l'anémie 41
3.2. Caractéristiques socio démographiques des enfants 41
3.3. Antécédents 44
3.4. Données cliniques 47
3.5. Données biologiques 49
3.6. Facteurs associés 53

4. DISCUSSION 58

4.1. Atteinte des objectifs 59
4.2. Validité des résultats 59
4.3. Commentaire des résultats 60

5. CONCLUSION ET SUGESTIONS……67

ANNEXES III

TABLE DES MATIERES III

Serment d'Hippocrate

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE

INTRODUCTION
L'anémie est fréquente chez les nourrissons vivant en Afrique au sud du Sahara.
L'objet de ce travail était d'étudié l'anémie chez les nourrissons de 1 à 24 mois admis aux urgences pédiatriques du centre CHUD-OP.
CADRE ET METHODE
Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique ayant portée sur les enfants de 1 à 24 mois admis aux urgences pédiatriques du CHUDOP pour anémie du 1er Janvier 2020 au 31 décembre 2021
RESULTATS
Au total, 1085 nourrissons avaient présenté une anémie sur un totale de 1970 nourrissons (55,1%). La sex ratio était de 1.2. L'âge moyen était de 13,4 +/- 7,2 mois. L'anémie était sévère dans 49,8% des cas (n=540), modérée dans 39,3 % des cas (n=427) et légère dans 10,9% des cas (n=118). Les principales étiologies retrouvées étaient le paludisme (59,9% ; n=650). La malnutrition
(31,8%), le sepsis à foyer pulmonaire (24,2%, n=263), le Sepsis à foyer digestif (13,3%, n=144). Le nombre d'enfant décédé était de 112 (10,3%). Les principaux facteurs associés à la gravité de l'anémie de ces nourrissons étaient : la profession des pères (pères artisans, ouvriers et agriculteurs ; p<0,000), la profession des mères (revendeuses p=0.004), l'absence de supplémentation en fer (p=0.020), l'absence de supplémentation en acide folique (p=0.002), le déparasitage (p=0,013), la tranche d'âge (moins de 24 mois ; p<0,000) et le niveau d'instruction des mères (mères non scolarisées p=0.030).
CONCLUSION
L'étude a montré un taux élevé d'anémie chez les nourrissons admis aux urgences pédiatriques du CHUDOP et plusieurs facteurs associés à la gravité ont été identifiés. Il est donc nécessaire de sensibiliser la population sur les mesures adéquates à prendre afin de réduire la fréquence de l'anémie chez les nourrissons et d'améliorer leur survie.
Mots clés : anémie du nourrisson, allaitement maternel, paludisme grave.

Abstract
INTRODUCTION
Anemia is common in infants living in Saharan's south in Africa.
The purpose of this work was to study anemia in infants aged 1 to 24 months admitted to pediatric emergencies at the CHUDOP center
FRAMEWORK AND METHOD
This was a cross-sectional, descriptive and analytical study of children aged 1 to 24 months admitted to the CHUDOP pediatric emergency room for anemia from January 1, 2020 to December 31, 2021.
RESULTS
Totally, 1085 had anemia out of a total of 1970 infants (55.1%). The sex ratio was 1.2. The mean age was 13.4 +/- 7.2 months. Anemia was severe in 49.8% of cases (n=540), moderate in
39.3% of cases (n=427) and mild in 10.9% of cases (n=118). The main etiologies found were malaria (59.9%; n=650). Malnutrition (31.8%), sepsis with a pulmonary focus (24.2%, n=263), sepsis with a digestive focus
(13.3%, n=144). The number of deceased children was 112, (10.3%). The main factors associated with the severity of the anemia of these infants were: the profession of the fathers (artisan fathers, laborers and farmers; p<0.000), mothers' profession (resellers p= 0.004), absence of iron supplementation (p=0.020), absence of folic acid supplementation (p=0.002), deworming (p=0.013), the age group (less than 24 months; p<0.000) and the level of education of the mothers (mothers with no schooling p=0.030).
CONCLUSION
The study showed a high rate of anemia in infants admitted to the CHUDOP pediatric emergency room and many factors associated with severity of anemia were identified. It is therefore necessary to sensitize the population on the appropriate measures to be taken in order to reduce the frequency of anemia in infants and improve their survival.

Keywords: anemia in infants, maternal's nursing, malaria