

La carence en fer chez l'enfant avec ou sans anémie

Quoi de nouveau ?

S. AGGOUNE, H. MAOUCHE ;

Faculté de Médecine d'Alger, Service de Pédiatrie,

Établissement Public Hospitalier Hassan Badi, El Harrach, Alger.



Résumé

L'anémie et la carence en fer (CF) sont des questions de santé publique majeures au niveau mondial. La carence en fer est la carence alimentaire la plus répandue chez l'enfant et l'adolescent mondialement. L'Organisation Mondiale de la Santé propose des seuils définissant une carence à 12 µg/L pour les enfants de moins de 5 ans (augmenté à 30 µg/L en contexte inflammatoire) et 15 µg/L au-delà. L'anémie ferriprive, microcytaire et hypochrome, ne survient qu'au stade le plus avancé de la carence martiale. Cette anémie ferriprive peut altérer le développement intellectuel et moteur de l'enfant, il est donc primordial de la diagnostiquer le plus tôt possible.

>>> Mots-clés :

Carence martiale, carence sans anémie, anémie, enfant, ferritinémie.

Abstract

Anemia and iron deficiency (ID) are major public health issues worldwide. Iron deficiency is the most common dietary deficiency in children and adolescents worldwide. The World Health Organization proposes thresholds defining a deficiency at 12 µg/L for children under 5 years old (increased to 30 µg/L in an inflammatory context) and 15 µg/L beyond. Iron deficiency, microcytic and hypochromic anemia, only occurs at the most advanced stage of iron deficiency. This iron deficiency anemia can alter the intellectual and motor development of the child, it is therefore essential to diagnose it as soon as possible.

>>> Keywords :

Iron deficiency, deficiency without anemia, anemia, child, ferritinemia.

Introduction

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la CF est la carence alimentaire la plus répandue dans le monde, qui touche plus de deux milliards de personnes.

La prévalence de l'anémie ferriprive (CF+A,) est relativement rare dans les pays occidentaux, un peu plus fréquente pour la carence en fer sans anémie (CF-A). Une étude américaine the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), portant sur une population de plus de 24 000 personnes ^[1], a trouvé une prévalence de la carence en fer avec anémie (CF+A) de 3 % chez l'enfant et l'adolescent et de 9 % pour la CF-A ^[1]. Une autre étude, utilisant

des valeurs limites de la ferritinémie situées entre 14 et 16.5 µg/l en fonction de l'âge pour définir une CF-A, rapporte une prévalence de la CF-A de 4.5 % chez l'enfant de 3 - 5 ans et de 15.6 % chez l'adolescente et la femme jeune ^[2]. Dans une étude publiée en 2005, l'anémie touchait plus de 47 % des enfants de moins de 5 ans au niveau mondial ^[3]. Cette prévalence est d'environ 40 % en Amérique du Sud, 17 % en Europe et atteint 64,6 % sur le continent africain, ce qui représente plus de 90 millions d'enfants selon les résultats rapportés par le ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière (MSPRH) ^[4].

Suite à une enquête réalisée par le ministère chargé de la Santé, en 1999, ayant concerné les enfants d'âge scolaire, les anémies légères touchaient 38 % des enfants et les anémies sévères 26 %. Entre 1998/1999, une stratégie efficace de dépistage des carences a été mise en place, chez les femmes en âge de procréer: 49 % étaient atteintes d'anémie légère et 15 % d'anémie sévère. Chez les hommes, la prévalence d'anémie était estimée à 3 % [5].

Physiopathologie de la carence martiale

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

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

Les étapes du déficit martial

Dans la carence en fer, trois stades de gravité croissante sont classiquement décrits :

- Le stade initial ou prélatent, où seules les réserves sont diminuées et l'érythropoïèse reste normale ;
- Le stade latent où la cinétique de l'érythropoïèse se ralentit ;
- Le stade de l'anémie avérée où l'hémoglobine s'abaisse, les globules rouges apparaissent hypochromes et microcytaires. La ferritine est le reflet fidèle de l'importance des réserves tissulaires directement mobilisables. Sa diminution est le signe le plus précoce d'un épuisement des réserves. Elle précède de plusieurs semaines à plusieurs mois l'apparition d'une anémie [6].

Très spécifique, des valeurs inférieures à 12 ng/ml sont considérées comme traduisant une déplétion certaine des réserves. Néanmoins, un syndrome inflammatoire, même mineur peut entraîner une augmentation de la ferritine sérique et relativiser la baisse induite par le faible niveau des réserves en fer. Une augmentation de 9 % de la ferritinémie est décrite en cas d'infection récente [7].

Symptômes et signes cliniques de la CF avec ou sans anémie

Une pléthore de symptômes peut être associée à une CF avec anémie (CFA) ou sans anémie (CFSA). Les manifestations cliniques dépendent de l'âge, de la présence et de la sévérité de l'anémie, de maladies concomitantes et de leur fréquence.

A- Signes et symptômes psychomoteurs et développementaux

Le fer joue un rôle décisif pour le développement cognitif des enfants et adolescents. Une carence en fer avant la naissance ou pendant les premiers mois de vie, peut avoir pour conséquences un retard cognitif et moteur, des déficits de l'attention et de la mémoire ainsi que visuels et auditifs, de mauvaises performances scolaires et/ou des troubles du comportement, parfois avec des répercussions durables. Pour les nourrissons et petits enfants de moins de deux ans, il n'existe actuellement pas de preuve scientifique formelle documentant un effet positif de la substitution en fer sur la cognition. Des résultats modérés mais nets, concernant notamment les facultés langagières et l'attention visuelle et sélective, sont constatés après l'administration de fer à des enfants avec une CF, mais exclusivement avec anémie, en âge préscolaire (2 à 5 ans).

a. Trouble du déficit d'attention avec/ou sans hyperactivité (TDA-H)

Le TDA-H est le trouble du comportement le plus fréquemment observé chez l'enfant. Le lien entre CF et TDA-H a été évoqué par plusieurs auteurs [8,9]. Cette relation pourrait être expliquée par le rôle du fer comme coenzyme dans le métabolisme de la dopamine et surtout la synthèse de ses récepteurs.

- Syndrome des jambes sans repos SJSR

Définit un trouble sensitivomoteur, caractérisé par une sensation désagréable, parfois douloureuse, localisée aux membres inférieurs et bilatérale, associée à un besoin impérieux de bouger les jambes, survenant particulièrement au repos, le soir ou la nuit. Cette affection neurologique est relativement fréquente chez l'enfant en âge scolaire (1.7 - 1.9 %) et de l'adolescent (2 - 3.6 %). Parce qu'ils ont des difficultés à verbaliser leurs symptômes, des critères spécifiques ont été définis pour les enfants lors de la conférence de consensus du National Institutes of Health (NIH) sur le SJSR [10]. Pour que le diagnostic soit validé, les enfants doivent remplir les critères définis pour les adultes :

- Soit l'enfant est capable de décrire un problème au niveau des membres inférieurs avec ses propres mots ;
- Soit il doit présenter 2 des 3 signes suivants: perturbations du sommeil anormales pour l'âge, index des mouvements périodiques pendant le sommeil supérieur à 5 par heure de sommeil, SJSR diagnostiqué chez un parent du 1^{er} degré.

Un traitement oral par le fer améliore le plus souvent, sur le plan symptomatique, les patients présentant à la fois un SJSR et une hypoferritinémie (ferritine < 50 mg/ml).

- Spasmes du sanglot

Un autre trouble neurologique qu'on peut associer à une

CF est le spasme du sanglot (SpS). Il s'agit d'un trouble paroxystique bénin, non-épileptique, qui se produit chez des enfants par ailleurs en bonne santé, âgés de 6 à 48 mois. Certaines études, réalisées surtout en Turquie, font valoir une association entre les spasmes du sanglot et l'anémie chez les jeunes enfants. Chez 91 enfants âgés de 6 à 40 mois, suivis prospectivement pendant deux ans en moyenne, 63 (69 %) avaient une anémie ferriprive ^[11].

En Turquie, environ la moitié (47,9 %) d'un autre groupe de 165 enfants ayant des spasmes du sanglot, avait également une anémie ferriprive ^[12].

Une récente étude de plus grande ampleur réalisée en Turquie confirme ces constatations ^[13].

- Pica

Le pica est un trouble du comportement alimentaire caractérisé par l'ingestion de substances non nutritives et non comestibles (glaise, terre, papier, savon, etc.). Le trouble est observé plus fréquemment chez l'enfant que l'adulte. Le pica est décrit dans de nombreux contextes cliniques et n'est pas considéré spécifique à la CF. La pagophagie (désir impérieux de consommer la glace) est cependant supposée assez spécifique de la CF et s'amende rapidement après substitution martiale. Le pica peut d'autre part contribuer à la CF en réduisant, selon les substances ingérées, l'absorption de fer dans l'intestin ^[14].

- Le fer et les performances physiques

Plusieurs auteurs ont décrit une prévalence élevée de la CF chez des personnes physiquement actives, comparée à des personnes contrôle non sportives. L'activité physique et surtout des entraînements d'endurance réguliers peuvent occasionner une CF par différents mécanismes (pertes accrues de fer par la transpiration, le tractus gastro-intestinal et les voies urinaires, par hémolyse, une inflammation ainsi qu'un besoin nutritif accru dû aux entraînements). Il n'existe pas, d'après nos connaissances, de données sûres concernant l'effet d'une supplémentation en fer sur les performances sportives d'enfants non-anémiques de moins de 13 ans. Une méta-analyse récente confirme une amélioration de l'endurance suite à la substitution de fer chez des athlètes non anémiques avec une CF marquée (taux de ferritine < 20 µg/l). En résumé, nous pouvons retenir qu'il n'existe actuellement aucune preuve scientifique justifiant la substitution martiale chez des athlètes d'âge pédiatrique ayant une hémoglobine et un taux de ferritine normaux ^[15].

- Le fer et le système immunitaire

In vitro, la carence martiale induit une inhibition de la maturation, la prolifération et l'activation des lymphocytes, induisant des troubles de l'immunité cellulaire. De plus, le fer est un cofacteur de la synthèse de la myéloperoxydase et de la NO-synthase, qui contribuent à l'éradication d'agents infectieux. Les conséquences cliniques de ces anomalies sur le risque infectieux pendant l'enfance, ainsi que l'effet d'une substitution en fer ne sont pas claires. Certains auteurs relatent

un risque élevé de réactivation d'infections latentes comme la malaria, la brucellose ou la tuberculose. Une étude systématique centrée sur des enfants, n'a pas mis en évidence d'effets (ni réduction ni augmentation) du nombre d'infections après le traitement avec un substitut ferrique. D'autres études randomisées et contrôlées, focalisées sur des enfants avec une CF, sont nécessaires pour clarifier la causalité directe de la CF ou l'utilité du traitement martial concernant le risque infectieux chez l'enfant.

Facteurs associés à la CF chez l'enfant

La CF est généralement associée à de nombreux autres problèmes qui peuvent avoir une incidence sur le développement de l'enfant.

En plus de la prématurité, d'un faible poids de naissance ou d'une infection aux helminthes, l'anémie ferriprive (AF) est associée à de nombreux facteurs psychosociaux tels qu'un statut socio-économique faible, la pauvreté, une stimulation de mauvaise qualité à la maison, un manque de chaleur maternelle, un faible niveau scolaire et un faible QI de la mère, une dépression maternelle et un père absent ^[16].

Il est évident que les enfants carencés en fer peuvent avoir un mauvais développement et un comportement différent par rapport aux enfants non carencés pour de nombreuses raisons et la démonstration d'une association entre CF et mauvais développement de l'enfant ne permet pas d'établir un lien de causalité. Il est nécessaire de réaliser des essais contrôlés randomisés (ECR) utilisant une complémentation en fer pour traiter ou prévenir l'anémie ferriprive et ainsi pouvoir examiner si une CF induit des troubles du développement cognitif, moteur et du comportement ^[17].

Exploration biologique

La carence martiale est définie comme une déplétion, un déficit en fer pouvant conduire à une anémie. Mais, il n'existe, ni cliniquement ni scientifiquement, de limite stricte entre un état « normal » et un état de « carence ».

Au niveau des outils diagnostiques, la plus grande difficulté a été d'établir un algorithme de définition biologique de la carence martiale. En effet, il n'existe pas de certitude biologique. L'évaluation des performances diagnostiques des différents marqueurs nécessite la définition d'un test de référence du stock en fer dans l'organisme.

La technique de référence est la quantification du fer de la moelle osseuse sur frottis après biopsie ostéo-médullaire ou myélogramme. Cependant, cette technique invasive est faiblement reproductible, ce qui limite les capacités d'évaluation des marqueurs sanguins de la carence martiale chez l'enfant.

Analyses de la carence en fer

Le diagnostic de CFA/CFSA exige des analyses biologiques. Chez les petits enfants, nous recommandons des

analyses biologiques à la recherche d'une sidéropénie uniquement en présence de signes ou symptômes de maladie évoquant une anémie ou une carence en fer et non pas en tant que dépistage global; il n'y a aucune preuve de l'utilité ou dommage d'une telle pratique. La prise de sang initiale peut être capillaire et doit comprendre l'hémoglobine, les érythrocytes, l'hématocrite, les leucocytes et les thrombocytes ainsi que les indices érythrocytaires (volume globulaire moyen [VGM]), teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine [TCMH], concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine [CCMH]), les réticulocytes et la ferritine. Il est important de tenir compte des normes pour l'âge (Tableau 1).

Hb: en présence d'une CFA on constate des valeurs en dessous du percentile 5 des valeurs normales pour l'âge.

Indices érythrocytaires : La sidéropénie induit une diminution des valeurs du VGM, de la TCMH et la CCMH; les standards sont bien validés avec de petites variations dues à l'âge. Il ne s'agit pourtant que d'indicateurs non spécifiques de la CF; une baisse du VGM est constatée également chez les enfants avec une thalassémie ou une anémie inflammatoire.

Ferritine : La ferritine sérique (FS) est l'indicateur le plus spécifique pour le diagnostic d'une CF, son taux étant proportionnel aux réserves totales en fer corporel. Il s'agit également du marqueur le plus précoce d'une CF. Bien que de nombreuses études et la plupart des laboratoires définissent habituellement une FS abaissée entre 12 et 40 µg/l pour la population générale, les écarts utilisés dans les études cliniques n'ont pas été standardisés. Par ailleurs, les taux de FS varient d'après l'âge. L'OMS définit la CF par une FS < 12 µg/l pour les enfants de moins de cinq ans et < 15 µg/l pour les personnes de plus de cinq ans. Pour la définition de la sidéropénie chez les enfants de un à trois ans, l'American Academy of Pediatrics recommande une valeur limite de 10 - 12 µg/l.

L'interprétation des taux de ferritine chez le nourrisson de < 12 mois est difficile, car il existe plusieurs valeurs normales pour les premiers 6 mois, plus élevées en comparaison aux enfants plus âgés. Les valeurs limites pour une CF ne sont pas bien définies pour cette tranche d'âge. Certains auteurs ont suggéré récemment que la précision diagnostique du FS chez les petits enfants serait améliorée et relevant la limite à 18 - 24 µg/l. Des études plus anciennes ont constaté des différences significatives selon le test utilisé pour la mesure de la FS, ce qui rend la comparaison des taux de ferritine provenant de différents laboratoires, très complexe. Enfin, l'interprétation des taux de ferritine est rendue difficile si des maladies inflammatoires aiguës ou chroniques sont associées, la FS étant une protéine présente dans la phase aiguë et qui peut rester élevée pendant des semaines, pendant et après une infection ou une inflammation. Le taux de ferritine peut augmenter aussi après un effort physique et rester élevé plusieurs jours si l'effort est intense.

Les tests suivants ont des valeurs de référence pédiatriques, mais sont chers et exigent des prises de sang veineuses :

- Taux de fer sérique, saturation de la transferrine
- Récepteur soluble de la transferrine (RsTrf)
- Protoporphyrine zinc (PPZ)

Les analyses biologiques ou scores suivants sont également utiles pour préciser le diagnostic de la CF: protéine C-réactive (CRP), vitesse de sédimentation (VS), afin d'éliminer une infection ou une maladie inflammatoire concomitante, uristix et recherche de sang dans les selles pour exclure une maladie gastro-intestinale avec perte de sang.

Tableau 1 : Valeurs normales de l'hémoglobine, du VGM et de la ferritine selon l'âge.

Age	Hémoglobine (g/l)	VGM (fl)	Ferritine (µg/l)
0 - 7 j	135 - 200	95 - 115	153 - 1092
8 - 30 j	100 - 160	85 - 100	247 - 692
1 - 3 mois	95 - 145	85 - 100	148 - 744
4 - 9 mois	95 - 135	75 - 95	21 - 240
2 - 16 ans	115 - 150	77 - 85	10 - 99
> 16 ans (sexe féminin)	120 - 160	78 - 95	18 - 103
> 16 ans (sexe masculin)	130 - 170	78 - 95	16 - 213

Traitement

A- Stratégies de contrôle de la carence en fer

Pour compenser les pertes et couvrir les besoins, l'organisme doit puiser la quantité de fer nécessaire dans l'alimentation. Le mécanisme de régulation de la balance en fer est l'absorption intestinale qui dépend de trois déterminants : le contenu en fer du régime, sa biodisponibilité, le statut en fer des individus.

Le fer héminique qui se trouve dans les viandes et les poissons, présente la meilleure biodisponibilité (5 à 35 %). Il est absorbé intact avec l'hème. Le pH gastro-intestinal, les sécrétions gastriques influencent peu l'assimilation de ce dernier. Son absorption est toutefois facilitée par les protéines animales et inhibée par le calcium [18].

La biodisponibilité du fer non héminique, présent dans les aliments d'origine animale et végétale, est nettement plus faible (1 à 5 %). Les sécrétions gastriques libèrent le fer des complexes auxquels il est lié dans les aliments. Le fer entre alors dans un pool commun où il est réduit, chélaté ou rendu insoluble. Le fer réduit ou chélaté est ensuite absorbé au niveau de la muqueuse intestinale puis utilisé ou stocké dans les entérocytes. Non utilisé, il est éliminé lors de la desquamation naturelle des entérocytes.

Tableau 2 : Sources de fer animales et végétales et leur teneur en fer.

Source	Teneur en fer (en mg) pour 100 g
Sources animales : Biodisponibilité env. 20 %	
Foie (veau)	18
Viande séchée	9.8
Coquillages	5.8
Jaune d'œuf	5.5
Filet de bœuf	2.3
Truite	2.0
Dinde	2.0
Poulet	0.7
Sources végétales : Biodisponibilité env. 5 %	
Son de blé	16.0
Graines de sésame	14.6
Graines de soja	9.7
Lentilles	8.0
Haricots blancs	7.0
Abricots séchés	5.2
Epinards	2.7
Pain complet	2.4
Haricots verts	1.0

B- Traitement martial oral

La supplémentation en fer par voie orale est efficace chez la plupart des enfants avec une CFA. Des effets indésirables sont possibles mais jamais dangereux. Une information détaillée (constipation, irritation du tractus gastro-intestinal proximal, coloration des dents) fournie à la famille au début du traitement est indispensable afin d'améliorer l'adhésion au traitement. Avant de commencer le traitement martial oral, il est indispensable de corriger les problèmes alimentaires sous-jacents, par l'introduction d'aliments solides à l'âge de 6 mois pour les enfants allaités et la réduction de l'apport de lait de vache chez les enfants plus âgés. Nous recommandons aux adolescents de réduire la consommation de thé noir ou froid, de boissons rafraîchissantes contenant des phytates, oxalates etc. Les pédiatres doivent connaître les alimentations végétariennes/végétaliennes et dispenser les conseils relatifs.

Dosage et administration des préparations

Pour les nouveaux-nés la posologie dépendra du poids de naissance, de la prématurité :

- Pour 30 semaines d'âge gestationnel OU < 1,5 kg à la naissance OU retard de croissance intra-utérin important :

4 mg/kg/jour dès 2 semaines de vie si l'enfant reçoit au moins 100 ml/kg/jour d'alimentation entérale ;

Pour 1,5 à 2 kg à la naissance :

2 à 4 mg/kg/jour dès la sortie, à poursuivre jusqu'à l'âge de 6 mois ou jusqu'à ce que l'enfant reçoive des aliments riches en fer de façon significative dans son alimentation.

Généralement, les bébés de plus de 2 kg à la naissance ne nécessitent pas de supplément en fer. En revanche, certains patients ayant présenté une perte sanguine importante à la naissance pourraient bénéficier d'un supplément qui sera alors individualisé.

Diluer chaque ml dans 10 ml d'eau (vt); une dilution dans un volume moindre (p. ex. : chaque ml dans 3 à 5 ml d'eau) pourrait être envisagée pour un bébé à terme sans inquiétude digestive.

Donner 1 heure avant ou 2 heures après un repas ou une boisson.

• Pour les nourrissons et enfants :

Complément alimentaire en fer ferreux (Fe²⁺) : 2 - 3 mg/kg en une ou deux doses/jour, une demi-heure avant ou après le repas. Un jus ou de l'eau permettent d'améliorer le goût.

Complément alimentaire en fer ferrique (Fe³⁺) : 3 - 5 mg/kg de fer élémentaire Fe³⁺ en une ou deux doses/jour aux repas (avec un jus ou de l'eau).

La durée recommandée de la substitution en fer est de 2 - 4 mois (les préparations Fe³⁺ généralement plus longtemps). La durée sera adaptée, afin de normaliser l'Hb, le VGM mais aussi les réserves en fer (c.à.d. normalisation du taux de ferritine).

Des contrôles de la réponse thérapeutique ne sont nécessaires que dans les cas d'anémie sévère ou de pertes persistantes (p.ex. ménorragie) ou lorsqu'on suspecte une observance insuffisante du traitement.

C- Traitement martial intraveineux

La perfusion intraveineuse (IV) de fer est la seule alternative à l'administration orale. Les principaux avantages du traitement IV sont d'une part le fait d'éviter le problème de l'observance dû au mauvais goût et aux effets indésirables gastro-intestinaux et d'autre part de contourner la barrière de la muqueuse intestinale. En outre, plusieurs études ont rapporté que la réponse en termes d'hémoglobine est meilleure par l'administration de fer en IV que par voie orale. Ces deux dernières décennies, la qualité des préparations IV s'est nettement améliorée, avec une meilleure sécurité et des formules chimiques « optimisées », assurant une dose optimale avec des perfusions moins fréquentes et plus courtes^[19].

Actuellement en Algérie, seul le VENOFER en IV peut être prescrit chez l'enfant :

- Fer saccharose, admis dès l'âge de 3 ans

Le déficit en fer est la quantité nécessaire pour corriger une

carence en fer ou une anémie ferriprive.

La formule utilisée pour le calculer est :

Déficit en fer [mg] = Poids corporel [kg] x (Hb cible [g/l] – Hb mesurée [g/l]) x 0.24 + réserves en fer [mg]

Avec Hb cible pour l'homme ≥ 13.5 g/L et pour la femme ≥ 12.5 g/L

Réserves en fer :

- Si < 35 Kg : 15 mg fer/kg

- Si > 35 Kg : 500 mg

Cas particuliers :

Si surcharge liquidienne (œdèmes, ascite) : prendre le poids sec.

Si surcharge pondérale : prendre le poids idéal correspondant à un IMC = 22.5 Kg/m^2 [20].

Indications au traitement de fer en IV :

Nous pouvons avoir recours à l'administration de fer par voie IV en cas de [21] :

- Inefficacité ou intolérance à une substitution orale en fer bien conduite avec une bonne observance (au moins 6 mois de traitement) y compris les enfants avec des troubles neurologiques sévères occasionnant des difficultés à s'alimenter;
- Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (maladie de Crohn, Rectocolite ulcéro-hémorragique [RCUH]) pouvant être aggravées par le traitement oral à base de fer;
- Carence martiale réfractaire au traitement oral avec suspicion de mauvaise compliance;
- Pertes digestives ou gynécologiques supérieures à la capacité d'absorption du fer par le tube digestif si les besoins en fer sont supérieurs à la dose ingérée;
- Insuffisance rénale chronique ou utilisation d'agents stimulant l'érythropoïèse.

D- Mesures préventives

Pour lutter contre les carences en fer et en acide folique, le MSPRH a instauré une supplémentation prophylactique en fer chez les nouveau-nés présentant un petit poids de naissance, une prématurité, une gemellité et les bébés dysmatures.

Après la naissance, la supplémentation en fer concerne les nourrissons de 1 à 6 mois et se poursuit au-delà si des facteurs favorisant la carence sont signalés. Chez la femme enceinte, la supplémentation en fer et en acide folique est administrée du deuxième trimestre de la grossesse jusqu'à l'accouchement (MSP, 1996). Par ailleurs, des mesures alimentaires sont préconisées (diversification alimentaire, apport alimentaire riche en fer et en folates) [4].

Conclusion

La carence en fer est souvent causée par un manque de fer dans l'alimentation, elle peut également être le signe de graves problèmes de santé; il est donc essentiel que la cause de la carence en fer soit identifiée.

Date de soumission

04 avril 2023.

Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt.

Références

1. Zacharski LR, Ornstein DL, Woloshin S, et al. Association of age, sex, and race with body iron stores in adults: analysis of NHANES III data. *Am Heart J* 2000; 140(1): 98-104.
2. Cogswell ME, Looker AC, Pfeiffer CM, Cook JD, Lacher DA, Beard JL, et al. Assessment of iron deficiency in US preschool children and non-pregnant females of childbearing age: National Health and Nutrition Examination Survey 2003–2006. *The American journal of clinical nutrition*. 2009 May; 89 (5): 1334–42.
3. McLean E, Cogswell M, Egli I, et al. Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993–2005. *Public Health Nutr* 2009; 12: 444–54.
4. La santé des Algériennes et des Algériens en 2002. Rapport annuel avril 2003. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Alger. 113 pp. et annexes.
5. Rapport annuel sur la santé des algériennes et des algériens. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Alger. 114 pp.
6. Siest G, Henny J, Schiele F. Références en biologie clinique. Elsevier Éditions, 1990 : 680 p.
7. Sherriff A, Emond A, Hawkins N, et al. Haemoglobin and ferritin concentrations in children aged 12 and 18 months. *Arch Dis Child* 1999; 80: 153-7.
8. Conduite à tenir en médecine de premier recours devant un enfant ou un adolescent susceptible d'avoir un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité. HAS 2014.
9. Wang, Y., L. Huang, L. Zhang, Y. Qu and D. Mu (2017). «Iron Status in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis» *PLoS One* 12(1): e0169145.
10. Early J, Heckler D., Allen RP. Repeated IV doses of iron provides effective supplemental treatment of restless legs syndrome. *Sleep Med*. 2005; 6: 301-305.
11. Mocan H, Yildiran A, Orhan F, Erduran E. Breath holding spells in 91 children and response to treatment with iron. *Arch Dis Child* 1999; 81(3):261-2
12. Yilmaz U, Doksoz O, Celik T, Akinci G, Mese T, Sevim Yilmaz T. The value of neurologic and cardiologic assessment in breath holding spells. *Pak J Med Sci* 2014; 30(1): 59-64.
13. Isikay S, Hızlı S. Frequency of coeliac disease in children with breath-holding spells. *J Paediatr Child Health* 2014; 50(11):916-9. Publ. en ligne du 13 juin 2014.
14. Yasir Khan, Glenn Tisman. Pica in iron deficiency: a case series. *Journal of Medical Case Reports* 2010; 4:86.
15. Clénin G E, Cordes M et al. Iron Deficiency in sports definition, influence on performance and therapy. Consensus statement of the Swiss Society of Sports Medicine. *Swiss Sports & Exercise Medicine*, 64 (1), 6–18, 2016.
16. Lara Livia Santos da Silva, Wafaie Wahib et al. Factors associated with anemia in young children in Brazil. *Plosone*. September 25, 2018.
17. Haile Woldie, Yigzaw Kebede and Amare Tariku. Factors Associated with Anemia among Children Aged 6–23 Months Attending Growth Monitoring at Tsitsika Health Center, Wag-Himra Zone, Northeast Ethiopia. *Journal of Nutrition and Metabolism* Volume 2015, Article ID 928632, 9 pages.
18. Beard JL, Dawson H, Pinero DJ. Iron metabolism: a comprehensive review. *Nutr Rev* 1996; 54: 295-317.
19. Kristiyana Kaneva, Erika Chow et al. Intravenous Iron Sucrose for Children With Iron Deficiency Anemia. *Pediatr Hematol Oncol* Volume 00, Number 00, 2017.
20. IRON DEFICIENCY ANEMIA (IDA) Clinical Practice Guideline | March 2018.
21. Kathleen Gura, Esther Chang, et al. Parenteral Iron Therapy in the Pediatric Patient. *ICAN: Infant, Child, & Adolescent Nutrition* vol 3 no 3 June 2011.