

Review Article

Open Access Journal



Marqueurs de définition du statut martial néonatal

Yaba A^{1*}, Ngwe TMJ², Assumani YN¹, Tamubango KH³, Kalenga MKP², Mutombo MA⁴, Ngulu Nsasi⁵ Wembonyama OS¹, Luboya NO¹

Corresponding Author: Yaba A

¹Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine, UNILU

²Département de Gynécologie-Obstétrique, Faculté de Médecine, UNILU

³Département Santé Mère-Enfant, ISTM/ Likasi

⁴Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine, Université de Mbuji-Mayi

⁵Faculté de médecine vétérinaire, UNILU



Abstract:

Introduction : L'évaluation du statut martial néonatal reste encore à ce jour sujet à beaucoup de controverses concernant les marqueurs à prendre en compte, les valeurs limites à utiliser pour les marqueurs choisis. Il est de la responsabilité de chaque chercheur de sélectionner les marqueurs adaptés à son milieu d'étude, qui offriraient une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

Notre question de recherche était de savoir quels marqueurs pour mieux définir le statut martial néonatal dans un milieu à ressources limitées ?

L'objectif de cette revue de la littérature est de rechercher les marqueurs pouvant nous permettre de définir le statut martial dans un milieu à ressources limitées, notamment la ville de Lubumbashi en République Démocratique du Congo afin d'établir les normes de référence du statut martial néonatal.

Méthodologie : Cette étude est une recherche documentaire c'est-à-dire une revue simple de la littérature. Les articles ayant contribué à sa rédaction ont été sélectionnés dans la base de données MEDLINE. Nous avons utilisé le moteur de recherche cismef HeTOP pour obtenir les termes Mesh correspondant aux mots-clés de notre sujet de recherche utilisés dans le thésaurus Mesh. Nous avons constitué deux équations de recherche dont la première ("Infant, Newborn"[Mesh]) AND "Iron"[Mesh] nous a fourni 216 articles et la deuxième ("Ferritin"[Mesh]) AND "Infant, Newborn"[Mesh] nous a permis d'avoir 100 articles. Après filtrage et suppression des doublons avec l'outil de gestion des références bibliographiques Zotero version 5.0., 55 articles ont été retenus, lus et analysés pour dégager les résultats ci-après :

Résultats : Après exploitation des différents articles, nous avons fait un condensé des différentes analyses dont les résultats ont été regroupés selon les thématiques suivantes :

- Réserves martiales en période néonatale
- Facteurs déterminants des réserves martiales en période néonatale
- Quels marqueurs du statut martial néonatal ?
- Indicateurs émergents du statut martial

Marqueurs de définition du statut martial néonatal

- Limites des indicateurs du statut martial
- Valeurs limites de la ferritine sérique

Conclusion : Pour les milieux à ressources limitées, de forte endémicité palustre, et de forte prévalence des états inflammatoires aigus, la ferritine sérique couplée à la protéine C réactive inférieure à 6 mg/L et au taux d'hémoglobine sont des marqueurs permettant une bonne évaluation du statut martial néonatal.

Mots-clés : Marqueurs, statut martial, nouveau-né

Copyright: © 2021 The Authors. Published by Medical Editor and Educational Research Publishers Ltd. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introduction

Le fer est un micronutriment indispensable à toute forme de vie, essentiellement pour assurer le transport d'oxygène ou catalyser les réactions de transfert d'électrons, de fixation d'azote, de synthèse d'acide désoxyribonucléique (ADN) (Wick et al, 2011; Gaw et al, 2013; Rodwell et al., 2018). Il est aussi impliqué dans le développement cognitif, psychomoteur, l'acquisition du langage et la mobilité normale des membres (Walter, 2003; Fretham et al, 2011; Sundararajan et Rabe, 2020).

Toute perturbation de l'homéostasie du fer conduit, soit à la carence martiale, soit à la surcharge, qui peuvent être déterminants pour la santé humaine, spécialement pour les personnes d'âge vulnérable. Toutes ces perturbations contribuent rapidement à l'installation des troubles de développement neurologique ou à la stimulation de la progression des pathologies préexistantes (Grubić et Ćurko-Cofek, 2020). Un diagnostic intervenu le plus tôt et une prise en charge adéquate des troubles de l'homéostasie du fer permettent de limiter ces dommages.

Les milles premiers jours de vie, de la conception à l'âge de deux ans, sont largement reconnus comme la période la plus importante pour le développement du cerveau. Les déficits accumulés à cette période cruciale peuvent avoir des conséquences à long terme, comprenant un faible rendement scolaire, des conséquences sur la santé mentale et le rendement économique tout au long de la vie. Au niveau de la population, ces facteurs contribuent à perpétuer le cycle de la pauvreté et freinent le progrès. Les enfants qui grandissent dans les pays sous-développés et en voie de développement sont plus à risque, de

développer la carence martiale (McCann et al , 2020).

La carence martiale est un problème de santé mondiale et représente l'une des causes les plus traitables et évitables des années de vie perdues. Une prévalence mondiale d'environ 25% a été signalée, avec une grande majorité des femmes en âges de procréer et les jeunes enfants. Celle-ci serait due aux besoins accrus en fer durant cette période de croissance. (Stevens et al., 2013).

De considérables efforts sont consentis pour venir à bout de la carence martiale à travers le monde, mais la situation semble ne pas s'améliorer. L'une des raisons de cet échec est que la plupart d'études et d'efforts menés considéraient que la seule cause de l'anémie était la carence martiale et les déficits en fer ne causant pas l'anémie n'étaient pas pris en compte comme un problème de santé majeur (OMS-CDC, 2004).

Pour planifier des interventions efficaces afin de combattre à la fois la carence en fer et l'anémie, il est urgent de disposer de meilleures informations sur le statut en fer des populations (OMS-CDC, 2004).

Problématique

L'évaluation du statut martial néonatal reste encore à ce jour sujet à beaucoup de controverses concernant les marqueurs à prendre en compte et les valeurs limites à utiliser pour les marqueurs choisis. Il est de la responsabilité de chaque chercheur de sélectionner les marqueurs adaptés à son milieu d'étude, qui offriraient une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

Question de recherche

Marqueurs de définition du statut martial néonatal

Quels marqueurs pour mieux définir le statut martial néonatal dans un milieu à ressources limitées ?

Objectif

L'objectif de cette revue de la littérature est de rechercher les marqueurs pouvant nous permettre de définir le statut martial dans un milieu à ressources limitées notamment la ville de Lubumbashi en République Démocratique du Congo afin d'établir les normes de référence du statut martial néonatal.

Méthodologie

Cette étude est une recherche documentaire c'est-à-dire une revue simple de la littérature. Les articles ayant contribué à sa rédaction ont été sélectionnés dans la base de données MEDLINE. Nous avons utilisé le moteur de recherche cismef HeTOP pour obtenir les termes Mesh correspondant aux mots-clés de notre sujet de recherche utilisés dans le thésaurus Mesh. Nous avons constitué deux équations de recherche dont la première ("Infant, Newborn"[Mesh]) AND "Iron"[Mesh]) nous a fourni 216 articles et la deuxième ("Ferritin"[Mesh]) AND "Infant, Newborn"[Mesh]) nous a permis d'avoir 100 articles. Après filtrage et suppression des doublons avec l'outil de gestion des références bibliographiques Zotero version 5.0., 55 articles ont été retenus, lus et analysés pour dégager les résultats ci-après :

Résultats

Après l'exploitation des différents articles, nous avons produit un condensé des différentes analyses dont les résultats ont été regroupés selon les thématiques suivantes :

a) Réserves martiales en période néonatale

Le taux de fer sérique dans le sang du cordon chez un nouveau-né normal est élevé par rapport au niveau maternel. La valeur moyenne est d'environ $150 \pm 40 \mu\text{g} / \text{dL}$. Les nourrissons avec une alimentation supplémentée en fer ont un taux de fer sérique médian de $125 \mu\text{g} / \text{dL}$ à 1 mois d'âge et d'environ $75 \mu\text{g} / \text{dL}$ à 6 mois.

La capacité totale de liaison du fer augmente au cours de la première année. La médiane de saturation de la transferrine passe de près de 65% autour de la deuxième semaine à 25% à 1 an, et des saturations aussi faibles que 10% peuvent être observées en absence de la carence en fer.

Les taux sériques moyens de ferritine chez les nouveau-nés non carencés sont élevés à la naissance, $160 \mu\text{g} / \text{L}$, ils augmentent encore durant le premier mois, puis chutent à une moyenne de $30 \mu\text{g} / \text{L}$ à un an.

La quantité de fer colorable de la moelle osseuse à la naissance est faible mais augmente chez les nouveau-nés à terme et les prématurés pendant les premières semaines suivant la naissance. Le fer colorable de la moelle commence à diminuer après 2 mois et disparaît entre 4 et 6 mois chez les nourrissons à terme et plus tôt chez les prématurés. Le fer est affecté de préférence à l'érythropoïèse si la disponibilité du fer est limitée. Ceci rend la disponibilité du fer particulièrement importante pour éviter un manque de fer dans le cerveau, le cœur et les muscles squelettiques (Kaushansky, 2016).

b) Facteurs déterminants des réserves martiales en période néonatale

Durant la période foetale, la quasi-totalité des réserves en fer du futur nouveau-né dépend de sa mère, quand bien même que celui-ci se comporterait en prédateur même pour des réserves maternelles basses. Ces échanges de fer sont correctement régulés par un système de transport placentaire qui assure l'homéostasie martiale du fœtus afin d'assurer sa croissance.

Ainsi, le fer foetal augmente de près de 10 fois par rapport à $0,8 \text{ mg} / \text{jour}$ le 1er trimestre, à environ $7,5 \text{ mg} / \text{jour}$ au cours du 3ème trimestre.

Il semble judicieux que le statut martial néonatal soit directement corrélé à celui de sa mère vu que dans la période foetale, il recevait tout de sa mère via le transport placentaire (Allen, 2000). Mais des études se contredisent à ce sujet. Certaines études affirment que le fœtus est protégé de la perturbation des réserves en fer de sa mère par ce système de transport placentaire et qu'aucune influence maternelle ne pourrait entraver l'équilibre du bilan martial foetal (MacPhail et al., 1980; Lao et al., 1991; Allen, 2000; Harthoorn-Lasthuizen et al., 2001; Emery et Barry, 2004; Ervasti et al., 2009).

D'autres études par contre, soutiennent que le statut martial néonatal peut être compromis par une perturbation des réserves maternelles (Singla et al., 1978; Agrawal, Tripathi et Agarwal, 1983; Gaspar et al., 1993; Sweet et al., 2001; Kumar et al., 2008; Akhter et al., 2010). L'une des plus

Marqueurs de définition du statut martial néonatal

grandes études menée en Chine, prenant en compte trois-milles sept cent (3700) couples mère-nouveau-né dans l'une des régions la plus touchée par la carence martiale et l'anémie par carence martiale maternelle(Shao et al., 2012) est arrivée à conclure que le statut fœtal et donc néonatal est influencé par les réserves maternelles, bien sûr que cela dépend de la profondeur de la carence martiale maternelle(Shao et al., 2012). Au tout début de la carence, le fœtus est protégé de cette carence, mais lorsque les réserves de la mère ne sont plus en mesure d'assurer ce transfert, il se présente une dépression des réserves fœtales qui l'accompagneront jusqu'à la naissance.

Ces études suggèrent des valeurs seuils à partir desquelles le fœtus n'est plus approvisionné en fer. En rapport avec le taux d'hémoglobine, un taux inférieur à 8,5g/dL est déjà sujet à un arrêt d'approvisionnement fœtal alors que le taux de ferritine sérique est fixé à partir de 12 µg/l pour la plupart (Kelly et al, 1978; Rao et Georgieff, 2007), 13,6 µg/L(Shao et al., 2012) et < 10 µg/l,(Sweet et al., 2001) pour d'autres.

Plusieurs études démontrent que le statut martial néonatal peut être compromis en raison d'une carence maternelle en fer. Ces auteurs soutiennent que plusieurs autres facteurs tels que le diabète gestationnel maternel, la prise de tabac de la mère durant la grossesse, le RCIU, les grossesses multiples et le faible poids de naissance, le clampage précoce du cordon ombilical lors de l'accouchement joueraient un rôle capital dans la déplétion ferrique en période néonatale(Kelly et al; 1978, Hastka et al., 1996).

c) Quels marqueurs du statut martial néonatal ?

Il existe 3 principaux compartiments de fer du corps qui décrivent l'insuffisance en fer: les réserves de fer, le transport de fer (fer pour répondre aux besoins cellulaires) et le fer fonctionnel (fer disponible pour les tissus)(Hastka et al., 1996) et aucun indicateur ou marqueur biologique actuel ne peut à lui seul évaluer le statut martial dans tous ces compartiments(Rao et Georgieff, 2007). Plusieurs indicateurs sont souvent nécessaires pour établir un statut martial complet, mais la ferritine sérique est souvent recommandée comme marqueur primaire du statut martial quoiqu'elle soit influencée par la présence d'un processus inflammatoire aigu (Namaste et al., 2017).

Le gold standard des indicateurs qui fournit des estimations de la taille des réserves de fer est le fer colorable de la moelle osseuse, mais pour des raisons évidentes, ce n'est pas une mesure pratique. La ferritine sérique (SF) représente une petite fraction du pool de ferritine du corps, sa concentration reflète la quantité des réserves de fer (OMS-CDC, 2004).

Les Indicateurs qui fournissent l'information sur le fer de transport sont le taux de saturation de la transferrine, les concentrations de protoporphyrine érythrocytaire libre ainsi que les récepteurs solubles de la transferrine (OMS-CDC, 2004).

La concentration d'hémoglobine est l'indicateur clé du déficit important en fer fonctionnel, en particulier l'anémie ferriprive (OMS-CDC, 2004).

La concentration élevée en transferrine sérique a une sensibilité élevée mais une faible spécificité pour diagnostiquer la surcharge en fer dans l'hémochromatose (Bacon et al., 2011)

Le NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey), un programme de recherche américain a, dans ses investigations pour trouver les marqueurs martiaux à utiliser pour la population Américaine, proposé le rapport du sTfR (Soluble Transferrin Receptor) sur SF (Serum Ferritin) comme meilleur indicateur. Le logarithme de ce rapport permet d'évaluer les réserves martiales totales du corps. Mais ce rapport reste encore méconnu et non utilisé car il existe plusieurs manières d'exprimer ce rapport et des confusions sur la manière de le calculer, sur sa réelle valeur, sur les valeurs de laboratoires à utiliser pour le calculer et l'interpréter(Pfeiffer et Looker, 2017).

d) Indicateurs émergents du statut martial

Les index Hepcidine, NTBI et les réticulocytes sont actuellement vus comme les indicateurs expérimentaux utilisés principalement dans le cadre de la recherche.

L'hepcidine, régulateur central de l'homéostasie du fer, augmente avec le statut en fer croissant(Ganz, 2011; Girelli et al, 2016). L'hepcidine peut être cliniquement utile au diagnostic de certains types d'anémies, dans la différenciation entre l'anémie ferriprive, l'anémie des maladies chroniques, et chez les patients présentant un syndromes de surcharge en fer

Marqueurs de définition du statut martial néonatal

(Kroot et al., 2011; Donker et al., 2014). Parce que l'hepcidine est un déterminant majeur de l'absorption du fer alimentaire, il peut guider sans danger la supplémentation en fer dans les pays à forte charge infectieuse (Girelli, Nemeth et Swinkels, 2016).

Le NTBI (No Transferrin Bound Iron) a un rôle postulé dans la pathogenèse de la toxicité ferreuse en raison des dommages oxydatifs et du risque de sensibilité accrue aux maladies infectieuses telles que le paludisme (Brissot et al., 2012). Le NTBI apparaît dans la circulation des patients présentant une surcharge en fer ou pendant une courte période après l'administration d'une dose de fer et peut donc présenter un intérêt pour faire la distinction entre la réplétion en fer et l'excès de fer.

Les indices de réticulocytes sont des indicateurs sensibles de carence en fer érythropoïétique. Par exemple, la teneur en hémoglobine des réticulocytes est utile pour évaluer le fer fonctionnel disponible pour l'érythropoïèse au cours des 3 à 4 jours précédents, alors que le volume des réticulocytes est un indicateur lors du suivi de la réponse thérapeutique des anémies.

e) Limites des indicateurs du statut martial

Tous ces indicateurs susmentionnés, présentent des limites :

Le fer médullaire qui est considéré comme la norme d'exploration des réserves du fer, est de loin la moins utilisée, à cause de son caractère invasif.

La ferritine sérique étant une protéine de la phase aiguë est perturbée par le processus inflammatoire. Elle est également perturbée dans les pathologies hépatiques. Ces conditions limitent son utilisation.

Le taux de saturation de la transferrine présentant une forte variabilité individuelle, doit donc être interprété avec beaucoup de prudence.

Le récepteur soluble de la transferrine et l'EP (Erythrocytic Protoporphirin) qui évaluent mieux le fer érythrocytaire, sont influencés par l'augmentation de l'activité érythropoïétique. L'EP (Erythrocytic Protoporphirin) est aussi augmenté dans les empoisonnements. Les études menées récemment dans les régions à faibles revenus et surtout à forte endémicité palustre, ont conclu que le sTfR est augmenté par le paludisme

microscopique ou submicroscopique et suggèrent que dans ces régions, l'interprétation du sTfR soit sujette à plus de précautions (Bahizire et al., 2017).

L'hepcidine est un réactif de la phase aiguë (Nemeth et al., 2003), supprimée en présence d'une activité érythropoïétique accrue sans rapport avec le statut du fer, et présente une grande variabilité intra-individuelle (49%) (Pfeiffer et Looker, 2017).

La mesure du NTBI souffre de difficultés techniques liées à la détermination des formes chimiques hétérogènes de circulation NTBI, comme en témoigne un tournoi à la ronde internationale par différences de méthodes (variation de 40 fois) et de grande variation (4,4–193%) (Pfeiffer et Looker, 2017). Un deuxième tournoi à la ronde internationale de tests analytiques de pointe actuels pour le NTBI et le fer plasmatique labile a indiqué une bonne reproductibilité du test mais une corrélation encore relativement faible et un accord entre les dosages (Pfeiffer et Looker, 2017).

Pour une évaluation minimale du statut martial, il existe des recommandations en ce qui concerne certains marqueurs par rapport à leur disponibilité et leur fiabilité. L'OMS, se basant sur dix études randomisées à double aveugle menées dans différents pays dont certains de l'Afrique noire, concernant les indicateurs martiaux et les protéines de la phase aiguë de l'inflammation, a formulé des recommandations suivantes : la concentration de l'hémoglobine doit être mesurée quand bien même que toutes les anémies ne seraient pas ferriprives. Quand sa mesure est couplée à celle d'autres indicateurs du statut martial, la concentration d'hémoglobine apporte l'information quant à la sévérité de la carence martiale.

Les mesures de la ferritine sérique et du récepteur soluble de la transferrine apportent une meilleure approche de l'évaluation du statut martial de la population. Quand un processus infectieux est présent, la ferritine sérique n'est plus une mesure fiable car étant une protéine de la phase aiguë, sa concentration augmente en présence d'un processus inflammatoire. En absence du processus inflammatoire, la ferritine sérique peut fournir à elle seule, un bon aperçu du statut martial. Le récepteur soluble de la transferrine n'étant pas influencé par le processus inflammatoire, la mesure de sa concentration associée à celle de la

Marqueurs de définition du statut martial néonatal

ferritine sérique, permet d'éliminer une perturbation due au processus inflammatoire.

Il serait mieux aussi de mesurer la concentration d'une protéine de la phase aigüe si possible. La protéine la plus mesurée c'est la CRP(C-Reactive Protein) le tableau I nous donne l'interprétation des marqueurs martiaux en fonction de la CRP. Ainsi, une mesure de la ferritine, couplée à la CRP et le taux d'hémoglobine donnent une approche acceptable du statut martial de la population.

Certaines études ont proposé l'interprétation de la ferritine sérique dans des situations où le processus inflammatoire est présent. Certaines proposent la limite de 30 µg/L pour diagnostiquer la carence martiale alors que d'autres vont jusqu'à 273 µg/L (Phiri et al, 2009)

Au cours des six dernières années, des études menées dans différents pays à ressources limitées qui ont exploré les réserves martiales néonatales ont plus utilisé la mesure de la ferritine sérique, couplée à la CRP et le taux d'hémoglobine (Akhter et al., 2010; Hadipour et al., 2010; El-Farrash et al, 2012; Shao et al., 2012; Agrawal et al., 2013; Terefe et al., 2015; Best et al., 2016; Hua et al., 2018; Shukla et al, 2019). Ces trois paramètres permettent à la fois d'explorer les réserves du fer, d'évaluer la profondeur de la carence martiale et exclure toute perturbation de la ferritinémie due au processus inflammatoire.

f) Valeurs limites de la ferritine sérique

La ferritine sérique est le marqueur le plus utilisé pour explorer la carence martiale, et une faible

concentration en ferritine reflète une déplétion martiale. Mais, il existe une variation considérable dans les valeurs limites recommandées par différents groupes d'experts pour diagnostiquer une carence martiale. Les valeurs limites sont établies après des études comparant les marqueurs martiaux périphériques au gold standard (le dosage du fer médullaire). Peu d'études ont été menées dans ce sens(Sorbie et al., 1975; Milman et al., 1983; Hallberg et al., 1993; van den Broek et al., 1998), et ces études, non seulement qu'elles datent de plus de 20 ans pour la plupart, elles ont été menées chez l'adulte. La seule étude réalisée sur la population pédiatrique et qui date de moins de 10 ans en comparant les valeurs limites de la ferritine sérique et le fer médullaire (Jonker et al., 2014). Elle a concerné les enfants d'âge variant entre 6 et 66 mois. Pour cette étude, la sensibilité et la spécificité pour diagnostiquer une carence martiale en utilisant la ferritine sérique étaient de : 44,7% et 89,6% pour une FS <12µg/L ; 73,7% et 77,1% pour une FS <18µg/L ; 81,6% et 37,5% pour une FS < 30µg/L. Concernant le nouveau-né, il n'existe aucune étude à ces jours, ce qui rend la détermination des valeurs limites difficiles, car les valeurs établies pour un nourrisson sont différentes de celles du nouveau-né.

Pour avoir des références concernant les marqueurs périphériques utilisés, certaines valeurs limites ont été proposées et sont utilisées par différents laboratoires. Nous vous proposons dans le tableau II, quelques valeurs de la ferritine sérique.

Tableau I : Quelques valeurs de référence de la ferritine sériques chez le nouveau-né selon les auteurs.

Auteur et année	ID*	IDA**
Shao et al., 2012	<75µg/l	<35µg/l
(Lynch et al., 2018,Shao et al., 2021)	<60µg/l	<30µg/l

* ID : iron deficiency(carence martiale) **IDA : iron deficiency anemia(anémie ferriprive)

Conclusion

Dans les milieux à ressources limitées, de forte endémicité palustre, et de forte prévalence des états inflammatoires aigus, la ferritine sérique couplée à la protéine C réactive inférieure à 6 mg/L et le taux d'hémoglobine sont des marqueurs permettant une bonne évaluation du statut martial néonatal.

Références bibliographiques

1. Agrawal A, Patidar S, Shrivastava J and Dwivedi R (2013). Assessment of iron status and red cell parameters in healthy full term small for gestational age neonates at birth, Journal of Clinical Neonatology, 2(3), p. 121.
2. Agrawal RMD, Tripathi AM and Agarwal K N (1983). Cord blood haemoglobin, iron and ferritin status in maternal anaemia, Acta Paediatrica, 72(4), pp. 545-548.
3. Akhter S, Momen MA, Rahman MM, Parveen T et Karim R K (2010). Effect of maternal

Marqueurs de définition du statut martial néonatal

- anemia on fetal outcome, *Mymensingh medical journal: MMJ*, 19(3), pp. 391–398.
4. Ali NS and Zuberi RW (2003). Association of Iron Deficiency Anaemia in children of 1-2 years of age with low birth weight, recurrent Diarrhoea or recurrent Respiratory Tract Infection-a myth or fact?, *Journal of Pakistan Medical Association*, 53(4), p. 133.
 5. Allen LH (2000). Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 71(5), pp. 1280S-1284S.
 6. Bacon BR, Adams PC, Kowdley KV, Powell LW and Tavill AS (2011). Diagnosis and management of hemochromatosis: 2011 practice guideline by the american association for the study of liver diseases, *hepatology*, 54(1), pp. 328–343.
 7. Bahizire E, Tugirimana PL, Dramaix M, Zozo D, Bahati M, Mwale A, Meuris S and Donnen P (2017). Malaria is more prevalent than iron deficiency among anemic pregnant women at the first antenatal visit in rural South Kivu, *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 97(5), pp. 1551–1560.
 8. Best C M, Pressman E K, Cao C, Cooper E, Guillet R, Yost O L, Galati J, Kent T R and O'Brien K O (2016) Maternal iron status during pregnancy compared with neonatal iron status better predicts placental iron transporter expression in humans, *The FASEB Journal*, 30(10), pp. 3541–3550.
 9. Brissot P, Ropert M, Le Lan C and Loréal O (2012) Non-transferrin bound iron: A key role in iron overload and iron toxicity, *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, 1820(3), pp. 403–410.
 10. Donker A E, Raymakers R A P, Vlasveld L T, van Barneveld T, Terink R, Dors N, Brons P P T, Knoers N V A M and Swinkels D W (2014) Practice guidelines for the diagnosis and management of microcytic anemias due to genetic disorders of iron metabolism or heme synthesis, *Blood*, 123(25), pp. 3873–3886.
 11. El-Farrash R A, Ismail E A R and Nada A S (2012) Cord blood iron profile and breast milk micronutrients in maternal iron deficiency anemia, *Pediatric Blood & Cancer*, 58(2), pp. 233–238.
 12. Emery D and Barry D (2004) Comparison of Maori and non-Maori maternal and fetal iron parameters, *The New Zealand Medical Journal*, 117(1195), p. U909.
 13. Ervasti M, Sankilampi U, Heinonen S and Punnonen K (2009) Early signs of maternal iron deficiency do not influence the iron status of the newborn, but are associated with higher infant birthweight, *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica*, 88(1), pp. 83–90.
 14. Fretham S J B, Carlson E S and Georgieff M K (2011) The Role of Iron in Learning and Memory, *Advances in Nutrition*, 2(2), pp. 112–121.
 15. Ganz T (2011) Hepcidin and iron regulation, 10 years later, *Blood*, 117(17), pp. 4425–4433.
 16. Gaspar M J, Ortega R M and Moreiras O (1993) Relationship between iron status in pregnant women and their newborn babies. Investigation in a Spanish population, *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica*, 72(7), pp. 534–537.
 17. Gaw A, Murphy MJ, Srivastava R, Cowan RA, O'Reilly DJ(2013) *Clinical biochemistry: an illustrated colour text*. 5th ed. Elsevier, Churchill Livingstone, p176
 18. Girelli D, Nemeth E and Swinkels D W (2016) Hepcidin in the diagnosis of iron disorders, *Blood*, 127(23), pp. 2809–2813.
 19. Grubić Kezele T and Ćurko-Cofek B (2020) Age-Related Changes and Sex-Related Differences in Brain Iron Metabolism, *Nutrients*, 12(9). doi.org/10.3390/nu12092601.
 20. Hadipour Reihaneh, Norimah A K, Poh B K, Firoozehch F, Hadipour Raheleh and Akaberi A (2010) Haemoglobin and Serum Ferritin Levels in Newborn Babies Born to Anaemic Iranian Women: a Cross-Sectional Study in an Iranian Hospital, *Pakistan Journal of Nutrition*, 9(6), pp. 562–566.
 21. Hallberg L, Bengtsson C, Lapidus L, Lindstedt G, Lundberg P A and Hultén L (1993) Screening for iron deficiency: an analysis based on bone-marrow examinations and serum ferritin determinations in a population sample of women, *British Journal of Haematology*, 85(4), pp. 787–798.
 22. Harthoorn-Lasthuizen E J, Lindemans J and Langenhuijsen M M (2001) Does iron-deficient erythropoiesis in pregnancy influence fetal iron supply?, *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica*, 80(5), pp. 392–396.

Marqueurs de définition du statut martial néonatal

23. Hastka J, Lasserre J J, Schwarzbeck A, Reiter A and Hehlmann R (1996) Laboratory tests of iron status: correlation or common sense?, *Clinical Chemistry*, 42(5), pp. 718–724.
24. Hua Y, Kaciroti N, Jiang Y, Li X, Xu G, Richards B, Li M and Lozoff B (2018) Inadequate iron stores in early term neonates, *Journal of Perinatology: Official Journal of the California Perinatal Association*, 38(8), pp. 1017–1021.
25. Jonker F A M, Boele VHM, Leenstra T, Vet R J W M, Brabin B J, Maseko N, Gushu M B et al (2014) Conventional and novel peripheral blood iron markers compared against bone marrow in Malawian children, *Journal of Clinical Pathology*, 67(8), pp. 717–723.
26. Kaushansky K, Marshall AL, Joseph TP, Marcel ML, Olivier WP, Linda JB, Micheal AC (2016) *Williams hematology*, 9^{ième} édition, Mcgrawhill-education, New York, p2528.
27. Kelly A M, MacDonald D J and McDougall A N (1978) Observations on maternal and fetal ferritin concentrations at term, *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 85(5), pp. 338–343.
28. Kroot J J, Tjalsma H, Fleming R E and Swinkels D W (2011) Hcpidin in Human Iron Disorders: Diagnostic Implications, *Clinical Chemistry*, 57(12), pp. 1650–1669.
29. Kumar A, Rai A K, Basu S, Dash D and Singh J S (2008) Cord blood and breast milk iron status in maternal anemia, *Pediatrics*, 121(3), pp. e673-677.
30. Lao T T, Loong E P, Chin R K, Lam C W and Lam Y M (1991) Relationship between newborn and maternal iron status and haematological indices, *Biology of the Neonate*, 60(5), pp. 303–307.
31. Lynch S, Pfeiffer C M, Georgieff M K, Brittenham G, Fairweather-Tait S, Hurrell R F, McArdle H J and Raiten D J (2018) Biomarkers of Nutrition for Development (BOND)—Iron Review, *The Journal of Nutrition*, 148(Suppl 1), pp. 1001S-1067S.
32. Maachi M, Fellahi S, Puy H and Bastard J-P (2005) Difficultés d'Interprétation D'un Résultat De Ferritine En 2004, *Revue française des laboratoires*, 2005(371), pp. 21–24.
33. MacPhail A P, Charlton R W, Bothwell T H and Torrance J D (1980) The relationship between maternal and infant iron status, *Scandinavian Journal of Haematology*, 25(2), pp. 141–150.
34. MacQueen B C, Christensen R D, Ward D M, Bennett S T, O'Brien E A, Sheffield M J, Baer V L, Snow G L, Lewis K W and Fleming R E (2017) The iron status at birth of neonates with risk factors for developing iron deficiency: a pilot study, *Journal of Perinatology*, 37(4), pp. 436–440.
35. Mafina-Mienandi M-C, Ganga-Zandzou P-S, Makoumbou P, Malonga H and Ekoundzola J-R (2002) Facteurs de risque de retard de croissance intra-utérin au Congo, *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 31(5), pp. 500–505.
36. Marina G-J N (2011). L'inhibiteur d'apoptose Api5 et le facteur de transcription E2F1: les liaisons dangereuses?, thèse de médecine, Université de Toulouse, p210.
37. Marini A and Vegni C (1990) Facteurs de risques associés au RCIU dans les pays industrialisés, *Retard de croissance intra-uterin*. Vevey, Nestlé Nutrition, pp. 22–24.
38. Mario N et Pernet P (2007) Quels marqueurs pour le bilan martial?, *Spectra Biologie*, 163, pp. 48–53.
39. McCann S, Amadó M P and Moore S E (2020) The Role of Iron in Brain Development: A Systematic Review, p. 23.
40. Milman N, Bangsbøll S, Pedersen N S and Visfeldt J (1983) Serum ferritin in non-dialysis patients with chronic renal failure: relation to bone marrow iron stores, *Scandinavian Journal of Haematology*, 30(4), pp. 337–344.
41. Namaste S M, Rohner F, Huang J, Bhushan N L, Flores-Ayala R, Kupka R, Mei Z, Rawat R, Williams A M, Raiten D J, Northrop-Clewes C A and Suchdev P S (2017) Adjusting ferritin concentrations for inflammation: Biomarkers Reflecting Inflammation and Nutritional Determinants of Anemia (BRINDA) project, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 106(Suppl 1), pp. 359S-371S.
42. Nemeth E, Valore E V, Territo M, Schiller G, Lichtenstein A and Ganz T (2003) Hcpidin, a putative mediator of anemia of inflammation, is a type II acute-phase protein, *Blood*, 101(7), pp. 2461–2463.

Marqueurs de définition du statut martial néonatal

43. OMS (2001). Iron deficiency anemia. assessment, prevention, and control. A guide for programme managers, 47-62.
44. Pfeiffer C M and Looker A C (2017) Laboratory methodologies for indicators of iron status: strengths, limitations, and analytical challenges, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 106(Supplement 6), pp. 1606S-1614S.
45. Phiri KS, Calice JCJ, Siyasya A, Bates I, Brabin B, Boele MVH (2009) New cut-off values for ferritin and soluble transferrin receptor for the assessment of iron deficiency in children in a high infection pressure area. *Journal Clinic Pathology*, 62 : 1103-1106
46. Rao R and Georgieff M K (2007) Iron in fetal and neonatal nutrition, *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 12(1), pp. 54–63.
47. Rodwell V W, Bender D A, Botham K M, Kennelly P J and Weil P A (2018) Harper's illustrated biochemistry. 31st edition, McGraWHill-Education, New York, p2023.
48. Ru Y, Pressman E K, Guillet R, Katzman P J, Bacak S J and O'Brien K O (2018) Predictors of anemia and iron status at birth in neonates born to women carrying multiple fetuses, *Pediatric Research*, 84(2), pp. 199–204.
49. Shao J, Lou J, Rao R, Georgieff M K, Kaciroti N, Felt B T, Zhao Z-Y and Lozoff B (2012) Maternal Serum Ferritin Concentration Is Positively Associated with Newborn Iron Stores in Women with Low Ferritin Status in Late Pregnancy, *The Journal of Nutrition*, 142(11), pp. 2004–2009.
50. Shao J, Richards B, Kaciroti N, Zhu B, Clark K M and Lozoff B (2021) Contribution of iron status at birth to infant iron status at 9 months: data from a prospective maternal-infant birth cohort in China, *European journal of clinical nutrition*, 75(2), pp. 364–372.
51. Shukla Ak, Srivastava SS and Verma G (2019). Effect of maternal anemia on the status of iron stores in infants: A cohort study, *Journal of family & community medicine*, 26(2). doi.org/10.4103/jfcm.JFCM_115_18.
52. Singla P N, Chand S, Khanna S and Agarwal K N (1978) Effect of maternal anaemia on the placenta and the newborn infant, *Acta Paediatrica Scandinavica*, 67(5), pp. 645–648.
53. Sorbie J, Valberg L S, Corbett W E and Ludwig J (1975) Serum ferritin, cobalt excretion and body iron status, *Canadian Medical Association Journal*, 112(10), pp. 1173–1178.
54. Stevens G A, Finucane M M, De-Regil L M, Paciorek C J, Flaxman S R, Branca F et al. (2013) Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995–2011: a systematic analysis of population-representative data, *The Lancet Global Health*, 1(1), pp. e16–e25.
55. Sundararajan S and Rabe H (2021) Prevention of iron deficiency anemia in infants and toddlers, *Pediatric Research*. 89 (1): 63-73. doi.org/10.1038/s41390-020-0907-5.
56. Sweet D G, Savage G, Tubman T R, Lappin T R and Halliday H L (2001) Study of maternal influences on fetal iron status at term using cord blood transferrin receptors, *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 84(1), pp. F40-43.
57. Terefe B, Birhanu A, Nigussie P and Tsegaye A (2015) Effect of Maternal Iron Deficiency Anemia on the Iron Store of Newborns in Ethiopia, *Anemia*, 2015, pp. 1–6.
58. van den Broek N R, Letsky E A, White S A and Shenkin A (1998) Iron status in pregnant women: which measurements are valid?, *British Journal of Haematology*, 103(3), pp. 817–824.
59. Walter T (2003) Effect of Iron-Deficiency Anemia on Cognitive Skills and Neuromaturation in Infancy and Childhood, *Food and Nutrition Bulletin*, 24(4_suppl2), pp. S104–S110.
60. Wick M, Pinggera W and Lehmann P (2011) Clinical aspects and laboratory: iron metabolism, anemias: concepts in the anemias of malignancies and renal and rheumatoid diseases. 6th, rev.updated ed edn. Wien ; New York: Springer.

How to Cite A, Y. ., TMJ, N. ., YN, A. ., MKP, K. ., Tamubango Kitoko, H., MA, M. ., Nsasi, N. ., OS, W. ., & NO, L. (2023). **Marqueurs de définition du statut martial néonatal**. *Journal of Medical Research and Health Sciences*, 6(2), 2441–2449. <https://doi.org/10.52845/JMRHS/2023-6-2-6>