

LES ANEMIES CARENTIELLES CHEZ L'ENFANT

Pr Bouhdjila.

I. Introduction :

1. Définition :

- L'anémie est définie comme étant une baisse du taux d'Hb de 2DS de la valeur moyenne de la population normale de même âge et même sexe.
 - Nourrisson (1mois-2ans) : <11g/dl.
 - Enfant (>2ans) : < 12g/dl.
- Elle est dite carencielle lorsqu'elle est liée à une carence en un ou plusieurs éléments entrant dans la synthèse de l'Hb, essentiellement : le fer, vit B12, acide folique, et accessoirement : cuivre, zinc,...

2. Intérêt :

- **Fréquence** : les plus fréquentes des anémies dans le monde.
- **Etiologies** : multiples, dominées par la carence martiale.
- **Traitement** : simple (supplémentation et traitement étiologique).
- **Prévention** : possible.

II. Physiologie :

☞ **Erythropoïèse** : nécessite :

- **Moelle osseuse** de bonne qualité.
- **Facteurs hormonaux** : érythropoïétine, hormones thyroïdiennes, sexuelles.
- **Le fer**.
- **Les vitamines** : B12, acide folique, B2, B6, C, E, PP.
- **Autres** : protéines (AA essentiels), cuivre, zinc, cobalt...

☞ **Métabolisme du fer** :

– **Répartition dans l'organisme** : il existe sous plusieurs formes :

- **Forme métaboliquement active** : essentielle au fonctionnement **des cellules** : Hb (70%), myoglobine (3-4%), et **des enzymes** (0,20%) héminiques et non héminiques: cytochromes, peroxydases, catalases, déshydrogénases...
- **Forme de transport (0,08%)** : **transferrine** ou **sidérophiline** : CS ou capacité totale de fixation ≈ 30%. A l'état normal tout le fer circulant est lié à la transferrine.
- **Forme de réserve (25%)** : foie, rate, MO, muscle :
 - **Ferritine** : plus importante, fraction soluble facilement mobilisable.
 - **Hémosidérine** : forme de réserve insoluble.

– **Métabolisme intracellulaire du fer** :

- **Captation et transport intracellulaire** : transferrine → récepteur membranaire → cellule → captation du fer ferrique + expulsion de la protéine.
- **En intracellulaire** : fer ferrique (Fe^{3+}) → fer ferreux (Fe^{2+}).
- **Rôle dans la cellule** :
 - Division et prolifération des cellules.
 - Différentiation des cellules.
 - Synthèse de l'Hb et des enzymes (rôle métabolique).

– **Balance du fer dans l'organisme** :

- Métabolisme en **circuit fermé**.

- **Apport et perte** : 1-2mg → 1/4000 du pool total du fer.
- ♣ **Pertes** : desquamation des cellules surtout du tube digestif → perte de petite quantité de fer endogène (plus grande si hémorragie).
- ♣ **Besoins** : chez l'enfant liés surtout à la croissance :
- **Nourrisson** :
 - **Pendant la vie fœtale** : le fœtus constitue ses réserves à partir du fer maternel surtout au cours du 3^{ème} trimestre.
 - **A la naissance** : stock de 75mg/kg (prématuré : réserves plus faibles : 65mg/kg).
 - **8 premières semaines** : ↓ érythropoïèse ⇒ ↓ HB de 1g/semaine.
 - **Après la 8^{ème} semaine** : ↑ érythropoïèse ⇒ ↑ réticulocytes ⇒ ↑ Hb.
 - **Besoins** :
 - PPN et prématuré : 2-15mg/kg/j.
 - 01-03mois : 1-15mg/kg/j.
 - 04-12mois : 0,8mg/j.

- **Enfant** :
 - ↑ masse tissulaire ⇒ ↑ réserves.
 - Besoins couverts par une alimentation correcte.

→ **Adolescent** :

- ↑ besoins du fait de l'accélération de la croissance et cycles menstruels chez la fille.

– **Apports** :

- **Fers inorganique** (non hémique) sous forme ferrique ou fer ferreux : dans tous les aliments surtout végétaux, biodisponibilité faible et très influencée par les facteurs exogènes.
- **Fer hémique** : des hémoprotéines (Hb, myoglobine) : viande et poissons, bonne biodisponibilité, peu influencée par les facteurs exogènes.

– **Absorption** : duodénum + iléon proximal (fer ferreux > fer ferrique) :

- **Favorisée par** : acide ascorbique, certains AA (viandes et poissons) et sucres.
- **Inhibée par** : certains sels minéraux (phytates), oxalates, phosphates, certaines substances inertes (argile).

☞ **Métabolisme de la vitamine B12 : cobalamines** :

- Elle est synthétisée par les micro-organismes ⇒ présence en grande quantité dans les protéines animales (viandes, poissons), à moindre degré : lait, œufs, presque absente dans les végétaux.
- **Absorption** : au niveau de l'estomac, la vitamine B12 est fixée par une protéine vectrice, **facteur intrinsèque**, par la muqueuse gastrique : le complexe facteur intrinsèque+vitamine B12 vient se fixer sur de récepteurs de la muqueuse de l'**iléon** où se fait l'absorption.
- **Dans le sang** la vit B12 est véhiculée par des protéines de transport : **les transcobalamines**.
- **Réserve** : 2-3mg (2-4ans), demi-vie : 1an.
- **Besoins quotidiens** faibles : 1-2µg.

☞ **Métabolisme des folates** :

- Ce sont des dérivés réduits, exclusivement apportés par l'alimentation surtout les légumes et les feuilles verts, fruits secs et frais, laits, œufs...
- Ils sont détruits par l'ébullition prolongée.
- **Réserve** : foie+++ : suffisants pour 04mois : 10-15mg.
- **Besoins** :
 - 60µg/j : <1an.
 - 100µg/j : 1-12ans.
 - 200µg/j : 12-19ans.

👉 Fonction des folates et vitamines B12 :

- Rôle de coenzyme dans plusieurs réactions métaboliques, dans la formation des bases puriques et pyrimidiques et donc de l'ADN (action indirecte de la vitamine B12 et directe des folates).

III. Anémie par carence en fer :

1. Définition :

- C'est une anémie **hypochrome microcytaire**, en rapport avec une diminution du fer disponible pour la synthèse de l'Hb, due à l'épuisement des réserves.
- C'est la **plus fréquente** des anémies dans le monde.

2. Physiopathologie :

- A l'état normal, le métabolisme du fer se fait en circuit fermé, et la carence est en rapport avec un déséquilibre de la balance de fer.
- L'anémie se développe après plusieurs étapes de déplétion :
 - **1^{ère} étape** : réserves nulles mais l'apport de fer aux érythroblastes est suffisant ⇒ **ferritine** ↓.
 - **2^{ème} étape** : déficience de l'érythropoïèse ⇒ signes d'insuffisance d'apport à la MO (**fersérique** ↓, ↑TIBC, ↓CS), ↑ **protoporphyrine érythrocytaire**.
 - **3^{ème} étape** : anémie ferriprive : ↓Hb, ↓VGM.
- La ↓ de la synthèse de l'Hb ⇒ hypochromie, microcytose.
- Altération des tissus à renouvellement rapide (cellules sanguines, peau, muqueuses, phanères, SNC).

3. Diagnostic positif :

A. Clinique :

👉 Syndrome anémique :

- PCM+++.
- TRC allongé.
- Asthénie, Anorexie.
- Apathie.
- Vertiges.
- Céphalée.
- SS fonctionnel voire DC.
- Dyspnée d'effort d'importance variable.

👉 Signes extra hématologiques de la carence martiale :

- Retentissement sur la **capacité physique** à l'effort qui est diminuée par l'altération de la myoglobine et cytochromes.
- Retentissement sur les **capacités intellectuelles** et le comportement (déficit cognitif, RPM).
- Diminution de la résistance aux **infections**.
- Diminution de la vitesse de **croissance**.
- **Troubles digestifs**.

👉 Anomalies des phanères et muqueuses :

– Phanères :

- Cheveux secs cassants, chutent facilement.
- Ongles striés et cassant, aplatis, déformés en cupule : koïlonychie.

– Muqueuses :

- Lèvres sèches avec **perlèches**.
- **Glossite** avec atrophie papillaire.
- Atrophie de la **muqueuse gastrique**.
- Atrophie de la **muqueuse pharyngée** et **œsophagienne** ⇒ dysphagie ⇒ syndrome de Plummer-Vincent.
- Atrophie **muqueuse intestinale** : malabsorption.

👉 HSPM : inconstantes, modérées.

☞ **PICA** : trouble du comportement, appétit anormal pour l'amidon (amylophagie), glace (pagophagie), argile (géophagie).

B. Biologie :

- **FNS** : anémie hypochrome, microcytaire avec un taux de réticulocytes normal ou légèrement bas.
- **Frottis sanguin** : confirme l'hypochromie et la microcytose, avec une anisocytose et poïkilocytose.
- GB et plaquettes : normaux ou souvent thrombopénie (ou ↑ plaquettes).
- **Diagnostic de la carence martiale** : évaluation des différents compartiments du fer :
 - **Compartiment de réserve** :
 - Ferritine : <12µg/ml.
 - **Compartiment plasmatique** :
 - Fer sérique : variation normales larges (N: 70-120µg/100ml) ⇒ pathologique si <70µg/100ml.
 - **TIBC**↑ (N: 250-330µg/100ml).
 - CS < 16% (N : 30%).
 - **Compartiment érythrocytaire** :
 - Protoporphyrine érythrocytaire : ↑ précoce >40mg/dl.
 - VGM et CCMH↓.
 - **RDW**↑ (red distribution width) : index de distribution des GR ⇒ signes précoce de carence martiale (N : 11,5%-14,5%).

4. Etiologies :

A. Chez le nourrisson :

☞ Carence d'apport :

- Régime lacto-farineux exclusif.
- Mauvaise diversification.
- Infections répétées (↓absorption).
- Malabsorption : surtout APLV, ± gluten.

☞ Augmentation des besoins :

- Croissance rapide (prématuré, hypotrophe).
- CC cyanogènes avec polyglobulie.

☞ Diminution des réserves :

- Prématuré, jumeaux.
- Nouveau né de mère carencée (multipare).
- Ligature précoce du cordon ombilical.
- Transfusion fœto-maternelle.

☞ Spoliation sanguine :

- Syndrome hémorragique à la naissance.
- Prises de sang répétées.
- Saignement chronique : œsophagite peptique, APLV, diverticule de Meckel.

B. Chez l'enfant et l'adolescent :

☞ Carence d'apport :

- Bas NSE.
- Malabsorption : maladie cœliaque, pica syndrome, gastrectomie.

☞ Pertes excessives :

- Digestives : diverticule de Meckel, polype intestinal, gastrite, œsophagite, parasitoses intestinales.
- Epistaxis récidivante : maladie de Rendu-Osler.
- Hémorragie utérine (meno-métrorragie) chez la fille.
- Anémie factice : anémie de l'asthénie de Ferjol : rare, adolescente avec profil psychologique particulier ⇒ saignement chronique provoqués en se blessant la peau.

☞ Exagération de besoins :

- Période pubertaire.

☞ Autres :

- Prothèse valvulaire cardiaque.

- **Hémodialyse** : pertes chronique de sang lors de la dialyse.
- Causes **médicamenteuses** : acide acétylsalicylique, corticoïdes, anticoagulants.

5. Diagnostic différentiel :

A. Défaut d'utilisation du fer :

☞ Anémie inflammatoire.

☞ Autres syndromes rares :

- **Hémosidérose pulmonaire idiopathique** (surcharge des macrophages en fer).
- Syndrome de **Good-pasture** : hémosidérose pulmonaire avec atteinte glomérulaire.
- Anomalie de la transferrine (**atransferrinémie congénitale**).

B. Anémie hypochrome hypersidérémique :

- **Syndrome thalassémique**.
- **Anémie sidéroblastique** : constitutionnelle ou acquise.

6. Traitement :

A. But :

- Corriger l'**anémie** et la **carence** martiale.
- Reconstituer les **réserves**.
- Traiter l'**étiologie**.

B. Traitement curatif :

☞ Supplémentation en fer :

- La **voie orale** est toujours préférée.
- La voie parentérale (IM, IV) est exceptionnelle même dans les situations de malabsorption.
- Produits : **fer ferreux** sirop.
- **Posologie** : 5-10mg/kg/j en 2-3 prises à distance des repas (1 prise si effets secondaires).
- **Durée** : 02 mois après la normalisation de l'Hb (total=4-6mois).
- **Réponse** :
 - Crise réticulocytaire : 1-2 semaine.
 - Compartiment érythrocytaire est le 1^{er} à se corriger : Hb puis VGM puis CCMH puis protoporphyrine ⇒ 03mois.
 - Normalisation du compartiment plasmatique et réserve plus tardive.
- **Si pas de réponse** :
 - Mauvaise compliance.
 - Dose incorrecte.
 - Saignement occulte.
 - Mauvaise absorption.
 - Autres causes : maladie inflammatoire, affection maligne...
- **Effets secondaires** :
 - Coloration noirâtre des selles et des dents.
 - Intolérance digestive : douleur, nausée, vomissement...
- **Traitement adjuvant** :
 - Vitamine C : 500mg/j ou aliments riches en vit C.
 - Alimentation riche en fer.

☞ Transfusion sanguine : Indications rares :

- Anémie sévère (**Hb<4g/dl**).
- **Intolérance hémodynamique**.

- Infections sévères.
- Diarrhée chronique grave.

👉 **Traitement étiologique.**

C. Traitement préventif :

👉 **Chez la femme enceinte :**

- Régime riche en fer surtout héminique.
- **Supplémentation systématique** au 3^{ème} trimestre.

👉 **Chez le nourrisson :**

- L'allaitement maternel est suffisant jusqu'au 5-6^{ème} mois.
- Eviction de l'alimentation lactée exclusive prolongée.
- Diversification correcte.
- **Enrichir** les préparations diététiques en fer.
- **Supplémentation systématique** du prématuré et hypotrophe à partir du 1^{er} mois au 12 mois (2mg/kg/j).

👉 **Chez l'adolescent :**

- Encourager un **régime riche en fer** surtout héminique.

IV. Anémies mégaloblastiques :

1. Définition :

- C'est un ensemble d'anémies caractérisées par une **anomalie morphologique** portant sur la **ligné rouge** liées à une carence en **folates** et **vitamine B12**.

2. Physiopathologie :

- Anomalie de **synthèse de l'ADN**.
- Blocage partiel des cellules à renouvellement rapide en particulier : les précurseurs hématopoïétiques, les cellules épithéliales digestives, cellules nerveuses...
- **Au niveau du sang :**
 - Défaut de synthèse de l'ADN ⇒ retard de maturation du noyau alors que le cytoplasme subit une maturation normal ⇒ **asynchronisme nucléo-cytoplasmique** + retard des mitoses ⇒ anomalies morphologiques des érythroblastes (mégaloblastose) + macrocytose.
 - Les mégaloblastes sont fragiles ⇒ **hémolyse intra-médullaire** = érythropoïèse inefficace.
 - Atteinte des autres lignées : **leucopénie, thrombopénie** avec plaquettes augmenté de taille.
- **Au niveau digestif :**
 - **Atrophie de la muqueuse** : glossite, atrophie muqueuse gastrique et intestinale.
- **SNC :**
 - **Démyélinisation** ⇒ syndrome neurologique (vit B12)
 - Folates ⇒ **neuropathies périphériques**.

3. Diagnostic positif :

A. Clinique :

👉 **Syndrome anémique.**

👉 **Subictère, SPM.**

👉 **Signes neurologiques :**

- Au début : paresthésie, fatigabilité à la marche, crampes musculaires.
- Au stade avancé :
 - **Syndrome cordonal postérieur (trouble de la sensibilité profonde + ataxie).**
 - **Syndrome pyramidal** : Babinski bilatéral, hypertonie, ↑ROT.
- Evolution terminale : **paraplégie spasmodique**.
- Autres signes neurologiques : convulsions, RPM.

B. Biologie :

- **NFS** : anémie **normochrome, macrocytaire, arégénérative** ± leuconéutropénie, thrombopénie.
- **Frottis sanguin** : macrocytose, poïkilocytose, PN hyper segmentés, macro thrombocytes.
- **Medullogramme** : **mégalo blastose**, moelle riche.
- Signes **d'hémolyse intra-médullaire** : fersérique ↑, ferritine ↑, LDH ↑, bilirubine directe ↑.
- Diagnostic de la **carence vitaminique** :
 - Dosage des **folates** (sériques+érythrocytaires).
 - Dosage de la **vit B12** sérique.
- **Autres test à visé étiologique** :
 - Test de **schilling**.
 - Test de change en **acide folique**.
 - Dosage du **FI**.
 - Recherche **d'Acanti FI**
- **Test thérapeutique** : il n'a de valeur que si on utilise des doses physiologiques ⇒ on commence toujours par la vitamine B12 : traitement de 1-3j ⇒ crise réticulocytaire après 4-10j.

4. Diagnostic différentiel :

- **Macrocytose sans anémie** : pathologie hépatique, hypothyroïdie.
- **Mégalo blastose iatrogène** : traitement inhibant la synthèse d'ADN (méthotrexate).
- **Anémies mégalo blastiques** : myélodysplasie, LMC.

5. Etiologies :

	Vitamine B12	Folates
Carence d'apport	<ul style="list-style-type: none"> – Enfant né de mère végétarienne stricte. – Malnutrition sévère. 	<ul style="list-style-type: none"> – Prématuré. – Enfant né de mère carencée. – Apport de lait pauvre en folates (lait de chèvre). – Malnutrition protéino-calorique.
Malabsorption	<ul style="list-style-type: none"> – Déficit congénital en FI. – Maladie de Biermer. – Maladie d'Imerslund : défaut de transport trans-iléal de la vit B12 + protéinurie. – Pullulation microbienne. – Résection iléale étendue. – Iléite régionale (Crohn, RCUH) 	<ul style="list-style-type: none"> – Diarrhée chronique. – Maladie cœliaque. – Maladie inflammatoire intestinale. – Mucoviscidose.
Anomalie de transport	<ul style="list-style-type: none"> – Déficit en TC II. 	<ul style="list-style-type: none"> – Anomalie de transport des folates.
Excès d'utilisation		<ul style="list-style-type: none"> – Anémie hémolytique chronique (drépanocytose, thalassémie). – Syndrome hémorragique. – Leucémie aigue.
Pertes excessives		<ul style="list-style-type: none"> – Psoriasis. – Hémodialyse chronique.
Carence iatrogène : blocage du métabolisme	<ul style="list-style-type: none"> – Peroxyde d'azote, colchicine, néomycine. 	<ul style="list-style-type: none"> – Méthotrexate, trimetoprine, phénobarbital...

6. Traitement :

A. Folates :

- **Acide folique : zanitra** cp 5mg : 5-15mg/j pendant 3-4mois.
- Crise réticulocytaire : 4-7^{ème} j.
- Hb se normalise en 15j-1mois.
- NFS normale après 8semaines.
- Corriger le **régime alimentaire**.
- **Traitement de la cause**.
- **Prévention** :
 - Supplémentation des femmes enceintes.
 - AH chronique : acide folique en discontinu.
 - Allaitement maternel et diversification adéquate.

B. Vitamine B12 :

- **Vitamine B12** sous forme **d'hydroxycobalamine** amp : 100, 1000µg.
- Dose : 500-1000µg/j en IM jusqu'à normalisation des anomalies puis 1000µg/mois.
- Si malabsorption congénitale : traitement à vie : 1 injection/mois puis par trimestre.
- Si troubles neurologiques : traitement pendant plusieurs mois jusqu'à stabilisation ou disparition.
- Crise réticulocytaire : 4-7^{ème} j.
- L'hémogramme se normalise après 8 semaines.

V. Autres anémies carencielles :

1. Carence en vitamine C :

- **Clinique** :
 - Douleur des membres.
 - Pseudoparalysie douloureuse.
 - Purpura.
 - Manifestation hémorragique.
- **Radiologie des membres** :
 - Hématomes sous périostés.
- **Biologie** :
 - Anémie souvent **hypochrome microcytaire**.
 - Parfois tendance mégaloblastique.
 - Pas d'anomalie de la coagulation (hémorragie due à la fragilité vasculaire).
- **Etiologie** : allaitement artificiel prolongé sans jus de fruits.
- **Traitement** : vitamine C : 50-100mg/j.
- **Guérison** rapide.

2. Autres étiologies :

- **Rachitisme carenciel** : syndrome de Von Jacksh Luzer.
- **Malnutrition sévère** : tableau de poly carence.
- **Autres déficits vitaminiques** : vit B2, vit B6, vitamine E.
- **Autres** : cuivre, zinc...