

ANÉMIE CARENTIELLE

L'anémie carentielle est en rapport avec **Toutes les conditions dans lesquelles l'érythropoïèse est incapable d'assurer un taux normal d'hémoglobine, par déficit ou non disponibilité d'un ou plusieurs nutriments nécessaires à sa réalisation (fer, B12, B9, Vitamine E, cuivre....)**

L'anémie est un symptôme et non une maladie, C'est un symptôme biologique qui se définit par une baisse de l'hémoglobine de 2 g par rapport à la médiane pour l'âge, La définition actuelle de l'anémie par l'OMS

| | hémoglobine |
|-----------------------------|-------------|
| Groupe (âge ou sexe) | g/dl |
| Enfants de 6 mois à 5 ans | 11,0 |
| Enfants de 5 à 11 ans | 11,5 |
| Enfants de 12 à 13 ans | 12,0 |
| Femmes | 12,0 |
| Femmes enceintes | 11,0 |
| Hommes | 13,0 |

L'ANÉMIE PAR CARENCE MARTIALE

C'est la carence la plus répandue dans le monde, ce type d'anémie touche 300 millions d'enfants d'âge préscolaire et scolaire dans le monde.

En pédiatrie, son retentissement sur la croissance et les acquisitions psychomotrices peut être sévère et définitif. Il est donc très important de comprendre le mécanisme de cette carence, de la diagnostiquer précocement, de la traiter et surtout de la prévenir.

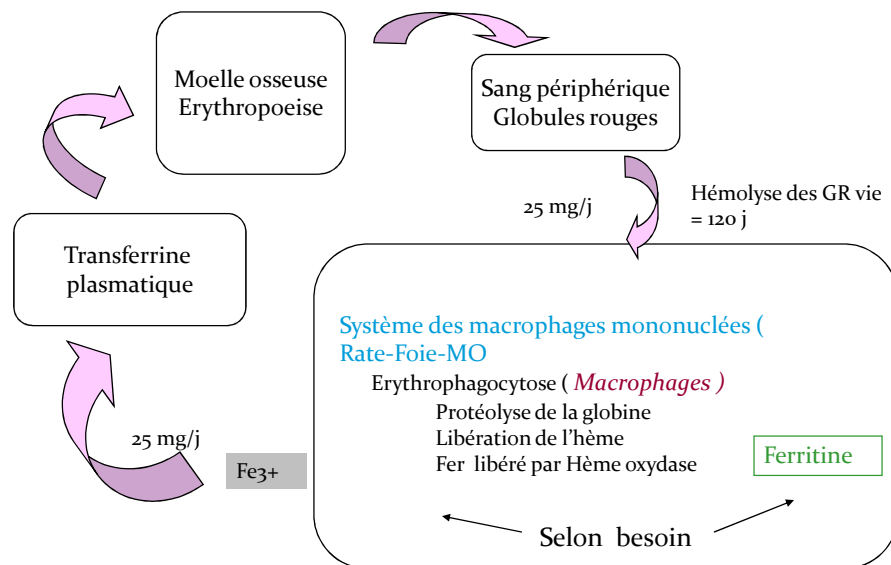
PHYSIOPATHOLOGIE :

Le fer est un micronutriment essentiel à toutes les cellules (oxygénation, phosphorylation, réplication de l'ADN, myélinisation) ; Il est impliqué dans le métabolisme énergétique neuronal, le métabolisme des neurotransmetteurs, la myélinisation, les processus de mémorisation... Un déficit précoce est corrélé à des altérations du développement neurologique à long terme.

Les besoins en fer selon l'Institute of Medicine (IOM) américain

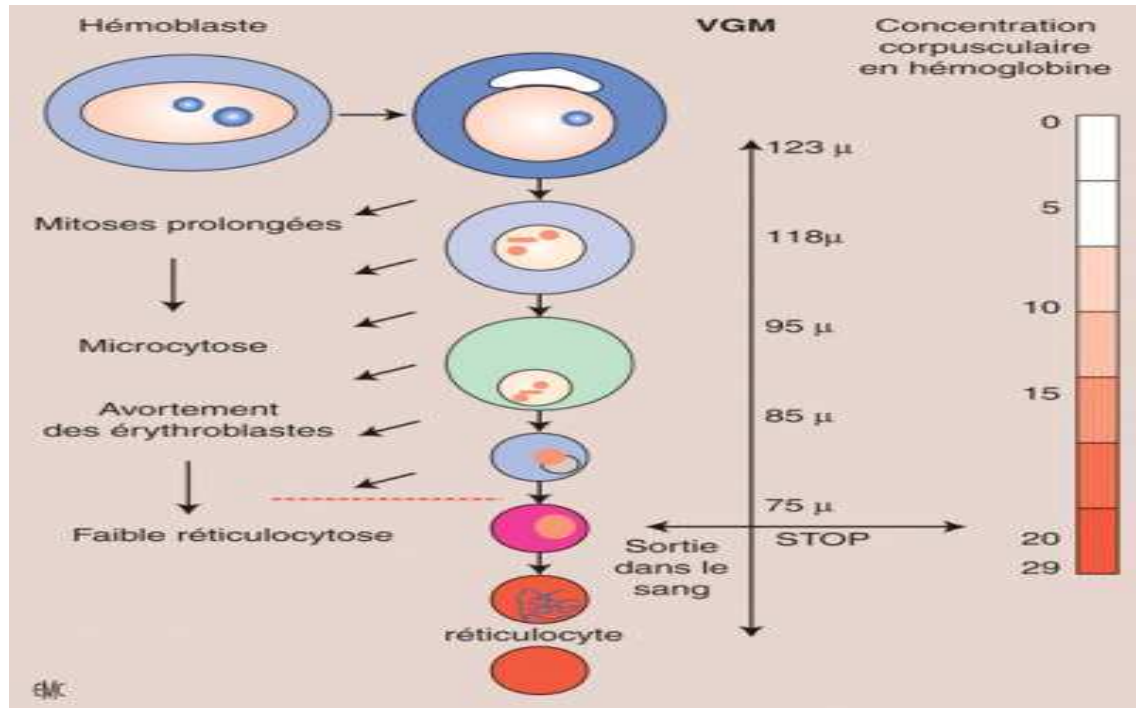
- avant 6 mois: sont assez faibles - 0,27 mg/j ; le lait maternel, peu riche en fer (0,35 mg/l) suffit à couvrir les besoins ;
- du 7e mois à un an: 11 mg/j
- jusqu'à 3 ans : 7 mg/j

Cycle journalier du Fer : Boucle de l'érythropoïèse



- le fer se trouve dans la plupart des aliments, végétaux verts, viandes, crustacés sauf les produits laitiers et le régime alimentaire apporte en moyenne de 10 à 20 mg de fer par jour. Son absorption est basse, entre 10 et 15%, les quantités de fer consommées doivent donc être bien supérieures aux besoins.
- Son absorption se fait dans la partie initiale du tube digestif, au niveau du duodénum et du jéjunum. Elle est conditionnée par 2 éléments majeurs :
- le stock de fer dans le sang : elle est majorée quand les réserves en fer sont diminuées.
- la forme chimique du fer : Le fer ionisé et le fer héminique (hémoglobine, myoglobine) sont très bien absorbés. Le fer des complexes organiques dit non héminique (végétaux, œufs, poissons) est peu absorbé. L'ajout de l'acide ascorbique améliore légèrement l'absorption. d'autres comme les tannins du thé, les phosphates, l'inhibent.
- L'HEPCIDINE Régule l'absorption digestive du fer, Cette protéine synthétisée et sécrétée essentiellement par le foie. diminue l'absorption intestinale de fer et la libération du fer stocké dans les macrophages, tend à diminuer le fer circulant et le fer nécessaire à la synthèse d'hémoglobine, l'érythropoïèse dans la moelle osseuse.
- L'anémie ferriprive est une anémie « centrale » due à une insuffisance qualitative de l'érythropoïèse par altération de la synthèse de l'Hb : les réticulocytes ne sont pas élevés. Le phénomène initial est une altération de la synthèse de l'hémoglobine, par manque de fer. Le contenu cytoplasmique en hémoglobine est diminué (hypochromie), ce qui retarde l'arrêt des mitoses. le nombre accru des mitoses produit des réticulocytes plus petits (microcytes), Vu que l'érythropoïèse est altérée, il y a un avortement intra médullaire des

érythroblastes, notamment des plus hypochromes et donc une diminution de la production des GR.



Les étapes de la carence en fer :

1. Déplétion du stock de fer
2. Altération de l'érythropoïèse due à une diminution du fer disponible et donc de son utilisation, se traduisant par une microcytose sans anémie
3. Anémie sidéropénique hypochrome et microcytaire (volume globulaire moyen [VGM] < 80 µ³) arégénérative ou peu régénérative. La capacité totale de fixation de la sidérophiline est augmentée et le coefficient de saturation diminué. La ferritinémie est basse.

Clinique

L'installation très lente et progressive, souvent sur plusieurs mois fait qu'elle est longtemps bien tolérée, au point que les malades souvent consultent à moins de 7 g/dl d'hémoglobine.

- Syndrome anémique classique: pâleur, asthénie, anorexie, irritabilité....

Les Manifestations extra hématologiques :

- Retard de développement psycho moteur ou intellectuel.
- Trouble du comportement alimentaire/ géophagie, pagophagie, PICA.
- Sensibilité aux infections.
- Troubles des phanères et des muqueuses (ongles cassants, glossite, perlèche péribuccal)

- Le syndrome de Plummer-Vinson ou de Paterson-Kelly est caractérisé par une triade de dysphagie, anémie sidéropénique et la présence de membranes oesophagiennes

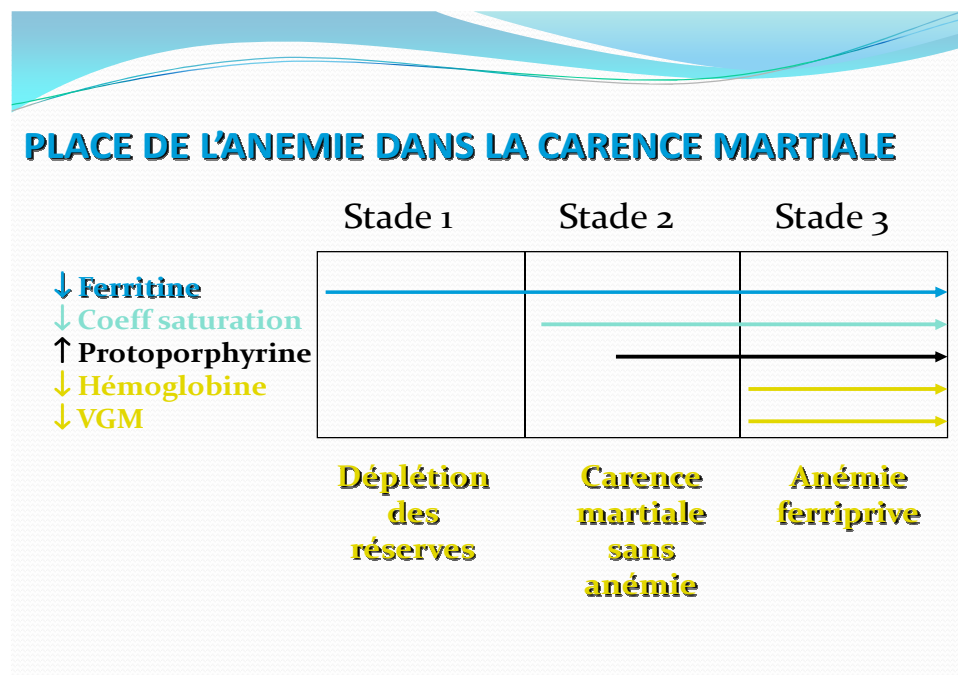
Biologie

Le fer sérique : a peu d'intérêt car il n'est pas corrélé à l'état des réserves et varie selon un cycle nyctéméral, peut être apparemment abaissé en début de matinée, chez un sujet aux réserves normales

Surtout sur l'un ou l'autre des 2 signes biologiques suivants :

- baisse de la ferritinémie, protéine de réserve labile du fer, ce qui signe de façon pathognomonique l'épuisement des réserves (examen de première intention)
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
- Si la ferritinémie n'est pas abaissée : dosage de la CRP + élévation de la capacité totale de la sidérophiline ou transferrine, (dont la synthèse hépatique augmente) et baisse du coefficient de saturation.

L'anémie est microcytaire, hypochrome et non régénérative. Parfois + thrombocytose



Diagnostic différentiel

- thalassémies hétérozygotes.
- anémie inflammatoire.
- intoxication au plomb.
-

Diagnostic étiologique

A. Carences anténatales

1. Carence maternelle importante.
2. Transfusion entre jumeaux
3. Hémorragie fœto-maternelle

B. Insuffisance d'apport

1. Régime lacté exclusif prolongé au delà de 4 mois.
2. Alimentation avec du lait de vache UHT avant 1 an.
3. Niveau socioéconomique bas.

C. Malabsorption

1. Maladie cœliaque
2. APLV

D. Augmentation des besoins

1. Prématurité
2. Gémellité
3. Hypotrophie
4. Polyglobulie des cardiopathies cyanogènes

E. Saignements chroniques

1. œsophagite, diverticule de Meckel.
2. Ankylostomiase.
3. Prélèvements sanguins répétés (prématuré ++, hypotrophie)
4. MICI, infection à helicobacter pylori

Buts du traitement

1. Corriger la carence.
2. Recharger les réserves.
3. Traiter impérativement la cause de la carence

- Comment ?

- ✓ Toujours per os. Plutôt longtemps que beaucoup.
- ✓ Le fer injectable n'a aucun avantage sur le fer oral, est moins mobilisable et donne des chocs anaphylactiques. Il ne doit être prescrit que de façon exceptionnelle (intolérance absolue au fer oral, très rares troubles de l'absorption du fer). IRC.

L'adjonction de vitamine C semble améliorer l'absorption.

Les transfusions sont à éviter au maximum, puisqu'on est ici devant une anémie facilement curable, même avec des chiffres bas (6 à 7 g/dl), tant cette anémie chronique est bien tolérée : seuls un terrain cardiaque doit faire transfuser, prudemment (sans chercher à normaliser rapidement le taux d'hémoglobine et en se méfiant du fait que le cœur ischémique est moins apte à accepter une brutale surcharge volémique).

- **Combien de temps ?**

Le traitement doit non seulement réparer l'anémie, mais aussi normaliser les réserves. Pour une anémie moyenne (entre 6 et 8 g/dl), il faut poursuivre le traitement pendant quatre mois minimum. En tout état de cause, le traitement ne sera interrompu qu'après vérification de la normalisation de l'hémoglobine, du VGM et de la ferritinémie.

- **Quoi ?**

✓ Apport de fer par l'intermédiaire de fer **ferreux** FE2+ à la dose de 5 à 10 mg/kg/j en dehors des repas.

- **Surveillance**

- ✓ Crise réticulocytaire maximale vers J10.
- ✓ Les paramètres biologiques se normalisent dans l'ordre inverse de leur installation
- ✓ Normalisation de l'hémoglobine à 1 mois environ et de la ferritine en dernier.

- **Prévention**

- ✓ Traitement martial de la mère pendant la grossesse (++ 3^e trimestre).
- ✓ Encourager l'allaitement maternel jusqu'au 6^e mois compte tenu de la haute biodisponibilité du fer du lait maternel (absorbé à hauteur de 50%)
- ✓ Laits 2^e âge supplémentés en fer à poursuivre jusqu'à l'âge de 1 an puis laits de croissance.
- ✓ Pas de lait de vache UHT avant un an ET Diversification dès 4 mois.
- ✓ Les prématurés, hypotrophes, jumeaux : supplémentation préventive : **sel ferreux** sirop : 2 à 3 mg/kg/j, associé à l'**acide folique** : 1/2 cp. /j. à débiter entre l'âge de 2 et 6 semaines jusqu'à l'âge de 1 an

B)- ANÉMIES MÉGALOBLASTIQUES PAR CARENCE EN VITAMINE B12 ET B9

La vitamine B12 et les folates ou "vitamines anti mégaloblastiques" interviennent dans la synthèse de l'ADN sans intervenir dans celle de l'ARN. Une carence se traduira par une anomalie du noyau et la division cellulaire (ADN) alors que le cytoplasme et la maturation cellulaire (synthèse protéique, ARN) seront peu touchés. Il s'agit d'un asynchronisme de maturation nucléo cytoplasmique qui s'exprime dans la moelle par une mégaloblastose. En cas de carence en l'un de ces facteurs, une Hématopoïèse inefficace s'installera et aboutira à un état pathologique nommé "anémie mégaloblastique" car les effets les plus nets seront constatés sur l'érythropoïèse.

Carence en vitamine B12

La vitamine B12 est présente dans les aliments d'origine animale, liée à des protéines ; elle n'est ni stockée ni synthétisée dans les plantes.

Chez l'enfant, les réserves en vitamine B12 sont faibles à la naissance quand la mère est végétarienne. Dans la mesure où le lait maternel est pauvre, une carence peut survenir chez l'enfant s'il est soumis lui aussi à un régime végétarien ; les signes cliniques se manifestent alors au cours de la première année de la vie sous forme de convulsions et d'un retard

psychomoteur et d'une atteinte des voies nerveuses longues qui ne sont pas toujours réversibles après traitement.

Carence en folates :

Dans la mesure où l'homme ne peut effectuer la synthèse des folates, les apports sont exclusivement d'origine alimentaire. Les aliments les plus riches sont les légumes à feuilles vertes, viennent ensuite le foie, les fruits, les graines, les fromages fermentés et les œufs. Les folates étant très labiles, il faut tenir compte de la décroissance de la teneur des aliments avec le stockage et surtout la cuisson.

Les signes cliniques :

- ✓ Signes cliniques de l'anémie
- ✓ Retard staturo-pondéral et psychomoteur
- ✓ Les signes neurologiques, qui dans la carence en vitamine B12 sont à l'origine d'une neuropathie sensitive distale et symétrique et d'une atteinte pyramidale, et des signes centraux dans les 2 types de carence, avec des troubles de la mémoire, mouvement anormaux.

La confirmation diagnostique est apportée par la biologie qui montre une Anémie souvent importante macrocytaire avec VGM > 100 μ^3 , arégenerative ou faiblement régénérative.

Avec mégalo blastose au medullogramme. L'anémie est associée à une neutropénie et une thrombopénie

* dosage de la Vit B12 dans le sérum (taux < 100 pg/ml)

* dosage des folates sériques

Étiologies :

1) carence en folates :

* carence d'apport : malnutrition, alimentation exclusive / lait de chèvre, prématurité, petit poids de naissance, ébullition prolongée des aliments.

* Carence d'absorption : maladie cœliaque.

* Excès d'utilisation : anémie hémolytique chronique, dialyse, cancer.

2) Carence en Vit B12 :

Carence d'apport exceptionnelle chez l'enfant : Régime végétarien.

Malabsorption :

- ✓ Maladie de crohn, maladie cœliaque diffuse.
- ✓ Pullulation microbienne.
- ✓ Déficit primitif d'absorption : la maladie de BIERMER est exceptionnelle. Carence en facteurs intrinsèques
- ✓ Maladie d'IMMERSLUND : malabsorption intestinale élective en Vitamine B12 sans carence en facteur intrinsèque gastrique. Absence de récepteurs iléaux spécifiques.

Diagnostic différentiel :

Les macrocytoses sans anémie (hepatopathies, hypothyroïdie)

Les megaloblastoses iatrogènes (methotrexate, trimetoprim)

5) Traitement :

La correction de la carence est réalisée avec la vitamine appropriée, sauf en cas d'urgence (pancytopenie sévère et anémie profonde mal tolérée) dans ses cas, les 2 Vitamines sont administrées simultanément.

Les transfusions ne sont pas nécessaires, sauf en cas d'anémie très profonde et mal tolérée.

La réponse précoce au traitement est évaluée sur l'ascension des réticulocytes, qui est maximale entre J5 et J10, par la normalisation du taux de GB et plaquettes entre J3 et J10 et par celle de l'hémoglobine entre le premier et le deuxième mois. La moelle redevient normoblastique en 48 H

Traitement de la carence en acide folique. Acide folique : 5 – 10 mg/j Peros.

Traitement de la carence en Vit B12 : injection parentérale de 500-1000mg de vit B12 chaque 2 jours pendant 2 à 4 semaines.

Préventif :

Supplémentation systématique de la femme enceinte en B9.

Diversification correcte du nourrisson.

Autres Anémies exceptionnelles :

1. Carence en Vit. C : Anémie hypochrome microcytaire parfois à tendance mégaloblastique.
2. Anémie du nourrisson rachitique : Syndrome de VON-JACK-LUZET : Carence en Fer et en VitD : qui se manifeste par : Hypotrophie, rachitisme, Hepatosplenomegalie. Il existe une insuffisance médullaire avec une érythropoïèse hépatosplénique de compensation.
3. Avitaminose E : ne se voit que chez le nouveau né et conjointement à une anomalie du transport des tocophérols.
4. Carence en B6
5. Carence en cuivre : prématuré non supplémenté en zinc, alimentation parentérale prolongée, malnutrition sévère.

Conclusion :

Les anémies nutritionnelles sont les plus fréquentes chez l'enfant dominées par la carence martiale d'où l'intérêt d'un traitement curatif et surtout préventif par l'amélioration des conditions socioéconomiques