

I. INTRODUCTION

1) **Définition d'une anémie carentielle:** c'est la diminution du taux d'hémoglobine en rapport avec une carence en facteurs de croissances extrinsèques : Fer, VitB9, VitB12....etc.

2) **Intérêt de la question :** les carences d'apport en Fer et Folates sont les plus fréquentes dans les pays en voie de développement.

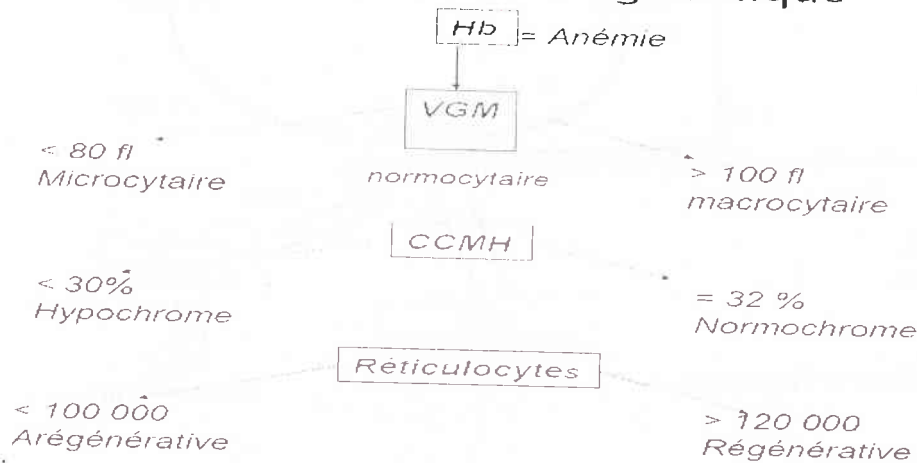
II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

- ❖ Sièges de l'érythropoïèse: moelle osseuse hématopoïétique.
- ❖ Facteurs stimulants :
 - Erythropoïétine
 - Autres facteurs : androgènes, hormones thyroïdienne. Fer, VitB12, Folates, VitB6, vitamine C
- ❖ Facteurs inhibiteurs: TNF, Interféron
- ❖ Durée de vie des globules rouges 120jours : hémolyse physiologique intra tissulaire. chaque jour remplacés par le même nombre (qui x7) en cas hémorragie sévère ou hémolyse aigue
- ❖ Réticulocytes : reflet de l'activité médullaire

Indices hématimétriques:

- Volume globulaire moyen: VGM (fl): $Ht/Nbre\ de\ GR$
- Teneur corpusculaire en hémoglobine: TCMH (pg)= $Hémoglobine/Nbre\ de\ GR$
- Concentration corpusculaire moyenne en Hg: CCMH (g/l) de masse globulaire= Hg/Ht
- Numération réticulocytaire: régénératif ou non d'une anémie (N:50-100G/l)

Orientation diagnostique



III. ANEMIE FERRIPRIVE

1) Définition

- ❖ Anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique arégénérative en rapport avec une carence en fer disponible à l'hémoglobino-synthèse
- ❖ Cause la plus fréquente des anémies dans le monde

2) Intérêt :

- ❖ Affection hématologique la plus fréquente de l'enfant
- ❖ en Algérie elle touche 14% des Nourrisson entre 6 – 20 mois.

3) Rappel physiologique :

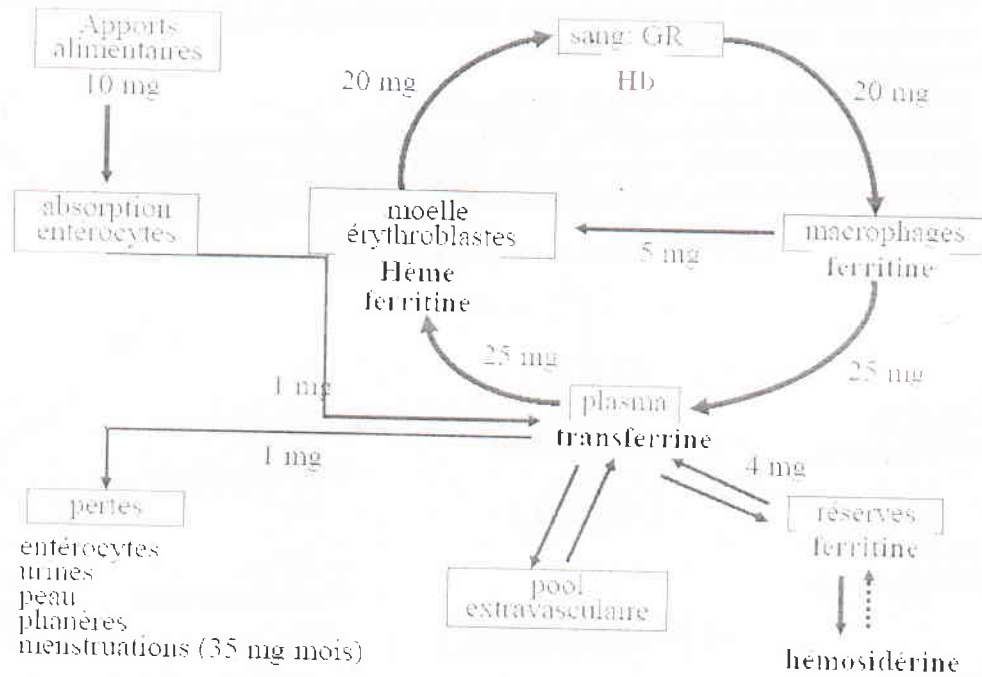
a) Répartition:

- ❖ Le Fer est un métal exogène indispensable à la vie, réparti dans l'organisme humain en deux compartiments:
 - fer hémique : HB= (75%) du fer.
 - fer non hémique : (25%):
 - dans les organes de réserve hématopoïétiques: foie, rate, MO (ferritine, hémosidérine)
 - transport : transferrine
 - Le métabolisme du fer s'effectue en circuit fermé
 - Pertes : 1-2mg/j

b) Les besoins:

- ❖ Les besoins en fer selon l'AAP:
 - Petit poids de naissance et prématuré: 2-15mg/kg/j
 - 1-3mois: 1-15mg/kg/j
 - 4-10 ans: 10 mg/j
 - Adolescence: 18mg/kg/j

- c) **Apport:**
 - Apporté par l'alimentation : Légumes secs, épinards, choux, viande rouge, jaune d'œuf, date...
 - Les produits laitiers sont pauvres en fer
- d) **absorption:**
 - duodénum proximal favorisée par l'acidité
- e) **transport:**
 - transferrine, sidérophiline
- f) **réserve:**
 - Ferritine, hémosidérine(MO).
- g) **rôle:**
 - synthèse de l'hémoglobine



4) Rappel physiopathologique

- ❖ La déplétion des réserves se voit dans :
 - Insuffisance d'apport +++
 - absorption insuffisante.
 - Accroissement des besoins:(prématuré, nourrisson, adolescent)
 - pertes excessives : hémorragies, rares chez l'enfant
- ❖ Trois stades de carences :
 - Déplétion du fer : ferritine < 12 ng/l
 - Diminution de l'érythropoïèse (CTF élevée, fer sérique bas.)
 - Anémie ferriprive : microcytose et anémie

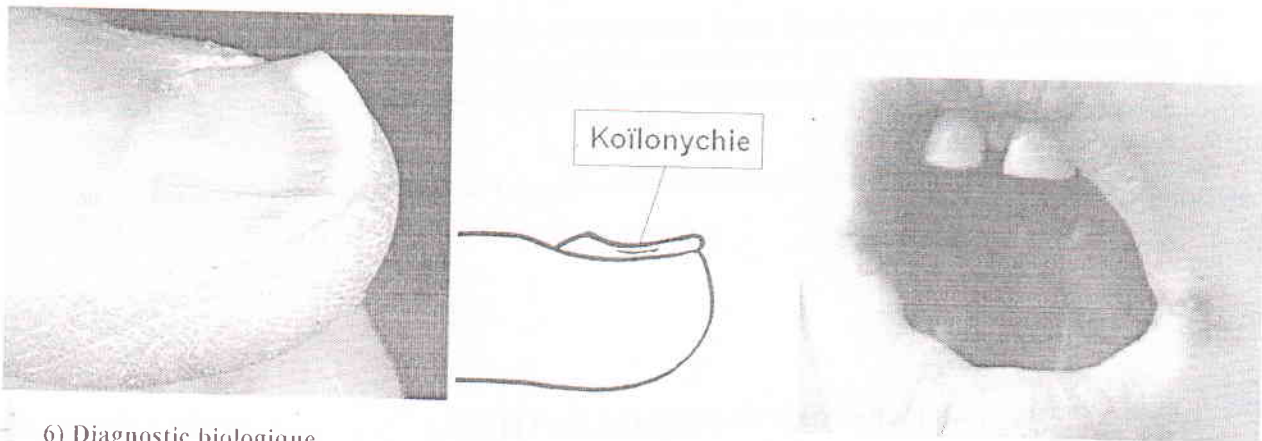
Fe → synthèse de l'Hb (Hème); ↓ Fe → ↓ synthèse de l'Hb alors que la synthèse d'ADN est préservée.
 Carence martiale → Diminution de la concentration du GR en Hb (hypochromie) → Retard dans le signal d'arrêt des mitoses → GR de petite taille (microcytes).

Fe → Tissus à renouvellement rapide (peau; cheveux; muqueuses); ↓ Fe → Signes extra- hématologiques.
 Le syndrome anémique est très souvent bien toléré (pâleur et asthénie)

5) Clinique

- ❑ **le nourrisson : de 3 à 18 mois**
 - ❖ Pâleur, œdèmes des membres inférieurs
 - ❖ Retard staturo-pondéral, anorexie, souffle systolique anorganique
 - ❖ SPM fréquente.
 - ❖ Infections à répétition(ORL), rachitisme associé parfois.
 - ❖ Le développement cognitif et psychomoteur peut être touché.
- ❑ **l'enfant :**
 - Debut: installation progressive d'où la tolérance de l'anémie.
 - ❖ **un syndrome anémique :**

- Signes fonctionnel : asthénie, céphalées, vertiges, dyspnée, palpitation
- Signes physiques: pâleur cutané-muqueuse, Souffle systolique
- ❖ **Signes de sidéropénies :**
 - troubles digestifs:
 - ✓ glossite : langue lisse luisante ulcérée
 - ✓ perlèche
 - ✓ dysphagie
 - Trouble des phanères témoignent d'une carence profonde et prolongée :
 - ✓ ongle striés fragiles, cassants, mous, concaves (Koïlonychie),
 - ✓ cheveux secs et cassants, chute facilement
 - Trouble de comportement alimentaire = la perversion de gout : Syndrome Pica: géophagie
- ❖ **Pointe de rate dans 10% des cas.**



6) Diagnostic biologique

a. Hémogramme:

- ❖ anémie de degré variable, microcytaire, hypochrome, arégénérative.
- ❖ Thrombocytes parfois

b. Frottis Sanguin:

- ❖ Anisocytose, microcytose, hypochromie, poikilocytose, cellules cibles, annulocytes

c. Bilan Martial: (avant tout traitement)

- ❖ Fer sérique ↓; TIBC ↑; CS = ↓
- ❖ Ferritine ↓
- ❖ Test thérapeutique : la crise réticulocytaire est obtenue entre le 5^{ème} -10^{ème} jour: puis l'Hb.

7) Diagnostic différentiel

- a. Les anémies inflammatoires
- b. Thalassémie
- c. Autres: Saturnisme, anémie sidéroblastique congénitale,...

8) Etiologies :

A. Nourrisson :

- ❖ Déficit du capital martial : Antécédents +++ : prématurité, gémellité, multiparité, Ligature précoce du cordon ...
- ❖ Insuffisance d'apport : régime lacté prolongé,
- ❖ Malabsorption (maladie cœliaque, intolérance PLV ...)
- ❖ Autres: Saignements chroniques : rares.

B. Enfant:

- ❖ Carences alimentaires +++ : CSE Défavorables.
- ❖ Malabsorption :
 - Pica (géophagies), Craie; terre; écaille de peinture
 - Intolérance au gluten.
- ❖ Pertes excessives :
 - digestives (parasitose, gastroentérite répétée
 - épistaxis, coagulopathies (hémophilies, maladie de willebrand...)

C. Adolescent:

- ❖ Besoins élevés : puberté : menstruations

9) Traitement

- But:** - corriger l'anémie
 - restaurer les réserves
 - traiter l'étiologie

Arrêts et méthodes :

- ❖ La transfusion est rarement indiquée (l'anémie est profonde avec décompensation cardiaque).
- ❖ **traitement oral:** (Supplémentations) :
 - ❑ sels ferreux solubles per os:
 - Effets: Intolérance digestive, coloration noire des selles.
 - Durée traitement: 6 mois: (2 mois correction HB, 4 mois réserves).
 - ❑ Formes parentérales: IM ou IV, rarement indiqué
 - ❑ Adjuvant: vit C, vit D.
- ❖ **traitement étiologique:** éviter la récurrence.
 - ❑ maladie coeliaque: Régime sans gluten
 - ❑ parasitose: antiparasitaires

10) Prévention

- ❖ Pendant la grossesse le plutôt (4ème mois) : 50 mg/j de fer ferreux semblent suffisants (2cp de fumafer)
- ❖ Allaitement maternel suivi d'une diversification dès le 5ème mois
- ❖ Supplémentation systématique des prématurés, des dysmatures et des jumeaux 5 gouttes de fer X 2/j à partir du 1er mois pendant un an.
- ❖ coagulopathie; Willbrand

+/- continu est justifié en plus du contrôle régulier (tous les 6 mois) de l'hémogramme et des réserves en fer de l'organisme.

IV. LES ANEMIES PAR CARENCES EN FOLATES OU VIT B12

1) **définition:** Anémie macrocytaire mégalo-blastique arégénérative en rapport avec une carence en facteurs antipernicieux (FAP): acide folique = vit. B9 et Vit. B12.

2) **Rappel physiologique**

- ❖ **Carence en folates:**
 - Cause très fréquente en Algérie, liée à un déséquilibre entre: apport et besoins → programme de supplémentation systématique en fer et folate de toutes les parturientes.
- ❖ **Carence en vit. B12:**
 - Moins fréquente mais de plus en plus diagnostiquée.

3) **RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.**

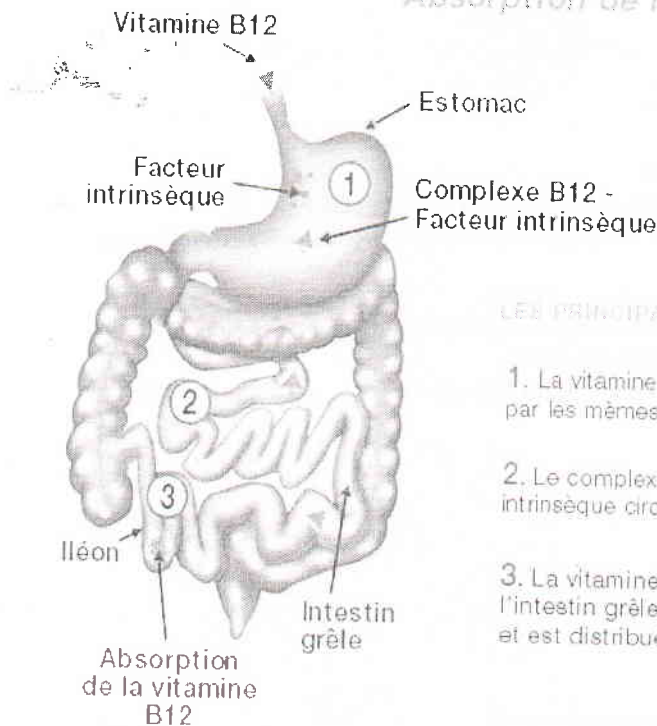
A. L'acide folique

- ❖ apport: les aliments: prot animales, les légumes verts, fruits, levures.
- ❖ L'absorption: à 70% dans le jéjunum proximal.
- ❖ réserve: Mis en réserve dans le foie couvre seulement 4 mois des besoins de l'organisme qui sont 10 mg/j.
- ❖ Le rôle: coenzyme de synthèse des acides aminés, de l'ARN et de l'ADN et donc de la réplication cellulaire.

B. La vit B12

- ❖ apport: Elle provient des micro-organismes des tissus animaux et fruits de mer, et les laitages.
- ❖ besoins quotidiens: sont minimes à 2 microgramme largement couverts par un régime alimentaire normal.
- ❖ L'absorption: Liée au FI, absorbée au niveau de l'iléon distal
- ❖ réserve: transportée par la TC II vers les réserves (2 à 5 mg) soit 3 à 5 ans.
- ❖ Le rôle: synthèse de l'ADN.

Absorption de la vitamine B12



LES PRINCIPALES ETAPES

1. La vitamine B12 se lie au facteur intrinsèque. Ce facteur est sécrété par les mêmes cellules qui produisent l'acide dans l'estomac.
2. Le complexe formé par la vitamine B12 et le facteur intrinsèque circule dans l'intestin grêle.
3. La vitamine B12 est absorbée dans la dernière partie de l'intestin grêle : l'iléon. La B12 rejoint alors la circulation sanguine et est distribuée à travers le corps.

4) Rappel physiopathologique

Atteinte des cellules à renouvellement rapide:

- Carence en facteurs antipernicieux → ↓ Synthèse d'ADN → Blocage des cellules en phase S → Retard de maturation nucléaire.
- Erythroblastes: → Asynchronisme de maturation nucléocytoplasmique

→ Anomalies morphologiques = Mégaloblastose et Macrocytose.

Mégaloblastes fragiles → Hémolyse intra-médullaire → subictère.

- Granuleux et plaquettes: Leucopénie, Thrombopénie, PN hyper segmentés.
- Muqueuses digestives: Atrophie épithéliale → Glossite.

5) Clinique

- ❖ En rapport avec l'anémie:
 - Anorexie, diarrhées, vomissements, stagnation pondérale, pâleur, hypotonie
- ❖ Subictère, splénomégalie
- ❖ Signes neurologiques:
 - Au début:
 - ✓ paresthésie, fatigabilité à la marche, crampes musculaires. l'examen physique retrouve une abolition de la sensibilité profonde
 - À un stade avancé:
 - ✓ Syndrome cordonal postérieur (troubles de la sensibilité profonde+ataxie)
 - ✓ Syndrome pyramidal (Babinski bilatéral et hypertonie + hyperreflexie ostéo-tendineuse)
 - L'évolution terminale: paraplégie spastique

6) Biologie

- a. FNS:
 - ❖ Anémie normo chrome macrocytaire (VGM > 100) arégénérative.
 - ❖ Leuco neutropénie et thrombopénie peuvent être associées.
- b. Frottis sanguin:
 - ❖ Anisocytose avec Macrocytose, poikilocytose, polychromatophilie.
 - ❖ -PN hyper segmentés.
 - ❖ macrothrombocytes.
- c. Myélogramme: indispensable: Moelle riche, bleue (basophilie du cytoplasme des EB)
 - ❖ Mégaloblastose et gigantisme des granuleux et des mégacaryocytes.
- d. Signes d'hémolyse intra médullaire: (avortement intra médullaire):
 - ❖ fer sérique élevé.
 - ❖ ferritine élevée.

- ❖ Bilirubine indirect élevée.
- ❖ CS ↑.
- ❖ LDH ↑↑.

e. diagnostic de la carence vitaminique:

- ❖ Vit B 12 < 100 pg/ ml (200-500 µg/L).
- ❖ Taux sérique des folates : < 6 ng /ml (5-15µg/L)
- f. Tests thérapeutiques: (méthode indirecte)
- ❖ Test à la vit. B12: (Toujours en premier +++): 1µg/j en IM ou SC si thrombopénie, pdt 3j
- ❖ Test à l'acide folique: après échec du test à la B12 : 100µg/j PO pdt 3j, Crise réticulocytaire: 4-10eme j

7) Étiologies

A. Carence en folates :

- ❖ Carence d'apport des folates : prématuré, malnutrition, régime lacté prolongé (lait de chèvre).
- ❖ Malabsorption : maladie coeliaque, résection du grêle proximal.
- ❖ Augmentation des besoins au cours des AHC : antimétabolites ; néoplasies.
- ❖ Infections, dermatose exfoliatrices...

B. Carences en vit B12 :

- ❖ chez le nourrisson : Exceptionnelle
- mère biémerienne, ou végétarienne.
- ❖ Chez l'enfant végétarien.
- ❖ Troubles d'absorption de la vit B 12 :
 - Rarement maladie de Biermer.
 - déficit congénitale FI (test de schilling +)
 - pullulation microbienne.
- Résection du grêle.
- Anomalie de transport par défaut de la TC II.

8) Traitement

L'acide folique

Deux formes sont disponibles:

1. Acide folique: foldine cp 5mg, 1à2 cp/j
2. Acide folinique: lederfoline ampoule injectable 5mg, voie IM ou IV, doit être réservé au cas où existe un blocage du métabolisme de l'acide folique pendant 3 à 4 mois.

- ❖ Rechercher une A Ferriprive associée.
- ❖ Supplémenter systématiquement les prématurés et diversification.
- ❖ Si malabsorption :
 - Acide folinique injectable 10mg 3X /semaine.

La vit B12

La cyanocobalamine, soit de l'hydroxycobalamine, celle-ci est préférable, ampoule injectable en IM 1000^{µg}-1000^{µg}:
 1000^{µg}/j ou tout les 2 jours jusqu'à correction des anomalies, le traitement est maintenu par une injection mensuelle.

V. Conclusion

- ✓ *Le Diagnostic de l'anémie surtout ferriprive est souvent aisé ; La prise en charge doit être bien conduite ; La prévention des carences d'apport: Nourrissons, enfants, femmes enceintes.*
- ✓ *Ne jamais traiter une anémie sans préciser la cause*

VI. Bibliographie

- A. Bensenouci et S.M. Mazouni, Elément de pédiatrie-tome 2, OPU 2008.