

Les Anémies Carentielles de l'Enfant

I. DEFINITION :

L'anémie se définit par la diminution de la quantité d'Hb circulante avec ou sans diminution du nombre de globules rouges. Cette définition laisse prévoir deux types d'anémie :

Si la masse des globules rouges diminue du fait d'une élaboration insuffisante ou destruction excessive, il se produit parallèlement la diminution du taux d'Hb caractérisant les anémies normochromes.

Si la quantité d'Hb est réduite par une altération élective de l'hémoglobinosynthèse sans diminution parallèle du nombre d'hématies caractérisant les anémies hypochromes. Les facteurs nécessaires à l'érythropoïèse sont : moelle en bonne qualité, érythroblastes, facteurs extrinsèques nécessaires à la synthèse de d'Hb : fer, foline, vitamine C,.

II. CONSTANTES HEMATOLOGIQUES :

> 02ans : Hb = 12 - 15g/ 100ml.

GR = 4 - 5 millions / m³.

Anémie : Hb < 12g/ 100 ml

GR < 4 millions / m³

*VGM: Hte/nombreGR x 10^μ3 VN=80_95 μ³

< 80 μ³ = microcytose.

*CCMH=Hb/Hte x 100 VN=32_34% **

< 30% = hypochromie.

* TGMH = Hb /nombre GR x 10 N = 30 +/- 3 picog

< 27 picog = hypochromie.

III. CONDUITE DU RAISONNEMENT DEVANT UNE ANEMIE :

IV. ANEMIES CARENTIELLES :

1) Définition :

On appelle anémies carentielles les anémies dues à la carence en substances indispensables à l'élaboration des hématies et à la synthèse de l'hémoglobine. Parmi ces substances il faut citer : le Fer - l'Acide Folique, les Vitamines B12-E-C.

Intérêt :

- Pathologie fréquente en pédiatrie, dominées par la Carence en Fer
- Leur diagnostic est facile.
- Leur traitement bien conduit, est efficace.
- Intérêt de la prévention des carences en Fer.

2) Rappel Physiologique :

a/ Siège de l'Erythropoïèse :

- Activité hématopoïétique prédomine au niveau du foie : 3-6ème mois de vie.
- L'érythropoïèse splénique présente à partir du 3ème mois -->très faible.
- L°hématopoïèse définitive osseuse débute vers le 4ème mois - devient prépondérante à partir du 7ème mois.
- Après la puberté, l'érythropoïèse est essentiellement au niveau de l'os

b/ Métabolisme du Fer :

- A la naissance, le stock de fer est de 75mg / Kg.
- Les deux tiers de cette réserve sont constitués au cours du 3ème trimestre de grossesse.
- Elle est suffisante pour les 4 premiers mois de la vie (sauf les prématurés), ensuite le fer provient de l'alimentation.
- Le fer existe dans l'organisme sous trois classes :
 - Fer métaboliquement actif : 75% de la quantité totale du fer sous forme d'hémoglobine, myoglobine.
 - Fer de réserve : ferritine et l'hémosidérine 20 à 25%.
 - Fer de transport : transferrine ou sidérophiline < 1% du fer total.

3) Principales causes d'anémies carencielles :

A)- Anémies ferriprives ou anémies par carence martiale

1) Introduction :

Sont de loin les plus fréquents chez l'enfant, la carence en Fer est particulièrement fréquente au cours des deux premières années de la vie. La carence d'apport alimentaire majorée par l'augmentation des besoins en fer explique la fréquence de ces anémies.

L'anémie par carence martiale se développe sur plusieurs étapes : 3 stades sont classiquement décrits

- ✓ 1^{er} stade correspond à la déplétion en fer : les réserves sont nulles mais l'apport en fer aux érythroblastos est suffisant
- ✓ 2ème stade correspond à la déficience de l'érythropoïèse ; la chute de fer sérique et la diminution du coefficient de saturation de la transferrine traduit l'insuffisance d'apport à la moelle osseuse . a ce stade on note une augmentation de la protoporphyrine érythrocytaire
- ✓ 3ème stade correspond à l'anémie ferriprive ou la chute du taux d'hémoglobine fait reconnaître l'anémie.

2) Les étiologies :

Deux grandes causes :

- Carence d'apport.
- Déperdition Martiale.

2.1) Carence d'apport :

2.1.1) Causes :

* Réduction du capital ferrique à la naissance :

- Prématurité - gémellité.
- Hémorragie de la circulation maternelle.
- Ligature précoce du cordon ombilical.
- Multiparité.

* Exagération des besoins : croissance très rapide : prématurité ; RCIU

* Insuffisance des Apports :

- Régime lacté exclusif prolongé.
- Troubles digestifs chroniques : syndrome de mal absorption.

2.1.2) Clinique :

- Pâleur CM.
- SPM, HPM modérée.
- Infections Répétées.
- Troubles digestifs.
- SSF liée à l'anémie.
- Etat sub fébrile.
- Signe de rachitisme si poly carence.
- Anorexie, stagnation pondérale.

2.1.3) Biologie :

- Sidérémie basse - ferritine diminuée
- Transferrine élevée (protéine vectrice du fer)
- Coefficient de saturation de la transferrine diminuée (normale 30%)
- Capacité totale de saturation augmentée
- GR : normaux ou modérément diminués
- Bilirubine normale, PM : normale rarement demandée

2.1.4) Traitement :

Préventif :

- NNé : ligature tardive du cordon.
- A tout moment compensation exactes es pertes.
- Education sanitaire nutritionnelle des mères : régime alimentaire équilibré ; espacement des naissances ; fer 3^{em} trimestre.
- Diversification rapide du régime alimentaire à partir du 6 mois de vie.
- Administration systématique du fer à partir du 1er mois : prématuré, jumeaux 2mg/K/jour.

Curatif:

transfusion du sang si Hb < 4g/100m1 ou anémie mal tolérée : signes de défaillance Cardio-vasculaire.

Traitement martial : 8-10mg/kg/jour de fer élément en 3-4 prises à distance des repas durée : 1-2 mois après normalisation du taux d'Hb + Vitamines C : 250mg/j.

Traitement Associé :

- Rééquilibration du régime.
- Correction d'une éventuelle mal absorption intestinale.
- Supplémentions en vitamine D + Calcium si nécessaire.

2.2) Par Déperdition Martiale :

Liée à des hémorragies répétées entraînant un épuisement des réserves. Il faut savoir qu'une perte de 2ml de sang correspond à une déperdition de 1mg de fer.

NB : La résistance au traitement martial surtout la rechute après ce traitement doit toujours faire rechercher une déperdition sanguine.

- La clinique et la biologie sont exactement superposables à celle des anémies Hypochrome Hyposidérémique par carence d'apport.
- La recherche du sang dans les selles par méthode isotopique = considère pathologique une élimination quotidienne > 2ml : nourrisson. > 3ml : grand enfant.

Causes chirurgicales :

- * Hernie Hiatale : œsophagite peptique.
- * Polype intestinal.
- * Diverticule de MECKEL.
- * UGD : rare

Causes médicales :

- * parasitoses massives
- * gastro-entérites répétées
- * prise médicamenteuse : aspirine, anti coagulant
- * trouble de l'hémostase

2.3) pica syndrome :

C'est une perversion du goût qui conduit les enfants à absorber des substances non alimentaires : terre, argile (géophagie).

3) Diagnostic différentiel :

a) Anémie Hypochrome Hyposiderémique par détournement martial

Le fer est détourné de sa destination principale qui est la moelle pour se fixer dans les différents secteurs qui n'ont aucune vocation érythropoïétique (système réticulo-endothélial) apport médullaire en fer insuffisant d'où hypochromie.

a.1) D'origine inflammatoire ou infectieuse :

- Maladies infectieuses ou inflammatoires : ostéomyélite, endocardite, RAA, ACJ, collagénoses, maladies malignes.

- **Biologie :**

- Anémie modérée hyposiderémique.
- Capacité totale de saturation est diminuée.
- La ferritine est augmentée.
- Coefficient de saturation normal.

- **TRT** : de la maladie causale.

a.2) Anémie Hypochrome Hyposiderémique par trouble du transport et de la distribution du fer, Atransferrinémie congénitale : Anémie Sévère + HPM+ SPM : fer bas avec absence complète de la transferrine.

B)- Anémies Mégaloblastiques :

1) Définition :

Anémie macrocytaire ($VGM > 100\mu 3$) et mégaloblastique (présence de mégaloblastes dans la moelle osseuse). Les mégaloblastes traduisent l'asynchronisation entre la maturation du cytoplasme qui est normale et celle du noyau qui est ralenti. Cette asynchronisation est due à une synthèse défectueuse de l'ADN nucléaire. Vit B12 + acide folique sont des matériaux indispensables à la synthèse de l'ADN nucléaire.

2) signes cliniques : Pâleur, apathie hypotrophie.

3) biologie :

- * Anémie souvent importante.
- * VGM > 100 μ^3
- * Réticulocytes normaux ou diminués.
- * Médulogramme : indispensable au Dg = mégaloblaste.
- * sidérémie normale
- * dosage ratio isotopique de la Vit B12 dans le serum (taux < 100 pg/ml)
- * dosage des folates sériques

4) étiologies :

4.1) carence en folate :

- * carence d'apport : - malnutrition, alimentation exclusive / lait de chèvre
- * Carence d'absorption : maladie coeliaque.
- * Excès d'utilisation : anémie hémolytique chronique.
- * Cause médicamenteuse : anti mitotique (methotrexate)

4.2) Carence en Vit B12 :

- * Carence d'apport exceptionnelle chez l'enfant : Régime végétarien.
- * Déficit primitif d'absorption : BIERMER exceptionnel. Carence en facteurs intrinsèques
- * IMMERSLUND : malabsorption intestinale élective en Vitamine B12 sans carence en facteur intrinsèque gastrique. Absence de récepteurs iléaux spécifiques.

4.3)- Autres Anémies :

Vit. C : Anémie hypochrome microcytaire parfois à tendance mégaloblastique.

Anémie du nourrisson rachitique : Syndrome de VON-JACK-LUZET : Carence en Fer et en VitD : qui se manifeste par : Hypotrophie, rachitisme, H-SPM.

Biologie : - Hyposidermie Moelle Pauvre.

Il existe une insuffisance médullaire avec une érythropoïèse hépatosplénique de compensation.

5) Traitement :

Traitement de la carence en acide folique.

Acide folique : 5 - 10 mg/j Peros (Cp 5mg). q

Normalisation Hb : 15j - 1 mois.

Traitement de la carence en Vit B12 : injection parentérale de 500-1000mg de vit B12

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