

LES ANEMIES CARENTIELLES DE L'ENFANT

I. INTRODUCTION :

1. **DEF :** une anémie carentielle se définit par un taux d'hémoglobine <11g/dl de 01 mois à 06 ans et < à 12g/dl chez l'enfant plus grand.

2. **Intérêt :**

- Fréquence élevée des anémies ferriprives chez le nourrisson.
- Besoins importants chez le nourrisson et à la puberté
- Prévention par l'allaitement maternel et une bonne diversification.

II. FACTEURS NECESSAIRE A L'ERYTHROPOIESE :

a. **Fer :** la fonction respiratoire de l'Hb est liée à la présence de fer dans sa molécule :

- Chez le nouveau né la quantité de fer est de 70 à 80 mg/kg
- Chez le prématuré de 65 mg/kg
- Chez le nourrisson > 6 mois de 40-45 mg/kg

Cette réserve élevée chez le nouveau né lui permet de subvenir à ses besoins très importants du fait de la croissance

- L'absorption du fer se fait au niveau du duodénum et de l'iléon proximal
- Le fer circule dans le plasma lié à une protéine vectrice : transferrine ou sidérophiline synthétisée au niveau du foie.

- A l'état normal elle n'est jamais saturée de façon complète
- Le coefficient de saturation normale est de 30% son dosage se fait par le dosage de la capacité totale de fixation du fer → **TIBC**.

- Source du fer : légumes vert ; légumes secs ; pain ; œufs ; épinards ; foie ; viande.

Le lait maternel contient une lactoglobuline spécifique qui favorise l'absorption du fer

Le fer d'origine animal est mieux absorbé que celui d'origine végétale.

b. Vitamines :

- Vitamine B12 : substance anti mégaloblastique. elle est synthétisée par de nombreuses bactéries ; l'homme ne la synthétise pas.

les besoins sont assurés par les apports alimentaires ; suite à quoi elle est fixée à une protéine vectrice : le facteur intrinsèque par la muqueuse gastrique ; le complexe facteur intrinsèque-vit B12 vient se fixer sur des 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 transcobalamine.

- Vit C : facilite l'absorption du fer
- Vit B2 ; Vit B6 ; Vit E.

c. **Acide folique :** 2^{ème} substance anti mégaloblastique. les folates sont très

répandus dans le règne végétal en particulier les légumes verts ; ne peut être synthétisé par l'homme.

d. **Protéines** : apport suffisant en qualité et quantité (A.A essentiels) est nécessaire à l'érythropoïèse.

e. **Facteurs hormonaux** : l'érythropoïétine

III. ANEMIE PAR CARENCE MARTIALE :

1. Clinique et biologie :

➤ Symptômes :

- Anorexie, apathie
- Pâleur constante, longtemps isolée nette aux conjonctives aux plis de la paume de la main.
- Ralentissement de la courbe de croissance
- Infection à répétition
- Troubles digestifs

➤ Examen physique :

- Splénomégalie et hépatomégalie généralement modérée inconstante
- Souffle systolique en cas d'anémie marquée.

➤ Signes biologiques :

- Taux de diminution de l'Hb plus important que la diminution du nombre de globule rouge.
- Taux d'hématocrite abaissé de manière constante
- Anémie microcytaire, hypochrome : VGM $< 80 \mu^3$ et CCMH $< 30\%$.
- Taux de réticulocyte : est diminué
- Frottis → hypochromie microcytose ; hématies déformés
- Biochimie :

Fer sérique : abaissé nle (70-120 $\mu\text{g/l}$)

TIBC augmentée nle (250-330 $\mu\text{g/l}$)

CS diminué $< 16\%$ nle 30%

Dosage de la ferritine sérique $< 10 \mu\text{g/l}$

- Autre :

- Atrophie villositaire partielle
- Carence immunitaire surtout cellulaire d'où la fréquence des infections surtout respiratoire.

2. Etiologies :

a) Carence d'apport :

➤ Apport inadéquat en fer :

- Le stock martial a été insuffisant: prématurité, gémellité ; grossesse hémorragique ; condition socio-économique défavorable et /ou multiparité.
- Besoins augmenté en cas de croissance rapide : prématurité ; RCIU

- Apport insuffisant : alimentation déséquilibrée ou prolongation d'un régime lacté exclusif
- Trouble digestifs chroniques : diarrhées chroniques et syndrome de mal absorption : maladie cœliaque IPLV → le fer est non absorbé.

b) **Déperdition martiale** : ce sont les hémorragies répétées

- Causes chirurgicales :
 - RGO + œsophagite peptique
 - Polype intestinale
 - Diverticule de Meckel
 - Ulcér gastroduodénal chez le grand enfant
- Causes médicales :
 - Gastroentérite infectieuses répétées
 - Parasitoses intestinales
 - Médicaments : aspirine, corticoïde, anticoagulants
 - Troubles de l'hémostase
 - Epistaxis répétées
 - Hémorragies génitales de la puberté chez la fille.
 - Prélèvements répétés ;

c) **Forme particulière d'anémie ferriprive (PICA):**

C'est une perversion du goût entraînant l'enfant à absorber des substances non alimentaire la terre ou argile (géophagie) absorption de cheveux (trichophagie).

On a un retard staturo-pondéral avec hépato-splénomégalie et une anémie ferriprive marquée (terre joue un rôle de chélateur).

3. **Diagnostic différentiel :**

- Anémies inflammatoires ou infectieuses : au début l'anémie est normochrome normocytaire puis devient hypochrome microcytaire avec fer sérique diminué, TIBC \searrow CS \searrow ferritine \nearrow ;
- Anémie hypochrome par trouble du transport et de destruction du fer : attransferrinémie congénitale (rare)

4. **Traitement :**

- Préventif :
 - Régime de la mère durant la grossesse doit être varié
 - Encourager l'allaitement maternel
 - Eviter la ligature précoce du cordon
 - Supplémenter systématiquement le prématuré et le RCIU à partir du 1^{er} mois.
 - Bien diversifier l'enfant.
- Curatif : la voie orale est la plus souvent utilisées
 - Fer à l'état ferreux (ferrostrane*) 5-10 mg/kg/j en 2 à 3 prises en dehors des repas
 - Le traitement sera poursuivi 02 mois après le retour à la normale des constantes hématologiques.
 - On peut y ajouter VIT C pour améliorer l'absorption

- On aura une réponse réticulocytaire permet de confirmer l'efficacité du traitement elle est maximale 5^{ème} - 10^{ème} jours
- Etiologique : - corriger les troubles d'absorption intestinale
 - traiter l'étiologie des déperditions sanguines

IV. ANEMIES MEGALOBLASTIQUES :

Elles sont définies par la présence au niveau de la moelle osseuse d'érythroblastes particuliers : les mégaloblastes.

1) Tableau clinique des anémies mégaloblastiques :

- Signes cliniques :
 - Pâleur, hypotrophie, anorexie, apathie, diarrhée
 - La glossite est très rare chez l'enfant
 - Purpura ecchymotique dans le déficit en acide folique
 - Hépto-splénomégalie
- Signes biologiques :
 - Hb \searrow - VGM $> 100 \mu^3$ macrocytose
 - Taux de réticulocytes est normal ou diminué
 - Pancytopenie dans l'anémie par carence en acide folique.
 - Frottis sanguin : macrocytose
 - Moelle osseuse est souvent indispensable pour le diagnostic : mégaloblastes
 - Dosage plasmatique de la Vit B12 et des folates

2) Anémie par carence en acide folique :

- Etiologies :
 - Carence d'apport :
 - MPE ; régime pauvre en légume vert ; viande
 - Prématurnité
 - Alimentation exclusive par du lait de chèvre
 - Carence d'absorption : diarrhée chronique, syndrome de malabsorption
 - Excès d'utilisation dans les anémies hémolytiques chroniques ;
 - Certaine thérapeutique : les antimétabolites
 - Anomalies constitutionnelle du métabolisme des folates (rare)
- Traitement :
 - Apport per os de forte dose d'acide folique : 5 – 15/j (ZANITRA* cp à 5 mg)
 - Crise réticulocytaire 4^{ème} – 7^{ème} j
 - Hb se normalise en 15j à 1 mois
 - Dans les anémies hémolytiques constitutionnelles : ac folique est donné en discontinu.

3) Anémie par carence en Vitamine B12 :

- Etiologies
 - Avitaminose B12 secondaire : à une carence d'apport

- Malabsorption intestinale ; RCUH ; chron
 - Malnutrition sévère
 - Déficit en transcobalamine dans les hémopathies, insuffisance hépatique sévère.
- Avitaminose B12 primitive : très rare chez l'enfant due à une malabsorption sélective en vit B12.
 - Maladie de Biermer : due à une carence en facteur intrinsèque
 - Maladie Imerslund : due à une absence de récepteurs iléaux spécifiques du complexe fact intrinsèque-vit B12.
- Traitement :
- Formes secondaires traitement étiologique et dans tous les cas le traitement par la vitamine B12 permet une correction rapide de l'anémie administrée par voie parentérale (intra musculaire) COBALAMINE* ampoule à 1000 μ g
 - Forme primitive traitement à vie
 - Traitement initial 500 à 1000 μ g tous les jours Crise réticulocytaire 3^{ème} – 8^{ème} jour
 - Quand normalisation des chiffres des GR : injection hebdomadaire de 500 à 1000 μ g et après quelques semaines traitement d'entretien 1000 μ g / trimestre.

V. AUTRES ANEMIES :

- Carence en vitamine C
- Rachitisme carenciel
- Carence en vitamine B2, vit B6, vit E
- Déficit en cuivre