

Dr Messasset

Anémies carentielles chez l'enfant

PLAN :

a/Introduction

b/Diagnostic de l'anémie chez l'enfant

1/Anémie ferriprive:

-PHYSIOLOGIE

-Diagnostic positif

- Diagnostic différentiel

-Diagnostic étiologique

-Traitement

-Prévention

2/Anémie mégaloblastique :

- Définition

-Intérêt

-Rappel physiologique/PHYSIOPATH

- Diagnostic positif**
- Diagnostic différentiel**
- Diagnostic étiologique**
- Traitement**

a/Introduction :

- Affections hématologiques les plus fréquentes de l'enfant.**
- Cause importante de morbidité chez l'enfant .**
- Cause essentielle : Carence martiale.
Nourrisson +++++**
- Intérêt de la prévention : supplémentation .**

b/Diagnostic de l'anémie chez l'enfant : il est biologique ++++

L'anémie est définie par une diminution de la concentration de l'hémoglobine circulante au-dessous des valeurs limites considérées comme normales .

Valeurs normales

	GR 10 ⁹ /l	Hb g/l	VGM micron ³	Rétic 10 ⁹ /l	GB 10 ⁹ /l	Neutro 10 ⁹ /l	Lympho 10 ⁹ /l	Pla. q. 10 ⁹ /l
J1	4,5-7	170-200	90-120	200-400	15-25	8-12	5-8	200-350
J7	4,5-5,5	170-210	90-120	50-200	10-14	6-10	3-6	200-350
J21	4-5	130-180	90-100	20-140	10-14	3-5	5-8	200-350
3 mois	3,5-4,2	100-130	75-85	40-80	8-12	3-5	4-6	200-350
6 mois	4-5	110-140	72-82	40-80	8-12	3,2-5,7	3,8-5,3	200-350
1 an	4,1-5,1	110-150	75-82	40-80	8-12	3,5-6	3,5-5	200-350
6 ans	4,2-5,2	125-150	78-88	40-80	7-11	3,5-6	3,5-4,5	200-350
10 ans	4,5-5,5	135-150	80-90	40-80	6-11	4-6	2,5-4,5	200-350

Anémie

	Taux d'hémoglobine (g / dL)
Enfants (6 - 59 mois)	11
Enfants (5 - 11 ans)	11,5
Enfants (12 - 14 ans)	12

1/ANEMIE FERRIPRIVE :

- La plus fréquente des anémies carencielles
- Problème de santé publique mondiale : 1 milliard d'enfant dans le monde
- Prédominance : nourrisson+++
- Etiologies : manque d'apport +++
- Prévention : supplémentation

A/ Physiopathologie : Balance en Fer

- Le Fer est un métal indispensable à la vie cellulaire dans des fonctions variées :

1/Transport d'oxygène

2/ fonctionnement enzymatique

- Il existe sous deux formes : Ferreux (Fe^{++}) et Ferrique (Fe^{+++}).
- Sa répartition est de 3 à 5 grammes dans l'organisme.
- Renouvellement métabolique = hémolyse physiologique)

Fer fonctionnel	Transport	Réserve	besoins	Pertes physiologiques
-Hémoglobine - Myoglobine - Enzymes	Transferine	Ferritine (foie)	8 fois plus importants que l'adulte	desquamation des cellules digestives

a/Diagnostic positif

1. Manifestations Hématologiques :

Pâleur cutanéomuqueuse : maître symptôme ++++

2. Manifestations Extra-Hématologiques :

- Retentissement sur les Fonctions cognitives et le comportement.
- Retard du développement psychomoteur.
- Ralentissement intellectuel.
- Troubles du comportement alimentaire (Géophagie, Pagophagie)
- Asthénie, anorexie.
- Souffle cardiaque fonctionnel.
- Retentissement sur les Défenses de l'organisme : infections à répétition
- Retentissement sur les Phanères et les Muqueuses : Ongles cassants, glossite, cheveux fins.
- Troubles digestifs.

3/Manifestations biologique = dgc positif

**Anémie ferriprive=ANEMIE HYPOCHROME
MICROCYTAIRE HYPOSIDEREMIQUE**

a/FNS : HB :  /AGE

VGM $\leq 70 \mu^3$

CCMH $< 32\text{g/dl}$

b/Statut martial :

Fer sérique $< 10\text{micromol/l}$

TIBC < 4 g/l

CS ≥ 16%

Ferretinémie :+++++ < 10 ng/ml

b/Diagnostic différentiel :

- Anémie inflammatoire :ferretinemie :normale,CRP :+
- Bétathalassémie mineure :ferretinemie normale.electrophorese de l'HB :HB A2 :5%

C/Diagnostic étiologique :

1/Insuffisance des apports :

Nné de femme anémique

Nné dysmature

Jumeaux

Nourrisson :+++++diversification tardive

Diversification pauvre en fer

Régime lactée prolongé

2/Exagération des pertes = saignement chronique

hémosidérose

Coagulopathie

Polype intestinal

Ulcère gastrique

Ménorragie :jeune fille

3/ Diminution de l'absorption

Maladie coeliaque

Mucoviscidose

Maladie de crohn

4/Augmentation des besoins

Croissance : 6 mois-5ans.

Cardiopathie cyanogène

Adolescence

d/Traitement :

A/Objectifs :

1/ Corriger l'anémie en remontant l'hémoglobine.

2/Corriger la carence et recharger les réserves.

3/Traiter si possible la cause de la carence.

3/ Prévenir les carences.

2/MOYENS :

Traitement curatif par voie Orale +++

- **Sel ferreux:10mg/kg/jr 3 prises en dehors des repas quotidienne pendant 6 mois**

- **Effets secondaires :trouble digestifs +++**

Surveillance:

- j10: crise réticulocytaire
- FNS 3 premiers mois
- Ferretinémie : à 6 mois
- Si intolérance : réduire les doses
- **Transfusion** : exceptionnelles :anémie très mal tolérée
- **Traitement étiologique** :++++++

E/Prévention:

Diversification alimentaire +++++++

- Allaitement maternel
- Diversification viande 6 mois
- Dépistage 6mois-5ans/an

Supplémentation systématique : 5mg /kg :

- **Nné à risque : 1an**
- **Femme enceinte : à partir du 1^{er} trimestre**
- Niveau socio-économique bas
- Adolescent
- Age pré scolaire

2/Anémie mégaloblastique :

a/Définition :

L'anémie macrocytaire mégaloblastique résulte d'une anomalie de synthèse de l'ADN. Elle est diagnostiquée sur le myélogramme par un gigantisme cellulaire des érythroblastes médullaires appelés ainsi mégaloblastes mais aussi au niveau de toutes les cellules à renouvellement rapide (épithélium buccal, intestinal...).

Elle est liée à une carence en facteurs antipernicieux : Vit B12 et/ou folates .

b/Intérêt :

1/Fréquence : 25% de l'ensemble des anémies ; moins fréquente que l'anémie ferriprive

Carence en acide folique : fréquente dans les pays en voie de développement (carence d'apport souvent associée à une carence en fer)

Carence en vitamine B12 la cause la plus fréquente est la malabsorption ; dominée par la maladie de Biermer

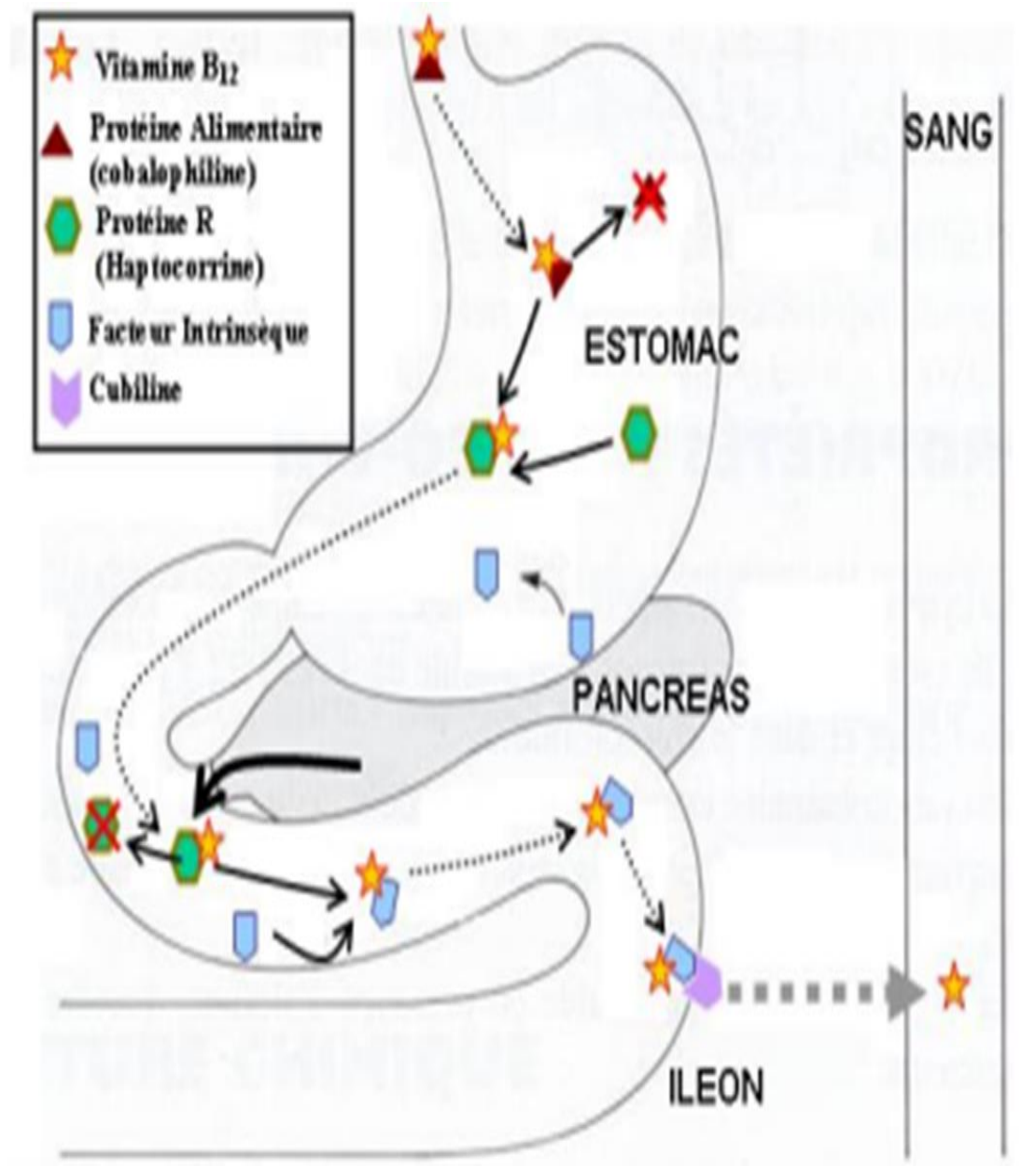
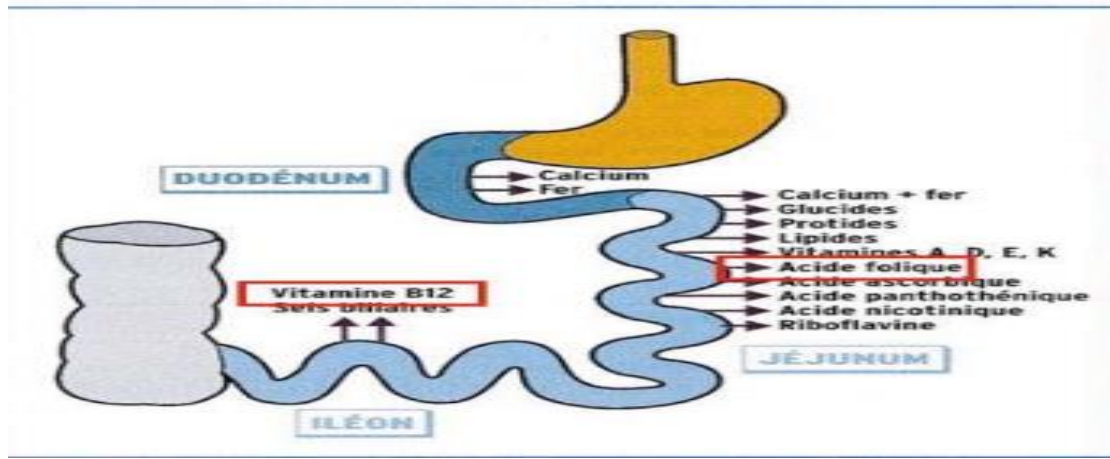
2/Gravité vit B12

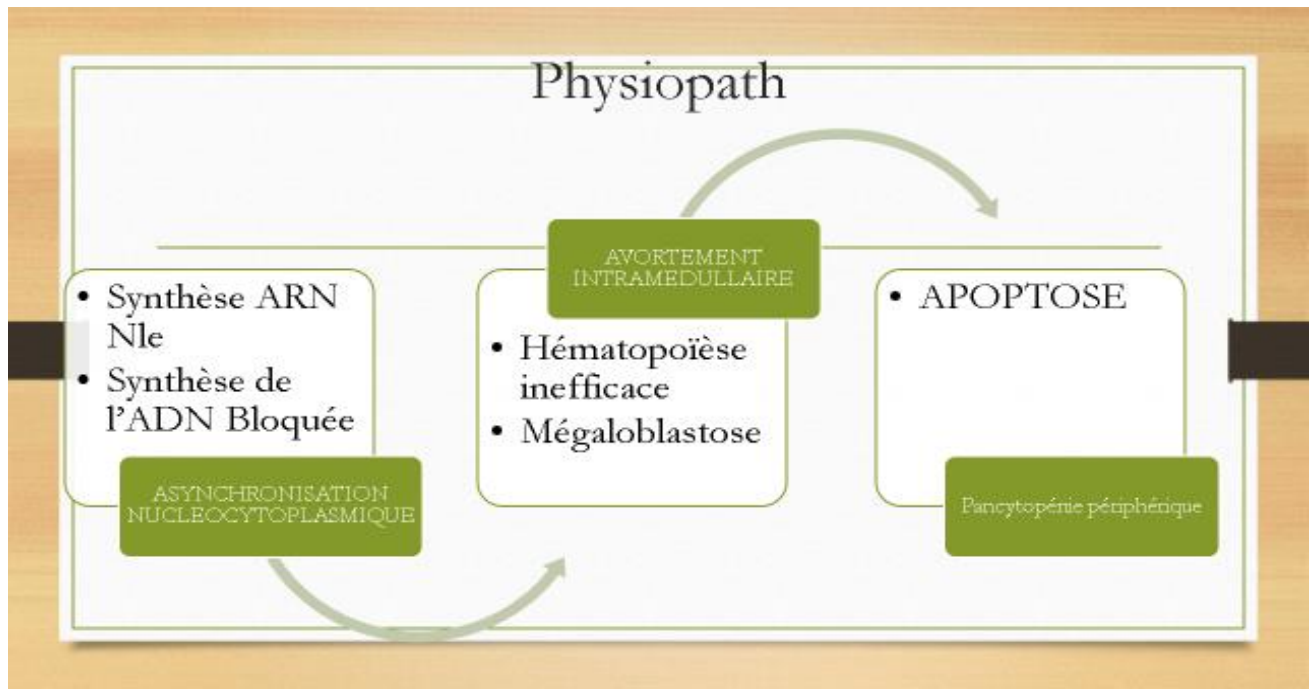
3/Polymorphisme clinique

c/Rappel physiologique /physiopath :

Vitamine	Source	Besoins/jour	Siège	Réserve	Carence	Fonction
Folate	Très répandue dans les légumes frais, levure, fruit, viande, foie, œuf, protéine animale.	200-300 µg	Jéjunum : partie proximale	Tous les tissus hépatiques Epuisable En 4 mois 5-10 mg	D'apport	Synthèse de l'ADN
Vitamine B12	Produit animaux, viande, foie, poisson.	2-5 µg	Partie distale iléale Nécessite la liaison avec un facteur intrinsèque	Hépatique Epuisable en 3-5 ans 2-5 mg	Mal Absorption	Synthèse ADN Constitution d'un composant entraînant dans la constitution des graines de myéline.

absorption B9/B12





d/diagnostic positif :

1/Anamnèse :

- Début: insidieux
- Régime alimentaire: végétarisme
- Niveau socio économique
- Auto immunité
- ATCDS familiaux: Biermer

2/Examen clinique :

➤ Syndrome anémique :

Paleur, aspect cireux, sub ictère, SPM, asthénie

➤ Syndrome digestif : une glossite de Hunter stomatite angulaire.

Troubles digestifs de malabsorption:

diarrhée , Amaigrissement

➤ **SYNDROME NEUROLOGIQUE:**

central b12,périphérique b9

1/Syndrome cordonal postérieur :
ataxie et signe de Romberg, trouble de la sensibilité profonde
et superficielle

2/Syndrome pyramidal :Babinski
bilatérale, hyper-réflexie paraplégie spasmodique

3/neuropathie périphérique

4/Névrite optique b12

➤ **Syndrome psychique:**

Désorientation,dysthymie,hallucination,dépression b9+++

➤ **Signes cutanés:**Peau sèche,vitiligo,ulcération muqueuse

➤ **Déficits immunitaires** : humorale et cellulaire

3/ Examens paracliniques :

a/a visée diagnostic :

1/FNS: Pancytopénie:

Anémie macrocytaire VGM > 100 fl
normochrome arégénérative

leucopénie, neutropénie

Thrombopénie

2/Frottis sanguin:Anisocytose,corps de jolly

3/PMO: MEGALOBLASTOSE+++++

b/a visée étiologique :

- Test thérapeutique à la vit B12
- DOSAGE DE LA VIT B9
- Test de Schilling abandonné
- Fibroscopie +biopsie gastrique=atrophie
- Tubage gastrique:débit du facteur intrinsèque

- Examen parasitologique des selles

e/Diagnostic différentiel :

- aplasie médullaire
- Hémopathie maligne
- Cause médicamenteuses : inhibe la synthèse d'ADN :antimitotique ; anti-inflammatoire ; colchicine ; antiépileptique .

f/Diagnostic étiologique :

<u>Vit B9</u>	<u>VIT B12</u>
<p><u>Carence d'apport</u></p> <p><u>Exces de perte :</u> <u>prématurité</u></p> <p><u>Malabsorption :</u> <u>Maladie cœliaque</u> <u>Résection grelique</u></p> <p><u>Médicaments:</u> <u>sulfamide</u> <u>méthotrexate</u></p> <p><u>Causes congénitales</u></p>	<p><u>Malabsorption</u></p> <p><u>Gastrique:bierner,gastrite</u> <u>Intestinale:coeliaque,crohn,parasitose LAMBLIASE,résection grelique</u></p> <p><u>Carenced'apport:végétarisme</u></p> <p><u>Causes congénitales:</u> <u>Déficit congénital en FI</u> <u>Déficit congénital en TCII</u> <u>SYNDROME D'IMERSLUND</u></p>

G/Traitement :

A/Objectifs :

- 1/ Corriger l'anémie en remontant l'hémoglobine.
- 2/Corriger la carence et recharger les réserves.
- 3/Traiter si possible la cause de la carence.
- 3/ Prévenir les carences

B/Moyens:

- Vitamine B12 : Hydroxy cobalamine IM
AMP:1000 gamma
- Acide folique : cp 5mg (voie orale)
- Transfusion : en cas d'anémie mal tolérée

C/Modalités:

1/Carence en vitamine B12 :

*Phase d'attaque:Injection 1000 gama /jour
jusqu'à correction de l'anémie et reconstitution
des réserves 2mois

*Traitement d'entretien (préventif) : une injection
de 1000 gama /mois à vie (malabsorption)

- Trouble neurologique : injection de 1000
gama/jours pendant plusieurs mois jusqu'à
stabilisation ou disparition des troubles
- **Contrôle gastrique : tous** les ans, fibroscopie
,risque de dégénérescence

2/Carence en acide folique :

- 5-15 mg/j pendant 2 mois soit 2 cp/j chez l'enfant
et 1 cp/j chez le nourrisson pendant 2 mois
- Prévention:3mois avant la conception ++++++++

Conclusion

- Les anémies carencielles sont fréquentes chez l'enfant
- L'anémie ferriprive doit être dépistée et prévenue
- Promotion de l'allaitement maternel
- Programme d'éducation nutritionnelle pour les femmes enceintes et les femmes allaitantes
- Dépistage des formes familiales des anémies mégaloblastiques
- Enquête étiologique minutieuse = attitude thérapeutique adéquate