

LES ANEMIE CARENTIELLES



Dr. I. OUAZANI

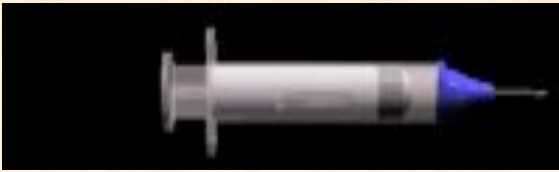


Définition

L'anémie = **une baisse du taux d'Hb de 2DS** de la valeur moyenne de la population normale de même âge et même sexe.

- Nourrisson (1mois-2ans) : <11g/dl.
- Enfant (>2ans) : < 12g/dl.

Paramètre	Nouveauné	3-6 mois	6-24 mois	26 ans	6-12 ans	12-18 ans	
						Fille	Garçon
Hb moyenne (g/dL)	16,5	11,5	12,5	12	13,5	14	14,5
- 2 DS (g/dL) = anémie	13,5	9,5	10,5	11,5	11,5	12	13
VGM (fL)	90-120	72-82	75-85	78-88	80-90	90	88
Réticulocytes (g/L)	200-400	40-80	40-80	40-80	40-80	40-80	40-80



Définition

Carentielle :

Anémie par **carence** en un des facteurs de l'érythropoïèse : **Fer – Acide folique – Vit B12**

Intérêt

- Fréquence des anémies ferriprives+++
- Besoins importants, Nrss, puberté
- Prévention possible : Allaitement Maternelle, diversification précoce

LES ANÉMIES FERRIPRIVES

I-Introduction:

1- Définition:

- C'est une anémie hypochrome microcytaire, en rapport avec une diminution du **fer** disponible pour la synthèse de l'Hb, due à **l'épuisement des réserves.**

I-Introduction:

2- intérêt :

- **Fréquence** : les plus fréquentes des anémies dans le monde.
- **Etiologies** : multiples.
- **Traitement** : simple (supplémentation et traitement étiologique).
- **Prévention** : possible (régime alimentaire riche en fer)

II- Physiologie :

1. Métabolisme du fer :

1) Répartition dans l'organisme : il existe sous plusieurs formes :

- **Forme métaboliquement active** : essentielle au fonctionnement des cellules : **Hb** (70%), **myoglobine** (3-4%), et des **enzymes** : cytochromes, peroxydases, catalases, déshydrogénases...
- **Forme de transport (0,08%)** : transferrine ou sidérophiline
- **Forme de réserve (25%)** : foie, rate, MO, muscle :
 - **Ferritine** : plus importante, fraction soluble facilement mobilisable.
 - **Hémosidérine** : forme de réserve insoluble.

II- Physiologie :

2) Balance du fer dans l'organisme :

a) **Besoins** : chez l'enfant liés surtout à **la croissance** :

- PPN et prématuré : 2-15mg/kg/j.
- 01-03mois : 1-15mg/kg/j.
- 04-10 ans: 10 mg/j.
- Adolescence : 18 mg/j.

a) **Apports** :

- **Fer inorganique (non héminique)** sous forme ferrique ou fer ferreux : dans **tous les aliments surtout végétaux**, biodisponibilité faible et très influencée par les facteurs exogènes.
- **Fer héminique** : des hémoprotéines (Hb, myoglobine) : **viande et poissons**, bonne biodisponibilité, peu influencée par les facteurs exogènes.

II- Physiologie :

- c) Absorption :** duodénum + iléon proximal (fer ferreux > fer ferrique) :
- **Favorisée** par : acide ascorbique, certains AA (viandes et poissons) et sucres.
 - **Inhibée** par : certains sels minéraux (phytates), oxalates, thé, phosphates, certaines substances inertes (argile).

III- Physiopathologie

A l'état normal, le métabolisme du fer se fait en circuit fermé, et la carence est en rapport avec **un déséquilibre de la balance de fer**.

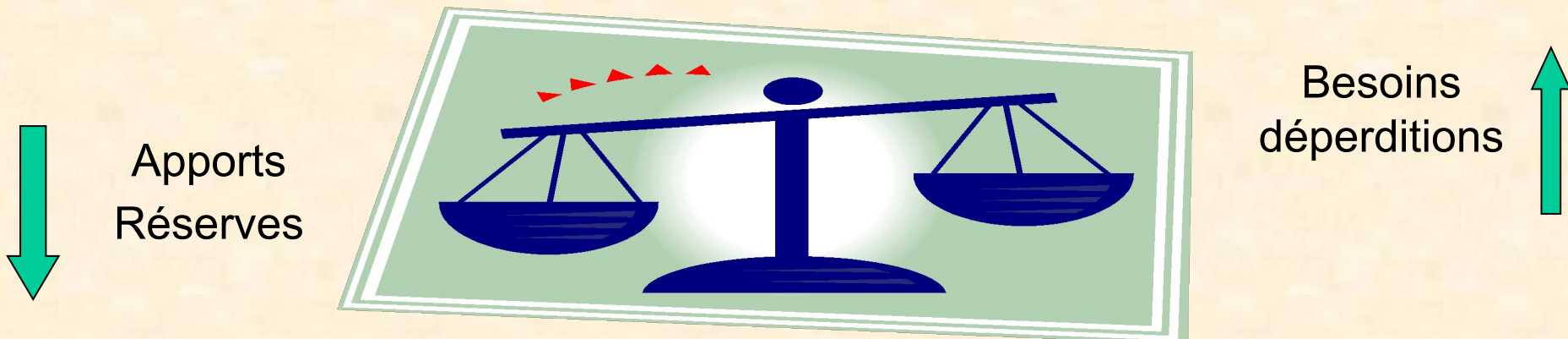
A. Mécanisme :

Défaut d'apport

Diminution des réserves

Augmentation des besoins

Spoliation sanguine



III- Physiopathologie






B. Les étapes de l'anémie ferriprive

↓
**compartiment de réserve
ferritine↓.**

↓
**compartiment plasmatique (fer sérique↓, ↑TIBC,
↓CS), ↑ protoporphyrine érythrocytaire.**

↓
Compartiment érythrocytaire↓Hb, ↓VGM.

Evolution des paramètres hématologiques

	Carence Pré Latente	Carence Latente	Carence Manifeste
Ferritine			
Fer sérique			
Transferrine (sidérophylène)			
C.S.S.			
Protoporphyrine érythrocytaire			
VGM <i>PUIS</i> CCHM			Microcytaire <i>PUIS</i> Hypochrome



A/ Clinique:

Syndrome anémique:

- Paleur cutaneomuqueuse
- Asthénie
- Tachycardie
- SS fonctionnel
- Cassure courbe de croissance
- Hypotrophie

Signes d'hyposidérémie

- Perlèches
- Ongles cassants,
- Cheveux secs
- Peau sèche,
- Glossite,
- Sd de Plummer-Winson

Autres :

- Pica syndrome
- Retard du développement psychomoteur
- Sensibilité aux infections

IV- diagnostic positif

B. Biologie :

1:Hémogramme et indices érythrocytaires:

- ❖ anémie hypochrome, microcytaire:
- ❖ Leucocytes normaux ou peu diminués
- ❖ Taux de plaquettes: normal ou légèrement ↑ ou ↓

2:RDW:index de distribution des GR:11.5-14.5%:

l'augmentation de cet index est un signe précoce de la carence martiale

3:frottis sanguin: GR hypochromiques, microcytaires, avec anisocytose et poikilocytose

4:Réticulocytes: anémie arégénérative : taux de réticulocytes bas

Anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique



HB:4-5g/dl CCMH 24mg VGM 75fil FER 60mg/L

TRANS:3,4g/L

CS:fer/trans 16%

FERR 12ng/L

5. Les indicateurs d'évaluation du statut en fer:

► Compartiment de réserve: **ferritinémie** ↓ : < 12 ng/ml

► Compartiment plasmatique: **Fer sérique:** (variations normales larges): ↓ < 70 μg/100ml (70-120 μg/dl)

TIBC ↑ (250-330 μg/dl)

CSS = Fer/TIBC ↓ : < 16% (30%)

► Compartiment érythrocytaire:

protoporphyrine érythrocytaire libre ↑ (15.5+/-8.3 mg/dl)

V- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

A. Anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique :

- Anémie inflammatoire.
- Signes cliniques et biologiques évocateurs de maladies infectieuses ou inflammatoires.
- Fer sérique ↓ - TIBC ↓ - Ferritinémie N ou ↑

B. Anémie microcytaire hypochrome hypersidérémiques :

- syndrome thalassémique.
- Consanguinité - ATCD familiaux. Signes d'hémolyse : PCM SPM, ictère. Syndrome dysmorphique...
- FNS : AHM hypersidérémique, polyglobulie
- Diagnostic : EP Hb.
- Anémie sidéroblastique

VI. ETIOLOGIES :

A. Chez le nourrisson :

Carence d'apport	Régime lacto-farineux exclusif. Mauvaise diversification. Malabsorption : surtout APLV, gluten
Augmentation des besoins	Croissance rapide (prématuré, hypotrophe). CC cyanogènes avec polyglobulie.
Diminution des réserves	Prématuré, jumeaux. Nouveau né de mère carencée (multipare). Ligature précoce du cordon ombilical. Transfusion foeto-maternelle, foeto-foetale.
Spoliation sanguine	Syndrome hémorragique à la naissance. Prises de sang répétées. Saignement chronique : oesophagite peptique, APLV, diverticule de Meckel.

VI. ETIOLOGIES :

B. Chez l'enfant et l'adolescent

Carence d'apport	Bas NSE. Malabsorption : maladie coeliaque, pica syndrome, gastrectomie.
Augmentation des besoins	Période pubertaire.
Spoliation sanguine	Digestives : diverticule de Meckel, polype intestinal, gastrite, oesophagite..... Epistaxis récidivante : maladie de Rendu-Osler. Meno-métrorragie chez la fille. Anémie factice : anémie de l'asthénie de Ferjol : rare, adolescente avec profil psychologique particulier saignement chronique provoqués en se blessant la peau.

VII-TRAITEMENT :

But :

- Corriger l'**anémie** et la **carence** martiale.
- Reconstituer les **réserves**.
- Traiter l'**étiologie**.

Traitement curatif :

- **Oral: fer ferreux** sirop.
- **Posologie** : 5-10mg/kg/j en 2-3 prises à distance des repas (1prise si effets secondaires).
- **Durée** : 02 mois après la normalisation de l'Hb (total=4-6mois)
- **Effets secondaires** :
 - ✓ Coloration noirâtre des selles et des dents.
 - ✓ Intolérance digestive : douleur, nausée, vomissement...
- **Traitement adjuvant** :
 - ✓ Vitamine C : 500mg/j ou aliments riches en vit C.
 - ✓ Alimentation riche en fer.
- **Réponse** : Crise réticulocytaire : 1-2 semaine.

VII-TRAITEMENT :

Traitement curatif :

□ Si pas de réponse :

- Mauvaise compliance.
- Dose incorrecte.
- Saignement occulte.
- Mauvaise absorption.
- Autres causes : maladie inflammatoire, affection maligne...

□ Transfusion sanguine : Indications rares :

- Anémie sévère ($Hb < 4g/dl$).
- Intolérance hémodynamique.

Traitement préventif

Chez la femme enceinte :

- Régime riche en fer surtout héminique.
- **Supplémentation systématique** au 3ème trimestre.

Chez le nourrisson :

- L'allaitement maternel est suffisant jusqu'au 5-6ème mois.
- Diversification correcte.
- Eviction de l'alimentation lactée exclusive prolongée.
- **Enrichir** les préparations diététiques en fer.

Supplémentation systématique du prématuré et hypotrophe à partir du 1er mois au 12mois (2mg/kg/j).

Chez l'adolescent :

- Encourager un **régime riche en fer** surtout héminique.

LES ANÉMIES MÉGALOBLASTIQUES

**CARENCE EN ACIDE FOLIQUE
CARENCE EN VIT B12**

I- Définition :

- Anémies Macrocytaires liées à une carence en vitamine B12 ou en folates
- Secondaires à un asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique
- Anémie souvent associée à une neutropénie et une thrombopénie
- Moelle osseuse riche, comporte des érythroblastes (anormaux appelés mégalo blasts)

II- Physiologie

Métabolisme des folates

Besoins : 60µg/j : <1an.
100µg/j : 1-12ans. 200µg/j : 12-19ans.

Apports :
- des dérivés réduits, exclusivement apportés par **l'alimentation** surtout les légumes et les feuilles verts, fruits secs et frais, laits, oeufs... ; Ils sont détruits par l'ébullition prolongée.

Réserve :
foie+++ : suffisants pour 04mois :
10-15mg.

Métabolisme de la vitamine B12 : cobalamines

Besoins quotidiens faibles : 1-2µg

Apports :
-synthétisée par les micro-organismes : présence en grande quantité dans les protéines animales (viandes, poissons), à moindre degré : lait, oeufs, presque absente dans les végétaux.

Absorption :
B12 est fixée **facteur intrinsèque sécrété par la muqueuse gastrique**
- le complexe facteur intrinsèque+vitamine B12 vient se fixer sur de récepteurs de la muqueuse de **l'iléon où se fait l'absorption.**

Réserve :
2-3mg (2-4ans)

IV- Physiopathologie :

Toute carence de ces vitamines entraîne un défaut de synthèse de thymidilate et donc de l'ADN

. Il existe

un avortement intra médullaire,

- mégaloblastose,
- pancytopénie périphérique et macrocytose.

V- Diagnostic positif :

A. Clinique :

1- Syndrome Anémique pâleur, asthénie, dyspnée d'effort ;tachycardie **Subictère, SPM**

2-Syndrome Digestif:

****glossite de Hunter:** atteinte spécifique de la langue , évoluant en 2 phases:
inflammatoire (lisse, algique) +atrophique

**** épigastralgies, dyspepsie**

**** troubles du transit (nausées, vomissements, diarrhée) précèdent de quelques mois l'anémie**

3- Syndrome Neurologique:

****Sd cordonal postérieur :** troubles de la sensibilité profonde paresthésies , aréflexie, ataxie

****Sd pyramidal :** parésies des 4 membres, paraplégie

V- Diagnostic positif :

B. Biologie :

- **NFS** : anémie normochrome, macrocytaire, arégénérative +/-leuconeutropénie, thrombopénie.
- **Frottis sanguin** : macrocytose, poïkilocytose, PN hyper segmentés, macro thrombocytes.
- **Medullogramme** : mégaloblastose, moelle riche, aspect "bleue"
- **Diagnostic de la carence vitaminique :**
 - Dosage des folates (sériques+ érythrocytaires)
 - Dosage de la vit B12 sérique(VN :200 à 500 pg/ml)

VI- Etiologies

Carence d'apport	<p>Prématuré. mère carencée. lait pauvre en folates (lait de chèvre).</p> <p>Malnutrition protéino-calorique</p>	<p>Enfant né de mère végétarienne stricte. Malnutrition sévère</p>
Malabsorption	<p>Diarrhée chronique. Maladie coeliaque. Maladie inflammatoire intestinale. Mucoviscidose.</p>	<p>Maladie de Biermer: Absence de facteur intrinsèque Maladie d'Imerslund : défaut de transport trans-iléal de la vit B12 + protéinurie Pullulation microbienne. Résection iléale étendue. Iléite régionale (Crohn, RCUH)</p>
Excès d'utilisation	<p>Anémie hémolytique chronique (drépanocytose, thalassémie). Syndrome hémorragique. Leucémie aigue.</p>	
Anomalies de transport	<p>Anomalie de transport des folates.</p>	<p>Déficit en TC II</p>
Causes iatrogènes	<p>Méthotrexate, trimetoprime, phénobarbital</p>	<p>Peroxyde d'azote, colchicine, néomycine</p>

VIII. Traitement

A. Folates :

- **Acide folique : zanitra cp 5mg : 5-15mg/j pendant 3-4mois. :**
- Crise réticulocytaire : 4-7ème j.
- Hb se normalise en 15j-1mois.
- NFS normale après 8semaines.
- Corriger le **régime alimentaire.**
- Traitement de la cause.
- Prévention :
 - Supplémentation des femmes enceintes.
 - AH chronique : acide folique en discontinu.
 - Allaitement maternel et diversification adéquate.

VIII. Traitement

B. Vitamine B12 :

- Vitamine B12 sous forme d'hydroxycobalamine amp : 100, 1000µg.
- **Traitement d'attaque** 1000 µg par jour pendant une semaine, puis de 1000 µg par semaine pendant un mois.
- **Traitement d'entretien** 1000 µg par mois jusqu'à correction de la cause. 1 inj/mois à vie si mal absorption.

CONCLUSION

- Anémie symptôme fréquent de consultation
- Savoir identifier le syndrome anémique et les signes accompagnateurs
- Hémogramme = clé du diagnostic
- Autres explorations sont nécessaires pour mettre en évidence l'étiologie en cause

