



#### **OBJECTIFS:**

- 1. Reconnaitre et typer une anémie
- 2. Faire la démarche clinique et biologique pour établir le diagnostic d'une anémie carentielle
- 3. Connaitre les principales anémies carentielles
- 4. Prendre en charge une anémie carentielle: traitement et prévention

# I. INTRODUCTION

#### • 1. Définition :

L'anémie est définie comme étant 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

>2ans : < 12g/dl.

Elle est dite carentielle lorsqu'elle est liée à une carence en un ou plusieurs éléments entrant dans la synthèse de l'Hb, essentiellement :

- le fer,
- vit B12, acide folique, mégaloblastique

anémie férriprive

anémie



#### Intérêt :

Fréquence : les plus fréquentes des anémies dans le monde.

Etiologies: multiples, dominées par la carence martiale.

Traitement : simple (supplémentassions et traitement étiologique).

Prévention : possible.



## I. Anémie par carence en fer

#### Anémie par carence en fer :

#### I. DEFINITION:

- 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.
- C'est la plus fréquente des anémies dans le monde. (problème de santé publique)
- l'étiologie prédominante est le déficit d'apport
- la prévention est possible (régime alimentaire riche en fer)



#### Le Fer

C'est un micronutriment essentiel à toute les cellules ( oxygénation, phosphorylation, myélinisation, développement cognitif, synthèse ADN)

#### Les besoins en fer :

 Augmentent en fonction de : la croissance, les pertes et en période pré pubertaire. Chez le petit poids de naissance et prématuré :

avant 6mois 0,27mg/j

7-12mois:11mg/j

4-10ans:10mg/j

Adolescence: 18mg/j

| 1) Répartition dans l'organis   | me : il existe sous plusieurs formes                       |
|---|--|
| des cellules  Hb (70%), myoglobine (3-4%), et des enzymes (0,20%) Forme de transport: transferri Forme de réserve (25%): foie | , rate, MO, muscle : ction soluble facilement mobilisable. |
|   |  |

#### 2) Balance du fer dans l'organisme :

- a) Pertes: desquamation des cellules surtout du tube digestif
- b) Besoins : chez l'enfant liés surtout à la croissance : Les besoins sont proportionnellement 8 x plus importants chez l'enfant que chez l'adulte.
- c) Apports:
- Fers inorganique (non héminique) sous forme ferrique ou fer ferreux : dans tous les aliments surtout végétaux ,biodisponibilité faible et très influencée par les facteurs exogènes.
- <u>Fer héminique</u>: des hémoprotéines (Hb, myoglobine): viande et poissons, bonne biodisponibilité,
- d) Absorption : duodénum + iléon proximal (fer ferreux > fer ferrique) Favorisée
   par : acide ascorbique, certains AA (viandes et poissons) et sucres.

**Inhibée par** : certains sels minéraux ,thé, phosphates, certaines substances inertes (argile).

## • II. 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.

L'anémie se développe après plusieurs étapes de déplétion :

- **1ère étape** : réserves nulles mais l'apport de fer aux érythroblastes est suffisant ferritine
- **2ème étape** : déficience de l'érythropoïèse signes d'insuffisance d'apport à la MO (fer sérique, TIBC, CS).

**3ème étape** : anémie ferriprive : \ Hb, \ VGM.

- La de la synthèse de l'Hb \_ hypochromie, microcytose.
- Altération des tissus à renouvellement rapide (cellules sanguines, peau, muqueuses, phanères, SNC).



#### A. Clinique:

#### 1) Syndrome anémique :

- PCM+++.
- TRC allongé.
- Apathie.
- SS fonctionnel voire DC.
- d'importance variable.

Vertiges.

Asthénie, Anorexie.

Céphalée.

Dyspnée d'effort

#### 2) Signes extra hématologiques de la carence martiale :

- Retentissement sur la capacité physique à l'effort qui est diminuée par l'altération de la myoglobine et
- Retentissement sur les capacités intellectuelles et le comportement (déficit cognitif, RPM).
- Diminution de la résistance aux infections.
- Diminution de la vitesse de croissance.
- Troubles digestifs

3) Anomalies des phanères et muqueuses :

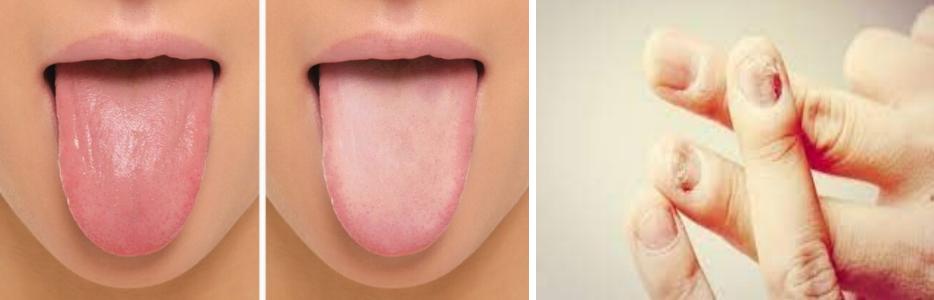
#### Phanères:

- Cheveux secs cassants, chutent facilement.
- Ongles striés et cassant, aplatis, déformés en cupule : koïlonychie.

#### Muqueuses:

- Lèvres sèches avec perlèches.
- Glossite avec atrophie papillaire.
- Atrophie de la muqueuse gastrique.
- Atrophie de la muqueuse pharyngée et œsophagienne dysphagie.
- Atrophie muqueuse intestinale : malabsorption.
- 4) HSPM: inconstantes, modérées.
- 5) PICA: trouble du comportement, appétit apormal pour





• B. Biologie:

FNS: anémie hypochrome, microcytaire avec un taux de réticulocytes normal ou légèrement bas.

**Frottis sanguin**: confirme l'hypochromie et la microcytose, avec une anisocytose et poïkilocytose.

Réticulocytes : anémie àrégénérative : taux de réticulocytes bas

GB et plaquettes: normaux ou souvent thrombopénie

Diagnostic de la carence martiale : évaluation des différents compartiments du fer :

- Compartiment de réserve :
- - Ferritine :  $<12\mu g/ml$ .
- Compartiment plasmatique:
- - Fer sérique : variation normales larges (N: 70-120 $\mu$ g/100ml) pathologique si <70 $\mu$ g/100ml.
- TIBC élevé (N: 250-330µg/100ml).
- CS < 16% (N: 30%).
- Compartiment érythrocytaire :
- CCMH bas.( CCMH <30µg g/dl = hypochromie).
- VGM<70 $\mu^3$  avant 2 ans, VGM<73 $\mu^3$  entre 2 et 6ans,<80 $\mu^3$  = microcyte
- RDW **élevé** (red distribution width) : index de distribution des GR signes précoce d'une carence martiale (N :11,5%-14,5%).



Anémie microcytaire hypochrome régénérative avec RDW élevé

Evoque une anémie ferriprive

## IV. ETIOLOGIES.

#### A. Chez le nourrisson:

#### 1) Carence d'apport :

- Régime lacto-farineux exclusif.
- Mauvaise diversification.
- Infections répétées ( absorption).
- Malabsorption : surtout APLV, +/- gluten

#### 2) Augmentation des besoins :

- Croissance rapide (prématuré, hypotrophe).
- CC cyanogènes avec polyglobulie.

#### 3) Diminution des réserves :

- Prématuré, jumeaux.
- Nouveau né de mère carencée (multipare).
- Ligature précoce du cordon ombilical.
- Transfusion fœto-maternelle.

#### 4) Spoliation sanguine:

- Syndrome hémorragique à la naissance.
- Prises de sang répétées.
- Saignement chronique : œsophagite peptique, APLV, diverticule de Meckel



- 1) Carence d'apport :
- Bas NSE.
- Malabsorption : maladie cœliaque, pica syndrome, gastrectomie.
- 2) Pertes excessives :
- **Digestives**: diverticule de Meckel, polype intestinal, gastrite, œsophagite, parasitoses intestinales.
- Epistaxis récidivante : maladie de Rendu-Osler.
- Hémorragie utérine (meno-métrorragie) chez la fille.
- saignement chronique provoqués en se blessant la peau.
- 3) Exagération de besoins :
- Période pubertaire.
- 4) **Autres** :
- Hémodialyse : pertes chronique de sang lors de la dialyse.
- Causes médicamenteuses : acide acétylsalicylique, corticoïdes, anticoagulants.

## V. Diagnostic différentiel

#### A. Défaut d'utilisation du fer :

- 1) Anémie inflammatoire.
- Signes évocateurs de maladie infectieuse ou inflammatoire.
- TIBC BAS
- -Ferritinémie **élevé**

#### 2) Autres syndromes rares :

- Hémosidérose pulmonaire idiopathique (surcharge des macrophages en fer).
- Syndrome de Good-pasture : hémosidérose pulmonaire avec atteinte glomérulaire.
- Anomalie de la transferrine (atransferrinémie congénitale).

#### B. Anémie hypochrome hypersidérémique :

#### Syndrome thalassémique.

• Consanguinité.

signes d'hémolyse : PCM ,PcM, ictère.

FNS: AHM hypersidérémique, polyglobulie

• Diagnostic : EP Hb.

#### Anémie sidéroblastique :

• Sexe : atteint le garçon seulement (liée à l'X). Hypersidérémie.

- AEG, HSPM importantes.
- Myélogramme : dysérythropoïèse.
- Coloration de Perls : sidéroblastes en annaux.

ATCD familiaux.

syndrome dysmorphique...

#### VI. Traitement:

- A. But:
  - Corriger l'anémie et la carence martiale.
  - Reconstituer les réserves.
  - Traiter l'étiologie.
- **B.** Traitement curatif:
- 1. Supplémentation en fer :
- 1) La voie orale est toujours préférée.
- Produits: 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).
- Réponse :

Crise réticulocytaire : 1-2 semaines.

Compartiment érythrocytaire est le 1ier à se corriger. Hb

## Si pas de réponse :

- Mauvaise compliance.
- Dose incorrecte.
- Saignement occulte.
- Mauvaise absorption.
- Autres causes : maladie inflammatoire, affection maligne...
- 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.
- PEC nutritionnelle:
- Régime alimentaire équilibré, adapté à l'âge du malade et aux conditions socioéconomiques :



## 2) La voie parentérale :

- venofer est exceptionnelle même dans les situations de malabsorption et d'intolérance
- Posologie: 2 4 mg/Kg/semaine
- Durée: 4 12 semaines en milieu hospitalier car risque allergique

## 2. Transfusion sanguine: Indications rares:

- Anémie sévère (Hb<4g/dl).
- Intolérance hémodynamique.
- Infections sévères.
- Diarrhée chronique grave.

## 3. Traitement étiologique.

## C. Traitement préventif :

#### 1. Chez la femme enceinte :

- Régime riche en fer surtout héminique.
- Supplémentassions au 3ème trimestre

#### 2. 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 1ier mois au 12mois (2mg/kg/j).

#### 3. Chez l'adolescent :

• Encourager un régime riche en fer surtout héminique.

## Anémies mégaloblastiques

#### Definition:

C'est un ensemble d'anémies caractérisées par une anomalie morphologique portant sur la ligné rouge

liées à une carence en folates et vitamine B12.

## II. Physiopathologie:

#### Métabolisme de la vitamine B12 : cobalamines :

| Elle est synthétisée par les micro-organismes = présence en grande quantité dans le | es |
|---|----|
| protéines animales (viandes, poissons), à moindre degré : lait, œufs, presque       |    |
| absente dans les végétaux.  |    |

| Absorption : au niveau de l'estomac, la vitamine B12 est fixée par une protéine     |
|---|
| vectrice, facteur intrinsèque, 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.  |

| ☐ <b>Dans le sang</b> la vit B12 | est véhiculée pa | r des protéines | de transport : les |
|----------------------------------|------------------|-----------------|--------------------|
| transcobalamines.                |                  |                 |                    |

 $\square$  **Réserve** : 2-3mg (2-4ans), demi -vie : 1an.

 $\square$  **Besoins** quotidiens faibles : 1-2 $\mu$ g.

#### Métabolisme des folates :

Ce sont des dérivés réduits, exclusivement apportés par l'alimentation surtout les légumes et les feuilles verts, fruits secs et frais, laits, œufs...

- ☐ Ils sont détruits par l'ébullition prolongée.
- ☐ Réserve : foie+++ : suffisants pour 04mois : 10-15mg.
- □ Besoins 60µg/j :<1an

100ug/j :1-12ans

#### Fonction des folates et vitamines B12 :

Rôle de coenzyme dans plusieurs réactions métaboliques, dans la formation des bases puriques et pyrimidiques et donc de l'ADN (action indirecte de la vitamine B12 et directe des folates)



## III. Diagnostic positif:

#### A. Clinique:

- ☐ Syndrome anémique.
- ☐ Subictère, SPM.
- ☐ Signes neurologiques :

Au début : paresthésie, fatigabilité à la marche, crampes musculaires.

Au stade avancé : Syndrome cordonal postérieur (trouble de la sensibilité profonde + ataxie).

Syndrome pyramidal : Babinski bilatéral, hypertonie, ROT vif.

Evolution terminale : paraplégie spasmodique.

Autres signes neurologiques: convulsions, RPM.

- Biologie:
- NFS: anémie normo chrome, macrocytaire, arégénérative +/-leuconeutropénie, thrombopénie.
- Frottis sanguin: macrocytose, poïkilocytose, PN hyper segmentés, macro thrombocytes.
- Medullogramme: mégaloblastose, moelle riche.
  - <u>Signes d'hémolyse intra-médullaire</u>: fer sérique \( \), ferritine \( \), LDH \( \), bilirubine directe \( \).
- Diagnostic de la carence vitaminique :
- ☐ Dosage des folates (sériques+ érythrocytaires).

Dosage de la vit R12 sérique 200-500ug/l (nla)

- Folates sérique=5-15µg/l (nle)
- Folates érythrocytaires= 200µg/l (nle)

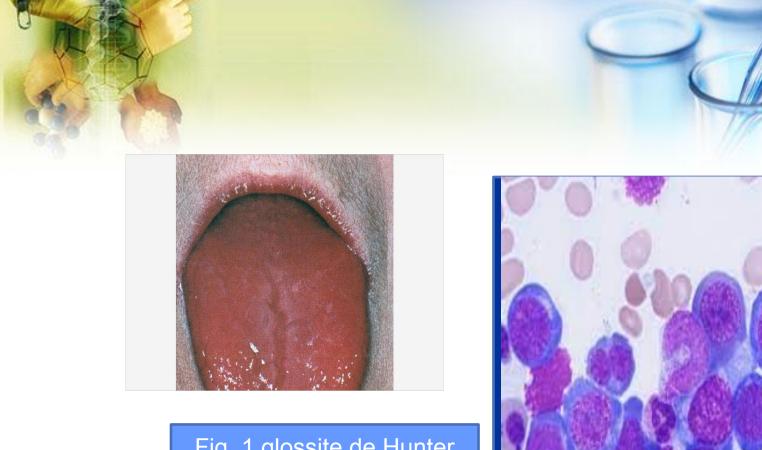


Fig. 1 glossite de Hunter

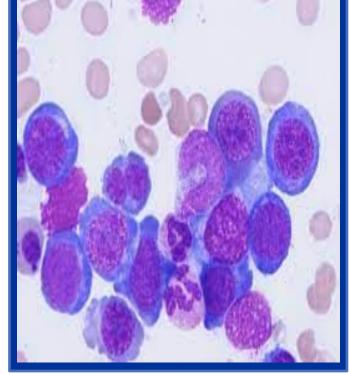


Fig. 2/ Myélogramme : Mégaloblastes avec asynchronisme de maturation nucléo

| - 11 |   |   |    |   |   |
|------|---|---|----|---|---|
|      | 0 |   | 10 | 0 | • |
|      |   |   | le |   |   |
|      | 1 | 3 |    | _ | • |

|                  | CARENCE EN VIT B12  | CARENCE EN FOLATE  |
|------------------|---|--|
| CARENCE D'APPORT | -Enfant né de mère<br>végétarienne stricte.<br>Malnutrition sévère.   | <ul> <li>-Prématuré.</li> <li>- Enfant né de mère carencée.</li> <li>- Apport de lait pauvre en folates (lait de chèvre).</li> <li>- Malnutrition protéino-calorique.</li> </ul> |
| MALABSORPTION    | -Déficit congénital en FI.  - Maladie de Biermer.  - Maladie d'Imerslund : défaut de transport trans-iléal de la vit B12 + protéinurie.  - Pullulation microbienne.  - Résection iléale étendueIléite régionale (Crohn, RCUH) | -Diarrhée chroniqueMaladie cœliaqueMaladie inflammatoire intestinaleMucoviscidose  |

| ANOMALIE DE<br>TRANSPORT    | Déficit en TC II.                          | Anomalie de transport des folates.   |
|-----------------------------|--|--|
| AUGMENTATION DES<br>BESOINS |  | -Anémie hémolytique chronique (drépanocytose, thalassémie) Syndrome hémorragique Leucémie aigue. |
| Pertes excessives           |  | -Psoriasis Hémodialyse chronique.  |
| Carences iatrogenes         | - Peroxyde d'azote, colchicine, néomycine. | <ul><li>Méthotrexate,</li><li>trimetoprine,</li><li>phénobarbital</li></ul>                      |

#### tement:

#### 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

#### B. Vitamine B12:

Vitamine B12 sous forme d'hydroxycobalamine amp : 100, 1000µg.

- Dose: 500-1000µg/j en IM jusqu'à normalisation des anomalies puis 1000µg/mois.
- Si malabsorption congénitale : traitement à vie : 1 injection/mois puis par trimestre.
- Si troubles neurologiques : traitement pendant plusieurs mois jusqu'à stabilisation ou disparition. Crise réticulocytaire : 4-7ème j.
- L'hémogramme se normalise après 8 semaines.



• La carence martiale domine les anémies carentielles et constitue de ce fait un véritable problème de santé publique.