

ANEMIES DE L'ENFANT

Dr. AMIR

OBJECTIFS

- PRINCIPAL:
 1. Reconnaître les signes cliniques de l'anémie
 2. Reconnaître les signes de gravité
- Secondaires:
 1. Savoir faire un diagnostic sur et rapide afin de guetter les signes pouvant mettre en jeu le pc vital
 2. Possibilité de mesures de prévention pour certaines étiologies

DEFINITION

- Diminution de l'Hb (-2DS du taux normal / âge)
- INTERET:
 1. Fréquence : symptôme très fréquent en pédiatrie
 2. Gravité : elle peut mettre en jeu le pronostic vital d'où l'importance d'un diagnostic sûr et rapide.
 3. Diversité des étiologies

Normes de l'HB selon l'âge

	N/NE	3-6M	6M-2Ans	2-6Ans	6-12Ans	12-18AnsG	12-18AnsF	
HB	16.5	11.5	12.5	12.5	13.5	14.5	14	g/100 ml
-2DS	13.5	9.5	10.5	11.5	11.5	13.5	12	g/100 ml

PHYSIOPATH

- **Mécanismes des anémies**
- 1. Insuffisance de production des précurseurs érythroïdes**
 - Aplasie médullaire
 - Erythroblastopenie
 - Envahissement de la moelle
 - Défaut de production d'érythropoïétine
- **2. Anomalies carencielle de l'érythropoïèse**
 - Anémie ferriprive
 - Carences en Vit B12, folate

3. Anémies hémolytiques

- Atteinte d'un composant du GR (hémoglobine, mbr, enzymes)
- Acquise (auto-immune, par infection, par fragmentation)

4. Anémie par spoliation

Diagnostic positif

- Découverte fortuite
- Pâleur
- Signes de retentissement

B. Clinique

- Pâleur cutanéomuqueuse **maître symptôme**
- Asthénie, anorexie, apathie, vertiges, céphalée.
- Souffle fonctionnel
- Dyspnée d'effort

C. Biologie

- Taux Hb abaissé

DIAGNOSTIC DE GRAVITE

A. Clinique

- Intensité de la pâleur
- Signes respiratoires : dyspnée, polypnée
- Signes hémodynamiques : collapsus cardiovasculaire, (FC, extrémités froides, pouls, hypo TA, Oligo anurie)
- IC
- Signes neurologique : irritabilité, tremblements, troubles conscience

B. Biologie

- Taux Hb très bas
- Acidose

C. TERRAIN

- Les étiologies ou l'installation de l'anémie est brutale
- Insuffisance cardiaque, pathologie respiratoire chronique.....
- Etiologie maligne

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A. Clinique

- Fausse pâleur (enfant clair)
- Souffle organique
- Vasoconstriction périphérique

B. Biologie

- Hémodilution (rare chez enfant)

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

A. Enquête étiologique

1. Anamnèse

- Age, date d'apparition
- Mode d'installation
- Signes d'accompagnement (DC, VMS, Amaigrissement, hyperthermie)
- Syndrome hémorragique, douleurs osseuses
- Maladie chronique
- Coloration rouge des urines

- Prise médicamenteuse
- ATCD familiaux : consanguinité, cas similaire
- ATCD personnels : CSE, PNN, ictère nouveau né, EST...
- **2. Examen clinique**
- Faciès, AEG, T°
- Syndrome hémorragique, cyanose, ictère
- Syndrome malformatif
- ADP,SPMG

5. Examens complémentaires

a) FNS :

1) VGM :

- $VGM = HT \times 10 / \text{nbr GR (M)}$
- VGM normale entre 80 à 95 μ^3
- $VGM > 95 \mu^3$ macrocytose

– VGM < 80 μm^3 microcytose

2) CCMH :

– CCMH = $\text{HBX100}/\text{HT}$ (%)

– CCMH normale entre 32 à 38 %

– CCMH < 32 % hypochromie

– L'hyperchromie vraie n'existe pas

3) TCMH : Teneur globulaire moyenne en hémoglobine

• $\text{TCMH} = \text{HBX100}/\text{nbr GR (M)}$

• TCMH normale = 27 %

4) Taux de réticulocytes

– Taux normal : 1 à 2% soit en valeur absolue 50.000 à 100.000/mm³

– Si > 120.000 anémie régénérative

– Taux bas anémie aregénérative

5) Numération des leucocytes et des plaquettes.

b) Frottis sanguin (étude morphologique des GR)

– Coloration : si pale on parle d'hypochromie

– Anomalies de taille : anisocytose

– Anomalies de forme : poïkylocytose

c) Bilan martial

Valeurs de référence selon l'âge

	FER SERIQUE micromole/L	TRANSFERRINE G/L	CS	FERRITINE Micro gram/L
N/NE	10-36	1.6-2.8	55-65	50-400
1-2mois	----	----	-----	140-400
2-1an	11-24	1.9-3.7	10-30	15-80
1an-puberte	11-24	2.2-4	15-40	15-80

d) Medullogramme en cas d'anémie arégénérative

e) Autres examens

- Groupage sanguin, test de Coombs direct et indirect, Electrophorèse de l'hémoglobine, résistance globulaire osmotique, dosages enzymatiques, dosage Ac folique, Vit B12 Bilirubine

Carence martial

- **Clinique :**
 - ✓ Syndrome anémique
 - ✓ Anomalies des phanères et muqueuses :
 - ✓ Phanères : cheveux secs cassants, koïlonychie.
 - ✓ Muqueuses : perlèches, glossite, atrophie de la muqueuse gastrique, dysphagie, malabsorption

BIOLOGIE

- Hypochrome microcytose
- TCMH (meilleur critère)
- Retic normal ou diminuée
- Fer sérique bas
- Ferritine basse
- CS transferrine basse
- TIBC (capacité fixation transferrine) augmentée

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
- Spoliation sanguine
- Augmentation des besoins
- Diminution des réserves

B. Les étapes de l'anémie ferriprive

- L'anémie se développe après plusieurs étapes de déplétion :

1ère étape : réserves : ferritine.

2ème étape : compartiment plasmatique (fer sérique, TIBC, CS)

3ème étape : Compartiment érythrocytaire: Hb, VGM hypochromie, microcytose. Protoporphyrine .



DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A. Anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique :

- **Anémie inflammatoire.**

Signes cliniques et biologiques évocateurs de maladies infectieuses ou inflammatoires.

Fer sérique **bas**

TIBC **basse**

Ferritinémie **augmentée**

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.

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.
- Transfusion foeto-foetale.

Spoliation sanguine :

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

B. Chez l'enfant et l'adolescent :

1) Carence d'apport :

- Bas NSE.
- Malabsorption : maladie coeliaque, pica syndrome, gastrectomie.

2) 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

VII. TRAITEMENT

A- But :

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

• B- Modalités

- **Traitement symptomatique : si anémie décompensée**

- **B. Traitement curatif :**

- **1. Supplémentation en fer :**

- **La voie orale est toujours préférée.**
- **Produits : fer ferreux sirop. (ferrostrane, orofer, selofer, ferrum)**
- **Posologie :**
 - **Dose d'attaque : 10mg/kg/j en 2-3 prises à distance des repas pdt 2 mois**
 - **Dose d'entretien : 5mg/kg/j pdt 4mois**

- **Effets secondaires :**

- **Coloration noirâtre des selles et des dents.**
- **Intolérance digestive : douleur, nausée, vomissement...**
- **Durée : jusqu'à la normalisation de la ferritinémie (total=4-6mois)**

- **Traitement adjuvant :**
- Vitamine C : 500mg/j ou aliments riches en vit C.
- Alimentation riche en fer

XI. PREVENTION

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).
- Limiter et quantifier les prélèvements

Chez l'adolescent :

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

AUTRES CARENCES

Anémies mégaloblastiques :

- C'est un ensemble d'anémies **macrocytaires caractérisées par une anomalie morphologique portant sur la lignée rouge liées à une carence en folates et vitamine B12**

Diagnostic positif

. Clinique :

1) **Syndrome anémique.**

2) **Subictère, SPM.**

3) **Signes digestifs : Atrophie de la muqueuse : glossite, atrophie muqueuse gastrique et intestinale**

4) **Signes neurologiques :**

■ Carences en vitamine B12+++ , à type de **sclérose combinée de la moelle**

■ Inconstant mais préoccupant car risque de séquelles.

■ Il se manifeste par :

- 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, ■ OT.**

■ Evolution terminale : **paraplégie spasmodique.**

■ Autres signes neurologiques : convulsions, RPM.

■ Le syndrome neuroanémique peut ne régresser que partiellement malgré une vitaminothérapie B12 prolongée

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

Etiologies :

A. Carence en Vitamine B12

1. Carence d'apport

- Enfant né de mère végétarienne stricte.
- Malnutrition sévère

2. Malabsorption

- **Maladie de Biermer.**
- **Maladie d'Imerslund : défaut de transport trans-iléal de la vit B12 + protéinurie.**
- **Pullulation microbienne.**
- **Résection iléale étendue.**
- **Iléite régionale (Crohn, RCUH)**

3. Anomalie de transport

4. Carence iatrogène : blocage du métabolisme

Peroxyde d'azote, colchicine, néomycine

B. Carence en folates

1. Carence d'apport

Prématuré.

Enfant né de mère carencée.

Apport de lait pauvre en folates (**lait de chèvre**).

Malnutrition protéino-calorique

2. Malabsorption

Diarrhée chronique.

Maladie coeliaque.

Maladie inflammatoire intestinale.

Mucoviscidose.

3. Anomalie de transport

Anomalie de transport des folates.

4. Excès d'utilisation

Anémie hémolytique chronique (drépanocytose, thalassémie).

Syndrome hémorragique.

Leucémie aigue.

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..**

B. Vitamine B12 :

- **Vitamine B12 sous forme d'hydroxycobalamine amp : 100, 1000µg.**
- **Traitement d'attaque Il permet de recharger rapidement les stocks tissulaires vitaminiques et de corriger**
- **l'hypovitaminose B12 sérique. Il repose sur l'administration de 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.**

ANÉMIES HÉMOLYTIQUES

A. Définition

Les anémies hémolytiques sont des anémies dues à un raccourcissement de la durée de vie des hématies à un degré qui ne peut être compensé par la production médullaire.

B. Intérêt

- Les anémies hémolytiques congénitales sont fréquentes dans notre pays en particulier les thalassémies
- Elles posent de très difficiles problèmes de prise en charge
- Progrès thérapeutiques

DIAGNOSTIC POSITIF

A. Diagnostic de l'anémie

B. Diagnostic de l'hémolyse

1. Anémie d'importance variable

2. Hyperbilirubinémie

3. Chute de l'haptoglobine

4. FS, Ferritinémie augmentées

5. Signes d'érythropoïèse exagérée :

- - Hyper réticulocytose supérieure à 120 000/mm³
- - Frottis sanguin : il y a polychromatophilie, macrocytose, érythroblastose, thrombocytose,
- hyperleucocytose, myélémie

C. Préciser le type de l'anémie hémolytique

- **Hémolyse aiguë ou hémolyse intra-vasculaire** se voit surtout dans les affections acquises
- **Hémolyse chronique ou hémolyse extravasculaire** surtout dans les anémies hémolytiques congénitales

LES ETIOLOGIES DES ANÉMIES HÉMOLYTIQUES

- – Soit GR anormal, fragile = anémie hémolytique corpusculaire.
- – Soit par une agression extérieure = anémie hémolytique extra-corpusculaire

- **A. Les anémies hémolytiques corpusculaires**
- 1. Les anémies hémolytiques corpusculaires congénitales (les plus fréquentes)**
- **1) Les anomalies de la membrane**
- Sphérocytose (maladie de MINKOWSKI CHAUFFARD)
 - – Microsphérocytose au FSP
 - – Diminution de la résistance globulaire aux solutions salées hypotoniques, augmentation de l'auto-hémolyse invitro (test de Dacie)

- **2) Les anomalies de l'hémoglobine : hémoglobinoses** Ce sont les anémies hémolytiques les plus répandues dans le monde. Il existe deux types :

1) Défaut de synthèse d'une des chaînes de globine : **la thalassémie**.

- – Retard staturo-pondéral
- – Dymorphie crânio-faciale
- – Electrophorèse de l'hémoglobine (Hb. F. élevée 20 à 90 %, Hb. A 2 Nle ou élevée, Hb. A1 basse)

2) Anomalies de structure de la molécule de l'hémoglobine (mutation d'un acide aminé): **drépanocytose**

- – Retard staturo-pondéral
- – accident veino-occlusive
- – positivité du test de falciformation ; électrophorèse de l'hémoglobine (absence d'HbA, HbA2 normale, HbF élevée (■ 20 %), HbS de 80 à 95 %

3) Les enzymopathies

- 1) Le déficit en G-6-P-D (Glucose -6- Phosphate – Déshydrogénase)
 - Origine méditerranéenne
 - consanguinité des parents, sexe masculin
 - mode de déclenchement (24 heures après l'ingestion de fèves),
 - présence de corps de Heinz au FSP
 - baisse de l'activité enzymatique du G-6-P-D (< 5%)

- **B. Les anémies hémolytiques extra-corporelles (très rares) Les anémies hémolytiques immunologiques (les plus fréquentes)**
- **1) Les incompatibilités foeto-maternelles**
- **2) Les transfusions incompatibles**
- **3) Les causes immuno-allergiques par prise médicamenteuse**
- Type pénicilline et céphalosporines (donne une hémolyse après un intervalle libre > 9 jours)
- **4) Les anémies hémolytiques auto-immunes**

- **Les anémies hémolytiques non immunologiques**

- 1) Les anémies de cause mécanique**

- Syndrome hémolytique et urémique: enfant < 5 ans, insuffisance rénale, thrombopénie, schizophtes auFSP

- 2) Les causes infectieuses**

- 3) Les causes toxiques**

- Saturnisme : retard psychomoteur, atteinte rénale

- 4) L'hémoglobinurie nocturne paroxystique (maladie de Marchiavara-Micheli)**

- – Adolescent, crise hémolytique nocturne avec émission d'urines rouges le matin, alors qu'elles sont claires le soir)

- hémolyse au test de Ham-Dacie et au test au sucrose

- **5) La maladie de Wilson**

- Grand enfant, signes d'insuffisance hépato-cellulaire, atteinte neuro

