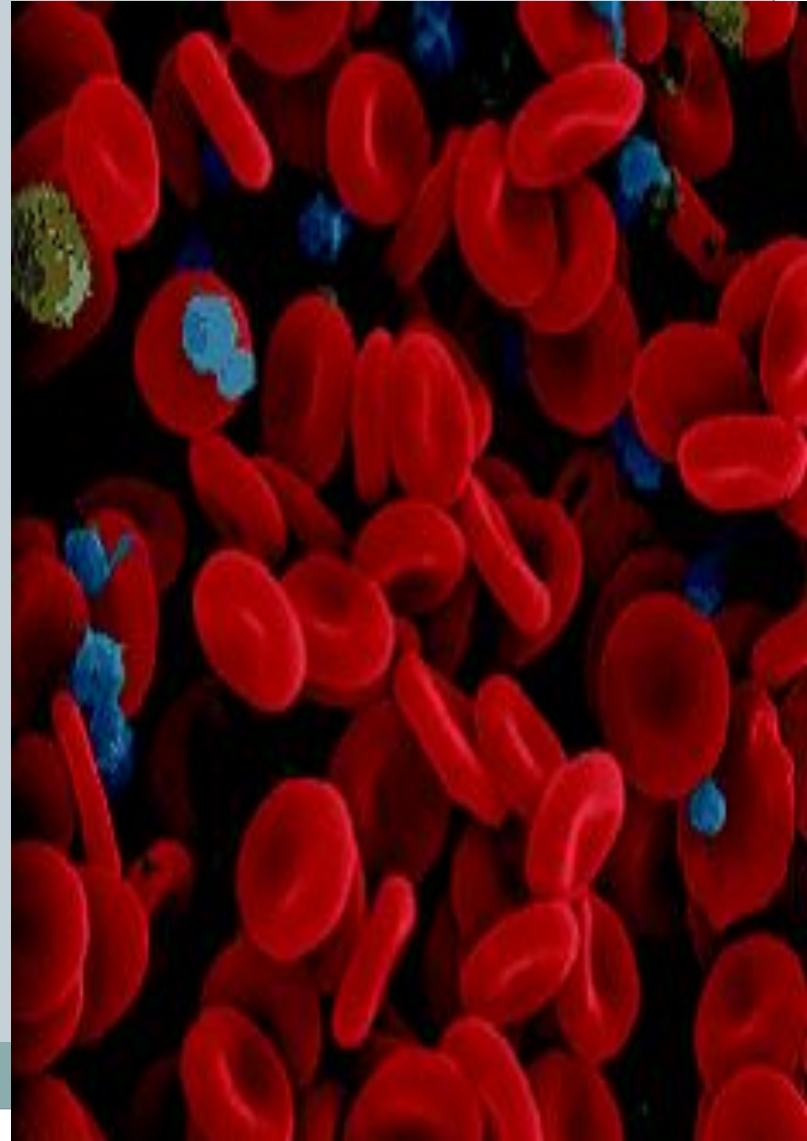


ANEMIES CARENTIELLES



- 5EME ANNEE MEDECINE

DR H. BOURENANE



ANEMIE



***BAISSE DE L'HB DE 2 G / À LA
MÉDIANE POUR L'ÂGE***

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

CARENTIELLE



MANQUE *d'un ou plusieurs éléments nécessaires à l'erythropoïese (fer, B12, B9, Vitamine E, cuivre....)*

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :



1. ERYTHROPOÏESE : Moelle osseuse ++++

2. FACTEURS STIMULANTS :

Facteurs hormonaux : EPO, hormones thyroïdiennes, sexuelles.

Le fer ; Les vitamines : B12, acide folique, B2, B6, C, E, PP.

Autres : protéines (AA essentiels), cuivre, zinc, cobalt...

Anémie par carence en fer :



fréquence ++++++

Épuisement des réserves++++

Anémie hypochrome microcytaire

Répartition dans l'organisme



- *F. métaboliquement active :*
 - **Hb (70%)** -myoglobine ; enzymes

- *F. transport (0,08%) : transferrine ou sidérophiline*

- *F. réserve (25%) : foie, rate, MO, muscle :*
 - **Ferritine :++++** soluble facilement mobilisable
 - **Hémosidérine** : insoluble.

Balance du fer dans l'organisme



Pertes : desquamation++++

Besoins : 8 x l'adulte CROISSANCE++++

Apports : alimentation (épinards ; viande rouge)

Les produits laitiers sont pauvres en fer+++++

d) Absorption :

duodénum + iléon proximal (fer ferreux > fer ferrique)

Favorisée par : acide ascorbique, certains AA et sucres.

Inhibée par : certains sels minéraux (phytates), oxalates, phosphates, certaines substances Inertes (argile).

PHYSIOPATHOLOGIE :



- ❑ **1ère étape** : déplétion du fer : ferritine basse
- ❑ **2ème étape** : diminution de l'érythropoïèse
(CTF élevée ; fer sérique bas
- ❑ **3ème étape** : anémie ferriprive : microcytose et
anémie



CLINIQUE

LE NOURRISSON DE 3 A 18 MOIS



-Pâleur

anorexie

- SPM +++++

Souffle anorganique

-Infections à répétition (ORL

- RSP /DPM /cognitif peut être touché

ENFANTS



Syndrome anémique :

S . F

- ❖ ***Asthénie, Anorexie***
- ❖ ***Vertige ; palpitation***
- ❖ ***céphalée***
- ❖ ***Dyspnée d'effort***

S. PHYSIQUE

- ❖ ***PCM+++***
- ❖ ***souffle systolique***

Pâleur cutané-conjonctive



Signes de sideropenie:



- ❑ Troubles digestifs.
 - Lèvres sèches + perlèches.
 - Glossite + atrophie papillaire
 - Atrophie de la muqueuse pharyngée et œsophagienne : dysphagie (syndrome de Plummer-Vincent
 - Atrophie de la muqueuse gastrique.
 - Atrophie muqueuse intestinale : malabsorption





□ *Phanères :*

Si profonde et prolongée

Cheveux secs cassants

*Ongles striés et cassant, aplatis, déformés
en cupule : **koïlonychie.***





- *HSPM : +/-*
- *Retentissement: capacités intellectuelles/ croissance*
- *Diminution de la résistance aux infections.*
- *PICA : appétit anormal pour l'amidon (amylophagie), glace (pagophagie), argile (géophagie).*

Biologie :



- **FNS** : anémie hypochrome, microcytaire aregenerative ;
- **GB et plaquettes** : **NL** ou svt thrombopénie (ou thrombocytose).
- **FS** : hypochromie et la microcytose, avec une anisocytose et poïkilocytose.
- **Diagnostic de la carence martiale** :
 - Ferritine : $< 12 \mu\text{g/ml}$.
 - Fer sérique : bas
 - TIBC : élevée
 - CS $< 16\%$ (N : 30%).

ETIOLOGIES



A. CHEZ LE NOURRISSON :



- ❑ **Carence d'apport :**
Régime lacto-farineux exclusif
- ❑ **Malabsorption : APLV+++**
- ❑ **Augmentation des besoins/ Diminution des réserves :** Croissance rapide (prémat, hypotrophie)
; jumeaux; multiparité ; Ligature précoce du cordon
; Transfusion foeto-maternelle; CCC

B. Chez l'enfant et l'adolescent



- ❑ **Carence d'apport** : Bas NSE.
- ❑ **Malabsorption** : maladie coeliaque, pica syndrome
- ❑ **Pertes excessives** :
 - Digestives : diverticule de Meckel, gastrite, oesophagite
 - Epistaxis récidivante
 - meno-métrorragie chez la fille.
- ❑ **Exagération de besoins** : Période pubertaire.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL



❑ *Anémie inflammatoire.*

- Signes évocateurs de maladie infectieuse ou inflammatoire.
- TIBC basse ; Ferritinémie ou nl élevée ; fer sérique bas

❑ THALASSEMIE:

Traitement :



A. But :

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



B. Traitement curatif :

Supplémentation en fer : per os ++++

fer ferreux sirop: 5-10mg/kg/j en 2-3 prises à distance des repas

Durée : 02 mois après la normalisation de l'Hb (total=4-6mois).

Réponse : Crise réticulocytaire : 1-2 semaines.

E II :

- Coloration noirâtre des selles et des dents.
- Intolérance digestive : douleur, nausée, vomissement



Si pas de réponse :

❖ *compliance*+++++

❖ *Dose* +++

❖ *Saignement occulte.* +

❖ *Mauvaise absorption.* ++

C. Traitement adjuvant :

- Vitamine C : 500mg/j ou aliments riches en vit

C.

- Alimentation riche en fer.

- Transfusion sg : SAUF intolérance HD

D. Traitement étiologique.



E. *Traitement préventif :*

1. femme enceinte : -*Régime riche*
-*Supplémentation++++++*

2. NRS :

- *Diversification correct*
- *Supplémentation systématique du prématuré et hypotrophe du 1- 12mois (2mg/kg/j).*

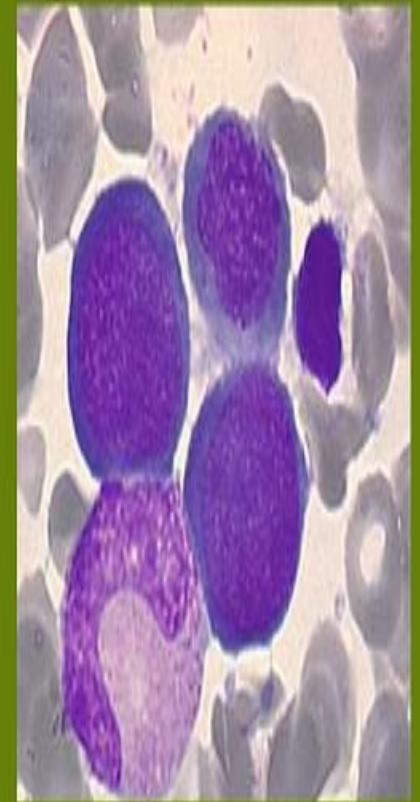
3. adolescent :

- *régime riche en fer surtout héminique.*

Anémies mégaloblastiques :

- ❑ *anémie macrocytaire mégaloblastique*
- ❑ *carence en facteurs antipernicieux :*
folates et vitamine B12.
- ❑ *Moins fréquente*

Anémie mégaloblastique



Physiopathologie



- ❑ Anomalie de **synthèse de l'ADN** = Blocage partiel des cellules à renouvellement rapide : ...
- ❑ **asynchronisme nucléo-cytoplasmique = hémolyse intra-médullaire = érythropoïèse inefficace.**
leucopénie, thrombopénie ; megacaryocyte
- ❑ **Atrophie de la muqueuse** : glossite, atrophie gastrique et intestinale.
- ❑ **SNC : Démyélinisation** : syndrome neurologique (vit B12)
neuropathies périphériques : Folate

Clinique :



Syndrome anémique

Subictère

SPM



□ **Signes neurologiques :**

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

- stade avancé :

Syndrome cordonal postérieur (trouble de la sensibilité profonde + ataxie).

Syndrome pyramidal : Babinski bilatéral, hypertonie, ROT vifs.

- Evolution terminale : **paraplégie spasmodique.**

Autres signes neurologiques : convulsions, RPM

Biologie :



- ❑ **NFS** : anémie normochrome, macrocytaire, arégénérative pf leuconéutropénie, thrombopénie
- ❑ **FS** : macrocytose, poïkilocytose, PN hyper segmentés, macro thrombocytes.
- ❑ **Medullogramme** : mégaloblastose, moelle riche.
- ❑ **Signes d'hémolyse intra-médullaire** : fer sérique élevé, ferritine élevée, LDH élevée, bilirubine indirecte élevée.



❑ **Diagnostic de la carence vitaminique :**

Dosage des folates

Dosage du vit B12 sérique.

❑ **Test thérapeutique :** commencer par la vit B12 :
trt de 3j

Si échec acide folique per os pendant 3 j

Crise réticulocytaire après 4-10j.

Etiologies :



1.Folates :



- ❑ Carence d'apport : Prémat ; mère carencée ; lait pauvre en folates (lait de chèvre)
- ❑ Malabsorption : Maladie coeliaque ; resection du grele proximal....
- ❑ Excès d'utilisation : Anémie hémolytique chronique...

2. carences en vit B 12



- ❑ Régime strictement végétarien

- ❑ Troubles d'absorption :
 - Biermer
 - Déficit congénital en FI
 - Résection du grêle

Traitement :



1. Folates :

- ❑ **Acide folique : zanitra cp 5mg : 5-15mg/j pd 3-4mois.**
Crise réticulocytaire : 4-7ème j.

- ❑ **Traitement de la cause**

- ❑ **Prévention :**
Supplémentation des femmes enceintes.
AH chronique : acide folique en discontinu.

.



2. Vitamine B12

-hydroxycobalamine amp : 100, 1000 μ g.

-Dose : 500-1000 μ g/j en IM jusqu'à normalisation des anomalies puis 1000 μ g/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.

CONCLUSION



- Motif de consultation fréquent
- Dominée par l' anémie ferriprive
- Traitement codifié
- Prévention possible



MERCI POUR VOTRE ATTENTION