

Préambule : Le résumé suivant est rédigé à partir de notes prises au vol. Des erreurs ou fautes de frappe sont possibles. Voici le lien pour visualiser les visioconférences HUG-CHUV : <http://dea.hug-ge.ch/enseignement/formcontinue.html>; le nom d'utilisateur est formationcontinue et le mot de passe : pédiatrie (pas de majuscule ni accent)

## **Colloque de Pédiatrie Lausanne-Genève du mardi 12 avril 2016**

### **Les anémies de l'enfant et de l'adolescent**

Orateurs : Dr L. Cimasoni, Dre V. Mattiello

Présentation clinique : Fiona, 14 ans, vient pour un contrôle de cystite; elle se plaint de fatigue, d'essoufflement à l'effort. Elle est d'origine vietnamienne et dit avoir des règles abondantes. A l'examen, elle est un peu pâle, pas vraiment tachycarde, et présente un petit souffle cardiaque. L'hémogramme objective montre une hémoglobine à 50 g/l, MCV à 60, et thrombocytose à 594 et des réticulocytes à 19/1000. Un diagnostic d'anémie hypochrome arégénérative, probablement sur ménorragies, est posé. Il n'y a pas de trouble de la crase, pas d'autre signe de spoliation, pas de malabsorption (dosage folate et vitamine B12 dans la norme). Un traitement de fer intraveineux 3 × 500 mg est introduit. Une semaine plus tard, l'hémoglobine est à 72.6 et quelques semaines plus tard à 123 g/l. Un suivi gynécologique est proposé. Un an plus tard, on note une nouvelle chute de l'hémoglobine à 102. À nouveau, un traitement de fer est introduit ainsi qu'une pilule hormonale.

L'anémie est le problème hématologique le plus fréquent, en général lié à une carence martiale. L'anémie se définit par une valeur à -2DS sous la valeur normale pour l'âge. A la naissance, le bébé est polyglobulique, entre 6 et 24 mois les valeurs sont entre 105 et 120, entre 2 et 6 ans entre 115 et 120.

L'anamnèse est importante. Il faut creuser l'anamnèse familiale, chercher des anémies congénitales, tenir compte des origines (thalassémie, anémie falciforme...). Il faut vérifier l'alimentation (carences). Des médicaments peuvent poser problème (déficit en G6PD, myélosuppression) et rechercher une comorbidité digestive (interférant avec l'absorption du fer).

A l'examen clinique il faut rechercher pâleur, essoufflement à l'effort, souffle cardiaque. Des signes dysmorphiques peuvent faire penser à un syndrome (Fanconi), des pétéchies à une myélodysplasie, un ictère à une hémolyse.

Le bilan sanguin consiste dans un premier temps en hémoglobine, nombre de GR, hématocrite, MCV, MCH, MCHC.

Le volume globulaire oriente vers une anémie microcytaire, normocytaire ou macrocytaire. Le nombre de réticulocytes vers une anémie régénérative ou arégénérative; la morphologie est importante (cible, en faucille, sphérocytes, ...)

Les anémies microcytaires peuvent être liées à un défaut de synthèse d'hémoglobine (chaîne alpha et bêta) (switch vers l'âge de 6 mois). Les autres causes sont anémie ferriprive, anémie inflammatoire, saturnisme et anémie sidéroblastique. Un bilan martial est nécessaire, avec fer sérique et ferritine; si la ferritine est élevée, il faut doser la CRP, la transferrine, et la saturation de la transferrine.

Les anémies inflammatoires sont rares chez l'enfant, pouvant être associées à un lupus ou une maladie de Crohn.

Lors de bêta-thalassémie, il peut n'y avoir pas chaîne bêta et une grosse augmentation de chaîne alpha; ou quelques chaînes bêta et gamma et beaucoup de chaîne alpha.

L'alpha-thalassémie a un phénotype variable, dépendant de la mutation. Il y a 4 gènes. Une mutation ou deux entraîne un trait thalassémique avec légère anémie, 3 gènes atteints entraîne une hémoglobine H, avec anémie sévère, l'atteinte de 4 gènes est incompatible avec la vie.

Il y a une distribution à travers les pays de ces mutations (Weatherall Nat Rev Gen 2 :245-255 2001). L'électrophorèse doit être pratiquée après correction d'une éventuelle carence martiale.

Anémies normo ou macrocytaires : il est nécessaire de procéder à un dosage des réticulocytes. Il y a une possibilité d'hémolyse (faire un bilan, avec haptoglobine) ou de spoliation. L'hémolyse peut être due à une mauvaise structure de la globine, une anomalie des membranes, ou un déficit en pyruvate kinase.

Il est nécessaire de faire un dosage d'haptoglobine, un frottis avec morphologie cellulaire (sphérocyte, elliptocyte), de rechercher une hémolyse acquise (test de Coombs), un syndrome hémolytique urémique (urée, créatinine, morphologie). Il peut y avoir une anémie arégénérative lors d'insuffisance rénale ou dysthyroïdie. Un myélogramme doit être envisagé. Il peut y avoir une anémie mégalo-blastique lors de déficit en vitamine B12.

L'anémie ferriprive est un problème fréquent. Une ferritine inférieure à 12 de 1 à 15 ans signe un état ferriprive, avec une saturation de transferrine inférieure à 10 %. Les facteurs de risque sont des risques obstétricaux (prématurité, syndrome transfuseur transfusé), l'introduction du lait de vache avant un an ou de laits non supplémentés en fer, des carences alimentaires, des ménorragies, ou des pathologies digestives pouvant gêner l'absorption.

Il existe beaucoup de littérature concernant le lien entre le fer et le développement psychomoteur. Il peut y avoir une diminution de la mémoire à court terme, ainsi qu'une altération de la sphère émotionnelle, avec une atteinte psychomotrice. Mais les résultats sont discordants concernant l'amélioration de ces paramètres après substitution martiale. D'autres études randomisées seront nécessaires.

Il y a un lien avec les diminutions des capacités physiques chez l'adulte, mais cela n'est pas clair chez l'enfant. Le manque de fer a également un rôle sur l'immunité.

Aux États-Unis, il est proposé de pratiquer un screening systématique vers l'âge de un an, et avant s'il existe des facteurs de risque. En France et en Angleterre, il est recommandé un complément martial et de pratiquer un dosage lors de suspicion de carence. En Suisse, il est conseillé de nourrir l'enfant au lait maternel ou avec un lait enrichi en fer, et de donner un complément martial lors de facteurs de risque. Le lait de vache est déconseillé.

Prise en charge d'une carence martiale : il faut définir s'il s'agit d'une carence d'apport, si ce manque est lié à une hémorragie ou à une spoliation, ou à un défaut d'absorption.

Le dosage thérapeutique est de 3 à 6 mg/kg/jour (fer 2+ ou 3+) en deux ou trois prises, de préférence à jeun, avec un verre de jus d'orange.

En cas d'intolérance, donner du Fe<sup>2+</sup> plutôt que du Fe<sup>3+</sup>, diminuer la dose, à prendre éventuellement avec les repas.

Quel est l'indication du traitement intraveineux ? En cas de non réponse à un traitement oral bien pris, lors de pertes importantes, lors d'atteinte digestive ou rénale perturbant l'absorption.

Il est possible d'employer le Ferrinject (au-dessus de 14 ans) ou le Venofer (perfusion plus lente). Le traitement est très efficace, la compliance meilleure, mais le résultat à six semaines n'est pas mieux qu'un traitement oral bien pris. Il existe des produits de nouvelle génération mieux tolérée. Après substitution orale, il convient de procéder un contrôle trois mois après.

Quand référer à l'hématologue ? Lors de diagnostic initial d'une anémie non carencielle, pour le suivi d'une anémie congénitale, lors d'anémie ferriprive avec non réponse à un traitement oral bien conduit.

En résumé, il est important de faire un bon diagnostic différentiel de l'anémie. L'anémie ferriprive est la plus fréquente chez l'enfant. Il est important de procéder à une prévention et à un screening chez l'enfant à risque. Une recherche de thalassémie (électrophorèse de l'hémoglobine) doit être faite après substitution de fer.

Compte rendu du Dr V. Liberek

[vliberek@bluewin.ch](mailto:vliberek@bluewin.ch)

Transmis par le laboratoire MGD

[colloque@labomgd.ch](mailto:colloque@labomgd.ch)