

Anémie mégaloblastique chez le nourrisson: à propos de deux cas

Megaloblastic anemia in infant: report of two case

H.Jouini¹, M.Becheur¹, S.Fekih Salem¹, K. Bousetta², NEH. Toumi¹

¹ Laboratoire d'Hématologie, Hôpital d'enfants Béchir Hamza

² Service de Médecine infantile B Hôpital d'enfants Béchir Hamza Tunis

Résumé

Nous avons rapporté deux cas de carence en vitamine B12 (Vit B12) chez deux nourrissons (huit et dix mois) nourris exclusivement au sein, admis au service de pédiatrie l'un pour vomissement et diarrhée chronique, l'autre pour fièvre et pâleur. Leur numération formule sanguine (NFS) a révélé une leuconéutropénie, une anémie macrocytaire normochrome arégénérative et une thrombopénie avec mégaloblastose médullaire. Le taux de la vitamine B12 abaissé chez les deux enfants a confirmé le diagnostic d'anémie mégaloblastique. L'administration de Vit B12 et de folate a permis de normaliser les paramètres biologiques et de corriger les manifestations cliniques. Ces deux observations révèlent l'importance du diagnostic précoce de la carence en VitB12 chez le nourrisson afin d'instaurer une prise en charge adéquate et éviter les complications neurologiques néfastes.

Abstract

We related two cases of vitamin B12 deficiency of infants (eight and ten months), exclusively breastfed admitted in pediatric service, one for vomiting and chronic diarrhea, the other for fever and paleness. Blood cell count showed neutropenia aregenerative macrocytic anemia and thrombocytopenia with megaloblastic bone marrow. Low Vit B12 level confirmed the diagnosis of megaloblastic anemia. Vit B12 supply lead to clinical and hematologic improvement. These observations revele the importance of early diagnosis of Vit B12 deficiency in order to establish appropriate patient care and avoid dangerous neurologic complications.

Mots-clés : anémie mégaloblastique, carence en vitamine B12, nourrisson

Key-words: megaloblastic anemia, vitamin B12 deficiency, infants

Auteur correspondant :
Pr Toumi Nour El Houda / Mail : nourelhouda.toumi@rns.tn

Introduction

Le stock en Vit B12 est construit dès la vie intra utérine. Il est essentiel pour le développement psychomoteur du nourrisson.

La carence révélée à bas âge est généralement due à une carence maternelle sous-jacente et un régime alimentaire strictement lacté.

Un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate sont essentiels pour éviter les complications neurologiques parfois irréversibles.

Observation 1

Un nourrisson de dix mois originaire de Beja a été admis au service de pédiatrie de l'hôpital d'enfants Béchir Hamza pour fièvre aigue, pâleur, refus de tétée et asthénie.

A l'examen clinique, le nourrisson avait un état général bien conservé, sans manifestations neurologiques notables. Cependant la position assise n'était pas encore acquise. Il était alimenté par allaitement maternel exclusif. Il n'avait pas d'antécédents familiaux.

Le bilan biologique à l'admission a montré une leuconéutropénie (globules blancs [GB] 1800/ μ l, polynucléaires neutrophiles [PNN] 800/ μ l), une anémie macrocytaire normochrome arégénérative (hémoglobine [Hb] 5.6g/dl, volume globulaire moyen [VGM] 97fl, teneur corpusculaire moyenne en Hb [TCMH] 33pg, réticulocytes 34 155/ μ l) et une thrombopénie à 18 000/ μ l.

Vu le degré de l'anémie, l'enfant a été transfusé par un culot globulaire [CGR] A+ (C, E, K) Négatif.

L'apparition de signes hémorragiques de type gingivorragies, pétéchies et épistaxis a nécessité la transfusion par deux culots plaquettaires standards [CPS].

Le myélogramme a révélé une moelle très riche, paraissant « bleue » au faible grossissement, par excès d'érythroblastes immatures très basophiles, une mégaloblastose touchant les trois lignées (érythroblastique, granulocytaire et mégacaryocytaire) et un asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique [N/C].

Des signes de dysérythropoïèse ont été observés : excès de mitoses (d'aspect anormal), corps de Howell Jolly, caryorrhesis, nombreuses cellules en lyse.

Une dysgranulopoïèse a été notée : PNN hypersegmentés, métamyélocytes géants (Figures 1 et 2).

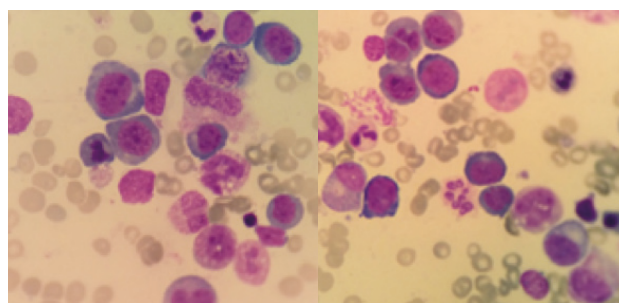
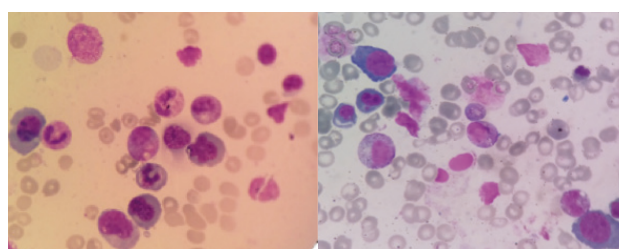
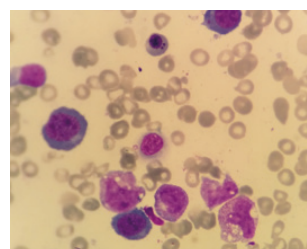


Figure 1 : Myélogramme : Mitose anormale, mégaloblastose, asynchronisme de maturation N /C, métamyélocytes géants, PNN hypersegmentés.



a

b



c

Figure 2 : Myélogramme : Signes de dysérythropoïèse.

a : caryorrhesis

b : corps de Jolly dans une hématie, cellules en lyse.

c : corps de Jolly dans un érythroblaste.

La coloration de Perls était négative.

La ponction lombaire et le bilan thyroïdien se sont révélés normaux.

Le bilan biochimique a mis en évidence une protéine C réactive [CRP] à 32mg/ μ l et des lactates déshydrogénase [LDH] élevés à 2147 UI. Le bilan d'hémostase a montré un taux de prothrombine [TP] légèrement abaissé à 66%.

Le dosage de la VitB12 chez le nourrisson a confirmé le diagnostic d'anémie mégaloblastique par carence en Vit B12 : 140 pg/ml (VN : 159-967) avec un taux de folate sérique normal 10.1 ng/ ml (VN : 1-17), et une recherche d'anticorps anti- facteur intrinsèque négative.

Chez la mère, les dosages de la vitamine B12 et des folates étaient normaux (Vit B12 : 220 pg/ml, folate 7.65 ng/ml).

Le traitement substitutif a été instauré dès l'obten-

tion du résultat du myélogramme : Acide folique ½ comprimé par jour et une ampoule 100mg de Vit B12 en intra-musculaire une fois par semaine. L'évolution clinique était marquée par la survenue de mouvements anormaux non convulsifs chez l'enfant de type tremblements des membres supérieurs et inférieurs, de la face, des yeux et de la langue.

Une NFS de contrôle à J8 du traitement vitaminique a révélé une crise réticulocytaire à 12.7% (466 090/ mm³). La thrombopénie et l'anémie ont persisté.

Le traitement a été poursuivi chez le nourrisson à raison d'une ampoule de VitB12/semaine pendant un mois puis une ampoule tous les mois. Les mouvements anormaux ont régressé progressivement. Les paramètres de l'hémogramme se sont normalisés après trois mois de traitement.

Observation 2

Il s'agissait d'un nourrisson de huit mois allaité exclusivement au sein et ayant un bon développement psychomoteur. Il a été admis au service de pédiatrie pour vomissements chroniques et diarrhée évoluant depuis trois mois.

L'examen clinique a révélé un retard pondéral (-2DS), un bon état d'hydratation, une pâleur cutanéomuqueuse, une hypotonie et un abdomen souple sans organomégalie.

L'hémogramme a montré une pancytopenie avec une anémie normochrome macrocytaire (VG-M=113fl) arégénérative à 5.1g/dl, une leuconéutropénie (PNN à 750/mm³) et une thrombopénie à 116000/mm³.

Le myélogramme a montré une mégalo blastose touchant les trois lignées sans excès de blastes ni présence de cellules malignes.

Le taux des folates était normal à 15 ng/ml, celui de la vitamine B12 était effondré (< 60pg/ml). Le nourrisson a été mis sous traitement substitutif.

Après plusieurs mois, le nourrisson a retrouvé un bon développement psychomoteur et une bonne croissance staturo-pondérale avec une NFS sans anomalies notables.

Discussion

Exclusivement synthétisée par les micro-organismes, la Vit B12 a pour principales sources les produits animaux. L'apport de la cobalamine au fœtus se fait par voie transplacentaire et permet de constituer des réserves suffisantes pour six à huit mois. Les carences maternelles entraînent une diminution des réserves néonatales puis une décroissance progressive dans les mois qui suivent surtout s'il n'y a pas d'autres apports que le lait maternel [1,2]. Plusieurs cas d'anémies mégalo blastiques ont été rapportés chez le nourrisson dont 64% proviennent de mères

végétariennes allaitantes et 24% de mère avec maladie de Biermer, les autres étaient liés à des pathologies digestives ou des carences générales [3].

La carence chez le nouveau né peut être révélée par des tableaux cliniques extrêmement polymorphes et de gravité variable allant de la simple pâleur à la régression psychomotrice et les troubles comportementaux.

Pour ces deux observations, le tableau biologique était typique associant une triade faite d'une pancytopenie, d'une anémie macrocytaire et d'une mégalo blastose médullaire. Ces signes sont très évocateurs d'une carence en vitamine B12 [4].

D'autres cas ont été rapportés ne comportant pas de macrocytose ni de signes évidents de mégalo blastose au niveau du myélogramme.

Elmachtani Idrissi.S a rapporté le cas d'une anémie mégalo blastique atypique diagnostiquée tardivement chez un nourrisson de sept mois. En effet, à l'admission, l'hémogramme a montré une anémie normocytaire, une thrombopénie et la présence de nombreux schizocytes sur le frottis sanguin. Le myélogramme n'était pas concluant. Les signes neurologiques décrits et les dosages vitaminiques retrouvés effondrés, ont permis de poser le diagnostic d'une anémie mégalo blastique [1].

Par ailleurs, une double carence en fer et en vitamines B12/folates peut masquer la macrocytose, d'où l'importance de l'interprétation en couplant les résultats de la NFS, du myélogramme et des dosages vitaminiques [5]. En effet, ils sont d'une importance fondamentale dans l'établissement du diagnostic étiologique aussi bien chez le nouveau né que chez la mère.

Concernant le dosage de la Vit B12, la majorité des cas rapportés montrait des taux effondrés de Vit B12 chez les nourrissons [3,6].

Dans le premier cas, la diminution du taux de vitamine B12 était modérée contrastant avec l'importance des anomalies retrouvées au niveau de la NFS et du myélogramme. Une diminution, même minime du taux de Vit B12 peut engendrer des conséquences graves.

D'autre part, le taux normal de la vitamine B12 chez la mère peut avoir plusieurs explications. En effet le dosage de la concentration de vitamine B12 dans le sérum maternel peut être normal au moment du diagnostic alors qu'un dosage rétrospectif sur un échantillon prélevé lors de la grossesse peut montrer une valeur effondrée [3].

D'autres auteurs rapportent que la concentration en vitamine B12 dans le lait maternel peut être effondrée alors que les concentrations plasmatiques sont encore normales ou peu diminuées [7].

Ces constatations montrent l'importance du dosage de la vitamine B12 au cours de la grossesse ainsi que dans le lait maternel. Ceci permet de prou-

ver que la carence chez la mère est responsable de l'anémie mégaloblastique chez le nourrisson.

Les manifestations neurologiques décrites au cours du traitement vitaminique concordent avec celles rapportées dans la littérature, cependant elles restent rares.

Il reste à démontrer si les mouvements anormaux sont induits par le traitement (stimulation intense des voies de métabolisme de la cobalamine) ou s'il s'agit d'une exacerbation d'un trouble préexistant [8].

Conclusion

Chez le nourrisson, la présence d'une anémie macrocytaire arégénérative avec arrêt du développement pondéral et psychomoteur devrait conduire à rechercher en premier lieu une carence en Vitamine B12. En effet, la croissance et la maturation des nourrissons et enfants d'âge bas sont dépendantes de la qualité de leur alimentation [3].

Le facteur de risque majeur réside dans l'allaitement maternel par des femmes elles-mêmes carencées sans diversification alimentaire. Un taux sérique normal en Vitamine B12 chez la mère n'exclut pas une carence antérieure.

Le retard dans la mise en œuvre du traitement peut conduire à des séquelles neurologiques irréversibles, justifiant ainsi l'importance d'un diagnostic précoce basé sur les signes cliniques et les explorations biologiques.

Références

- [1] Elmachtani IS, El Omrib N, El Jaoudic R, et al. La carence maternelle en vitamine B12: quelles conséquences pour le nouveau-né ? À propos d'un cas marocain. *IMMUNO-ANAL BIOL SPE* ;2013 5-28:362.
- [2] Honzik T, Adamovicova M, Smolka A, et al. Clinical presentation and metabolic consequences in 40 breastfed infants with nutritional vitamin B12 deficiency ,what have we learned. *Eur J Paediatr Neurol* 95-14:488;2010.
- [3] Matheya C, Di Marco J.-N, Poujola A, et al. Stagnation pondérale et régression psychomotrice révélant une carence en vitamine B12 chez 3 nourrissons. *Arch pédiatr* 71-14:467;2007
- [4] Nafi H, Tazi I, Sifessalam M, et al. L'anémie par carence en vitamine B12 dans la région de Marrakech. *Rev Epidemiol sante. Publique* 81-61:78;2013
- [5] Le Guenno G, Quillot D. Conduite à tenir devant une carence en vitamine B12. *Nutr clin metab* (2)28;2014 4-130:.
- [6] Carioua M, Joncquezb AL, Pradesa N, et al. Carence en vitamine B12 chez un nourrisson de cinq mois : à propos d'un cas. *IMMUNO-ANAL BIOL SPE* 6-133: 28;2013.
- [7] Mariania A, Chalies S, Jeziorskib E, et al. Conséquences de l'allaitement maternel exclusif chez le nouveau-né de mère végétalienne à propos d'un cas. *Arch Pediatr* 3-16:1461;2009.
- [8] Abourazzak S, Chaouki S, Boubou M, et al. Mouvements involontaires apparus chez un nourrisson traité pour une carence en vitamine B12. *Presse Med*.8-42:479 ;2013