



L'anémie ferriprive chez les enfants

Kawsari Abdullah, MBBS, *The Hospital for Sick Children, Toronto*
Stanley Zlotkin, MD, FRCPC, *The Hospital for Sick Children, Toronto*
Patricia Parkin, MD, FRCPC, *The Hospital for Sick Children, Toronto*
Danielle Grenier, MD, FRCPC, Société canadienne de pédiatrie, Ottawa

Qu'est-ce que l'anémie ferriprive?

La carence en fer (CF) est un état causé par une quantité insuffisante de fer dans l'organisme pour maintenir la fonction physiologique normale de sang et de tissus, comme le cerveau et les muscles. Les phases de CF les plus graves s'associent à l'anémie. L'anémie ferriprive (AF) se produit lorsque la concentration d'hémoglobine se situe à moins de deux écarts-types (-2ÉT) de la moyenne de distribution d'hémoglobine au sein d'une population autrement normale du même âge et du même sexe¹. En général, l'AF se caractérise par un taux d'hémoglobine inférieur à 110 g/L et une mesure médiocre du bilan en fer².

Pourquoi les enfants sont-ils vulnérables à l'AF?

Même si la cause de l'AF chez les jeunes enfants peut être multifactorielle, la consommation d'aliments à la faible biodisponibilité en fer constitue probablement le principal facteur contributif. C'est avant 24 mois que les enfants sont les plus vulnérables à la CF par rapport aux autres groupes d'âge, en raison de leur croissance rapide, jumelée à un apport souvent insuffisant de fer d'origine alimentaire³. Chez les nourrissons à terme, les réserves en fer peuvent respecter les besoins en fer jusque vers quatre à six mois, et l'AF ne se déclare généralement pas avant neuf mois. Comparativement, les nourrissons prématurés et de petit poids de naissance ont des réserves en fer plus faibles à la naissance et sont plus vulnérables à la CF^{4,5}. Après 24 mois, alors que le taux de croissance des enfants ralentit et que le régime devient plus diversifié, le risque de CF chute^{6,7}. Après 36 mois, le fer d'origine alimentaire et le bilan en fer sont habituellement suffisants⁷, mais les risques de CF incluent un accès limité aux aliments, un régime pauvre en fer, un autre régime spécialisé et des troubles médicaux qui influent sur le bilan en fer (p. ex., le paludisme ou les infections parasitaires)⁷.

Quelle est l'épidémiologie de l'AF?

Sur la scène mondiale, l'AF touche environ 750 millions d'enfants⁸. Au moyen de l'anémie comme indicateur, on a découvert qu'au moins 30 % à 40 % des enfants et des femmes enceintes des pays industrialisés ont une CF^{9,10}. D'après les données de la troisième enquête sur l'examen de la santé et de la nutrition nationales (NHANES III) des États-Unis, 3 % des enfants de 12 à 36 mois et moins de 1 % de ceux de 37 à 60 mois présentaient une AF¹¹.



Même si la prévalence d'AF chez les enfants canadiens de la population générale est faible (de 3,5 % à 10,5 %), celle de certaines populations autochtones canadiennes est très élevée (de 14 % à 50 %) ¹²⁻¹⁴. Les facteurs associés à une prévalence accrue d'AF au sein de ces populations comprennent une forte consommation de lait évaporé et de lait de vache après l'âge de six mois, un allaitement exclusif et prolongé et le fardeau important de l'infection à *Helicobacter pylori* ⁸. Parmi les autres groupes très vulnérables, soulignons les familles défavorisées, les enfants d'origine chinoise, les nourrissons de petit poids de naissance et les enfants qui consomment du lait de vache entier avant l'âge de 12 mois ^{4,5,8,15-17}.

Comment peut-on dépister l'AF et la CF?

L'histopathologie de la moelle osseuse est l'indicateur le plus fiable de CF, mais il s'agit d'une intervention inefficace. Le comité de nutrition de l'*American Academy of Pediatrics* (AAP) recommande de mesurer la concentration en hémoglobine (Hb) et de vérifier le bilan en fer ¹⁸. Les nourrissons de 12 mois dont le taux d'Hb est inférieur à 110 g/L sont considérés comme anémiques. Il existe plusieurs tests pour évaluer le bilan en fer, mais chacun comporte des limites. Une ferritine sérique de moins de 10 µg/L est suggérée comme seuil pour les enfants dont les réserves en fer sont appauvries, mais puisqu'il s'agit d'un réactif de phase aiguë, le comité de nutrition recommande de mesurer simultanément la protéine C-réactive (CRP). L'hémoglobine réticulocytaire et le récepteur de transferrine sérique 1 (TfR1) sont d'autres tests prometteurs.

Quels sont les signes et symptômes cliniques d'AF?

Les signes cliniques d'AF sont ceux de l'anémie même. Les enfants ayant une CF marquée sont souvent décrits comme irritables, apathiques et ayant peu d'appétit. Les signes physiques d'anémie incluent une pâleur de la conjonctive, de la langue, des paumes des mains et des lits d'ongle ¹⁹. Si l'anémie est grave, les enfants peuvent aussi présenter des signes d'insuffisance cardiaque congestive accompagnée de fatigue, de tachypnée, d'hépatomégalie et d'œdème.

Quels sont les facteurs de risque de CF et d'AF?

Les caractéristiques suivantes sont des facteurs de risque de CF et d'AF :

- La race et l'ethnie
- Un milieu défavorisé
- La prématurité et le faible poids de naissance
- Une trop grande consommation de lait
- L'introduction rapide du lait de vache entier
- L'alimentation prolongée au biberon
- L'allaitement exclusif prolongé
- L'embonpoint et l'obésité
- Le fait de ne pas fréquenter un milieu de garde

Quels sont les problèmes à long terme de l'AF?

La CF est un trouble systémique qui nuit à l'endurance physique, à la capacité de travail, à la croissance et au développement du nourrisson ainsi qu'à une inhibition de la fonction immunitaire ²⁰. Parmi ces troubles, c'est l'association entre la CF et le développement de l'enfant qui attire le plus d'attention de la part des chercheurs. Des réserves en fer appauvries dans le cerveau peuvent nuire à l'activité des enzymes qui dépendent du fer et qui sont nécessaire à la synthèse, à la fonction et à la dégradation des neurotransmetteurs,



L'anémie ferriprive chez les enfants (suite)

tels que la dopamine, la sérotonine et la noradrénaline, lesquels sont responsables de changements de comportement et d'une diminution des indices aux tests de développement chez les enfants²¹.

Il existe quelques analyses approfondies sur l'association entre l'AF et le développement de l'enfant^{22,23}. Ces analyses publiées ont clairement démontré que l'AF expose les enfants à un risque concomitant et futur de développement médiocre. On n'a pu déterminer de manière concluante si ce trouble est réversible grâce à un traitement en fer. Sur six études aléatoires et contrôlées chez des enfants de moins de deux ans, une seule s'associait à des conséquences importantes. Sur huit études aléatoires et contrôlées à double insu, quatre faisaient état d'issues marquées²². Ainsi, la CF serait irréversible ou d'autres facteurs s'y associeraient. Cependant, les auteurs ont émis un avertissement quant aux résultats de ces études, car bon nombre manquaient de puissance statistique et très peu avaient assuré le suivi des enfants après la fin du traitement²².

Une CF peut se produire sans anémie, mais une controverse existe quant à la possibilité que cet état provoque également un retard du développement. Une seule étude a démontré l'effet important des suppléments de fer chez ces enfants²⁴. D'autres études s'imposent pour comprendre l'efficacité du traitement oral en fer pour les enfants n'ayant qu'une CF.

Comment peut-on prévenir l'AF?

On peut aborder le problème de l'AF grâce à des efforts de prévention primaire ou à des efforts de prévention secondaire associés à un dépistage précoce suivi d'un traitement.

La prévention primaire peut procurer des bienfaits à toute une population et prévenir l'apparition d'AF. Le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique (devenu le Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs), dont la dernière mise à jour remonte à 1994, recommande la prévention primaire de l'AF chez les nourrissons et les enfants d'âge préscolaire au moyen d'interventions d'ordre alimentaire, y compris l'allaitement et les préparations lactées enrichies (si le bébé n'est pas allaité) ou les céréales pour nourrissons enrichies. Ces interventions ne sont efficaces que si elles sont offertes à tous les enfants et qu'elles sont abordables²⁵. Le comité de nutrition et de gastroentérologie de la Société canadienne de pédiatrie recommande qu'en postulant qu'un régime mixte assure l'absorption de 10 % de fer, l'apport de fer requis se situe environ à 7 mg/jour pour les nourrissons à terme de cinq à 12 mois, à 6 mg/jour pour les tout-petits de un à trois ans et à 8 mg/jour pour les enfants de quatre à 12 ans²⁶. Le comité de nutrition de l'AAP recommande que les nourrissons en santé exclusivement allaités reçoivent des suppléments de fer par voie orale de 1 mg/kg/jour à compter de quatre mois, jusqu'à l'introduction d'aliments complémentaires contenant du fer. On ne devrait pas introduire le lait entier avant 12 mois, mais on devrait introduire rapidement la viande rouge et les légumes riches en fer. Les prématurés qui sont nourris au lait humain devraient recevoir des suppléments de fer de 2 mg/kg/jour vers un mois de vie, jusqu'à ce qu'ils soient sevrés au profit d'une préparation lactée enrichie de fer ou qu'ils commencent à prendre des aliments complémentaires¹⁸.

La prévention secondaire inclut des efforts pour dépister les enfants ayant une AF grâce à des programmes de dépistage. La réussite de cette démarche dépend de la capacité de repérer l'AF avec exactitude et de l'efficacité subséquente du traitement²⁵. Plusieurs études démontrent que le dépistage systématique de l'AF, suivi d'un essai thérapeutique du fer, se révèle problématique en raison du faible taux de suivi, du taux élevé de résolution spontanée et de l'évolution de l'anémie^{27, 28}. Puisque l'efficacité des programmes de



dépistage n'a pas fait l'objet d'essais contrôlés, les résultats ne peuvent pas être considérés comme concluants. Le Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs a conclu que les données probantes étaient insuffisantes pour recommander le dépistage des nourrissons de six à 12 mois. Cependant, pour tous les nourrissons de groupes très vulnérables, les médecins peuvent envisager un dépistage entre six et 12 mois, qui serait peut-être optimal à neuf mois²⁷. L'AAP recommande de procéder au dépistage de l'hémoglobine à 12 mois. Si le taux d'Hb est inférieur à 110 g/L à 12 mois, les tests de dépistage supplémentaires devraient inclure la mesure de la ferritine sérique et les taux de RP ou la concentration en CHr¹⁸.

Quel est le traitement de l'AF recommandé chez les enfants?

Une fois l'AF dépistée, il faut donner des conseils à la famille sur l'importance de limiter la consommation quotidienne totale de lait, d'accroître la consommation d'aliments riches en fer, y compris ceux contenant de la vitamine C qui améliore l'absorption du fer, et d'éviter les aliments qui nuisent à l'absorption du fer, tels que le thé. Les enfants ayant une AF devraient également recevoir des suppléments de fer. La dose thérapeutique recommandée de fer par voie orale s'élève à 6 mg/kg/jour de fer élémentaire pendant trois à quatre mois. Il est également important d'assurer un suivi pertinent.

Conclusion

Au Canada, l'AF chez les enfants demeure un problème de santé publique, et certaines populations d'enfants y sont particulièrement vulnérables. L'AF s'associe à de mauvaises issues développementales chez les enfants. On comprend toutefois moins les répercussions de la CF. Les examens de laboratoire incluent la vérification de l'hémoglobine et du fer, telle que la ferritine sérique. La prévention primaire de l'AF est également recommandée. Le rôle de la prévention secondaire par dépistage demeure non concluant, mais certains organismes professionnels la recommandent. Le traitement des enfants dont l'AF est diagnostiquée inclut à la fois des conseils d'ordre alimentaire et la prise de suppléments de fer par voie orale.

Références

1. OMS, UNICEF, UNU. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. Genève, Organisation mondiale de la santé. 2001;OMS/NHD/01.3.
2. Martins S, Logan S, Gilbert RE. Iron therapy for improving psychomotor development and cognitive function in children under the age of three with iron deficiency anaemia. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2001(Issue 2).
3. Yip R. The changing characteristics of childhood iron nutritional status in the United States. In: Filer LJ Jr, éd. Dietary iron: birth to two years. New York, NY: Raven Press 1989:37-61.
4. Earl R, Woteki CE, éd. Iron deficiency anemia: recommended guidelines for the prevention, detection, and management among U.S. children and women of childbearing age. Washington, DC: National Academy Press, 1993.
5. Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. Iron deficiency in infancy and childhood. Am J Clin Nutr 1980;33:86-118.
6. Dallman PR, Looker AC, Johnson CL, Carroll M. Influence of age on laboratory criteria for the diagnosis of iron deficiency anaemia in infants and children. In: Hallberg L, Asp N-G, éd. Iron nutrition in health and disease. London, UK: John Libby & Co., 1996:65-74.
7. Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Gunter EW, Johnson CL. Prevalence of iron deficiency in the United States. JAMA 1997;277(12):973-6.



L'anémie ferriprive chez les enfants (suite)

8. Christofides A, Schauer C, Zlotkin SH. Iron deficiency anemia among children: Addressing a global public health problem within a Canadian context. *Paediatr Child Health* 2005;10(10):597-601.
9. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia. Édité par Bruno de Benoist, Erin McLean, Ines Egli, Mary Cogswell. Genève, Organisation mondiale de la santé.
10. The prevalence of anaemia in women: a tabulation of available information. Genève, OMS, 1992 (OMS/MCH/MSM/92.2).
11. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. *MMWR* 1998;47(No. RR-3).
12. Société canadienne de pédiatrie, Les diététistes du Canada, Santé Canada : La nutrition du nourrisson à terme et en santé. Ottawa : Ministre des Travaux publics et des services gouvernementaux, 1998.
13. Christofides A, Schauer C, Zlotkin SH. Iron deficiency and anemia prevalence and associated etiologic risk factors in First Nations and Inuit communities in northern Ontario and Nunavut. *Can J Public Health* 2005;96:304-7.
14. Harfield D. Iron deficiency is a public health problem in Canadian infants and children. *Paediatr Child Health* 2010;15:347-50.
15. Greene-Finestone L, Feldman W, Heick H et coll. Prevalence and risk factors of iron depletion and iron deficiency anemia among infants in Ottawa-Carlton. *Can Diet Assoc J* 1991;52:20-3.
16. Chan-Yip A, Gray-Donald K. Prevalence of iron deficiency among Chinese children aged 6 to 36 months in Montreal. *Can Med Assoc J* 1987;136:373-8.
17. Tunnessen WW Jr, Oski FA. Consequences of starting whole cow milk at 6 months of age. *J Pediatr* 1987;111:813-6.
18. Baker RD, Greer FR et le Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in infants and young children. *Pediatrics* 2010;126:1040-50.
19. Kalantri A, Karambelkar M, Joshi R, Kalantri S, Jajoo U. Accuracy and reliability of pallor for detecting anaemia: a hospital-based diagnostic accuracy study. *PLoS ONE* 2010;5(1):e8545.
20. Dallman PR. Manifestations of iron deficiency. *Semin Hematol* 1982;19:19-30.
21. Dallman PR. Biochemical basis for the manifestation of iron deficiency. *Annu Rev Nutr* 1986;6:13-40.
22. Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr* 2001;131:649S-68S.
23. Sachdev HPS, Gera T, Nestel P. Effect of iron supplementation on mental and motor development in children: systematic review of randomised controlled trials. *Public Health Nutrition* 2004;8(2):117-32.
24. Akman M, Cebeci D, Okur V, Angin H, Abali O, Akman AC. The effects of iron deficiency on infants' developmental test performance. *Acta Paediatrica* 2004;93(10):1391-6.
25. Feightner JW. Prevention of iron deficiency anemia in infants. In: Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique. Guide canadien de médecine clinique préventive. Ottawa: Santé Canada, 1994:244-55.
26. Comité de nutrition, Société canadienne de pédiatrie: Répondre aux besoins en fer des nouveau-nés et des jeunes enfants : une mise à jour. Ottawa : Société canadienne de pédiatrie, 1991.
27. Bogen DL, Krause JP, Serwint JR. Outcome of children identified as anemic by routine screening in an inner-city clinic. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:366-71.
28. James J A, Laing GJ, Logan S. Changing patterns of iron deficiency anaemia in the second year of life. *BMJ* 1995;311:230.



Questionnaire

1. L'anémie ferriprive (AF) se caractérise par :

- a) un taux d'hémoglobine inférieur à 110 g/L et une ferritine sérique inférieure à 10 µg/L (si la CRP est normale)
- b) un taux d'hémoglobine supérieur à 110 g/L et une ferritine sérique inférieure à 10 µg/L (si la CRP est normale)
- c) un taux d'hémoglobine inférieur à 110 g/L
- d) Toutes ces réponses

2. Les réserves en fer des nourrissons à terme de poids normal peuvent répondre aux besoins en fer :

- a) jusqu'à 28 jours
- b) jusqu'à quatre à six mois
- c) jusqu'à six ans
- d) jusqu'à 12 mois

3. L'indicateur le plus fiable de carence en fer est :

- a) la ferritine sérique
- b) la saturation de la transferrine
- c) l'histopathologie de la moelle osseuse
- d) la protoporphyrine érythrocytaire

4. Lequel des éléments suivants n'est pas un prédicteur clinique probant d'AF?

- a) L'obésité
- b) L'alimentation au biberon
- c) La fréquentation d'un milieu de garde
- d) Le taux de fréquentation scolaire

5. L'AF est traitée par :

- a) un traitement de 6 mg/kg/jour de fer élémentaire pendant trois à quatre mois
- b) un traitement de 6 mg/kg/jour de fer élémentaire pendant trois à quatre semaines
- c) une transplantation de moelle osseuse
- d) un chélateur du fer

6. L'American Academy of Pediatrics recommande le dépistage de l'AF à :

- a) un mois
- b) trois mois
- c) neuf mois
- d) douze mois

Réponses : 1-a, 2-b, 3-c, 4-d, 5-a, 6-d