



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Anémie aiguë de cause rare en France métropolitaine. À propos d'un cas de coinfection par *Trichuris trichiura* et *Giardia intestinalis* chez un adolescent de 12 ans

Acute anemia of unusual etiology in mainland France. A case of co-infection by Trichuris trichiura and Giardia intestinalis in a 12-year-old adolescent

Q. Rouau (0000-0003-0920-1426)^a,
S. Kayemba-Kay's^{a,b,*}

^a Service de pédiatrie & néonatalogie, Centre hospitalier des Pays de Morlaix, 15, rue de Kersaint-Gilly, 29672 Morlaix, France

^b Service de pédiatrie et médecine néonatale, Centre hospitalier Riviera Chablais, route du Vieux-Sequoia 20, 1847 Rennaz, Suisse

Accepté le 31 mars 2022

MOTS CLÉS

Anémie ;
Adolescent ;
Immigration ;
Co-parasitose

Résumé L'anémie est fréquente en pédiatrie, surtout chez le nourrisson ; elle est souvent secondaire à une carence martiale. Dans les pays en voie de développement, elle peut être associée à d'autres facteurs tels que la malnutrition, les infections, le paludisme, en plus des faibles conditions socio-économiques. Nous rapportons l'observation d'un adolescent âgé de 12 ans, d'origine malgache, vivant en France métropolitaine depuis 2016, qui a présenté une anémie sévère. En dépit d'un bilan étiologique extensif, la seule étiologie retrouvée fut une co-infection parasitaire par *Trichuris trichiura* et *Giardia intestinalis*. Il a été traité avec succès par une transfusion de concentré globulaire et un traitement anti-parasitaire. Les anémies de causes parasitaires sont rares en France métropolitaine, nous en abordons ici la physiopathologie et

* Auteur correspondant. Service de pédiatrie et médecine néonatale, Centre hospitalier Riviera Chablais, route du Vieux Sequoia 20, 1847 Rennaz, Suisse.

Adresse e-mail : kabangu.kayembakays@hopitalrivierachablais.ch (S. Kayemba-Kay's).

attirons l'attention des cliniciens sur cette présentation inhabituelle, surtout chez les enfants issus de l'immigration.

© 2022 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Anemia;
Adolescent;
Immigration;
Co-parasitosis

Summary Anemia is common in pediatrics, especially in toddlers; it is often secondary to iron deficiency. In developing countries, it can be associated with other factors such as malnutrition, infections, malaria, in addition to poor socio-economic conditions. We report a case of a 12-year-old adolescent boy of Malagasy origin, living in mainland France since 2016, who presented with severe anemia. Despite an extensive etiological assessment, the only aetiology found was a parasitic co-infection with *Trichuris trichiura* and *Giardia intestinalis*; he was successfully treated with a red blood cells transfusion and anti-parasitic agents. Anemia from parasitic causes is rare in metropolitan France, we hereby discuss its pathophysiology while drawing the attention of clinicians to this unusual presentation, especially in immigrant children.

© 2022 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

L'anémie est une pathologie fréquente en Pédiatrie, elle touche tous les groupes d'âges, avec une prévalence plus élevée chez les enfants d'âge préscolaire surtout dans les pays en voie de développement chez qui elle est estimée autour de 67,6 % versus 21,7 % en Europe [1]. La carence martiale d'étiologies multiples (malnutrition, infections, parasitoses intestinales, etc.), présente chez 60 à 80 % de la population mondiale, en est souvent la cause [2]. La plupart des travaux traitants d'anémie dans les infections parasitaires rapportent des anémies par carence martiale en lien avec la malabsorption causée par les parasites digestifs. Les co-infections par plusieurs parasites seraient plus fréquemment responsables en zones d'endémie [3,4]. Selon l'étude par Ezeamama et al., la co-infection soit par *Ankylostome* et *Schistosoma japonicum* ou par *Ankylostome* et *Trichuris trichiura* était associée à une prévalence plus élevée d'anémie en comparaison aux infections mono parasitaire [5]. Dans la genèse de l'anémie chez les enfants dans les pays en développement, la parasitose est souvent liée à d'autres facteurs de risque tels que la malnutrition, le paludisme, le manque d'hygiène ainsi que les faibles conditions socio-économiques [6]. Chez ces enfants, les parasites les plus fréquemment retrouvés sont l'ascaris, la trichocéphalose et la giardiose [7,8]. Cette dernière est aussi fréquente dans les pays développés.

Nous rapportons l'observation d'un adolescent de 12 ans, d'origine malgache vivant en France métropolitaine depuis 4 ans, qui a présenté une anémie sévère, avec pour seule étiologie retrouvée, une parasitose intestinale associant trichocéphalose et giardiose (lamblia). Nous souhaitons, par ce travail, attirer l'attention des cliniciens sur cette étiologie rare sous nos latitudes.

Observation

Un jeune adolescent d'origine malgache, âgé de 12 ans, en France métropolitaine depuis 2016, a été amené aux

urgences de l'Hôpital de Morlaix en décembre 2020 pour une asthénie apparue la semaine précédente et se majorant rapidement. Le patient relatait une fatigabilité croissante associée à une dyspnée au moindre effort évoluant depuis plusieurs semaines. L'interrogatoire ne révélait aucun contagio infectieux dans l'entourage, ni de voyage en zone d'endémie depuis 2018, pas de notion de pathologie chez les parents, pas de symptômes évocateurs de crises vaso-occlusives. Il était rapporté un épisode de diarrhées subaiguës survenues en 2018 confirmé par le médecin traitant. La parasitologie des selles avait mis en évidence une giardiose, non traitée devant la disparition des signes et l'absence de nouvelle consultation. Les antécédents personnels et familiaux étaient sans particularité, le patient est né à terme à Mayotte, il a deux frères et une sœur en bonne santé. Pas de notion de pica ni de melaena.

L'examen clinique ne montrait aucune anomalie en dehors d'une pâleur cutanéomuqueuse sans ictère ni hépato-splénomégalie, l'enfant n'était pas essoufflé au repos, mais se plaignait de céphalées frontales bilatérales d'intensité modérée. L'examen des systèmes pulmonaire, neurologique et abdominale était sans particularité, mais un souffle systolique était audible à son auscultation cardiaque. Ses constantes aux urgences étaient dans les limites physiologiques (fréquence cardiaque (FC) 88/min, eupnéique, Glasgow 15, saturation 100 % en air ambiant, tension artérielle 102/53 mm Hg, température 37,2 °C, temps de recoloration immédiat). Le bilan réalisé aux urgences a montré une anémie normocytaire, régénérative (Leucocytes 6,21 g/L, hématies 1,96 T/L, Hb : 5,4 g/dL, Hte 16,6 %, VGM : 84 fL, réticulocytes : 197 G/L, plaquettes 276 G/L, PNN 57,7 %, Eosinophiles 2,3 %, Basophiles 0,30 %, Lymphocytes 30,8 % et monocytes 8,9 %), Temps de prothrombine 68 %, TCA 29,8 (témoin), 25,0 (patient), fibrinogène 2,19 g/L, ionogramme sanguin normal, ASAT 20 U/L [N <40], ALAT 14 U/L [N <41], gamma GT 11 U/L [8–61], urée 4,7 mmol/L, créatinine 46 µmol/L), hypoalbuminémie à 35,8 g/L [38–54]. L'enfant fut hospitalisé en Pédiatrie pour poursuite de sa prise en charge. La recherche étiologique fut complétée par un

test de Coombs direct et indirect (négatifs), recherche d'agglutinines irrégulières négative ainsi que celle des schizocytes. LDH 119 U/L [120–300], Haptoglobine 0,69 g/L [N0,3–2], TSH 3,12 mUI/L, ferritine 11,6 µg/L [13–400], CRP <0,3 mg/L, Vitamine B12 409,3 pmol/L [145–569], folates sériques normales, phosphatase alcaline 11U/L [8–61], phosphore 2,05 mmol/L [1,05–1,85], Vitamine D3 15,3 nmol/L [75–200], PTH 4,2 pmol/L [N1,6–6,9]. La recherche du paludisme (goutte épaisse et antigenémie) est revenue négative. La recherche de la maladie de Willebrand est aussi revenue négative.

La bandelette urinaire, la recherche de sang dans les selles, l'électrophorèse de protéines sériques, ainsi que celle de l'Hb, la plombémie et l'ektacytométrie sont revenues normales.

Une TDM cérébrale et abdominale injectée pour explorer les céphalées et rechercher une hémorragie digestive est revenue normale.

Après discussion du dossier avec les hématologues pédiatres qui ne recommandaient ni myélogramme ni traitement martial, l'enfant fut transfusé avec deux poches de concentré de globules rouges (2 CGR) 36 heures après son hospitalisation, permettant de corriger son anémie (Hb : 11 g/dL) et faisant disparaître les céphalées.

Les sérologies virales (Parvovirus B19, EBV et CMV, ainsi que les que les hémocultures réalisées sont revenues négatives. Une dose de Vitamine D (100 000 Unités) lui a aussi été administrée.

La parasitologie des selles réalisée, en raison des antécédents et origine du patient, a permis d'isoler une Trichocéphalose ainsi qu'une Giardiose (traitée respectivement par albendazole 400 mg/j pendant 3j, et métronidazole pendant 5j). La parasitologie des selles de contrôle, réalisée 4 mois après l'hospitalisation est revenue positive pour *Entamoeba coli*, un commensal non pathogène, mais négative pour la trichocéphalose et giardiose. Les dosages du G6PD et Pyruvate kinase (PK) ininterprétables du fait de la réticulocytose lors de l'hospitalisation, ont été réalisés 5 mois après la transfusion, les résultats (PK 16,4 U/gHb [7,4–16,4] ; G6PD 11,5 U/gHb [10,0–14,2]) sont normaux. Les anticorps antitransglutaminase (< 3 U/ml) et antiendomysium (<10) étaient également négatifs. Enfin, la numération formule sanguine de contrôle à 5 mois de l'épisode aigu (GR 4,660 g/L, Hb 13,2 g/dL, Hte 38,2 %, VGM 82, CCMH 34,6 g/dL [N 31 à 37], leucocytes 6160/L, PNN 50 %, éosinophiles 4,1 %, basophiles 0,3 %, lymphocytes 39,8 %, monocytes 5,8 %, plaquettes 278G/L) est aussi revenue normale.

Discussion

L'anémie est fréquente en Pédiatrie, surtout chez le nourrisson. Elle a comme cause principale, la carence martiale secondaire à l'inadéquation entre les besoins accrus liés à la croissance rapide d'une part, et l'insuffisance d'apports de l'autre. Dans les pays en voie de développement, la malnutrition, les pathologies infectieuses et les parasitoses intestinales représentent les autres causes fréquentes d'anémie carencielle [2]. Dans une étude française réalisée aux urgences pédiatriques, Noël et al. ont rapporté une prévalence de 13,7 % d'anémie occulte chez les enfants d'âge

< 16 ans. Les facteurs plus fréquemment associés étaient la précarité ainsi que l'infection aiguë [9].

Chez l'enfant plus grand, sous nos latitudes, les causes additionnelles à considérer dans la démarche étiologique sont les hémolyses, les carences diverses (folates, vitamines B9 et B12, fer), les maladies du globule rouge (drépanocytose, déficit en G6PD, en PK, sphérocytose héréditaire, etc.), les maladies inflammatoires du tube digestif, le syndrome de malabsorption ainsi que les pathologies de la coagulation. Le bilan assez extensif réalisé chez notre patient est resté négatif. Les recherches d'un SHU, d'une étiologie infectieuse (parvovirus B19, CMV, EBV, hémocultures), ainsi que la goutte épaisse et la parasitémie sont également revenues négatives. Seules les analyses parasitologiques des selles sont revenues positives à *Trichuris trichiura* et *Giardia intestinalis*. La parasitose intestinale comme cause d'anémie est exceptionnelle en France métropolitaine. Pris individuellement, ces deux parasitoses ont des manifestations cliniques différentes, et leur incrimination dans la genèse de l'anémie reste débattue. Selon Greenberg et al., la trichocéphalose n'entraînerait pas d'anémie par carence martiale [10]. Le *Trichuris trichiura* (Trichocéphale) est un petit vers de 3 à 5 cm de long (male ; 5 cm chez la femelle), faiblement hématophage. Une infestation par < 100 vers peut être asymptomatique. Le vers adulte vivant plusieurs années, le portage d'un plus grand nombre est possible surtout chez l'enfant. Sur le plan clinique, les patients massivement infestés (> 800 vers) peuvent présenter une diarrhée chronique avec mucus et sang, des douleurs abdominales, ténésme et prolapsus rectal. Les patients porteurs d'infection sévère et chronique peuvent aussi présenter, en plus de l'anémie, un hippocratisme digital ainsi qu'un retard de croissance [11]. Aucune de ces manifestations n'était présentes chez notre patient, chez qui la charge parasitaire n'a, malheureusement, pas pu être déterminée par notre laboratoire. La Giardiose se présente, elle, sous deux aspects : le kyste, sa forme de résistance, et le trophozoïte, sa forme végétative. Son portage asymptomatique est très fréquent. Dans ses formes chroniques à forte charge parasitaire, une atrophie villositaire totale, partielle ou subtotale peut être présente à la biopsie du grêle. La symptomatologie digestive est alors faite de douleurs abdominales, nausées, diarrhées aiguës ou chroniques, etc. Le portage chronique peut donc être à l'origine des déficits en micronutriments (fer, acide folique, vitamine B12) et entraîner une anémie par malabsorption. Mais ceci ne semble, cependant, pas être le seul mécanisme physiopathologique dans la genèse de l'anémie, notamment dans les giardiases asymptomatiques [12–14]. Notre patient a bénéficié d'une recherche de maladie coeliaque (son groupage HLA était positif pour l'allèle DQ2, négatif pour DQ8, le dosage d'anticorps IgA anti-endomysium et anti-transglutaminase était négatif). La recherche de sang occulte dans les selles, était aussi négative ; l'endoscopie n'a pas été réalisée.

La discordance entre le caractère régénératif et la baisse de la ferritine, d'une part, et l'absence d'hémolyse et d'hémorragie active ainsi que la bonne tolérance clinique, d'autre part, nous laissent perplexes quant au mécanisme physiopathologique de cette anémie. Il est à noter, toutefois, que dans une étude visant à connaître l'évolution du profil hématologique des gerbilles expérimentalement infectées par *Giardia lamblia*, Gil et al. ont pu montrer

une réduction significative des taux de globules rouges, de l'hématocrite et de l'hémoglobine chez les animaux infectés, dès la 2^e semaine. La diminution du fer, bien que non significative, fut observée à partir de la 3^e semaine. Tous ces paramètres se sont normalisés après traitement antiparasitaire sans apport en fer. Ces résultats confortent l'hypothèse que la malabsorption n'est pas le seul mécanisme d'anémie dans la giardiose. L'inflammation chronique y contribue très vraisemblablement, et explique pourquoi certains patients asymptomatiques peuvent être anémiés, en l'absence de toute malabsorption [13]. Il est important de noter que notre patient, était certes asymptomatique, mais porteur chronique de giardiose.

La co-infection par deux parasites, fréquente en zone d'endémie, pourrait potentiellement expliquer l'anémie, bien que son mécanisme physiopathologique reste mal élucidé à ce jour [5]. La normalisation des analyses sanguine de contrôle réalisées à distance de l'épisode aigu plaide en faveur de notre hypothèse diagnostique d'anémie consécutive à une co-infection parasitaire chronique.

Conclusion

La parasitose intestinale est, globalement, assez rare dans les pays riches de l'hémisphère Nord comme la France, mais la migration des populations est un facteur qu'il faut intégrer dans la réflexion ainsi que dans la prise en charge des patients. Malgré l'absence de voyage récent en zone d'endémie, et le fait que sa famille soit installée en métropole depuis plus de 4 ans, la positivité de la parasitologie des selles de notre patient incite les cliniciens à rester vigilants. Nous suggérons qu'une parasitologie des selles soit intégrée au bilan étiologique d'anémie aiguë chez les patients anciennement porteur d'une parasitose, lorsque le bilan d'anémie aiguë revient négatif aux urgences.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Pour la Pratique :

- L'anémie est fréquente en pédiatrie, sa cause est souvent carentielle. L'étiologie parasitaire est rare. Cette observation illustre la nécessité d'inclure la parasitologie des selles dans le bilan chez tout patient avec antécédents de parasitose intestinale, lorsque le bilan d'anémie aiguë réalisé aux urgences reste négatif.

Références

- [1] World Health Organization. In: de Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M, editors. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia. World Health Organization; 2008. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43894>.
- [2] WHO. Micronutrient deficiencies: battling iron deficiency anaemia [online]. Nutrition Program; 2003 <http://www.who.int/mip2001/files/2232/NHDbrochure.pdf>.
- [3] Ezeamama AE, Friedman JF, Olveda RM, Acosta LP, Kurtis JD, Mor V, et al. Functional significance of low-intensity polyparasite helminth infections in anemia. *J Infect Dis* 2005;192(12):2160–70.
- [4] Al-Shehri H, Stanton MC, LaCourse JE, Atuhaire A, Arinaitwe M, Wamboko A, et al. An extensive burden of giardiasis associated with intestinal schistosomiasis and anaemia in school children on the shoreline of Lake Albert, Uganda. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2016;110(10):597–603.
- [5] Ezeamama AE, McGarvey ST, Acosta LP, Zierler S, Manalo DL, et al. The synergistic effect of concomitant schistosomiasis, hookworm, and trichurias infections on children's anemia burden. *PLoS Negl Trop Dis* 2008;2(6):e245.
- [6] Njua-Yafi C, Achidi EA, Anchang-Kimbi JK, Apinjoh TO, Mugri RN, Chi HF, et al. Malaria, helminths, co-infection and anaemia in a cohort of children from Mutengene, south western Cameroon. *Malar J* 2016;15:69.
- [7] Muñoz-Antoli C, Perez P, Pavon A, Toledo R, Esteban JG. Soil-transmitted helminth infections and anemia in schoolchildren from Corn Island Archipelago (RAAS, Nicaragua). *Am J Trop Med Hyg* 2018;99(6):1591–7.
- [8] Kucik CJ, Martin GL, Sortor BV. Common intestinal parasites. *Am Fam Phys* 2004;69(5):1161–8. PMID: 15023017.
- [9] Noël G, Chevalier M, Laporte R, Merrot T, Viudes G. Anémies occultes aux urgences pédiatriques : prévalence et qualité de dépistage. Communication orale au Congrès de la Société française de pédiatrie; 2014. SFP CO-05.
- [10] Greenberg ER, Cline BL. Is trichuriasis associated with iron deficiency anemia? *Am J Trop Med Hyg* 1979;28(4):770–2.
- [11] Aaaola SO, Ogbonna Onyeji C, Ifeanyi Ofoezio E. *Trichuris trichiura*. In: Raoult D, Weber R, Yu VL, editors. Antimicrobial Therapy and Vaccines. 2nd edition, p. cm. Apple Tree Publications, LLC; 2008. p. 1709–11.
- [12] Juckett G, Trivedi R. Evaluation of chronic diarrhea. *Am Fam Phys* 2011;84(10):1119–26. PMID: 22085666.
- [13] Gil FF, Ventura LLA, Fonseca JF, Saniago HC, Busatti H, Santos JFG, et al. Hematological profile in natural progression of giardiasis: kinetics of experimental infection in gerbils. *J Infect Dev Ctries* 2018;12(6):492–8.
- [14] De Moraes MB, Suzuki HU, Corral JN, Machado NL, Neto UF. Asymptomatic giardiasis does not affect iron absorption in children with iron deficiency anemia. *J Am Coll Nutr* 1996;15(5):434–8.