Anémie ferriprive

I-Définition :

L'anémie ferriprive est une anémie centrale par diminution de la synthèse de l'hème dans les érythroblastes de la moelle osseuse par défaut de Fer.

II-Epidémiologie :

-On estime que plus d'un ½ milliard d'individus dans le monde ont une carence martiale +- prononcée.

-dans les pays en voie de développement, jusqu'à 80% des habitants des milieux ruraux ont une anémie ferriprive.

- En Algerie: 44-55% femme enceinte, 30% enfant,14% nourisson.(6-20 mois)

-dans les pays developpes;90% des anémies ferriprives sont dues à des saignements.

III-Metabolisme du Fer dans l'organisme:

-le Fer est élément éxogène indispensable à toute forme de vie.

-Quantite totale du Fer dans l'organisme :3-4g chez l'adulte.

-le Fer est réparti en plusieurs compartiments :

1. Compartiment fonctionnel : **70%** : -65% Fer hémoglobinique,5% Fer myoglobinique,0.5% Fer enzymatique(catalase,cytochromes,myelo-peroxydases)
2. Compartiment de stockage : **30%** : ferritine ou hémosidérine.
3. Compartiment de transport **: 0.1**% : transferrine ou sidérophiline.

-le métabolisme du Fer s'effectue en système fermé avec échange entre les compartiments : apports et pertes ont une part infime dans ce métabolisme.

-sources du fer pour la synthèse de l'hémoglobine : hémolyse physiologique, réserves, apports alimentaires.

a-**Eliminations,apports,besoins :**

-pertes physiologiques : faibles :-urinaires < 0.1mg/j

-desquamatives ; 1mg/j (peau,phanères,muqueuse intestinale)

-gynécologiques :femmes en activité menstruelle :30mg/cycle soit 1 mg/j.

Homme :1mg/j **Femme :2mg/j**

b-apports tres superieurs aux besoins :

-Alimentation équilibrée assure :10-15 mg/j.

Fer heminique (viandes rouges) :boudin 18% rognons 15% Foie 11%.

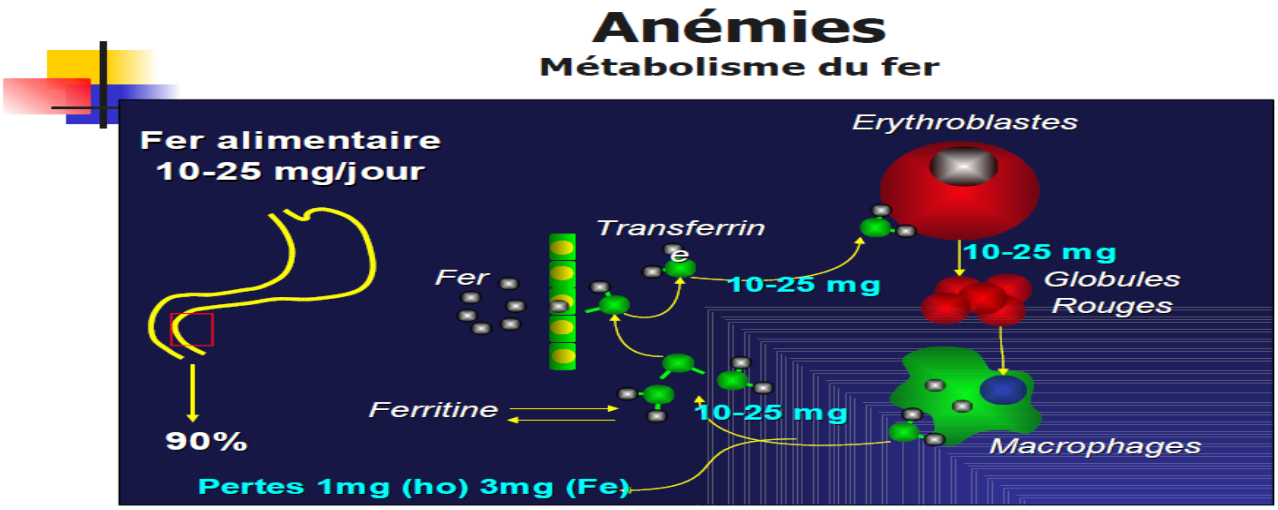
Fer non heminique : haricots secs 7% fruits secs 5% épinard 3% chocolat 3%.

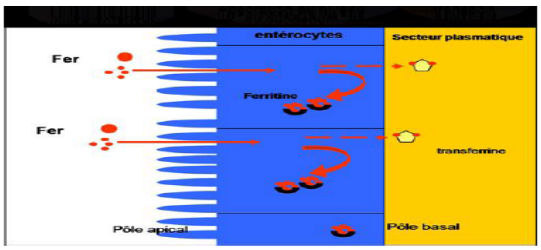
-besoins quotidiens :homme 1-2 mg/j femme 2-4 mg/j femme enceinte et allaitante 6mg/j

-Absorption quotidienne ;1-2 mg/j soit 10% du Fer ingere.

Facteurs favorisants l'absorption : Vit C ,riz et blé .

Facteurs diminuant l'absorption :thé argile anti-acides diarrhees chroniques .





- **Dans le duodénum, le fer est absorbé au niveau du pôle apical des entérocytes sous 2 formes présentes dans les aliments ingérés : le fer dit héminique et le fer ferrique.**
- **Dans les cellules entérocytaires le fer est, soit stocké dans une protéine, la ferritine, soit amené au pôle basal de la cellule pour sortir vers le compartiment plasmatique qui assure sa distribution en fonction des besoins de l'organisme.**
- **Dans le plasma le fer est en condition normale associé à une protéine, la transferrine. Cette protéine est ensuite captée au niveau des sites d'utilisation.**

14

Mecanisme des carences martiales :

-augmentation des pertes :c'est le mécanisme le plus fréquent, il s'agit le plus souvent d'hémorragies peu abondantes mais répétées de siege principalement génital chez la femme et digestive.

-diminution des apports : regime lacte exclusif.

-augmentation des besoins(grossesse,allaitement,croissance).

-malabsorption digestive du fer.

-trouble du transport du fer :exeptionnel.

Chronologie de la carence :

1- Deficit pré-latent : déplétion des réserves(diminution de la ferritine puis du fer sérique).
2- Deficit semi-latent ::CTF elevée :.-augmenation de la transferrine

-augmentation des récepteurs solubles de la transferrine

-augmentation de la protoporphyrine erythrocytaire.

3-deficit patent : TGMH ↓ CCMH ↓ VGM ↓.

IV-Physiopathologie de la carence en Fer :

- Carence martiale entraine une diminution de la concentration du GR en Hb :(hypochromie)
- Retard dans le signal d'arret des mitoses : GR de petite taille(microcytose).
- Fer agit sur les Tissus a renouvellement rapide (peau, cheveux ,muqueuses: signes extra hematologiques.

V-Signes Clinique:

-Sd anémique installation progressive.

-**Signes d'hyposideremie**: fragilite des phaneres: ongles cassants,concaves,(Koilonychie),cheveux secs et cassants.Peau seche,perleche commissirale. Glossite, Sd de Plummer-Winson .oesophagite, gastrite.

-**Anomalies du comportement alimentaire**: Sd Pica:

Ingestion de produits denues de valeur nutritive (geophagie, tricophagie. phagophagie...)

VI-Signes biologiques :

-NFS: anémie de degres variable, microcytaire(VGM<80fl) hypochrome(CCMH<30%),

Aregenerative (Retic<120.000elets/mm3).

Parfois thrombocytose.

-Frottis sanguin: anisocytose, microcytose, hypochromie, poikilocytose, cellules cibles,annulocytes.

-Bilan martial;

- ✓ Fer serique diminué< 70ug/dl (70-180 ug/dl)
- ✓ CTF(TIBC) augmentée> 350ug/dl (300-350 ug/dl)
- ✓ CS (Fer/CTF) <16% (30-35%) CS= Fer serique/ CTFt x100.
- ✓ Ferritenemie < 12 ng/l

Test therapeutique: dose therapeutique en Fer (200 mg de Fer elément /j) ↓crise reticulocytaire 7-14 jours.

VII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE LA MICROCYTOSE :

Tests	*Carence martiale*	*Trait thalassémique*	*Anémie inflammatoire*
Hémoglobine	↘	± ↘	↘
VGM	↘↘	↘	↘↘
Protoporphyrine	↗	N	↗
Fer sérique	↘↘	N	↘↘
Capacité totale	↗	N	N ou ↘
Coeff. Sat.	↘↘	N	N ou ± ↘
Ferritine	↘	N	↗

VIII-Etiologies :

- -carences d'apport : -malnutrition
  -régimes lactés exclusifs.
  -besoins augmentés : nourrisson, grossesse, allaitement.

- -malabsorption : -gastrectomie
  -maladie cœliaque.
  -gastrite à HP(helicobacter_pylori).
  -diarrhées chroniques.
  -thé.

- -pertes excessives par saignements chroniques dans 70% des cas. :
  -digestifs (œsophagites ,ulcères,cancers,hémorroides)
  -gynécologiques (fibrome ,cancer ,menométrorragies,stérilet).
  -autres : hematuries,prélèvements répétés ,dialyse,hemosidérinurie,diathése hémorragique.

IX-Traitement :

- -But: -corriger l'anemie
  -restaurer les reserves
  -traiter l'etiologie
- -Supplementation: sels ferreux solubles per os: Adulte 200 mg/j, Enfant:5mg/kg/j.
  effets secondaires: Intolerence digestive ,coloration noiratre des selles.
- -Duree: 6 mois , 2 mois correction de l'Hb ,4 mois les reserves.
- -Formes parenterales : IM ou IV en cas de mal absorption.
- -Substitution systematique: femme enceinte et allaitante.