

LES ANÉMIES FERRIPRIVES

I-**DEFINITION** : L'anémie ferriprive est une anémie hypochrome, microcytaire hyposidérémique secondaire à une carence en fer.

II-**EPIDEMIOLOGIE** :

Fréquence: La carence martiale est de loin la cause la plus fréquente d'anémies dans le monde (1/2 milliard.) Dans les pays en voie de développement où elle est secondaire à la malnutrition, elle frappe 30% de la population globale. Dans les pays riches, la carence martiale est souvent le fait des hémorragies digestives et génitales chez la ♀. En Algérie, elle touche 25% de l'ensemble de la population.

Age et sexe: La carence martiale est plus fréquente chez la ♀ avant la ménopause que chez l'homme. Chez l'enfant, les 2 sexes sont touchés de façon égale. Elle est plus fréquente entre 6 et 20 mois surtout chez les prématurés.

III-**PHYSIOLOGIE DU METABOLISME DU FER** :

Le fer est un métal noble de l'organisme humain qui en contient 4 à 5g. Il est le principal constituant de l'hémoglobine (100g d'Hb contient 33% de fer, soit 340mg. Donc, 1L de sang contient 500mg de fer.)

Le métabolisme du fer se fait en vase clos, c.à.d que les pertes physiologiques quotidiennes, qui sont faibles, sont largement compensées chez le sujet normal.

La répartition du fer se fait dans 2 compartiments: D Le fer héminique retrouvé dans l'Hb qui forme 75% du fer total. D Le fer non-héminique représente le fer de réserve qui forme 25% du fer total et qui est retrouvé dans la moelle osseuse, le foie et la rate ainsi que le fer de transport retrouvé dans le plasma et qui représente 1% du fer total.

Les apports en fer: Le fer est retrouvé dans plusieurs aliments notamment les légumes secs (pois, lentilles, haricots), les épinards et les choux, la viande rouge, le veau, le rein, le foie, le jaune d'œuf et les dattes. Par contre, le lait et ses dérivés sont pauvres en fer. Une alimentation équilibrée apporte 4 à 12mg de fer et couvre donc largement les besoins.

Les besoins en fer varient selon l'âge, le sexe et l'activité génitale chez la ♀. Ils sont estimés à 1mg chez l'♂, la ♀ ménopausée et l'enfant, à 3-6 mg chez la ♀ enceinte, à 2 mg chez la ♀ non-ménopausée en dehors de la grossesse et à 1 mg chez le nourrisson.

L'absorption digestive du fer se fait au niveau de l'intestin, elle est maximale au niveau du duodénum.

Le transport du fer dans le plasma se fait grâce à une protéine dite Sidérophiline ou Transferrine, saturée à l'état normal au 1/3 de ses capacités.

La réserve en fer représente 25% du fer total, soit 1 à 1.5g. Il existe 2 formes de réserve, la Ferritine et l'Hémosidérine.

Les pertes en fer sont minimes, estimées à 1 mg/jr. Elles sont fécales et urinaires.

IV-**PHYSIOPATHOLOGIE** : La rupture du circuit du fer se fait soit par

- Une diminution des entrées par carence d'apport ou augmentation des besoins vis à vis des apports.
- Une augmentation des pertes. La carence martiale évolue en 3 stades de gravité croissante: D La diminution du fer de réserve qui se traduit par une diminution isolée de la Ferritine puis augmentation de la synthèse de la sidérophiline. D La disparition du fer de réserve induit un état d'érythropoïèse sidéropive avec une diminution du fer sérique et de la

saturation de la sidérophiline. D Enfin, l'apparition de l'anémie microcytaire hypochrome, conséquence de l'augmentation du nombre des mitoses.

V-**DIAGNOSTIC CLINIQUE** : Syndrom eaném ique avec

1. Asthénie.
 2. Dyspnée d'effort.
 3. Pâleur cutanéomuqueuse.
- Signes neurologiques dus à l'anoxie cérébrale avec
1. Vertiges. 2. Céphalées.
 2. Tendance lipothymique.
- Signes cardiaques avec
1. Souffle systolique fonctionnel apexien.
 2. Conjonctives bleues.

Signes de sidéropénie faits de troubles des phanères, de la peau et des muqueuses avec 1-Ongles striés et cassants, puis aplatis et au maximum déformés en cupule, c'est la coelonychie. 2-Cheveux secs, cassants et chutant facilement. 3-Lèvres sèches avec fissures des commissures labiales, c'est la perlèche. 4-Glossite avec atrophie papillaire +/- nette. 5-Atrophie de la muqueuse gastrique à la fibroscopie. 6-Atrophie de la muqueuse pharyngo-œsophagienne à l'origine de dysphagie, c'est le syndrome de Plummer

Vincent.

On note l'absence de splénomégalie sauf chez l'enfant où on note parfois une splénomégalie modérée.

VI-**DIAGNOSTIC PARACLINIQUE** :

A. **Hémogramme**: révèle

-

- Une anémie (Hg entre 6 et 10 g/dl)
- Un taux d'Htc à peine abaissé (t^{ion} du nombre des mitoses.)

- Une microcytose avec VGM inf à 80fl (pouvant atteindre 50fl)
- Une hypochromie avec CCMH L et TGMH inf à 27pg (pouvant atteindre 17pg)
- Un taux de réticulocyte peu ou pas diminué.
- Un taux de leucocytes et de plaquettes normal mais une hyperleucocytose peut être notée.

B.

Frottis sanguin: Révèle

- La présence de GR pâles, mince avec un centre décoloré, réalisant au max une annulocytose.
- La présence de cellules cibles avec aniso-poïkilocytose.

C.

Dosage du fer sérique + Coefficient de saturation de la sidérophiline: Révèle

- Un taux de fer sérique inf à 30 µg/dl (Vn entre 60 et 140 µg/dl)
- Une TIBC ou capacité totale de saturation de la sidérophiline augmentée, dépassant 3.6 mg/l (Vn = 3 mg/l)
- Un CS bas, inf à 16% (Vn entre 20 et 60%)

D.

Evaluation des réserves en fer: Se fait par

™ **Le dosage radio-immunologique de la ferritine:** Qui est basse (Vn entre 60 et 300 µg/dl chez l'♂ et entre 30 et 150 µg/dl chez la ♀) Sachant que 1gr de ferritine équivaut à 10mg de fer de réserve.

™ **La coloration de Perls:** Qui permet d'apprécier le fer érythroblastique, reflet de son utilisation, et d'apprécier le taux de sidéroblastes (Vn entre 20 et 90%, en moyenne 30%) et le fer macrophagique. En cas de carence martiale, le nombre de sidéroblastes est très bas et le fer macrophagique est absent.

E. **Test thérapeutique:** Utile en cas d'impossibilité d'appréciation du fer circulant et du fer de réserve. Il consiste à administrer 4 Cp/jr de Fumafer. En cas de carence martiale, une crise réticulocytaire est obtenue au 7^{ème} jour. La moitié du déficit en Hb est corrigé au bout de 21 jours et l'anémie est complètement corrigée au bout de 2 mois.

VII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :Devant une anémie microcytaire hypochrome, il faut éliminer

9 **Les anémies inflammatoires**, dues à une séquestration excessive du fer dans le macrophage.

Cependant, la TIBC est normal ou basse, la ferritinémie est élevée et il existe un syndrome inflammatoire biologique avec une VS accélérée. La coloration de Perls révèle une diminution du taux de sidéroblastes alors que le fer macrophagique est normal ou élevé. Enfin, le test au fer est négatif.

9 **Les thalassémies hétérozygotes**, qui réalisent une anémie modérée microcytaire mais hypersidérémique.

L'électrophorèse de l'Hb A2 est sup à 3.3%

9 Les anémies sidérolastiques acquises primitives ou secondaires avec présence de sidérolastes en couronne.

VIII-**DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE** : Toute anémie ferriprive implique une enquête minutieuse car le traitement est essentiellement étiologique. Cette enquête comportera un interrogatoire qui recherche

- Un contexte socioéconomique défavorable. • Un régime alimentaire défectueux.
- La prise de certains médicaments (Aspirine, antiacides, etc.)
- Les antécédents génitaux et obstétricaux chez la ♀. • Les antécédents de gastrectomie ou de résection intestinale.
- La notion d'épistaxis répétée, hématurie ou hémodialyse pouvant révéler une maladie de Rendu-Osler.
- La notion d'hémorragies digestives distillantes (hernie, gastrite hémorragique, hémorroïdes, ulcère gastro-duodéal, cancer digestif, etc.)
- La notion de géophagie.
- En cas d'enquête étiologique négative, on pensera au syndrome de Lathénie de Ferjol qui est une spoliation sanguine provoquée.

Les étiologies sont les suivantes

A-**DEFAUT D'APPORT ALIMENTAIRE**:

- Au-cours de la malnutrition.
- Chez le nourrisson lorsque le régime lacté exclusif est poursuivi trop longtemps.

B-**AUGMENTATION DES BESOINS**:

- Au-cours de la grossesse, la prématurité et la gémellarité.

- Au-cours de la croissance.

C-**MALABSORPTION DIGESTIVE**:

- En cas de gastrectomie partielle ou totale.
- Au-cours des affections du grêle (maladies coéliquas, maladie de Crohn, fistules intestinales.)
- En cas de géophagie, appelée aussi PICA.
- En cas de régime riche en phytates, en phosphate et en tannins.

D- **EXCES DE PERTE**: A coté des hémorragies cliniquement évidentes, les hémorragies minimes chroniques peuvent facilement passer inaperçues entraînant à long terme l'épuisement des réserves.

- En cas d'hémorragies génitales chez la ♀ (ménorragie ou métrorragie.)
- En cas d'hémorragies digestives (hémorroïdes, gastrite hémorragique, ulcères, RCUH, angiodysplasie intestinale, ankylostomiase.)
- En cas d'épistaxis récidivantes de la maladie de Rendu-Osler (télangiectasie héréditaire hémorragique.)
- En cas d'hématurie macroscopique.
- En cas d'hémolyse intra-vasculaire chronique prolongée par hémosidérinurie ou hémoglobinurie (HPN, syndrome néphrotique, microangiopathies thrombotique.)
- En cas d'hémorragies intra-alvéolaires diffuses et récidivantes (hémosidérose pulmonaire.)

- En cas de saignement provoqué dans un contexte neuropsychique (syndrome de Lasthénie Ferjol.)

IX- TRAITEMENT : But:

-

Corriger l'anémie. -Restituer les réserves. - Traiter l'étiologie. Moyens:

A.

Traitement substitutif:

¾ Ferredetate de sodium (Ferrostrane*) en sirop, où 1cl contient 33 mg de fer.

¾ Fumarate ferreux (Fumafer*) en Cp dosé à 200 mg contenant 66mg de fer.

¾ Poudre chocolatée où 1 cl contient 33 mg de fer.

¾ Fer injectable (Maltofer* ou Jectofer*) en Amp dosée à 100ml par voie IM profonde.

Les effets secondaires sont selles noirâtres, intolérance digestive (nausées, diarrhées ou constipation) allergie avec le fer

injectable. ¾ Mesures diététiques avec alimentation à base de viandes et de légumes secs. ¾ Transfusion sanguine non-nécessaire vue la bonne tolérance de l'anémie ferriprive.

B. *Traitement étiologique:*

Il est primordial lorsqu'il est possible car il permet la guérison de l'anémie. Indications:

- Traitement martial curatif utilise le fer par voie orale à prendre pendant le repas pour favoriser la tolérance.
 - a. oA la dose de 240 mg/jr (soit 4 Cp de Fumafer) chez l'adulte et l'enfant de plus de 35Kg.
 - b. oLorsque le poids est compris entre 15 et 35Kg, utiliser la moitié de la dose.
 - c. oChez le nourrisson, la dose est de 6 à 10 mg/kg/jr, on utilise le Ferrostrane ou la poudre chocolatée.
- La durée du traitement est de 6 mois (2 mois pour corriger l'anémie et 4 mois pour reconstituer les réserves)
- Le fer injectable est indiqué en cas de malabsorption digestive ou d'intolérance digestive à la dose de 1.5 mg/kg/jr, soit 1

Amp/jr, sans dépasser 2 g/jr. **Résultats:** Une crise réticulocytaire est obtenue au 7^{eme} jour. La ½ du déficit en Hb est corrigée au bout de 21 jours et l'anémie est corrigée au bout de 2 mois. Les troubles trophiques disparaissent au bout de 3 à 6 mois.

X- CONCLUSION :

L'anémieferripriveestuneaffection bénigneextrêmement fréquente,liée le plus souvent au niveau socioéconomique défavorable au sein des populations de pays pauvres, aux atteintes digestives et aux saignements.

Le traitement est facile mais long (6 mois en moyenne) Son diagnostic incite une recherche étiologique minutieuse et un traitement en conséquence.