

I –DEFINITION : L'anémie ferriprive (AF) ou par carence martiale est en rapport avec la diminution du fer disponible à l'hémoglobinosynthèse par épuisement des réserves. Cette anémie est microcytaire , hypochrome, arégénérative. corrigé par l 'apport du fer.

II –EPEDIMIOLOGIE:

L'anémie ferriprive est l'affection la plus répandue au monde. (OMS: estime qu'il y à 2milliards de patients qui ont une carence en fer dans le monde)

En Algérie elle Constitue un véritable problème de santé publique.

Dans les pays en voie de développement, Elle est secondaire à la malnutrition et Dans les pays riche ,elle est secondaire aux hémorragies.

III-RAPPEL METABOLISME DU FER:

L'organisme contient 4-5 g de fer répartis en :

- fer fonctionnel (HB, myoglobine) : 75%
- fer des réserves (hémosidérine , ferritine):25%
- Fer de circulant (enzyme,cytochrome,transferrine) :0,01%.

Le métabolisme du fer dans l'organisme se fait en circuit fermé (les apports doivent compensés les pertes).

A-Les apports:

Les apports alimentaires sont environ 10 mg/J

Les aliments riches en fer héminique :(animal) viande, foie, œufs.

Les aliments riche en fer non héminique: (végétal) lentilles , haricots blancs , épinards

B-absorption:

Se fait au niveau du duodénum et premières anses jéjunales. Mais seulement 10% de fer alimentaire est absorbée le reste il s'incorpore dans les cellules intestinales puis sera éliminé avec celle-ci après leurs desquamations

Le fer médicamenteux est mieux absorbé que le fer héminique,et le fer héminique l' est mieux que le fer non héminique.

Les inhibiteurs de l'absorption sont : thé ,argile

C-transport du fer :

Une fois dans le sang le transport du fer est assuré exclusivement par la transferrine (sidérophiline), qui va l'acheminé pour une grande partie vers la moelle osseuse (érythroïde).

Et l'autre partie vers le compartiment des réserves (moelle, rate, foie)

Le compartiment de transport est très réduit de 3 mg mais rapidement renouvelable.

La sidérophiline n'est saturée qu'à 30% de sa capacité.

D -Résèrve du fer:

Sont estimés à 900 mg chez l'homme et 600 mg chez la femme.

Représente 1/3 du fer. Stocké au SRE (MO, foie, rate)

Deux types de réserves:

-rapidement disponible: ferritine

-lentement disponible :hémosidérine

E- Réutilisation du fer après catabolisme de l'hémoglobine :

Après hémolyse normale il y a libération de 25 à 30 mg de fer des GR et la même quantité est introduite pour la formation de nouveaux GR

1/3 recyclé par la transferrine plasmatique.

1/3 s'incorpore dans les réserves à renouvellement rapide

1/3 s'incorpore dans les réserves à renouvellement lent.

F- Pertes physiologiques:Sont estimés à 1 mg/J

-70% par desquamation des cellules intestinales.

-20% par sudation

-10% par les urines

Et seront Augmentés à 1,5 - 2 mg chez la femme en période de menstruation.

IV- PHYSIOPATHOLOGIE

A- CAUSES DE RUPTURE DU CYCLE DU FER :

1-Augmentation des besoins non compensés par les apports:

- 1.grossesse: rapprochées et répétées.
- 2.la croissance n-né : réserves constituées par mère lors du 3^{ème} trimestre de grossesse s'épuisent en 6 mois après la naissance en absence de fer supplémentaire.
- 3.adolescence: la masse sanguine augmente avec le poids et la taille coïncide avec les ménarches de la fille.
- 4.La lactation fait perdre 0,5 – 1 mg.

2-Perte excessive par hémorragie +++

digestive chez L'homme+++ (UGD, hémorroïdes)

génitales chez la femme+++

3-Malabsorption du fer

maladie cœliaque (diarrhée chroniques)

gastrectomie: par diminution du temps de contact

B- Les différentes étapes successives de la carence en fer :

- Appauvrissement des réserves objectivé par une ferritinémie basse.
- Diminution du fer sérique et augmentation de la capacité totale de fixation de la transferrine (CTFT ↑) ou TIBC
- Perturbation des indices hématimétriques : tout d'abord une baisse de la TGMH puis CCMH (hypochromie) et enfin VGM (microcytes) Enfin l'anémie s'installe.

IL faut savoir que l'apport de fer corrige ces anomalies en sens inverse

C- Les conséquences de la sidéropénie :

Sur l'érythropoïèse:

La baisse du fer disponible à l'hémoglobinosynthèse retarde le signal d'arrêt définitif des mitoses des érythroblastes (précurseurs des GR) et donc chaque érythroblaste subit un nombre excessif de mitose donnant des GR de petite taille (MICROCYTOSE) et peu chargés en HB (HYPOCHROMIE).

Sur les tissus à renouvellement rapide: phanère, ongle par l'action des cytochromes

V- SIGNES CLINIQUES:le tableau clinique associe : -un syndrome anémique
- signes de sidéropénie

Syndome anémique:

- signes fonctionnels: asthénie, vertige, dyspnée d'effort.
- signes physiques : paleur cutaneo-muqueuse

Signes de sidéropénie: (troubles des phanères)

- ongles strié et cassants ,s'aplatissent puis deviennent concaves (koilonychie),
- cheveux deviennent secs et chutent facilement.
- fissure des commissures labiales(rhagades ou perlèches)

autres signes : une SPM modérée chez le nné.

VI- LES SIGNES BIOLOGIQUES:

1-Hémogramme :

-Anemie sévère HB<6 g / dl

Microcytaire :VGM<80 fl

Hypochrome:CCMH<30%

Aregénératif :taux de reticulocyte< 120000/mm³

-GB: normal

_ Plaquette : normal ou légèrement élevé.

Frottis sanguin: confirme les données de l'hémogramme : microcytose, hypochromie, anisocytose

(GR de taille différentes).

2-Biochimie :

-Fer sérique diminue <0,7 mg/L (VN 0,7-1,8mg/l)

-CTFT ouTIBC augmentée >3,5 mg/L(VN 2,5-3,5mg/l)

-Coefficient de saturation : CS= fer sérique / TIBC <16%.

-Ferritinémie <12microg/L (VN 12- 300 µg/l)

VII-DIAGNOSTIC POSITIF:

-Evoquer devant l'anémie et les signes de la carence martiale.

-Confirmer par la biologie: anémie microcytaire ,hypochrome ,aregénérative avec un CS <16%.

-En absence de dosage du fer, on fait un test thérapeutique qui consiste à donner le fer à dose thérapeutique ce qui augmente le taux de retic entre le 6- 10^{eme} jour du test.

VIII-DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL: se pose avec les autres anémies microcytares

1/Anémie inflammatoire: anémie microcytaire hypochrome mais le CS >16% et < 32%.

contexte clinique et biologique d'un processus inflammatoire chronique (VS ↑,α2 globuline↑)

2/β thalassémie hétérozygote: le taux d'hémoglobine est normal ou légèrement diminué, nombre de GR↑(5-6 M) et un VGM<70 fl (pseudo-polyglobulie microcytaire),

électrophorèse HB confirme le diagnostic(HbA2>3,5

3/Anémie sidéroblastique :anémie hypochrome microcytaire hypersiderimique,coloration de perls sur frottis de moelle confirme le diagnostic

IX-DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE:

-Carence d'apport: interrogatoire est tres important est doit précisé :

Les conditions socio-économiques et nutritionnelles, un regime exclusivement lacté .

Les antécédents de prématurité et de gémellité.

Les pertes:

Ulcère, hémorroïdes, varices oesophagienne, RCUH,Tumeurs coliques, hyperménorrhée ,epistaxis

hématurie, don du sang, lasthenie de ferjol (hémorragie provoqué sur terrain hysterique)

Les malabsorptions:

maladie coeliaque et gastrectomie

Augmentation des besoins: nourrisson, adolescent, femme enceinte.

X-TRAITEMENT :

But: - corriger l'anémie - restaurer les réserves - traiter l'étiologie

Forme orale: Fumafer –fumacure (comp 66 mg de fer élément) 2cp×2/j

férosanol duodéal (gélules 100 mg de fer élément) 1gel×2/j

tadyferon (comp 80mg) 1cp×2/j

ferrostrane (sirop 1 cà m 33mg)

-Posologie: adulte : 250-300mg/kg/j , enfant : 10mg/kg/j , né : 5 mg/kg/j

- Effets secondaires: intolérance digestive, épigastalgies , selles noiratres+++

- Durée de trt: 2 mois pour corriger l'anémie et 4 mois pour restaurer les réserves.

(durée totale= 6 mois)

forme parénerale: indiqué:

-en cas de malabsorption sévère,

-signes d'intolérance à la voie orale,

-en vue d'une correction rapide en cas de chirurgie.

Formes : jectofer – vénofer (amp 100 mg/5ml)

posologie: 200mg × 2/semaine

Durée de trt 2 mois.

Traitement étiologique

Hystérectomie en cas de fibrome

Trt médical en cas d' UGD.

TRT hormonal en cas hémorragie génitale

Apport en fer systematique pour: la femme enceinte à partir du 4^{eme} mois

nourrisson au 3 et 4^{eme} mois et donneur de sang régulier.

XIII-CONCLUSION :

L'anémie par carence en fer est la plus fréquente des anémies, de diagnostic facile. Elle constitue un symptôme qui commande la recherche étiologique.

l'objectif du traitement ne se résume pas à la correction de l'anémie et reconstituer les réserves mais le traitement de l'étiologie chaque fois que c'est possible.

