

Anémie ferriprive

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

Le métabolisme du fer se déroule en *circuit fermé* avec peu d'apports et peu de pertes. Dans les pays développés, l'alimentation apporte environ 10 à 25 mg de fer par jour dont seulement 10 à 20 % sont absorbés au niveau du duodénum par un mécanisme actif. Le fer héminique (Fe 2+) est mieux absorbé que le fer non héminique (Fe 3+) (Tableau 22.1.1).

Dans le sang, le fer est pris en charge par la transferrine qui le transporte jusqu'aux érythroblastes de la moelle (Figure 22.1.1). Le fer entre dans les cellules par des récepteurs à la transferrine et participe à la synthèse de l'hémoglobine (Hb).

Au terme de leur vie, lors de l'hémolyse physiologique, les globules rouges sont phagocytés par les macrophages de la moelle osseuse et le fer est recyclé. Il sera réutilisé pour la

Tableau 22.1.1 Différentes sources du fer héminique et non héminique.

Fer héminique	Fer non héminique
Boudin noir	Vin rouge
Foie de veau	Céréales, cacao
Huîtres	Lentilles
Viande rouge	Épinards

synthèse de l'hémoglobine, c'est-à-dire remis à disposition des érythroblastes.

Le fer est également mis en réserve sous forme de *ferritine*, forme facilement mobilisable, et *hémosidérine*, forme lentement mobilisable dans les hépatocytes, les macrophages et les érythroblastes principalement.

Les pertes en fer se font essentiellement par les urines, les fèces, la sueur, les phanères et la desquamation cellulaire. Elles sont majorées par les menstruations chez la femme.

L'*hepcidine* est le principal régulateur de l'homéostasie du fer, c'est une hormone hyposidérémiant qui bloque l'absorption du fer au niveau entérocytaire et la sortie du fer des macrophages (Figure 22.1.1 et Tableau 22.1.2).

PHYSIOPATHOLOGIE

L'anémie par carence en fer ou carence martiale est une anémie d'origine centrale liée à une baisse de la synthèse de l'hémoglobine (Hb) dans les érythroblastes de la moelle osseuse par déficit en fer. Elle est la conséquence d'une balance négative et prolongée du métabolisme du fer entre les apports et les besoins.

Trois étapes successives sont décrites :

1-diminution des réserves.

Apports insuffisants : libération des réserves vers le compartiment circulant et diminution de la ferritine ;

2-diminution du fer circulant ;

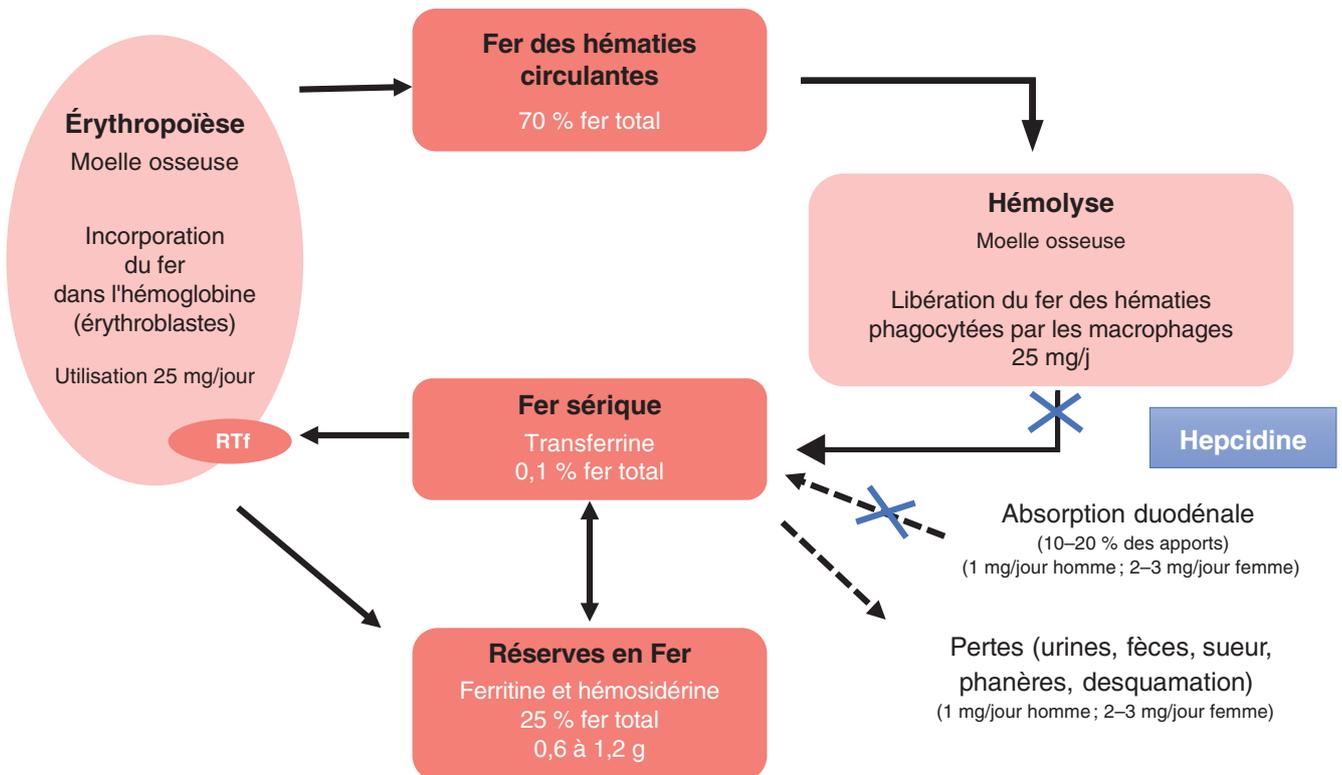


Figure 22.1.1 Métabolisme du fer.

3-retentissement sur l'érythropoïèse par diminution de la synthèse de l'Hb :

- ▶ apparition d'une *microcytose*,
- ▶ apparition d'une *anémie* : *stade ultime* de la carence martiale (Tableau 22.1.3).

Tableau 22.1.2 Protéines impliquées dans le métabolisme du fer.

Transferrine	Protéine de transport plasmatique du fer
Ferritine	Protéine de réserve rapidement mobilisable
Hémossidérite	Protéine de réserve lentement mobilisable
Hepcidine	Protéine de régulation : hormone hyposidéremiante qui bloque l'absorption du fer au niveau intestinal et la sortie du fer des macrophages

Tableau 22.1.3 Chronologie d'installation de la carence en fer.

Causes	Conséquences
1) Baisse des réserves : carence d'apport ou perte excessive	Baisse de la ferritinémie
2) Augmentation de la transferrine et de la capacité de fixation de la transferrine (CFT)	Baisse du coefficient de saturation de la transferrine (CST)
3) Baisse du taux de fer sérique disponible	Diminution du fer sérique
4) Diminution de la synthèse de l'hémoglobine et diminution de sa concentration dans l'érythroblaste	Hypochromie, microcytose
5) Baisse du taux d'hémoglobine circulante par insuffisance médullaire qualitative	Anémie

ÉTIOLOGIES

L'anémie par carence martiale est la plus fréquente des anémies.

La prévalence est importante chez :

- ▶ les enfants < 5 ans;
- ▶ les femmes enceintes;
- ▶ les femmes entre 15–50 ans (menstruations).

Les étiologies sont variées :

- ▶ *pertes sanguines distillantes chroniques* (gynécologiques : ménorragies, métrorragies, fibrome, cancer; digestives : ulcère, hémorroïdes, cancer);
- ▶ *augmentation des besoins non compensés* (croissance, grossesses rapprochées, hémorragies massives);
- ▶ *diminution des apports* (régimes déséquilibrés, anorexie);
- ▶ *malabsorption digestive* (gastrectomie, maladie de Crohn, consommation +++ de thé, café, certains médicaments : pansements gastriques).

SIGNES CLINIQUES

Le syndrome anémique s'installe de manière progressive et est en général bien toléré.

Symptômes liés à l'anémie :

- ▶ asthénie;
- ▶ pâleur cutanéomuqueuse;
- ▶ dyspnée d'effort;
- ▶ tachycardie;
- ▶ vertiges, céphalées.

Symptômes liés à la carence en fer :

- ▶ *troubles des phanères* : cheveux secs et cassants, ongles striés;
- ▶ *signes digestifs* : perlèche, glossite.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

L'hémogramme retrouve une anémie microcytaire hypochrome arégénérative avec parfois une thrombocytose modérée.

Le *bilan martial*, à réaliser avant tout traitement, confirme la carence en fer (Figure 22.1.2). L'HAS préconise :

▶ *en première intention*, le dosage de la *ferritine sérique* (ou *ferritinémie*) :

- < 15 µg/L chez la femme,
- < 20 µg/L chez l'homme et la femme ménopausée.

La ferritine étant une protéine de l'inflammation, un taux entre 20 et 100 µg/L doit être interprété en fonction de l'état inflammatoire du patient (dosage CRP, fibrinogène);

▶ *en deuxième intention si le taux de ferritine n'est pas informatif*, le dosage de *fer sérique* et de *son transporteur* :

- fer sérique diminué (valeurs normales : 10 à 30 µmoles/L,
- capacité totale de fixation de la transferrine augmentée,
- coefficient de saturation de la transferrine diminué.

Pour information, il est possible de déterminer le taux sanguin des récepteurs solubles à la transferrine, augmenté en

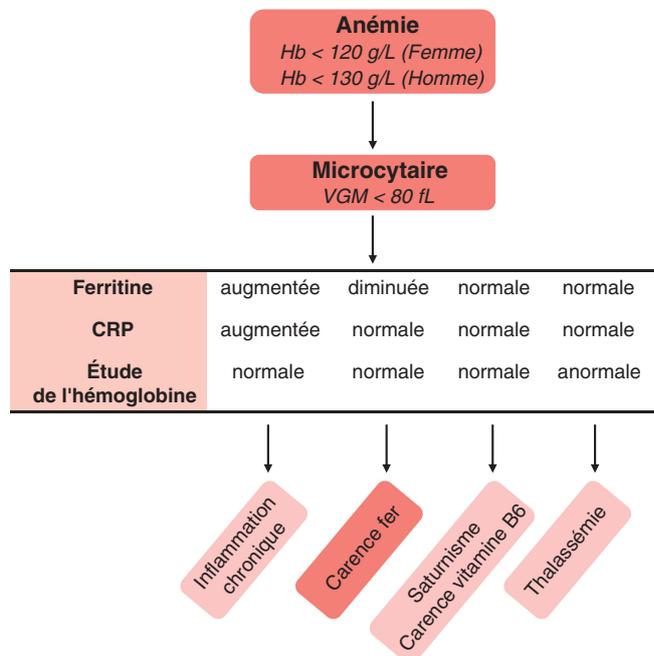


Figure 22.1.2 Diagnostics différentiels de l'anémie par carence martiale.

cas de carence martiale et non impacté par l'inflammation. Ce dosage n'est pas réalisé en pratique courante.

Le diagnostic différentiel s'effectue avec l'anémie des états inflammatoires chroniques (CRP \uparrow , fibrinogène \uparrow , ferritine \uparrow), les thalassémies, et plus rarement le saturnisme et le déficit en vitamine B6 (Figure 22.1.2).

L'interprétation du bilan martial doit être réalisée en tenant compte : de l'interrogatoire du patient, de la situation clinique, de l'hémogramme, du bilan inflammatoire et, le cas échéant, de l'étude de l'hémoglobine.

TRAITEMENT

En premier lieu, le traitement de l'anémie ferriprive repose sur :

► *le traitement de l'étiologie (priorité)* : retrait de stérilet, ablation d'un polype utérin ou digestif... ;

► *la reconstitution des réserves en fer par supplémentation en fer* :

- *sel ferreux par voie orale* (de l'ordre de 100 à 200 mg/jour) pendant au moins 3 à 6 mois jusqu'à normalisation de la ferritine :
 - fumarate de fer (Fumafer®),
 - sulfate de fer (Tardyferon®).

Un arrêt prématuré expose à une récurrence de l'anémie. Une alimentation riche en fer doit être préconisée.

Effets indésirables : coloration noire des selles, troubles digestifs (nausées, diarrhées ou constipation). Conseil : prise le matin à jeun ou si mal toléré en milieu de repas.

À noter

L'association à l'acide ascorbique/vitamine C augmente l'absorption digestive du fer.

- Fer par voie parentérale : (Venofer®, Ferinject®)

Exceptionnel (en cas d'intolérance ou de malabsorption sévère).

Effets secondaires : réaction d'hypersensibilité, hypotension. La mise en place du traitement par le fer entraîne :

► une crise réticulocytaire 7 à 10 jours après le début du traitement,

► une correction de l'anémie observée en 1 à 3 mois,

► une reconstitution des réserves en 3 à 6 mois.

Un traitement préventif peut être proposé chez les prématurés, nourrissons, aux 2^e et 3^e trimestres de grossesse.

► Transfusion de concentrés érythrocytaires :

Dans ce contexte, elle est *exceptionnelle* et est réservée aux patients avec des signes majeurs de mauvaise tolérance cardio-respiratoire.

QCM

QCM 1

Lors du bilan étiologique d'une anémie microcytaire, l'examen biologique de première intention est le dosage de :

- A. La ferritine
- B. Le fer sérique
- C. La vitamine B9
- D. La CRP
- E. La vitamine B12

QCM 2

Lors d'une anémie ferriprive chez une femme non ménopausée :

- A. L'hémoglobine est inférieure à 120 g/L
- B. La ferritine est inférieure à 15 µg/L
- C. Un saignement digestif est une des premières causes à évoquer
- D. Le traitement consistera en l'administration des sels ferreux par voie parentale
- E. La prise de thé favorise l'absorption du fer

QCM 3

Cliniquement, une anémie ferriprive peut se manifester par les symptômes suivants :

- A. Des ongles cassants
- B. Un ictère conjonctival
- C. Une splénomégalie
- D. Une asthénie
- E. Une pâleur cutanéomuqueuse

QCM 4

Les aliments riches en fer sont :

- A. Les lentilles
- B. Le poisson
- C. La viande rouge
- D. Le boudin noir
- E. Les crustacés

QCM 5

Au cours d'une anémie ferriprive, les explorations biologiques mettent en évidence :

- A. Une diminution de la ferritinémie
- B. Une microcytose
- C. Une augmentation des réticulocytes
- D. Une diminution de la capacité totale de fixation de la transferrine
- E. Une augmentation du coefficient de saturation de la transferrine