



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE BADJI MOKHTAR ANNABA
Faculté de Médecine
Département de Médecine



L'ANÉMIE FERRIPRIVE

PRESENTE PAR

PR.DJENOUNIA

MAITRE DE CONFERENCE « A »

HEMATOLOGIE

Djenouni06@yahoo.fr

ANEMIE FERRIPRIVE

I-Définition : *Il s'agit d'une anémie microcytaire hypochrome, aregénérative sideropénique, relevant de divers mécanismes : défaut d'apport, mal absorption ou des pertes excessives.*

Les anémies par carence martiale (ferriprives) sont les plus fréquentes des anémies ; elles affectent toutes les tranches d'âges dans tous les pays, développés ou non.

II- Rappel physiologique : *le fer est un oligoélément, il intervient dans de nombreuses réactions cellulaires (survie cellulaire), il existe dans l'organisme sous deux formes :*

- Fer héminique : lié aux protéines (hémoglobine, myoglobine)
- Fer non héminique : de transport et de réserves

1- Les Besoins:

- *L'enfant, femme ménopausée et l'homme : 10 mg/J*
- *La femme en activité génitale : 20 mg/j*
- *La grossesse : 30 mg/j*

2- Les sources :

- *les viandes rouges, légumes secs, légumes verts et le jaune d'œufs.*

3- Les pertes :

- *1 mg/J : urinaire et digestive*
- *2 mg/J: menstruation*

4- Les différents compartiments dans l'organisme :

- ***L'hémoglobine :*** *le plus important*
- ***Les réserves :*** *estimés à 800-1000 mg, le fer est mis en réserve sous deux formes :*

- ***La ferritine :*** *macroglobuline, hydrosoluble, chaque molécule de ferritine est capable de stocker 4500 atomes de fer, facilement mobilisable si besoin. La ferritine se trouve dans toutes les cellules de l'organisme.*

Les concentrations sériques de ferritine reflètent les réserves tissulaires en fer sauf dans certaines conditions où la synthèse de ferritine est stimulée par des cytokines inflammatoires. Dans ces situations inflammatoires le fer est séquestré dans les macrophages et est non disponible pour une érythropèse.

- ***L'hémosidérine :*** *forme dérivée de la ferritine, liposoluble, difficilement mobilisable, se trouve au niveau des monocytes, macrophages, cellules de Kuppfer du foie et des cellules spléniques.*

➤ ***La myoglobine :*** *structure similaire à celle de l'Hb, se trouve au niveau musculaire, contient 0.34% du fer corporel.*

➤ ***Le fer dans les tissus :*** *le plus faible des compartiments, contient 6 à 8 mg de fer, se trouvant dans les cytochromes et les enzymes.*

➤ ***Le compartiment de transport :*** *le transport du fer au niveau plasmatique est assuré par la transferrine, glycoprotéine, synthétisée au niveau du foie, macrophages et monocytes , le fer dans ce compartiment est estimé à 3 mg.*

5- Le métabolisme du fer : *Seul 10% du fer ingéré est absorbé dans les entérocytes duodénaux. Du côté de la lumière intestinale, le fer inorganique est réduit au niveau du pôle apical des entérocytes et est transporté à travers les membranes ; une fois dans l'entérocyte , le fer est soit accumulé dans **la ferritine** et éliminer lors de la desquamation des entérocytes, soit transféré au pôle basal où il sera exporté vers la circulation par **la***

ferroportine et oxydé en fer $+++$ par des enzymes spécifiques, afin qu'il puisse se fixer sur la **transferrine**, sa protéine **de transport** et être distribué dans l'organisme.

Le fer plasmatique provient majoritairement du recyclage du fer héminique par les macrophages du foie et de la rate. Les globules rouges sénescents sont phagocytés par les macrophages, l'hème est dégradé et le fer est exporté vers le plasma par la ferroportine et oxydé par les enzymes spécifiques et est pris en charge par la transferrine. La majorité du fer plasmatique est distribué aux précurseurs érythroïdes de la moelle osseuse.

L'**hepcidine** est un peptide produit par le foie pour réduire un taux de fer sérique élevé, elle inhibe à la fois l'absorption intestinale et l'export du fer par les macrophages.

6- Rôle du fer : intervient à différents niveaux

- **Erythropoïèse** : synthèse de l'hème
- **Synthèse de cytochromes et d'enzymes** : glycolyse
- **Synthèse et catabolisme de certains neuromédiateurs**

Le métabolisme du fer se déroule en vase-clos

III-Physiopathologie : Quel que soit le mécanisme du déficit, l'état carenciel passe par trois étapes successives :

1- Une diminution des réserves et déplétion martiale isolée, sans anomalie érythrocytaire : la ferritine sérique baisse

2- Une disparition des réserves : la déplétion martiale retentit sur l'hématopoïèse, avec successivement : baisse du fer sérique et élévation de la transferrine, diminution de la quantité d'hémoglobine dans les hématies (TCMH ou CCMH), microcytose, diminution du taux d'hémoglobine et baisse de la production des réticulocytes.

3- Anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique

On assiste à d'autres anomalies :

- Défaut de synthèse des chaînes alpha
- Déficit immunitaire
- Altération de l'épithélium dit à renouvellement rapide
- Diminution de l'activité intellectuelle.

IV-Diagnostic positif :

-Signes cliniques : le début est progressif, à la phase d'état on retrouve :

. **Un syndrome anémique** : d'intensité variable en fonction du taux d'hémoglobine

. **Un syndrome sidéropénique** :

➤ **Troubles des phanères** : ongles cassants, striés longitudinalement, parfois koïlonychies

, les cheveux sont secs, cassants avec une chute ; la peau est sèche.

➤ **Troubles muqueux** : perlèche, glossite atrophique, dysphagie haute (syndrome de Pulmmer-Vincent), parfois des troubles digestifs à type de diarrhée.

➤ **Troubles intellectuels** : troubles de la concentration et d'attention.

➤ **Splénomégalie** : inconstante, se voit surtout chez l'enfant.

-Signes biologiques :

➤ **Examens hématologiques :**

. **NFS** : anémie microcytaire hypochrome

Absence d'anomalie de la lignée blanche ou plaquettaire

. **Taux de réticulocytes** : Bas, l'anémie est arégénérative

. **FS** : anisocytose (microcytose)

Hypochromie, cellules cibles

Equilibre leucocytaire normal

Absence d'anomalies des plaquettes

➤ **Examens biochimiques :**

- **Fer sérique:** bas ($< 11 \mu\text{mol/L}$), souvent effondré
(VN: $13-31 \mu\text{mol/l}$ ou $75-175 \mu\text{g/dl}$)
- **Capacité totale de fixation de la transferrine-Total iron binding capacity- TIBC :** élevée
(VN: $250-450 \mu\text{g/dl}$ ou $4.4-8 \mu\text{mol/l}$)
- **Coefficient de saturation de la transferrine:** fer sérique/TIBC, CS diminué ($< 16\%$)
(VN: $20-40\%$)
- **La ferritine sanguine:** effondrée ($< 20 \mu\text{g/l}$ chez la femme, $< 30 \mu\text{g/l}$ chez l'homme et la femme ménopausée)
(VN: $12-150 \text{ ng/ml}$ chez la femme, $30-150 \text{ ng/ml}$ chez l'homme)

➤ **Test thérapeutique :** à défaut des dosages

V-Evolution : sous traitement

- Une crise réticulocytaire : 7^{ème}-10^{ème} jour
- Le taux d'hémoglobine se corrige de moitié à 04 semaine
- Le taux d'hémoglobine se corrige complètement à 02 mois
- Les réserves se reconstituent au bout de 04 mois
- **Durée de TRT : 06 mois**

VI- Diagnostic étiologique :

1- Le défaut d'apport :

- L'enfant : < 1 an recevant une alimentation exclusivement lactée
➤ > 1 an : diversification alimentation non respectée
- Le sujet âgé démuné
- Un régime végétarien

2- Des besoins accrues :

- Grossesse : elle multiplie par trois les besoins
- La prématurité
- La gémellité
- La lactation

3- La malabsorption :

- Les résections intestinales
- Les maladies intestinales : maladies cœliaque, Cohn, Whipple, les parasitoses
- La géophagie
- Les régimes riches en tanins

4- Les pertes excessives :

- Hémorragies digestives
- Hémorragies génitales

VII-Diagnostic différentiel : se pose avec les autres causes d'anémie microcytaire :

1- BThalassémie mineure :

- FNS : pseudopolyglobulie microcytaire
- Electrophorèse de l'Hb : $A_2 > 3,3 \%$
- Sidérémie normale

Une carence en fer peut masquer une B thalassémie mineure en donnant un taux de A2 bas

2-L'anémie inflammatoire : il s'agit d'une anémie normocytaire, normochrome ou microcytaire arégénérative ; survenant au cours de diverses affections inflammatoires aiguës ou chroniques, elle est secondaire à un défaut d'utilisation du fer, secondaire à : une diminution de synthèse de la transferrine et une augmentation de son catabolisme et un défaut de libération du fer des macrophages, par une stimulation de la synthèse de l'hepcidine.

- fer sérique bas et TIBC basse, ferritine normale ou élevée

3- Cas particulier : Anémie ferriprive dans un contexte inflammatoire, dans une situation inflammatoire, il peut coexister un saignement responsable d'une carence martiale. L'origine de l'anémie est alors double : liée au mécanisme inflammatoire et par manque de fer. Ceci peut être observé en cas de maladies inflammatoires chroniques intestinales, de néoplasies digestives et d'ulcère secondaire au stress d'une pathologie inflammatoire (inflammation et saignements digestifs), d'insuffisance rénale chronique (pertes sanguines dans les filtres et les cathéters d'hémodialyse, besoins accrus en fer lors de traitement par érythropoïétine).

Le tableau biologique théorique d'une anémie mixte associée : une anémie plus volontiers microcytaire que l'anémie inflammatoire seule, et normochrome puis hypochrome, un taux d'hémoglobine plus bas que les anémies inflammatoires seules, des réticulocytes bas (arégénérative).

Les marqueurs du métabolisme du fer : une ferritine pas nécessairement diminuée, voire augmentée, un fer sérique bas, une transferrine ou capacité de fixation de la transferrine diminuée, un coefficient de saturation de la transferrine bas, des récepteurs solubles de la transferrine élevés ou normaux et il existe souvent des marqueurs biologiques inflammatoires.

VIII - TRAITEMENT :

1/But : corriger l'anémie, restaurer les réserves et traiter la cause

2/Armes thérapeutiques :

***Traitement substitutif :** La durée du TRT doit être de 6 mois pour restaurer les réserves

--Forme orale : comprimé : Fumarate ferreux (fumacur[®]) cp 200 mg

Sulfate ferreux (tardyferon) cp 100mg

Posologie : 2 à 3 mg/kg /J (adulte)

Sirop : Férédétate de sodium (Ferrostrane)

Poudre chocolatée : fumarate ferreux (fumafer)

Posologie : 10mg/kg/jr chez l'enfant

Effets secondaires : Troubles digestifs : épigastralgies, constipation ou diarrhée, coloration noirâtre des selles, noircissement des dents (sirop)

--Forme injectable : IV Hydroxyde ferrique (veinofer[®]) amp 100mg

Effets secondaires : risque de choc anaphylactique

***La vitamine C :** peut être associée au traitement vu qu'elle augmente l'absorption digestive du fer

** La transfusion sanguine : l'indication d'une transfusion sanguine ne dépend pas du taux d'hémoglobine mais de la tolérance clinique de l'anémie ; sauf le sujet âgé et/ou cardiopathe.*

**Traitement de la cause++++++*