

Philippe Casassus
CHU de Bobigny,
service d'hématologie

Mot clé : anémie
par carence en fer
[Anemia,
Iron-Deficiency]

Les carences en fer liées aux règles

Reprenons le cas de cette jeune femme de 27 ans, marathonnienne, chez qui a été découverte une anémie par carence en fer

Revoyons sa NFS [1] :

GR = 4,52 M/mm³
Hb = 8 g/dL
Hte = 29 %
VGM = 69 fl
Plaquettes = 520 000/mm³
Leucocytes = 5 400/mm³
PN = 56 %
PE = 2 %
Lymphocytes = 37 %
Monocytes = 5 %
VS = 30
Réticulocytes = 0,9 % (= 40 600/mm³)

C'est évidemment une carence en fer qui doit être évoquée. Ce qui est typique ici est la baisse simultanée, de façon proportionnelle, et du taux d'hémoglobine et du VGM.

Le bilan martial va le confirmer par le dosage de la ferritinémie et de la transferrinémie¹

- Ferritinémie : 4 ng/mL (traduisant l'épuisement des réserves en fer).
- Transferrine (= capacité de fixation de la sidérophiline) : 490 microg/dL (normale < 400).

1. Le dosage du fer sérique n'a aucun intérêt.

Ceci authentifie la carence en fer, qui entraîne une augmentation de la synthèse hépatique de la transferrine. C'est d'une grande utilité parce que cette molécule non seulement sert à transporter le fer sérique (notamment jusqu'à la moelle pour les érythroblastes), mais aussi est le paramètre majeur de régulation de l'absorption intestinale du fer : plus son taux sérique augmente, plus l'absorption est favorisée (d'où l'efficacité du traitement martial oral). On va donc pouvoir réparer l'anémie en apportant du fer en comprimés.

Il est cependant important de prendre conscience de deux faits :

- il existe un seuil d'absorption du fer, certes amélioré par l'augmentation de la sidérophiline, mais qui rend inutile de donner une dose de fer supérieure à 200 mg/jour : au-delà, il ne serait pas absorbé, et c'est alors qu'apparaîtront les dyspepsies et la constipation parfois signalées. On voit ici au passage qu'il n'est pas anodin de prescrire du fer pour une anémie en dehors d'une carence affirmée ;

- la durée du traitement doit être longue. Il faut se rappeler que ce traitement doit d'abord permettre de relancer l'érythropoïèse, ensuite de recharger les réserves. Ainsi, pour notre patiente, il faudra au moins 4 mois pour normaliser Hb, VGM et sidérophiline. Notamment, il ne faut pas s'attendre à voir remonter vite le taux d'Hb : il faut laisser le temps à la synthèse d'Hb, puis à l'ensemble de l'érythropoïèse de se normaliser. Cela prend du temps. Un temps que ne peut accélérer l'apport du fer par voie injectable, qui a pour inconvénient d'entraîner le stockage d'un excès de fer sous forme d'hémossidérine mal mobilisable. Mais ce délai n'est pas grave : dans cette anémie très lentement progressive, l'organisme a mis en place des sources accessoires d'énergie (voie des pentoses, etc.), ce qui permet de comprendre pourquoi une telle anémie est si bien tolérée (et qu'il est un scandale d'envisager une transfusion !). Aussi, la remontée de seulement 1 g/dL d'Hb est-elle un apport notable d'énergie, suffisant déjà pour nettement améliorer la symptomatologie.



Carence en fer, donc ; mais pourquoi être aussi tranquille sur sa cause : les règles !

Bien plus que les carences d'apport (qui, en dehors des nourrissons exclusivement nourris au lait, ne se voient guère que chez les végétaliens et les grands dénutris) et les excès de besoins (grossesse), la cause de loin la plus fréquente est

hémorragique [2-4]. Mais il faut que ce soit une hémorragie qui dure et qui passe inaperçue. En effet, le mécanisme de l'anémie n'est pas une perte de globules rouges (trop minime pour baisser significativement l'hémoglobine), mais de fer au point de freiner l'érythropoïèse : mais il faut du temps ! C'est donc tout à fait exceptionnel, par exemple, qu'un **ulcère gastro-duodénal** soit en cause : il risque beaucoup plus de se révéler par un syndrome douloureux bien avant que l'érythropoïèse soit suffisamment altérée. De tels saignements à bas bruit se voient davantage dans les **cancers**, mais on admettra que la jeune femme n'en est pas le terrain de prédilection, surtout si l'anémie est isolée sans retentissement général... En fait, avec les cancers, les causes les plus fréquentes (de beaucoup !) sont la **hernie hiatale** (même non compliquée...) et les **hémorroïdes** : là encore, plutôt chez des sujets plus âgés !

Mais les règles ?

La fréquence d'une anémie (< 12 g/dL) par carence en fer chez la femme non ménopausée a été évaluée à 5 % dans une étude américaine (pour 15 % de carence en fer), mais 15 % chez les employées d'un hôpital suisse [5], près de 30 % dans une étude en Val-de-Marne, et jusqu'à 45 % au Pays de Galles [6] (certes où la consommation de thé doit accroître la carence) et 55 % dans la campagne indienne, où l'apport alimentaire en viande est évidemment réduit ! [7]. Cette fréquence n'est bien sûr pas celle des « pathologies des règles » : si une dysplasie, un fibromyome, un polype ou, comme chez notre marathonnienne, le port d'un stérilet, peut venir augmenter le volume des pertes, il n'est pas besoin qu'il y ait des règles « pathologiques » pour la constater. Une étude suédoise a montré dans les années 1980 que, dans une population de femmes ayant une anémie carencielle par ménorragies, le volume de sang perdu chaque mois était en moyenne de 90 mL. Celui perdu par un homme, dans le tube digestif (microlésions par le bol alimentaire, brossage des dents, micro-pertes au hiatus de Hunter) atteignait déjà 30 mL, quand le niveau de perte mensuelle aboutissant à un bilan négatif du fer chez un sujet s'alimentant normalement est en moyenne de 80 mL : on voit que la carence est vite arrivée [8] !

Liens d'intérêts : *l'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'article.*

Références :

1. Casassus P. Pourquoi une microcytose ? Médecine. 2015;11:257-8.
2. Casassus P. Les anémies par carence en fer. Rev Prat. 2001;51:209-13.
3. Casassus P. Lecture de l'hémogramme (50 NFS commentées). Paris: Maloine; 2014.
4. Leporrier M. Anémies microcytaires. In : L'hématologie de Bernard Dreyfus. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1992 (pp. 544-53).
5. Schuepbach RA, Bestmann L, Béchir M, Fehr J, Bachli EB. High prevalence of iron deficiency among Educated Hospital Employees in Switzerland. Int J Biomed Sci. 2011;7:150-7.
6. Rybo G. Physiological causes of iron deficiency in women: menstruation and pregnancy, in : Callender ST (ed.) Iron deficiency and iron overload (Clinics in haematology). London: Saunders Company Ltd; 1973. Vol 2/2:269-90.
7. Alvarez-Uria G, Naik PK, Midde M, Yalla PS, Pakam R. Prevalence and Severity of Anaemia Stratified by Age and Gender in Rural India. Anemia. 2014;2014:176182.
8. Dagg JH, Goldberg A. Detection and treatment of iron deficiency. In : Callender ST (ed.). Iron deficiency and iron overload (Clinics in haematology). London: Saunders Company Ltd; 1973. Vol 2/2:365-80.