

# Anémie ferriprive : aspects cliniques et étiologiques

## Iron deficiency anemia: clinical and etiological features

Syrine Bellakhal<sup>1</sup>, Sana Ouertani<sup>1</sup>, Saoussen Antit<sup>2</sup>, Imen Abdelaali<sup>1</sup>, Zeineb Teyeb<sup>1</sup>, Mohamed Hedi Dougui<sup>1</sup>

1-Service de Médecine Interne, hôpital des Forces de Sécurité Intérieure / Université de Tunis el Manar, Faculté de Médecine de Tunis

2-Service de cardiologie, hôpital des Forces de Sécurité Intérieure / Université de Tunis el Manar, Faculté de Médecine de Tunis,

### RÉSUMÉ

**Introduction :** La carence martiale est la carence nutritionnelle la plus fréquente dans le monde et l'anémie ferriprive (AF) qui en découle représente un problème de santé publique. L'AF est un symptôme et non une maladie en soi et l'identification de son étiologie est d'une importance capitale.

**Objectif :** étudier le profil clinique et étiologique des patients explorés pour AF en Médecine Interne.

**Méthodes :** Nous avons mené une étude rétrospective descriptive des patients explorés pour AF entre 2001 et 2015. Les patients retenus pour l'étude avaient au moins eu un examen à visée étiologique pour l'exploration de l'AF.

**Résultats :** Nous avons inclus 100 patients. L'âge moyen des patients était de 45,6 ans. Au terme de l'enquête étiologique, une ou plusieurs étiologies de l'AF ont été retrouvées dans 90 % des cas. Le sexe féminin était lié à un bilan étiologique négatif ( $p=0,034$ ). Les étiologies identifiées expliquaient l'AF par le biais de trois principaux mécanismes: les pertes sanguines répétées (94,4%), la malabsorption digestive du fer (17,8%) et la carence d'apport alimentaire en fer (6,6%). L'AF d'origine digestive dominait les étiologies et la gastrite notée dans 32,2% des cas était l'étiologie la plus fréquente. Un cancer sous-jacent a été découvert dans six cas. La durée moyenne du suivi était de 9,1 mois. Une évolution défavorable (persistance ou récurrence de l'AF) était associée à l'absence ou à l'insuffisance du traitement étiologique ( $p<<10^{-3}$ ) et à une durée du traitement martial inférieure à 4 mois ( $p=0,034$ ).

**Conclusion :** L'AF peut être la première manifestation d'un cancer sous-jacent. L'attitude qui consiste à traiter symptomatiquement sans exploration toute AF n'est plus admise actuellement.

### Mots-clés

Anémie ferriprive, déficit en fer, hémoglobine, étiologies, endoscopies

### SUMMARY

**Background:** Iron deficiency is the most common nutritional deficiency worldwide and its resulting anemia appears as a public health problem. Iron deficiency anemia is rather a symptom than a disease in itself, and the identification of its etiology is of paramount importance.

**Aim:** to study the clinical and etiological features of iron deficiency anemia in an Internal Medicine department.

**Methods:** We conducted a retrospective descriptive study between 2001 and 2015 at an internal medicine department including patients presenting with iron deficiency anemia and having at least one etiological investigation.

**Results:** The average age was 45.6 16,3 years. Three main mechanisms of iron deficiency anemia were noted: repeated blood loss (94.4%), digestive malabsorption of iron (17.8%) and lack of dietary iron intake (6.6%). The digestive origin dominated the etiologies of iron deficiency anemia with a leading frequency of gastritis (32.2%). An underlying cancer was discovered in six cases. The average duration of follow-up was 9.1 months. An unfavorable outcome (persistence or recurrence of iron deficiency anemia) was associated with an absence or insufficiency of etiological treatment ( $p << 10^{-3}$ ) and with a duration of iron treatment inferior to 4 months ( $p = 0.034$ ).

**Conclusion:** In case of iron deficiency anemia, the prognosis depends on the quality of the etiological investigation. It can allow the discovery of an underlying cancer. The management of iron deficiency anemia relies on a well-led iron supplementation and an optimal treatment of the incriminated cause.

### Key-words

Iron deficiency anemia, iron deficiency, hemoglobin, etiology, endoscopy

---

## INTRODUCTION

---

L' amélioration globale des conditions de vie a laissé penser, à tort, que la carence martiale et l' anémie ferriprive étaient devenues moins fréquentes. En réalité, la carence martiale touche encore une grande proportion de la population mondiale. Elle représente la carence nutritionnelle la plus répandue dans le monde et la seule qui sévit encore dans les pays industrialisés. L' anémie ferriprive (AF) qui en découle touche près de 15% de la population mondiale posant ainsi un problème majeur de santé publique [1,2].

L' AF est un symptôme et non une maladie en soi. Il convient donc au diagnostic d' une AF d' entreprendre une séquence logique d' investigations guidées par un interrogatoire minutieux et un examen physique complet. La confirmation de l'origine ferriprive de l' anémie nécessite une exploration à visée étiologique. L' identification de l' étiologie de l' AF est primordiale. Elle permettra non seulement une prise en charge adaptée à chaque patient mais aussi le diagnostic précoce d' une éventuelle néoplasie sous-jacente.

Le traitement de l' AF repose aussi bien sur le traitement étiologique que sur le traitement martial qui vise à restaurer les réserves en fer.

L' objectif de notre travail était d' étudier le profil clinique et étiologique des patients explorés pour AF en Médecine Interne.

---

## MÉTHODES

---

Nous avons mené une étude rétrospective des dossiers des patients hospitalisés en Médecine Interne et/ou suivis aux consultations externes médicales annexées au service sur une période de 15 ans allant de Mai 2001 à Avril 2015.

Tous les dossiers et les fiches informatisés des patients suivis au service de médecine interne et aux consultations externes médicales annexées au service et obtenues par le biais du moteur de recherche interne de l' hôpital moyennant les mots clés : anémie, anémie ferriprive, anémie hypochrome microcytaire, carence martiale et ferritinémie ont été étudiés.

Seuls les patients adultes répondant à une définition biologique de l' anémie ferriprive ont été inclus.

L' anémie ferriprive était retenue devant : Une anémie hypochrome microcytaire à l' hémogramme initial avec une perturbation du bilan martial consistant en une diminution

de la ferritinémie et/ou en une élévation de la Capacité Totale de Fixation de la sidérophiline (CTF) associée à un abaissement de son Coefficient de Saturation (CS).

Nous avons exclu les patients ne satisfaisant pas les critères diagnostiques biologiques de l' anémie ferriprive et les patients n' ayant pas bénéficié d' un bilan étiologique minimal (au moins un examen complémentaire à visée étiologique). Les données recueillies pour chaque patient étaient : L' âge et le sexe, les antécédents médicaux, chirurgicaux et gynéco-obstétricaux pour les femmes, les signes fonctionnels, les données de l' examen physique, les résultats des bilans biologiques réalisés, les résultats des explorations à visée étiologique, le diagnostic étiologique retenu, les différentes modalités thérapeutiques et l' évolution. Nous avons utilisé les définitions biologiques suivantes :

-L' anémie était retenue, conformément à la définition de l' Organisation Mondiale de la Santé (OMS), devant un taux d' Hb inférieur à 13 g/dl chez l' homme et à 12 g/dl chez la femme. -L' anémie sévère était définie selon l' OMS par un taux d' Hb < 8 g/dl. -Le taux du fer sérique (FS) était bas s' il était inférieur à 9 µmol/l.

-La ferritinémie était basse si elle était inférieure à 20 ng/ml.

-La CTF était élevée si elle dépassait 70 µmol/l.

### Analyse statistique

Les données ont été saisies à l' aide du logiciel Microsoft Excel et analysées à l' aide du logiciel Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 20. Le Test T de Student pour la comparaison des moyennes des variables quantitatives. Le Test Chi deux de Pearson pour étudier les associations entre les variables qualitatives. Pour tous les tests statistiques, le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

---

## RÉSULTATS

---

Cent patients ont été inclus dans notre étude. L' âge moyen des patients était de 45,6 ans ± 16,3 [16 à 88 ans]. Le sex-ratio H/F était de 0,4.

L' AF était découverte dans 81% des cas à l' occasion d' une symptomatologie en rapport avec le syndrome anémique, les signes de mauvaise tolérance de l' anémie, la pathologie causale de l' AF et/ou la décompensation d' une pathologie préexistante. Dans les 19% des cas restants, la découverte de l' AF était fortuite à l'

hémogramme demandé pour un autre motif.

Les comorbidités les plus fréquentes étaient l'hypertension artérielle notée dans 24% des cas, le diabète dans 13 % des cas et les affections thyroïdiennes dans 12% des cas. Quatre patients avaient un antécédent de trouble du rythme cardiaque et trois patients avaient une coronaropathie connue. Deux patients avaient une insuffisance rénale chronique.

Un traitement au long cours par anti-vitamine K était prescrit chez huit de nos patients et par anti-inflammatoires non stéroïdiens dans sept cas. Cinq patients recevaient une corticothérapie au long cours et cinq autres l'acide acétylsalicylique.

Le taux moyen d'hémoglobine était de 7,83 g/dl  $\pm$  1,9 avec des extrêmes allant de 3,7 g/dl à 11,2g/dl. L'anémie était sévère avec un taux d'Hb inférieur à 8 g/dl dans 54 % des cas.

Le dosage de la ferritinémie sérique a été pratiqué chez 69 patients. Il était diminué dans tous les cas. La valeur moyenne de la ferritinémie était de 8,13 ng/ml avec des extrêmes allant de 1,3 ng/ml à 71,4 ng/ml. Le taux du CS était disponible chez 33 patients. Il était diminué dans tous les cas. La valeur moyenne du CS était de 8,52%  $\pm$  2,8 avec des extrêmes allant de 3,73% à 15,8%. Le dosage de la CTF était réalisé chez 33 patients. Elle était élevée dans tous les cas. La valeur moyenne de la CTF était de 89,44  $\mu$ mol/l  $\pm$  9,99 avec des extrêmes allant de 71,3  $\mu$ mol/l à 120  $\mu$ mol/l.

Tous les patients retenus pour l'étude ont bénéficié d'au moins un examen complémentaire à visée étiologique. Le choix de l'examen de première intention était guidé par les signes d'appel permettant l'orientation vers une étiologie de l'AF. L'enquête étiologique consistait en une série d'investigations comportant un examen physique complet et des examens complémentaires biologiques, microbiologiques, endoscopiques, radiologiques et anatomopathologiques. L'ensemble des investigations pratiquées et leurs apports au diagnostic étiologique sont résumés dans le tableau 1.

L'enquête étiologique a permis de diagnostiquer une ou plusieurs étiologies à l'AF dans 90 % des cas et aucune étiologie n'a été retenue dans 10% des cas.

Les 10 cas chez qui aucune étiologie n'a été retenue, malgré une enquête étiologique complète (FOGD, coloscopie, examen gynécologique, sérologie maladie cœliaque) négative, étaient toutes des femmes et le

sexe féminin a été lié à un diagnostic étiologique négatif ( $p=0,034$ ).

Les étiologies retrouvées expliquaient l'AF par le biais de trois mécanismes essentiels : les pertes sanguines répétées, la malabsorption digestive du fer et le défaut d'apport alimentaire en fer.

**Tableau 1.** Investigations à visée étiologique pratiquées chez les 100 patient

Examen clinique ou paraclinique	Total	Normal	Pathologique
	N	N (%)*	N (%)*
FOGD	87	46 (51,1 %)	41(48,9%)
Echographie abdominale et/ou pelvienne	68	53(77,9%)	15(22,10%)
Coloscopie	67	24(35,8%)	43(64,2%)
Biopsie duodénale sous FOGD et examen anatomo-pathologique	50	35(70%)	15(30%)
Examen gynécologique spécialisé	47	41(87,2%)	6(12,8%)
Rectoscopie	33	10(30,3%)	23(67,7%)
Biopsie gastrique sous FOGD et examen anatomo-pathologique	32	4(12,5%)	28(87,5%)
Examen parasitologique des selles	18	17	1
Biopsie colique sous coloscopie et examen anatomopathologique	11	0	11
Transit du grêle	6	5	1
Sérologie cœliaque	7	3	4
Enteroscanner	4	0	4
Scanner thoraco-abdomino-pelvien	4	0	4
Frottis cervico-vaginal et examen anatomopathologique	2	2	0
Hystéroscopie	1	0	1
Biopsie endométriale sous hystéroscopie et examen anatomopathologique	1	0	1
Echographie rénale et vésico-prostatique	1	0	1
Vidéocapsule	1	0	1

\*Les fréquences sont calculées par rapport au total des patients ayant bénéficié de l'investigation en question

Chez 73 patients, l'AF relevait d'un seul mécanisme parmi les trois mécanismes précédemment avancés. Chez 17 patients, plusieurs mécanismes étaient intriqués. Le tableau 2 résume les mécanismes de l'AF retrouvés chez nos patients.

**Tableau 2** : Répartition des étiologies de l' anémie ferriprive selon le mécanisme.

Mécanisme	Etiologie	Nombre de cas*	Fréquence (%)**
<b>Pertes sanguines répétées</b>	Saignement digestif	71	78,8
	85 cas* (94,4%) **		
<b>Défaut d' absorption</b>	Saignement gynécologique	31	34,4
	Autre saignement	2	2,2
	Gastrectomie	7	7,8
16 cas* (17,8%) **	Pica***	6	6,6
	Maladie cœliaque	4	4,4
	<b>Carence d'apport****</b>	6	6,6

\*Un patient peut avoir une ou plusieurs étiologies de l' AF agissant par le biais d' un ou plusieurs mécanismes \*\*Les fréquences sont calculées par rapport au total des 90 patients chez qui au moins une étiologie de l' AF a été retrouvée

\*\*\*Pica= ingestion durable de substances non nutritives

\*\*\*\* Les patients chez qui une carence d'apport a été retenu comme mécanisme de l' anémie, ont tous eu une enquête alimentaire

Un ou plusieurs sites de perte sanguine chronique ont été retrouvés chez 85 patients de notre série. La répartition étiologies du saignement chronique est représentée dans le tableau 3. L' enquête étiologique de l' AF a permis de révéler un cancer dans 6% des cas. Ces cancers étaient répartis en quatre cas de cancer du côlon ou du caecum. Parmi les 4 cas de cancer du côlon, il s' agissait dans un cas d' une AF totalement asymptomatique de découverte fortuite. Un cas de cancer de la vessie a été diagnostiqué et un cas de cancer de l' endomètre. Dans les 90 cas où une étiologie de l' AF a été retrouvée, la constatation de lésions du bas tube digestif (lésions grêliques coliques et rectales) était associée au sexe masculin ( $p < < < 10^3$ ). Parmi les patients chez qui une étiologie de l' AF a été retrouvée, la maladie hémorroïdaire et les polypes étaient liés au sexe masculin (respectivement  $p=0,024$  et  $p=0,002$ ).

Le chiffre d' Hb le plus bas de toute la série des 100 patients (Hb=3,7g/dl) a été noté chez une patiente qui avait une maladie cœliaque avec en plus comme habitude une géophagie. Quatre-vingt-deux patients ont bénéficié d' une prise en charge thérapeutique étiologique de l' AF, soit un total de 91,1% des patients ayant un diagnostic étiologique établi.

**Tableau 3** : Répartition des étiologies de l' anémie ferriprive par saignement chronique

Localisation de la lésion	Etiologie	Nombre de cas	Fréquence (%)*
<b>Saignement Digestif</b>	Lésions Gastro-	29	32,2
	71 cas (78,8 %)*		
Lésions grêliques coliques et rectales	Gastrite	10	11,1
	Duodénite	5	5,5
	Hernie hiatale	5	5,5
	Ulcère gastro-duodénal	2	2,2
	Endobrachyoesophage	1	1,1
	Candidose oesophagienne	1	1,1
	Giardiase duodénale	1	1,1
	Œsophagite	1	1,1
	Maladie hémorroïdaire	21	23,3
	Polypes coliques, rectaux, anaux	11	12,2
	Diverticulose colique	6	6,6
	Fissure anale	5	5,5
	Maladie de Crohn iléale /iléocolique	4	4,4
	Cancer colique/coecal	4	4,4
	Angiodysplasie intestinale	3	3,3
Tuberculose iléo-coecale	1	1,1	
Candidose digestive	1	1,1	
<b>Saignement Gynécologique</b>	Fibrome(s) utérin(s)	15	16,6
31 cas(34,4 %)*			
<b>Autres saignements</b>	Dispositif intra-utérin	11	12,2
	Ménorragies fonctionnelles	6	6,6
2 cas (2,2%)*	Cancer de l' endomètre	1	1,1
	Cancer de la vessie	1	1,1
	Scarification	1	1,1

\*Les fréquences sont calculées par rapport au total de 90 patients chez qui au moins une étiologie de l' anémie ferriprive a été retrouvée.

Trente et un patients n' ont pas eu de traitement étiologique bien conduit, 18 parmi eux n' ont reçu aucun traitement. Chez les 13 patients restants, le traitement étiologique était incomplet ou interrompu. Le tableau 4 résume les principaux traitements étiologiques chez les 82 patients. La durée moyenne du suivi était de 9,1 mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 48 mois. Une évolution favorable de l' AF (normalisation ou amélioration du chiffre de l' Hb) a été observée dans 67 cas soit 77,9 % des cas où le recul était disponible. Une évolution défavorable (récidive de l' AF, stagnation ou aggravation de l' AF, décès) a été observée dans 19 cas soit dans 22 % des cas où le recul était disponible.

**Tableau 4.** Traitements étiologiques reçus chez nos patients

Etiologie	Effectif	Traitement étiologique	Nombre de cas
Gastrite	Hp -	IPP	11
		Anti H2	4
	Hp +	Traitement séquentiel	6
		Triothérapie anti Hp	3
Duodénite	10	IPP, triothérapie anti Hp	6
Hernie hiatale	5	IPP	3
Ulcère gastro-duodénal	5	Triothérapie ou traitement séquentiel, IPP	5
Endobrachyœsophage	2	IPP	2
Candidose œsophagienne	1	Traitement anti-fongique	1
Giardiase duodénale	1	Traitement anti-parasitaire	1
Œsophagite	1	IPP	1
Hémorroïdes	21	Traitement symptomatique	9
		Ligature endoscopique	4
		Traitement chirurgical	3
Polypes coliques, rectaux, anaux	11	Résection endoscopique de polype	6
Fissure anale	5	Traitement symptomatique	2
Maladie de Crohn	4	immunosuppresseurs, anti-TNF $\alpha$	4
		Traitement chirurgical+chimiothérapie	4
Cancer du côlon/caecum	4	Electrocoagulation	1
Angiodysplasie intestinale	3	Antibiothérapie anti-tuberculeuse	1
Tuberculose iléo-coecale	1	Traitement antifongique	1
Fibrome(s) utérin(s)	15	Traitement chirurgical.	8
		Traitement progestatif.	2
Dispositif intra-utérin	11	Ablation du DIU.	11
Ménorragies fonctionnelles	6	Prise en charge en gynécologie	4
		Traitement progestatif	1
Cancer de l'endomètre	1	Prise en charge en gynécologie	1
Cancer de la vessie	1	Résection endoscopique de la tumeur	1
Pica	6	Recommandation d'arrêt du Pica	6
Maladie cœliaque	4	Régime sans gluten.	4

La corrélation entre l'évolution et les paramètres cliniques biologiques, étiologiques et thérapeutiques (tableau 5) a montré que le traitement étiologique absent ou insuffisant, la nécessité d'un traitement par fer intraveineux et une durée du traitement martial inférieure à 4 mois étaient liés de façon statistiquement significative à une évolution défavorable de l'AF avec des p respectifs à  $p < < 10^{-3}$ ,  $p = 0,045$  et  $p = 0,034$ .

**Tableau 5 :** Etude de la corrélation entre l'évolution défavorable de l'AF et différents paramètres cliniques, biologiques, étiologiques et thérapeutiques

Paramètre	Evolution favorable* (n=67)	Evolution défavorable* (n=19)	P
Age $\geq$ 65ans	58 (86,6%)	14 (73,7%)	0,182
Sex-ratio H/F	17/50	7/12	0,325
Découverte fortuite	14(20,9%)	3(15,8%)	0,624
Hb<8g/dl	34 (50,7%)	8(42,1%)	0,506
Diagnostic étiologique négatif	8 (11,9%)	1 (5,3%)	0,404
Traitement étiologique absent ou insuffisant	16(23,9%)	13(15,1%)	$<<<10^{-3}$
Durée du traitement martial<4mois	22(42,3%)	11(73,3%)	<b>0,034</b>
Transfusion	17(25,4%)	8(42,1%)	0,156
Fer en IV	25(37,3%)	12(63,2%)	<b>0,045</b>

\* les pourcentages expriment le nombre de cas présentant le paramètre étudié et ayant la même modalité évolutive par rapport au total de cas de la modalité évolutive en question (favorable/défavorable)

## DISCUSSION

L'enquête étiologique est primordiale dans la prise en charge d'une AF. L'interrogatoire attentif et l'examen physique complet constituent la première étape de cette enquête. Ils permettent une orientation vers la pathologie causale et sont complétés en fonction du contexte de chaque patient par les explorations adaptées.

L'exploration de première intention devant une AF chez les femmes ménopausées et les hommes devrait associer une fibroscopie œsogastroduodénale (avec biopsies systématiques fundiques, antrales et duodénales) et une coloscopie totale sauf si un saignement extériorisé non digestif est rapporté à l'interrogatoire [3].

Chez les femmes non ménopausées, étant donné que les saignements gynécologiques dominent les étiologies de l'AF dans cette population, l'exploration endoscopique digestive est indiquée chez les patientes porteuses d'un ou plusieurs facteurs de risque de lésions gastro-intestinales à savoir : une symptomatologie digestive évocatrice, un amaigrissement, l'absence de ménométrorragies rapportées, un antécédent familial de cancer

digestif, un âge >40 ans, une recherche du sang dans les selles positive, un taux Hb<10g/dl, ou un échec du traitement martial [4-6].

L'identification de ces facteurs de risque est née à la lumière de nombreux travaux évaluant l'utilité de l'exploration endoscopique digestive au cours de l'AF chez la femme jeune. Dans ces travaux, la fréquence des lésions gastro-intestinales chez les femmes non ménopausées variait de 12 à 95% [5,7-10].

Chez les femmes en âge de procréer, et même en l'absence de ces facteurs de risque, certains auteurs préconisent tout de même d'emblée la recherche systématique d'une maladie cœliaque par une FOGD avec biopsies duodénales et/ou une sérologie de la maladie cœliaque [11,12]. Au décours des explorations initiales, la mise en évidence de lésions peu susceptibles de saigner telles qu'une hernie hiatale non compliquée ou des polypes non ulcérés n'autorise pas l'arrêt des investigations et des lésions associées doivent être recherchées. Par contre, la découverte d'une lésion maligne ou d'une maladie cœliaque permet d'arrêter l'enquête étiologique [11].

Dans notre étude, chez les patients ayant bénéficié d'une FOGD et ceux ayant eu une coloscopie, une lésion sous-jacente a été objectivée respectivement dans 48,9% et 64,2% des cas. La fréquence des lésions retrouvées à l'endoscopie digestive dans notre série rejoint les fréquences rapportées dans les séries de la littérature où des anomalies endoscopiques sont notées dans 62 à 70% des cas [13-15].

La recherche de sang dans les selles ne constitue pas un moyen fiable d'exploration de l'AF puisqu'elle n'est positive que dans 51% des cas. Son utilité se limite au dépistage de masse du cancer du côlon [16,17].

Lorsque le bilan endoscopique bidirectionnel est négatif, certains auteurs préconisent l'arrêt des investigations et la prescription d'un traitement martial d'épreuve. Un second bilan endoscopique sera fait en cas d'échec du traitement ou de récurrence de l'AF surtout si la préparation colique n'était pas optimale à la coloscopie initiale [17,18].

Les explorations de deuxième intention sont indiquées lorsque la FOGD et la coloscopie réalisées dans des conditions optimales sont normales. L'avènement de la vidéocapsule (VC) a nettement amélioré l'exploration digestive de l'AF. La VC permet l'étude de toute la muqueuse digestive et rattrape les insuffisances de la FOGD et de la coloscopie [19,20].

Les saignements chroniques peuvent être en rapport

avec des affections bénignes ou malignes. Dans notre étude, les cancers constituaient 6% des étiologies de l'AF. Dans les séries de gastro-entérologie, la fréquence des étiologies malignes peut aller jusqu'à 20% des cas [4]. Cette fréquence élevée souligne l'importance de l'enquête étiologique au cours de l'AF.

Au vu de nos résultats et de ceux de la littérature nous avons proposé un arbre décisionnel pour l'exploration de l'AF (figure1).

Un traitement étiologique optimal de l'AF est recommandé chaque fois qu'il est possible. Il permet de mettre fin aux pertes de fer en cas de saignements répétés et de favoriser une meilleure absorption du fer alimentaire au cours des malabsorptions intestinales. Une correction de la carence martiale ne sera envisageable qu'après traitement de la pathologie sous-jacente [21,4,22,23].

Dans notre étude 91,1% des patients ayant un diagnostic étiologique positif ont pu bénéficier d'un traitement étiologique adapté, ce qui souligne encore plus l'intérêt de l'enquête étiologique au cours de l'AF. Dans les séries tunisiennes, le pourcentage de patients qui avaient eu un traitement étiologique était de 40% [21] et de 84,6% [25]. Dans notre travail, un traitement étiologique insuffisant ou absent était lié à un pronostic défavorable avec persistance ou récurrence de l'AF. Dans l'étude de Nahon et al portant sur 111 patients âgés, un traitement étiologique de l'AF était associé à une fréquence significativement plus faible de mortalité [26].

Notre étude s'est basée sur une analyse rétrospective des dossiers et possède donc les biais et les limites inhérents à cette méthodologie. Les données utilisées proviennent des dossiers et des fiches de consultations remplis par des médecins différents ce qui pourrait constituer un biais. L'analyse rétrospective soulève le problème des données manquantes. Nous avons essayé dans la mesure du possible de palier à ce problème par une large sélection des dossiers afin de réaliser une inclusion avec un taux d'exhaustivité le plus élevé possible. Cette sélection avait pour conséquence une réduction de l'effectif des patients inclus dans l'étude. Le caractère monocentrique de notre étude ne permet pas une extrapolation de nos résultats aux autres populations.

Une étude prospective à plus grande échelle permettrait une analyse plus précise selon un protocole randomisé. Malgré ces limites notre étude souligne l'importance de l'enquête étiologique au cours de l'AF et l'influence du diagnostic étiologique sur l'évolution de l'AF.

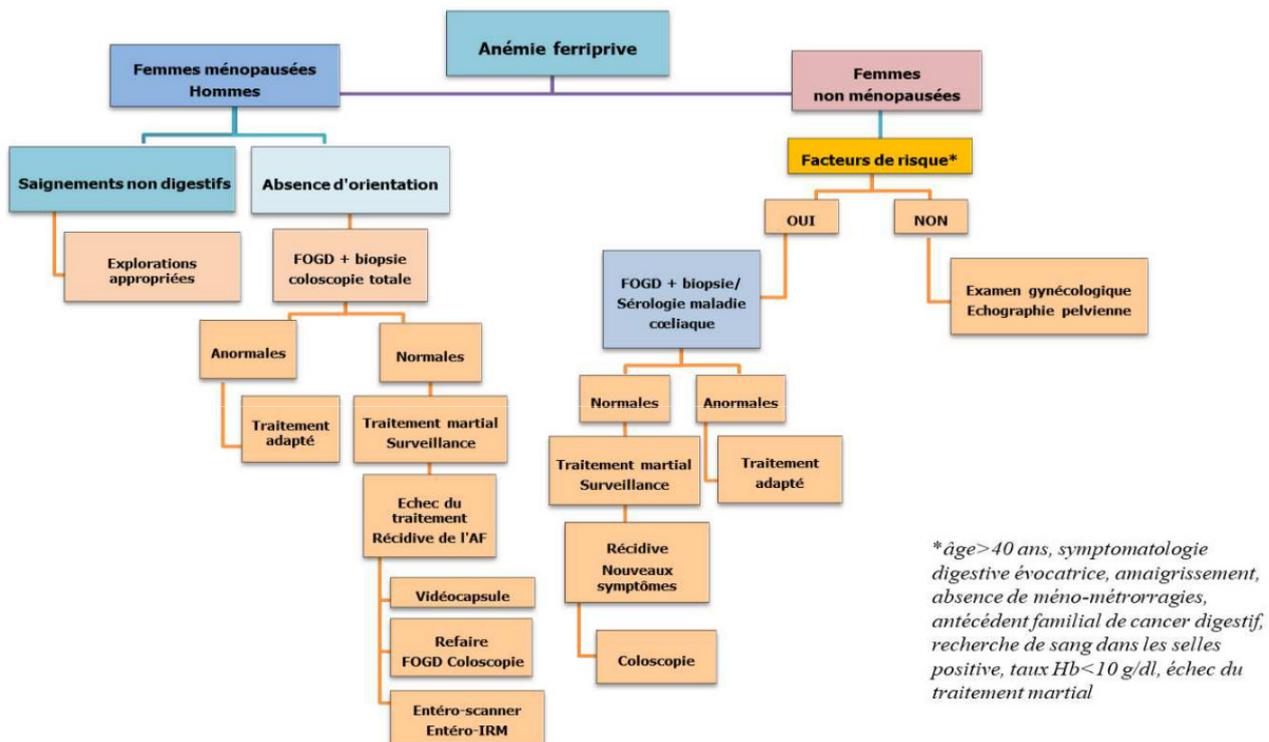


Figure 1. Proposition d'un arbre décisionnel pour l'exploration d'une anémie ferriprive

## CONCLUSION

Les étiologies de l' AF sont très variables et concernent tous les domaines de la médecine. La prise en charge de l' AF constitue un challenge pour tout praticien et ne se conçoit que dans le cadre d' une collaboration entre les médecins de différentes spécialités.

Malgré ces constatations, peu d' études se sont intéressées à analyser les caractéristiques de l' AF en milieu médical et la plupart des séries publiées ont concerné des groupes spécifiques de patients (sujets âgés, femmes jeunes, MICI).

L' AF est un symptôme qu' il faut s' acharner à rattacher à une maladie sous-jacente. L' enquête étiologique permet d' aboutir à un diagnostic étiologique et à un traitement spécifique. L' attitude qui consiste à traiter de façon symptomatique l' AF sans exploration à visée étiologique est à proscrire.

## RÉFÉRENCES

- McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, de Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993-2005. *Public Health Nutr.* 2009;12(4):444-54.
- WHO, UNICEF, UNU. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2001.
- Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut.* 2011;60(10):1309-16.
- Polin V, Coriat R, Perkins G, Dhooge M, Abitbol V, Leblanc S, et al. Iron deficiency: From diagnosis to treatment. *Dig Liver Dis.* 2013;45(10):803-9.
- James MW, Chen CM, Goddard WP, et al. Risk factors for gastrointestinal malignancy in patients with iron-deficiency anaemia. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2005;17:1197e203.
- Powers J, Buchanan G. Diagnosis and management of iron deficiency anemia. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2014;28(4):729-45.
- Bini EJ, Micale PL, Weinsel EH. Gastrointestinal endoscopy in premenopausal women with iron deficiency anemia: determination of the best diagnostic approach. *Am J Gastroenterol.* 1999;94(6):15-7.
- Green BT, Rockey DC. Gastrointestinal endoscopic evaluation of premenopausal women with iron deficiency anemia. *J Clin Gastroenterol.* 2004;38(2):104-9.
- Nahon S, Lahmek P, Lesgourgues B, Nahon-Uzan K, Tuszyński T, Traissac L, et al. Predictive factors of GI lesions in 241 women with iron deficiency anemia. *Am J Gastroenterol.* 2002;97(3):590-3.

10. Kepczyk T, Cremins JE, Long BD, Bachinski MB, Smith LR, McNally PR. A prospective, multidisciplinary evaluation of premenopausal women with iron deficiency anemia. *Am J Gastroenterol.* 1999;94(1):109-15.
11. Cattan D. Anémies d'origine digestive. *Encycl Med Chir.* (Elsevier Masson, Paris), Hépatogastroentérologie, 2, 2005, 25p.
12. Unsworth DJ, Lock FJ, Harvey RF. Iron-deficiency anaemia in premenopausal women. *Lancet.* 1999;353(9158):1100.
13. Rockey DC, Cello JP. Evaluation of the gastrointestinal tract in patients with iron-deficiency anemia. *N Engl J Med.* 1993;329(23):1691-5.
14. Riccioni ME, Urgesi R, Spada C, Cianci R, Pelecca G, Bizzotto A, et al. Unexplained iron deficiency anaemia: Is it worthwhile to perform capsule endoscopy. *Dig Liver Dis.* 2010;42(8):560-6.
15. McCormick L, Stott DJ. Anaemia in elderly patients. *Clin Med.* 2007;7(5):5016-4.
16. Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz SH, Turnbull BA, Ross ME. Fecal DNA versus fecal occult blood for colorectal-cancer screening in an average-risk population. *N Engl J Med.* 2004;351(26):2704-14.
17. Alric L, Bonnet D. L'anémie par carence en fer. *Rev Med Intern.* 2009;30 Suppl 4:S315-S318.
18. Raju GS, Gerson L, Das A, Lewis B. American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol.* 2007;133(5):1697-717.
19. Koulaouzidis A, Rondonotti E, Giannakou A, Plevris J. Diagnostic yield of small-bowel capsule endoscopy in patients with iron-deficiency anemia: a systematic review. *Gastrointest Endosc.* 2012;76(5):983-92.
20. Rondonotti E, Koulaouzidis A, Silvia P, Franco R, Pennazio M. Obscure gastrointestinal bleeding and iron-deficiency anemia, Where does capsule endoscopy fit. *Tech Gastrointest Endosc.* 2015;17(1):18-20.
21. Espanel C, Kafando E, Héralut B, Petit A, Héralut O, Binet C. Anémies ferriprives : signes d'appel, diagnostic et prise en charge. *Transfus Clin Biol.* 2007;14(1):21-4.
22. Powers J, Buchanan G. Diagnosis and management of iron deficiency anemia. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2014;28(4):729-45.
23. Cacoub P. La carence martiale et son traitement. *Cahiers Nutr Diet.* 2012;47(3):134-8.
24. Ben Romdhane S. Les anémies ferriprives : à propos de 1291 cas observés en 5 ans (1993-1997) [Thèse]. Médecine: Sfax; 2000. 87p.
25. Ouaz MR. Les anémies hypochromes microcytaires du sujet âgé: à propos de 80 cas [Thèse]. Médecine: Monastir; 2010. 72p.
26. Hershko C, Camaschella C. How I treat unexplained refractory iron deficiency anemia. *Blood.* 2014;123(3):326-33.