

LES ANÉMIES DU PATIENT AGÉ

Particularités du sujet âgé

L'OMS définit l'anémie sur la base d'un taux d'hémoglobine < 12 g/dL chez la femme, et < 13 g/dL chez l'homme. Toutes les études s'accordent pour démontrer une augmentation de la prévalence des anémies à partir de l'âge de 65 ans, et une prédominance masculine de 15% comparée à 10% chez la femme. Chez les patients institutionnalisés, cette prévalence s'élève à 25-40%.

Les diverses étiologies de l'anémie sont identiques chez le vieillard et le sujet jeune, mais leurs fréquences respectives diffèrent cependant. C'est ainsi que deux tiers des anémies après 65 ans, trouvent leur origine dans une carence nutritionnelle, surtout en fer et parfois en vitamine B12 /folates, ou sont secondaires à un syndrome inflammatoire. Dans cette tranche d'âge en outre, 50 à 60% des anémies sont de causes multifactorielles et mixtes, ayant des conséquences inverses sur les paramètres érythrocytaires classiques (caractère régénératif ou non-régénératif de l'anémie, micro- ou macrocytose, normo- ou hypochromie). La plupart de ces anémies chez le sujet âgé sont ainsi de type normochrome et normocytaire.

Pour le tiers restant des anémies du sujet âgé, les étiologies se partagent entre néphropathies, myélodysplasies ou origine non élucidée. Chez le sujet âgé, les anémies même profondes sont de constitution progressive et bien tolérées en conséquence de l'absence d'activité physique importante. De même, les signes cliniques classiques (pâleur, tachycardie, dyspnée, etc.) sont fréquemment masqués par une pathologie associée ou des prises médicamenteuses, et seules dominent des manifestations atypiques d'alerte, telles que fatigabilité extrême, troubles de l'équilibre, hypotension orthostatique, syndrome dépressif, troubles cognitifs, etc.

Les anémies ferriprives

Le métabolisme du fer

Les besoins en fer sont de 1 mg/kg /jour chez l'homme et de 1,5 à 2 mg /kg /jour chez la femme. Le fer alimentaire contenu dans l'hémoglobine étant résorbé à 10-20%, un apport quotidien de 10 à 20mg /jour est donc nécessaire. Le fer non-héminique des végétaux est moins bien résorbé, car précipitant dans l'intestin sous forme de sels insolubles. Le fer résorbé se fixe à la ferritine présente à l'in-

térieur des entérocytes, des macrophages et des cellules de Küppfer du foie, et qui constitue une réserve facilement mobilisable du fer. Selon les besoins, la ferritine libère le fer dans le sang ou il est transporté par la transferrine.

Paramètres biologiques de la carence martiale chez le sujet âgé

Le tableau biologique classique de l'anémie ferriprive est celui d'une anémie hypochrome, microcytaire (< 80 fl) associée à un taux bas du fer sérique, avec diminution de la ferritine, élévation de la transferrine et diminution du taux de saturation en fer (< 30%). Chez le sujet âgé, par contre, l'anémie ferriprive n'est en général pas microcytaire car fréquemment associée à une carence conjointe en vitamine B12 et /ou folates. La valeur de 80 fl définissant la microcytose, a une très bonne spécificité pour la carence martiale, mais la meilleure efficacité (spécificité x sensibilité) est obtenue pour une valeur seuil de 87 fl.

De même la concentration sérique en transferrine n'est pas élevée dans l'anémie ferriprive du sujet âgé, à cause de la fréquente dénutrition associée, et d'un certain degré d'insuffisance hépatique. En revanche, un coefficient de saturation de la transferrine < 10% reste un bon marqueur de sidéropriation.

Chez le sujet âgé, les principales causes de carence martiale sont l'insuffisance d'apport alimentaire, la malabsorption et les hémorragies digestives occultes.

Les anémies inflammatoires du sujet âgé

Les syndromes inflammatoires s'accompagnent d'une augmentation de la sécrétion par le foie, d'une protéine particulière, l'hepcidine, qui outre ses propriétés anti-bactériennes, favorise l'entrée du fer dans les cellules, et donc la synthèse de ferritine. Le fer est donc piégé à l'intérieur des cellules, avec effondrement consécutif de la sidéremie alors que le coefficient de saturation de la transferrine est inchangé ou même élevé. Encore une fois, la distinction biologique entre anémies ferriprives et inflammatoires est souvent moins marquée chez le sujet âgé, ou la carence martiale se superpose fréquemment à un syndrome inflammatoire chronique, et perturbe donc l'interprétation de la ferritinémie qui reste le paramètre le plus efficace de diagnostic d'anémie ferriprive. Pour une valeur seuil de ferritine de 60 µg /L la sensibilité est de 76% avec une spécificité à 97%, et dans un contexte inflammatoire, la sidéropriation est probable si la ferritinémie est < 75 µg /L, et improbable pour des valeurs > 100 µg /L.

Les anémies par carence en cobalamine (vitamine B12)

Les taux sériques normaux de la vit.B12 se situent entre 150 et 250 pmol /L, et toute carence entraîne des troubles au niveau des mitoses des érythroblastes, expliquant l'apparition d'anémie de type macrocytaire (VGM > 100 fl). Une telle macrocytose n'est cependant retrouvée que dans \pm 33% des cas de carence en vitamine B12 chez le sujet âgé, à cause de la superposition d'une anémie ferriprive. La prévalence de l'anémie par carence en vit. B12 est estimée entre 14 et 40%, et sa cause principale réside dans une absence de dissociation de la vitamine des protéines alimentaires porteuses, elle-même favorisée par l'hypochlorhydrie gastrique fréquente chez le vieillard. Les manifestations cliniques et biologiques de la carence en vit.B12 apparaissent tardivement car les réserves physiologiques sont suffisantes pour couvrir une période de plusieurs années.

Les anémies par carence en folates

Une alimentation équilibrée apporte \pm 500 à 700 μ g de folate par jour, correspondant aux besoins physiologiques. L'absorption est principalement duodéno jéjunale. La cause majeure d'anémie par déficit en folate reste l'insuffisance d'apport alimentaire, car contrairement à la vit. B12, la capacité de stockage d'acide folique est limitée et n'assure une possibilité de réserve que pour quelques mois. Un déficit en folate peut également être provoqué par la consommation excessive d'alcool et par certains médicaments tels que le méthotrexate, le cotrimoxazol, la sulfasalazine et certains anti-épileptiques.

Les anémies réfractaires

Une anémie peut se développer au cours de toute une série de pathologies, telles que le syndrome myélodysplasique, l'hypothyroïdie (20-65% des cas), la maladie coéliqua, la maladie de Hodgkin, la cirrhose et divers cancers. Certaines anémies enfin sont d'origine virale (Parvovirus B19) ou toxiques (plomb).

Rédaction : Dr Edmond Renard