

Item 215 – Pathologie du fer

	Anémie par carence martiale	Surcharge en fer	
		Hémochromatose	Hépatosidérose métabolique
Epidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> 10% des individus Plusieurs étapes : <ol style="list-style-type: none"> Déplétion du stock de fer Altération de érythropoïèse Anémie sidéropénique hypochrome et microcytaire (VGM < 80 mμ³) 	<ul style="list-style-type: none"> AR, 1/1000-1/200 Mutation C282Y : défaut de régulation de hepcidine Facteurs envt : habitudes alimentaires, OH, surpoids, pathologies 	<ul style="list-style-type: none"> Cause la + frqte de surcharge en fer Sd métabolique++
Histoire naturelle Mécanismes	<ul style="list-style-type: none"> Perte par saignement : œsophage (<i>œsophagite, KC, ulcère de Barrett, érosions intra-herniaires, VO</i>), estomac (<i>érosions médicamenteuses, UGD, KC, ectasies vasculaires antrales, polype, ulcère anastomotique après gastrectomie</i>), grêle (<i>ulcérations médicamenteuses, tumeurs, lymphome, angiodyplasies, Crohn, grêle radique, parasitoses, diverticule de Meckel</i>), côlon / rectum / anus (<i>KC, angiodyplasies, rectocolite hémorragique, Crohn, polype colique > 15 mm, colite radique, hémangiomes, maladie hémorroïdaire</i>) Malabsorption : acide chlorhydrique gastrique permet au fer inorganique de rester sous forme soluble. Malabsorption si : <ul style="list-style-type: none"> Achlorhydrie ou hypochlorhydrie franche Altération de la muqueuse intestinale duodéno-jéjunale Court-circuit duodéno-jéjunal Influence de certains composés : absorption ↓ si thé, phytates, végétaux, phosphates ; (↑ si acide ascorbique ou fructose) <p><u>Etiologies</u> : gastrite atrophique achlorhydrique, gastrectomie totale ou subtotale, maladie cœliaque ++, court-circuit dudodéno-jéjunal, géophagie ou amylophagie, sd des buveurs de thé</p> Carences d'apport : régime végétarien très strict, augmentation des besoins physio (grossesses, menstruations abondantes, croissance) 	<ul style="list-style-type: none"> <u>4 phases</u> : <ol style="list-style-type: none"> Stade 0 : asympto => consult + ferritine + CS / 3 ans Stade 1 : surcharge en fer biologique (↑ coef de saturation) => idem stade 0 / an Stade 2 : ↑ ferritinémie Stade 3 : sympt cliniques : fatigue, arthralgies. A 30 ans Stade 4 : lésions viscérales (40-60 ans) <p>Stades 2, 3 et 4 : recherche atteintes spécifiques : pancréatique (glycémie à jeun), hépatique (transaminases, écho +/- biopsie hépatique), cardiaque (ETT stades 3-4), gonadique (testostérone), osseuse (ostéodensitométrie si cofacteurs d'ostéoporose)</p> 	<ul style="list-style-type: none"> <u>Sd métabolique</u> : au moins 3 : <ul style="list-style-type: none"> Tour de taille ≥ 94 cm (H), 80 cm (F) TG ≥ 1,7 mmol/L HDL < 1 mmol/l (H), 1,3 (F) PAS ≥ 130 mmHg et/ou PAD ≥ 85 Glycémie à jeun ≥ 1 g/L Surcharge en fer acquise, insulino-R
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> Pâleur, asthénie, +/- dyspnée d'effort 	<ul style="list-style-type: none"> <u>Signes généraux</u> : asthénie (physique, psychique, sexuelle) 	

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ +/- majoration des sympt d'une insuffisance artérielle : angor, AOMI, insuffisance vasculaire cérébrale ▪ <u>Signes de sévérité</u> : dyspnée, tachycardie, angor... ▪ <u>Autres sympt (carence martiale chronique)</u> : perlèche, glossite (langue rouge, lisse par atrophie des papilles linguales), ongles mous cassants striés en cupules (koïlonychies), dysphagie avec anneau œsophagien (sd de Plummer-Vinson) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Signes cutanés et des phanères</u> : mélanodermie, dépilation, cheveux fins et cassants (hypogonadisme) ▪ <u>Atteinte ostéo-articulaire</u> : 2^{ème}-3^{ème} MCP (poignet, hanche, genou, épaule) +/- accès goutteux (arthropathie sous-chondrale : pincement, microgéodes, condensation sous-chondrale, ostéoporose) ▪ <u>Atteinte hépatique</u> : hépatomégalie, ALAT un peu ↑, +/- cirrhose si cofacteurs. Risque de CHC +++ ▪ Diabète (tardif) ▪ <u>Atteinte endocrino</u> : hypogonadisme hypogonadotrope (impuissance, ↓ libido, atrophie testiculaire) ▪ <u>Atteinte cardiaque</u> : trb rythme, IC, cardiomégalie, atteinte fonction ventriculaire => myocardiopathie dilatée 	
<p>Paraclinique</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ +++ ▪ Anémie hypochrome microcytaire + thrombocytose modérée ▪ Lignée blanche normale ▪ 1^{ère} intention : ferritine abaissée ▪ +/- coefficient de saturation de transferrine (↓ si carence martiale, normal si Sd infla ou Bétathalassémie) ▪ Transferrine ↑ 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ +/- biopsie hépatique (coloration de Perls) si : hépatomégalie, ferritinémie > 1000 µg/L, ASAT anormales ▪ +/- IRM ▪ Recherche de mutation C282Y : Recherche de la mutation remboursée par Sécu si perturbation bilan martial ou apparenté <ul style="list-style-type: none"> - CS > 4%, après exclusion des autres causes - Signes cliniques, biologiques, imagerie, histologie suggérant hémochromatose - Dépistage familial (apparentés 1^{er} degré (+ CS, ferritinémie) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ferritinémie élevée ▪ CS normal ▪ IRM hépatique : surcharge ferrique modérée
<p>Enquête étiologique</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Interrogatoire</u> : ATCD, TTT favorisait hémorragies, trb gynéco ou dig ▪ Examen clinique : rech masse tumorale ou méléna ▪ 1^{ère} intention : <ul style="list-style-type: none"> ○ Examen gynéco : menstruations > 5j caillots ou nécessité de changements anormalement fréquents de protection. Saignements +/- favorisés par dispositif intra-utérin ou trb de coagulation ○ Explorations dig : endoscopie digestive : EOGD puis coloscopie (++ si > 50 ans) +/- biopsies (duodénales systématiques si absence d'identification de lésions) ▪ 2^{nde} intention : vidéocapsule endoscopique (SAUF si sténose dig / occlusion), entérocapsule / entéroscanner / entéro-IRM, transit du grêle pour entéroscopie), scinti au pertechnéate-99m 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 	<ul style="list-style-type: none"> ▪

<p>Traitement</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tt étiologique ▪ Tt martial : <ul style="list-style-type: none"> - Sels ferreux 150-300 mg/j en dehors des repas +/- prise d'acide ascorbique (↑ absorption) 3mois - E2aires : nausées, dlr abdominales, diarrhée - Coloration noire des selles - Si mauvaise tolérance => perfusion IV de fer - Contrôle bio : hémogramme, ferritine 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Limiter consommation OH ▪ Eviter prescription de fer ou vit C ▪ Soustractions sanguines : <ul style="list-style-type: none"> - 7mL/kg / semaine - A la phase initiale tous les 7-10j -> taux de ferritine \leq 50 μg/L - Phase d'entretien : 1-3 mois - Evaluer tolérance +++ (PA, pouls, NFS mensuelle) - Ferritinémie / 2 saignées, Hb dans les 8j précédant l saignée - Arrêt des saignées si Hb < 11g/dL ▪ Si CI aux soustractions sanguines : Chélateurs du fer : déféroxamine (voie veineuse), défériprone et déférasirox (voie orale). ▪ <u>Suivi</u> : hépato, cardio, endocrino, rhumato. Si cirrhose : dépistage CHC (écho / 6 mois, EOGD pour VO, fct hépatique annuelle) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PEC des anomalies liées au Sd métabolique
-------------------	---	---	---