

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

**ROBU Maria, BURUIANĂ Sanda,
TOMACINSCHII Victor, GOLUB Aliona**

ANEMIA FIERODEFICITARĂ

(recomandare metodică pentru studenți)

**CHIȘINĂU
2026**

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

**ROBU Maria, BURUIANĂ Sanda,
TOMACINSCHII Victor, GOLUB Aliona**

ANEMIA FIERODEFICITARĂ

(recomandare metodică pentru studenți)

**CHIȘINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2026**

CZU: 616.155.194-07-08

A 56

Aprobat la Ședința Consiliului de Management al Calității al USMF
„Nicolae Testemițanu” (proces-verbal nr. 07 din 14.04.2025)

Autori:

Robu Maria – dr.șt.med., conf.univ.;

Buruiană Sanda – dr.șt.med., conf.univ.;

Tomacinschii Victor – asis.univ.;

Golub Aliona – dr.șt.med., asist.univ.

Recenzenți:

Musteață Larisa – dr.șt.med., conf.univ.;

Dumitru Sofroni – dr.hab.șt.med., prof.univ.

În redacția autorului.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII DIN REPUBLICA MOLDOVA

Anemia fierodeficitară: (recomandare metodică pentru studenți) / Robu Maria, Buruiană Sanda, Tomacinschii Victor, Golub Aliona; Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2026. – 36 p.: fig., tab.

Bibliogr.: p. 35-36 (26 tit.). – În red. aut. – [50] ex.

ISBN 978-9975-82-459-0.

616.155.194-07-08

A 56

ISBN 978-9975-82-459-0

© CEP *Medicina*, 2026

© Robu M., Buruiană S., ș.a., 2026

CUPRINS

Lista abrevierilor.....	4
Anemia fierodeficitară.....	5
Definiție.....	5
Prefață.....	6
Întrebările pentru pregătirea individuală.....	8
Epidemiologia AF.....	8
Etiologia AF.....	9
Patogenia	14
Tabloul clinic al anemiei fierodeficitare.....	15
Stadiile evolutive ale deficitului de fier.....	18
Investigațiile de laborator în anemia fierodeficitară.....	19
Metodele de investigare a pacienților cu anemie fierodeficitară pentru determinarea cauzei de dezvoltare a acestei anemii.....	20
Diagnosticul anemiei fierodeficitare.....	21
Diagnosticul diferențial al anemiei fierodeficitare.....	22
Principiile de tratament ale anemiei fierodeficitare.....	23
Cazuri clinice.....	26
Teste de evaluare.....	29
Bibliografia.....	35

LISTA ABREVIERILOR

<i>AF</i>	– anemie fierodeficitară
<i>MCV</i>	– volumul mediu eritrocitar
<i>MCH</i>	– media globulară a hemoglobinei
<i>MCHC</i>	– concentrația medie a hemoglobinei
<i>Hb</i>	– hemoglobina
<i>CTLF</i>	– capacitatea totală de legare a fierului
<i>CLLF</i>	– capacitatea latentă de legare a fierului
<i>CS</i>	– coeficientul de saturare a transferinei
<i>HPN</i>	– hemoglobinuria paroxistică nocturnă
<i>CRP</i>	– proteina C reactivă
<i>IMSP</i>	– Instituție Medicală Sanitară Publică
<i>VSH</i>	– viteza de sedimentare a hematiilor
<i>CD</i>	– Cluster de diferențiere

ANEMIA FIERODEFICITARĂ

DEFINIȚIE

Anemia fierodeficitară (AF) prezintă o anemie în care are loc deficitul de sinteză a hemoglobinei ca rezultat al scăderii cantității totale a fierului din organism. Anemia fierodeficitară este cea mai frecventă anemie, fiind una din cele mai răspândite patologii umane [6, 7, 9, 14, 24]. În structura generală a anemiilor ea constituie aproximativ 80-85% [8, 9, 11]. Anemia fierodeficitară se dezvoltă în toate grupurile de vârstă, dar cel mai frecvent se întâlnește la copii și la femeile de vârstă reproductivă [1, 2, 5, 21, 24, 25, 26]. Anemia fierodeficitară se înregistrează la 8-15% din femeile de vârstă reproductivă, iar deficitul de fier în organism se constată la fiecare a treia femeie [8, 20, 23]. Conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății carența de fier afectează 24,8-30% din populația globului, aproximativ 1,3 miliarde de locuitori [7, 23]. Deficitul de fier se depistează aproximativ la o treime din populație [15, 20, 26]. În țările, unde cantitatea de fier în dietă este suficientă, unde se efectuează fortificarea cu fier a produselor alimentare și pe larg se folosesc suplimente de fier, anemia fierodeficitară de asemenea prezintă o problemă. De exemplu, peste 20% din fetele tinere și femeile de vârstă reproductivă au depleția depozitelor de fier [8, 21]. Circa 50-60% din gravide suferă de anemie fierodeficitară, iar la 70% din gravide se depistează deficit de fier. La sfârșitul sarcinii practic la toate femeile se constată deficit latent de fier [7, 8, 13]. Anemia fierodeficitară este frecventă în toate țările lumii cu o creștere semnificativă a morbidității în țările slab dezvoltate social economic [21, 22]. Așadar, de anemie fierodeficitară suferă o mare parte a populației (*fig.1*).

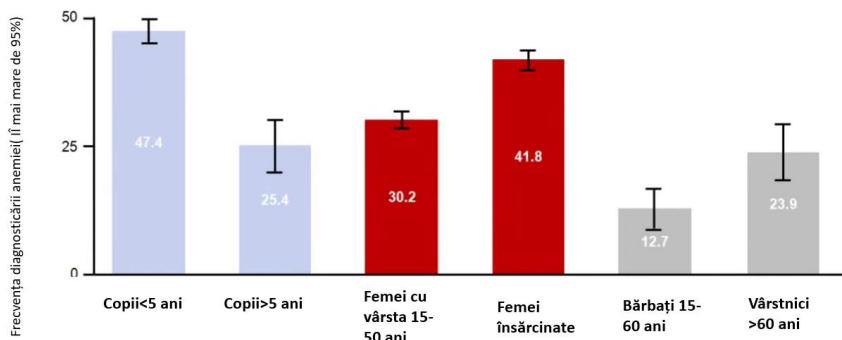


Figura 1. Frecvența diagnosticării anemiei fierodeficitare în diferite categorii populaționale

PREFAȚĂ

Această recomandare metodică cuprinde subiectele de bază necesare studenților pentru suspectarea și stabilirea diagnosticului de Anemie fierodeficitară cu elaborarea principiilor de tratament. Recomandarea metodică prezintă o expunere accesibilă a materiei despre AF necesară studenților pentru însușirea acestei maladii. Obiectivul major este acordarea sprijinului studenților facultăților Medicină. Au fost definite noțiuni, care vor contribui la îmbogățirea cunoștințelor în domeniu și vor fi utile la etapele de evaluare a cunoștințelor. O atenție deosebită va fi acordată activității clinice a studenților atât în condiții de ambulator cât și de staționar, la efectuarea manoperelor practice, a testelor și problemelor de situație la tema data. Pentru însușirea mai bună a materiei expuse această recomandare metodică a fost completată cu prezentări grafice (*tabele, figuri, scheme*), imagini, cazuri clinice, teste de control.

Durata seminarului este de 4 ore.

Scopul seminarului. Studiarea epidemiologiei, etiologiei, patogeniei, manifestărilor clinice, metodelor de laborator și instrumentale de investigare a pacienților pentru diagnosticarea AF, determinarea cauzei de dezvoltare a acestei anemii și însușirea principiilor de tratament.

Obiectivele seminarului

1. Obținerea cunoștințelor despre etiologia, epidemiologia și patogenia AF;
2. Dezvoltarea cunoștințelor despre aspectele clinice, hematologice ale AF;
3. Însușirea abilităților practice în stabilirea diagnosticului de AF;
4. Obținerea cunoștințelor în diagnosticul diferențial al AF;
5. Însușirea principiilor generale de tratament ale pacienților cu AF.

Locul desfășurării seminarului

1. Disciplina de hematologie a USMF „Nicolae Testemițanu”
2. Secțiile de hematologie ale Departamentului Hematologie al IMSP Institutul Oncologic din Republica Moldova
3. Cabinetele hematologice din cadrul Centrului Consultativ Diagnostic al IMSP Institutul Oncologic din Republica Moldova

Metode și materiale pentru realizarea seminarului

Metode de predare utilizate. Pentru însușirea eficientă și atingerea obiectivelor propuse sunt utilizate metode și procedee didactice, precum:

- expunere prin povestire, descriere, explicare, demonstrare
- conversația prin discuție colectivă, problematizare
- sinteză

În cadrul lucrărilor practice sunt utilizate forme de activitate independentă, frontală, în grup, interactivă.

Metode de evaluare

- interogare
- analiza cazurilor clinice
- soluționarea problemelor de situație
- rezolvarea testelor
- efectuarea lucrărilor de control
- îndeplinirea lucrului individual
- aprecierea abilităților practice
- susținerea examenului

Materiale pentru realizarea seminarului. Pentru însușirea mai profundă a AF vor fi utilizate materiale didactice precum: tabele, scheme, *algoritmi*, imagini, ghiduri internaționale. În cadrul seminarelor vor fi folosite prezentări Power Point.

ÎNTREBĂRILE PENTRU PREGĂTIREA INDIVIDUALĂ

1. Epidemiologia anemiei fierodeficitare.
2. Etiologia anemiei fierodeficitare.
3. Patogenia anemiei fierodeficitare.
4. Tabloul clinic al anemiei fierodeficitare.
5. Stadiile în evoluția deficitului de fier.
6. Investigațiile de laborator în anemia fierodeficitară.
7. Metodele de investigare a pacienților cu anemie fierodeficitară pentru determinarea cauzei de dezvoltare a acestei anemii.
8. Diagnosticul anemiei fierodeficitare.
9. Diagnosticul diferențial al anemiei fierodeficitare.
10. Principiile de tratament ale pacienților cu anemie fierodeficitară.

EPIDEMIOLOGIA AF

Conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății carența de fier afectează 30% din populația globului, aproximativ 1,3 miliarde de locuitori [7, 23]. Deficitul de fier se depistează aproximativ la o treime din populație [20, 26]. În țările, unde cantitatea de fier în dietă este suficientă, unde se efectuează fortificarea cu fier a produselor alimentare și pe larg se folosesc suplimente de fier, anemia fierodeficitară de asemenea prezintă o problemă. De exemplu, peste 20% din fetele tinere și femeile în perioada reproductivă au depleția depozitelor de fier [8, 21]. Circa 50-60% din gravide suferă de anemie fierodeficitară, iar la 70% din gravide se depistează deficit de fier. La sfârșitul sarcinii practic la toate femeile se constată deficit latent de fier [7, 8, 13].

ETIOLOGIA AF

Pentru a înțelege mai bine cauzele de dezvoltare a AF este necesar de cunoscut unele date ale metabolismului fierului în organism. Rezervele de fier în organism constituie 4-5gr. Aproximativ 75% din fier se află în hemoglobina eritrocitelor. 15-16% se găsesc în feritină și hemosiderină, care și constituie rezervele de fier în țesuturi. Altele 3-4% se află în mioglobină și restul fierului intră în componența enzimelor respiratorii. Astfel, fierul joacă un rol esențial în funcționarea diferitor mecanisme celulare, participă la procesele oxidative, respectiv la metabolismul tuturor celulelor [10, 13, 14, 17]. Este cunoscut că zilnic se pot absorbi 2 mg, maximum 2,5 mg. Pierderile fiziologice care au loc prin descumarea pielii, transpirație, salivă, descumarea epiteliului tractului gastrointestinal, urină etc. sunt 1-1,5 mg. Deci, este un echilibru între procesul de absorbție și pierdere. Pentru hemopoeză rămân doar 0,5-1,0 mg de fier. Însă necesitățile zilnice pentru hemopoeză constituie 20-25 mg. Acest fier este luat de la distrugerea fiziologică a eritrocitelor în urma cărui se eliberează fierul care și se reutilizează. Apare întrebarea, de ce se absorb doar 2 mg de fier, deoarece în cazurile unei alimentări corecte în produsele alimentare consumate zilnic se conțin 16-18 mg de fier. Este necesar de menționat, că fierul din produsele alimentare este în stare trivalentă, însă se absoarbe doar în stare bivalentă. În stomac din această cantitate de fier se transformă în fier bivalent aproximativ 6-7 mg de fier și nu tot acest fier contactează cu receptorii celulelor epiteliale ale intestinului subțire. Astfel din produsele alimentare se absorb doar până la 2 mg de fier [8, 13].

Absorbția fierului are loc în regiunea proximală a intestinului subțire, preponderent în duoden unde sunt receptori pentru fierul bivalent [8,16]. Fierul pătrunde în stomac cu produsele alimentare. În produsele alimentare fierul este în formă trivalentă. În stomac sub acțiunea enzimelor proteolitice fierul este eliberat din produsele alimentare și sub acțiunea acidului ascorbic este transformat în fier bivalent. Ajungând în duoden și porțiunea proximală a intestinului subțire unde sunt receptori de fixare pentru fierul bivalent și în care celulele endoteliale conțin o proteină

analogică transferinei care se unește cu ionii de fier pe care îi transportă la membrana bazală de unde fierul este preluat de către transferină și transportat în măduva oaselor și alte organe și țesuturi. În sânge are loc cuplarea fierului cu transferina – proteina transportatoare sintetizată în ficat. Numai transferina, atât în condiții fiziologice, cât și în cadrul deficitului de fier, asigură transferul în măduva osoasă către precursorii eritrocitelor. În normă, numai o treime din transferină este saturată cu fier. Transferina conjugată cu fier a fost numită fierul seric. La nivel de intestin este o foarte bună reglare de absorbție a fierului. Dacă transferina este saturată, atunci ea nu acceptă ionii de fier din celulele epiteliale ale intestinului. Acest fier se unește cu apoferitina, formează granule de feritină, care odată cu descuamarea fiziologică a epitelului intestinal este eliminat din organism. Astfel, la administrarea perorală a preparatelor de fier în doze terapeutice nu este posibil de efectuat o supraîncărcare a organismului cu fier. La nivel de măduva oaselor pe suprafața membranei eritrocariocitelor sunt receptori de fixare pentru transferina saturată cu fier. Astfel, transferina cu fier pătrunde în eritrocariocite, unde fierul este eliberat și aproximativ 90% nimerește în mitocondrii, iar 10% rămâne în citoplasmă, se unește cu apoferitina și formează granule de feritină, care și constituie rezervele de fier ale eritrocariocitelor. Eritrocariocitele cu granule de feritină se numesc sideroblaști. În mitocondriile eritrocariocitelor fierul se unește cu IX protoporfirina în prezența enzimei hemsintetaza și formează hemul, care se unește cu globina și formează hemoglobina. Transferina eliberată de fier se întoarce din nou în sânge pentru transportarea noilor porții de fier. Deci, fierul participă la hemoglobinizarea *eritrocariocitelor* care parcurge în mai multe etape (fig. 2). Hemul nu se poate sintetiza la nivel de eritrocite, deoarece pe suprafața lor nu sunt receptori de fixare pentru transferina saturată cu fier.

O parte din fierul conjugat cu transferina se utilizează pentru eritropoieză, însă o altă parte din el formează depozit de fier în organism în formă de feritină și hemosiderină. Rezervele de fier sub formă de feritină se află în toate celulele țesuturilor din organism. Feritina care circulă în plasmă corelează strict cu depozitul de fier din organism. Astfel, cercetarea feritinei din plasmă indică rezervele de fier din țesuturi,

care este un indice important în confirmarea diagnosticului de anemie fierodeficientă [1, 10, 13]. Fierul din feritină se eliberează cu mult mai ușor decât fierul din hemosiderină la care procesul de eliberare are loc mai lent. Cunoșcând metabolismul fierului este ușor de determinat cauzele de dezvoltare a anemiei fierodeficiente, deoarece metabolismul fierului poate fi dereglat la orice etapă, începând cu absorbția fierului și terminând cu sinteza hemoglobinei.

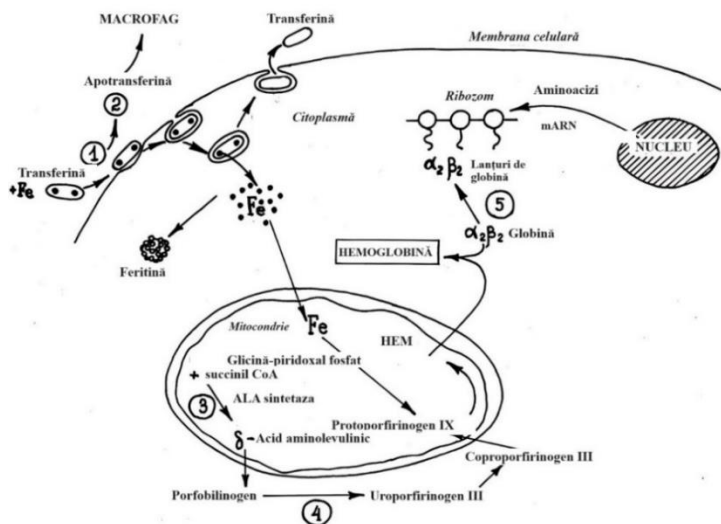


Figura 2. Mecanisme în sinteza hemoglobinei

La dezvoltarea anemiei fierodeficiente pot contribui următoarele cauze:

- Aportul insuficient de fier cu produsele alimentare consumate
- Cerințe crescute ale organismului în fier
- Pierderi crescute de fier
- Dereglarea absorbției fierului

Uneori poate fi nu doar o singură cauză, dar pot avea loc asocierea a două sau a mai multor mecanisme de dezvoltare a deficitului de fier.

Conținutul insuficient de fier la adulți poate avea loc în cazurile când persoanele se alimentează preponderent cu lactate sau doar cu produse

vegetariene. Fierul se conține în mai multe produse alimentare, însă se absoarbe mai bine din carne, deoarece mai ușor este eliberat din acest produs și poate fi absorbit. Boboasele sunt bogate în fier, dar mai greu se eliberează acest microelement și absorbția lui este mai dificilă. Lactatele inhibă absorbția fierului. Deficitul alimentar predomină la copiii de la 6 luni până la 18 luni. Rezervele de fier la copilul nou-născut constituie 300-500 mg, care se epuizează peste 4-6 luni, iar la copiii născuți prematuri rezervele de fier sunt egale cu aproximativ 200 mg, care ajung pe 1-2 luni. Alimentarea preponderent cu lapte și diversificarea tardivă poate duce la dezvoltarea deficitului de fier la copil. Anemia fierodeficitară la copiii până la 1-1,5 ani preponderent este de origine alimentară [3, 8].

Cerințe sporite ale fierului au loc la gravide și în perioada de lactație. Anemia fierodeficitară în timpul gravidității se dezvoltă la 50-60% din gravide (*fig. 3*), iar deficitul de fier – până la 70% cazuri [8, 13].

Este cunoscut, că în primul trimestru al sarcinii sunt suficiente 2 mg de fier, însă în al doilea trimestru necesitățile în fier cresc până la 4 mg, iar în al treilea trimestru până la 6 mg (*fig. 4*). Cantitatea de fier necesară în trimestrele 2 și 3 nici decum nu poate fi asigurată din produsele alimentare, deoarece zilnic se pot absorbi doar până la 2-2,5 mg. Fătul consumă mai mult fier în ultimele 3 luni ale sarcinii, de aceea la copiii născuți prematur anemia fierodeficitară se dezvoltă în 100% din cazuri.

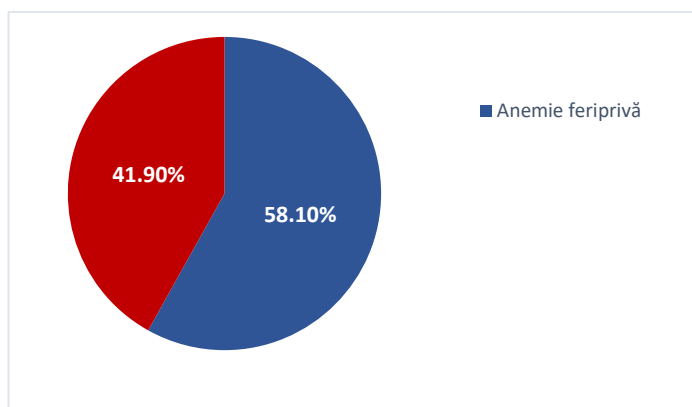


Figura 3. Frecvența anemiei fierodeficitare la gravide

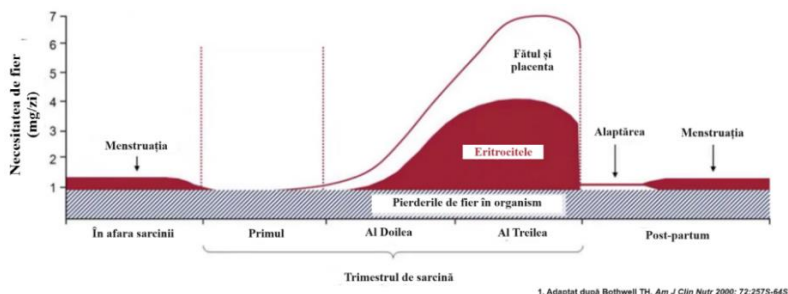


Figura 4. Necesitățile zilnice estimate în cadrul unei femei însărcinate cu masa corporală de 55 kg

Necesități sporite în fier sunt și la copiii până la 1 an datorită majorării rapide a masei corporale și a volumului de sânge al copilului. În primul an de viață copilul adaugă în greutate câte 800-1000 gr lunar, ceea ce și cauzează necesitățile sporite ale fierului. Copiii născuți prematur au o creștere mai rapidă a masei corporale în perioada postnatală, de aceea la ei rezervele de fier, care sunt mici (100-200 mg) se epuizează destul de repede și anemia fierodeficitară se poate dezvolta deja la a 2-a lună de viață. La unii adolescenți, ca rezultat al creșterii rapide în scurt timp a masei corporale în această perioadă, se crează condiții de necesități sporite ale fierului cu dezvoltarea anemiei fierodeficitare.

Altă cauză de dezvoltare a anemiei fierodeficitare și cea mai frecventă o constituie hemoragiile cronice [1, 2, 8, 18]. Este cunoscut că pierderea a 2 ml de sânge se echivalează cu 1 mg de fier. Ca rezultat al hemoragiilor cronice, anemiile fierodeficitare se dezvoltă aproximativ în 75-80% cazuri. Pierderile de sânge sunt însoțite de pierderi de fier, deoarece cum a fost menționat mai sus 75% din fier se conțin în hemoglobină și când au loc hemoragiile se pierde și fier. Astfel, în aceste cazuri când pierderile de fier depășesc cantitatea de fier care este primită zilnic cu produsele alimentare se dezvoltă anemia fierodeficitară. Una din cele mai frecvente cauze sunt meno-metroragiile la femeile în perioada reproductivă. Metroragiile pot fi cauzate de fibromiom uterin, polipi, cancer uterin, etc. Locul doi îl ocupă hemoragiile cronice din tractul gastrointestinal care sunt pe prim plan la bărbați și femeile în menopauză [1, 8, 13, 18]. Aceste hemoragii sunt

foarte diverse și ele pot fi cauzate de varice esofagiene, cancer esofagian, hernie hiatală, gastrită erozivă, ulcer gastric, cancer gastric, ulcer duodenal, polipi, diverticuli, diverticulul Meckel, boala Crohn, verminoză intestinală (infestare cu tricocefal, tenia, anchilostoma duodenală), colită ulceroasă, cancer de colon, hemoroizi, fisură anală etc. Hemoragiile pot avea loc și ca rezultat al dereglărilor de hemostază. Anemia fierodeficitară se poate dezvolta și la donatorii voluntari permanenți (ei donează sânge peste fiecare 2-3 luni).

Un alt mecanism de dezvoltare a anemiei fierodeficitare este dereglarea de absorbție a fierului care are loc în cazurile de rezecție a stomacului conform metodei Billroth II, gastrectomie, rezecție vastă a regiunii proximale a jejunului, enterită cronică, sindrom de malabsorbție, insuficiența proteinelor care transportă fierul (hipotransferinemie), așa numite proteinoprive [8, 18].

Așadar, acestea sunt cauzele care pot duce la dezvoltarea anemiilor fierodeficitare, însă sunt situații când poate fi nu doar o singură cauză de dezvoltare a anemiei fierodeficitare dar și mai multe. De exemplu, la adolescente pot fi două sau chiar trei mecanisme ca: necesități sporite, pierderile menstruale și aportul insuficient de fier. Aceste date trebuie să fie luate în considerație la elaborarea planului de investigație la fiecare pacient individual.

PATOGENIA

AF este un proces patologic care se dezvoltă ca rezultat al deficitului de fier în organism. Este cunoscut că fierul participă la sinteza hemoglobinei. În cazurile de deficit de fier suferă sinteza hemoglobinei, ca rezultat se dezvoltă anemie care clinic se manifestă prin sindromul anemic. Alt mecanism este că fierul se conține în enzime ca: citocromoxidaza, citocromul C, catalazele etc. Astfel, participă la procesele oxidative ale celulelor. Insuficiența de fier contribuie la dereglarea metabolismului tuturor celulelor, dar în primul rând a celulelor cu activitate mitotică înaltă, printre care sunt și celulele endoteliale ale tractului gastrointestinal cu dezvoltarea proceselor de distrofie, ulterior atrofie a

mucoasei pe tot parcursul tractului digestiv. Simptomele cauzate de dereglarea metabolismului tuturor celulelor au fost incluse în sindromul de sideropenie sau sideropenic, cauzat de deficitul de fier în țesuturi.

TABLOUL CLINIC AL ANEMIEI FIERODEFICITARE

Tabloul clinic al AF include două sindroame clinice: anemic și sideropenic. Sindromul anemic se caracterizează prin slăbiciune generală, fatigabilitate, vertij, acufene, dispnee la efort fizic, palpitații, paliditatea tegumentelor, tahicardie și poate fi suflu sistolic la apex la cord. Gradul de pronunțare a acestor simptome este în funcție de nivelul de scădere a hemoglobinei.

Clasificarea AF conform gradul de anemizare:

- Gradul I – conținutul hemoglobinei 9,1-11,0 g/dL
- Gradul II – conținutul hemoglobinei 7,1-9,0 g/dL
- Gradul III – conținutul hemoglobinei < 7,1 g/dL

Sindromul sideropenic este specific doar pentru anemia fierodeficientă. La alte anemii acest sindrom lipsește, deoarece el este cauzat de deficitul de fier în țesuturi. Clinic se manifestă prin piele uscată, frecvent pot fi fisuri calcanee, stomatită angulară (fisuri la colțurile gurii, așa numită cheilită angulară) (*fig. 5*).



Figura 5. Cheilită angulară

Părul este uscat, fragil, ușor se rupe, cade din abundență (*fig. 6*).



Figura 6. Păr uscat, deteriorat. Căderea părului.

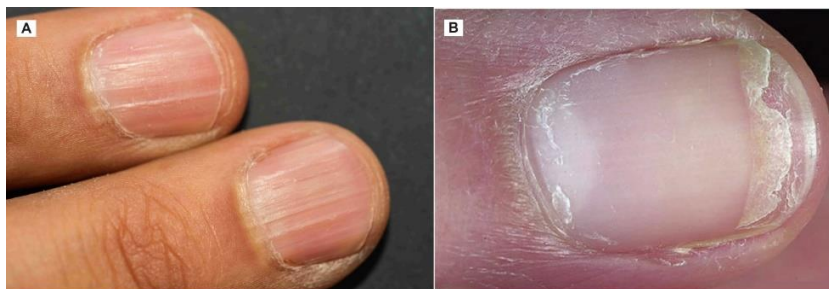


Figura 7. Modificări ale fanerelor în cadrul anemiei fierodeficitare:
A. Striație longitudinală la nivelul unghiilor; **B.** Fragilitate unghială crescută asociată cu stratificare unghială.

Unghiile devin subțiri, fragile, ușor se rup, se stratifică, pot apărea striuri longitudinale (*fig.7*).

În cadrul anemiei fierodeficitare se poate întâlni și modificarea unghială sub formă de „koilonichie”. Termenul de koilonichie se referă la unghiile anormal de subțiri (de obicei la mâini) care și-au pierdut convexitatea normală, devenind plate sau chiar concave (unghie în linguriță) (*fig. 8*).



Figura 8. Modificare unghială în anemia fierodeficitară: „koilonichie”
(explicație în text)

Apare uscăciune în cavitatea bucală, datorită diminuării funcției glandelor salivare (cauzate de procesul de atrofie) cu micșorarea eliminării salivei. Frecvent se dezvoltă disfagie sideropenică – deglutiția este dureroasă și dificilă. Bolul alimentar este înghițit cu greu (în deosebi produsele alimentare de consistență dură ca pâinea, carnea, ouă etc.) și apare senzația de „nod în gât”. Aceasta are loc datorită faptului că bolul alimentar nu este bine prelucrat în cavitatea bucală datorită micșorării cantității de salivă și totodată are loc și atrofia mucoasei esofagului ce cauzează alunecarea dificilă a bolului alimentar. Simptomul de disfagie sideropenică este descris ca și sindromul Plummer-Vinson, care se dezvoltă treptat datorită atrofiei mucoasei hipofaringelui în zona joncțiunii dintre faringe și esofag. Leziunea poate micșora lumenul faringoesofagului sub forma unei manșete, care în cazurile de deficit de fier pronunțat poate provoca o adevărată stricture. Deseori pacienții simt deplasarea bolului alimentar prin esofag pe fondalul cărora se pot dezvolta și spasme esofagiene. Pacienții pot acuza gurguimente în cavitatea abdominală datorită dereglărilor digestive. La bolnavii cu AF apar dereglări distrofice ulterior atrofice pe tot parcursul tractului gastrointestinal cu dezvoltarea gastritelor, enteritelor, colitelor etc. Pentru sindromul sideropenic sunt caracteristice gusturi și mirosuri perverse așa numite „pica chlorotica”. Pacienții doresc să mănânce cretă, pământ, paste făinoase crude, orez, carne crudă, sare, boabe de cafea, lămâie, pește crud etc. Le face plăcere mirosul de acetonă, vopsea, benzină, mucegai etc. Se presupune că este un deficit de fier în encefal și suferă zonele gustative și olfactive. Datorită acestui fapt se dezvoltă gusturile și mirosurile perverse, care după efectuarea tratamentului dispar, ceea ce confirmă că sunt cauzate

de deficitul de fier. Este necesar de menționat că pacienții acuză doar semnele sindromului anemic. Semnele sindromului sideropenic pot fi evidențiate doar la interogarea suplimentară ținută a pacientului și la examenul obiectiv.

STADIILE EVOLUTIVE ALE DEFICITULUI DE FIER

Deficitul de fier se dezvoltă lent. În dezvoltarea deficitului de fier deosebim trei stadii [8, 9, 16] (*tab. 1*).

Tabelul 1

Stadiile evolutive ale deficitului de fier

Stadiul deficitului de fier	Nivelul feritinei serice	Fierul seric	Conținutul hemoglobinei
Deficit prelatent	Redus	Normal	Normal
Deficit latent	Redus considerabil	Redus	Normal
Anemie cu deficit de fier	Foarte redus	Redus	Redus (anemie)

Stadiul I sau prelatent se caracterizează prin micșorarea doar a feritinei, conținutul fierului seric și indicii hemoglobinei sunt în normă. În stadiul II sau latent de rând cu reducerea feritinei are loc și scăderea fierului seric, indicii hemoglobinei sunt în limitele normei. Iar în stadiul III – anemie cu deficit de fier, feritina este foarte redusă, fierul seric la fel este redus și deja sunt micșorați și indicii hemoglobinei. Deci, în primul rând scade feritina, ulterior fierul seric și în ultimul rând indicii hemoglobinei. Aceste stadii evolutive au însemnătate practică atât în plan diagnostic cât și de tratament. Deoarece, în primul rând scade feritina, ulterior fierul seric și în ultimul rând indicii hemoglobinei, aceste date au importanță pentru diagnostic. Pacienții cu AF trebuie să fie diagnosticați nu în stadiul III, anemie cu deficit de fier, dar la o etapă mai precoce adică în stadiul prelatent sau măcar latent. Astfel, investigarea feritinei serice și a fierului seric trebuie să fie metode de rutină pentru diagnosticarea precoce a pacienților cu AF.

La efectuarea tratamentului bolnavilor cu AF în primul rând are loc normalizarea hemoglobinei, ulterior peste 4-6 luni și restabilirea rezervei de fier în țesuturi, care se confirmă prin cifre în limitele normei ale

feritinei. De aceea tratamentul este de lungă durată și trebuie de efectuat nu doar până la normalizarea indicilor hemoglobinei, dar până la normalizarea feritinei.

INVESTIGAȚIILE DE LABORATOR ÎN ANEMIA FIERODEFICITARĂ

Diagnosticul de anemie fierodeficiară se confirmă prin metode de laborator. În primul rând se efectuează analiza generală a sângelui periferic în care se determină scăderea indicilor hemoglobinei și a numărului de eritrocite. Nu este o corelare între micșorarea indicilor hemoglobinei și a numărului de eritrocite. Conținutul hemoglobinei este cu mult mai jos decât numărul de eritrocite, de aceea indicele de culoare va fi micșorat. Reticulocitele – în normă. Numărul leucocitelor, trombocitelor, de obicei, sunt în limitele normei, doar în 30% cazuri poate fi hipertrombocitoză. Formula leucocitară fără modificări. În stabilirea diagnosticului are însemnătate morfologia eritrocitelor, care se caracterizează prin hipocromie și anizocitoză (microcitoză) [4, 5, 13] (*fig. 9*). Volumul mediu eritocitar (MCV), media globulară a hemoglobinei (MCH), concentrația medie a hemoglobinei (MCHC) vor fi micșorate. Uneori hipocromia este foarte pronunțată și eritrocitele au aspectul unui inel, deaceia sunt numite eritrocite anulocite. În cazurile unui deficit sever de fier poate fi și poichilocitoză (diferită formă) datorită deformării membranei eritrocitelor.

Medulograma prin aspirat medular de obicei nu este nevoie de efectuat, însă aceasta poate arăta: hiperplazie moderată a seriei eritroide cu prezența eritrocariocitelor de dimensiuni mici, cu contur neregulat, membrana citoplasmei zdrențuită. Are loc micșorarea sideroblaștilor.

Fierul seric este micșorat. Este necesar de menționat, că este deosebit de important colectarea corectă a sângelui pentru determinarea fierului seric. Bolnavul la care se va examina fierul seric, nu trebuie cel puțin 5 zile să primească preparate de fier, deoarece la colectarea sângelui pe fondalul administrării preparatelor de fier fierul seric va fi în normă sau majorat.

Crește capacitatea totală de legare a fierului (CTLF) și capacitatea latentă de legare a fierului (CLLF), scade coeficientul de saturare a transferinei

(CS) [9, 16]. Pentru determinarea rezervelor de fier în organism este necesar de efectuat feritina serică care în anemia fierodeficitară este micșorată [1, 9].

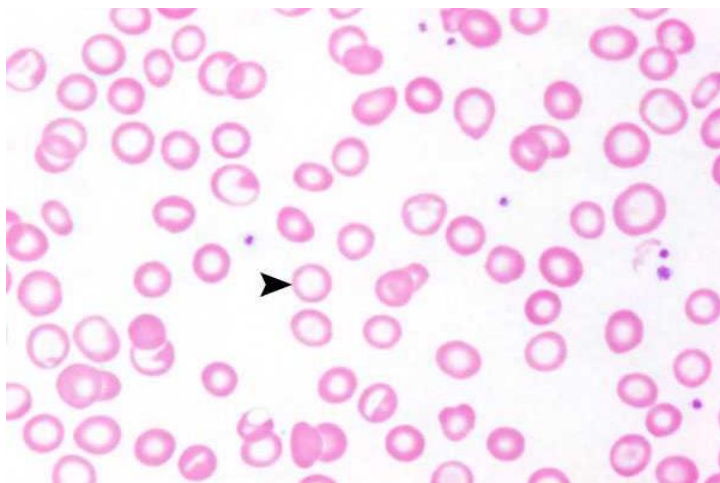


Figura 9. Frotiul sângelui periferic (hipocromie, microcitoză)

METODELE DE INVESTIGARE A PACIENȚILOR CU ANEMIE FIERODEFICITARĂ PENTRU DETERMINAREA CAUZEI DE DEZVOLTARE A ACESTEI ANEMII.

- Examinarea fecalelor la hemoragie ocultă
- Examinarea fecalelor la helminți
- Fibrogastroduodenoscopie
- Fibrocolonoscopie
- Rectoromanoscopie
- Radioscopia stomacului cu pasaj pe intestinul subțire
- Irigoscopie
- Consultația ginecologului (pentru femei)

DIAGNOSTICUL ANEMIEI FIERODEFICITARE

Diagnosticul de anemie fierodeficitară se stabilește în baza prezenței în tabloul clinic al sindroamelor anemic și sideropenic, analizei generale a sângelui periferic în care se determină micșorarea conținutului hemoglobinei, a numărului de eritrocite hipocrome și microcitare, micșorarea MCV, MCH, MCHC, CS, fierului seric și a feritinei serice, creșterea CTLF și a CLLF.

Algoritmul de diagnostic în anemia fierodeficitară

I. Suspectarea AF

Sindromul anemic (slăbiciuni generale, vertigii, dispnee la efort fizic, acufene, cefalee, palpitații, paliditatea tegumentelor, tahicardie etc.)

Sindromul sideropenic (pielea uscată, fisuri calcaneale, unghiile fragile, ușor se rup, se stratifică, părul ușor se rupe, cade în cantitate mare, uscăciune în cavitatea bucală, stomatită angulară, gusturi și mirosuri perverse etc.)



II. Confirmarea AF

- 1 Analiza generală a sângelui cu trombocite și reticulocite (anemie, hipocromie, microcitoză)
- 2 Fierul seric (micșorat)
- 3 Feritina în ser (micșorată)



III. Determinarea cauzei AF

- 1 Anamneza (aportul insuficient de fier, necesități sporite în fier, pierderi crescute de fier, dereglarea absorbției fierului)
- 2 Examinarea fecalelor la hemoragie ocultă
- 3 Examinarea fecalelor la helminți
- 4 Rectoromanoscopie
- 5 Fibrogastroduodenoscopie
- 6 Fibrocolonoscopie
- 7 Radioscopia stomacului cu pasaj pe intestinul subțire
- 8 Irigoscopie
- 9 Consultația ginecologului (pentru femei)

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ANEMIEI FIERODEFICITARE

Diagnosticul diferențial al anemiei fierodeficitare este necesar de efectuat cu alte anemii, care de asemenea se caracterizează prin hipocromia eritrocitelor ca: hemoglobinuria paroxistică nocturnă (maladia Marchiafava-Micheli), talasemia, anemiile sideroblastice, anemiile din bolile cronice.

La pacienții cu Hemoglobinuria paroxistică nocturnă (HPN), care face parte din anemiile hemolitice dobândite, se dezvoltă deficitul de fier cauzat de hemoglobinurie. Eritrocitele sunt hipocrome și fierul seric este scăzut, iar în perioada crizelor hemolitice fierul seric crește temporar. Însă HPN se deosebește de anemia fierodeficitară prin faptul că în analiza generală a sângelui periferic anemia este însoțită de reticulocitoză ca semn al hemolizei și sunt prezente semnele de hemoliză intravasculară (hemoglobinemie, hemoglobinurie, hemosiderinurie), testul Ham și proba cu zaharoză pozitive. Se confirmă diagnosticul de HPN prin citometria de flux care identifică lipsa expresiei pe suprafața clonei eritrocitare a clusterelor de diferențiere CD55 și CD59.

În cazurile de talasemie, care este o anemie hemolitică ereditară eritrocitele sunt hipocrome și la majoritatea din ele pe fundalul hipocromiei în centru se observă un punct hemoglobinizat, din care cauză aceste eritrocite au fost numite „*eritrocite tras în țință*”. În analiza generală a sângelui periferic va fi reticulocitoză. Fierul seric, feritina serică spre deosebire de anemia fierodeficitară sunt majorate. La pacienții cu talasemie este prezent sindromul de hemoliză intracelulară, splenomegalie. Diagnosticul de talasemie și varianta ei se confirmă prin electroforeza hemoglobinei.

Anemiile sideroblastice, reprezintă un grup heterogen de maladii la care are loc acumularea de feritină la nivelul mitocondriilor din eritroblaști. În medulogramă cu utilizarea colorației Perls se determină mitocondrii supraîncărcate cu fier sub formă de granule care formează un inel în jurul nucleului așa numiții sideroblaști. Prezența acestor sideroblaști constituie criteriul de bază în diagnosticul anemiilor sideroblastice. Astfel,

fierul nu se utilizează și ca rezultat se depune în țesuturi și organe cu dezvoltarea hemosiderozei secundare. Eritrocitele la pacienții cu anemii sideroblastice sunt hipocrome, anizocitoză (microcite sau macrocite), pot fi eritrocite cu punctații bazofile. Fierul seric, CS, feritina serică crescute, CTLF scăzută.

Anemiile din bolile cronice sunt determinate de dezvoltarea unui deficit relativ de fier datorită redistribuirii fierului în organism. Aceasta are loc datorită producerii în exces a hepsidinei de către hepatocite care contribuie la blocarea fierului la nivelul macrofagelor și care nu poate fi utilizat la eritropoieză. Anemiile din bolile cronice se dezvoltă la pacienții cu boli inflamatorii cronice ca: tuberculoză, pneumonie, boala cronică obstructivă a plămânului, osteomielită, abces pulmonar, bronșiectazie, empiem pleural, peritonită, endocardită septică, sepsis, lupus eritematos de sistem, artrită reumatoidă, sarcoidoză, tumori maligne etc. La acești pacienți nu are loc micșorarea conținutului fierului în organism, ceea ce se confirmă prin majorarea nivelului de feritină în ser. Eritrocitele pot fi normocrome sau hipocrome, microcitare. Fierul seric scăzut, CTLF normală sau scăzută, CS scăzut, proteina C reactivă (CRP) crescută. Medulograma aspiratului medular cu colorația Perls arată hemosiderina prezentă sau crescută în macrofagei și lipsa ei în sideroblaști. Depistarea anemiei hipocrome pe fundalul normal sau crescut al feritinei, asociată cu o boală inflamatorie cronică permite de a considera anemia ca rezultat al redistribuirii fierului în organism și de a o diferenția de anemia fierodeficitară.

PRINCIPIILE DE TRATAMENT ALE ANEMIEI FIERODEFICITARE

Scopul tratamentului AF constă în normalizarea conținutului hemoglobinei, numărului de eritrocite și restabilirea rezervelor de fier în organism (normalizarea feritinei serice) [7,12, 16,19]. În tratamentul anemiei fierodeficitare sunt disponibile o largă varietate de preparate medicamentoase atât cu administrare orală cât și parenterală. (fig. 10). Prioritate în tratamentul anemiei fierodeficitare îl are terapia orală [2, 6, 18, 24].

Tratamentul anemiei fierodeficitare se efectuează cu preparate care conțin fier bivalent în comprimate pentru terapia orală: sorbifer (Sulfat de fier 320 mg + Acid ascorbic 60 mg), Sulfat fieros, Hemofer (Clorură de fier), Folifer (Sulfat de fier 288 mg + 1 mg acid folic), Fersinol (Sulfat de fier liofilizat), ferofolgama (Sulfat de fier), Tardiferon (Sulfat fieros sesquihidrat), Ferrogradumet (Sulfat fieros uscat), Ferroplex (Sulfat de fier + Acid ascorbic) ș. a. și preparate de fier trivalent: Ferrum-Lek, Maltofer (Hidroxid de fier polimaltozat) ș. a. În ultimii ani este o nouă generație de preparate de fier oral ca fierul sucrosomal (sideral forte, ferosom forte ș. a.), care conține fier pirofosfat în capsulă liposomală. Fierul pirofosfat este protejat de o membrană dublă de fosfolipide. Acest înveliș asigură o toleranță înaltă și absorbție rapidă a fierului trivalent pirofosfat în liposomi. În același timp prezența membranei liposomale permite evitarea contactului fierului cu mucoasa gastrică, preîntâmpină orice efecte oxidative și micșorarea efectelor adverse: dureri epigastrale, dereglări dispeptice (greață, vomă), constipație, diaree.

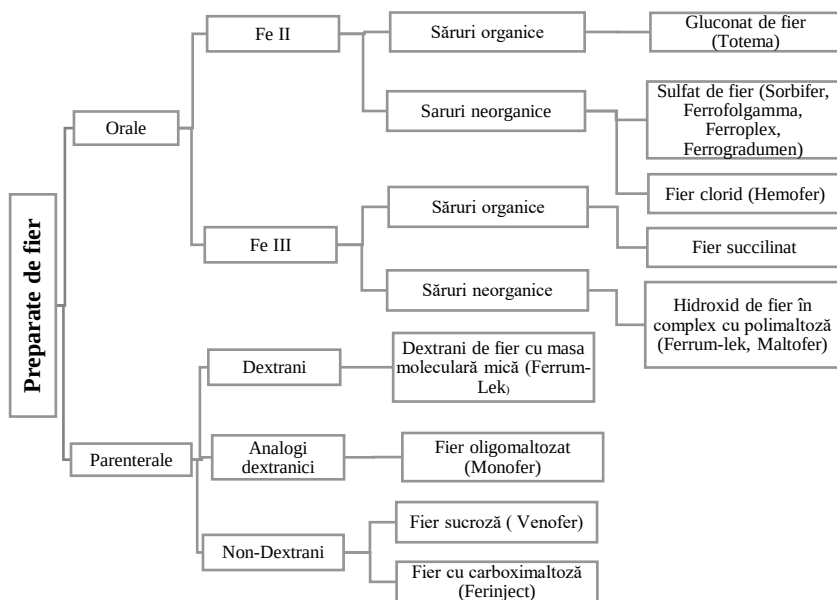


Figura 10. Clasificarea conceptuală a preparatelor medicamentoase utilizate în terapia anemiei fierodeficitare.

Un preparat de Fe din cele enumerate se administrează câte un comprimat de 2 ori în zi cu 30-40 minute până la masă cu 100 ml de apă sau suc (nu se recomandă cu ceai, cafea, lapte) până la normalizarea conținutului hemoglobinei. Ceaiul, cafeaua, laptele și produsele lactate inhibă absorbția fierului [4, 13, 25]. După normalizarea hemoglobinei tratamentul va fi prelungit în aceeași doză timp de 4-6 luni (până la normalizarea feritinei). Este necesar de evitat administrarea concomitentă a preparatelor de Fe cu antacide, preparate de calciu, oxalați sau fosfați.

În cazurile când cauza deficitului de fier persistă (hernie hiatală, colită ulceroasă, menoragii, hemoroizi etc.) se recomandă de administrat 2-3 comprimate în săptămână ale unui preparat de fier pe tot parcursul menținerii factorului etiologic.

Preparatele de fier pentru utilizare parenterală se folosesc după indicații absolute: intoleranța digestivă la preparatele de fier orale, dereglarea absorbției fierului [9, 18]. Preparate pentru perfuzie intravenoasă sunt: fier sucroză (Venofer), Carboximaltoză ferică (Ferinject), Fier izomaltoză (Monofer). Toate preparatele paranterale se administrează inițial foarte lent cu monitorizarea atentă a reacțiilor adverse cu întreruperea imediată a perfuziei la apariția lor. Reacții adverse pot fi:

- Locale – dureri la locul injecției, pigmentare a pielii, gust metalic;
- Sistemice imediate – urticarie, cefalee, febră, greață, hipotensiune, șoc anafilactic, deces;
- Sistemice tardive – mialgie, artralгии, limfadenopatie [1, 9, 18,].

Preparatele de Fe trebuie să fie administrate în condiții de staționar sau policlinică unde există personal medical instruit și poate acorda ajutor medical în cazurile de reacții anafilactice. După administrarea preparatului, de fiecare dată, pacientul trebuie monitorizat în decurs de cel puțin 30 de minute.

Criteriile de eficacitate ale tratamentului sunt următoarele:

- Prezența crizei reticulocitare la a 7-a – a 10-a zi de terapie cu preparate de fier. Reticulocitoza este mai pronunțată la pacienții cu grad înalt de anemizare și poate lipsi la cei cu grad mic de anemizare;

- Dispariția semnelor „pica clorotica” din sindromul sideropenic peste 2-3 săptămâni;

- Creșterea conținutului Hb la a treia săptămână;

- Apariția eritrocitelor normocrome, normocitare de rând cu cele hipocrome, care au fost formate până la administrarea preparatelor de fier.

Profilaxia anemiei fierodeficitare se realizează la femei în perioada de sarcină și alăptare, copii în perioada de creștere, adolescenții, pacienții cu gastrectomie și anastomoză gastro-jejunală, pacienții la care se menține cauza anemiei fierodeficitare, donatorii cronici de sânge [3, 8, 16,].

Prognostic. Evoluția și prognosticul sunt favorabile – vindecare (reabilitare completă)

Monitorizare. Pacienții se vor afla la supravegherea medicului de familie. Analiza generală a sângelui, fierului seric, feritinei se vor efectua în primii 2-3 ani peste fiecare 6 luni [2, 13].

CAZURI CLINICE

Bolnava P., 36 ani, acuză slăbiciune generală, vertijuri, cefalee, dispnee la efort fizic.

Se consideră bolnavă în decursul ultimului an, când au apărut acuzele numite, care treptat s-au intensificat. Cu plăcere mănâncă paste făinoase crude. Menstruația de la 14 ani, câte 5-6 zile abundente. A avut 3 nașteri și 2 avorturi.

Datele obiective: starea generală satisfăcătoare. Tegumentele palide uscate. Unghiile fragile cu striuri longitudinale, se rup ușor. Ganglionii limfatici periferici nu se palpează. Din partea organelor interne fără modificări.

Analiza generală a sângelui: Hb-98 g/l, er. – $3,5 \cdot 10^{12}/l$, MCV-73, 2,2fl, MCH-23,1 pg/cell, MCHC-312 g/l, reticulocite – 6‰, leuc. – $5,2 \cdot 10^9/l$, trombocite – $280,0 \cdot 10^9/l$ (80‰), nesegm.2%, segm. 68%, eoz.1%, limf. 23%, mon. 6%, VSH-3 mm/oră. Anizocitoza +, hipohromie ++.

1. Diagnosticul preventiv?
2. Planul de investigare?
3. Tratamentul?

Caz clinic

Bolnava C., în vârstă de 28 de ani s-a adresat la medic cu acuzele: slăbiciuni generale, vertij, cefalee, dispnee la efort fizic. La interogarea suplimentară s-a determinat că pacienta are dorința de a folosi cretă în alimentație.

Se sokoate bolnavă în decurs de un an.

În trecut n-a fost bolnavă. Ciclul menstrual câte 5-6 zile, abundent, uneori cu cheaguri. Gravidițăi – 3, nașteri – 2.

Obiectiv: tegumentele palide, uscate. Sindromul hemoragic lipsește. Unghiile sunt subțiri, fragile, ușor se rup. Ganglionii limfatici periferici nu se palpează. În plămâni murmur vezicular. Zgomotele cardiace atenuate, ritmice. Pulsul de calitate satisfăcătoare, frecvența 82 bătăi pe minut. Tensiunea arterială 120/70 mm/Hg. Abdomenul la palpare moale, ne dureros. Splina și ficatul nu se palpează.

Analiza de sânge: Hb – 80 g/l, er. – $2,8 \cdot 10^{12}/l$, , MCV-62,1fl, MCH – 19,2 pg/cell, MCHC – 309 g/l, reticulocite – 8%, leuc. – $4,0 \cdot 10^9/l$, trombocite – $280,0 \cdot 10^9/l$, nesegm. 4%, segm. 68%, limf. 25%, mon. 3%, VSH-11 mm/oră. Hipocromie +++, anizocitoza +, poikilocitoza +.

1. Diagnosticul.
2. Planul de investigare.
3. Tratamentul.

Caz clinic

Bolnava I., 24 ani, s-a adresat la medic cu acuze la slăbiciune generală, vertij, dereglarea deglutiției.

Se consideră bolnavă de 4-5 ani, când au apărut acuzele numite.

S-a născut a patra în familie. Se alimentează preponderent cu lactate. Cu plăcere mănâncă făină de porumb.

Ciclul menstrual de la 13 ani, câte 4-5 zile, abundent, peste 28 zile. 3 ani în urmă a născut primul copil, care l-a alăptat până la 1 an. Un an în urmă a născut al doilea copil.

Obiectiv: Starea satisfăcătoare. Pielea palidă, curată, uscată.

Sclerele cu nuanță albastră. Unghiile fragile, subțiri, se stratifică. Ganglionii limfatici periferici, splina și ficatul nu se palpează.

Analiza sângelui: Hb-70 g/l, er. – $3,2 \cdot 10^{12}/l$, MCV-61,4fl, MCH18,4 pg/cell, MCHC-307 g/l, reticulocite – 2‰, leuc.- $5,6 \cdot 10^9/l$, neseqm. 2%, segm. 64%, eoz. 2%, limf. 25%, mon. 7%, VSH-15 mm/oră, hipohromie ++.

1. Stabiliți diagnosticul preventiv. Argumentați-l.
2. Elaborați planul de investigare a pacientei (investigații de laborator, instrumentele și consecutivitatea lor).
3. Indicați tratamentul.

TESTE DE EVALUARE

S Tratamentul cu fier în anemia fierodeficientă se administrează:

- A. Până la normalizarea indicilor Hb și a eritrocitelor
- B. În decurs de 2 luni
- C. Toată viața
- D. Până la dispariția sindromului gastrointestinal
- E. Până la restabilirea depozitelor de fier în organism

S Cauza cea mai frecventă a anemiei fierodeficiente este:

- A. Aportul insuficient de fier cu produsele alimentare consumate
- B. Cerințele crescute ale organismului în fier
- C. Pierderile sporite ale fierului
- D. Dereglarea absorbției fierului
- E. Atrofia difuză a mucoasei stomacale

S Cauza de bază a sindromului sideropenic constă în:

- A. Hemoglobina scăzută
- B. Deficitul depozitelor de fier în organism
- C. Hipoxie tisulară
- D. Atrofia difuză a mucoasei gastrice
- E. Hipertrombocitoză

S În tabloul clinic al unei anemii fierodeficiente se includ următoarele:

- A. Sindromul neurologic
- B. Sindromul sideropenic
- C. Sindromul proliferativ
- D. Sindromul CID
- E. Sindromul hemoragic

S La pacienții cu anemie fierodeficientă de gradul III tratamentul se începe cu:

- A. Fieroterapia parenterală
- B. Fieroterapia orală
- C. Fieroterapia parenterală și orală
- D. Transfuzii de concentrat eritrocitar
- E. Dieta

S Pentru anemia fierodeficitară este corect:

- A. Se înregistrează la 8-15% din femeile de vârstă reproductivă
- B. Se înregistrează mai des la bărbați
- C. Se înregistrează la femei și bărbați cu o incidență egală
- D. Este cea mai rară formă de anemie
- E. Se înregistrează mai rar decât anemia B12-deficitară

S Pentru hematopoieza normală zilnic sunt necesare:

- A. 20-25 mg de fier
- B. 5 g de fier
- C. 1 g de fier
- D. 1 mg de fier
- E. 100 mg de fier

S Eficacitatea clinică evidentă a tratamentului cu fier la bolnavii de anemie fierodeficitară se observă:

- A. Peste 10 zile
- B. Peste 7 zile
- C. Peste 3 săptămâni
- D. Peste 2 luni
- E. Peste 6 luni

S Dispariția semnelor „pica chlorotica” din sindromul sideropenic pe fondal de tratament cu fier se observă:

- A. Peste 10 zile
- B. Peste 7 zile
- C. Peste 2 luni
- D. Peste 6 luni
- E. Peste 2-3 săptămâni

S Cea mai frecventă cauză a anemiei fierodeficitare la bărbați și femeile în menopauză este:

- A. Hemoragiile din tractul gastrointestinal
- B. Dereglarea de absorbție a fierului
- C. Aportul insuficient de fier

- D. Necesitate sporită
- E. Insuficiența transferinei

S Sindromul de bază în clinica anemiei fierodeficientă este:

- A. Splenomegalia
- B. Neurologic
- C. Sideropenic
- D. Proliferativ
- E. Hemoragic

S Absorbția fierului are loc în:

- A. Duoden și porțiunea proximală a intestinului subțire
- B. Porțiunea distală a intestinului subțire
- C. Stomac
- D. Intestinul subțire pe tot parcursul
- E. Ileonul terminal

C Diagnosticul diferențial al anemiei fierodeficiente este necesar de efectuat mai frecvent cu:

- A. Anemia B₁₂-deficientă
- B. Anemia prin deficit de acid folic
- C. Anemia aplastică
- D. Hemoglobinuria paroxistică nocturnă
- E. Talasemie

C Pentru anemia fierodeficientă sunt corecte caracteristicile:

- A. Sindromul hemoragic
- B. „Pica chlorotica”
- C. Paretezii în degetele mâinilor și picioarelor
- D. Nuanța ceroasă a pielii
- E. Stomatită angulară

C Manifestări caracteristice pentru sindromul sideropenic sunt:

- A. Fragilitatea părului și a unghiilor
- B. Icterul tegumentelor
- C. „Pica chlorotica”

- D. Splenomegalia
- E. Limfadenopatia

C Anemia fierodeficitară se manifestă prin:

- A. Sindromul anemic
- B. Sindromul hemoragic
- C. Sindromul neurologic
- D. Sindromul sideropenic
- E. Sindromul proliferativ

C Preparatele folosite în tratamentul anemiei fierodeficitare sunt:

- A. Vitamina B₁₂
- B. Acid folic
- C. Polivitamine
- D. Folifer
- E. Ferosom

C În apariția anemiei fierodeficitare ar putea fi de vină:

- A. Hernia hiatală
- B. Deficit al factorului intrinsec
- C. Hemoragiile gastrointestinale
- D. Puseurile hemolitice
- E. Antiinflamatoarele nesteroidiene

C Cauzele anemiei fierodeficitare pot fi:

- A. Aportul insuficient de fier
- B. Cerințele crescute ale organismului
- C. Atrofia difuză a mucoasei stomacale
- D. Deficit de transcobalamină II
- E. Insuficiența factorului Castle

C În frotiul sângelui periferic se constată eritrocite hipocrome, microcitoză. Care din următoarele se pot asocia acestui aspect hematologic:

- A. Stomatită angulară
- B. Parestezii în degetele mâinilor și picioarelor

- C. Splenomegalie pronunțată
- D. Sindromul hemoragic
- E. Disfagie sideropenică

C Transfuzia de concentrat eritrocitar în anemia fierodeficitară se justifică în caz de:

- A. Precomă anemică
- B. Prezența sindromului sideropenic
- C. Cifrele conținutului Hb 90-100 gr/l
- D. Bolnavi după gastrectomie totală
- E. Pacienți, cărora li se planifică intervenția chirurgicală după indicații vitale

C Care modificări morfologice pot fi întâlnite în anemia fierodeficitară:

- A. Hipersegmentarea nucleelor neutrofilelor
- B. Hipocromia eritrocitelor
- C. Microcitoza
- D. Eritrocite inelare
- E. Eritrocite „de tras în țintă”

C Manifestări caracteristice sindromului de sideropenie sunt:

- A. „Pica chlorotica”
- B. Stomatita angulară
- C. Sindromul neurologic
- D. Sindromul hemoragic
- E. Disfagie sideropenică

C În anemia fierodeficitară pot fi prezente următoarele:

- A. Valori scăzute ale fierului seric
- B. Scăderea feritinei
- C. Paloarea cu nuanță icterică
- D. Disfagie sideropenică
- E. Sindromul neurologic

C Pentru anemia fierodeficitară sunt caracteristice:

- A. Hemopoieza normoblastică
- B. Sindromul sideropenic
- C. Hipocromia eritrocitelor
- D. Lipsa sindromului sideropenic
- E. „Pica chlorotica”

C Criteriile de eficacitate a tratamentului cu preparate de fier în anemia fierodeficitară sunt:

- A. Reticulocitoza la a 7-10-a zi
- B. Reticulocitoza la a 4-5-a zi
- C. Majorarea conținutului hemoglobinei începând cu a treia săptămână
- D. Dispariția semnelor „pica chlorotica” din sindromul de sideropenie peste 2-3 săptămâni
- E. Apariția eritrocitelor saturate cu hemoglobină

C Dereglarea absorbției fierului are loc în cazurile de:

- A. Rezecția stomacului după metoda Billroth I
- B. Rezecția stomacului după metoda Billroth II
- C. Enterita cronică
- D. Sindromul de malabsorbție
- E. Rezecția vastă a intestinului subțire în partea proximală

BIBLIOGRAFIE

1. Andrew F Goddard¹, Martin W James, Alistair S McIntyre, Brian B Scott. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia on behalf of the British Society of Gastroenterology, 2018, <https://gut.bmj.com/content/60/10/1309>.
2. Alexander K C Leung , Joseph M Lam , Alex H C Wong , Kam Lun Hon , Xiuling Li. Curr Pediatr Rev. Iron Deficiency Anemia: An Updated Review, 2024;20(3):339-356. doi:10.2174/1573396320666230727102042.
3. Anaemia, iron deficiency. British National Formulary. 2021. <https://bnf.nice.org.uk/treatment-summary/anaemia-iron-deficiency.html>.
4. Anaemia - iron deficiency. National Institute for Health and Care Excellence. 2021. <https://cks.nice.org.uk/topics/anaemia-iron-deficiency/>
5. Anaemia in women and children. World Health Organization. 2021. https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/anaemia_in_women_and_children.
6. Besarab Anatolie and Hemmerich Stefan. Iron-Deficiency Anemia. In book: Management of Anemia, 2018, pp.11-29. Doi: 10.1007/978-1-4939-7360-6_2.
7. Claudia Burz, Andrei Cismaru, Vlad Pop and Anca Bojan. Iron Deficiency Anemia, 2018. doi:10.5772/intechopen.80940.
8. Corcimaru I. Hematologie, Chişinău, 2007.
9. Coriu Daniel. Hematologie clinică. Bucureşti, 2021.
10. De Franceschi L, Iolascon A, Taher A, Cappellini MD. Clinical management of iron deficiency anemia in adults: Systemic review on advances in diagnosis and treatment. European Journal of Internal Medicine. 2017;42:16-23.
11. Giţu Lora. Diagnosticul, tratamentul şi profilaxia deficitului de fier la adolescente în practica medicului de familie. Teza de dr. şt. med., 2024.
12. By Gloria F. Gerber, MD, Johns Hopkins. Iron Deficiency Anemia School of Medicine, Division of Hematology Reviewed/Revised Jun 2023. <https://www.msdmanuals.com/professional/hematology-and-oncology/anemias-caused-by-deficient-erythropoiesis/iron-deficiency-anemia>.
13. Jagjot Kaur Chahal & Paul Wright. Iron deficiency anaemia: symptoms, diagnosis and management. The Pharmaceutical Journal, PJ, February 2022, Vol 308, No 7958; 308(7958):DOI:10.1211/PJ.2022.1.129210.
14. James L Harper, MD; Emmanuel C Besa, MD. Iron Deficiency Anemia Differential Diagnosis, 2023. <https://emedicine.medscape.com/article/2023-33differential?form=fpf>.

15. Lopez A, Cacoub P, Macdougall IC, et al. Iron deficiency anaemia. *The Lancet*. 2016; 387:907-16. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(15\)60865-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(15)60865-0).
16. Lupu Anca Roxana, Vlădăreanu Ana Maria, Coriu Daniel. *Hematologie clinică*, București, 2017.
17. Potemina T.E., Volkova C.A., Kuznetsova S.V., Pereshein A.V. General issues of iron metabolism and pathogenesis of iron deficiency anemia. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ" (Rehabilitation, Doctor And Health)*. 2020; (3):125-137.
18. Portnov Alexey. Iron-deficiency anemia: symptoms, diagnosis, treatment, 2021. https://iliveor.com/health/iron-deficiency-anemia_108197i15942.html.
19. Protocoale de diagnostic și tratament în hematologie. (sub redacția conf. Dr. Andrei Cucuianu, Cluj-Napoca), 2014, 97-100.
20. Raditya Wratsangka, Endrico Xavierees Tungka, Aditya Krishna Murthi, Soegianto Ali, Ita Margaretha Nainggolan, Edhyana Sahiratmadja. Anemia among Medical Students from Jakarta: Indonesia-Iron Deficiency or Carrier Thalassemia? *Anemia*, 2024. doi:10.1155/2024/4215439.
21. Romilda Castro De Andrade Cairo, Luciana Rodrigues Silva, Nadya Carneiro Bustani, Cibele Dantas Ferreira Marques. Iron deficiency anemia in adolescents; a literature review. *Nutr Hosp.*, 2014; 29(6):1240-9. doi: 10.3305/nh.2014.29.6.7245.
22. Rahman MM, Abe SK, Rahman MS, et al. Maternal anemia and risk of adverse birth and health outcomes in low- and middle-income countries: systematic review and meta-analysis1, 2. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2016; 103:495-504.
23. Serbenco Anatolie, Burlac Ala. *Sarcina și anemia fierodeficitară. Ghid practic*, 2019.
24. Swapana John, Dr. Prakash Chand Sharma. Iron Deficiency Anemia. *International Journal of Medical Science and Health Research*, 2021, Vol.5, No.01; pp. 57-65. ISSN: 2581-3366.
25. WHO guideline: Use of multiple micronutrient powders for point-of-use fortification of foods and consumed by infants and young children aged 6-23 months and children aged 2-12 years. World Health Organization. 2016. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549943>.
26. WHO. Global Anaemia estimates in women of reproductive age, by pregnancy status, and in children aged 6-59 months, 2021. https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/anaemia_in_women_and_children.