

**MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDAVIE
UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

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

ANEMIE PAR CARENCE MARTIALE: DIAGNOSTIC et TRAITEMENT

(Recommandations méthodologiques pour les étudiants)

CHIȘINĂU

2026

0

**MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDAVIE
UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

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

ANEMIE PAR CARENCE MARTIALE: DIAGNOSTIC et TRAITEMENT

(Recommandations méthodologiques pour les étudiants)

**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:

Ghidirim Nicolae – dr. hab. șt. med., prof.univ.;

Mazur Minodora – dr. hab. șt. med., prof.univ.;

În redacția autorului.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII DIN REPUBLICA MOLDOVA

Anémie par carence martiale: diagnostic et traitement: (Recommandations méthodologiques pour les étudiants) / Robu Maria, Buruiana Sanda, Tomacinschii Victor, Golub Aliona; Ministère de la Santé de la République de Moldavie, Université d'État de Médecine et de Pharmacie „Nicolae Testemițanu”. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2026. – 37 p.: fig., tab.

Bibliogr.: p. 36-37 (26 tit.). – În red. aut. – [50] ex.

ISBN 978-9975-82-461-3.

616.155.194-07-08

A 56

ISBN 978-9975-82-461-3

© CEP *Medicina*, 2026

© Robu M., Buruiană S., ș.a., 2026

SOMMAIRE

Liste des abréviations.....	4
Définition.....	5
Anémie par carence martiale	5
Préface.....	6
Epidémiologie AF.....	8
Étiologie AF.....	9
Pathogénie	15
Tableau clinique de l'anémie ferriprive.....	15
Les étapes évolutives du déficit en fer.....	18
Les examens de laboratoire dans l'anémie ferriprive.....	19
Méthodes d'examen des patients avec anémie ferriprive pour l'identification des causes de l'anémie.....	21
Diagnostic de l'anémie ferriprive.....	21
Le diagnostic différentiel de l'anémie ferriprive.....	22
Traitement de l'anémie ferriprive.....	24
Cas cliniques.....	27
Tests d'évaluation.....	30
Bibliographie.....	36

LISTE DES ABREVIATIONS

<i>AF</i>	–	anémie ferriprive
<i>VGM</i>	–	volume globulaire moyen
<i>CCMH</i>	–	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
<i>Hb</i>	–	hémoglobine
<i>CTLF</i>	–	capacité totale de fixation du fer
<i>CLLF</i>	–	capacité latente de fixation du fer
<i>CS</i>	–	coefficient de saturation de la transferrine
<i>HPN</i>	–	hémoglobinurie paroxystique nocturne
<i>PCR</i>	–	protéine C-réactive
<i>IMSP</i>	–	Institution Médicale Sanitaire Publique
<i>VS</i>	–	Vitesse de sédimentation
<i>CD</i>	–	Cluster de différenciation

ANEMIE PAR CARENCE MARTIALE

DEFINITION

L'anémie par carence en fer (AF) est une anémie avec un déficit de synthèse de l'hémoglobine comme résultat de la diminution de la quantité totale de fer de l'organisme. L'anémie ferriprive est le type d'anémie le plus fréquent étant l'une des pathologies humaines les plus répandues [6, 7, 9, 14, 24]. Dans la structure générale des anémies, elle constitue 80-85% [8, 9, 11]. L'anémie ferriprive peut survenir à tous les groupes d'âge, mais le plus souvent chez les enfants et les femmes à l'âge reproductif [1, 2, 5, 21, 24, 25, 26]. L'anémie ferriprive touche 8 à 15% des femmes en âge de procréer, une femme sur trois souffre du déficit en fer dans l'organisme [8, 20, 23].

Selon les données de l'Organisation Mondiale de la Santé, la carence en fer touche 24,8-30% de la population du monde entier, environ 1,3 milliards d'habitants [7, 23]. Le déficit en fer est présent chez approximativement un tiers de la population [15, 20, 26]. Dans les pays où la quantité de fer dans la diète est suffisante ou les produits alimentaires sont enrichis avec du fer et où les suppléments de fer sont couramment utilisés, l'anémie ferriprive pose également un problème. Par exemple, plus de 20 % des jeunes filles et de femmes à l'âge de la procréation souffrent d'une carence en fer [8, 21]. Environ 50 à 60 % des femmes enceintes souffrent d'anémie ferriprive et 70 % des femmes enceintes présentent un déficit en fer. À la fin de la grossesse, une carence latente en fer est constatée chez pratiquement toutes les femmes [7, 8, 13]. L'anémie ferriprive est courante dans tous les pays du monde et sa prévalence est significativement plus élevée dans les pays socialement et économiquement sous-développés [21, 22]. L'anémie ferriprive touche, donc une grande partie de la population (*fig.1*).

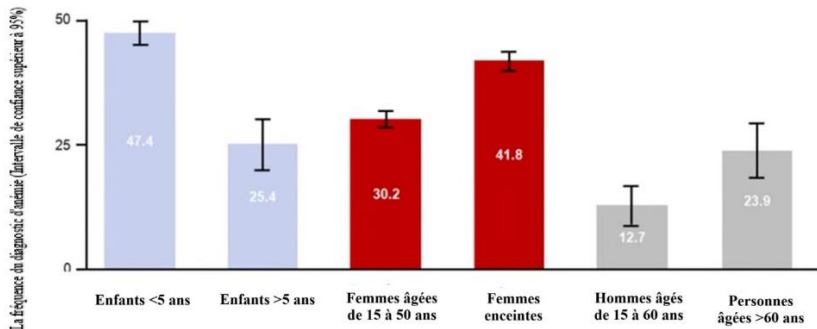


Fig. 1. La fréquence du diagnostic de l'anémie ferriprive chez différentes catégories de la population.

PREFACE

Ces recommandations méthodologiques comprennent les sujets de base nécessaires aux étudiants dans le dépistage et le diagnostic de l'anémie ferriprive avec l'établissement des principes du traitement. L'ouvrage présente une description accessible des sujets liés à l'anémie ferriprive. L'objectif principal est d'offrir un support de cours aux étudiants en médecine. Les concepts définis permettent l'enrichissement des connaissances dans le domaine et seront utiles à l'étape d'évaluation des connaissances. Une attention particulière sera donnée aux activités cliniques des étudiants dans les conditions d'ambulatoire et d'hôpital, pendant la réalisation des gestes médicaux, tests et étude de cas sur le sujet donné. Afin de mieux apprendre le matériel exposé, cette recommandation méthodologique a été complétée par des présentations graphiques (tableaux, figures, diagrammes), des images, des cas cliniques, des tests de contrôle.

La durée du séminaire est de 4 heures.

But du séminaire. L'étude de l'épidémiologie, étiologie et pathogénie des manifestations cliniques, des méthodes de laboratoire et instrumentales d'investigation des patients dans le diagnostic de l'AF, l'identification de la cause de cette anémie et la maîtrise des principes de traitement.

Objectifs du séminaire

1. Étudier l'étiologie, l'épidémiologie et la pathogénie de l'AF;
2. Étudier les signes cliniques, hémogramme et le bilan biologique martial de.
3. Développer les compétences pratiques dans le diagnostic de l'AF;
4. Connaître le diagnostic différentiel de l'AF;
5. Savoir les principes généraux dans le traitement des patients avec AF.

Déroulement du séminaire

1. Discipline d'hématologie de l'UÉMPH „Nicolae Testemițanu”
2. Service d'hématologie du département d' Hématologie de IMSP Institut d'Oncologie de la République de Moldavie.
3. Les cabinets dhématologie du Centre consultatif et diagnostic de l'IMSP Institut d'oncologie de la République de Moldavie.

Méthodes et matériels pour le séminaire

Méthodes d'enseignement utilisées. Pour l'apprentissage efficace et l'atteinte des objectifs proposés les méthodes et les procédés didactiques sont:

- L'exposé oral, description, explication, démonstration
- Les discussions de groupe, problématisation
- La synthèse

Dans le cadre des travaux pratiques sont utilisés les d'activités individuelles, frontales, en groupe, interactives.

Méthodes d'évaluation

- Questionnement
- Analyse des cas cliniques
- Situation-problème
- Tests
- Travaux de contrôle
- Travail individuel
- Évaluation des compétences pratiques
- Examen

Matériels et méthodes du séminaire. Les supports didactiques utilisés dans l'étude approfondie de l'AF sont: tableaux, schémas, algorithmes, images, guides internationaux. Les présentations Power Point seront utilisées durant le séminaire.

Les questions pour l'étude individuelle des étudiants

1. Epidémiologie de l'anémie ferriprive
2. Étiologie de l'anémie ferriprive
3. Pathogénie de l'anémie ferriprive
4. Tableau clinique de l'anémie ferriprive
5. Les stades de l'évolution du déficit en fer
6. Examen de laboratoire en cas d'anémie ferriprive
7. Méthodes d'examen des patients avec anémie ferriprive pour l'identification des causes dans le développement de cette anémie
8. Diagnostic de l'anémie ferriprive
9. Diagnostic différentiel de l'anémie ferriprive
10. Principes de traitement des patients souffrant de l'anémie ferriprive

ÉPIDEMIOLOGIE AF

Selon les données de l'Organisation Mondiale de la Santé, la carence en fer touche 30% de la population du monde entier, environ 1,3 milliards d'habitants [7, 23]. Le déficit en fer est présent chez approximativement un tiers de la population [20, 26]. Dans les pays où la quantité de fer dans la diète est suffisante ou les produits alimentaires sont enrichis avec du fer et où les suppléments de fer sont couramment utilisés, l'anémie ferriprive pose également un problème. Par exemple, plus de 20 % des jeunes filles et de femmes à l'âge de la procréation souffrent d'une carence en fer [8, 21]. Environ 50 à 60 % des femmes enceintes souffrent d'anémie ferriprive et 70 % des femmes enceintes présentent un déficit en fer. À la fin de la grossesse, une carence en fer latente est constatée chez pratiquement toutes les femmes [7, 8, 13].

ÉTIOLOGIE AF

Pour mieux comprendre les cas d'AF il est nécessaire de connaître les données sur le métabolisme du fer dans l'organisme. Les dépôts de fer dans le corps sont de 4 à 5 g. Environ 75 % du fer se trouve dans l'hémoglobine des érythrocytes. 15 à 16 % se trouvent dans la ferritine et l'hémosidérine, qui constituent également les réserves de fer dans les tissus. 3-4% se trouvent dans la myoglobine et le reste dans les enzymes respiratoires. Le fer joue donc un rôle essentiel dans le fonctionnement de divers mécanismes cellulaires, participe aux processus oxydatifs et au métabolisme de toutes les cellules [10, 13, 14, 17]. Il est estimé que 2 mg peuvent être absorbés par jour, au maximum 2,5 mg. Les pertes physiologiques qui se produisent par la desquamation de la peau, la sueur, la salive, la desquamation de l'épithélium du tractus gastro-intestinal, l'urine, etc. sont de 1-1,5 mg. Il s'agit donc d'un équilibre entre le processus d'absorption et de perte. Il ne reste que 0,5 à 1,0 mg de fer pour l'hématopoïèse. Mais, les besoins quotidiens de l'hématopoïèse sont de 20 à 25 mg. Ce fer est pris de la destruction physiologique des érythrocytes, qui entraîne la libération de fer, qui est ensuite réutilisé. La question se pose pourquoi seulement 2 mg de fer sont absorbés, alors que dans le cas d'une alimentation correcte, 16 à 18 mg de fer se trouvent dans les aliments consommés quotidiennement. Il faut noter que le fer contenu dans les produits alimentaire est à l'état trivalent, mais qu'il n'est absorbé qu'à l'état divalent. Dans l'estomac, environ 6 à 7 mg de fer sont transformés en fer divalent, et pas tout ce fer entre en contact avec les récepteurs des cellules épithéliales de l'intestin grêle. Ainsi, seuls 2 mg de fer sont absorbés par l'alimentation [8, 13].

L'absorption du fer se fait dans la région proximale de l'intestin grêle, principalement dans le duodénum où se trouvent les récepteurs pour le fer divalent [8,16]. Le fer entre dans l'estomac avec les produits alimentaires. Dans les aliments, le fer est sous forme trivalente. Dans l'estomac, sous l'action des enzymes protéolytiques, le fer est libéré des produits alimentaires et sous l'influence de l'acide ascorbique est transformé en fer

divalent. Il atteint le duodénum et la partie proximale de l'intestin grêle où se trouvent les récepteurs de fixation pour le fer divalent et où les cellules endothéliales contiennent une protéine analogue à la transferrine qui se lie aux ions de fer qu'elles transportent jusqu'à la membrane basale d'où le fer est repris par la transferrine et transporté vers la moelle osseuse et d'autres organes et tissus. Dans le sang, le fer est combiné à la transferrine – la protéine de transport synthétisée dans le foie. Seulement la transferrine, dans les conditions physiologiques et dans le cadre du déficit en fer, assure le transfert dans la moelle osseuse vers les précurseurs des érythrocytes. Normalement, seulement un tiers de la transferrine est saturé en fer. La transferrine combinée au fer est nommée le fer sérique. Il y a une très bonne régulation de l'absorption du fer au niveau de l'intestin. Si la transferrine est saturée, alors elle n'accepte pas les ions de fer des cellules épithéliales de l'intestin. Ce fer s'associe à l'apoferritine, forme des granules de ferritine, qui pendant la desquamation physiologique de l'épithélium intestinal est éliminée de l'organisme.

Ainsi, les préparations à base de fer administrées par voie orale en doses thérapeutiques, ne peuvent pas provoquer un surdosage de fer. Au niveau de la moelle osseuse, à la surface de la membrane des érythrocytes, se trouvent des récepteurs de liaison pour la transferrine saturée en fer. Ainsi, la transferrine ferrique pénètre dans les érythrocytes, où le fer est libéré et environ 90 % atteint les mitochondries et 10 % reste dans le cytoplasme, se lie à l'apoferritine et forme des granules de ferritine, qui constituent également les réserves de fer des érythrocytes. Les érythrocytes contenant des granules de ferritine sont nommés sidéoblastes. Dans les mitochondries des érythrocytes, le fer se lie à la protoporphyrine IX en présence de l'enzyme hème synthase et forme l'hème, qui se lie à la globine pour former l'hémoglobine. La transferrine libérée du fer est renvoyée dans la circulation sanguine pour transporter de nouvelles molécules de fer. Le fer participe ainsi à l'hémoglobinisation en plusieurs étapes des érythrocytes (*fig. 2*). L'hème ne peut pas être synthétisé dans les érythrocytes parce qu'il n'y a pas de récepteurs de liaison pour la transferrine saturée en fer à leur surface.

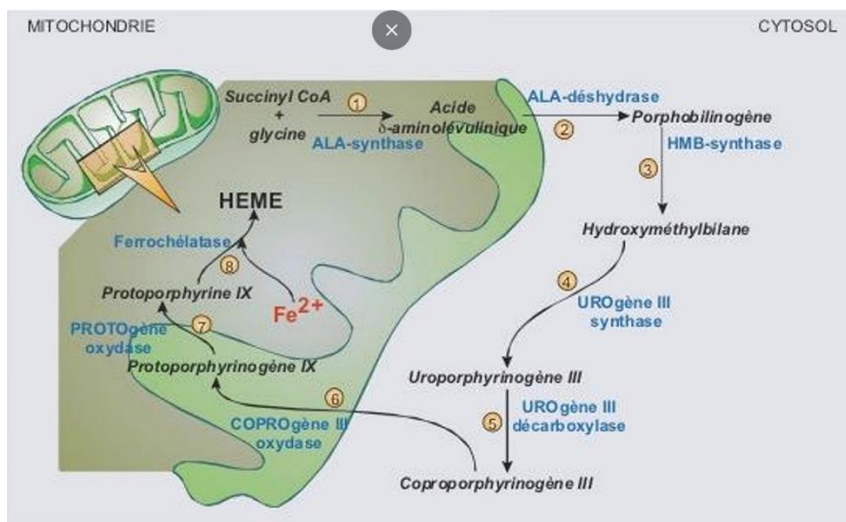


Fig. 2. Les mécanismes de synthèse de l'hémoglobine

(Transferrine, Apotransferrine, Macrophage, Transferrine, Membrane cellulaire, Noyau, Aminoacides, Ribosome, Chaînes de globine ; Globine ; Hémoglobine, Cytoplasme, Ferritine, Mitochondries, Glycine phosphate de pyridoxal, Succinyl CoA, ALA synthase, prothionoporphyrinogène IX, Acide aminolévulinique, Coproporphyrinogène III, uroporphyrinogène, porphobilinogène).

Une quantité de fer conjugué avec la transferrine est utilisé pour l'érythropoïèse, mais une autre partie forme le dépôt du fer de l'organisme sous forme de ferritine et l'hémosidérine. Les réserves de fer sous forme de ferritine se trouvent dans toutes les cellules des tissus de l'organisme. Par conséquent, l'étude de la ferritine plasmatique indique les réserves de fer dans les tissus, ce qui constitue un indice important pour confirmer le diagnostic d'anémie ferriprive [1, 10, 13]. Le fer contenu dans la ferritine est libéré beaucoup plus facilement que le fer contenu dans l'hémosidérine, dont le processus de libération est plus lent. En connaissant le métabolisme du fer, il est facile de déterminer les causes du développement de l'anémie ferriprive, car le métabolisme du fer peut être dérégulé à toute étape, commençant par l'absorption du fer et jusqu'à la synthèse de l'hémoglobine.

Les causes suivantes peuvent contribuer au développement de l'anémie par carence en fer:

- Apport alimentaire en fer insuffisant
- Besoins élevés en fer de l'organisme
- Pertes importantes de fer
- Malabsorption du fer

Parfois l'association d'un ou plusieurs mécanismes de développement du déficit en fer peuvent être identifiés.

Une carence en fer chez l'adulte peut survenir lorsque les personnes mangent essentiellement des produits laitiers ou uniquement des aliments végétariens. Le fer se contient dans plusieurs produits alimentaires, mais il est mieux absorbé de la viande car il est plus facilement libéré de ce produit et peut être absorbé plus facilement. Les haricots sont riches en fer, mais ce microélément est plus difficilement libéré et plus difficilement absorbé dans ce cas. Les produits laitiers inhibent l'absorption du fer. Les déficits alimentaires prédominent chez les enfants âgés de 6 à 18 mois. Les réserves de fer chez les nouveau-nés sont de 300 à 500 mg et s'épuisent dans 4 à 6 mois. Chez les prématurés, les réserves de fer sont d'environ 200 mg et sont suffisantes pour 1 à 2 mois. L'alimentation principalement avec du lait et la diversification tardive peuvent conduire au développement d'une carence en fer chez les enfants. L'anémie ferriprive chez les enfants jusqu'à l'âge de 1 à 1,5 an est principalement d'origine alimentaire [3, 8].

Les besoins en fer augmentent chez les femmes enceintes et allaitantes. L'anémie ferriprive pendant la grossesse se développe chez 50 à 60 % des femmes enceintes (*Fig. 3*), et la carence en fer dans près de 70 % des cas [8, 13].

Pendant le premier trimestre de la grossesse, 2 mg de fer sont suffisants, mais les besoins en fer augmentent à 4 mg au cours du deuxième trimestre et à 6 mg au cours du troisième trimestre. (*Fig.4*) La quantité de fer nécessaire au cours des deuxième et troisième trimestres ne peut pas être fournie par l'alimentation, car seuls 2 à 2,5 mg peuvent être absorbés chaque jour. Le fœtus consomme plus de fer au cours des trois derniers mois de la grossesse, c'est pourquoi l'anémie ferriprive se développe chez 100 % des prématurés.

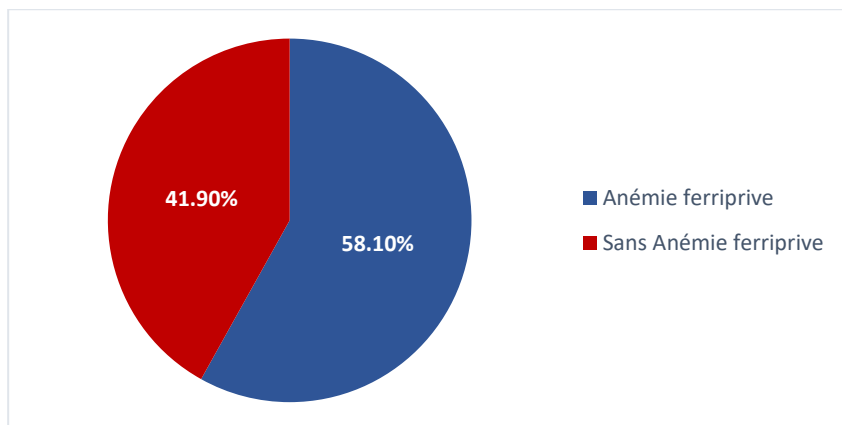


Fig. 3. La fréquence de l'anémie ferriprive chez les femmes enceintes

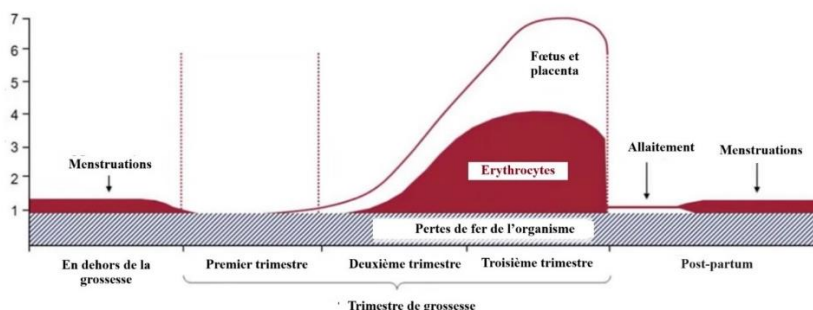


Fig. 4. Estimation des besoins quotidiens (mg/jour) en fer d'une femme enceinte ayant une masse corporelle de 55 kg. Adapté de Bothwell et al. 2000.

Les enfants de moins d'un an ont également des besoins en fer plus augmentés à cause de la croissance rapide de la masse corporelle et du volume sanguin de l'enfant. Au cours de la première année de vie, le nourrisson prend 800 à 1000 grammes de poids par mois, ce qui entraîne l'augmentation des besoins en fer. Les nouveau-nés prématurés ont une croissance plus rapide de la masse corporelle pendant la période postnatale, chez eux, les réserves en fer encore petites (100-200 mg) s'épuisent très vite et l'anémie ferriprive peut survenir à partir du

deuxième mois de vie. Chez certains adolescents, la croissance rapide de la masse corporelle dans une période courte, provoque les conditions des besoins accrus en fer avec l'apparition de l'anémie ferriprive.

L'hémorragie chronique est la plus fréquente cause d'anémie ferriprive [1, 2, 8, 18]. La perte de 2 ml de sang est l'équivalent de 1mg. de fer. Dans environ 75-80% des cas, les anémies ferriprives se développent comme résultant des hémorragies chroniques. Les pertes de sang sont accompagnées de pertes de fer, parce que, comme mentionné antérieurement, 75 % du fer est contenu dans l'hémoglobine. En cas d'hémorragie, le fer est également perdu. De cette façon, dans les cas où les pertes du fer dépassent la quantité quotidienne de fer reçue par l'alimentation, survient l'anémie ferriprive. L'une des causes les plus fréquentes sont les ménométrorragies chez les femmes en âge de procréer. Les métrorragies peuvent être provoquées par les fibrome utérins, polypes, cancer utérin, etc. Sur la deuxième place se trouvent les hémorragies chroniques dans le système gastro-intestinal, étant la première cause chez les hommes et les femmes ménopausées [1, 8, 13, 18]. Ces hémorragies sont très variées et peuvent être causées par les varices œsophagiennes, cancer de l'œsophage, hernie hiatale, gastrite érosive, ulcère gastrique, cancer gastrique, ulcère duodénal, polypes, diverticules, diverticule de Meckel, maladie de Crohn, verminose intestinale (infestation par le trichocéphale, le ténia, l'ankylostome duodénal), colite ulcéreuse, cancer du côlon, hémorroïdes, fissure anale, etc. Les hémorragies peuvent également être provoquées par les troubles de l'hémostase. L'anémie ferriprive peut aussi apparaître chez les donneurs volontaires permanents (tous les 2 ou 3 mois).

Un autre mécanisme d'anémie ferriprive est le dérèglement de l'absorption du fer qui se produit en cas de résection de l'estomac selon la méthode Billroth II, gastrectomie, résection étendue de la région proximale du jéjunum, entérite chronique, syndrome de malabsorption, insuffisance des protéines transportant le fer (hypotransférinémie) [8, 18].

Ce sont les facteurs qui peuvent amener au développement de l'anémie par carence en fer. Dans certains cas plusieurs causes d'anémie par carence en fer peuvent exister. Par exemple, chez les adolescentes peuvent être identifiés un ou plusieurs mécanismes: besoins accrus en fer,

pertes menstruelles et l'apport insuffisant en fer. Ces données doivent être prises en considération dans l'élaboration du plan d'examen de chaque patient pris comme cas apart.

PATHOGENIE.

AF est un processus pathologique qui s'installe suite à la carence en fer dans l'organisme. Le fer participe à la synthèse de l'hémoglobine. En cas de carence en fer la synthèse de l'hémoglobine est endommagée, comme conséquence s'installe l'anémie qui se manifeste cliniquement comme le syndrome anémique. Un autre mécanisme est que le fer se contient dans les enzymes comme: cytochrome oxydase, cytochrome C, catalase, etc., participant ainsi aux processus oxydatifs des cellules. La carence en fer contribue au dérèglement du métabolisme de toutes les cellules mais premièrement touche l'activité des cellules avec une activité mitotique élevée, y compris les cellules endothéliales du tractus gastro-intestinal avec le développement des processus de dystrophie, ensuite atrophie de la muqueuse tout au long du tube digestif. Les symptômes provoqués par le dérèglement du métabolisme de toutes les cellules font partie de la sidéropénie ou du syndrome sidéropénique causé par une carence en fer dans les tissus.

TABLEAU CLINIQUE DE L'ANEMIE FERRIPRIVE

Le tableau clinique de l'AF comprend deux syndromes cliniques : anémique et sidéropénique. Le syndrome anémique se caractérise par une faiblesse générale, fatigue, vertiges, acouphènes, dyspnée à l'effort, palpitations, pâleur de la peau, tachycardie et éventuellement un souffle systolique à l'apex du cœur. L'intensité des symptômes dépend du taux d'hémoglobine.

Classification selon le niveau d'anémie :

- Niveau I – taux d'hémoglobine de 9,1-11,0 g/dL.
- Niveau II – taux d'hémoglobine de 7,1 à 9,0 g/dL.
- Niveau III – taux d'hémoglobine < 7,1 g/dL.

Le syndrome sidéropénique est spécifique pour l'anémie ferriprive. Pour les autres anémies ce syndrome n'est pas présent parce qu'il est provoqué par le déficit de fer dans les tissus. Cliniquement, il se manifeste par une sécheresse de la peau, des fissures au niveau des talons, une stomatite angulaire (fissures aux coins de la bouche, appelées chéilites angulaires) (*fig.5*).



Fig. 5. Chéilite angulaire

Les cheveux sont secs, cassants, fragiles, facilement cassables et tombent abondamment (*fig. 6*).



Fig. 6. Cheveux secs et abîmés. Perte de cheveux.

Les ongles deviennent fins, cassants, se brisent facilement, se stratifient, des stries longitudinales peuvent apparaître (*fig.7*)

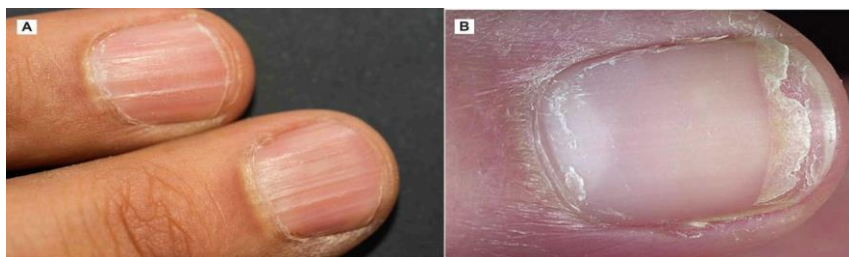


Fig. 7. Modification des phanères dans l'anémie ferriprive a. Les stries longitudinales de l'ongle ; b. Fragilité élevée de l'ongle associée à la stratification.

En cas d'anémie ferriprive des modifications des ongles sous forme de « koïlonychie » peuvent également se produire. Le terme koïlonychie désigne les ongles anormalement fins (généralement aux mains) qui ont perdu leur convexité normale, devenant plats ou même concaves (ongle en forme de cuillère) (*fig. 8*).



Fig. 8. Modification des ongles en cas d'anémie ferriprive: koïlonychie (explication dans le texte)

La sécheresse de la cavité buccale est due à la diminution de la fonction des glandes salivaires (causée par le processus d'atrophie) et à la réduction de l'élimination de la salive. L'apparition d'une dysphagie sidéropénique est fréquente – la déglutition est douloureuse et difficile. Le bol alimentaire est avalé avec difficulté (surtout les aliments durs comme le pain, la viande, les œufs, etc.). La sensation d'une boule dans la gorge peut apparaître, le bol alimentaire n'est pas bien digéré dans la cavité buccale à

cause de la diminution de la quantité de salive et l'atrophie de la muqueuse œsophagienne, ce qui empêche le glissement. Le symptôme de la dysphagie sidéropénique est décrit comme le syndrome de Plummer-Vinson qui se développe progressivement à cause de l'atrophie de la muqueuse hypopharyngée dans la zone de jonction entre le pharynx et l'œsophage. La lésion peut rétrécir la lumière du pharyngo-œsophage sous forme d'une manchette qui, en cas de carence en fer importante, peut provoquer un véritable rétrécissement. Les patients sentent souvent le bol alimentaire descendre dans l'œsophage et des spasmes œsophagiens peuvent apparaître. Les patients peuvent ressentir des crampes dans la cavité abdominale à cause des troubles digestifs. Chez les patients avec l'AF, les troubles dystrophiques puis atrophiques se produisent dans le tractus gastro-intestinal avec le développement de gastrites, entérites, colites, etc. Le syndrome sidéropénique se caractérise par des goûts et des odeurs pervers appelés « pica chlorotica ». Les patients veulent manger de la craie, de la terre, des pâtes crues, du riz, de la viande crue, du sel, des grains de café, du citron, du poisson cru, etc. Ils sentent du plaisir à l'odeur d'acétone, peinture, essence, moisissure, etc. Il est considéré qu'il y a un déficit en fer dans l'encéphale et les zones olfactives et gustatives peuvent être affectées. Ce fait peut provoquer des goûts et des odeurs pervers, qui disparaissent après le traitement ce qui confirme comme cause le déficit en fer. Il est nécessaire à mentionner que les patients présentent seulement les symptômes du syndrome anémique. Les signes pour le syndrome sidéropénique peuvent être identifiés après le questionnement complémentaire.

LES STADES DE LA CARENCE EN FER

La carence en fer se développent lentement. Trois stades du développement de la carence en fer peuvent être identifiés [8,9,16] (*tab. 1*)

Le stade I ou prélatent se caractérise par la baisse de la ferritine, la teneur en fer sérique et les indices d'hémoglobine sont normaux. Pour le stade II ou latent, la réduction de la ferritine s'accompagne de la baisse

du fer sérique, les indices de l'hémoglobine restent dans la norme. Pour le stade III- anémie ferriprive – la ferritine est très basse, le fer sérique est également bas et les indices d'hémoglobine sont déjà bas. Premièrement, la ferritine diminue, ensuite le fer sérique et dernièrement les indices de l'hémoglobine. Ces étapes évolutives jouent un rôle important dans le diagnostic et le traitement. Les patients avec l'anémie ferriprive ne doivent pas être diagnostiqués dans le stade III, mais dans une étape précoce, au stade pré-latent ou au moins latent. L'examen de la ferritine sérique et du fer sérique doivent être des examens de première intention dans le diagnostic précoce de AF.

Tableau 1

Stades de la carence en fer

Stade du déficit en fer	Niveau de ferritine sérique	Fer sérique	Taux de l'hémoglobine
Le déficit des réserves	Diminuée	Normal	Normal
L'érythropoïèse déficiente en fer	Diminuée considérablement	Diminuée	Normal
L'anémie ferriprive	Très diminuée	Diminuée	Diminuée (anémie)

Dans le traitement des patients avec anémie ferriprive, premièrement se normalise l'hémoglobine, ensuite dans 4-6 mois, les réserves de fer dans les tissus, confirmé par l'obtention du taux de ferritine au taux normal. Le traitement est de longue durée et doit être pris jusqu'au rétablissement du niveau de la ferritine.

LES EXAMENS DE LABORATOIRE DANS L'ANEMIE FERRIPRIVE.

Le diagnostic de l'anémie ferriprive est confirmé par les méthodes de laboratoire. Premièrement il est nécessaire l'analyse générale du sang périphérique par laquelle on détermine la diminution des indices de

l'hémoglobine et du nombre d'érythrocyte. Le taux d'hémoglobine est plus bas que le nombre d'érythrocytes, c'est pour cela l'indice de couleur sera diminué. Les réticulocytes sont normaux. La numération des leucocytes et des plaquettes se situe généralement dans la norme. Dans 30 % des cas seulement, il peut y avoir une hyperthrombocytose. Formule leucocytaire sans modification. Dans le diagnostic, il est important la morphologie des érythrocytes, caractérisée par une hypochromie et une anisocytose (microcytose) [4, 5, 13] (Fig. 9). Le volume globulaire moyen (VGM), la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) diminuent. Parfois, l'hypochromie est très prononcée et les érythrocytes ont la forme d'un anneau, d'où leur nom d'érythrocytes annulocytaires. Dans le cas d'un déficit en fer très élevé, peut exister la poikilocytose (de différentes formes) à cause de la déformation de la membrane érythrocytaire.

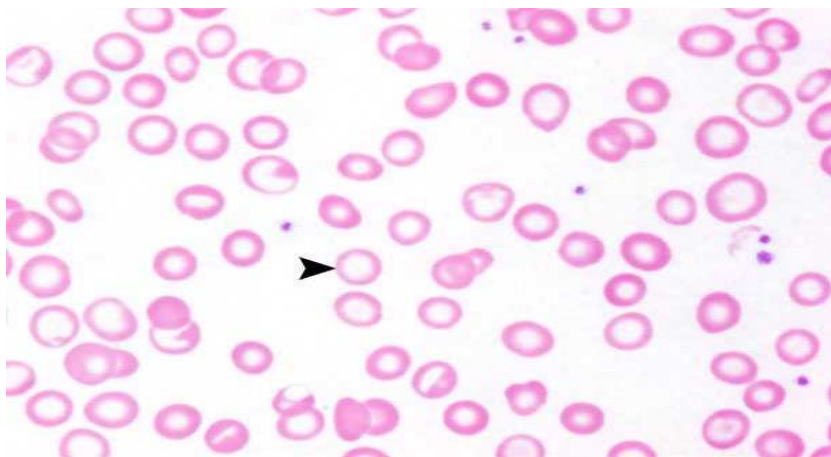


Fig. 9. Frottis du sang périphérique (hypochromie, microcytose)

Il n'est pas généralement nécessaire d'effectuer un myélogramme par aspiration médullaire, mais il peut indiquer : hyperplasie modérée de la série érythroïde avec la présence d'érythrocariocytes de petites dimensions, avec un contour irrégulier, membrane cytoplasmatique dentelée. Les sidéroblastes diminuent en dimensions. Le fer sérique est bas. Il est nécessaire de mentionner l'importance de la collecte correcte du sang

pour déterminer correctement le fer sérique. Le malade qui doit subir le prélèvement sanguin pour le fer sérique ne doit pas prendre de préparations médicamenteuses à base de fer au moins 5 jours avant. Les préparations à base de fer peuvent indiquer un fer sérique normal ou augmenté.

La capacité totale de fixation du fer (CTLF) et la capacité latente de fixation du fer (CLLF) augmentent, tandis que le coefficient de saturation de la transferrine (CS) diminue [9, 16]. Pour déterminer les réserves en fer de l'organisme, il est nécessaire de vérifier le dosage de la ferritine sérique qui est diminuée en cas d'anémie ferriprive [1, 9].

METHODES D'EXAMEN DES PATIENTS AVEC ANEMIE FERRIPRIVE POUR DETERMINER LES CAUSES DE L'ANEMIE

Recherche du sang dans les selles pour un saignement occulte

Examen des selles pour les helminthes

Fibroscopie gastroduodénale

Fibrocolonoscopie

Rectoromanoscopie

Radioscopie de l'estomac avec passage par l'intestin grêle

Iléo-coloscopie

Consultation chez le gynécologue (pour les femmes)

DIAGNOSTIC DE L'ANEMIE FERRIPRIVE

Le diagnostic d'anémie par carence en fer est établi à la base du tableau clinique des syndromes anémiques et sidéropéniques, de l'analyse générale du sang périphérique pour déterminer la diminution de la teneur en hémoglobine, le nombre d'érythrocytes hypochromes et microcytaires, la diminution du VGM, du CCMH, du CS, du fer sérique et de la ferritine sérique, l'augmentation du CTLF et du CLLF.

Algorithme du diagnostic de l'anémie ferriprive

I. Suspicion d'AF

Syndrome anémique (faiblesse générale, vertiges, dyspnée à l'effort, acouphènes, céphalées, palpitations, pâleur des téguments, tachycardie, etc.)

Syndrome sidéropénique (peau sèche, talons fissurés, ongles cassants, fragiles, facilement cassés, stratifiés, cheveux facilement cassés, cheveux tombant en grande quantité, sécheresse de la cavité buccale, stomatite angulaire, goûts et odeurs pervers, etc.)



II. AF à confirmer

1. Analyse générale du sang avec plaquettes et réticulocytes (anémie, hypochromie, microcytose)
2. Fer sérique (diminué)
3. Ferritine sérique (diminuée)



III. Causes de l'AF

1. Anamnèse (apport insuffisant en fer, besoins accrus en fer, pertes augmentées de fer, troubles de l'absorption du fer)
2. Examen des selles en cas d'hémorragie occulte
3. Examen des selles en cas d'helminthes
4. Rectoromanoscopie
5. Fibroscopie gastroduodénale
6. Fibrocolonoscopie
7. Radioscopie de l'estomac avec passage de l'intestin grêle
8. Irigoscopie
9. Consultation gynécologique (pour les femmes)

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE L'ANEMIE FERRIPRIVE

Le diagnostic différentiel de l'anémie ferriprive est nécessaire par rapport aux autres anémies qui se caractérise aussi par l'hypochromie des érythrocytes: hémoglobinurie paroxystique nocturne (maladie de Marchiafava-Micheli), thalassémie, anémie sidéroblastique, anémie des maladies chroniques.

Chez les patients avec l'hémoglobinurie paroxystique nocturne (HPN), qui fait partie des anémies hémolytiques acquises, l'hémoglobinurie cause le déficit en fer. Les érythrocytes sont hypochromes et le

fer sérique est faible. Pendant les crises hémolytiques, le fer sérique augmente temporairement. Cependant, l'HPN est différente de l'anémie ferriprive par le fait que dans l'analyse générale du sang périphérique, l'anémie est accompagnée d'une réticulocytose, signe d'hémolyse et des signes d'hémolyse intravasculaire (hémoglobininémie, hémoglobininurie, hémosidérinurie), test de Ham et test au saccharose positifs. Le diagnostic d'HPN est confirmé par la cytométrie de flux qui identifie l'absence d'expression à la surface du clone érythrocytaire des clusters de différenciation CD55 et CD59.

Dans les cas de thalassémie, qui est une anémie hémolytique héréditaire, les érythrocytes sont hypochromes et sur l'hypochromie il est observé un point hémoglobinisé, ces érythrocytes sont appelés «cellules en cible». L'analyse générale du sang périphérique indique une réticulocytose. Le fer sérique et la ferritine sérique sont augmentés, contrairement à l'anémie ferriprive. Chez les patients atteints de thalassémie sont présents le syndrome d'hémolyse intracellulaire et la splénomégalie. Le diagnostic de thalassémie et son type est confirmé par le teste d'électrophorèse d'hémoglobine.

Les anémies sidéroblastiques constituent un groupe hétérogène de maladies dans lesquelles l'accumulation de ferritine se produit dans les mitochondries des érythroblastes. Le résultat de l'examen au microscope d'un prélèvement de moelle osseuse étalé sur une lame, avec la coloration de Perls permet de déterminer les mitochondries surchargées en fer sous forme de granules qui forment un anneau autour du noyau, appelées sidéroblastes. La présence des sidéroblastes est le critère de base dans le diagnostic des anémies sidéroblastiques. Par conséquent, le fer n'est pas utilisé et se dépose dans les tissus et les organes, ce qui entraîne l'apparition d'une hémosidérose secondaire. Chez les patients avec des anémies sidéroblastiques, les érythrocytes sont hypochromes, anisocytose (microcytes ou macrocytes); peuvent exister des érythrocytes avec des ponctuations basophiles. Le fer sérique, CS, ferritine sérique augmenté, CTLF bas.

Les anémies des maladies chroniques sont déterminées par un déficit relatif en fer, grâce à la distribution du fer dans l'organisme. Cela se produit à cause de la production en excès de l'hepcidine par les hépatocytes

qui contribue au blocage du fer au niveau des macrophages et qui ne peut pas être utilisés dans l'érythropoïèse. Les anémies des maladies chroniques se développent chez les patients atteints de maladies inflammatoires comme: tuberculose, pneumonie, maladie pulmonaire obstructive chronique, ostéomyélite, abcès pulmonaire, bronchectasie, empyème pleural, péritonite, endocardite septique, septicémie, lupus érythémateux systémique, polyarthrite rhumatoïde, sarcoïdose, tumeurs malignes, etc. Chez ces patients, la diminution de la teneur de fer dans l'organisme ne se passe pas, ce qu'est confirmé par l'augmentation du niveau de la ferritine dans le sérum. Les érythrocytes peuvent être normochromes ou hypochromes, microcytaires. Le fer sérique bas, CTLF normal ou bas, CS bas, protéine C-réactive (CRP) élevée. Le médullogramme de l'aspiration médullaire avec coloration Perls, montre la présence ou l'augmentation d'hémosidérine dans les macrophages et l'absence de sidéoblastes. Le dépistage de l'anémie hypochrome avec une ferritine normale ou augmentée, associée à une maladie inflammatoire chronique, permet de considérer l'anémie comme résultat d'une redistribution du fer dans l'organisme et de la différencier de l'anémie ferriprive.

TRAITEMENT DE L'ANEMIE FERRIPRIVE

L'objectif du traitement de l'AF est de normaliser la teneur de l'hémoglobine, du nombre d'érythrocytes et la restauration des réserves de fer dans l'organisme (normalisation de la ferritine sérique) [7,12, 16,19]. Il existe une grande variété de préparations médicamenteuses par voie orale et parentérale pour le traitement de l'anémie ferriprive (*Fig. 10*), la priorité étant donnée à la thérapie orale [2, 6, 18, 24].

Le traitement de l'anémie ferriprive est fait avec des préparations contenant du fer bivalent dans des comprimés pour la thérapie orale : Sorbifer (sulfate de fer 320 mg + acide ascorbique 60 mg), Sulfate de fer, Hemofer (chlorure de fer), Folifer (sulfate de fer 288 mg + 1 mg d'acide folique), Fersinol (sulfate de fer lyophilisé), Ferofolgamma (sulfate de fer), Tardiferon (sulfate ferreux sesquihydraté), Ferrogradumet (sulfate ferreux

sec), Ferroplex (sulfate de fer + acide ascorbique) et autres et les préparations à base de fer trivalent: Ferrum-Lek, Maltofer (hydroxyde de fer polymaltose) et autres. Les dernières années, il existe une nouvelle génération de préparations orales à base de fer telles que le fer sucrosomal (Sideral forte, Ferosom forte et autres) contenant du pyrophosphate de fer dans une capsule liposomale. Le pyrophosphate de fer est protégé par une double membrane phospholipidique. Cette membrane assure une haute tolérance et une absorption rapide du pyrophosphate de fer trivalent dans les liposomes. La présence de la membrane liposomale permet d'éviter le contact du fer avec la muqueuse gastrique, prévient les effets oxydatifs et diminue les effets aduerses: douleurs épigastriques, troubles dyspeptiques (nausées, vomissements), constipation, diarrhée.

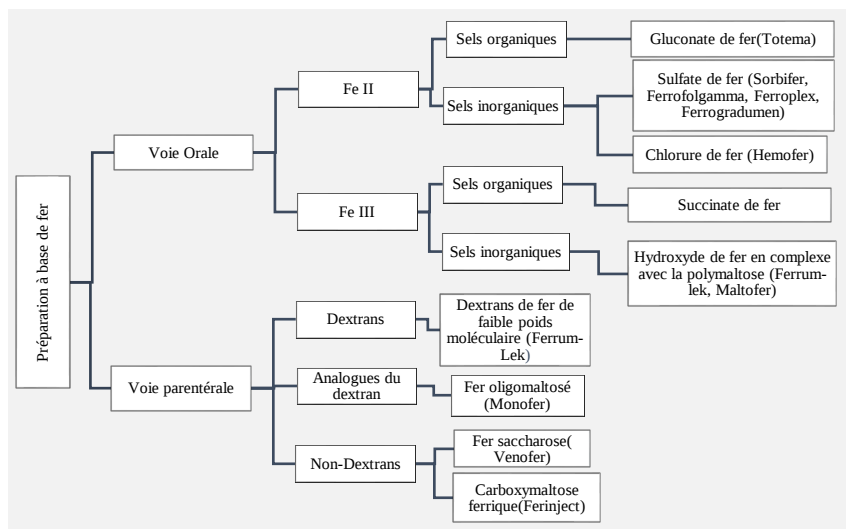


Fig. 10. Classification conceptuelle des préparations médicamenteuses utilisées dans la thérapie de l'anémie ferriprive.

Une préparation de Fe décrite ci-dessous est prise sous forme d'un comprimé 2 fois par jour 30-40 minutes avant le repas avec 100 ml d'eau ou de jus (il n'est pas recommandé le thé, café, lait) jusqu'à la normalisation du taux d'hémoglobine. Le thé, le café, le lait et les produits

laitiers inhibent l'absorption du fer [4, 13, 25]. Après la normalisation de l'hémoglobine, le traitement sera prolongé à même dose pendant 4 à 6 mois (jusqu'à la normalisation de la ferritine). Il est nécessaire d'éviter la prise concomitante de préparations à base de fer avec des antiacides, préparations à base de calcium, oxalates ou phosphates.

Dans les cas où la cause de la carence en fer persiste (hernie hiatale, colite ulcéreuse, ménorragie, hémorroïdes, etc.), il est recommandé de prendre 2 à 3 comprimés d'une préparation à base de fer par semaine pendant toute la durée du maintien du facteur étiologique.

Les préparations à base de fer à usage parentéral sont indiquées dans les cas suivants : intolérance digestive aux préparations à base de fer administrées par voie orale, troubles de l'absorption du fer [9, 18]. Les préparations pour les perfusions intraveineuses sont les suivantes: fer-saccharose (Venofer), fer-carboxymaltose (Ferinject), fer-isomaltose (Monofer). Toutes les préparations parentérales sont initialement administrées très lentement, avec une surveillance attentive des effets secondaires et l'arrêt immédiat de la perfusion s'ils se produisent. Les effets secondaires peuvent être:

- Locaux – douleur à l'endroit de la pique, pigmentation de la peau, goût métallique;
- Systémiques immédiates – urticaire, céphalées, fièvre, nausées, hypotension, choc anaphylactique, décès; systémiques tardives – myalgie, arthralgie, lymphadénopathie [1, 9, 18,].

Les préparations à base de fer doivent être administrées à l'hôpital ou à la polyclinique où le personnel médical qualifié est disponible et peut donner l'assistance nécessaire en cas de réaction anaphylactique. Après la prise du médicament, le patient doit être surveillé pendant au moins 30 minutes à chaque fois.

Les critères d'efficacité du traitement sont les suivants:

- La présence de la crise réticulocytaire au 7ème - 10ème jour de traitement avec des préparations à base de fer. La réticulocytose est plus prononcée chez les patients présentant un niveau élevé d'anémie et peut être absente chez ceux présentant un niveau faible d'anémie;

- Disparition des signes de « pica chlorotica » du syndrome sidéropénique dans 2 à 3 semaines;
- Augmentation de la teneur en Hb à la troisième semaine;
- Apparition des érythrocytes normochromes et normocytaires et des érythrocytes hypochromes qui ont été formés jusqu'à l'administration des préparations à base de fer.

La prophylaxie de l'anémie par carence en fer est assurée chez les femmes pendant la grossesse et l'allaitement, les enfants en période de croissance, les adolescents, les patients ayant subi une gastrectomie et une anastomose gastro-jéjunale, les patients présentant une cause continue d'anémie ferriprive, les donneurs de sang permanents [3, 8, 16].

Pronostic. L'évolution et le pronostic sont favorables - guérison (réadaptation complète)

Surveillance. Les patients doivent être surveillés par leur médecin de famille. Au cours des 2-3 premières années, les analyses générales du sang, du fer sérique et de la ferritine doivent être effectuées tous les 6 mois [2, 13].

CAS CLINIQUE

La patiente P., âgée de 36 ans, se plaint de faiblesse générale, vertiges, céphalées, dyspnée à l'effort physique.

Elle se considère malade depuis la dernière année, quand les symptômes décrits ont apparu qui se sont intensifiés progressivement. Elles mangent les pâtes crues avec plaisir. Menstruation depuis l'âge de 14 ans, 5 à 6 jours de règles abondantes. Elle a eu 3 accouchements et 2 avortements.

Données objectives: état général satisfaisant. Téguments secs et pâles. Ongles fragiles avec des stries longitudinales, se cassant facilement. Ganglions lymphatiques périphériques ne sont pas palpables. Les organes internes ne sont pas modifiés.

Hémogramme: Hb – 98 g/l, hématies – $3,5 \cdot 10^{12}/l$, VGM – 73,2fl, CCMH – 312 g/l, réticulocytes – 6%, leucocytes – $5,2 \cdot 10^9/l$, plaquettes – $280,0 \cdot 10^9/l$

(80%), polynucléaires neutrophiles 70%, éosinophiles 1%, lymphocytes 23%, monocytes 6%, VS – 3 mm/heure. Anisocytose +, hypochromie ++.

1. Diagnostic préventif ?
2. Plan d'examen ?
3. Traitement ?

Cas clinique

La patiente C., âgée de 28 ans, s'est présentée chez le médecin avec les plaintes suivantes: faiblesse générale, vertiges, maux de tête, dyspnée à l'effort. Un questionnement plus approfondi a permis d'identifier que la patiente souhaitait manger de la craie.

Elle se considère malade depuis un an.

Elle n'a pas été malade dans le passé. Cycle menstruel de 5 à 6 jours, abondant, parfois avec des caillots. Grossesses – 3, accouchements – 2.

Objectif: peau pâle et sèche. Absence de syndrome hémorragique. Les ongles sont fins, cassants et se brisent facilement. Les ganglions lymphatiques périphériques ne sont pas palpables. Murmure vésiculaire dans les poumons. Bruits cardiaques atténués et rythmés. Tension artérielle 120/70 mm/Hg. L'abdomen est mou au toucher, indolore. La rate et le foie ne sont pas palpables.

Analyse de sang: Hb – 80 g/l, hématies – $2,8 \cdot 10^{12}/l$, VGM – 62,1fl, CCMH – 19,2 pg/cell, réticulocytes – 8‰, leucytes – $4,0 \cdot 10^9/l$, plaquettes – $280,0 \cdot 10^9/l$, polynucléaires neutrophiles 72%, lymphocytes 25%, monocytes 3%, VS - 11 mm/oră. Hypochromie +++, anisocytose +, poïkilocytose +.

1. Diagnostic.
2. Plan d'examen.
3. Traitement.

Cas clinique

La patiente I., âgée de 24 ans, est venue chez le médecin pour une faiblesse générale, vertiges, troubles de la déglutition.

Elle se considère malade depuis 4-5 ans, quand les symptômes décrits ont apparu.

Elle est le quatrième enfant dans la famille. Elle mange en grande partie de produits laitiers. Elle mange avec plaisir de la farine de maïs.

Cycle menstruel à partir de l'âge de 13 ans, de 4 à 5 jours, abondant, sur 28 jours.

Elle a donné naissance à son premier enfant, il y a trois ans, elle l'a allaité jusqu'à l'âge d'un an. Elle a donnée naissance à son deuxième enfant, il y a un an.

Objectif : État satisfaisant. Peau pâle, propre, sèche.

Les sclères avec une teinte bleue, ongles fragiles, minces, fins et stratifiés. Les ganglions lymphatiques périphériques, la rate et le foie ne sont pas palpables.

Analyse de sang: Hb – 70 g/l, hématies – $3,2 \cdot 10^{12}/l$, VGM – 61,4fl, CCMH – 18,4 pg/cell, réticulocytes – 2‰, leucocytes – $5,6 \cdot 10^9/l$, polynucléaires neutrophiles 66%, éosinophiles 2%, lymphocytes 25%, monocytes 7%, VS – 15 mm/heure, hypochromie ++.

1. Définissez le diagnostic préventif. Argumentez.
2. Préparez le plan d'examen de la patiente. (Examen de laboratoire, instruments et leur succession.)
3. Prescrivez le traitement.

TESTS D'EVALUATION

S Le traitement à base de fer dans l'anémie ferriprive est administré:

- A. jusqu'aux valeurs normales de l'Hb et des érythrocytes
- B. Pendant 2 mois
- C. Toute la vie
- D. Jusqu'à la disparition du syndrome gastro-intestinal
- E. Jusqu'à le rétablissement des dépôts de fer de l'organisme

S La cause la plus fréquente de l'anémie par carence en fer est:

- A. Apport insuffisant en fer par l'alimentation
- B. Besoins élevés en fer de l'organisme
- C. Pertes importantes de fer P
- D. Dérèglement de l'absorption du fer
- E. Atrophie diffuse de la paroi de l'estomac

S La cause principale du syndrome sidéropénique est:

- A. Taux d'hémoglobine bas
- B. Déficit des dépôts de fer dans l'organisme
- C. Hypoxie tissulaire
- D. Atrophie diffuse de la muqueuse gastrique
- E. Thrombocytose

S Le tableau clinique de l'anémie par carence en fer comprend:

- A. Le syndrome neurologique
- B. Le syndrome sidéropénique
- C. Le syndrome prolifératif
- D. Le syndrome CID
- E. Le syndrome hémorragique

S Chez les patients souffrant d'une anémie ferriprive de niveau III, le traitement commence par:

- A. Ferrothérapie parentérale
- B. Ferrothérapie par voie orale
- C. Ferrothérapie parentérale et orale

- D. Transfusions de concentré érythrocytaire
- E. Diète

S La variante correcte pour l'anémie ferriprive est:

- A. Survient chez 8 à 15 % des femmes en âge de procréer
- B. Plus fréquente chez les hommes
- C. Elle survient chez les femmes et les hommes avec la même incidence
- D. C'est la forme la plus rare d'anémie
- E. Moins fréquente que l'anémie par carence en B₁₂

S Pour une hématopoïèse normale, il est nécessaire quotidiennement:

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

S L'efficacité clinique évidente de la thérapie avec du fer chez les patients souffrant d'anémie ferriprive est observée:

- A. Dans 10 jours
- B. Dans 7 jours
- C. Dans 3 semaines
- D. Dans 2 mois
- E. Dans 6 mois

S La disparition des signes «pica chlorotique» du syndrome sidéropénique dans le traitement avec de fer est observé:

- A. Dans 10 jours
- B. Dans 7 jours
- C. Dans 2 mois
- D. Dans 6 mois
- E. Dans 2-3 semaines

S La cause la plus fréquente d'anémie ferriprive chez les hommes et les femmes ménopausées est:

- A. Hémorragies du système gastro-intestinal
- B. Dérèglement de l'absorption du fer
- C. Apport insuffisant en fer
- D. Besoins augmentés
- E. Déficit en transferrine

S Le syndrome de base dans l'anémie ferriprive est:

- A. Splénomégalie
- B. Neurologique
- C. Sidéropénique
- D. Prolifératif
- E. Hémorragique

S L'absorption du fer se produit dans:

- A. Le duodénum et la partie proximale de l'intestin grêle
- B. La partie distale de l'intestin grêle
- C. L'estomac
- D. L'intestin grêle dans son intégralité
- E. L'iléon terminal

C Le diagnostic différentiel de l'anémie ferriprive doit être effectué plus fréquemment avec:

- A. Anémie par carence en B₁₂
- B. Anémie par carence en acide folique
- C. Anémie aplastique
- D. Hémoglobinurie paroxystique nocturne
- E. Thalassémie

C Pour l'anémie ferriprive les caractéristiques correctes sont:

- A. Le syndrome hémorragique
- B. „Pica chlorotique”
- C. Paresthésies des doigts des mains et des orteils

- D. Teint jaune-cireux de la peau
 - E. Stomatite angulaire
- C Les manifestations caractéristiques pour le syndrome sidéropénique sont:
- A. Fragilité des cheveux et des ongles
 - B. Jaunisse de la peau
 - C. „Pica chlorotique”
 - D. Splénomégalié
 - E. Lymphadénopathie
- C L'anémie ferriprive se manifeste par:
- A. Syndrome anémique
 - B. Syndrome hémorragique
 - C. Syndrome neurologique
 - D. Syndrome sidéropénique
 - E. Syndrome prolifératif
- C Les préparations médicamenteuses utilisées dans le traitement de l'anémie ferriprive sont:
- A. Vitamine B₁₂
 - B. Acide folique
 - C. Polyvitamines
 - D. Folifer
 - E. Ferosom
- C Le développement de l'anémie par carence en fer pourrait être provoqué par:
- A. Hernie hiatale
 - B. Déficit du facteur intrinsèque
 - C. Hémorragies gastro-intestinales
 - D. Poussée hémolytiques
 - E. Médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens

C Les causes d'anémie ferriprive peuvent être:

- A. Apport insuffisant en fer
- B. Besoins accrus en fer de l'organisme
- C. Atrophie diffuse de la muqueuse de l'estomac
- D. Déficit en transcobalamine II
- E. Déficit du facteur Castle

C Le frottis du sang périphérique montre des érythrocytes hypochromes et une microcytose. Quel élément peut être associé à cet aspect hématologique ?

- A. Stomatite angulaire
- B. Paresthésie dans les doigts des mains et les orteils
- C. Splénomégalie prononcée
- D. Syndrome hémorragique
- E. Dysphagie sidéropénique

C La transfusion avec du concentré érythrocytaire dans l'anémie ferriprive est justifiée dans le cas de:

- A. Précoma anémique
- B. Présence du syndrome sidéropénique
- C. Chiffres du taux Hb 90-100 gr/l
- D. Patients après gastrectomie totale
- E. Patients planifiés pour une intervention chirurgicale sur indication vitale

C Quels sont les changements morphologiques observés dans l'anémie ferriprive:

- A. Hypersegmentation des noyaux des neutrophiles
- B. Hypochromie des érythrocytes
- C. Microcytose
- D. Erythrocytes en forme d'anneaux
- E. Erythrocytes „en cible ”

C Les manifestations caractéristiques du syndrome de sidéropénie sont:

- A. „Pica chlorotique”
- B. Stomatite angulaire

- C. Syndrome neurologique
- D. Syndrome hémorragique
- E. Dysphagie sidéropénique

C Les éléments suivants peuvent être présents dans l'anémie ferriprive:

- A. Faible taux de fer sérique
- B. Ferritine basse
- C. Pâleur avec jaunisse
- D. Dysphagie sidéropénique
- E. Syndrome neurologique

C Pour l'anémie ferriprive sont caractéristiques:

- A. Hémopoïèse normoblastique
- B. Syndrome sidéropénique
- C. Hypochromie des érythrocytes
- D. Manque du syndrome sidéropénique
- E. „Pica chlorotique”

C Les critères d'efficacité de la thérapie avec des préparations médicamenteuses à base de fer dans l'anémie ferriprive sont:

- A. Réticulocytose les 7-10 jours
- B. Réticulocytose les 4-5-jours
- C. L'augmentation du taux d'hémoglobine à partir de la troisième semaine
- D. Disparition des signes « Pica chlorotique » du syndrome sidéropénique dans 2-3 semaines
- E. Apparition d'érythrocytes saturés d'hémoglobine

C Le dérèglement de l'absorption du fer se produit dans les cas de:

- A. Résection de l'estomac selon la méthode Billroth I
- B. Résection de l'estomac selon la méthode Billroth II
- C. Entérite chronique
- D. Syndrome de malabsorption
- E. Résection large de l'intestin grêle dans la partie proximale

BIBLIOGRAPHIE

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_andchildr en.
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*, Chișinău, 2007.
9. Coriu Daniel. *Hematologie clinică*. București, 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. Gîțu Lora. Diagnosticul, tratamentul și profilaxia deficitului de fier la adolescente în practica medicului de familie. Teza de dr. șt. 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.msmanuals.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/202333-differential?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 si tratament in hematologie. (sub redactia 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-analysis^{1,2}. 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.