

BILAN MARTIAL ET PRESTATION DE CONSEIL 1/2

Novembre 2016

LE METABOLISME DU FER

DONNÉES CLASSIQUES

Répartition du fer dans l'organisme

- La moitié du fer se trouve dans les globules rouges.
 - Le reste se trouve :
 - dans le plasma lié à la **transferrine** (petite quantité mais grande importance fonctionnelle) : assure le transport du fer vers la moelle osseuse pour la synthèse des nouveaux globules rouges
 - dans les différentes cellules (20 %) : rôle dans les mitochondries...
- Le fer en excès dans les cellules est capté par la **ferritine** (une sorte d'éponge)= Réservoir.
 Une petite partie de la ferritine peut passer dans le plasma : c'est le reflet du stockage intracellulaire.
 Remarque : le fer libre est toxique



EN RESUMÉ

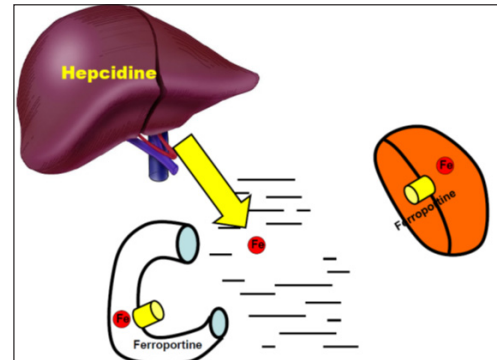
4 protéines :

Ferritine (Stockage)	Tranferrine (Transport)
Hepcidine (régulation)	Ferroportine (Export)

DONNÉES RÉCENTES

Régulation :

Le fer plasmatique : vient du tube digestif et de la destruction des globules rouges (Rate).
 L'hormone régulatrice de l'arrivée du fer est l'**hepcidine** (qui vient du foie).



Si le fer plasmatique diminue l'hepcidine diminue ce qui entraîne une augmentation de la **ferroportine** (transport digestif + transport au niveau de la rate)

Toxicité : en cas d'excès d'arrivée de fer

- Si la saturation de la transferrine est supérieur à 45%: apparition de FNLT (fer non lié à la transferrine), responsable des maladies de surcharge (parenchyme)
- Si la saturation de la transferrine est supérieur à 75%, apparition du FPR (fer plasmatique réactif). Atteinte au niveau du foie, pancréas , cœur...

APPROCHE DIAGNOSTIC

INSUFFISANCE MARTIALE

Marqueur principal = **Ferritine**

Cette insuffisance peut être:

Quantitative (baisse des réserve en fer)

2 causes possibles :

- Défaut d'apport
- Perte excessive (digestives ou gynécologiques)

Pour juger de l'intensité de l'insuffisance, il faut connaître:

- le degrés d'hypoferritinémie,
- la saturation de la transferrine et l'hémoglobine

ou

Qualitative (Trouble de la répartition)

C'est le cas du syndrome inflammatoire

(L'interleukine 6 stimule la production d'hepcidine)

Marqueurs :

- Baisse de la saturation de la transferrine et du fer sérique
- Augmentation de la ferritine
- Anémie si inflammation chronique
- Il faut demander le dosage de la **CRP**

L'HYPOFERRITINÉMIE SIGNIFIE TOUJOURS INSUFFISANCE EN FER

SURCHARGE MARTIALE

Marqueur principal = **Hyperferritinémie**

Mais attention, il existe 4 situations d'hyperferritinémie sans surcharge:

- F : Foie, cytolysé importante
- A : Alcoolisme chronique
- I : inflammation
- M : syndrome métabolique+++ (surpoids, HTA, diabète...) la ferritine peut aller jusqu'à 700/800 (mg/L)

Pour juger de l'intensité de la surcharge il faut connaître:

- Le degré d'hyperferritinémie
- Normale < 300 pour les hommes et < 200 pour les femmes
- Modérée < 500
- Importante < 1000
- Majeure > 1000

→ L'augmentation de la saturation de la transferrine, à contrôler sur un 2ème prélèvement car il y a des variations physiologiques

L'HYPERFERRITINÉMIE EST LOIN DE TOUJOURS SIGNIFIER SURCHARGE EN FER

BILAN MARTIAL ET PRESTATION DE CONSEIL 2/2

LES CAUSES DE SURCHARGE EN FER

- **L'HÉMOCHROMASE** est la maladie génétique la plus fréquente en France, affectant une personne sur 300. Son diagnostic et sa prise en charge interviennent trop souvent tardivement. C'est dommage car cette maladie caractérisée par un stockage excessif de fer dans l'organisme peut être corrigée de manière efficace. Près de 90% des cas d'hémochromatose sont liés à une mutation particulière (C282Y) affectant le gène HFE. Cette mutation provoque un déficit en hepcidine. Il en résulte une augmentation de l'absorption du fer: chez les personnes touchées par la maladie, la quantité de fer absorbée est environ 5 fois supérieure à la normale. Lorsqu'une mutation du gène HFE est découverte, les parents, les frères et sœurs et les enfants du malade sont invités à se faire dépister.

Le traitement classique par des saignées régulières est très efficace. Ces saignées sont toutefois contraignantes et désagréables. La complémentation en hepcidine, la protéine qui fait défaut aux malades, semble constituer une piste prometteuse.

- **LES CAUSES IATROGÈNES** sont constituées des suppléments IV en fer et des transfusions répétées

- **LA MALADIE DE LA FERROPORINE** est liée à une mutation rare. Elle entraîne une augmentation de la ferritine et une diminution de la saturation de la transferrine. Le fer reste «enfermé» dans la rate

QUELQUES CONSEILS PRATIQUES POUR LE BILAN BIOLOGIQUE

→ **Le fer sérique ne doit plus être dosé seul**, il doit être remplacé par le dosage de la ferritine

→ Si ferritine <10 µg/L, il faut contrôler l'hémoglobine

→ Si la ferritine est augmentée :

- Éliminer les causes autres que la surcharge (FAIM)



F (foie) : ALAT/ASAT

A (alcoolisme chronique) : VGM, GGT

I (inflammation) : CRP

M (syndrome métabolique) : cholestérol, triglycéride, glycémie, acide urique

- Dosier le coefficient de saturation de la transferrine:

Normal : hyperferritinémie dysmétabolique

Diminué : syndrome inflammatoire, (maladie de la ferroportine (rare))

Augmenté : Hémochromatose (recherche de la mutation C282Y) ou surcharge iatrogène

→ Gérer les conditions de dosage de la saturation de la transferrine :

La déterminer en cas d'hyperferritinémie

A jeun

2 dosages (en raison des variations physiologiques)

CONCLUSION

L'exploration du statut martial permet de porter les diagnostics de carence ou de surcharge en fer.

La connaissance du métabolisme du fer a beaucoup progressé au cours des dernières années avec notamment la mise en évidence du rôle de l'hepcidine et de la ferroportine. Quoiqu'il en soit ces progrès n'ont eu qu'un impact limité sur l'évolution des marqueurs biochimiques et hématologiques mis en œuvre.

Les marqueurs principaux restent la ferritine et le coefficient de saturation de la transferrine.

Source : Professeur Brissot. Centre national de référence de surcharge en fer d'origine génétique. CHU Pontchaillou.

RETROUVEZ TOUTES NOS FICHES D'INFORMATION SUR

www.bio67.fr > espace pro

- 2016: - Actualités sur la prise en charge des infections urinaires
- Apport de la biologie moléculaire dans le diagnostic de la gastro-entérite
- Infections à Clostridium difficile toxigène
- Actualités sur les Norovirus
- Conditions pré-analytiques
- La prise en charge des hyperlymphocytoses
- Actualités sur le Virus Zika



Laboratoire BIO67-BIOSPHERE

Assia ; Benfeld Hincker ; Bethesda-Sleidan ; Erstein Printemps ; Fegersheim ; Illkirch ; Ingwiller Haurany
Kling ; Kochersberg ; Lingolsheim ; Meinau ; Molsheim-Centre ; Mundolsheim
Neudorf ; Neuhof ; Ostwald ; Parc ; Poteries ; Robertsau ; Rosheim
Schiltgheim Centre ; Schirmeck La Bruche ; Schuh ; Soufflenheim ; Trenz ; Val de Moder

