

## BILAN MARTIAL : NOUVELLES CONDITIONS DE PRISE EN CHARGE

SEPTEMBRE 2017

Le Journal Officiel a publié une décision le 22 juin 2017 modifiant les conditions de prise en charge par l'assurance maladie des paramètres du bilan martial :

### LES DOSAGES ISOLÉS DE FER SÉRIQUE OU DE TRANSFERRINE NE SONT PLUS REMBOURSES DEPUIS LE 13/07/17.



**Afin de mieux répondre à vos besoins nous vous invitons à modifier vos prescriptions**  
 → En cas de recherche de carence martiale, prescrire un dosage de ferritine.  
 → En cas de recherche de surcharge martiale, prescrire un dosage de ferritine et du coefficient de saturation de la transferrine.

Nous vous rappelons que l'hyperferritinémie doit être interprétée avec prudence (cf fiche d'information ci-dessous). Lors d'un syndrome inflammatoire, la ferritine peut être faussement normale malgré une carence en fer (il faut demander le dosage de la CRP).

### EN CAS DE PRESCRIPTIONS NON CONFORMES À LA NOMENCLATURE, LE BIOLOGISTE MÉDICAL EST AMENÉ À MODIFIER VOTRE PRESCRIPTION SELON LE CADRE LÉGAL SUIVANT :

-La ferritine : «En cas de suspicion de carence martiale, cet acte est à réaliser en première intention. Il se substitue à l'initiative du biologiste médical, au dosage sanguin du fer et du couple fer + ferritine. En cas de découverte fortuite d'une hyperferritinémie franche, le biologiste peut réaliser le dosage du coefficient de saturation de la transferrine à son initiative et sur justification clinique ».

-Le coefficient de saturation de la transferrine (CS-Tf) : Il comprend le dosage du fer sérique, de la transferrine ainsi que le calcul du coefficient de saturation de la transferrine. « Il peut être réalisé à l'initiative du biologiste médical en seconde intention après le dosage de la ferritine et en première intention en cas de suspicion de surcharge en fer ou terrain hémochromatosique ».

## APPROCHE DIAGNOSTIQUE

### CARENCE MARTIALE

Marqueur principal = **Ferritine**

Cette carence peut être:

Quantitative (baisse des réserves en fer)

2 causes possibles :

- Défaut d'apport
- Pertes excessives (digestives ou gynécologiques)

Pour juger de l'intensité de la carence, il faut connaître:

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

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, cytololyse importante -ALAT/ASAT-
- A : Alcoolisme chronique -VGM, GGT-
- I : inflammation -CRP-
- M : syndrome métabolique+++ (surpoids, HTA, diabète...) la ferritine peut aller jusqu'à 700/800 µg/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. Celle-ci est à contrôler sur un 2ème prélèvement car il y a des variations physiologiques

**L'HYPERFERRITINÉMIE EST LOIN DE TOUJOURS SIGNIFIER SURCHARGE EN FER**

## LES CAUSES DE SURCHARGE EN FER

- **L'HÉMOCHROMATOSE** est la maladie génétique la plus fréquente en France, affectant une personne sur 300. Son diagnostic et sa prise en charge interviennent souvent trop 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.

## LE METABOLISME DU FER

### 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



Transferrine

Ferritine

### EN RESUMÉ

4 protéines :

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

**! La recherche de la mutation C282Y du gène HFE1 est prise en charge dans les seules indications suivantes :**

→cadre individuel : augmentation du CS-Tf > 45% confirmé sur un deuxième prélèvement

→cadre familial : Chez les sujets ayant un parent au premier degré porteur de la mutation C282Y à l'état homozygote, à l'exclusion des sujets mineurs et des femmes ménopausées, ou ne désirant plus avoir d'enfant.»

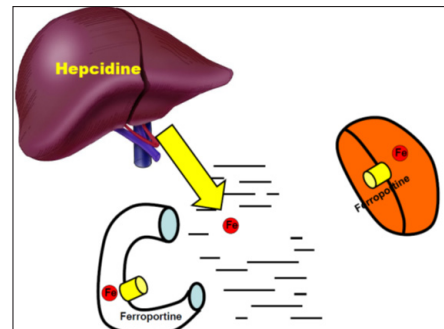
- **LES CAUSES IATROGÈNES** sont liées à des suppléments IV en fer et des transfusions répétées

- **LA MALADIE DE LA FERROPORTINE** 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

### 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 supérieure à 45%, apparition de FNLT (fer non lié à la transferrine), responsable des maladies de surcharge (parenchyme)

→ Si la saturation de la transferrine est supérieure à 75%, apparition du FPR (fer plasmatique réactif). Atteinte au niveau du foie, pancréas, cœur...

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](http://www.bio67.fr) > espace pro

Laboratoire BIO67-BIOSPHERE

Assia ; Benfeld Hincker ; Bethesda-Sleidan ; Erstein Printemps ; Fegersheim ; Illkirch ; Ingwiller Haurany  
Kling ; Kochersberg ; Les 2 Rives ; La Wantzenau ; Lingolsheim ; Meinau ; Molsheim-Centre  
Mundolsheim ; Neudorf ; Neuhoof ; Ostwald ; Parc ; Poteries ; Robertsau ; Rosheim  
Schiltigheim Centre ; Schirmeck La Bruche ; Schuh ; Soufflenheim ; Trenz ; Val de Moder

