

PATHOLOGIES LIEES AU FER

A. CARENCES EN FER : ANEMIE FERRIPRIVE

Il existe une perte en fer dans l'organisme. Généralement les réserves en fer sont évaluées par le taux de ferritine mais en l'absence de toute inflammation. En effet, un processus inflammatoire ou une atteinte hépatique en cours est associé à une ferritine augmentée ce qui fausse toute conclusion de carence. Les valeurs retenues pour ces taux de ferritine sont :

- Ferritine < 15 µg/l : réserves de fer entièrement épuisées
- Ferritine 15 - 30 µg/l : réserves de fer faibles voire épuisées
- Ferritine 30 - 50 µg/l : zone limite, une carence en fer fonctionnel est possible.
- Ferritine > 50 µg/l : réserves de fer suffisantes.

La carence en fer se nomme l'anémie ferriprive ou carence martiale. Elle a des conséquences sur la capacité physique à l'effort par manque d'oxygénation des organes, sur les performances intellectuelles et le comportement, sur la grossesse et sur la résistance aux infections.

Alors que l'apport basal chez l'homme est de 5 à 8 mg/ jour et de 12 à 15 mg/ jour chez la femme, chez le sportif, il faut augmenter ces valeurs de 2 à 3 mg. Il y a en effet une utilisation différente du fer par le sportif de haut niveau, on observe une augmentation des enzymes dépendantes du fer ainsi qu'une augmentation des pertes plus importantes due à la sudation. Toutefois un sportif respectant une alimentation à 2500-3000 calories par jour ne devrait pas à avoir à se supplémenter. Concernant la grossesse le risque fœtal est important et les apports doivent être augmentés mais il est important de réévaluer la pertinence d'une supplémentation tout au long de la grossesse. Si l'anémie ferriprive peut avoir des conséquences lourdes sur le fœtus, une supplémentation inadéquate peut également être problématique pour la mère et le fœtus, notamment parce qu'il perturbe fortement l'absorption du zinc alimentaire, OE indispensable lors de la grossesse

B. LES SURCHARGES

La surcharge en fer dans le pancréas, le cœur et l'hypophyse entraînant des lésions irréversibles s'appelle l'hémochromatose primitive familiale. C'est une maladie héréditaire mais qui ne concernera pas l'étude d'une intoxication au fer.

Afin d'étudier la toxicité, il est tout d'abord important, et par ailleurs l'intoxication au fer d'identifier la quantité de l'élément fer. En effet dans les compléments alimentaires vendus dans le commerce il faut prendre en compte l'élément fer et non les sels de fer. Ainsi dans :

- 200 mg de fumarate de fer il y a 65 mg d'élément fer
- 200 mg de sulfate de fer il y a 60 mg d'élément fer
- 300 mg de gluconate de fer il y a 30 mg d'élément fer

C'est cet élément fer qui va être toxique à haute dose. Une toxicité sévère est effective à partir de 60 mg/kg de poids d'élément fer, une toxicité fatale pour 180-300 mg/kg de poids d'élément fer. L'intoxication au fer se traduit par une irritation gastro-intestinale sévère avec des vomissements, de très fortes douleurs abdominales, des diarrhées et des saignements. Il existe un antidote chélateur de fer : la Desferrioxamine.

Voici les différentes phases d'intoxication :

1. Phase < 6 heures : Vomissements et diarrhées souvent de couleur gris foncé ou noir du au fer ingéré. Des douleurs abdominales, il peut y avoir perte de sang due à une ulcération gastrique. Somnolence, coma convulsions, acidose métabolique.
2. Phase 6-12 heures : Symptômes évoluent ou disparaissent
3. Phase 12- 48 heures : Choc sévère, acidose métabolique et développement d'une jaunisse due à une nécrose hépatocellulaire et une encéphalopathie. Détérioration et déficience rénale. La mortalité à cette phase est élevée.
4. Phase 2 à 5 semaines : Des vomissements dus à un rétrécissement gastrique ou une sténose pylorique sont les symptômes prédominants de cette phase

Les surcharges en fer non hémochromatosiques ont différentes étiologies :

- Surcharges acquises :
 - apport excessif en fer : polytransfusions, hémodialyse, – syndrome métabolique,
 - hémochromatose juvénile de type 2 : mutation sur l'hémojuvéline ou de l'hepcidine, transmission récessive,
 - maladies chroniques du foie en particulier au stade de cirrhose (maladie alcoolique hépatique, stéatohépatite non alcoolique), – porphyrie cutanée tardive,

– maladies hématologiques « acquises » : dysérythroïèses, anémies hémolytiques héréditaires.

• Autres causes d'hyperferritinémie (sans surcharge en fer) :

– avec destruction cellulaire et relargage : origine hépatique (ex : hépatite), musculaire, médullaire ou hémolytique sanguine,

– avec augmentation de synthèse : inflammation, consommation d'alcool à risque,

– tumeurs malignes, et aussi : syndrome hyperferritinémie-cataracte,

– autres : hyperthyroïdie, thésaurismoses (maladie de Gaucher), syndrome d'activation macrophagique...).