

LE FER

Dans le corps, le fer est l'oligo-élément quantitativement le plus important et il assume des fonctions primordiales. Il intervient dans le transport de l'oxygène et la mise à disposition d'énergie aux cellules, c'est un cofacteur d'enzymes essentielles et il joue un rôle central dans la prolifération des cellules. La carence en fer fait partie des carences les plus fréquentes. Pour prévenir toute carence, il faut veiller à son alimentation, mais on peut aussi recourir en automédication à certains compléments alimentaires et préparations phytothérapeutiques ou de médecine complémentaire. En revanche, une carence clinique de fer doit d'abord être diagnostiquée par un médecin et confirmée par des analyses de laboratoire avant de faire l'objet d'un traitement à long terme avec des préparations fortement dosées.

Métabolisme du fer 2

Carence en fer 4

Traitement d'une carence en fer 6

Glossaire / ouvrages spécialisés 8

Métabolisme du fer

En premier lieu, le fer est un élément structural essentiel de l'hémoglobine et de la myoglobine chargées du transport de l'oxygène et il est donc indispensable pour l'apport d'oxygène aux cellules et leur production d'énergie. A l'aide du fer, l'oxygène qui arrive dans les poumons se lie à l'hémoglobine qui le transporte dans tout le corps, jusqu'aux cellules. Dans le tissu musculaire, cette fonction de transport est assurée par la myoglobine. Ensuite, le fer est aussi nécessaire à la formation du sang. Mais il y a encore bien d'autres processus métaboliques, d'importantes fonctions cardiaques et cérébrales ainsi que le système immunitaire qui nécessitent la présence du fer.

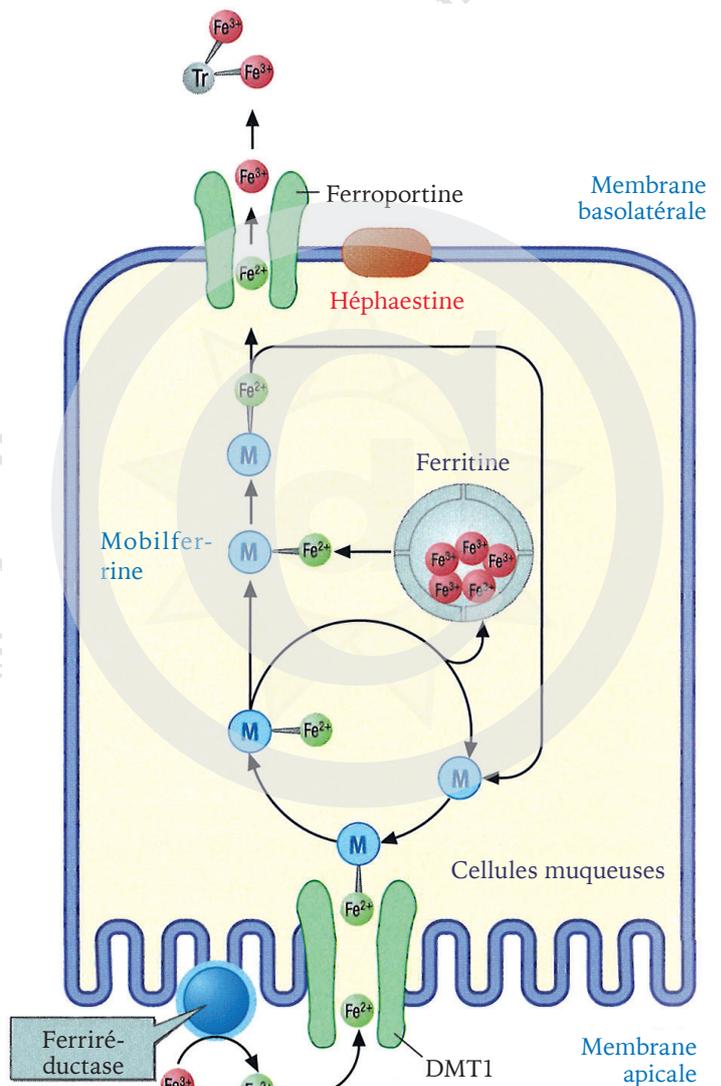
RÉSORPTION DANS LE DUODÉNUM

La résorption du fer se fait essentiellement dans la partie supérieure de l'intestin grêle, le duodénum, via les cellules muqueuses. La majeure partie du fer présent dans l'alimentation est sous forme de fer bivalent Fe^{2+} (fer héminique), qui est facilement soluble et absorbable dans le milieu de l'intestin grêle. En revanche, le fer non héminique provenant des aliments d'origine végétale est un composé trivalent (Fe^{3+}), lequel n'est pas soluble et donc pas résorbable dans le milieu légèrement alcalin du duodénum. Pour améliorer son assimilation, la liaison trivalente doit d'abord être cassée pour donner un composé bivalent (Fe^{2+}).

La réduction du fer trivalent en fer bivalent se fait dans le milieu acide de l'estomac, grâce aux sels d'acides gastriques et d'autres acides organiques issus de l'alimentation (par ex. la vitamine C) et des substances réductrices, comme les protéines contenant de la cystéine ou de la méthionine (par ex. dans la viande ou les œufs). En outre une enzyme, la ferriréductase, située à la surface des entérocytes réduit les ions de fer trivalents en ions bivalents.

Le fer bivalent est introduit dans les entérocytes par le transporteur transmembranaire DMT1 où il se lie à une protéine, la mobilferrine, qui le transporte à travers la cellule. C'est ensuite sous l'action du complexe de protéines ferroportine/héphaestine qu'il est exporté de la cellule vers les voies sanguines. Ce faisant, l'ion de fer bivalent est oxydé en fer trivalent. Comme le fer libre n'est que peu soluble dans le milieu du plasma sanguin, deux ions de fer trivalent sont toujours liés à la protéine de transport transferrine pour poursuivre leur trajet dans le plasma. Le fait que le fer soit lié à une protéine, comme une protéine de transport, protège le tissu des effets oxydants et donc toxiques des ions de fer libres. Le fer lié à la transferrine est alors transporté dans le foie, où il est assimilé dans le cytosole. Il est ensuite, selon les besoins, intégré dans des protéines ou renvoyé dans les voies sanguines, pour être utilisé par les tissus périphériques, ou encore stocké sous forme de ferritine. Le fer lié à la transferrine est alors amené par le plasma sanguin aux cellules qui en ont besoin. La grande partie du fer assimilé est

Résorption du fer dans le duodénum



Captation du fer par le transporteur transmembranaire DMT1 de l'intestin grêle (membrane apicale) dans les cellules muqueuses (entérocytes) – réduction par la ferriréductase – transport dans les cellules muqueuses par la mobilferrine – transfert dans le plasma sanguin (membrane basolatérale) via le complexe de protéines ferroportine/héphaestine. Tr = transferrine
© Springer Verlag, 2007

utilisée dans la moelle osseuse pour la biosynthèse de l'hémoglobine et donc la formation des globules rouges (érythrocytes). Le reste est intégré dans des protéines, comme des enzymes ou des coenzymes de la chaîne respiratoire, ou stocké dans la ferritine. Si la capacité de stockage de la ferritine est dépassée, le fer se retrouve stocké dans une autre protéine, l'hémosidérine, mais il est alors beaucoup moins disponible. Les plus importants stocks de fer se trouvent dans le foie, la rate et la moelle épinière.

RÉGULATION

Quand le taux de fer est élevé, suite à une perfusion de fer ou à la prise de doses orales élevées, la ferriréductase et le transporteur membranaire DMT1 sont génétiquement régulés à la baisse; le surplus de fer ne peut alors plus être capté dans les entérocytes.

A l'inverse, en cas de carence en fer, il y a stimulation génétique de la ferriréductase, de la DMT1 et de la ferroportine. Ainsi, il y a augmentation de l'assimilation du fer présent dans l'intestin et l'élévation de la concentration de ferroportine améliore en outre le transport transcellulaire du fer et son passage dans le plasma sanguin.

Enfin, le métabolisme du fer est régulé par la protéine de phase aiguë, l'hepcidine. Quand les réserves sont suffisamment pleines ou que le taux d'oxygène est élevé, le foie produit plus d'hepcidine, laquelle inhibe la ferroportine, protéine d'exportation. Conséquence: le fer ne peut plus être exporté et il est stocké dans la ferritine. Parallèlement, la libération de fer hors des réserves est réduite. Les inflammations produisent également une augmentation des sécrétions d'hepcidine via le médiateur inflammatoire qu'est l'interleukine 6. A l'inverse, lorsque les réserves sont vides, la synthèse de l'hepcidine dans le foie est fortement réduite.

Il n'y a pas d'élimination régulée du fer, un excès de fer ne peut donc pas être régulé par une augmentation de l'élimination naturelle du fer. Il faut donc bien évaluer les apports en fer externes, en particulier les dosages élevés dans le cas des perfusions, pour éviter tout dépôt dans les tissus.

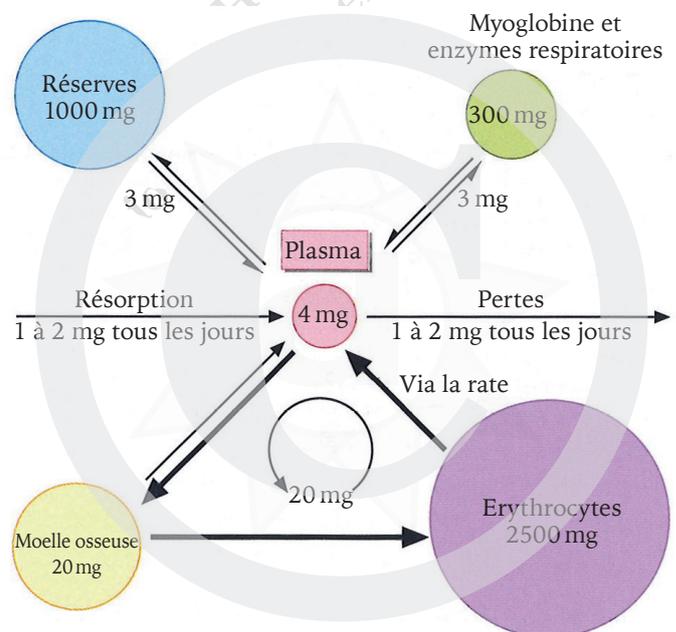
APPORTS ET UTILISATION DU FER

Chez une personne en santé, le taux de fer total dans le corps oscille entre 2 et 3 g pour la femme et 4 g pour l'homme. Deux tiers sont sous forme de fer fonctionnel en composé bivalent (Fe^{2+}). Ils sont essentiellement liés à l'hémoglobine dans les érythrocytes, en moins grand nombre à la myoglobine dans les muscles ainsi qu'à diverses enzymes qui ont besoin du fer comme coenzyme (par ex. les enzymes respiratoires). Le tiers restant est un composé trivalent (Fe^{3+}) lié à la ferritine et à l'hémosidérine constituant les réserves de fer essentiellement dans le foie, la rate, la muqueuse duodénale et la moelle osseuse.

Seulement 5 %, soit 1 à 2 mg des besoins quotidiens en fer sont couverts par les apports de l'alimentation. Jusqu'à 95 % des besoins journaliers sont donc couverts par le recyclage. Après environ quatre mois, les vieux érythrocytes présents dans la rate sont dégradés par les macrophages et le fer est récupéré, environ 20 g par jour, puis introduit dans les nouveaux érythrocytes synthétisés dans la moelle osseuse.

Environ 1 à 2 mg par jour sont éliminés par les pertes naturelles, comme les phénomènes normaux de desquamation cutanée et intestinale et par la perte de cheveux ou les sécrétions de sueur.

Utilisation quotidienne dans l'organisme



Le fer plasmatique lié à la transferrine agit comme une plaque tournante pour le métabolisme du fer et associe assimilation et élimination avec le métabolisme interne du fer.

Source: G. Löffler, P. Petrides, P. Heinrich, Biochemie und Pathobiochemie. Springer Verlag, Heidelberg, 2007

Carence en fer

En général, le terme de carence en fer désigne une diminution des réserves de fer dans le corps. La carence peut ou non s'accompagner d'anémie. La carence en fer est en fait uniquement un symptôme. Il est donc essentiel de chercher à en déterminer la cause. Les spécialistes estiment que près de 15 % de la population suisse souffre d'une carence en fer, en particulier les jeunes filles ayant atteint leur maturité sexuelle et les femmes ainsi que les enfants et les adolescents en pleine croissance et les femmes enceintes. Une étude sur le taux de fer des femmes en santé et capables de procréer réalisée en 2011 dans les environs de Zurich arrive même à un résultat de 23 %.

TROIS STADES

Une carence en fer à un stade prélatent se caractérise par une lente diminution du fer, sous forme de réserve et de transport. Certaines valeurs sanguines, dont le taux de ferritine, sont déjà basses, mais le taux d'hémoglobine est encore inchangé. De premiers symptômes peuvent déjà apparaître. En cas de carence latente, les réserves de fer sont déjà épuisées. Les taux de fer, sous forme de réserve et de transport, ainsi que celui d'hémoglobine sont bas. Suivant le degré de la carence, divers symptômes sont visibles (voir encadré). La carence manifeste se caractérise par une nette diminution du fer de transport et de réserve dans le sérum sanguin ainsi que du taux d'hémoglobine. Les érythrocytes contiennent moins d'hémoglobine, ils rapetissent ce qui conduit finalement à une anémie manifeste.

APPORTS OU ASSIMILATION INSUFFISANTS

Même dans les conditions économiques favorables qui l'on connaît en Suisse, les carences en fer provoquées par des régimes pauvres en fer sont relatives fréquentes. En effet, la biodisponibilité du fer est relativement basse en cas de régime alimentaire peu varié, essentiellement végétarien, avec peu ou pas de viande. Il peut aussi y avoir malabsorption du fer, suite à une maladie inflammatoire de l'intestin, comme la maladie coeliaque, la maladie de Crohn ou la colite ulcéreuse (rectocolite hémorragique). Les carences en fer dues à de telles pathologies passent souvent longtemps inaperçues et empirent avec le temps. Selon une étude canadienne, il faut des années pour que la maladie coeliaque soit bien diagnostiquée. Enfin, une carence en fer peut aussi cacher une infection due à *Helicobacter pylori*.

CARENCE EN VITAMINES

Le rôle essentiel de la vitamine C dans la résorption du fer a déjà été évoqué précédemment. Par ailleurs, la vitamine D inhibe la

production d'hepcidine: une carence en vitamine D peut donc, par la hausse du taux d'hepcidine, inhiber la résorption du fer. La vitamine A favorise l'érythropoïèse et l'intégration du fer dans les érythrocytes. En outre, elle lie le fer d'origine végétale durant le processus de digestion et le rend donc mieux résorbable. Un manque de vitamine A peut donc conduire à une carence en fer.

PERTES DE FER LIÉES AUX SAIGNEMENTS

Ce sont en particulier les jeunes filles et les femmes en âge de procréer qui ont des besoins accrus en fer en raison des menstruations (par mois, environ 25 à 60 ml de pertes de sang). Une femme sur dix perd même plus de 80 ml, ce qui signifie des pertes de plus de 40 mg de fer par mois. La situation est particulièrement sérieuse durant l'adolescence, quand la croissance rapide entraîne des besoins accrus en fer. En cas d'hyperménorrhée ou de myome de l'utérus, les pertes de sang peuvent même atteindre 250 ou 300 ml, voire plus. Les saignements chroniques au niveau du système digestif peuvent aussi provoquer des carences en fer et il faut donc en chercher la cause.

BESOINS ACCRUS: GROSSESSE, CROISSANCE ET SPORT

Durant la grossesse, l'augmentation de la masse d'érythrocytes chez la mère ainsi que les apports de fer via le placenta élèvent considérablement les besoins en fer, en particulier durant les deux derniers trimestres (besoins supplémentaires: 1000 mg). En Suisse, près de 32 % de toutes les femmes enceintes souffrent d'une carence en fer. Une croissance rapide, et donc des besoins accrus, est la cause principale de carences en fer chez les enfants. Les réserves apportées par la mère au nouveau-né suffisent pour environ six mois. Après, le fer doit être apporté par l'alimentation. Mais selon les habitudes alimentaires individuelles,

PRINCIPAUX SYMPTÔMES D'UNE CARENCE EN FER

- Fatigue chronique
- Problèmes d'apprentissage et de concentration
- Diminution des performances aérobies
- Maux de tête, vertiges
- Crampes musculaires, syndrome des jambes sans repos
- Rhagades à la commissure des lèvres
- Ongles et cheveux cassants, chutes de cheveux

AVEC ANÉMIE (EN PLUS)

- Pâleur de la peau et des muqueuses
- Sensation de brûlure à la langue, glossite
- Rythme cardiaque rapide
- Respiration rapide

l'alimentation ne suffit pas à couvrir les besoins de l'enfant. Les sportifs ont des besoins accrus en fer et donc un risque plus élevé de carence en raison de leur taux élevé d'hémoglobine et de myoglobine (un entraînement intensif peut augmenter le volume sanguin de 10 à 20 %), des pertes importantes de fer par la transpiration et de micro-saignements dans le corps (par ex. en raison de microlésions dans les plus petits vaisseaux sanguins de l'intestin lors de la course). Si les unités d'entraînement sont importantes, il y a en outre libération accrue d'hepcidine, ce qui a pour conséquence de moins bonnes résorption et libération de fer hors des réserves.

Besoins journaliers en fer	[mg] ♀	[mg] ♂
Adultes	15	10
Adultes dès 50 ans	10	10
Bébés/enfants jusqu'à 7 ans	8	8
Enfants (7 à 10 ans)	10	10
Enfants dès 10 ans, adolescents	15	12
Sportifs d'endurance	20	20
Femmes enceintes	30	–
Femmes qui allaitent	20	–

Source: Société allemande de nutrition, "e.V.": www.dgd.de; Swiss Sports Nutrition Society: www.ssn.ch

MÉDICAMENTS ET INFLAMMATIONS CHRONIQUES

Certains médicaments peuvent aussi être responsables de carences en fer. En particulier les anti-acides (diminution de la résorption), les antibiotiques (tétracycline) et les hypolipémiants (cholestyramine). En outre, une utilisation prolongée d'AINS, notamment en cas de maladies rhumatismales chroniques, peut provoquer des saignements au niveau gastro-intestinal et donc favoriser les carences en fer. Il y a aussi un risque de carence lors de réactions inflammatoires dans le corps. Les réactions inflammatoires sont provoquées par des infections aiguës, mais peuvent également être provoquées par des maladies chroniques qui s'accompagnent souvent d'inflammations occultes. En cas d'infection aiguë, le corps essaie d'éliminer un maximum de fer du sang et de le «dissimuler» pour le rendre inaccessible aux bactéries, car elles ont aussi besoin de fer pour leur croissance. Ainsi, en cas d'infection, il y a production accrue de ferritine, pour stocker un maximum de fer, et dépôt de fer dans les cellules du système immunitaire (par ex. les macrophages), ce qui améliore probablement la défense contre les

germes pathogènes. Par ailleurs, en cas de processus inflammatoires dans le foie, il y a également augmentation de la formation d'hepcidine, laquelle inhibe la libération du fer résorbé dans les voies sanguines. Le taux de fer dans le sang diminue alors. L'hepcidine semble en outre aussi exercer une certaine activité antimicrobienne. L'augmentation de la production de ferritine et d'hepcidine n'intervient pas seulement en cas d'inflammations aiguës mais aussi chroniques, comme en cas de maladies rhumatismales ou de cancer. Cela favorise les dépôts de fer dans des stocks d'où il est difficilement disponible et donc indisponible pour la formation du sang. Les inflammations intestinales chroniques peuvent donc aussi provoquer des carences en fer, d'autant qu'elles s'accompagnent de pertes sanguines continues. Les maladies inflammatoires chroniques, comme des saignements occultes mais aussi des insuffisances rénales ou cardiaques et même le cancer, sont d'ailleurs souvent diagnostiquées en raison de symptômes de carence en fer. Autant de raisons pour lesquelles chaque carence en fer, diagnostiquée hors des groupes à risques, doit impérativement faire l'objet d'un examen médical. Enfin, une carence en fer peut aggraver le déroulement des maladies chroniques, comme c'est le cas pour la BPCO (broncho-pneumopathie chronique obstructive) ou l'insuffisance cardiaque. La détresse respiratoire qui accompagne ces maladies est encore amplifiée par les carences en fer puisqu'il y a moins d'oxygène transporté. Les carences en fer sont rarement d'origine génétique. Mais on peut s'en assurer si les cas sont fréquents dans une même famille (prédisposition familiale).

CONSÉQUENCES D'UNE CARENCE EN FER

L'anémie est une conséquence pratiquement inévitable d'une carence en fer non traitée. En cas d'anémie, la concentration particulièrement basse d'hémoglobine ne permet pas de transporter suffisamment d'oxygène. Pour compenser ce manque, les pulsations cardiaques et la fréquence respiratoire augmentent, ce qui peut finalement provoquer un affaiblissement du myocarde. Chez les femmes enceintes, une carence en fer avec anémie augmente les risques d'accouchement prématuré et de donner naissance à un bébé ayant un poids insuffisant. Même la mortalité du nourrisson augmente. On parle aussi d'un risque accru de dépression postpartum. Chez les enfants, une carence en fer (avec anémie) augmente les risques d'infections, en particulier des voies respiratoires supérieures, et peut favoriser les troubles du développement, notamment du développement cérébral. Chez les filles, on a pu observer des troubles du cycle menstruel.

DIAGNOSTIC EN LABORATOIRE: LES PRINCIPAUX PARAMÈTRES

La quantité de ferritine permet de déterminer les réserves de fer. Des valeurs de 15 à 30 ng/ml peuvent déjà indiquer une

Prévention et traitement d'une carence en fer

carence en fer avec peu de réserves et les valeurs de <15 ng/ml signalent que les réserves sont épuisées. Chez les enfants jusqu'à 13 ans, la valeur normale inférieure est de 24 ng/ml. A noter que la quantité de ferritine peut toutefois aussi être élevée en cas d'inflammation ou d'infection malgré une éventuelle carence car la ferritine est aussi une protéine de phase aiguë. Il est donc recommandé de procéder parallèlement au contrôle du taux sanguin de CRP, ou protéine C réactive, pour déterminer s'il y a inflammation. Les valeurs de ferritine sont aussi élevées en cas de maladie chronique du foie. La CRP signale les foyers infectieux dans le corps. Si l'on soupçonne une carence en fer, comme expliqué précédemment, on tient généralement aussi compte de cette valeur. La valeur normale de cette protéine de phase aiguë est d'environ 0,5 mg/dl. Le taux Hb indique la quantité d'hémoglobine présente dans le sang. Cette valeur commence à baisser dans le stade latent, lorsque les réserves sont vides et que la production d'hémoglobine, et donc de globules rouges, n'est plus suffisante. Chez les adultes en bonne santé, la valeur normale est d'au moins 12 à 13 mg/dl. Le taux de saturation de transferrine indique quel pourcentage de cette protéine de transport est chargé en fer. Normalement, cette valeur oscille entre 20 et 24 % chez un adulte en santé, elle chute sous les 20 % en cas de carence. La saturation de la transferrine n'est pas influencée par les processus inflammatoires. En cas de carence de fer fonctionnelle, les taux de fer et de saturation de transferrine sont bas alors que les valeurs de ferritine sont normales, voire élevées.

EXCÈS DE FER: L'HÉMOCHROMATOSE

Comme il n'existe pas de processus régulé pour l'élimination du fer, les excédents sont stockés dans les tissus, qu'ils peuvent altérer à terme. Des excès de fer peuvent apparaître en cas de dosages exagérés ou d'une trop longue prise de préparations de fer. Des pathologies préexistantes, comme l'alcoolisme ou l'hépatite C, ainsi que de fréquentes transfusions sanguines peuvent aussi être à l'origine d'une hémochromatose. Dans ce cas, on parlera d'hémochromatose secondaire. En cas d'hémochromatose primaire, un défaut génétique augmente la résorption intestinale du fer, ce qui fait que le fer s'accumule dans différents tissus (comme le foie, le pancréas, le myocarde ou les articulations). Le fer libre et toxique qui se forme peut endommager le foie et provoquer une fibrose ou même finalement une cirrhose ou un carcinome. Un excès de fer peut également favoriser le développement d'un diabète ou d'une insuffisance cardiaque (myocardiopathie). Dans tous les cas, il est important de poser rapidement un diagnostic afin d'éviter toute lésion des tissus. Le traitement consiste généralement par des saignées hebdomadaires et cela à vie. Il faut aussi adopter un régime pauvre en fer.

Les produits disponibles contiennent du fer bivalent ou trivalent. La forme bivalente est nettement mieux résorbée. Pour un effet optimal, la préparation devrait être prise une fois par jour le matin et à jeun.

Le fer bivalent, pris en même temps que des tétracyclines, du levo/méthyl dopa, de l'entacapone, des biphosphonates, de l'eltrombopag, des inhibiteurs de la gyrase, des complexes d'or, de la pénicillamine ou des hormones thyroïdiennes, peut en réduire les effets. D'autre part, les sels d'aluminium, de calcium ou de magnésium réduisent la résorption du fer. Il est donc indispensable de prendre en compte ces interactions et d'observer un intervalle entre la prise de ces différentes préparations.

En ce qui concerne le fer trivalent, la prise pendant les repas est plus efficace. Le fer trivalent est généralement mieux toléré et ne provoque pas d'effets secondaires. Mais il est moins bien résorbé, du moins au début du traitement.

Les compléments alimentaires de fer conviennent particulièrement bien pour prévenir les carences, notamment chez les groupes à risque (par ex. fortes menstruations, puberté). Ils peuvent généralement être recommandés lors d'un entretien de conseil sans contrôle médical préalable. Leur dosage correspond environ aux besoins journaliers et ils conviennent aussi aux enfants. Les préparations disponibles dans le commerce sont souvent des préparations combinées, avec par exemple de l'acide ascorbique pour améliorer l'assimilation du fer. La prudence est de mise avec certains produits multivitaminés: ils peuvent contenir des sels minéraux (par ex. du calcium) qui inhibent l'assimilation du fer. La prise de telles préparations n'est donc par recommandée en cas de carence en fer.

En cas de carence sans anémie, le traitement recommandé est la prise de 50 à 100 mg par jour pendant une période pouvant atteindre six mois. C'est beaucoup plus que la dose maximale tolérée qui est de 45 mg par jour, raison pour laquelle, pour éviter toute surcharge en fer, les préparations de fer de la pharmacie ne peuvent être remises, selon les informations spécialisées de Swissmedic, que lorsqu'une carence a été diagnostiquée par un médecin et confirmée par des analyses de laboratoire.

Les effets secondaires les plus fréquents se manifestent au niveau gastro-intestinal, par de la constipation, des nausées, des crampes, des vomissements ou de la diarrhée. Comme toute la dose de fer n'est pas résorbée et qu'une bonne partie du fer est éliminée telle qu'elle, les selles peuvent prendre une couleur noire. En cas d'infection ou d'inflammation, il faudrait éviter tout traitement avec du fer en raison du rôle de protéine aiguë de l'hepcidine et de la ferritine.

PHYTOTHÉRAPIE

C'est en particulier quand les capacités de résorption sont mauvaises que l'on peut, en complément au traitement ou sous forme

de complément alimentaire, faire un essai avec des drogues amères, comme la dent-de-lion (*Taraxacum off.*), l'achillée millefeuille (*Achillea millefolii*), la gentiane (*Gentiana lutea*) ou le gingembre (*Zingiber off.*). Les plantes médicinales peuvent être prises sous forme de tisane ou de mélange de teintures. Les substances amères augmentent la circulation sanguine dans le tube digestif, ce qui améliore la résorption des particules alimentaires et permet à l'organisme de mieux les utiliser. Les vitamines liposolubles, dont les vitamines A et D, de même que le fer sont ainsi mieux résorbés.

En comparaison avec les autres plantes, l'ortie (*Urtica urens/dioica*) contient d'importantes quantités de fer et peut ainsi être utilisée en complément sous forme de jus en cas de carence.

En spagyrie, on recommande notamment China, Verbena et *Urtica*, éventuellement en association avec d'autres essences suivant les symptômes.

ALIMENTATION

Le fer non hémique contenu dans les aliments d'origine végétale (en particulier les légumineuses, les champignons, les oléagineux et les graines ainsi que différents légumes et céréales) n'est résorbé qu'à 10 %, contrairement au fer hémique (présent dans la viande, en particulier la viande rouge et le foie ainsi que le poisson) qui est assimilable à 35 %.

La consommation de certaines substances ou denrées peut améliorer l'assimilation du fer. Ainsi, une bonne association de viande et de produits végétaux permet de doubler l'assimilation du fer d'origine végétale. Les acides, comme la vitamine C ou d'autres aliments acides (ex. sauce tomate), favorisent également l'assimilation du fer d'origine végétale: 25 mg de vitamine C augmente significativement son assimilation.

La vitamine A (par ex. dans le foie, les carottes) lie le fer et le soustrait à l'effet des polyphénols (par ex. vin rouge, baies, thé vert, café) et des phytates (ou acide phytique – produits de céréales complètes comme le son) qui bloquent son absorption.

Outre les polyphénols et les phytates, les tanins (vin rouge, café, thé noir et vert), l'acide oxalique (par ex. rhubarbe, épinards) et les boissons contenant des phosphates (par ex. boissons au cola) inhibent la résorption du fer de même que les lignanes (produits aux céréales complètes, légumineuses) et les composés calciques (produits laitiers).

RECOMMANDATIONS POUR L'ENTRETIEN DE CONSEIL

- _ En cas de suspicion d'une carence en fer manifeste ou d'une anémie, il convient d'adresser le patient à son médecin.
- _ Les questions suivantes doivent faire partie de l'entretien de conseil:
 - Comment vous alimentez-vous?
 - Pratiquez-vous une activité sportive? A quelle intensité?
 - Quelle est l'intensité de vos menstruations?
 - Êtes-vous enceinte ou avez-vous accouché récemment? Allaites-vous?
 - Souffrez-vous d'une infection ou d'une maladie inflammatoire chronique?
 - Vos selles sont-elles d'une couleur inhabituellement foncée?
 - Prenez-vous d'autres médicaments ou des compléments alimentaires, aussi achetés par vous-même?
- _ En cas d'infection aiguë, il faut renoncer aux substituts de fer.
- _ Prise de préparations de fer bivalent: 30 à 60 minutes avant le petit-déjeuner. Prise de préparations de fer trivalent: au petit-déjeuner avec un verre de jus d'orange.
- _ Éviter de consommer simultanément des aliments qui entravent la résorption du fer (par ex. thé, café, lait, fromage).
- _ Observer un intervalle d'au moins 2 heures en cas de prise de médicaments ou de compléments alimentaires qui bloquent la résorption du fer ou de médicaments dont le fer réduit les effets.
- _ En cas d'effets secondaires relativement fréquents au niveau gastro-intestinal, une diminution de la dose peut être bénéfique, de même que la prise pendant les repas ou le passage à une préparation mieux tolérée.
- _ La prise d'un substitut de fer peut provoquer une coloration foncée mais anodine des selles.
- _ Le fer peut provoquer un résultat faux positif lors de tests de sang dans les selles. Il est donc recommandé d'interrompre la substitution de fer 3 jours avant le test. En cas de coloscopie, il faudrait arrêter une semaine avant.
- _ Avaler par mégarde une préparation de fer peut provoquer de sérieuses conséquences chez les petits enfants et les enfants!

Glossaire / ouvrages spécialisés

GLOSSAIRE

- **ANÉMIE** appauvrissement du sang. Diminution de la concentration d'hémoglobine et du nombre des érythrocytes. A partir de <12 g/100 ml d'hémoglobine (femme) et <14 g/100 ml (homme)
- **ACIDE ASCORBIQUE** vitamine C
- **CYSTÉINE** acide aminé soufré
- **DMT1** protéine de transport pour les métaux bivalents, comme le fer, le cuivre, le manganèse, le zinc etc.
- **DUODÉNUM** premier court segment de l'intestin grêle
- **ENTÉROCYTES** cellules de l'épithélium intestinal, au sein de la muqueuse
- **ÉRYTHROCYTES** globules rouges
- **FER HÉMINIQUE** fer localisé dans l'hème, est présent dans l'hémoglobine, la myoglobine et les cytochromes. Fer bivalent; dans la viande, le poisson et les œufs.
- **FER NON HÉMINIQUE** composant des liaisons anorganiques, contenu surtout dans les aliments végétaux. Se trouve essentiellement sous forme trivalente (Fe^{3+}).
- **FERRIRÉDUCTASE** enzyme permettant la transformation de Fe^{3+} en Fe^{2+}
- **FERRITINE** protéine de stockage du fer. Protéine de phase aiguë. Peut stocker 4500 atomes de fer.
- **HÉMOCHROMATOSE** maladie du stockage du fer (excès). Stockage anormalement élevé du fer dans l'organisme dû à une concentration élevée dans le sang.
- **HÉMOGLOBINE** complexe de protéines contenant du fer, colorant rouge du sang. Notamment responsable du transport de l'oxygène.
- **HÉMOSIDÉRINE** protéine de stockage du fer. Ne se remplit que lorsque les capacités de stockage de la ferritine sont épuisées.
- **HEPCIDINE** protéine de phase aiguë. Intervient dans la régulation du métabolisme du fer
- **MÉTHIONINE** acide aminé soufré
- **MYOCARDE** muscle cardiaque
- **MYOGLOBINE** protéine musculaire associée à une molécule d'hème liant l'oxygène. Responsable du transport de l'oxygène dans les muscles.
- **TRANSFERRINE** protéine servant au transport du fer dans le sang

SOURCES / OUVRAGES SPÉCIALISÉS

- F. Demarmels Biasutti, Die Regulation des Eisenstoffwechsels. Schweiz Med Forum 9(36), p. 630632, 2009
- U. Gröber, Orthomolekulare Medizin. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 2000
- R. Weber, Eisenmangel bei chronischen Erkrankungen. 4. Iron Academy Symposium Zürich, Zusammenfassung, Schweiz Med Forum 11(42), pp. 770–771, 2011
- P. Siefelhagen, Echter Eisenmangel oder chronische Entzündung?. Der informierte Arzt, p. 64, août 2012
- M. Rossetto, sportklinik-basel.ch. Mai 2002. [Online]: www.sportklinik-basel.ch/files/fitforlife/Sport%20&%20Eisen.pdf. [accès le 29 juin 2018]
- A. Tichelli, Eisenmangel und Eisentherapie. Der informierte Arzt, pp. 25–28, octobre 2013
- C. Breymann, C. Honegger, H. I. und D. Surbek, Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe SGGG: Expertenbrief Eisenmangelanämie, [Online]: www.sggg.ch/fileadmin/user_upload/Dokumente/3_Fachinformationen/1_Expertenbriefe/De/48_Eisenmangelanaemie_ersetzt_No_22.pdf. [accès le 14 juin 2018]
- G. Löffler, P. Petrides und P. Heinrich, Biochemie & Pathobiochemie. Springer, Heidelberg, 2007
- M. Andersson, I. Egli und M. Zimmermann, Eisenmangel. Ars medici Dossier VII, pp. 20–25, 22 août 2011
- A. Cranney et al, The Canadian Celiac Health Survey. Digestive Diseases & Sciences; 52(4), pp. 1087–1095, avril 2007
- Fachgremium Swiss-Medical-Board, swissmedicalboard.ch (Gesundheitsdirektion Kanton Zürich), 24 Oktober 2014. [Online]: www.medical-board.ch/fileadmin/docs/public/mb/fachberichte/2014-10-24_eisenmangelbericht_def.pdf. [accès le 12 juin 2018]
- G. Weiss, Eisentherapie – DFP Literaturstudium. Österreichische Ärztezeitung ÖÄZ 13/14, pp. 18–23, 15 juillet 2016

IMPRESSUM

Ce dossier spécialisé est un supplément thématique de l'éditeur au magazine spécialisé *d-inside*.

© 2018 – Association suisse des droguistes (ASD), 2502 Bienne

Tous droits réservés. Reproduction et diffusion, aussi sous forme électronique, uniquement avec l'autorisation explicite de l'ASD.

Editeur et maison d'édition: Association suisse des droguistes,

Rue de Nidau 15, 2502 Bienne, Téléphone 032 328 50 30, Fax 032 328 50 41,

info@drogistenverband.ch, www.drogistenverband.ch. **Direction** Frank Storrer.

Rédaction Lukas Fuhrer. **Auteurs** Karoline Fotinos-Graf, pharmacienne

dipl. féd. avec brevet AFC phytothérapie. **Contrôle scientifique** service

scientifique de l'ASD. **Layout** Claudia Luginbühl. **Traduction** Claudia Spätig,

Marie-Noëlle Hofmann. **Vente d'annonces** Monika Marti,

inserate@drogistenverband.ch. **Impression** W. Gassmann SA,

Bienne.

printed in
switzerland