

616.12
A 56

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

ANEMIA FIERODEFICITARĂ LA COPII

Indicație metodică

**Chișinău
2013**

616.15
A56

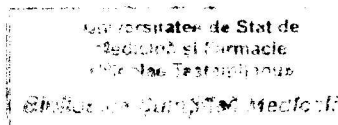
MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Departamentul Pediatrie

ANEMIA FIERODEFICITARĂ LA COPII

Indicație metodică

713728



SL2

Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2013

CZU 616.155.194-053.2(076.5)
A 56

Aprobat de Consiliul Metodic Central al USMF
Nicolae Testemițanu; proces-verbal nr. 2 din 01.11.2012

Autori:

Galina Eșanu – doctor în medicină, conferențiar universitar

Marin Vicol – asistent universitar

Adrian Rotari – doctor în medicină, conferențiar universitar

Irina Triboi – medic-rezident

Lucia Brunchi – medic-rezident

Valentin Țurea – profesor universitar

Recenzenți:

Ina Palii -- doctor habilitat în medicină, conferențiar universitar

Adela Stamati – conferențiar universitar

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Anemia fierodeficitară la copii: Indicație metodică/ Galina Eșanu, Marin Vicol, Andrian Rotari [et al.]; Univ. de Stat de Medicină și Farmacie *Nicolae Testemițanu*. – Ch.: CEP *Medicina*, 2013. – 42 p.

Bibliogr.: p. 39–40 (25 tit.). – 50 ex.

ISBN 978-9975-113-77-9.

616.155.194-053.2(076.5)

A 56

ISBN 978-9975-113-77-9

© CEP *Medicina*, 2013

© Eșanu Galina ș. a., 2013

1. ANEMIILE FERIPRIVE LA COPII

Termenul **anemie**, din limba greacă înseamnă „lipsa sângelui, reducerea sângelui” (**anaemia** – *an* – lipsă, *haema* – sânge). Anemia reprezintă procesul patologic determinat de reducerea cantității de hemoglobină și a numărului de eritrocite într-o unitate de volum a sângelui. Odată cu diminuarea indicelui hemoglobinic scade volumul de oxigen transportat către toate țesuturile și organele corpului uman, determinând funcționarea neadecvată a tuturor țesuturilor.

Conform datelor OMS, în lume, 1.987.300.000 de persoane suferă de anemie, dintre care 1.788.600.000 – de anemie fierodeficitară, reprezentând 90% din toate anemiile și una dintre cele mai frecvente patologii umane.

Incidența anemiilor carentiale, după datele OMS, este situată în primele 38 de maladii cele mai frecvente, în România fiind afectă 29–68% din locuitori.

Anemia fierodeficitară duce la afectarea evoluției sarcinii, oxigenul fiind o condiție indispensabilă pentru dezvoltarea normală a fătului. Hipoxia intrauterină a fătului conduce la nașteri înainte de termen, făt cu masă corporală mică, sensibil la atacul diferitor infecții, la stările de malnutriție, carențe electrolitice și deficiențe imunitare.

Anemia intragestațională condiționează apariția mai multor complicații la femei, cele mai severe fiind hemoragiile pre-, intra- și postnatale, dar și șanse de 5–10 ori mai mari de deces în timpul travaliului, decât la cele care nu suferă de anemie.

La copiii până la 3 ani, chiar și o anemie ușoară poate afecta procesele de dezvoltare a creierului și reduce capacitatea de a învăța a acestora. Consecințele anemiei sunt invariabil destructive pentru individ și astfel se prezintă ca un factor inhibitor al dezvoltării fizice, al capacității de instruire și al prosperării sociale a personalității.

Există o serie de cauze, care pot determina dezvoltarea anemiei feriprive. La diferite vârste și la ambele sexe se disting cauze comune, dar și particulare: la nou-născut, anemia este determinată de procesele de transport al fierului de la mamă la făt, de hemoragiile perinatale; la copilul de prima vârstă, anemia se poate instala în funcție de modul de alimentare, calitatea alimentelor, diversificarea inoportună a alimentației, de sindromul de malabsorbție; la copilul de vârstă preșcolară și școlară,

frecvent anemizarea este provocată de infecțiile intestinale și parazitare; o perioadă absolut specială în acest aspect este vârsta prepubertară și pubertară la fete, când are loc instalarea funcțiilor reproductive. O perioadă deosebită este prezentată de sarcină și de lactație; La bărbați și femei se depistează adesea hemoragiile oculte și de durată, fără manifestări evidente, dar care pot cauza anemizarea organismului. Multiplele cauze și nespecificitatea manifestărilor clinice de anemie fac diagnosticul ei relativ dificil.

2. CLASIFICAREA ANEMIILOR

I. PATOGENETICĂ

1) Anemii prin scăderea producției eritrocitare:

- *tulburare a proliferării și diferențierii celulelor stem* multipotente (anemie aplastică); unipotente (anemia din IRC sau din endocrinopatii);

- *tulburare a proliferării și maturării celulelor diferențiate prin:*

- anomalie a sintezei de ADN (deficit de vit. B₁₂ sau acid folie, tulburare a metabolismului purinei și pirimidinei);

- anomalie de sinteză a hemoglobinei – anemii hipocrome prin: deficit de sinteză a hemului (anemia feriprivă, anemia din porfirii) sau a globinei (talasemii);

- mecanism necunoscut sau multiplu – anemia sideroblastică, anemia diseritropoietică congenitală, anemia din bolile cronice inflamatorii, anemii nutriționale, anemii mielofizice.

2) Anemii prin creșterea distincției eritrocitare sau pierderi excesive:

- *anemii prin hiperhemoliză:*

- anomalii intrinseci: de membrană (sferocitoză, eliptocitoză, acantocitoză, stomatocitoză), de enzime eritrocitare (deficit de G6PD, piruvat kinază, triofofosfatizomerază), hemoglobinopatii (drepanocitoză, hemoglobinoză C), hemoglobinurie paroxistică nocturnă;

- anomalii extrinseci: imunologice (autoimune, izoimune, induse de droguri), presiune mecanică (anemie hemolitică microangiopatică, anemia din boli cardiace), agresiune toxică (bacteriană, chimică, animală), agresiune parazitara (paludism, bartoneloză), sechestare splenică (bipersplenism); *sanemii posthemoragice*.

3) Anemii posthemoragice:

- *acute;*
- *cronice.*

II. MORFOLOGICĂ

1) **Anemii normocrome (HEM 27–36pg; CHEM 30–36%).**

2) **Anemii hipocrome (HEM <27pg; CHEM<30%).**

3) **Anemii macrocitare (VEM>97 μ^3):**

- *megaloblastice* (deficit de acid folie, deficit de vit. B₁₂);
- *nemegaloblastice* (afecțiuni hepatice, hipotiroidie).

4) **Anemii normocitare(VEM 83-97 μ^3):**

- *hemolitice;*
- *posthemoragice acute;*
- *aplastice.*

5) **Anemii microcitare (VEM<83 μ^3):**

- *feriprivă;*
- *talasemie;*
- *piridoxin-responsivă etc.*

III. FUNCȚIONALĂ

Se bazează pe numărul de reticulocite și precizează posibilitățile de regenerare eritroidă.

1) **Anemii normoregeneratorii 5%–30%:**

- *eritropoieză eficientă* (anemii hemolitice, anemie posthemoragică acută);
- *eritropoieză ineficientă* (sindrom talasemic, deficit de vitamina B₁₂ și acid folic).

2) **Anemii hiporegeneratorii < 5%**

3) **Anemii aregeneratorii 0–1%:**

- *prin stimulare medulară insuficientă* (afecțiuni renale cronice, endocrinopatii, infecții cronice etc.);
- *prin răspuns medular insuficient* (anemii aplastice, anemii mieloftizice).

4) **Anemii hiperregeneratorii > 30%.**

3. ERITROPOIEZA

Sângele este responsabil de majoritatea funcțiilor vitale ale organismului: asigură transportul de O₂, CO₂, al substanțelor nutritive, al

produselor metabolismului uman și al hormonilor; asigură homeostaza: echilibrul pH, electrolitic, menține presiunea osmotică, temperatura și hemostaza după traumatisme (coagularea).

Cantitatea necesară de eritrocite circulante în patul vascular se menține prin controlul formării lor, dar nu și a longevității. Celulele sanguine se dezvoltă din celulele stem, situate în măduva osoasă și se diferențiază în limfocite, trombocite, granulocite și eritrocite. Ele sunt produse de mecanismele de legătură reversibilă și până când nu se finalizează diferențierea celulelor formate cu părăsirea măduvei osoase, celule noi de schimb nu se formează (Danielson, Wirkstrom, 1991).

Eritropoietina – un hormon cliberat de către rinichi – joacă un rol decisiv în dezvoltarea eritrocitelor, prin capacitatea de a interacționa cu receptorii specifice de pe membranele celulelor stem eritroide și de a stimula astfel transformarea lor în pronormoblaști – cea mai tânără generație de eritrocite, care pot fi observate numai în măduva osoasă. La etapa ulterioară, eritropoietina stimulează dezvoltarea continuă a celulelor roșii, prin amplificarea sintezei hemoglobinei. Reticulocitele, astfel formate, sunt eritrocite anucleate tinere, imature, care conțin acizi nucleici reziduali (ARN). După expulzarea nucleului, eritrocitele rămân în măduvă timp de patru zile, până când are loc scăderea continuă a numărului de poliribozomi (care conțin ARN) și a sintezei de Hb. În circulația periferică, aceste eritrocite tinere se maturizează complet în cca. 1–2 zile, după ce părăsesc măduva osoasă, timp în care pierd complet capacitatea de sinteză proteică (respectiv poliribozomi care conțin ARN), iar sinteza de Hb încetează.

4. IMPORTANȚA FIZIOLOGICĂ A FIERULUI

Fierul este un element necesar, prezent în diferite sisteme moleculare: de la complexe mici în soluții, până la macromolecule proteice în membranele celulelor și ale organelor. În organism, nicio celulă nu funcționează normal fără Fe, deoarece acesta este un component esențial al mioglobinei, al hemoglobinei, coferment al enzimelor leucocitare, catalizator al proceselor metabolice vitale, participând la proliferarea și creșterea celulelor și fiind prezent în enzimele celulelor (citocromul C, citocromoxidaza, catalaza etc.). Deficitul de fier reduce activitatea acestor enzime, drept rezultat are loc dereglarea metabolismului celulelor și

dezvoltarea unui șir de schimbări trofice în țesuturi. În primul rând suferă celulele cu activitate mitotică înaltă (printre ele – celulele mucoasei digestive). Se dezvoltă procesele de distrofie și atrofie ale mucoasei digestive cu diminuarea digestiei și absorbției substanțelor alimentare în intestin (situație similară cu sindromul de malabsorbție).

Fierul este necesar pentru transportul oxigenului, el participă la creșterea și proliferarea celulelor și reversibil dintr-o formă în alta (oxid și hidroxid de fier, Fe^{+++} și, respectiv, Fe^{++}) este un catalizator al proceselor metabolice vitale (oxigenare, hidroxilare, ș.a.) datorită capacității lui de a se transforma.

5. METABOLISMUL FIERULUI

Capitalul de Fe la naștere este de 250–300 mg, dintre care 175mg – Fe heminic, 30–50mg – Fe de rezervă, 15 mg – Fe tisular, 0,5–0,7 mg – Fe seric. Ponderea sa majoră este de proveniență maternă, în primul trimestru de sarcină, fiind transportat activ transplacentar, aprox. 0,5 mg/zi, în ultimele 70–80 zile de sarcină ajungând la 3-4 mg/zi. Ligatura tardivă a cordonului ombilical suplimentează capitalul de Fe cu 40–50 mg.

Un adult conține în medie 3–4 g de fier (40–50 mg/kg). Aproximativ 60% (2–4 g) din toată cantitatea este înglobată în hemoglobină, ≈30% de fier intră în componența feritinei – așa-numitul fier tezaurizat, (rezervele de fier).

Tabelul 5.1

Repartizarea fierului în organismul uman matur

Tipurile de Fe	Complecșii de Fe	Conținutul de Fe (mg/kg)		
		Bărbați	Femei	
Funcțional	Hemoglobină	31	28	75%
	Mioglobină	5	4	
	Enzime hemice	1	1	
	Enzime nehemice	1	1	
De transport	Transferina	< 1 (0,2)	< 1 (0,2)	
Rezerve de Fe	Feritină	8	4	25%
	Hemosiderină	4	2	
Total		50	40	100%

Necesitățile zilnice de Fe sunt acoperite prin:

- mecanismul de reciclare (20 ml de eritrocite distruse zilnic furnizează 20 mg de Fe);
- acoperirea pierderilor fiziologice prin aport alimentar.

Necesitățile fiziologice de Fe în 24 de ore:

- sugarul – 1,0 mg;
- copilul – 0,5–1,0 mg;
- perioada pubertară – 2,0 mg;
- bărbații – 1,1 mg;
- femeile – 2,4–3,5 mg;
- gravidele – până la 6 mg.

6. ABSORBȚIA FIERULUI

Capacitatea organismului de a elimina Fe este strict limitată, de aceea procesul de absorbție a elementului este unica cale de a menține homeostaza acestuia. În mod general, din produsele alimentare este absorbită numai o cantitate mică de fier. Cantitatea de fier absorbit este determinată de particularitățile inter- și intraindividuale (Chapman și Hall, 1995).

Aprovizionarea organismului cu fier se face pe cale digestivă, cu excepția copiilor, care până la 4–6 luni folosesc rezervele de fier din propriul organism. În produsele alimentare, fierul poate fi sub formă de compuși hemici sau nonhemici.

Fierul hemic

Fierul hemic constituie doar 5–10% din fierul primit pe cale alimentară (hemoglobina și mioglobina din produsele animale) și are o biodisponibilitate înaltă (până la 40%). Fierul hemic este absorbit sub formă de complex fieroporfirinic, prin intermediul unor receptori specifici ce se afla pe suprafața enterocitelor. Absorbția fierului nu este influențată de pH-ul din lumenul intestinal și alți factori, care pot influența absorbția fierului nonhemic.

O rație diurnă balansată conține 5–10 mg de fier (hemic și nonhemic), din care sunt absorbite doar 1–2 mg. Forma hemică a fierului provine din carne roșie (mușchi), ficat, pește (mai ales stridii, scoici, sardine).

Tabelul 6.1

Conținutul de fier în produsele animaliere

Produsul alimentar	Complecșii de fier	Conținutul sumar de fier (mg/100 g produs)
Ficat	Feritină, hemosiderină	9
Limbă de vită	Hem	5
Carne de iepure	Hem	4,4
Carne de curcan	Hem	4
Carne de găină	Hem	3
Carne de vită	Hem	2,8
Scrumbie	Feritină, hemosiderină	2,3
Carp	Feritină, hemosiderină	2,2

Fierul nonhemic

Fierul nonhemic constituie peste 90% din fierul primit pe cale alimentară și provine din legume verzi (spanac, praz, varză, pătrunjel), legume (mazăre, linte), cereale integrale și fructe uscate (struguri, caise). Are o biodisponibilitate scăzută, care nu depășește 10%, deoarece procesul de absorbție în intestin este influențat de un șir de factori: concentrația sărurilor de fier, componența alimentară, pH-ul gastric, remediile medicamentoase.

Tabelul 6.2

Conținutul de fier în produsele vegetale

Produsul alimentar	Conținutul sumar de fier, (mg/100 gr produs)
Ciuperci uscate	35
Varză de mare	16
Măceși proaspeți	11,5
Hrișcă	7,8
Ciuperci proaspete	5,2
Piersici	4,1
Pere	2,3
Mere	2,2
Prune	2,1

Caise	2,1
Pătrunjel (rădăcina)	1,8
Cireșe	1,8
Zmeură	1,6
Mărar	1,6
Sfeclă	1,4
Varză colorată	1,4
Morcov	1,2
Fragi	1,2
Pepene galben	1,0

7. TRANSPORTUL FIERULUI

Cantitatea de fier, asimilat de organism, este strict controlată de un mecanism, principiile căruia nu se cunosc încă cu exactitate. Se precizează și ponderea unor factori ce influențează asimilarea fierului, de exemplu: nivelul hemoglobinei, volumul fierului depozitat, nivelul eritropoetinei în măduva osoasă și coeficientul de saturație a transferinei.

În procesului de absorbție ce se realizează în celulele mucoasei intestinale subțire (enterocite), fierul este captat de apoferritină, care îl transportă la polul bazal al celulei. Aici, sub acțiunea fieroxidazei, Fe^{2+} este transformat în Fe^{3+} și are loc eliberarea radicalilor liberi, o parte de fierul fixat de apoferritină rămâne în enterocite, sub formă de feritină și în funcție de necesitățile organismului său este transferat în plasmă sau odată cu descuamarea enterocitelor este eliminat din organism.

Cea mai mare cantitate de fier trece în plasmă, unde este fixat de transferină, care se sintetizează în ficat și este responsabilă de transportul fierului absorbit în intestin și a fierului provenit din eritrocitele sechestrate și reutilizate. Transferina asigură transportarea fierului spre organele hematopoietice și organele-depou de fier și invers. Fierul este fixat bine de molecula de transferină și nu poate trece liber în celule. Pentru aceasta, celulele au receptori speciali pentru transferină, fiecare receptor fixează 2 molecule de transferină și acest complex este fagocitat în interiorul celulei, formând o endosomă.

În interiorul endosomei, pompa protonică scade pH-ul ceea ce permite detașarea Fe^{3+} de la molecula de transferină și reducerea lui la Fe^{2+} .

Transportatorul metalului bivalent, DMT-1 transportă Fe^{2+} prin membrana endosomală în citoplasma celulei. Fierul din citoplasmă trece în mitocondriile normoblaștilor unde se unește cu protoporfirina, formând hemul. Hemul unindu-se cu lanțurile polipeptidice ale globinei formează hemoglobina. Transferina, legată de receptorul pentru transferină, este întoarsă pe suprafața celulei unde este eliberată în plasmă, iar receptorul este gata să fixeze altă moleculă de transferină „încărcată” cu fier.

8. REZERVELE FIERULUI ÎN ORGANISM

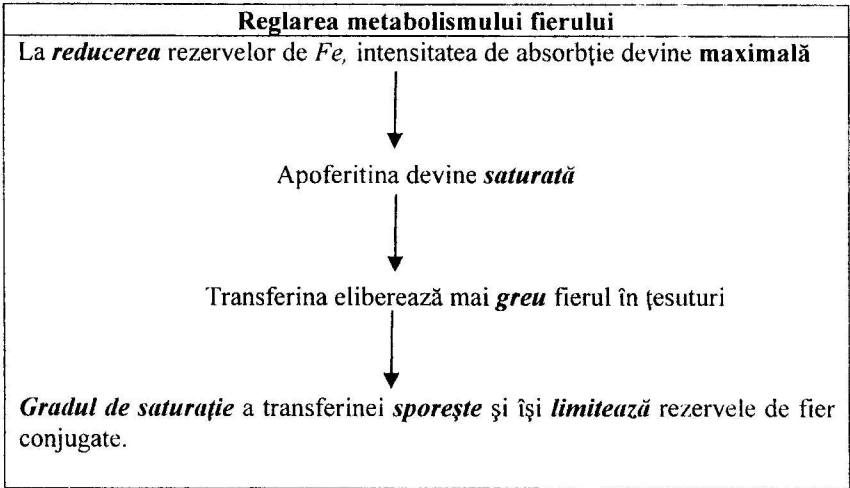
Fierul se păstrează în organism sub formă de feritină și hemosiderină. Partea reprezentativă a fierului din aceste 2 proteine este cea mai mare, iar fierul se află sub formă de $\text{Fe}^{2+}/\text{Fe}^{3+}$, încadrat într-o membrană proteinică (apofertina). Feritina poate fi relevată, practic, în fiecare celulă, unde asigură rezerva accesibilă pentru sinteza complexilor ferroși și oferă fierului formă solubilă, neionică, în calitate de component netoxic. Precursorii eritrocitari, celulele reticuloendoteliale și macrofagii sunt cele mai bogate structuri în feritină.

Hemosiderina prezintă forma redusă a feritinei, în care moleculele au pierdut o parte a membranei proteice și s-au grupat. În cazul surplusului de fier, cantitatea de hemosiderină din ficat crește. Rezervele de fier sunt utilizate și recuperate lent și astfel ele nu pot fi incluse în sinteza de urgență pentru compensarea consecințelor hemoragiilor acute și a altor pierderi de sânge [Worwood, 1982].

9. REGLAREA METABOLISMULUI FIERULUI

În cazul în care organismul este saturat cu fier și toate moleculele de apofertină și transferină sunt „pline”, nivelul absorbției fierului în tubul digestiv se micșorează și invers, la reducerea rezervelor de fier, intensitatea de absorbție a elementului devine maximală. Când apofertina este saturată, transferina eliberează mai dificil fierul în țesuturi, gradul de saturație a transferinei sporește și ea își limitează rezervele de conjugare a fierului [Danileson și Wikstrom, 1991].

În condiții fiziologice, fierul este eliminat din organism cu materiale fecale, urina, transpirații, păr și unghii. Pierderile fiziologice de fier, la copii, constituie 0,1–0,3 mg/zi.



10. CAUZELE STĂRILOR FIERODEFICITARE LA COPII

Cu toate că premisele evoluției stărilor sideropenice sunt foarte variate, etiologia deficienței de fier, la copii, preponderent este determinată de particularitățile metabolismului de microelemente.

Cauzele antenatale ale stărilor fierodeficitare:

- dereglările circulației sanguine placentare, insuficiența placentară (gestoze, iminență de avort, sarcină supramatură, sindrom hipoxic, maladii infecțioase, somatice acute și în acutizare);
- hemoragiile fetoplacentare și fetomaterne;
- sindromul transfuziilor fetale în caz de gemelaritate;
- melena intrauterină;
- prematuritatea;
- sarcina multiplă cu intervalul dintre sarcini mai mic de 2 ani;
- sarcina gemelară;
- deficiența de fier și de durată profundă în organismul gravidei.

Cauzele intranatale ale stărilor fierodeficitare:

- transfuziile fetoplacentare;
- ligatura precoce sau întârziată a bontului ombilical;

– hemoragiile intranatale cauzate de manevrele obstetricale și anomaliile de dezvoltare a placentei și a vaselor placentare

Cauzele postnatale ale stărilor fierodeficitare

1. Aportul deficitar:

– alimentație lactată prelungită peste 6 luni (conține puțin fier 0,28–0,73 mg/l);

– diversificare tardivă;

– alimentație artificială prelungită cu laptele de vaci (aportul scăzut < 1 mg/zi) sau preparate neumanizate de lapte praf, exces de făinoase (conțin fosfați care formează cu fierul săruri insolubile, inabsorbabile); fierul din laptele matern, legat de o lactoglobulină specifică se absoarbe într-un procent mai mare; dar laptele de vaci este conjugat de o lactoglobulină heterogenă, prin urmare se absoarbe parțial și induce la copil enteropatie exudativă, însoțită de hemoragie ocultă din tractul gastro-intestinal;

– dificultăți de alimentație, de ex.: doar prin legume.

2. Deficitul de absorbție:

– globală: aclorhidrie, gastrită atrofică, celiakie, mucoviscidoză, intoleranță la dizaharide, parazitoze intestinale, rezecții intestinale, diarei trenante severe, factori inhibitori în alimentație (fitați, fosfați, carbonați) sau absența unor factori reducători (acid ascorbic, acizi biliari, HCl, fructoză);

– selectivă pentru Fe: Rilcy.

3. Tulburările de transport:

– a/hipotransferinemia congenitală/dobândită (sdr. nefrotic);

– disproteinemii.

4. Pierderile prin sângerări repetate:

– hernie diafragmatică;

– parazitoze intestinale;

– ulcerații rectale;

– intoleranță la proteina laptelui de vaci;

– boala ulceroasă;

– ulcerul diverticulului Meckel;

– epistaxis recidivant;

– hematurie recidivantă;

- hemoragii cu geneză diferită, menstrre abundente la pubertate, adolescență, femeile de vârstă reproductivă – 10–20% din femeile sănătoase pierd la un ciclu menstrual mai mult de 40 ml de sânge, care formează un deficit de 15–20 mg de fier, într-un an – 180–240 mg, timp de 10 ani – 1,8–2,4 g; la un ciclu menstrual abundent se pierde ~100–500ml de sânge (50–250 mg de fier), care crește necesitatea de fier până la 2,5–3mg/zi, dar din produsele foarte bogate în fier se absorb doar 2mg, respectiv restul necesarului 0,5–1 mg de fier nu poate fi compensat);
 - tulburări cronice de hemostază;
 - boală hemoragică a nou-născutului prost compensată;
 - medicamente: (AINS, prednison, chelatori de Fe: pansamente gastrice, KCl, antimitotice).
5. *Necesitățile crescute de Fe la:*
- prematuri;
 - dismaturi;
 - gemeni;
 - malformații cardiace cianogene;
 - creștere accelerată a masei corporale la prematuri;
 - copii cu masa ponderală mare la naștere;
 - copii în primul an de viață (din cauză creșterii intense a masei corpului – se triplează, conținutul de Hb se dublează, are loc utilizarea rapidă a rezervelor antenatale de fier, care se epuizează la a 4–6 – a lună de viață);
 - prepubertate;
 - pubertate;
 - tip constituțional limfatic;
 - sarcină;
 - lactație.
6. *Deturnarea de Fe în:*
- infecții;
 - stări inflamatorii cronice;
 - hemosideroză;
 - colagenoze;
 - neoplazii.

7. Pseudocarențele:

- Fe este prezent în cantitate suficientă, dar nu participă la eritropoieză.

Cunoașterea cauzelor deficienței de fier în organism permite delimitarea contingentelor de risc pentru dezvoltarea stărilor sideropenice și ordonarea măsurilor profilactice.

11. GRUPURILE DE RISC

- Copii prematuri.
- Copii din sarcină multiplă sau asociate cu gestoze, insuficiență fetoplacentară, complicații ale patologiilor cronice la gravide.
- Copii cu dismicrobism intestinal.
- Copii cu alergii alimentare.
- Copii ce sunt alimentați artificial.
- Copii cu creștere accelerată.
- Copii cu hipotrofie.
- Copii cu rahitism.
- Copii frecvent bolnavi.

12. STADIILE DEFICIENȚEI DE FIER

Teoretic a fost determinat faptul că evoluția deficienței de fier urmează 3 faze:

- I. deficiența prelatentă de fier;
- II. deficiența latentă de fier;
- III. anemia feriprivă.

I. Deficiența prelatentă de fier, în organism, este primul stadiu al stării fierodeficitare, când se epuizează rezervele de fier, dar nivelul fierului de transport și al hemoglobinei se menține în limitele normale de vârstă. La adulți, reducerea rezervelor globale de fier se asociază cu majorarea compensatorie a absorbției fierului în intestin (Heinrich H.C., 1970).

Indicii feritinei serice în funcție de vârstă

Vârsta copilului	Feritina serică, $\mu\text{g/l}$
0-28 de zile	175
3 luni	146
6 luni	51

9 luni	37
12 luni	32
10 ani	34
14 ani	36

Notă: * Indiferent de vârsta copilului, ca criteriu de epuizare a rezervelor de fier în țesuturi este marcată feritina cu nivelul mai jos de 10–12 $\mu\text{g/l}$.

Kimber și Weintraub (1968) au demonstrat că la copii se urmărește un fenomen paradoxal: reducerea rezervelor de fier se combină cu diminuarea absorbției fierului în intestin. Fenomenul menționat în evoluția stării fierodeficitare, la copii, se explică prin micșorarea activității enzimelor de fieroabsorbție intestinală.

Deficiența prelatentă de fier nu are manifestări clinice, primul stadiu al deficienței de fier fiind estimat doar prin intermediul unor investigații instrumentale și de laborator speciale, care nu sunt destinate pentru practica de fiecare zi (Haskins și colab., 1952; Addison G.M. și colab., 1972).

II. Deficiența latentă de fier consemnează cel de al doilea stadiu al stării patologice și se dezvoltă pe fondalul „sărăciei”, al epuizării rezervelor de fier teaurizat și al fracției lui de transport. Treptat, din cauza deficienței de fier se micșorează activitatea enzimelor metaloproteice. Pentru această stare nu este caracteristică micșorarea vitezei de sinteză a hemoglobinei, nu sunt modificate, nici nivelul general al hemoglobinei, nici saturația eritrocitelor cu hemoglobină. Spre deosebire de deficiența prelatentă, deficiența latentă de fier prezintă manifestări clinice, în particular, determinate de reducerea activității enzimelor metaloproteice și se manifestă preponderent prin dereglări trofice.

III. Anemia feriprivă sau anemia fierodeficitară este etapa finală a deficienței de fier în organism, care afișează semne clinice evolutive (Алексеевко И.Ф., 1996).

Tabelul 12. 4

Stadiile deficienței de fier

Deficiența prelatentă de fier (Faza I)	Epuizarea rezervelor de fier în țesuturi, nivelul fierului de transport și al hemoglobinei sunt în normă. Manifestările clinice lipsesc
---	---

Deficiența latentă de fier (Faza2)	Epuizarea rezervelor de fier și a fracției fierului de transport. Apar primele manifestări clinice de anemizare
Anemia fierodeficitară (Faza3)	Insuficiența de fier în organism și reducerea concentrației de hemoglobină în eritrocite. Manifestările clinice includ sindromul anemic + sideropenic + alte manifestări cu dereglări trofice

13. ANEMIA FIERODEFICITARĂ (anemia sideropenică)

Stare patologică, care se caracterizează prin reducerea conținutului de hemoglobină din cauza deficienței de fier în organism, rezultă din dereglarea procesului de aprovizionare și asimilare a elementului sau din pierderile sanguine excesive.

Anemia fierodeficitară definește deficiența de fier exprimată clinic: după epuizarea rezervelor de fier se reduce metabolizarea hemoglobinei și a fierocomponenților, scade cantitativ feritina, crește concentrația de protoporfirine eritrocitare; saturația transferinei este foarte mică, iar nivelul hemoglobinei este în declin și astfel se afișează clinic anemia ca-rențială.

Anemia fierodeficitară compromite sever sănătatea și disponibilitatea socială a individului bolnav, deoarece influențează, la modul cel mai direct, dezvoltarea lui fiziologică și psihică, comportamentul și aptitudinile de muncă. Această stare este deseori subestimată, organismul uman având capacitatea de a se adapta la reducerea treptată a rezervelor de fier. Semnificația anemiei, ca stare detrimentală, devine evidentă doar atunci, când bolnavii se însănătoșesc și încep să conștientizeze în ce măsură le-a fost afectată sănătatea.

14. CLASIFICAREA

Clinică/gradul de severitate

Gradul de severitate	Hemoglobina	Hematocitul
gr. I	120-91g/l (copil > de 5 ani)	39-30%
	110-91g/l (copil < de 5 ani)	39-30%
gr. II	90-70 g/l	30-22%
gr. III	<70 g/l	< 22%

15. EPIDEMIOLOGIA

Deficiența de fier este cea mai frecventă cauză a anemiei. Incidența ei este determinată de factorii fiziologici, patologici și mai ales, din cauza celor alimentari [Charlton și Bothwel, 1982; Black, 1985]. Se consideră că, în lume aproximativ 1 800 000 de persoane (OMS, 1998) suferă de anemie fierodeficitară.

Conform datelor OMS (1992), carențele de fier se depistează la:

- 20–25% din sugari;
- 40–45% din copiii cu vârsta până la 4 ani;
- 35–40% din copiii cu vârsta cuprinsă între 5 și 12 ani.

Anemia feriprivă se dezvoltă la toate grupele de vârstă:

- mai frecvent vârsta de la 6 luni până la 3 ani – 50% din cazuri la copii;
- la vârsta cuprinsă între 11 și 18 ani – 17,5 % din cazuri;
- la femeile de vârstă reproductivă – 8–15 % din cazuri.

Țările dezvoltate, la fel, nu fac excepție în acest domeniu: anemici sunt 12% din copiii de până la 4 ani și 7% din cei de 5–12 ani. Forma latentă a deficienței de fier afectează nu doar sugarii, dar și adolescenții. Investigațiile de profil din Japonia au demonstrat deficiența latentă de fier la 71,8% din eleve, după începutul ciclului menstrual (Kagamimori și colab., 1988).

Tabelul 15. 1

**Incidența anemiei feriprive în funcție de vârstă, sex și regiune
(după OMS, 1989)**

Țările	Copii de 0–4 ani	Copii de 5–12 ani	Bărbați	Femei cu vârstă între 15 și 49 de ani
Economic dezvoltate	12	7	3	11
În curs de dezvoltare	51	46	26	47
În total	43	37	18	35

16. MANIFESTĂRILE CLINICE

Simptomatologia anemiei fierodeficitare este determinată de prezența a doua sindroame majore:

- *sindromul sideropenic;*
- *sindromul anemic.*

Tabloul clinic al stărilor sideropenice este dependent de gradul și stadiul evoluției deficienței de fier, a duratei lor de instalare. Semnele

clinice ale deficienței latente de fier sunt determinate de reducerea activității enzimelor, care au în componența lor elementul de fier și se manifestă prin sindrom sideropenic.

Sindromul sideropenic se manifestă prin următoarele semne:

- modificări epiteliale (schimbări trofice ale pielii, unghiilor, părului, mucoaselor);
- pică chlorotică (pagofagie, geofagie, ingestie de praf, cărămidă etc.) corectabilă la administrarea medicamentelor;
- reacții vegetativ-vasculare;
- dereglări ale procesului de absorbție intestinală;
- disfagie și fenomene dispeptice;
- diminuarea imunității locale (majorarea incidenței infecțiilor respiratorii și intestinale).

„Epuizarea” rezervelor tisulare de fier și dereglarea mecanismelor de compensare a deficienței induc dezordini de formare a hemoglobinei. Se instalează progresiv anemia feriprivă. Se reduce cantitatea totală a hemoglobinei și concentrația ei în eritrocite. Eficiența și viteza eritrogenezei se reduc într-o măsură mai mică. Numărul total de eritrocite, timp îndelungat, rămâne normal, cu o descreștere ulterioară moderată.

Dereglarea procesului de sinteză a hemoglobinei și reducerea moderată a numărului de eritrocite determină saturația insuficientă a eritrocitelor cu hemoglobină. Și atunci, la sindromul sideropenic descris mai sus se asociază simptomele anemice cu caracter general. Simptomele anemice sunt patogenetic determinate de evoluția hipoxiei anemice.

Sindromul anemic nu este specific doar pentru AFD. Se manifestă prin semne din partea diferitor organe și sisteme: (hematologic, digestiv, neuropsihic, cardiac, cutaneo-mucos, imunologic).

Debutul manifestărilor clinice este diferit, frecvent, după vârsta de 2–3 luni – la prematuri și după 5–6 luni – la sugarii născuți la termen.

- *Pielea și mucoasele.* Paloarea este cel mai important semn clinic, este intensă, cu nuanță albă („ca hârtia”), tegumente umede (predispuse la suprainfecții), transpirații ale extremității cefalice (la sugar), unghii plate, păr uscat și fragil, koilonichie (unghii în formă de lingură), glosită atrofică, stomatită angulară, arsuri ale limbii, paliditate a tegumentelor.

- *Sistemul muscular.* Scăderea performanțelor fizice.

- *Sistemul osos.* Des se depistează semne rahitice.

- *Aparatul digestiv.* Anorexie sau apetit capricios, disfagie, limbă lucioasă, hepato- și splenomegalie (inconstant), semne de malabsorbție, scăderea acidității gastrice, gastrită atrofică însoțită de aclorhidrie histaminorefractară, atrofia mucoasei duodeno-jejunale cu malabsorbție pentru xiloză, lipide, vitamina A.

- *Sistemul pulmonar.* Constată tahipnee în formele severe de anemie, semne de suprainfecție pulmonară.

- *Sistemul cardio-vascular.* Palpitații, tahicardie, suflu sistolic de grad diferit, cardiomegalie, dispnee.

- *Modificările neuro-psihice.* Apatie, oboseală, adinamie, somnolență sau iritabilitate, retard psihomotor, scăderea receptivității și a performanțelor școlare, cefalee, scăderea memoriei, spasmul hohotului de plâns.

- *Tulburări de creștere.* În special creșterea ponderală redusă în cazuri severe (nanism).

- *Sistemul imun.* Deficit imunitar prin scăderea ponderii limfocitelor-T, a capacității de fagocitoză și pierdere intestinală de imunoglobuline.

17. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI DE LABORATOR AL STĂRILOR FIERODEFICITARE

Indicii de laborator care caracterizează starea „sângelui roșu”

- *Numărul de eritrocite (Er)* reprezintă testul de bază pentru evaluarea eritropoezei. Eritrocitele sunt cele mai numeroase și mai specializate celule ale organismului, principala funcție constând în transportul de O₂ de la plămâni la țesuturi și transportul de CO₂ de la țesuturi la plămâni. Acest fenomen se realizează prin intermediul hemoglobinei existente în eritrocite.

- *Hemoglobina (Hb)* reprezintă componentul principal al eritrocitelor (95% dintre proteinele citoplasmice eritrocitare), care servește ca vehicol pentru transportul de O₂ și de CO₂. Hemoglobina este o proteină conjugată, care constă dintr-un tetramer format din două perechi de lanțuri polipeptidice (globine), fiecare dintre acestea fiind conjugată cu un grup de hem, un complex al unui ion de fier cu pigmentul roșu, porfirina, care conferă sângelui culoarea roșie. Fiecare gram de hemoglobină poate transporta 1,34 ml O₂ per 100 ml de sânge.

• **Indicele de culoare (IC)** reprezintă conținutul relativ al hemoglobinei în eritrocite.

$$IC = (Hb \times 3) : Er,$$

Valorile normale 0,86–1,05.

• **Hematocritul (Volumul pachetului de celule)/(Hct)** măsoară raportul dintre volumul ocupat de eritrocite și volumul sanguin total. Hct se exprimă ca fracție decimală/în procent, norma 45–35%.

• **Hemoglobina eritocitară medie (HEM)** este o măsură a conținutului mediu de hemoglobină pe eritrocit, formula:

$$HEM = Hb(g/l) \times 10 / Nr.Er. (x 10^6/L),$$

HEM se exprimă în picograme ($pg - 10^{-12}g$).

• **Concentrația medie a hemoglobinei în 1 eritrocit (CHEM)**

– indice care reflectă gradul de saturație a eritrocitelor cu hemoglobină.

$$CHEM = Hb (g/l) \times 100 / Hct (\%),$$

CHEM se exprimă în %.

• **Volumul mediu al eritrocitelor (VEM)** reprezintă volumul ocupat de un singur eritrocit, este un indice util pentru clasificarea anemiilor și poate sugera mecanismul fiziopatologic al afectării eritrocitare. VEM este calculat după următoarea formulă:

$$VEM = Hct (\%) \times 10 / Nr.Er. (x 10^6/L),$$

VEM se exprimă în femtolitri (fl).

Analiza generală de sânge pe grupe de vârstă (Oliver C, 1989)

	1-a zi	2-a zi	6-a zi	2 săptămâni	1 lună	2 luni	3 luni	6 luni	1 an	2 ani	5 ani	8-12 ani	Adulți M	Adulți F
Eritrocite (milioane/mm ³)	5-9 (4,1-7,5)	6 (4-7,3)	5,4 (3,9-6,8)	5-9 (4,5-5,5)	4,7 (4,2-5,2)	4,1 (3,6-4,6)	4 (3,5-4,5)	4,5 (4-5)	4,6 (4,1-5,1)	4,7 (3,6-4,6)	4,7 (4,2-5,2)	5 (4,5-5,4)	5,4 (4,5-5,4)	4,8 (4,2-5,4)
Hemoglobina %	19 (14-24)	19 (15-23)	18 (13-23)	16,5 (15-20)	14 (11-27)	12 (11-14)	11 (10,5-14,3)	11,5 (10,5-14,3)	12 (11-15)	13 (12-15)	13,5 (12,5-15)	14 (13-15,5)	16 (13-16)	14 (11-16)
Leucocite (m/mm ³)	17.000 (8-38)		13.500 (6-17)	12.000 (5-16)	11.500 (5-15)	11.600 (5-15)	10.500 (5-15)	10.500 (5-15)	10.000 (5-15)	9.500 (5-14)	8.000 (5-12)	8.000 (5-12)	7.000 (5-10)	7.000 (5-10)
Polimorfonucleote (mm ³)	57	55	50	34	34	33	33	36	39	42	55	60	57-68	57-68
Eozinofile	20-1000				150-1150		70-550	70-550					100-400	100-400
Linfocite* (%)	20	20	37	55	56	56	57	55	53	49	36	31	25-33	25-33
Monocite**	10	15	9	8	7	7	7	6	6	7	7	7	3-7	3-7
Globule albe imature (%)	10	5	0-1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Trombocite/mm ³	350.000		325.000	360.000		260.000				200.000		260.000	260.000	260.000
Eritrocite nucleate/100 leucocite**	0-10		0-0,3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Reticulocite (%)	3 (2-8)	3 (2-10)	1 (0,5-5)	0,4 (0-2)	0,2 (0-0,5)	0,5 (0,2-2)	2 (0,5-4)	0,8 (0,2-1,5)	1 (0,4-1,8)	1 (0,4-1,8)	1 (0,4-1,8)	1 (0,4-1,8)	1 (0,5-2)	1 (0,5-2)
Diametrul mediu al eritrocitelor (µm)	8,6				8,1				7,4				7,4	7,5
MCV * (fl)	85-125		89-101	94-102	90		80	78	78	80	80	82	82-90	82-90
MCHC** (%)	36		35	34			33	33	32	32	34	34	34	34
MCH*** (pg)	35-40		36	31	30		27	26	25	26	27	28	27-31	27-31
Hematocritul (%)	40-54		51	50	40		35	35	36	37	38	40	40-54	40-54

• **Alterarea morfologiei eritrocitare:**

- microcitoză adaptivă; - VEM <75 fl;
- anizocitoză; -ertrocite de diferite dimensiuni;
- poichilocitoză; -ertrocite de diferite forme;
- hipocromie; -Ic < 0,86.

• **Măduva osoasă** se caracterizează prin hiperplazie moderată, predominant eritroblastică, cu apariția eritroblaștilor (mici, cu contur neregulat, zdrențuit), diseritropoeză (cariorexis, multinuclearitate, fragmentare nucleară). În celulele reticulare lipsește hemosiderina, sideroblaștii sunt sub 10%.

• **Numărul de reticulocite:** reticulocitele sunt eritrocite anucleate tinere, imature, care conțin acizi nucleici reziduali (ARN). După expulzarea nucleului, eritrocitele rămân în măduvă până la patru zile, timp în care are loc o scădere continuă a numărului de poliribozomi și a sintezei de Hb. Aceste eritrocite tinere se maturizează complet în circulația periferică timp de 1-2 zile, după ce părăsesc măduva osoasă, timp în care pierd complet capacitatea de sinteză proteică (respectiv poliribozomi care conțin ARN), iar sinteza de Hb încetează.

- La adult - 0,5-2% din numărul total de eritrocite.
- La nou-născut - 2,5-6,5% din numărul total de eritrocite (scade la nivelul de la adult din a II -a săptămână de viață).

18. INDICI DE LABORATOR CE CARACTERIZEAZĂ METABOLISMUL FIERULUI

Metabolismul fierului este caracterizat de indicii de transport ai fierului și de parametrii rezervelor de fier în organism.

1. **Indicii ce caracterizează transportul fierului**

Indicii de apreciere a rezervelor de fier includ următorii parametri: fierul seric (FS), capacitatea totală de legare a fierului (TIBC), capacitatea latentă de conjugare a fierului și coeficientul de saturație al transferinei.

• **Fierul seric (FS)**

Indicele biochimic de laborator reflectă cantitatea de fier nonhemic, care se află în serul plasminic. Fierul nonhemic al plasmei sanguine este reprezentat de componentul fierului în transferină și feritina plasminică. Deoarece conținutul de feritină în plasmă este minimal, se

consideră că fierul seric este echivalent cu cantitatea de fier ce se conține în transferină.

Valorile normale ale fierului seric, în funcție de vârstă, prezintă:

- la nou-născuți – 5,0–19,3 $\mu\text{mol/l}$;
- la copiii mai mari de 1 lună – 10,6–33,6 $\mu\text{mol/l}$.

• *Capacitatea totală a plasmei de conjugare a fierului (TIBC)*. Indicele biochimic de laborator, care caracterizează cantitatea totală de fier ce poate fi conjugată de transferina plasmei și indirect reflectă cantitatea de transferină în plasmă.

Limitele normale ale indicelui sunt 40,6–62,5 $\mu\text{mol/l}$.

• *Capacitatea latentă a plasmei de conjugare a fierului este* indicele ce reflectă diferența matematică a semnificației capacității fiero-liante generale (TIBC) și a fierului seric (FS).

• *Capacitatea latentă = TIBC – FS*. În normă, valoarea minimă a capacității latente nu depășește 47 $\mu\text{mol/l}$.

• *Capacitatea de saturație a transferinei (CST)* este indicele derivat cu reflectarea proporției fierului seric în valoarea capacității totale de legare a fierului (TIBC):

$$\text{CST} = (\text{FS} : \text{TIBC}) \times 100; (\%)$$

În normă, limita de jos a coeficientului de saturație a transferinei nu este mai mică de 17%.

2. Indicii rezervelor de fier

În organism, rezervele de fier sunt reflectate prin indicii nivelului de feritină în plasmă și a testului cu Desferal.

Feritina serică – unul dintre cele mai adecvate teste utilizate pentru relevarea rezervelor de fier în organism (între acești doi indici există o corelare înaltă).

Indicii feritinei serice în funcție de vârstă

Vârsta copilului	Feritina serică ($\mu\text{g/l}$)
0–28 zile	175
3 luni	146
6 luni	51
9 luni	37
12 luni	32
10 ani	34
14 ani	36

Notă: * Indiferent de vârsta copilului, feritina cu nivelul mai jos de 10–12 $\mu\text{g/l}$ este marcată ca criteriu de epuizare a rezervelor de fier în țesuturi.

Testul cu Desferal este bazat pe proprietatea desferalului de a forma cu ionii de fier din componența hemosiderinei, feritinei (metaloproteide de rezervă) complexe, care ulterior sunt eliminate prin urină. Prin aprecierea indicilor eliminării diurne a acestor complexe, prin urină, sunt estimate rezervele de fier în organism. Indicii de referință ai testului cu Desferal (după IIIакерова, 1975; Бабаши și colab., 1980) prezintă următoarele valori:

- nou-născuți – $0,164 \pm 0,019$ mg/24 ore;
- prematuri – $0,092 \pm 0,014$ mg/24 ore;
- copii până la 4 ani – $0,41 \pm 0,03$ mg/24 ore;
- copii de la 5 până la 6 ani – $0,57 \pm 0,09$ mg/24 ore;
- copii de la 7 până la 11 ani – $0,71 \pm 0,05$ mg/24 ore;
- copii mai mari de 12 ani – $0,73 \pm 0,07$ mg/24 ore.

Criteriile de diagnosticare ale deficienței latente de fier. Actualmente, în calitate de criterii, pentru deficiența latentă de fier sunt recunoscute nivelul fierului seric, *modificarea indicilor de transport ai fierului*, dar fără semne de laborator de anemie:

- majorarea capacității generale de legare a fierului de peste $63 \mu\text{mol/l}$;
- majorarea capacității latente de legare a fierului de peste $47 \mu\text{mol/l}$;
- reducerea fierului seric de peste $14 \mu\text{mol/l}$;
- reducerea procentului de saturație a transferinei până la 17–15%.

19. CRITERIILE DE LABORATOR ALE STĂRILOR FIERODEFICITARE LA COPII

(Бисярина В.П. și colab., 1980; Казанова Л.М., 1977; Мамонов Л.Г., 1995; Finch C.A. et al., 1970; Saarinen U.M., 1978)

Indicele	Valoare normală	Deficiența latentă de fier	Anemia feriprивă
Hemoglobina, g/l			
– până la 6 ani	> 110	> 110	< 110
– după 6 ani	> 120	> 120	< 120
Indicele de culoare	0,86–1,05	0,86–1,05	< 0,86
HEM (pcg)	24–33	24–33	< 24

CMHE(g/l)	280–380	280–380	< 280
Fierul seric ($\mu\text{mol/l}$)	10,6–33,6	< 14	< 14
Capacitatea feroliantă generală a plasmei ($\mu\text{mol/l}$)	40,6–62,5	> 63	> 63
Capacitatea feroliantă latentă a plasmei ($\mu\text{mol/l}$)	< 47	> 47	> 47
Saturația transferinei (%)	> 17	<17	< 15–16
Feritina serică ($\mu\text{g/l}$)	> 12	< 12	< 10–12
Siderouria după administrarea desferalului (mg/24 ore)	0,65 \pm 0,006	< 0,4	< 0,4

20. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial se impune cu alte anemii hipocrome:

- anemii carentiale (deficiența de proteine, vitamine);
- anemii sideroacrestice;
- anemii hemolitice, aplastice;
- anemii în boli cronice.

Anemiile sideroacrestice se caracterizează prin:

- hipocromia eritrocitelor;
- nivelul înalt de Fe seric;
- creșterea saturației transferinei;
- creșterea numărului de sideroblaști în maduva osoasă.

Anemiile hemolitice se caracterizează prin:

- hipocromia eritrocitelor;
- microcitoza eritrocitară;
- prezența eritrocitelor în formă de „tras în țintă”;
- prezența punctației bazofile a eritrocitelor;
- Fe seric normal sau mărit;
- capacitatea feroliantă generală a plasmei redusă;
- reticulocitoză;
- creșterea moderată a bilirubinei indirecte;
- splenomegalie (nu este obligatorie);
- lipsa eficacității tratamentului cu preparate de fier.

Anemiile din boli cronice se caracterizează prin:

- hipocromie moderată;

- Fe seric în limitele normei sau redus moderat;
- capacitatea feroliantă a plasmei normală sau scăzută;
- nivelul feritinei în ser mărit;
- cantitatea mărită de sideroblaști în maduva osoasă;
- semne clinice și de laborator caracteristice unui proces activ (inflamator, tumoral) febră, patologia organului corespunzător;
- lipsa efectului în urma administrării preparatelor de Fe.

Tabelul 20. 1

Principalele semne diferențial-diagnostice în anemiile hipocrome				
	AF	Anemiile sideroacreste - ce	Talasemia	Anemiile din boli cronice
Fierul seric	↓	↑ / N (rar)	↑ / N	N / ↓
Capacitatea feroliantă a plasmei	↑	↓ / N	↓	N / ↓
Feritina serică	↓	↑ / N	↑	↑
Reticulocitele	N	N / ↑	↑	N / ↑
Eritrocitele în formă de „tras în țintă”	posibil	posibil	marcată	posibil
Punctația bazofilă a eritrocitelor	lipsește	prezentă	prezentă	lipsește
Conținutul protoporfirinei în eritrocit	↑	↓ / ↑*	↑ / N	↑ / N
Cantitatea de sideroblaști și siderociți	↓	↑	↑	↑
Bilirubina indirectă	N	N	↑	N
Semnele hiposiderozei	prezente	lipsesc	lipsesc	lipsesc
Eficacitatea preparatelor de fier	prezentă	lipsește**	lipsește**	lipsește

Notă: ↑ – crescut; N – în limitele normei; ↓ – scăzut * în cazul formelor ereditare, conținutul porfirinei în eritrocite e scăzut, iar pentru intoxicația cu plumb e caracteristică creșterea concentrației de porfirină; ** preparatele de fier sunt contraindicate!

21. PRINCIPII DE TRATAMENT ÎN ANEMIA FIERODEFICITARĂ

Dieta în stările fierodeficitare. Argumentul posibilității de recuperare a deficienței moderate de fier prin produse alimentare, actualmente, este considerat greșit. Există multiple dovezi convingătoare, care demonstrează faptul că corectarea deficienței de fier, doar prin intermediul dietei, este imposibilă, deoarece asimilarea fierului din produsele alimentare este limitată. Dieta îmbogățită cu produse cu conținut majorat de fier nu sporește asimilarea fierului: organismul uman este capabil de a însuși 2,0–2,5 mg de fier timp de 24 de ore. Remediile medicamentoase, însă, pot asigura o rată de asimilare a fierului de 20 de ori mai mare.

În selectarea rației alimentare, ca un component al terapiei complexe a stărilor fierodeficitare, este necesar să se ia în calcul nu atât conținutul general al fierului, ci forma în care este reprezentat elementul. Anume forma substratului fieros, ca parte constituantă a produsului alimentar, determină eficiența absorbției și asimilării elementului vizat. Acest fenomen își găsește explicație în eficiența de absorbție mai mare a fierului hemic, decât a formelor lui nonhemice (formă de prezentare a fierului practic în toate produsele alimentare, cu excepția cărnii). Fierul din componența hemului activ este captat și absorbit în mucoasa intestinală. Procesul de absorbție a hemului în intestin nu este dependent de aciditatea mediului și de factorii inhibitori alimentari. Spre deosebire, absorbția fierului din graminee, fructe și legume este radical redusă de prezența oxalaților, a fosfaților, a taninei și a altor inhibitori ai absorbției fierului (Moore, 1968; Callender et al., 1970; Bjorn-Rasmussen, 1974). Datorită factorilor enumerați, utilizarea fierului, ca parte integrată a hemului, este mult mai înaltă decât din alte complexe. Astfel, coeficientul de absorbție a fierului din carne de vită (fier hemic) constituie 17–22%, pe când a absorbției fierului din fructe – doar 2–3%.

La fel s-a determinat că fierul se utilizează mai intensiv din hem, decât din fieroproteide (feritină, hemosiderină), deci eficacitatea utilizării fierului din produsele animale este dependentă și ea de forma complexilor se fieroși. Așadar, coeficientul de absorbție și utilizare a fierului din feritină și hemosiderină este mai mic decât din hem. Prin aceasta se explică faptul că din ficat, unde complexii de fier sunt prezențați de feritină și hemosiderină, fierul se asimilează cu mult mai

prost, decât din produsele din carne. Și aceasta în condițiile în care conținutul sumar al fierului în ficat este de 3 ori mai mare decât în produsele din carne. Cel mai efectiv, fierul se asimilează din produsele alimentare, în care el se prezintă ca parte componentă a hemului.

Chiar și dieta adecvată cu produse animaliere, în cantități normale, nu poate acoperi deficiența de fier în organism. Componenta cantitativă și cea calitativă cu valoare completă asigură necesitățile fiziologice ale organismului de Fe, dar nu compensează deficiența de fier.

Dietoterapia nu are semnificații proprii în terapia anemiilor fiero-deficitare și este apreciată ca un component auxiliar al tratamentului. Trebuie de menționat că dieta echilibrată cantitativ și calitativ este un factor real și esențial al profilaxiei anemiilor sideropenice.

Deci, suplینirea deficitului de fier, în baza alimentației, este imposibilă.

22. POSTULATELE TRATAMENTULUI ANEMIEI FIERODEFICITARE DUPĂ IDELSSON

Deficitul de Fe este imposibil de corijat doar prin dietoterapie, fără utilizarea preparatelor de Fe.

– În tratamentul AFD, prioritate au preparatele cu administrare perorală.

- Durata tratamentului anemiei cu preparate perorale este aceeași ca și în cazul terapiei cu preparate administrate parenteral.

- Preparatele perorale, rareori, induc reacții adverse substanțiale, spre deosebire de cele parenterale.

- În cazul stabilirii incorecte a diagnosticului nu duc la dezvoltarea hemosiderozei.

- Administrarea parenterală a preparatelor de fier este indicată în cazuri speciale: în sindromul de malabsorbție, după rezecțiile totale de intestin subțire ș.a.

La normalizarea nivelului hemoglobinei, tratamentul AFD nu trebuie încetat. Hemotransfuziile, în AFD, se fac doar la indicații vitale.

23. TERAPIA MEDICAMENTOASĂ A ANEMIILOR FIERODEFICIRARE

Scopul terapiei adoptate, pentru stările sideropenice, constă în compensarea deficienței de fier și recuperarea rezervelor de fier în organism. Atingerea acestui scop devine posibilă numai prin înlăturarea cauzelor, care provoacă anemia și recuperarea deficienței de fier în organism.

Alegerii preparatului utilizat, în corecția sideropeniei, i se acordă o atenție deosebită, deoarece el trebuie să fie utilizat pe parcursul a câteva luni, de asemenea este importantă nu doar eficacitatea înaltă a preparatului ales, dar și lipsa efectelor adverse și complianța pacientului la programul terapeutic.

Toate preparatele de Fe pot fi divizate în două grupe.

1. *Preparatele ionice de Fier* (săruri de fier: sulfat, fumarat, gluconat, care conțin Fe^{2+} sau Fe^{3+}).

În enterocit, Fe este captat de apoferitină, care îl transportă la polul bazal al celulei. Aici, sub acțiunea fieroxidazei, Fe^{2+} este transformat în Fe^{3+} . Procesul de oxidare a Fe^{2+} în Fe^{3+} este însoțit de formarea radicalilor liberi, efectele nocive ale cărora sunt bine cunoscute.

2. *Preparatele neionice de Fier* (complexele hidroxidului de fier cu polimaltoză conțin Fe^{3+}).

În acest caz, mecanismul de absorbție al Fe trivalent decurge fără transformarea lui în cel bivalent. Este vorba despre mecanismul de absorbție activă a Fe din compușii lui polimaltozați. În așa mod, Fe este absorbit în enterocit, în complex cu moleculele de polimaltoză.

Pentru copiii de prima vârstă, preferabile sunt formele fluide ale preparatelor cu Fe (Hemofor, Tot'héma, Maltofer, Ferum Lek, Hemoglovit). Copiilor cu dereglarea microbiocenozei intestinale, fieroterapia li se va efectua foarte prudent, deoarece în acest caz se poate activa flora siderofilă gram-negativă, convențional patogenă, care poate conduce la apariția fenomenelor dispeptice. La acești copii, fieroterapia se poate combina, la indicații, cu eubiotice.

Pentru adolescenți sunt mai indicate preparatele de tipul Sorbiferului, Ferroplexului, Ferrogradumetului, care se absorb lent, asigură o acțiune de durată și induc absorbția uniformă a remediei medicamentoase în intestine. De regulă, aceste remedii sunt bine tolerate de bolnavi. Este bine ca preparatele de fier să se administreze cu 1-2 ore până sau după

meșe, iar în caz de toleranță proastă, acestea se pot consuma în timpul meselor (în acest caz, însă, absorbția fierului se va reduce).

Conținutul de Fe al diferitelor preparate medicamentoase

Preparatul	Forma Fe în preparat	Cantitatea totală de fier în preparat (mg)	Cantitatea activă de fier în preparat (mg)
Hemoglovit	Complex de hidroxid de Fe ⁺⁺⁺ cu	1 ml	17,5
Ferrum Lek	Complex de hidroxid de Fe ⁺⁺⁺ cu	1 ml	10
Ferimax	Complex de hidroxid de Fe ⁺⁺⁺ cu polimaltoză	1 ml	10
Maltofer	Polimaltoză fe-hidroxid	1 ml	50
Hemofer	Clorură de Fe	1 picătură soluție – 7,8	2,2
Hemofer	Sulfat de Fe	1 drajeu – 325	105
Ferrogradumet	Sulfat de Fe	1 comprimat – 525	105
Sorbifer Durules	Sulfat de Fe	1 comprimat – 320	100
Ferro-Folgamma	Ferrosi sulfas + Acidum folicum + Cyanocobalaminum	1 capsulă conține Sulfat de fier – 112,6 Acid folic – 5 Ciancobalamină – 0,01	37
Ferrople	Sulfat de Fe	1 drajeu – 50	20%
Feroplect	Ferrosi sulfas + Acidum ascorbicum	1 comprimat filmat conține Sulfat de fier – 50 Acid ascorbic – 30	20%

Aprecierea dozei de fier se efectuează numai după fierul activ (elementar). Astfel, după conținutul componentului activ (și numai după acest indice) apreciem doza de priză și apoi cea diurnă (mililitri de soluție, numărul de picături, comprimate, capsule și drajee).

Doza de 24 ore = doza medie terapeutică de Fe/cantitatea de fier activ în preparat.

În terapia anemiei carentiale se va ține cont cu strictețe de dozele terapeutice recomandate:

Vârsta	Cantitatea de Fe activ
< 5 ani	5–6 mg/kg/24 ore
5–12 ani	75–100 mg/24 ore
12–18 ani	150–200 mg/24 ore

Terapia anemiei deficitare se va iniția mai bine cu 1/2 din doza terapeutică (2–3 mg/kg/24 ore pentru copiii mici), cu majorarea ulterioară a dozei pe parcursul a 7 zile. Această indicație este o măsură de prudență, care diminuează riscul apariției reacțiilor adverse. Viteza de creștere a dozei este dependentă de gradul deficienței și de toleranța individuală a copilului la remediul administrat.

Durata curei de terapie a anemiei deficitare cu preparate perorale de fier

Efectul terapeutic de la utilizarea perorală a preparatelor de fier se instalează treptat. Inițial, se evidențiază o ameliorare clinică și doar peste un timp are loc normalizarea indicilor hemoglobinei. Primul fenomen clinic pozitiv al preparatelor de fier este micșorarea sau dispariția slăbiciunii musculare, care este determinată de participarea fierului în componența fermeților participanți la contractia miofibrilelor.

La a 8–12-a zi de la inițierea tratamentului se majorează conținutul reticulocitelor în sângele periferic. Creșterea indicelui hemoglobinic se poate instala treptat sau în ritm ondulatoriu. Frecvent, normalizarea indicilor hemoglobinei are loc în săptămâna a 4–5-a de la începutul terapiei. Menționăm că normalizarea indicilor hemoglobinei nu exprimă și recuperarea deficienței de fier.

Continuarea este utilă fieroterapiei pentru formarea stocurilor de Fier pe parcursul a 2–3 luni de zile după normalizarea nivelului de hemoglobină. Doza de fier activ de 24 ore trebuie să constituie 1/2 din doză terapeutică. Unii cercetători recomandă ca administrarea remediilor de fier în doze profilactice, la copiii prematuri, să se continue până la vârsta de 2 ani după normalizarea hemoglobinei, doar astfel se vor res-tabili rezervele de fier din organism.

Indicii eficienței terapiei administrate sunt:

- ameliorarea stării pacientului;
- reticulocitoza la a 8–12-a zi de la debutul tratamentului;
- restabilirea nivelului de Hb în 3–4 săptămâni;
- creșterea Hb cu 10–20 g/L/săptămânal în primele 2–3 săptămâni, ulterior mai lent;
- normalizarea completă a tabloului eritrocitar în 3–5 săptămâni de tratament;
- reconstituirea depozitelor la 1–3 luni de la inițierea terapiei marțiale.

Lipsa răspunsului la tratamentul cu Fe indică nereguli în:

- corectitudinea diagnosticului etiologic (în asocieri cu afecțiuni inflamatorii, boli hepatice sau renale etc.);
- justele prescripției terapeutice (doza, calea de administrare, durata);
- respectarea indicațiilor terapeutice;
- existența unor boli asociate sau complicații nerezolvate (sângerare, enteropatie exsudativă și/sau hemoragică, malabsorbție, carență asociată de acid folic).

Contraindicațiile fieroterapiei:

- anemii sideroacrestice;
- anemia aplastică și anemiile hemolitice;
- alte anemii care nu sunt determinate de deficitul de Fe;
- hemocromatoză și hemosideroză.

Terapia parenterală poate fi utilizată doar atunci, când nu pot fi administrate remediile perorale.

- Indicații:** – stările după rezecția stomacului, a intestinului subțire;
- sindromul de malabsorbție;
 - colita ulceroasă nespecifică;
 - enterocolita cronică;
 - anomaliile de dezvoltare a tractului gastrointestinal;
 - esofagita cronică;
 - intoleranța preparatelor perorale.

Doza diurnă și cea de cură pentru preparatele de fier administrate parenteral

Până la derularea terapiei este absolut indicat să se aprecieze statutul fierului transportat (fierul seric, capacitatea de conjugare latentă și generală a fierului, gradul de saturație a transferinei) și feritina serică.

Dozele diurne ale preparatelor de fier administrate parenteral (apreciere după fierul activ)

Vârsta copiilor	Doza diurnă a fierului activ (mg/24 h)
1–12 luni	până la 25 mg/24 h
1–3 ani	25–40 mg/24 h
> 3 ani	40–50 mg/24 h

Doza de cură a fierului elementar, pentru terapia parenterală a anemiilor fierodeficitare, se determină după formula:

$$\text{Cantitatea de fier activ (mg)} = MC \times (78 - 0,35 \times Hb),$$

unde: *MC* – masa corporală (kg),

Hb – hemoglobina copilului (g/l).

Doza de cură a fieropreparatului pentru administrare parenterală se determină după formula:

$$\text{Cantitatea preparatului (ml)} = DCF : CFP,$$

unde: *DCF* – doza de cură a fierului,

CFP – conținutul de fier (mg) în 1 ml soluție de preparat.

Există opinii care sugerează ca preparatele parenterale să se administreze cu intervalul de 1–2 zile. Primele prize se compun din ½ din doza terapeutică.

Reacțiile adverse ale preparatelor de fier

Fenomenele posibile	Administrarea perorală	Administrarea parenterală
Febră	–	+
Prurit	+	+
Hiperemia pielii	+	+
Disritmii	–	+
Hematurie	–	+

Dermitită atopică	+	+
Șoc anafilactic	-	+
Abces în locul administrării	--	+
Grețuri, vomă	+	+
Inapetență	+	-
Diaree	+	+
Dureri în regiunea lombară	-	+
Hemosideroza organelor interne	-	+

Hemotransfuziile, ca remediu terapeutic în tratamentul anemiilor carențiale, se administrează foarte rar și numai după indicații vitale. Drept criteriu pentru hemotransfuzie se consideră nu doar reducerea hemoglobinei sub nivelul critic, dar și dereglările hemodinamice centrale: șocul hemoragic, precoma anemică, sindromul hipoxic.

În cazul hemoragiei acute masive, hemotransfuzia poate fi acceptată și la nivelurile mai ridicate de cifrele critice ale hemoglobinei și hematocritului.

Nivelul critic al hemoglobinei ca indice pentru hemotransfuzie după indicații vitale (după Шабалов Н.П., 1996; Oski F.A., 1982; Miller D.R., 1984; Morray G.P., 1984)

Vârsta, manifestările clinice	Nivelul hemoglobinei, g/l
Primele 24 ore	< 130
A 2-6 diurnă: deregări respiratorii grave	< 130
deregări hemodinamice grave	< 110-120
fără deregări respiratorii și cardiovasculare	< 100
A 7-28 diurnă: cu deregări respiratorii și cardiovasculare	< 100
fără deregări respiratorii și cardiovasculare	< 80
Vârsta mai mare de 1 lună	< 60

Eficiența hemotransfuziilor în terapia anemiilor deficitare este de scurtă durată. În plus se înregistrează influența negativă a hemotransfuziilor asupra hematopoezei. Transfuziile de sânge determină pericole importante de infectare transfuzională. În terapia substituțională, la indicații vitale se administrează masă eritocitară sau eritrocite deplasmatice.

zate în doza de 10-15 ml/kg corp. Copiilor de vârstă medie și adolescenților li se administrează, obișnuit, 150–250 ml de substituți. Perfuziile de sânge integru le sunt interzise.

24. PROFILAXIA STĂRILOR FIERODEFICIRARE

1. *Profilaxia nespecifică*

Antenatală (gravide):

- alimentație echilibrată (cantitativ și calitativ);
- plimbări la aer liber.

Postnatală:

- alimentație naturală cu implementarea în termeni utili a complementului;
- folosirea amestecurilor adaptate, suplimentate cu Fe (la copii alimentați artificial);
- evitarea introducerii precoce (până la 4–5 luni) a alimentelor solide, cu efect nefavorabil asupra absorbției Fe;
- diversificarea alimentației cu preparate de carne (rata de asimilare a Fe de 20 de ori mai bună decât din vegetale), cereale, pireuri de fructe și legume îmbogățite cu Fe;
- evitarea excesului de fitați, fosfați și săruri de calciu, cu efect inhibant asupra absorbției Fe;
- profilaxia și tratamentul rahitismului, al hipotrofiei și al altor patologii asociate la copii de vârstă fragedă;
- respectarea regimului zilei, plimbările la aer liber.

2. *Profilaxia specifică*

Antenatală:

- recuperarea deficiențiilor de fier la gravide;
- suplimentarea aportului de fier prin preparate medicamentoase prolongate sau combinate (Fe+ polivitamine) gravidelor, începând cu a 12–14 a săptămână și continuând pe tot parcursul sarcinii.

Postnatală:

- copiii prematuri, în funcție de gradul prematurității, li se administrează preparate perorale de fier în doză de 3–5 mg/kg corp, de la a 4-a săptămână de viață;

– copiii alimentați artificial și celor din grupul de risc li se vor recomanda amestecuri adaptate îmbogățite cu fier, începând cu vârsta de 3–5 luni de viață, iar pentru prematuri, începând de la 1,5–2 luni de viață; conținutul de fier în amestecuri este de 3–5–8 mg/l amestec în I jumătate a primului an de viață și de 10–14 mg/l amestec în a II jumătate a primului an de viață;

– copiii din grupul de risc (copii din sarcină multiplă sau asociate cu gestoze, insuficiență feto-placentară, complicații ale patologiilor cronice la gravide, copii cu dismicrobism intestinal, copii cu alergii alimentare, copii ce sunt alimentați artificial, copii cu creștere accelerată, copii cu hipotrofie, copii cu rahitism, copii frecvent bolnavi) li se recomandă administrarea profilactică a preparatelor de fier. Doza zilnică de fier activ va constitui 2–3 mg/kg corp, timp de 1 lună, cu verificarea indicilor sanguini.

La necesitate, se efectuează continuarea administrării preparatului până la ameliorarea stării de sănătate și a indicilor de laborator.

25. DISPENSARIZAREA COPIILOR CU STĂRI FIERODEFICITARE

Pe parcursul tratamentului, la fiecare 10–14 zile se vor efectua:

- examenul clinic;
- analiza generală a sângelui (Hb, eritrocite, morfologia eritrocitelor).

După normalizarea nivelului Hb, în următoarele 3 luni, se va continua fieroterapia (cu $\frac{1}{2}$ din doza terapeutică) cu evaluarea lunară a:

- examenului clinic;
- examenului de laborator (Hb, eritrocite-număr și morfologie, IC, reticulocite, leucogramă).

Apoi, trimestrial, timp de 1 an se vor verifica: Hb, eritrocitele, IC, reticulocitele, leucograma, feritina.

După 1 an de la normalizarea indicilor clinici și a celor de laborator copiii se scot de la evidență și se transferă din grupa a II-a de sănătate în grupa I. Totodată, în primul an de viață toți copiii prematuri sunt supravegheați.

Imunizarea copiilor cu AFD se va efectua după normalizarea nivelului de Hb.

26. EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL

În anemia feriprivă, evoluția și prognosticul sunt favorabile cu condiția înlăturării cauzei generatoare.

Formele ușoare au tendința la autocorecție prin creșterea absorbției fierului și reconstituirea rezervelor, realizabilă în condițiile unui aport adecvat de Fe.

Bibliografie

1. Corcimaru I. *Anemiile*. Chișinău, 2003.
2. Corcimaru I. *Hematologie*. Chișinău, 2007.
3. Mut Popescu D. *Hematologie clinică*. București, 2003.
4. *Medicină internă. Hematologie, partea I* (sub redacția Radu Păun). București, Editura Medicală. 1997.
5. Țurea V., Voloc A. *Dezvoltarea copilului și conduita în maladiile nutriționale*. Chișinău, 2007.
6. Black J. Asian Families II. Conditions that may be found in kilogramdren. *BMJ*, 1985, 290:830–833.
7. Chapman G., Hall H. Iron and woman in the reproductive years. Report of the British Nutrition Foundation Task Force. Iron nutritional and physiological significance, 1995.
8. Charlton R.W., Bothewell T.H. Definitoin, prevalence and prevebtion of iron deficiency. *Clinics în Hematology*, 1982, 11:309–325.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States, *MMWR Recomm Rep*. 1998, 47 (RR-3):1–25.
10. Chapparo C, setting the stage for childhealth and development, *The journal of nutrition* 2008, 138(12):2529–33.
11. Danielson B. G., Wikstrom B. Renal control of erythropoietin production: erythropoietin in renal failure. *Cilaj A. B.*, 1991.
12. Ferrara M., Coppola L., Coppola A., Capozzi L. Iron deficiency in childhood and adolescence:retrospective review, *Hematology*. 2006, 11(3):183–6.
13. Loyoff B. Iron deficiency anemia and iron therapy effects on invant developmental test performance. *Pediatrics*, 1992. 79:981–995.
14. WHO. *The world Health Report*, 1998.
15. Worwood M. Ferritin in human tissues and serum. *Clinics in Hematology*,1989, 11:275–307.
16. McCann J. C. and Ames B. N. An overview of evidence for a causal relation between iron deficiency during development and deficits in cognitive or behavioral function. *Am. J. Clinical Nutrition*, April 1, 2007; 85(4): 931–945.
17. Nead K. G., Halterman J. S., Kaczorowski J. M., Auinger P., M. Weitzman. Overweighth Children and Adolescents: A Risk group for Iron Deficiency, *Pediatrics*, July 1, 2004, 114(1): 104–108.

18. Von Zglinicki T., Wiswawdwl I., Trumpler L., and Augustin, W. (1991) Morphological changes of isolated rat liver mitochondria during Fe²⁺/ascorbate-induced peroxidation and the effect of thiocitric acid. *Mechanisms of Ageing and Development*. Vol. 57:233–246.
19. Bamberg R. Occurrence and detection of Iron-deficiency anemia in infants and toddlers, *Clin Lab Sci*. 2008, 21(4):225–231.
20. Betsy Lozoff, Isidora De Andraca, Marcela Castillo, Julia B. Smith, Tomas Walter, Paulina Pino. Behavioral and developmental Effects of Preventing Iron-Deficiency Anemia in Healthy Full-Term Infants, *Pediatrics*. Oct 2003, 112: 846–854.
22. Borgna-Pignatti C., Marselle M. Iron deficiency in infancy and childhood, *Pediatrics annals* 2008, 37:329–334.
23. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States, *MMWR Recomm Rep*. 1998; 47 (RR-3):1–25.
24. Chapparo C. Setting the stage for childhealth and development. *The journal of nutrition*. 2008, 138(12):2529–33.
25. Cook J.D. Diagnosis and management of iron-deficiency anaemia. *Best Pract Res Clin Haematol* 2005; 18:319–332. Sullivan K., Mei Z., Grummer-Strawn L, Parvanta I, Haemoglobin adjustment to define anaemia, *Tropical Medicine and International Health*. 2008, 13(10): 1267–71.

ABREVIERI

ADN	–	acid dezoxiribonucleic
ARN	–	acid ribonucleic
AINS	–	antiinflamatoare nesteroide
CHEM	–	concentrația medie a hemoglobinei în eritrocit
CST	–	capacitatea de saturație a transferinei
Er	–	eritrocite
FS	–	fier seric
G6PD	–	glucozo 6 fostatdehidrogenaza
HEM	–	hemoglobina eritrocitară medie
Hb	–	hemoglobină
Hct	–	hematocrit
IC	–	indice de culoare
IRC	–	infecție respiratorie cronică
OMS	–	organizația mondială a sănătății
TIBC	–	capacitate totală a plasmei de legare a fierului
VEM	–	volumul mediu al eritrocitelor

CUPRINS

1. Anemiile feripritive la copii.....	3
2. Clasificarea anemiilor.....	4
3. Eritropoieza.....	5
4. Importanța fiziologică a fierului.....	6
5. Metabolismul fierului.....	7
6. Absorbția fierului.....	8
7. Transportul fierului.....	10
8. Rezervele fierului în organism.....	11
9. Reglarea metabolismului fierului.....	11
10. Cauzele stărilor fierodeficitare la copii.....	12
11. Grupele de risc.....	15
12. Stadiile deficienței de fier.....	15
13. Anemia fierodeficitară (anemia sideropenică).....	17
14. Clasificarea.....	18
15. Epidemiologia.....	18
16. Manifestările clinice.....	19
17. Criteriile diagnosticului de laborator al stărilor fierodeficitare....	20
18. Indicii de laborator ce caracterizează metabolismul fierului.....	23
19. Criteriile de laborator ale stărilor fierodeficitare la copii.....	25
20. Diagnosticul diferențial.....	26
21. Principiile de tratament în anemia fierodeficitară....	28
22. Postulatele tratamentului anemiei fierodeficitare după Idelsson...29	
23. Terapia medicamentoasă a anemiilor fierodeficitare.....	30
24. Profilaxia stărilor fierodeficitare.....	36
25. Dispensarizarea copiilor cu stări fierodeficitare.....	37
26. Evoluția și prognosticul.....	38
Bibliografie.....	39