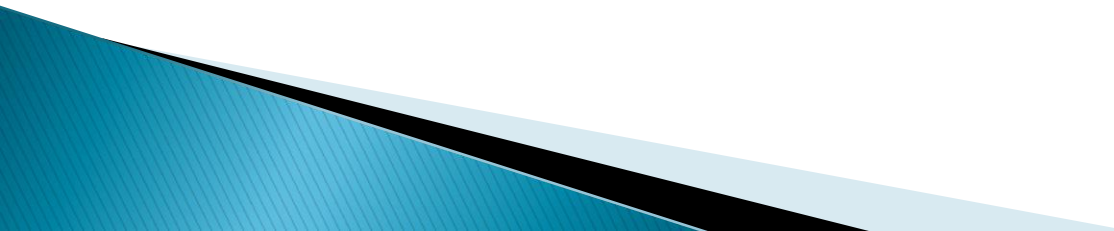


THIẾU MÁU THIẾU SẮT

ThS.BS. NGUYỄN THỊ MAI LAN
BỘ MÔN NHI

SUB NNT 20-08-2020

MỤC TIÊU

1. Sự phân bố sắt trong cơ thể và biểu hiện khi thiếu sắt.
 2. Quá trình hấp thu, chuyển hóa chất sắt và nguyên nhân thiếu máu thiếu sắt.
 3. Chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt.
 4. Hướng điều trị và phòng ngừa thiếu máu thiếu sắt.
- 

GIỚI THIỆU

- ▶ Thiếu máu thiếu sắt là nguyên nhân thiếu máu do dinh dưỡng.
- ▶ Gặp ở các nước đã và đang phát triển.
- ▶ Bệnh chiếm tỉ lệ cao ở trẻ < 2 tuổi, nhất là dưới 12 tháng.

GIỚI THIỆU

- ▶ Sắt là nguyên liệu tổng hợp hồng cầu.
- ▶ Thiếu máu thiếu sắt là nguyên nhân thiếu máu thường gặp ở trẻ em.
- ▶ Là loại thiếu máu HC nhỏ, nhược sắc.



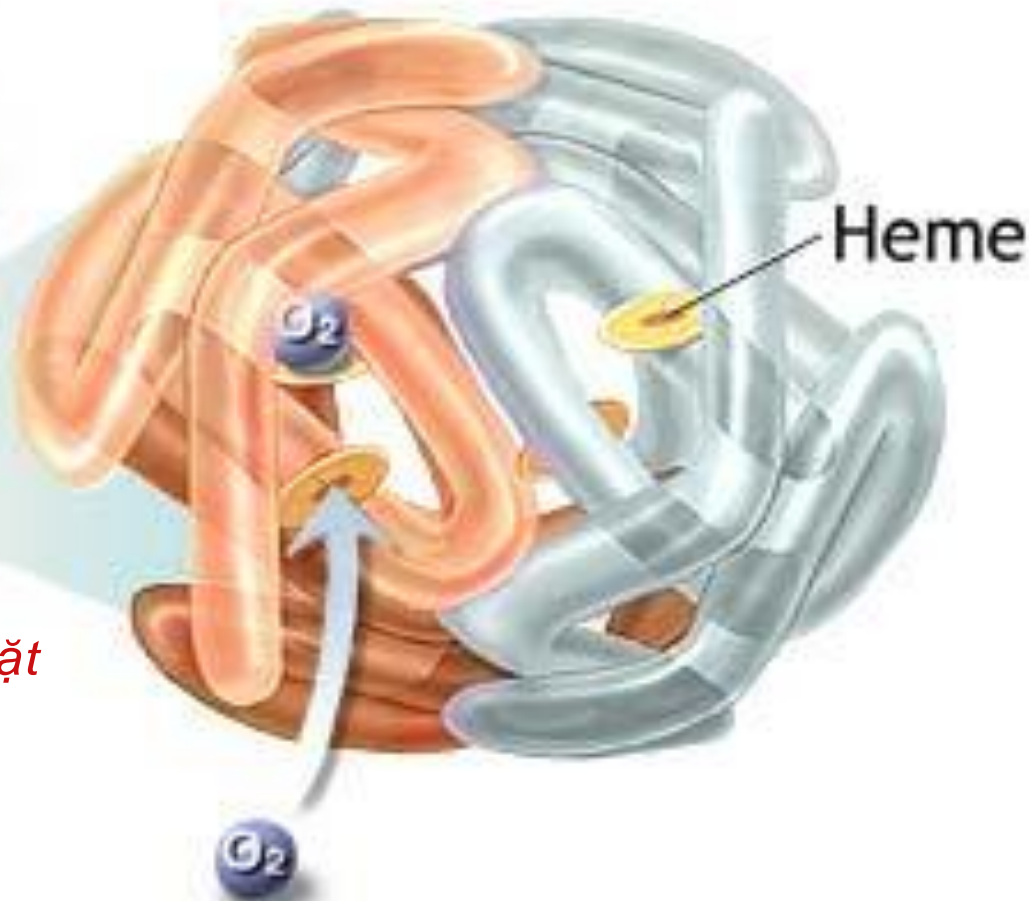
Red blood
cell



Red blood
cells contain
several hundred
hemoglobin molecules
which transport oxygen

đĩa lõm 2 mặt

Hemoglobin molecule



Oxygen binds to heme on
the hemoglobin molecule

GIỚI THIỆU

- ▶ Sắt là chất dinh dưỡng thiết yếu của con người.

Ứng dụng để biết thiếu sắt sẽ biểu hiện lâm sàng như nào

- ▶ Phân bố sắt/ cơ thể

75% heme protein
(Hb, Myoglobin)

22% Hemosiderine
Dạng dự trữ Ferritin

3% enzyme
(Catalase, cytochrome)

GIỚI THIỆU

- ▶ Nhu cầu sắt:

Người lớn: 1 mg/ ngày (0,6 mg hấp thu, 0,4 mg phân) *lượng sắt này chỉ cân bằng thải qua phân nước tiểu*

Trẻ em: 1,5–2 mg/ngày.

Nhu cầu sắt thay đổi tùy giai đoạn.

dậy thì, có thai sẽ tăng

GIỚI THIỆU

Chuyển hóa sắt:

► *chủ yếu* Sắt được cung cấp từ quá trình tiêu hủy hồng cầu chết (khoảng 1% mỗi ngày).

► *ngoài ra* Sắt được cung cấp từ thức ăn, 10% sắt ăn vào hấp thu qua tá tràng.

GIỚI THIỆU

► Chuyển hóa sắt:

–Sắt ăn vào hấp thu qua tá tràng rồi vào máu.

–Sau đó, sắt nhờ Transferrin vận chuyển đi

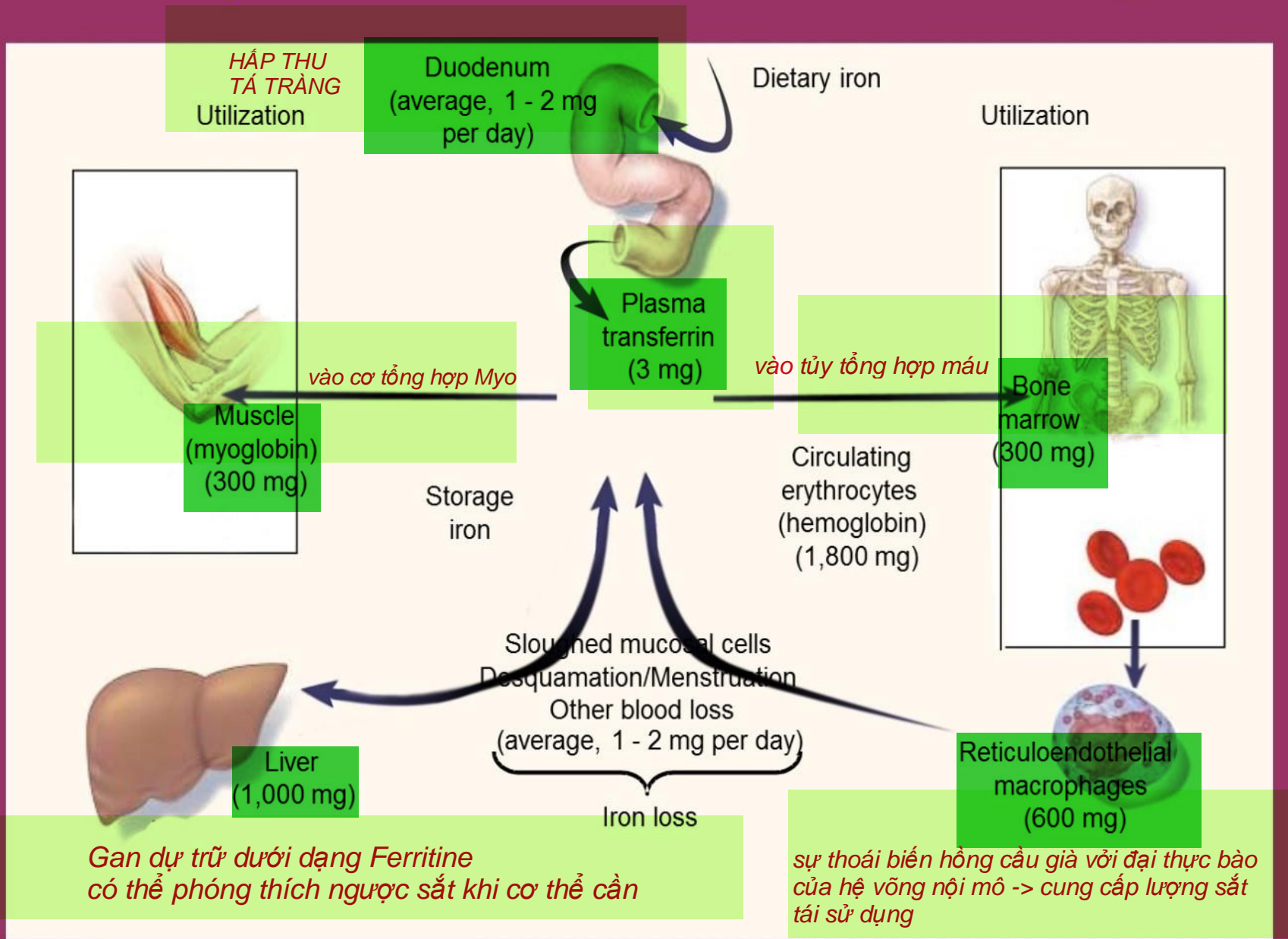
đến các mô cần sử dụng sắt và lượng sắt dư

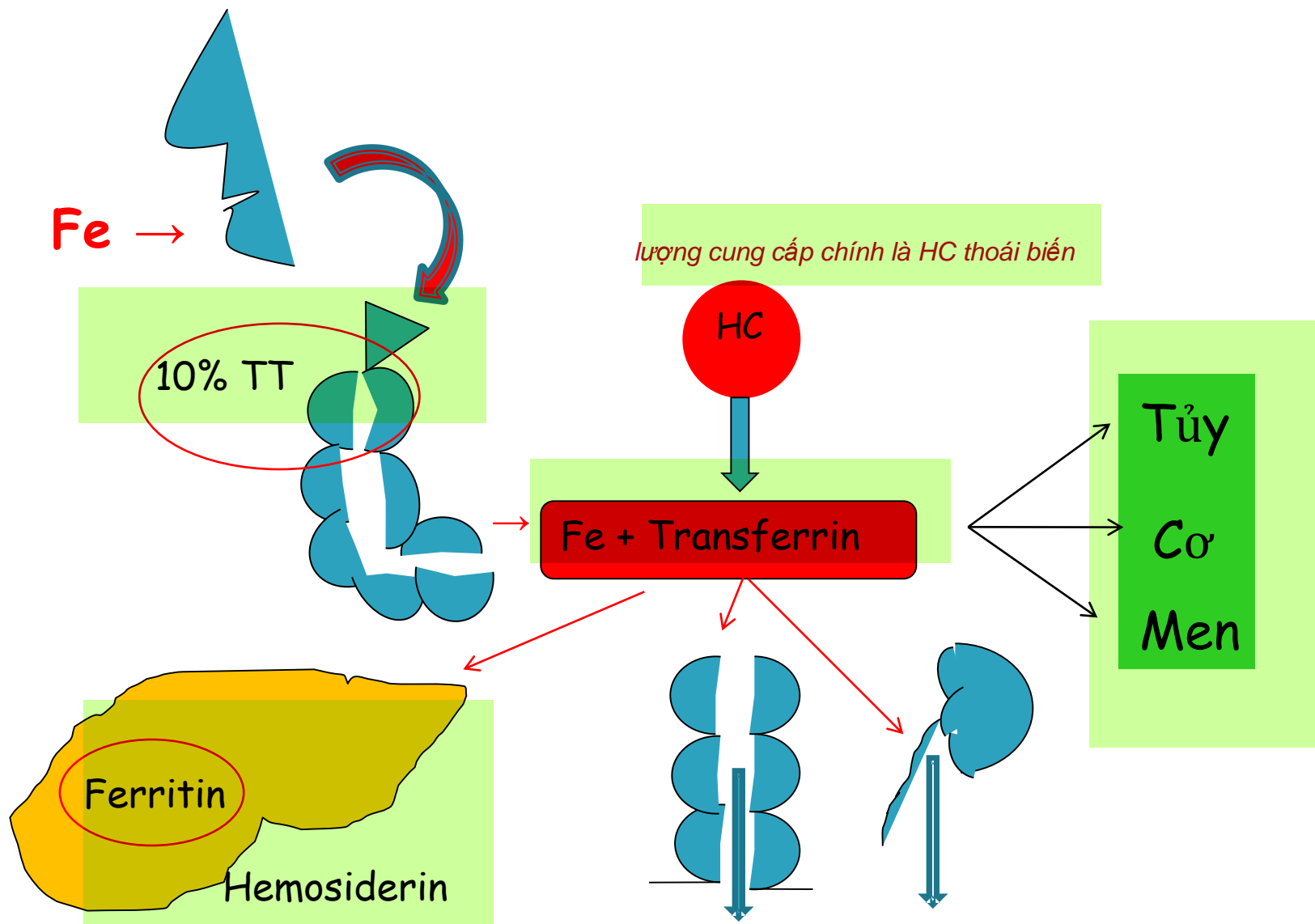
thừa được dự trữ dưới dạng Ferritin và

Hemosiderine.

*Tủy xương -> tạo máu
Cơ -> tổng hợp Myo*

Body Iron Distribution and Storage





NGUYÊN NHÂN

4 nhóm NN chính

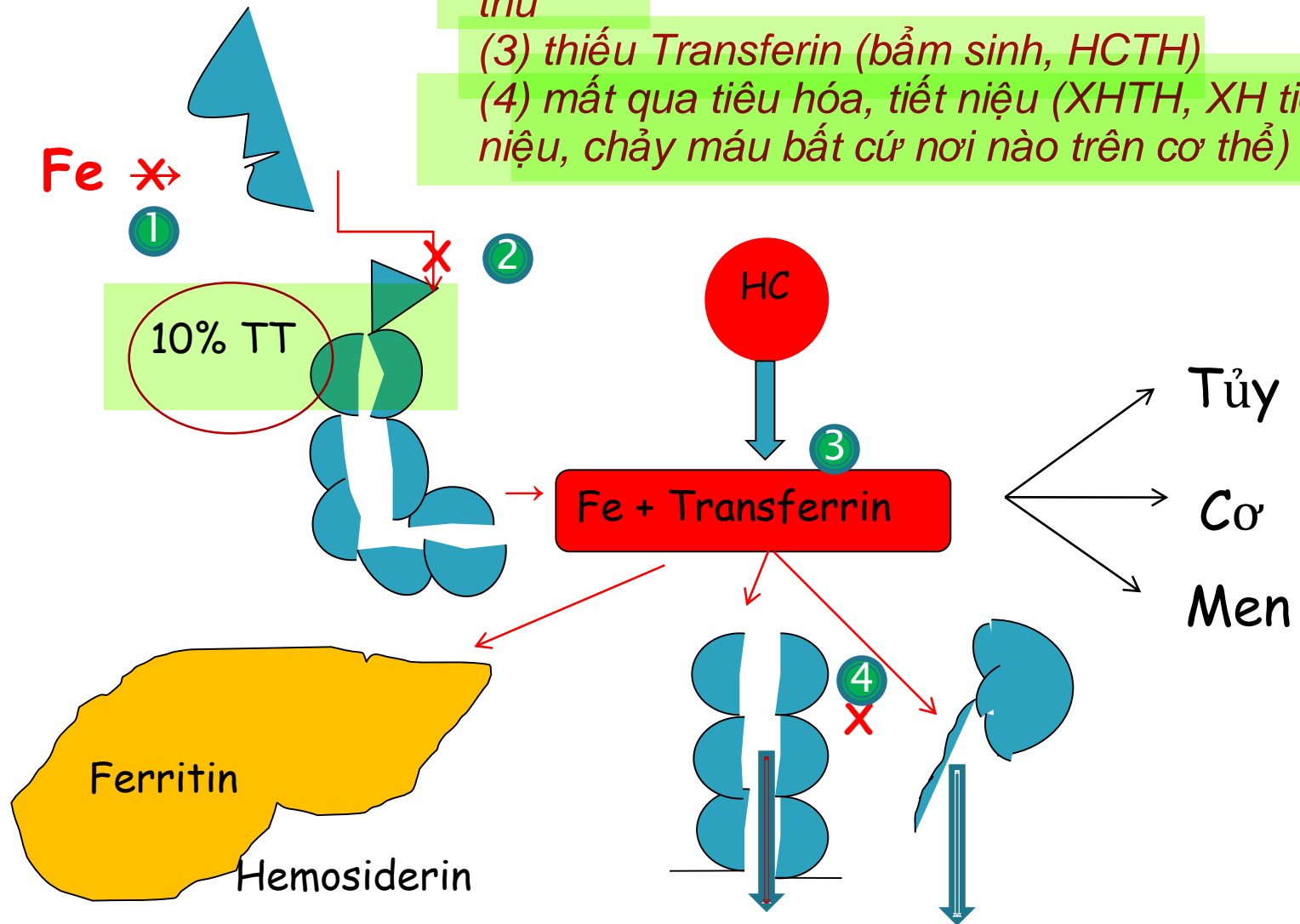
- ▶ Giảm cung cấp sắt từ chế độ ăn.
- ▶ Giảm hấp thu do tổn thương tá tràng.
- ▶ Xuất huyết rỉ rả kéo dài: XHTH, giun móc.
- ▶ Sắt không vào được tủy xương.

(1) chế độ ăn: cung cấp gián đoạn

(2) vào tá tràng -> tổn thương TT, ức chế hấp thu

(3) thiếu Transferrin (bẩm sinh, HCTH)

(4) mất qua tiêu hóa, tiết niệu (XHTH, XH tiết niệu, chảy máu bất cứ nơi nào trên cơ thể)



NGUYÊN NHÂN

có thể chia theo lứa tuổi

Nguyên nhân	Tuổi	Bệnh lý <i>Fe của sơ sinh chủ yếu cung cấp 3 tháng cuối thai kỳ -> sinh non sẽ thiếu TBS tím/đa HC: nhu cầu tổng hợp HC nhiều hơn, nếu chỉ cung cấp dd bình thường thì sẽ không đủ</i>	Cần tìm hiểu thêm
Tăng nhu cầu	<6 th	Sinh non, nhẹ cân, tim bẩm sinh tím, đa hồng cầu	Tiền sử sinh, lâm sàng tim bẩm sinh
Giảm cấp	6-12 th	Chế độ ăn không phù hợp <i>6m là bắt đầu ăn dặm -> đa phần là do CHẾ ĐỘ ĂN không phù hợp, thiếu sắt ví dụ như uống quá nhiều sữa,</i>	Chế độ ăn
Mất máu rỉ rả	Trẻ lớn	Viêm dạ dày ruột, polype ruột, nhiễm giun móc, rong kinh...	Nội soi tiêu hóa, tìm giun móc/phân...

*lớn hơn -> chủ yếu là do bệnh thực thể
-> cần làm thêm CLS*

LÂM SÀNG

Phân bố sắt/ cơ thể

75% heme protein
(Hb, Myoglobin)

Giảm trương lực cơ, chậm biết
ngồi, lật, đi *giảm Myoglobin*

giảm HB

Da xanh, niêm nhợt.

Gan lách có thể to ở trẻ nhũ nhi.

để bù trừ tình trạng thiếu máu

22% Hemosiderine
Ferritin

3% enzyme
(Catalase, cytochrome)

Chán ăn, giảm tập trung, hay quên...

LÂM SÀNG

Thường xảy ra ở trẻ < 2 tuổi.

Xuất hiện từ từ, phụ thuộc vào mức độ thiếu sắt.

- ▶ Chán ăn, giảm tập trung, hay quên...
- ▶ Giảm trương lực cơ, chậm biết ngồi, lật
- ▶ Da xanh, niêm nhợt.
- ▶ Gan lách có thể to ở trẻ nhũ nhi.

LÂM SÀNG

- ▶ Thiếu máu nặng, kéo dài gây triệu chứng kém nuôi dưỡng ở:
 - ✓ Tóc gãy, rụng, bạc màu.
 - ✓ Móng dẹt, lõm, mất bóng.
 - ✓ Xương gãy, đau nhức.

Fatigue and
Tiredness



SIGNS AND
SYMPTOMS OF

IRON

DEFICIENCY

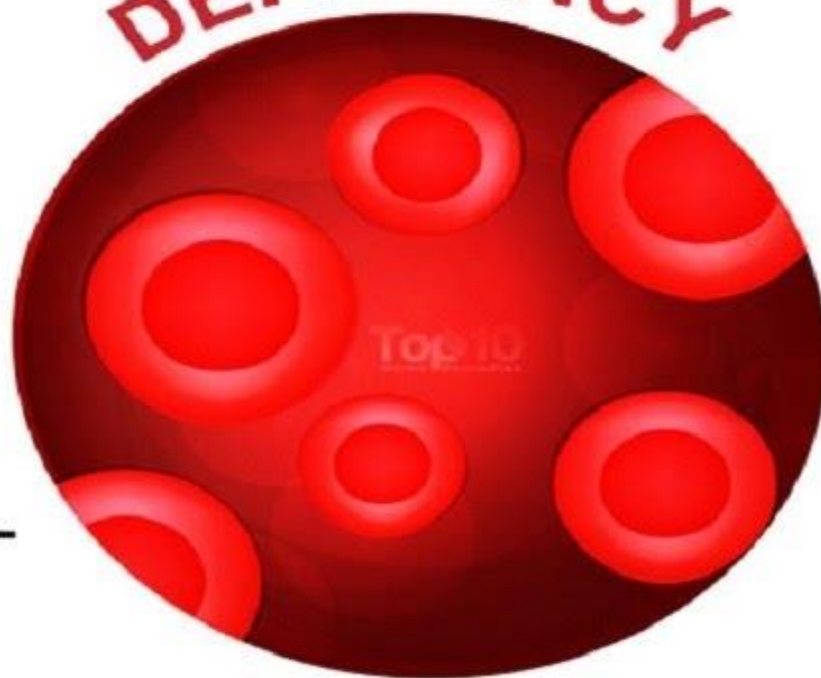


Shortness
of Breath



Fre
Hea

Depression



Hair Loss

Brittl

SPOON NAILS (KOILONYCHIA)



Móng lõm

BEAU'S LINES



móng dễ gãy

PARONYCHIA



móng sọc

SPLINTER HEMORRHAGES



móng mất độ bóng



NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU



giảm SX -> NN trung ương or Ngoại biên

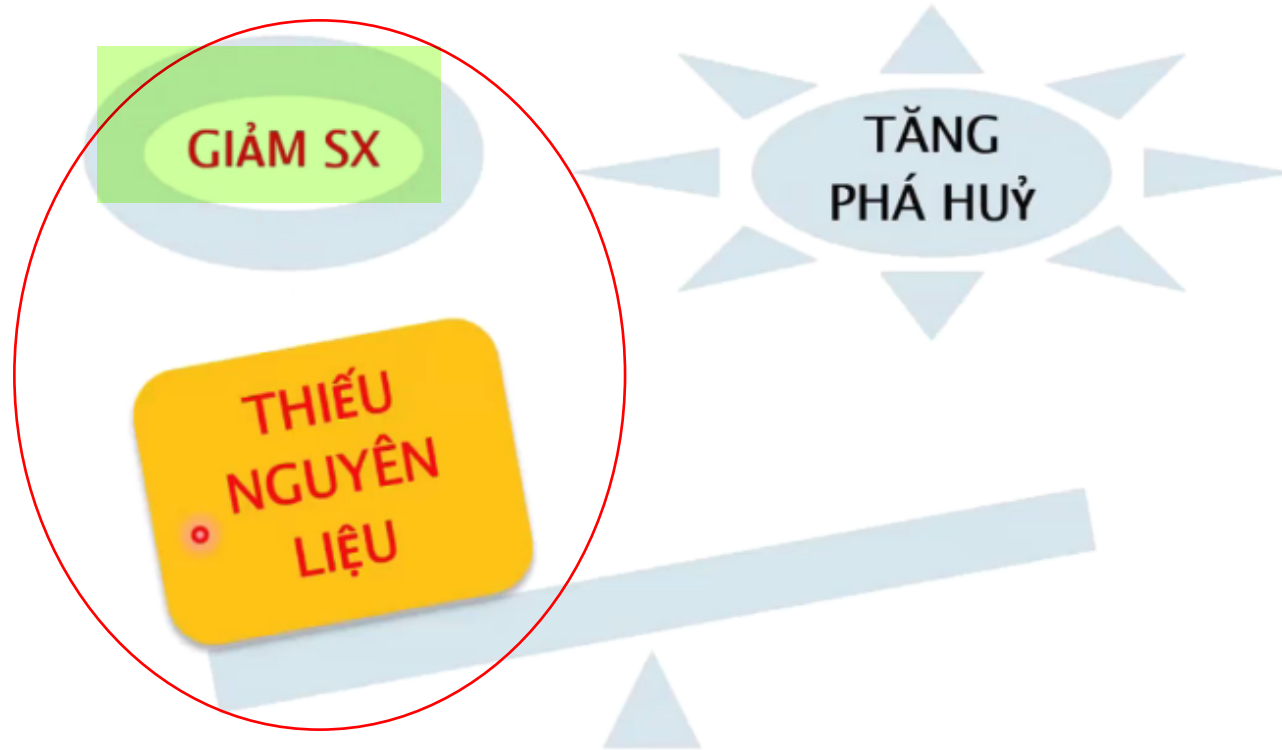
TRUNG ƯƠNG: bệnh lý tủy

NGOẠI BIÊN

** thiếu nguyên liệu*

** suy thận (thiếu EPO)*

NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU: THIẾU MÁU THIẾU SẮT



LÂM SÀNG

Chẩn đoán mức độ:

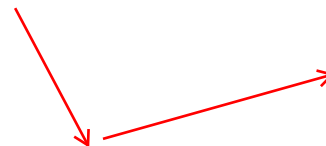
Mức độ thiếu máu	Lâm sàng	Hb(g/dl)
Nhẹ	Da niêm nhạt kín đáo	> 9
Trung bình	Nhịp tim nhanh, da niêm nhạt	6–9
Nặng	Nhịp tim nhanh, chóng mặt, ngất, da niêm rất nhạt	< 6

không thấy sắc hồng trên da

CẬN LÂM SÀNG

- ▶ Huyết đồ: thiếu máu Hb, Hct giảm so với tuổi

Thông số	Tuổi			
	Sơ sinh	2 - 6 tháng	6 th - 6 tuổi	6 - 12 tuổi
Hct %	< 34,5	< 28,5	< 33	< 34,5
Hb g/dl	< 13,5	< 9,5	< 11	< 11,5



CẬN LÂM SÀNG

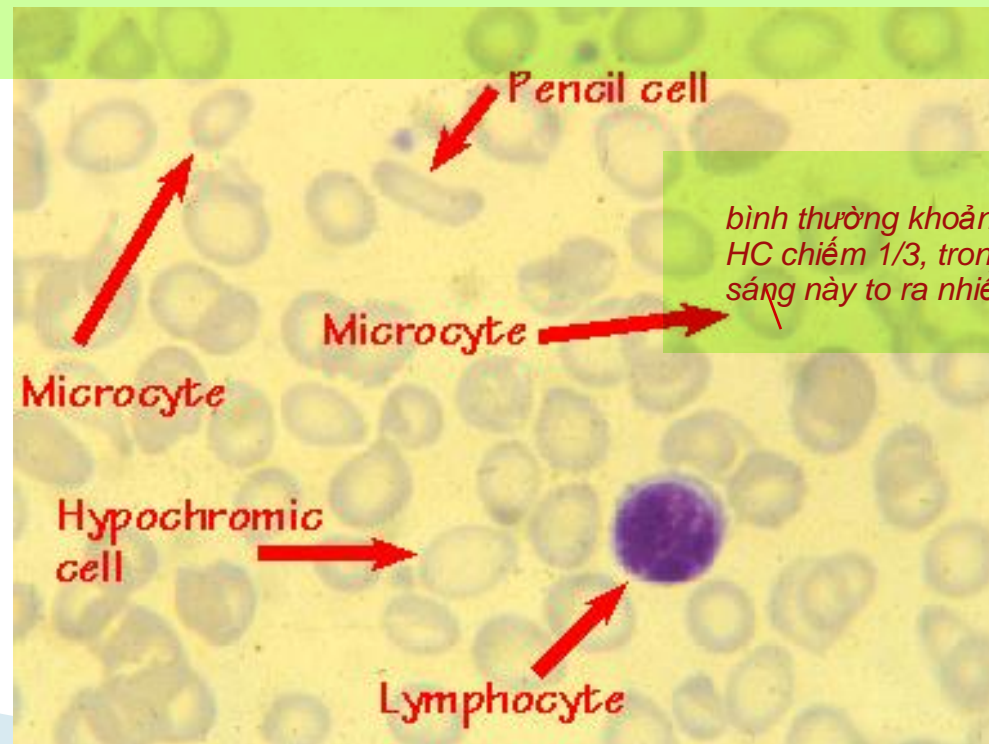
► Huyết đồ: $MCV < 80\text{fl}$, $MCH < 27\text{pg}$,

$MCHC < 32\%$

Lượng hemoglobin trung bình trong hồng cầu

Nồng độ hem trung bình trong HC

► Phết máu ngoại biên thấy hình ảnh HC nhỏ nhược sắc.



bình thường khoảng trắng (sáng) trong HC chiếm 1/3, trong thiếu sắt khoảng sáng này to ra nhiều

RDW: 11,5–14,5%

Độ rộng phân bố hồng cầu -> phản ánh độ đồng đều của hồng cầu

Nếu RDW tăng -> kết luận HC to nhỏ không đều

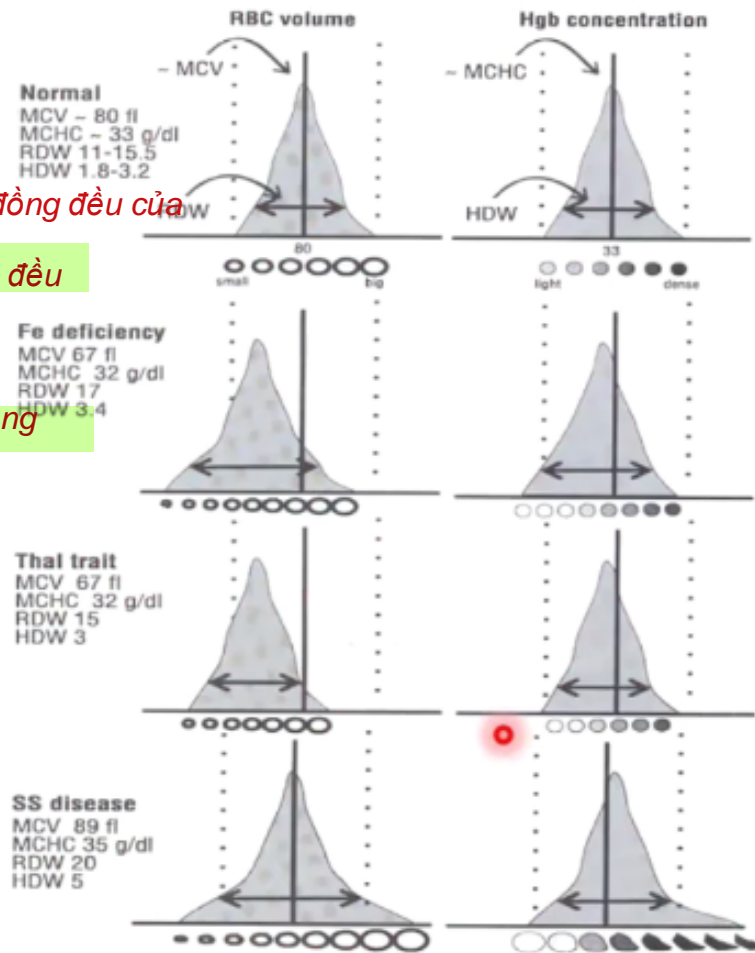
Nếu do thiếu sắt: MCV giảm

nếu có RDW tăng lên sẽ ủng hộ TMTS





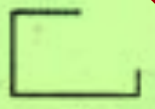
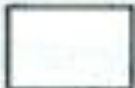
Nếu do Thalassemia cũng có MCV giảm

nhưng RDW sẽ tăng lên rất ít hoặc không tăng

-> gợi ý thalas



DIỄN TIẾN HỒNG CẦU TRONG BỆNH THIẾU MÁU THIẾU SẮT (MỤN HOFFBRAND)

	Bình thường	thiếu sắt tiềm ẩn	Thiếu máu thiếu sắt
Hồng cầu			 HC nhỏ, nhợt nhạt MCV↓ MCH↓ MCHC↓
sắt dự trữ (tủy xương, gan,)	 ++	 0	 0

giai đoạn bấp động

DỰ TRỮ giảm (ferritin giảm)

-> nhưng SX HC vẫn còn đầy đủ

-> HC kích thước và HD bình thường

-> giai đoạn sau sẽ thiếu máu thật sự (do không được cung cấp sắt)

CẬN LÂM SÀNG

▶ **Gđ báo động: Ferritin < 20ng/ml.**

= giai đoạn mà bệnh nhân chưa có biểu hiện thiếu máu trên lâm sàng, chỉ có giảm Ferritine mà thôi Ferritine < 20 ng/mL (trẻ nhỏ < 5 tuổi thì dùng mức <30 ng/mL)

▶ **Gđ toàn phát: Ferritin < 10-12ng/ml**

giai đoạn toàn phát

Ferritine < 10-12 ng.mL

Fe huyết thanh bắt đầu giảm < 40

TIBC giảm, Transferrin tăng

Fe < 40μg/dl

Transferrin tăng

Độ bão hòa transferrin giảm.

CẬN LÂM SÀNG

Chẩn đoán nguyên nhân:

1. Đánh giá chế độ dinh dưỡng: đối với trẻ < 2 tuổi và tất cả trẻ em bị thiếu máu
2. Soi phân :Tìm máu ẩn trong phân,
3. Soi Phân :Tìm giun móc, giun tóc
4. Nội soi dạ dày tá tràng...

XHTH do dạ dày tá tràng - nội soi

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Bệnh	Fe _{hth}	Ferritin	XN đặc hiệu
Thiếu sắt	↓	↓	Ferritin
Atransferrin	⊥	⊥	Transferrin=0
Viêm nhiễm	↓	↑	VS, CRP ↑
Ngộ độc Pb	↑	↑	δAla niệu, Pb ↑
Sideroblaste	↑	↑	Sideroblaste +
Thalassemia	↑	↑	Điện di Hb

có nhiều NN thiếu máu

-> XN đầu tiên quan trọng nhất để chẩn đoán là XN Ferritine

** nếu giảm là TMTS*

** nếu bình thường or tăng*

-> các NN còn lại

-> hoặc TMTS kèm tình trạng tăng Ferritine như Viêm Nhiễm

ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng: thiếu máu nặng.
2. Điều trị nguyên nhân (nếu có). *là quan trọng -> ko bị tái phát*
3. Điều trị đặc hiệu:
Chế độ ăn giàu đạm và sắt.
Thuốc bổ sung Fe.

ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng:

Truyền máu khi:

- ▶ Thiếu máu nặng $Hb < 5 \text{ g\%}$ (cập nhật Slide Y16)
- ▶ Hoặc có biểu hiện nặng của thiếu máu như ngất, chóng mặt, mệt...

Truyền Hồng cầu lỏng 2–3ml/kg/4h.

chốt lại TRUYỀN MÁU

HGB < 5g/dL

or

Biểu hiện nặng: Ngất Chóng Mặt Mệt

Hoặc

HGB > 5 g nhưng BN cần phải truyền máu để đáp

ứng 1 số bệnh lý: Chấn thương, SHH, cần tưới máu nhiều hơn

***TMTS là bệnh mạn tính** -> lúc truyền máu vượt qua ngưỡng thiếu máu nặng, chứ không phải bù về bình thường -> liều thấp, bù chậm thôi (vì bù nhanh sẽ nguy cơ quá tải), chỉ cần bù dòng HC*

ĐIỀU TRỊ

2. Điều trị nguyên nhân: giải quyết triệt để nguyên nhân bệnh sẽ không tái phát.

- ▶ **Sổ giun nếu nhiễm giun sán.**
- ▶ **Điều trị viêm loét dạ dày tá tràng.**
- ▶ **Điều trị ổ xuất huyết.**
- ▶ **Điều chỉnh chế độ ăn phù hợp.**

ĐIỀU TRỊ

3. Điều trị đặc hiệu:

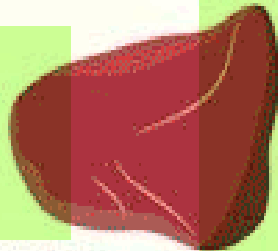
Chế độ ăn:

- ▶ Giàu đạm.
- ▶ Bổ sung những thức ăn giàu sắt: các loại thịt đỏ đậm, rau xanh đậm, gan, huyết...
- ▶ Tăng cường những thức ăn giàu vitamin C: cam, quýt, khoai tây, cà chua.
- ▶ Hạn chế thức ăn ức chế hấp thu sắt: trà, sữa, phosphate, phytates.

IRON RICH FOOD:



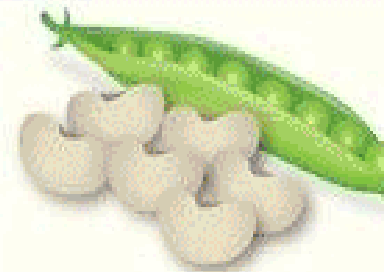
CHICKEN



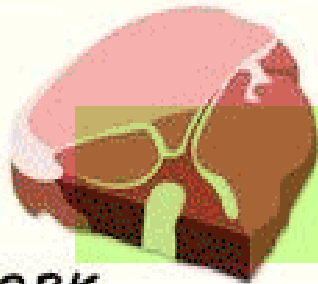
LIVER



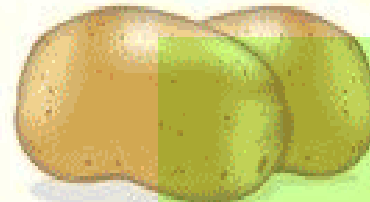
BROCCOLI



**DRIED BEANS/
GREEN PEAS**



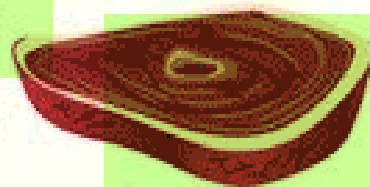
PORK



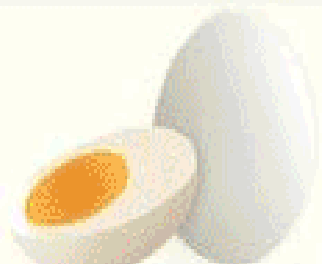
**POTATOES
WITH SKIN**



SPINACH



BEEF



**IRON
FORTIFIED**



**CONCEIVE
EASY**

ĐIỀU TRỊ

- ▶ Thuốc Fe: 4–6 mg/kg/ngày chia 3 lần, uống xa bữa ăn (sau ăn ít nhất 2h hoặc trước ăn 1h). Có thể dùng sắt dạng TB sâu nếu không uống được.
- ▶ Thời gian điều trị: 2–3 tháng để phục hồi dự trữ sắt.
- ▶ Vit C: tăng hấp thu sắt ở ruột.

SLIDE Y16 cập nhật

Trước đây liều 4-6 mg.kg.d chia 3

-> hiện nay điều chỉnh: 3-4 mg.kg/d chia 2-3 lần

ĐIỀU TRỊ

- ▶ Thuốc Fe: 3-4 mg/kg/ngày chia 2-3 lần, uống xa bữa ăn (sau ăn ít nhất 2h hoặc trước ăn 1h).
- ▶ Sắt dạng tiêm bắp sâu nếu không uống được.
- ▶ Thời gian điều trị: 2-3 tháng để phục hồi dự trữ sắt.
- ▶ Vit C: tăng hấp thu sắt ở ruột.



ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP. HỒ CHÍ MINH
Khoa Y – Bộ môn Nội



Thiếu máu thiếu sắt

ThS. BS. Nguyễn Thị Mai Lan

Khoa Y - Bộ môn Nội
Đại học Y dược TP. HCM

ĐIỀU TRỊ

▶ Đáp ứng điều trị:

giảm kích thích, ăn được, bớt quấy

- ✓ 12–24h: phục hồi enzyme, ăn được, ↓kt'
- ✓ 36–48h: đáp ứng tủy, HC non tăng sinh.
- ✓ 48–72h: Reticulocyte ↑, max N₅₋₇.
- ✓ 4–30 ngày: Hb ↑.
- ✓ 1–3 tháng: tái lập dự trữ sắt.

PHÒNG NGỪA:

THAI KỲ: bổ sung sắt, chế độ ăn đầy đủ, hạn chế sinh non, sinh nhẹ cân

Fe mẹ = bình nhưng sinh khả dụng tốt hơn

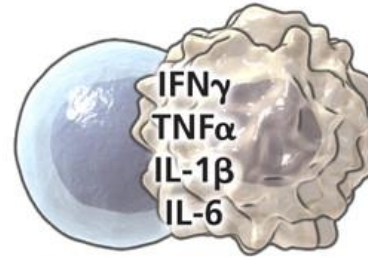
- ▶ Duy trì bú mẹ ít nhất là đến 6 tháng tuổi.
- ▶ Dùng sữa có tăng cường chất sắt (6-12 mg/L) ít nhất đến 1 tuổi (nếu phải uống sữa công thức). *sữa CT phải bổ sung thêm sắt mới được*
- ▶ Dùng bột có tăng cường chất sắt từ 6-12 tháng.

PHÒNG NGỪA:

- ▶ Chế độ dinh dưỡng tốt cho hấp thu chất sắt (nêu trên).
- ▶ Bổ sung sắt cho trẻ sinh sinh non, nhẹ cân từ tháng thứ 2: *khuyến cáo mới, từ 2 tuần tuổi là có thể bù được rồi*
- ▶ 1,5–2 kg: 2 mg/kg/ ngày
- ▶ 1–1,5 kg: 3 mg/kg/ngày
- ▶ < 1 kg: 4 mg/kg/ngày.

Inflammatory stimulus
(e.g., infection, autoimmunity, cancer)

Activates monocytes
and T cells



A Increases hepatic synthesis
of hepcidin

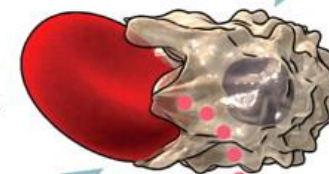


↑ Hepcidin

Inhibits iron
release from RES

D Augments
hemophagocytosis

Hemophagocytosis by
RES macrophages



C Inhibits
erythroid proliferation

B Inhibits erythropoietin
release



↓ Erythropoietin

Decreased
erythropoietic
stimulation

Limited availability
of iron

