Les anémies (2)

I. <u>Définition</u>:

Hémogramme:

- Examen le plus demande en pratique médicale simple et automatisé.
- L'analyse quantitative des éléments figurés du sang (des GB , GR , plaquettes).

Le frottis sanguin:

- Permet de donner une estimation qualitative permettant d'établir la formule sanguine
- Technique manuelle.
- Dépister d'éventuelles anomalies morphologiques des cellules.
- La numération des reticulocytes fait appel à des techniques de coloration spéciales.

4 Anémie:

- Diminution du nombre des GR, diminution du taux de l'Hb et diminution de l'hématocrite.
- Elle se manifeste par une pâleur cutanéo-muqueuse.

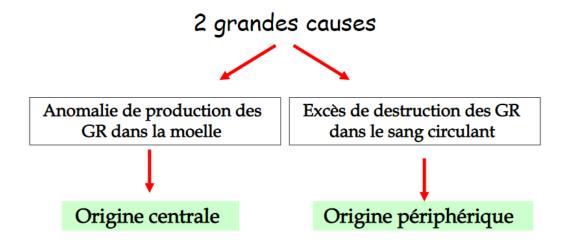
II. Physiopathologie:

- Normalement les GR sont fabriqués dans la moelle qui nécessite le Fer et acidefolique et la vitamine B12 qui sont indispensable à la synthèse de l'ADN.
- Ces matériaux sont apportés par l'alimentation.
- L'érythropoïèse est réglée par une hormone l'érythropoïétine d'origine rénale.
- D'autre hormones stimulants : somatostatine, hormones thyroïdiennes, les androgènes.
- La moelle élimine chaque jour 1% de réticulocytes.

Les Facteurs nécessaires pour l'érythropoïèse:

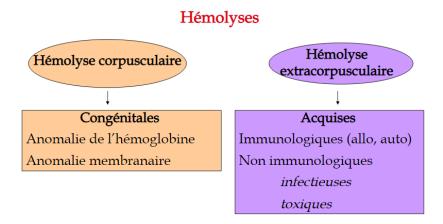
- 1. Erythropoïétine
- 2. Fer
- 3. Vitamine B₁₂ (cyanocobalamine)
- 4. Acide folique (folate)
- 5. Acide ascorbique (Vitamine C)
- 6. Pyridoxine (Vitamin B₆).
- 7. Acides aminés

III. Les anémies résultent de plusieurs mécanismes :

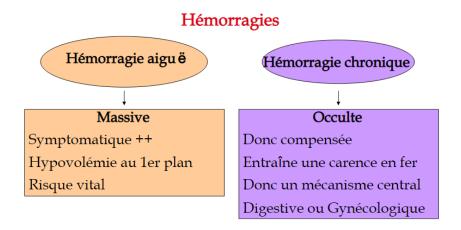


A. Origine périphérique :

* Raccourcissement de la durée de vie des GR c'est l'hémolyse pathologique due à une anomalie de l'Hb, corpuscule des GR et les enzymes se sont les anémies hémolytiques congénitales ou d'origine extra corpusculaire, due à un facteur plasmatique anormal réalisant une anémie hémolytique acquise.



Soit par perte excessive de GR : par hémorragie.



Dans ces deux cas l'anémie est **périphérique** la moelle osseuse est normale etelle va multiplier la production d'où hyper-réticulose définissant l'anémie régénérative.

B. Origine centrale : Insuffisance de production médullaire :

- ❖ Par insuffisance de matériaux : Déficit en substances nécessaires à la synthèse de GR ou d'Hb : Anémies par
 - Carence en Fer.
 - Déficit en vitamine B12 ou folate.
 - Déficit hormone : érythropoïétine (insuffisance rénale chronique).
- Anomalie de la moelle osseuse :
 - Envahissement par des malignes (leucémie aigüe, métastase de cancer lymphomes)
 - Ou par anomalie de production(insuffisance médullaire).
 - Développement fibreux excessif : myélofibrose.
- > Ce sont les anémies **centrales** au cours duquel le taux des réticulocytes est bas entrainant une anémie arégénérative.

C. Mécanisme : comment s'y retrouvé : centrale ou périphérique ?

- ❖ Le taux de réticulocytes entre 0,5 et 2% soit 75 000 elt /mm3, en valeur absolue va permettre de dire si une anémie est régénérative, (d'origine périphérique), le taux est élevé > 120 000 elt/mm3
- ❖ Si l'anémie est arégénérative (origine centrale), le taux de réticulocyte est < 120 000 elt/mm³
- ❖ Taux de réticulocytes : 20-80000/mm³.
 - Si $< 80000/\text{mm}^3 \rightarrow \text{arégénérative d'origine centrale.}$
 - $Si > 80000/\text{mm}^3 \rightarrow \text{régénérative d'origine périphérique.}$

IV. Etude sémiologique :

A. Clinique:

- ❖ Pâleur : Cutanés et muqueuses, rechercher dans les muqueuses, conjonctives, paume des mains.
- ❖ <u>Disparition de la teinte</u> la plus foncée dans les lignes de la paume des mains, indique une perte de 50% du taux d'hémoglobine.
- ❖ <u>La peau est sèche</u> écailleuse, possibilité d'ulcères chroniques des jambes.
- * Troubles des phanères : poils et cheveux fins, secs, et rares, les ongles deviennent fragiles et cassants striées, c'est la koilonychie qui est surtoutévocatrice d'une carence en Fer.

les signes cardio-vasculaires :

- ❖ Anémie aigue : d'installation brutale
 - Etat de choc : polypnée, refroidissement des extrémités, tachycardie, diminution de la tension artérielle, oligurie, les veines périphériques collabées.
- Anémies chroniques :
 - Dyspnée d'effort, palpitation, souffle systolique d'insuffisance mitralefonctionnelle.
 - En cas d'anémie sévère réalise un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec dyspnée permanente,
 HPM, tachycardie, œdème des membres inférieurset douleurs angineuses.
 - **♣ Signes neurologiques** : céphalées, vertiges, lipothymies.Paresthésies évoquant un déficit en vitamine B12.
 - → Signes gastro-intestinaux : glossite (inflammation de la langue avec atrophie des papilles) va se manifester par des sensations de brulures déclenchées par les aliments chauds ou épicés, des diarrhées, nausées.
 - ♣ Une splénomégalie : de taille variable, se voit dans les anémieshémolytiques chroniques, des hémopathies malignes.

B. Enquête étiologique :

L'interrogatoire: recherche:

- Alimentation du malade, si elle est variée.
- Antécédents personnels : nombre de grossesse, les ménorragies.
- Notion d'hémorragie digestive.
- Modalité d'installation de l'anémie, aigue ou chronique.

L'examen clinique :

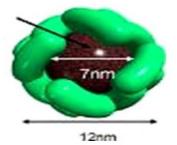
- Splénomégalie et subictère : anémie hémolytique
- Douleur osseuses : anémies hémolytiques (drépanocytose) ou leucémie aigüe.
- Fièvre et hémorragie cutanée et muqueuse : insuffisance médullaire.
- Adénopathie splénomégalie : leucémies.

Les examens biologiques :

- ✓ Le dosage de la bilirubine direct > 5 mg/l
- ✓ Le dosage du fer sérique diminué en cas de carence martiale.
- ✓ Electrophorèse de l'hémoglobine : anomalie congénitale de l'Hb.
- ✓ Moelle osseuse : myélogramme.

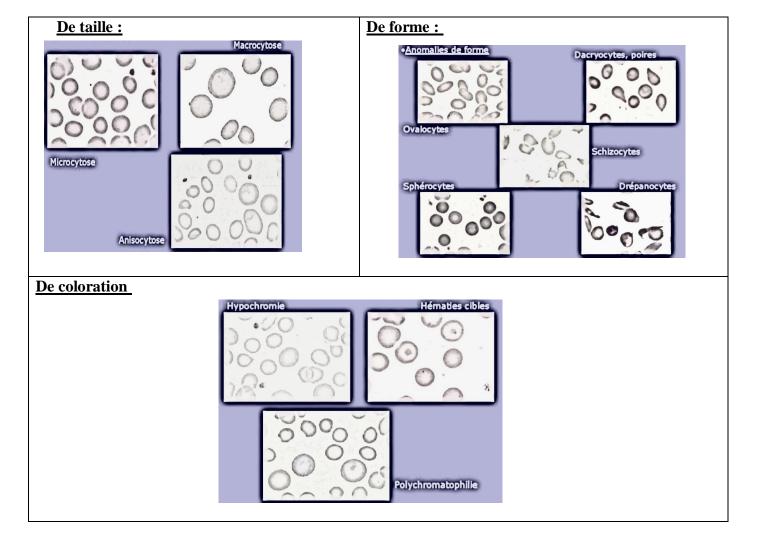
✓ LA FERRITINE

- Protéine dévolue au stockage du fer dans l'organisme (4500 atomes), au niveau des hépatocytes et sys
 - macrophagique
- Ferritine plasmatique: reflet des réserves tissulaires facilement mobilisables



- VGM et CCMH normale : anémie normochrome normocytaire.
- VGM↓ et CCMH↓ : anémie microcytaire hypochrome.
- VGM ↑ et CCMH normal : anémie macrocytaire normochrome.
 - Le frottis sanguin périphérique peut vérifier la taille et la coloration des GR.

Les anomalies



Les étiologies :

1. Anémies chroniques :

- ❖ Anémie par carence en Fer : microcytaire hypochrome hyposidérémique. Hémorragie génitale ou digestive ou malabsorption du Fer.
- Anémie par carence en B12 ou acide folique : anémie mégaloblastique (facteur antipernicieux) : malabsorption, l'anémie est macrocytaire normochrome (trouble de division de GR).
 - Défaut d'apport: exceptionnel, concerne les végétariens stricts.
 - Malabsorption digestive: cause la plus fréquente, peut être d'origine gastrique: en cas de :
 - Gastrectomie totale, parfois partielle, La carence en vitt B 12 survient 4 à 5 ans après l'intervention.
 - Gastrite atrophique non-spécifique.
 - Déficit congénital sélectif en facteur intrinsèque.
 - Au-cours de la résection chirurgicale du grèle proximal.
 - Au-cours de maladies cœliaques et des lymphomes.
 - Déficit congénitaux: exceptionnels du métabolisme des folates.

Carences vitaminiques

- > Vitamine B12 ou B9 (folates)
- > Macro ARG +/- \(\mathred{J} \) GB +/- \(\mathred{J} \) PIt
- > Troubles neuro / cutanés
- Souvent bien tolérées (lentes)
- ➤ Etio : ☑ Apports > Ϡ Besoin>
 Ϡ Pertes
- ➤ Bio: IJ IJ B12 et/ou IJ Folates
- Prise en charge
 - Eviter de transfuser
 - TTT ETIOLOGIQUE
 - Supplémentation vitaminique
- * Anémie hémolytique chronique : pâleur, subictère, splénomégalie :
 - ➤ **Biologie** : bilirubine direct ↑, réticulocytes ↑, fer sérique ↑, due à uneanomalie en Hb :
 - Thalassémie.
 - Drépanocytose : douleurs osseuses et malformations osseuses.
- Anémie au cour des leucémies aigues : anémie, fièvre, syndrome hémorragique, douleur osseuse, adénopathie, splénomégalie.

2. Anémie aigue :

- ❖ <u>Hémorragie</u> : retrouve le choc hémorragique.
- <u>Hémolytique aigue</u>: accidents transfusionnels, fièvre, douleur lombaire, collapsus, urines portos due à la présence de l'Hb dans les urines (l'hémoglobinurie), puis au bout de quelque heures les autres signes d'hémolyse apparaissent

