

Anémies

Dr NACIB. R

CAC Batna . Service d'hematologie. Université

Barna2

2023/2024

PLAN

I- DEFINITION II- PHYSIOPATHOLOGIE III - CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC IV-ELEMENTS DU DIAGNOSTIC V-CLASSIFICATION DES ANÉMIES VI-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE VIII-TRAITEMENT IX-CONCLUSION

DÉFINITION

- L'anemie et un terme biologique
- Diminution du taux d'hemoglobine en dessous du taux normal
- Variation selon l'age et le sexe
- La gravité d'une anémie est liée :
- son importance (Hb entre 10 et 12 g/dl : anémie modérée, Hb entre 6 et 9 g/dl : anémie majeure, Hb < 6 g/dl : anémie sévère),
- terrain sur lequel elle s'installe (âge du patient, insuffisance cardiaque ou respiratoire, HTA, ...)
 - rapidité d'installation (de la carence martiale progressive à
- l'hémorragie massive brutale).

- $oldsymbol{\Box}$ Le diagnostic positif d'anémie dépendra donc de ces critères :
- ❖ Hb < 12g/dl Femme,</p>
- ♦ Hb < 13g/dl Homme,</p>
- ♦ Hb < 14g/dl Nouveau-né,</p>
- ♦ Hb < 11,5g/dl enfant de 5-12 ans,</p>
- Hb <10,5 g/dl Femme enceinte (à partir du second trimestre de grossesse)</p>
- ❖ Hb < 12,5g/dl Homme > 70 ans,
- ❖ Hb < 11,5g/dl Femme > 70 ans.

PHYSIOPATHOLOGIE

- Une anémie peut être due :
 - soit à un défaut de production médullaire ⇒ mécanisme central.
 - •soit à un raccourcissement de la durée de vie des GR : par hémorragie abondante ou destruction importante (hyperhémolyse) ⇒ mécanisme périphérique.

Les anémies centrales

Atteinte de la cellule hématopoïétique ou atteinte de son environnement.

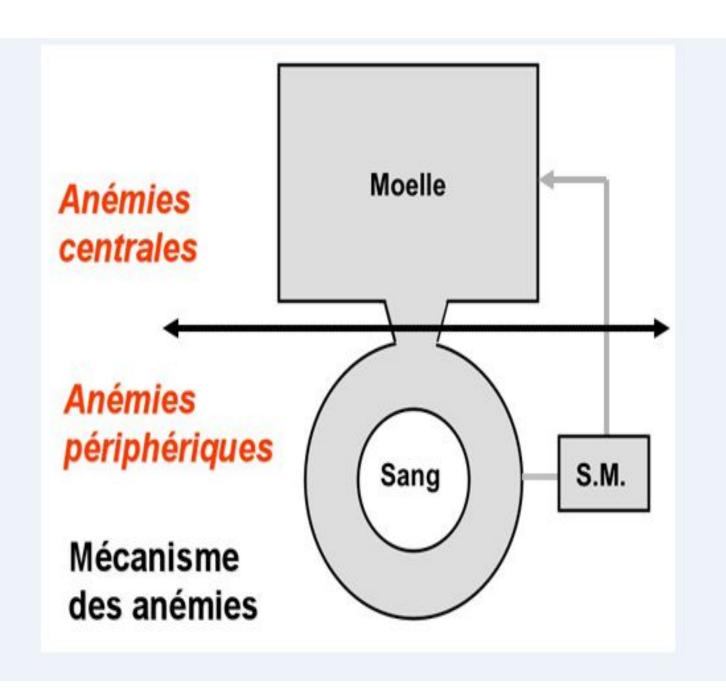
- ☐ Elles peuvent être dues à :
 - 1•Une disparition des cellules souches de la moelle osseuse :insuffisance médullaire quantitative globale (aplasie médullaire) ou de la lignée érythroblastique (érythroblastopénie).
 - 2● Une dysérythropoiese : insuffisance médullaire qualitative : syndromes myélodysplasiques.

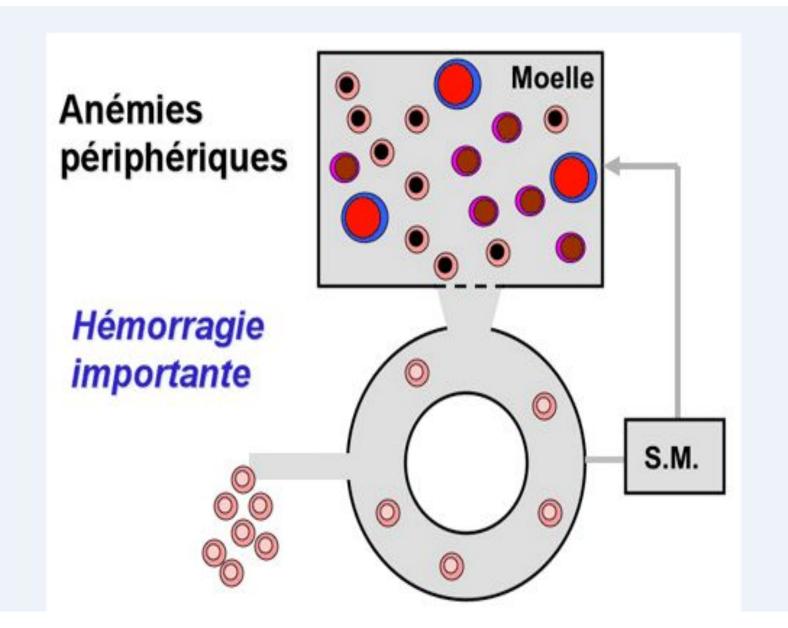
- 3 Un envahissement de la moelle osseuse par des cellules hématopoïétiques anormales (blastes, plasmocytes, lymphocytes matures.....)ou extra-hématopoïétiques (métastases médullaires d'un cancer).
- 4● Un manque de substrats « matière première » : fer, vitamine B12, acide folique.
- 5. Une anomalie de la structure de la moelle osseuse (myélofibrose).
- 6 Une stimulation hormonale diminuée (déficit en érythropoïétine).

Les anémies périphériques

Production médullaire normale, voire augmentée. Il existe deux types:

- Les pertes sanguines aigues et abondantes (hémorragies aigues)
- Les hémolyses pathologiques : destruction trop précoce des hématies dans l'organisme.
- ☐ Elles peuvent être dues à :
 - une cause extra-corpusculaire
 - une cause corpusculaire





CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

- A- NFS systématique : découverte fortuite d'une anémie
- B- Syndrome anémique
- C- Circonstances trompeuses +++
- Signes cardiovasculaires.
- Troubles neurologiques (irritabilité, perte de connaissance, coma).
- D- Signes accompagnateurs: orientant vers l'étiologie:

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

1. Interrogatoire:

- a- Caractères de l'anémie: Aiguë ou Chronique.
- b- Origine du malade: Ex: Thalassémie ,Paludisme.
- c- Prise médicamenteuse: AINS, Aspirine, anti-vitamine K....
- d- Profession: Ex: Saturnisme
- e- Habitudes alimentaires
- f- Antécédents: Ulcère, Hémorroïdes, ATCD familiaux...
- g-menarchie et antecedants gynecologiques
- H- consanguinite et cas similaires dans la famille

2- Signes Cliniques:

• A-Signes fonctionnels:

Signes d'hypoxie tissulaire et Signes d'adaptation:

- asthénie
- Dyspnée d'effort.
- Palpitation.
- Douleurs angineuses à l'effort puis au repoS





- Vertiges.
- Céphalées
- Bourdonnement d'oreilles.
- Flou visuel et mouches
- volantes ou scotomes.





B- Signes Physiques:

- Signes cutanéo-muqueux:
- Pâleur cutanée +++, d'intensité variable
- Pâleur muqueuse, conjonctivale ++
- Ictere ou subictere conjonctival

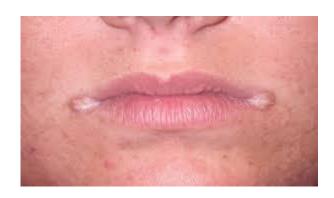
-signes associes

- Rechercher des troubles des phanères: Ongles striés, cassants..
- Langue dépapillée, lisse, rouge, luisante, Glossite.
- SPM
- * Autres: sécheresse cutanée, perlèches.









3- Signes biologiques:

- 1- Confirmer l'anémie
- 2- Type d'anémie pour la classer
- 3- La réponse médullaire (= réticulocytes)

Hémogramme est la clé du diagnostic

Hémogramme+ Etude du frottis de sang sur lames + Numération des réticulocytes

⇒ Interprétations des constantes érythrocytaires de Wintrobe :

Pour le calcul des constantes dans les formules suivantes, il faut utiliser les unités classiques des différents paramètres : soit T/L pour le nombre de GR, g/dl pour l'Hb et % pour l'Ht.

> VGM (Volume globulaire moyen) : en fentolitre, fl (ou μ^3)

En pratique, le VGM n'est plus calculé à partir de l'hématocrite (Ht) mais il est mesuré directement par l'automate (un cytomètre de flux mesure le volume de chaque GR pour en faire la moyenne). Cette mesure nous permet ainsi de calculer l'hématocrite et l'indice de distribution des érythrocytes.

> CCMH (Concentration corpusculaire moyenne en Hb) : en g/dl (ou %)

≥ 35 % : Impossible

32 < CCMH > 35 : Normochromie

32 % ≤ : Hypochromie

> TGMH (Teneur globulaire moyenne en Hb) : en pg/GR

≥ 32 pg : Impossible

27 < TGMH > 32 : Normochromie

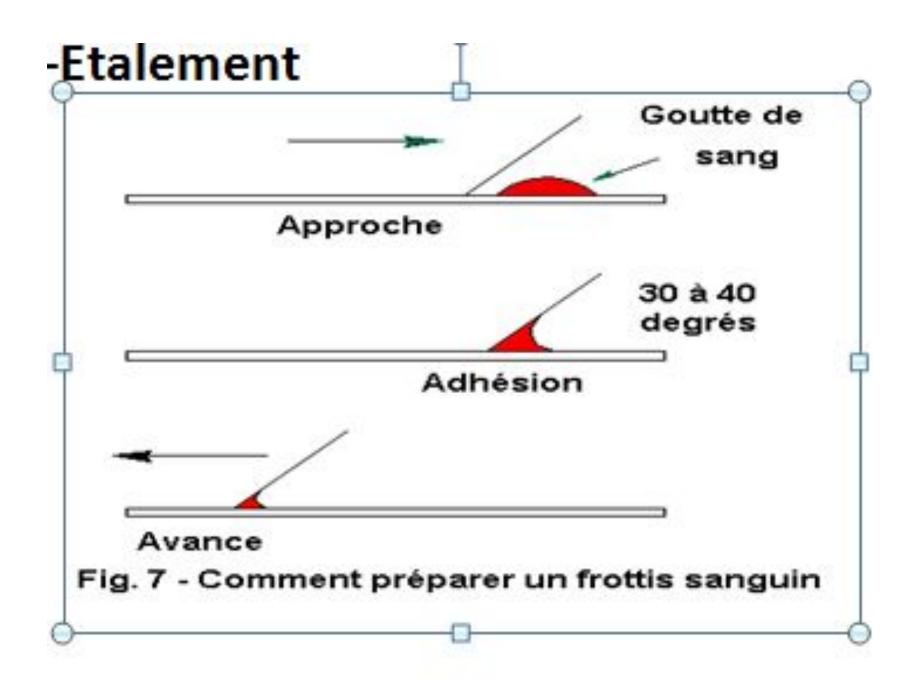
27 pg ≤ : Hypochromie

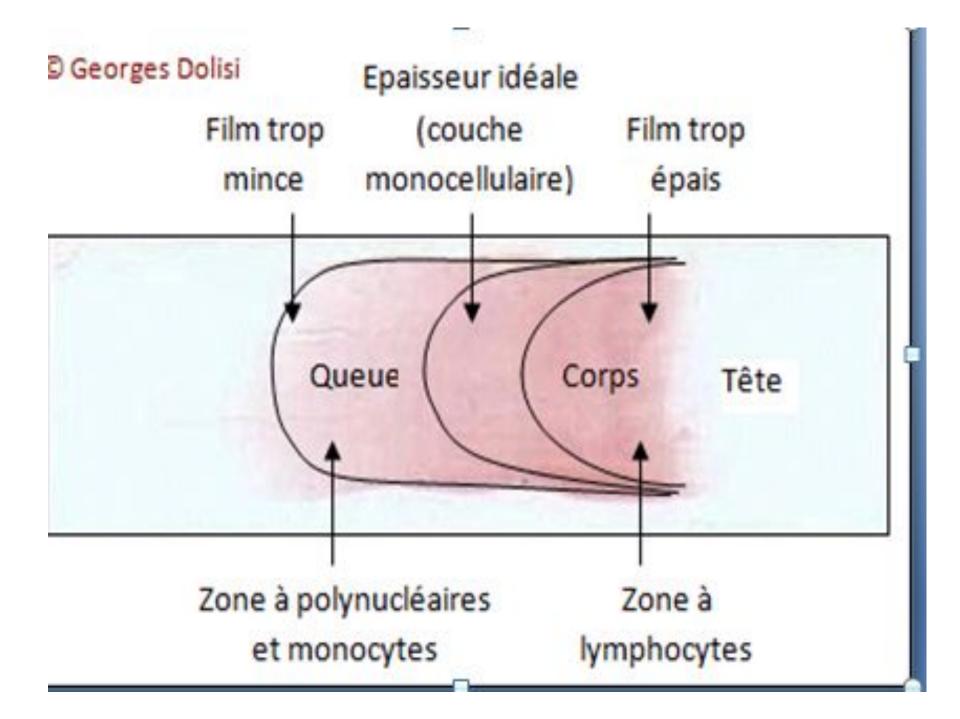
Elle présente peu d'intérêt. Elle a à peu près la même signification que la CCMH et renseigne sur l'hypochromie. D'ailleurs, elle n'est que la résultante de l'opération TGMH = [CCMH x VGM]/100. Ce paramètre est surtout intéressant pour vérifier qu'il n'y a pas eu d'erreur technique avec l'automate : Si la TGMH est supérieure à 32 pg alors il doit y avoir un problème.

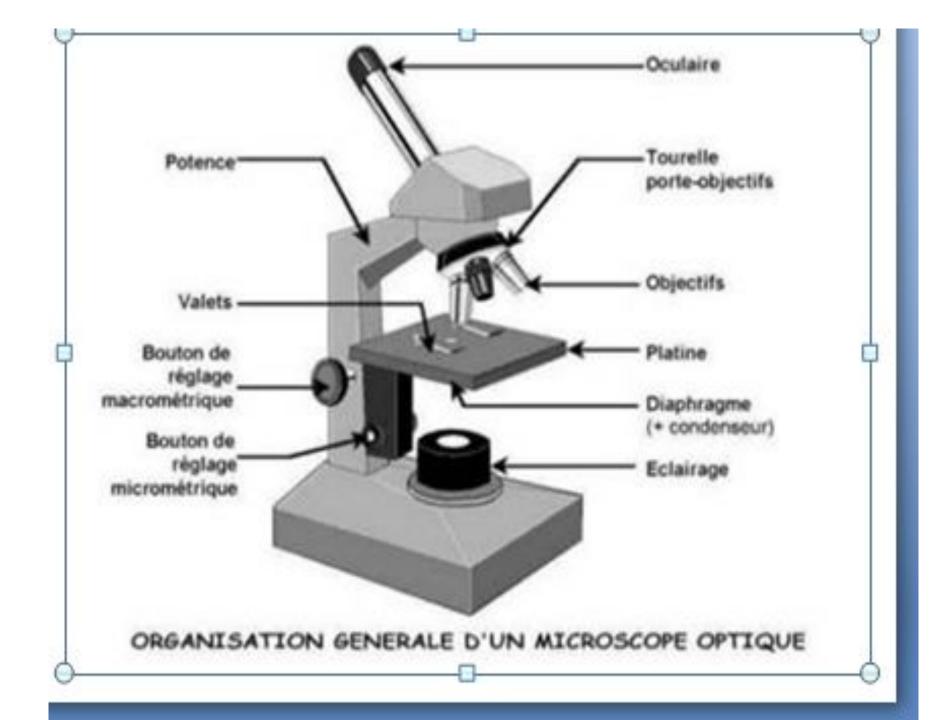
⇒ Examen des hématies sur le frottis après coloration au May-Grunwald-Giemsa :

Les GR ont normalement environ tous la même forme, même taille et même coloration : Toute anomalie de ces paramètres est pathologique.

- Anomalies de taille : Anisocytose (= GR de taille inégale), macrocytose, microcytose
- Anomalies de forme :
 - Poïkilocytose (= GR de forme variable)
 - Formes particulières évoquant une pathologie: Schizocytes (PTT, CEC),
 Sphérocytes (Microsphérocytose héréditaire), Drépanocytes (drépanocytose),
 Acanthocytes (hépatopathies sévères)
- Anomalies de coloration: Hypochromie, polychromatophilie (témoin d'une hyperréticulocytose), cellules cibles, annulocytes (GR à centre claire par manque d'Hb), ...
- Anomalies d'inclusions intra-érythrocytaires: Restes du noyau de l'érythroblaste (Corps d'Howell-Jolly, Anneaux de cabot), granulations basophiles, inclusions paludiques, ...







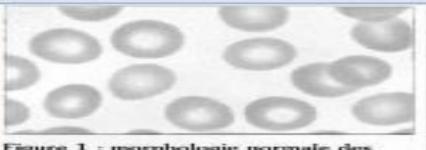


Figure 1 : morphologie normale des hématics

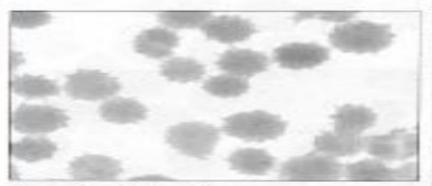


Figure 2 : échinocytes

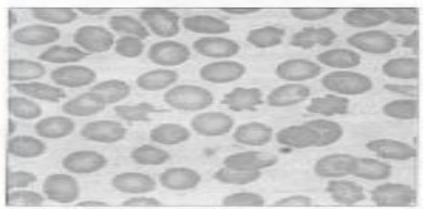


Figure 3: acanthocutes

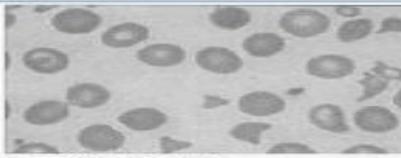


Figure 4 : schizocytes

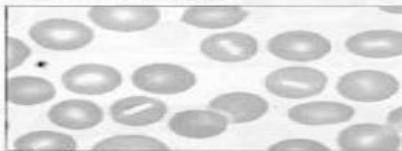


Figure 5 : stomatocytes

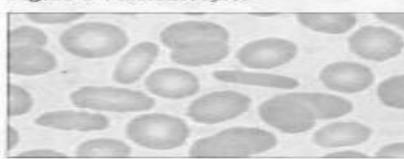


Figure 6 : elliptocytes

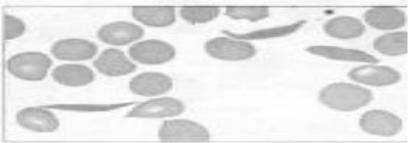


Figure 7 : drépanocutes

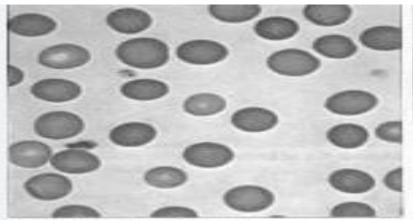


Figure 8 : microsphérocytes

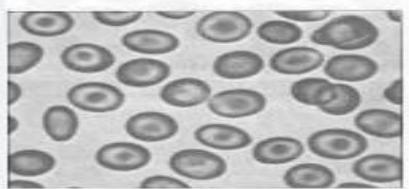


Figure 9 : cellules cibles

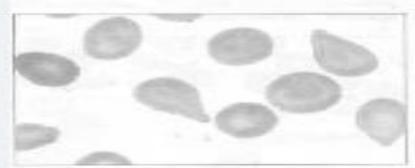


Figure 10 : dacryocytes



Figure 11: annulocytes

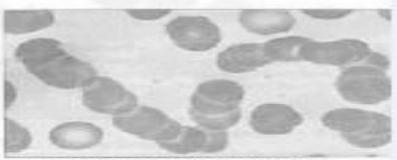


Figure 12 : rouleaux d'hématies

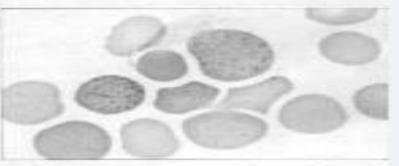
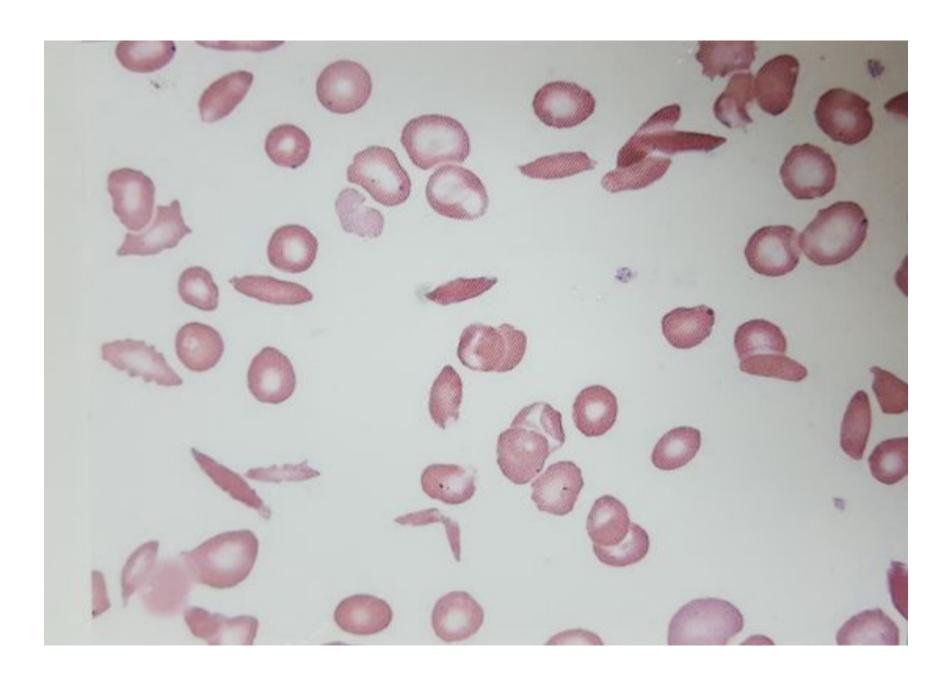


Figure 13: ponctuations basophiles



CLASSIFICATION DES ANÉMIES

TCMH: 25-30 pg

A.Normochrome

< 25 pg

A.Hypochrome

CCMH: 32-36%

A.Normochrome

< 31 %

A.Hypochrome

VGM: 80-100 (fl)

A.Normocytaire

< 80 (fl)

> 100 (fl)

A.Microcytaire

A.Macrocytaire

Réticulocytes: 25000 – 75000/mm 3 Interprétation selon gravité de

l'anémie: ≥ 120 000 A.Régénérative, ≤ 120 000 A.Arégénérative

1- Anémies hypochromes microcytaires:

↓ Hb CCMH< 31% VGM< 80 fl

2- Anémies normochromes normocytaires:

↓ Hb CCMH= NIe VGM= NI

3- Anémies normochromes macrocytaires:

↓ Hb CCMH= NIe VGM>100 fl

• DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

ÉTIOLOGIES:

Anémies microcytaires et hypochromes VGM et TCHM abaissés Cq d'une diminution de la synthèse d'Hb (dim synthèse de l'hème ou de la globine) Ex clé: ferritine Hyposidérémiques

A. par carence martiale
(ferritine effondrée)

A. inflammatoires
(ferritine élévée)

Normo ou hypersidérémiques

Saturnisme

A. sidéroblastiques

Anémies normo ou macrocytaires, <u>arégénératives</u> VGM nl ou augmenté, Réticulocytes abaissés Cq d'une insuffisance de production médullaire Myelogramme
Indispensable
(Eliminer IR et hypothyroidie)

Insuffisances médullaires
quantitatives (aplasies médullaires) et qualitatives (Sd myélodysplasiques)

Erythroblastopénie (congénitale =Blackfan Diamond, ou transitoire, ou liée au Parvovirus B19)

A. mégaloblastiques (anomalie voie synthèse vit B12 ou folates)

Cytopathie mitochondriales et autres

Envahissement médullaire (leucémies

aiguës, Neuroblastome)

Anémies normo ou macrocytaires, <u>régénératives</u>
VGM nl ou augmenté, Réticulocytes augmentés
Cq d'un raccourcissement de la durée de vie du GR
Ex clé: bilan d'hémolyse

A. par hémorragie aiguë

A. hémolytiques
constitutionnelles

Anomalie de la membrane
du GR (Sphérocytose H)
Anomalie enzymatique du GR
(déficit en PK, G6PD)

SHU

A. hémolytiques acquises

Anomalie enzymatique du GR
ANOMALIE ENZYMATIQUE AHAI

-TRAITEMENT:

- Etiologique
- Anemie mal toleree

TRANSFUSION

- Acte thérapeutique
- ON TRANSFUSE UN PATIENT ET PAS UN CHIFFRE
- Passage du sang total ou l'un de ses constituants d'un sujet sain donneur a un sujet malade dit receveur



-CONCLUSION

- L'anémie est un problème de santé publique.
- L'anémie n'étant pas en effet un diagnostic mais un symptôme imposant une recherche étiologique.
- Le diagnostic biologique est facile mais l'étiologique parfois difficile à déterminer.
- Les attitudes thérapeutiques dépendent:
- De la gravité de l'anémie.
- De son étiologie.

Merci de votre attention



 PATIENTE A FARIDA, 30 ANS, QUI CONSULTE POUR FATIGUE