

LES ANEMIES

I- DENIFITION :

- Diminution de la masse de l'hémoglobine (Hb) circulante qui est < 12g/100ml chez la femme et l'enfant et < 13g/100ml chez l'homme. Certaines anomalies peuvent masquer une anémie comme l'hémoconcentration (déshydratation) ou donner une fausse anémie comme au cours de la grossesse (Augmentation VPT), de la cirrhose ascitique.

II- CARACTERES SEMIOLOGIQUES :

La symptomatologie est résumée dans deux volets spécifiques à l'anémie indépendamment de la cause. Elle est plus ou moins bruyante dépendant du degré de l'anémie (en rapport avec l' Hb circulante → hypoxie) ; de la rapidité d'installation (aigue ou chronique) ; de l'âge (nouveau-né, adulte, vieillard) ; de l'activité professionnelle (sédentaire ou non) ; des antécédents et du terrain

A) LA PALEUR

Elle est généralisée cutanée et muqueuse caractérisée cliniquement par :

- une blancheur cireuse ou légèrement jaunâtre de la peau
- la perte de la coloration rosée de la paume de la main, ainsi que celle de l'ongle, des muqueuses et des conjonctives. On considère que lorsqu'il y a une disparition de la coloration des lignes de la main le déficit de la masse sanguine atteint 50%.

Ces signes sont variables d'un sujet à un autre, en rapport avec le taux d'Hb .Ils peuvent être masqués par : l'ictère, la cyanose, la pigmentation raciale.

B) MANIFESTATIONS FONCTIONNELLES ANOXIQUES :

Ce sont des signes d'une mauvaise tolérance de l'anémie qui doivent alerter le clinicien

a. Manifestations cardio-vasculaires :

Des troubles fonctionnels sont rapportés à type de palpitations , dyspnée, angor survenant à l'effort L'examen peut retrouver une tachycardie d'effort, une chute de la tension artérielle, un souffle systolique fonctionnel ; un bruit de galop, l'anémie chronique et sévère peut s'accompagner d'un collapsus.

b. Manifestations neurosensorielles :

Selon la gravité de l'anémie, on note des vertiges, céphalées, bourdonnement d'oreille, sensation de mouches volantes, angoisse, agitation, des fourmillements des extrémités, perte de connaissance pouvant aller jusqu'au coma anémique.

Devant une anémie → rechercher les signes de gravité → décision thérapeutique urgente: transfusion.

III- MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

A- LES ANEMIES PERIPHERIQUES (REGENERATIVES) :

Par destructions ou pertes importantes entraînant une hyperproduction d'érythropoïétine stimulant ainsi la moelle responsable d'une hyperréticulocytose.

- a. Destruction intra-vasculaire : Dans l'espace de distribution normal des GR, par raccourcissement de la durée de vie.= hémolyse :

- extracorpulaire : attaque du GR/agent extérieur
- intracorpulaire : maladies du GR (anomalie de l'Hb, de membrane, déficit en G6PD)

- b. Perte excessive de G.R :

Hémorragies aiguës abondantes →réticulocytose élevée: moelle normale. Dans ce cas le saignement est évident.

B - LES ANEMIES CENTRALES (AREGENERATIVES)

Par défaut de production. La moelle n'assure plus sa fonction érythropoïétique : réticulocytose basse.

- a. Insuffisance médullaire primaire ou secondaire

- Défaut de la sensibilité des érythroblastes à EPO: érythroblastopénie constitutionnelle
- Envahissement médullaire soit par des cellules hématopoïétiques souches: leucémies, soit par des cellules non hématopoïétiques : métastases d'un cancer à distance.
- Aplasie médullaire : Disparition des cellules souches de la moelle

- b. Insuffisance de matériaux :

- Absence d'un facteur de maturation (fer, acide folique, vitamine B12) ou absence d'un facteur de stimulation : érythropoïétine (Insuffisance rénale)

IV- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

- A) DIAGNOSTIC POSITIF : se fait par le dosage du taux d'hémoglobine.

5
B) EN FONCTION DU MECANISME: Anémie normocytaire (80 -100) ; microcytaire < 80 ; Anémie macrocytaire > 100

CCMH : Anémie normochrome(32 – 36g/100ml) ; Anémie hypochrome < 32

Taux de réticulocytes >120000 : c' est une anémie régénérative, la cause est donc périphérique.

Lorsqu'il est diminué : c'est une anémie arégénérative, dans ce cas la cause est centrale (médullaire)

C) SELON L'ORIENTATION :

Certains examens permettent d'orienter vers une étiologie :

- Le dosage du Fer sérique (N = 10 – 21 $\mu\text{mol/l}$) et de la ferritine
- Electrophorèse de l'Hb permet la mise en évidence d'une anomalie dans la structure de l'HB
- LDH, le taux bilirubine sont élevés et l' haptoglobine diminuée en cas d' hémolyse. Quant au test de Coombs et aux auto-anticorps, ils sont positifs dans les maladies auto-immunes. le frottis sanguin et le myélogramme sont demandés lorsqu'on suspecte une anomalie des globules rouges ou la présence de cellule anormales (blastes)

V- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- ANEMIES HYPOCHROMES : Toujours microcytaires

1- Anémie hyprochome hyposidérémique

a. Anémie par carence martiale (fer) vraie ou ferriprive

→Signes spécifiques cliniques de sidéropénie : Fissures au niveau des commissures labiales (perlèche). La peau sèche écaillée, parfois ulcérée. Les ongles sont triés, cassants, concaves (koïlonychie). La langue est lisse et décapillée (glossite). L'existence d'une, dysphagie témoigne de la profondeur de la carence en fer due à une atrophie de la muqueuse œsophagienne (Sd Plummer- Vinson)

→Signes biologiques : La CCMH et le VGM sont diminués ainsi que le fer sérique (< 10 $\mu\text{mol/l}$) et la ferritine < 30 $\mu\text{g/l}$. Le taux de réticulocytes et la transferrine sont inférieurs aux normes. Par ailleurs la capacité totale de fixation (CTFT, N=50-60 $\mu\text{m/l}$) est augmentée alors que le coefficient de saturation (N=20-40%) est diminué

→Etiologies :

- Saignements chroniques et répétés: Gynécologique (Fibrome, cancer de l'endomètre) . Digestifs (Hé-morroïdes, ulcère, gastrite, cancers). Epistaxis
- Carence d'apport : nourrisson, sujet âgé.
- Défaut d'absorption: gastrectomie, maladies inflammatoires du TD, intolérance au gluten.
- Excès d'utilisation : grossesse.

b. Syndrome inflammatoire

Anémie hyposidérémique par fausse carence martiale (fer sérique est bas, la ferritine est normale ou élevée) due à une séquestration macrophagique du fer qui est révélée par la coloration de Perls

Les signes inflammatoires dominent le tableau confirmés par la VS, la CRP et la fibrinémie, l' alpha 2 globulines qui sont augmentées.

La capacité totale de saturation de la transferrine est diminuée: elle n'est demandée que dans les cas difficiles

2- Anémie hypochrome, normo ou hypersidérémique :

Fer sérique normal ou augmenté (rare) Défaut d'incorporation du fer dans le globule rouge. Il faut rechercher une intoxication au plomb, une carence en vitamine B6, une thalassémie (hémoglobine malformée).

Les anémies sidéroblastiques sont rares : a la ponction de moelle on retrouve des sidéroblastes (fer en forme de couronne) mis en évidence par la coloration de Perls

B- ANEMIES NORMOCHROMES :

Anémies macrocytaires : Elles sont non régénératives et elles ont une origine soit médullaire par carence en vitamine B12, folates, soit extramédullaire lors de l'insuffisance rénale, l'hypothyroïdie, les cirrhoses

Anémies normocytaires : Régénérative quand la cause est une hémolyse aigue ou chronique ou une hémorragie aiguë et arégénérative quand la moelle est atteinte : aplasie médullaire

1- Anémies macrocytaires :

a. Signes cliniques spécifiques :

Troubles digestifs a type de nausées, vomissement, diarrhées ; brûlures linguales aux mets épicés ou chauds secondaire à une glossite atrophique appelée (glossite de Hunter) décrite comme un langue rouge, lisse, brillante et totalement décapillée

Tableau neurologique survient dans les déficits en vit B12 réalisant un syndrome de sclérose combinée de la moelle fait de troubles de la sensibilité profonde et d'un syndrome pyramidal

b

b. Signes biologiques :

- VGM élevé, CCMH normale ,
 - Diamètre des GR: 8 – 9 (N = 7,5) ; leucopénie et thrombopénie
 - Myélogramme montre une moelle riche avec une augmentation du pourcentage et de la taille des d'érythroblastes (Mégalo-blastes) caractérisés par un asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique.
- Les dosages vitaminiques sont utiles pour confirmer le diagnostic

b. Etiologies :

	DEFICIT ENVIT B12	DEFICIT EN FOLATES
Carence d'apport	exceptionnel (Régime végétarien)	nourrisson alcoolisme chronique
Augmentation des besoins	//	grossesse, allaitement croissance, néoplasies
malabsorption digestive	gastrectomie, gastrite non spécifique déficit en FI(Biermer) Maladie de Crohn, tuberculose digestive Sd d'Imerlund	maladie céliaque , lymphome résection jéjunale chirurgicale
médicamenteuses	azathioprine metformine	antituberculeux, contraceptifs oraux antiépileptiques

3- Anémies normocytaires :

a. Anémies arégénératives : aplasie médullaire primitive

Défaut de production de la moelle → 3 lignées diminuées : pancytopénie.

• Signes cliniques :

- Syndrome anémique (pâleur cutanéomuqueuse intense , asthénie, céphalées, vertiges)
- syndrome hémorragique (purpura pétéchial et ecchymotiques, épistaxis)
- syndrome infectieux (fièvre très élevée, angine ulcéronécrotique),
- pas d'adénopathie ni de splénomégalie.

• Biologie :

- Hémogramme montre une diminution des 3 lignées
- Frottis note l'absence de cellules anormales
- Myélogramme : frottis pauvre, pas de cellules anormales
- Biopsie osseuse confirme le diagnostic en montrant de nombreuses cellules adipeuses et un œdème hémorragique remplaçant la moelle rouge.

b. Anémies régénératives :

Destruction périphérique accélérée et un raccourcissement de la durée de vie des GR.

• Hémorragies abondantes

- Saignement est évident de diagnostic facile.
- Troubles hémodynamiques dominent la clinique.

On peut noter une légère macrocytose lorsque le temps de fabrication des GR est raccourci.

• Anémies hémolytiques

Constitutionnelles ou acquises, elles ont en commun les signes d'hémolyse :

- Bilirubine libre élevée, ainsi que les LDH alors que l'haptoglobine est effondrée
- Le fer sérique est élevé
- Taux de réticulocytes > 10 % et un rapport GR/ GB > 50 %
- Moelle riche: érythroblastose > 30%

■ Anémies hémolytiques constitutionnelles

Maladies génétiques à transmission héréditaires due à une anomalie intrinsèque des hématies :

- Anomalie de l'hémoglobine (thalassemie homozygote, drépanocytose)
- Enzymatique (déficit en G6PD)
- Anomalie de membrane (Minkovsky- Chauffard).

∞ Drépanocytose : Pâleur cutanéomuqueuse, ictère franc ou modéré , un faciès particulier, épaissement de la voûte crânienne , splénomégalie , crises douloureuses osseuses

- Diagnostic fait par l'électrophorèse de l'Hb (S) et le frottis sanguin.

■ Anémies hémolytiques acquises

Ce sont des anémies liées soit :

- A la présence d'un auto-anticorps dirigés contre les antigènes du GR (test de Coombs direct +)
- A des facteurs exogènes dans le cadre d'une infection (paludisme, leishmaniose) ; toxique (plomb, venin) mécaniques (valves cardiaques) ; hémopathies ; accidents de la transfusion