

Cat devant un syndrome anémique

DR .LAFRI

Plan

- Définition.
- Physiopathologie/mécanisme
- Diagnostic:
Signes cliniques.
Signes biologiques.
Diagnostic différentiel.
Diagnostic étiologique.
- Conclusion
- Cas clinique

Définition

Anémie = ↓ du taux de l'hémoglobine.

L'hémoglobine normale varie en fonction du sexe (chez l'adulte) et de l'âge

- < 13 g/dl chez l'homme.
- <12 g/dl chez la femme.
- <14g/dl chez le nourrisson.
- <11g/dl chez l'enfant.
- <10.5 g/dl chez la femme enceinte.

Physiopathologie /mécanisme

RAPPEL :

- Le globule rouge.
- L'hémoglobine.
- L'érythropoïèse
- L'hémolyse physiologique

LE GLOBULE ROUGE

- Une cellule circulante anucléée.
- Le constituant essentiel est l'hémoglobine, qui permet le transport de (O₂) des poumons vers les tissus.
- Formé dans la moelle osseuse (érythropoïèse).
- La durée de vie moyenne du GR est de 110-120 jours(+++).
- Il est détruit par phagocytose intra-tissulaire (hémolyse physiologique).
- Un taux d'hémoglobine stable signifie l'existence d'un mécanisme régulateur qui assure l'équilibre entre l'hémolyse physiologique et l'érythropoïèse

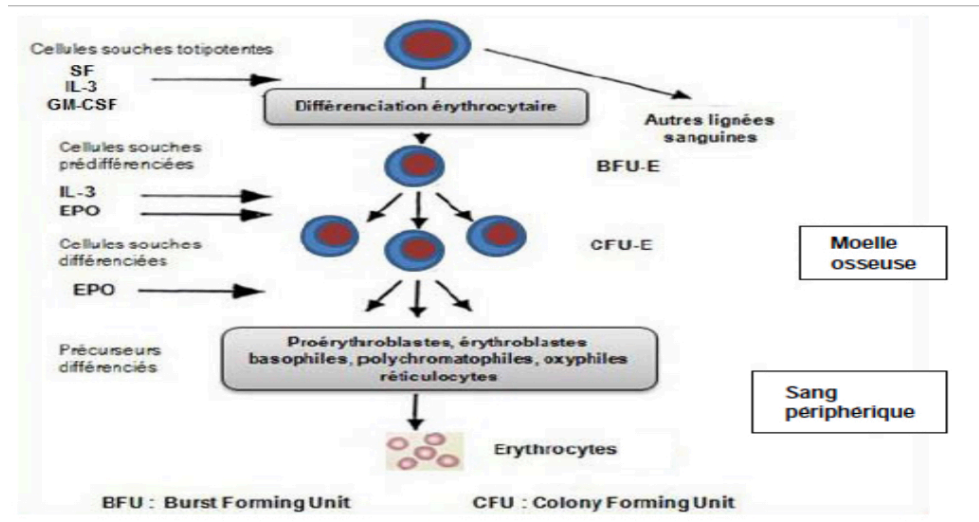
HEMOGLOBINE

L'hémoglobine est une chromoprotéine formée de deux parties :

- La globine, partie protéique, est un tétramère formé de 4 chaînes polypeptidiques identiques deux à deux. Chez l'adulte on trouve :
 - * 97 à 98 % d'hémoglobine A (HbA),
 - * moins de 3 % d'hémoglobine A2 (HbA2) *seulement des traces d'hémoglobine fœtale (HbF).
- L'hème comprend la protoporphyrine et un atome de fer ferreux Fe²⁺. Chaque sous-unité de globine porte une molécule d'hème.

L'érythropoïèse (schéma)

L'érythropoïèse



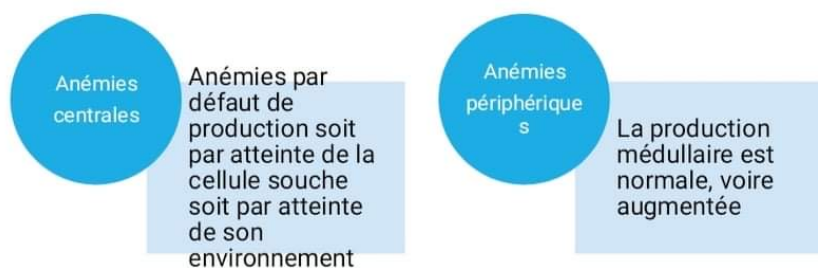
Érythropoïèse

HÉMOLYSE PHYSIOLOGIQUE

- Elle touche principalement les globules rouges âgés,
 - Elle est due à la phagocytose intra-tissulaire par :
 - Les phagocytes mononucléés.
 - Siège principalement dans la moelle et accessoirement dans le foie et la rate.
 - • Moins de 10 % est intravasculaire.

Physiopathologie /mécanisme

Physiopathologie /mécanisme



ANÉMIES CENTRALES

- une disparition des cellules souches de la MO :AM
- Une dysérythropoïèse : syndromes myélodysplasiques
- un envahissement de la MO: LA, Kc
- une anomalie de la structure de la MO :myélofibrose
- un manque de fer, vitamine B12, acide folique
- une stimulation hormonale diminuée :déficit en EPO
- une production d'inhibiteur(s) de l'érythropoïèse :TNF inflammations.
- Elles sont dites arégénératives

ANÉMIES PÉRIPHÉRIQUES

- les pertes sanguines aiguës, par exemple les hémorragies digestives
- les hémolyses pathologiques, destruction trop précoce des hématies dans l'organisme

➤ Elles sont dites régénératives.

DIAGNOSTIC

- Signes cliniques.
- Signes biologiques.
- Diagnostic différentiel.
- Diagnostic étiologique.

Les signes cliniques

- Pâleur.
- Manifestation fonctionnelle anoxique.
- Signes de gravité.

Pâleur

- Généralisée.
- Cutanée et muqueuse.
- +++ nette au niveau de la coloration unguéale et les conjonctives.
- Variable d'un patient à l'autre.

Les manifestations fonctionnelle anoxique:

Non pathognomonique mais révélateurs: •Asthénie

- Dyspnée
- Vertiges
- Céphalées
- Tachycardie
- Souffle cardiaque anorganique...

Les signes de gravité

- Dyspnée au moindre effort
- Œdèmes
- Angor
- Signes déficitaires vasculaires
- Retentissement sur les organes (cardiaque , digestif, pulmonaire)
- Rapidité d'installation : état de choc

Tableau clinique

Les signes sont d'autant plus intenses que l'installation de l'anémie est rapide.

Deux tableaux cliniques:

*Anémie aigue :

Mal tolérée

Le tableau est grave : signes d'anémie + signe d'hypovolémie.

*Anémie chronique :

La tolérance est très variable et dépend de

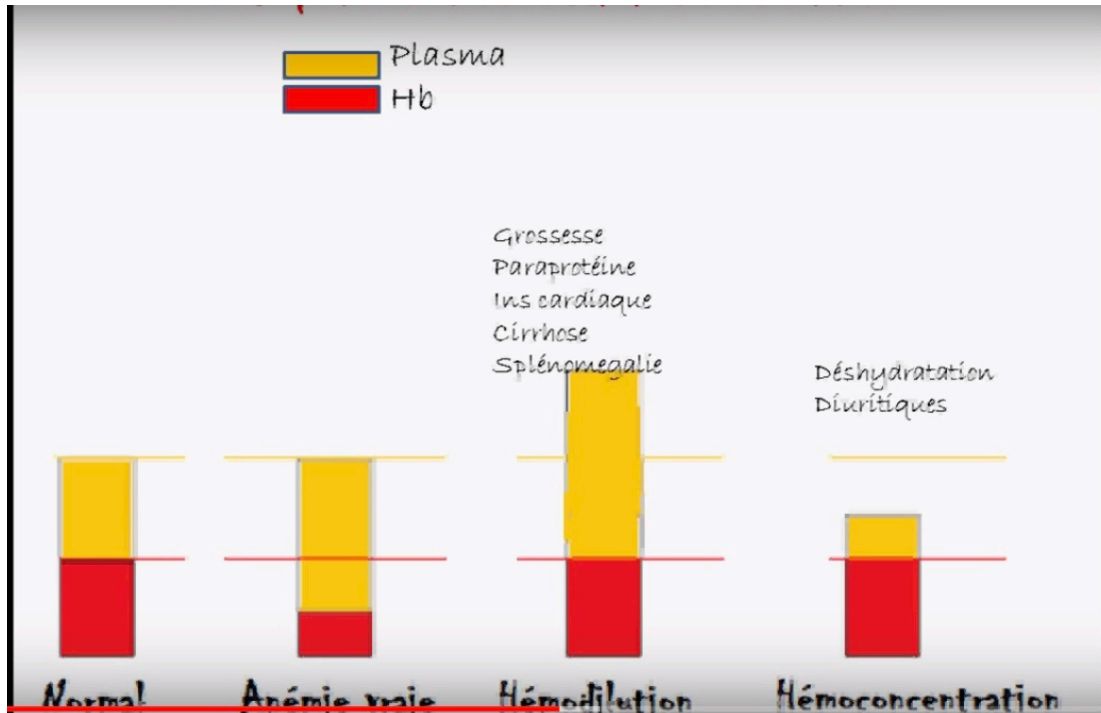
- L'intensité de l'anémie
- Délai d'apparition de l'anémie.
- Le terrain.

Examen biologique

- Hémogramme: HB
- ~VGM : $Ht \times 10/GR$ (80-95 fl).
- ~CCMH= Hb/Hte .
- ~TGMH= Hb/GR .
- ~Rétic : $> 120\ 000/mm^3$ (A Rég),
 $< 120\ 000/mm^3$ (A Areg).
- Frottis sanguin
- Bilan martial, Bili indirecte, E Hb.
- Medullogramme, Dosage Vitaminique, Perls.

Diagnostic différentiel

Fausse anémie (schéma)

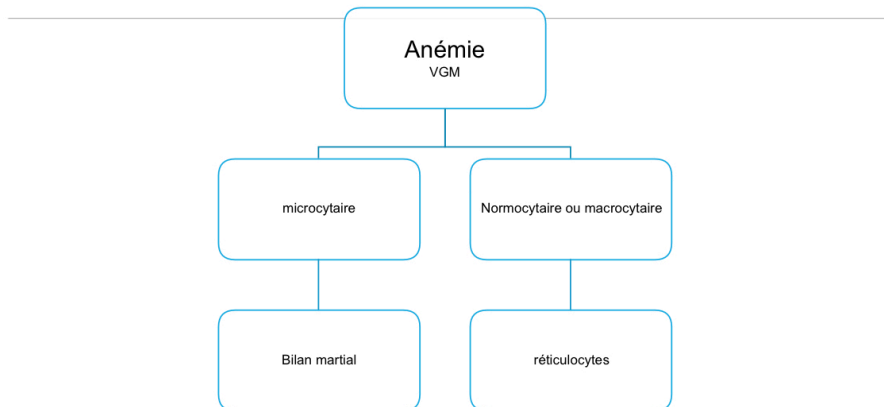


Fausse anémies

Diagnostic étiologique

- L'anémie n'est pas un diagnostic mais un symptôme imposant toujours la recherche étiologique
- Les anémies sont classées et explorées en fonction des réticulocytes, VGM CCMH
+
- Les autres anomalies de l'hémogramme

Devant une anémie

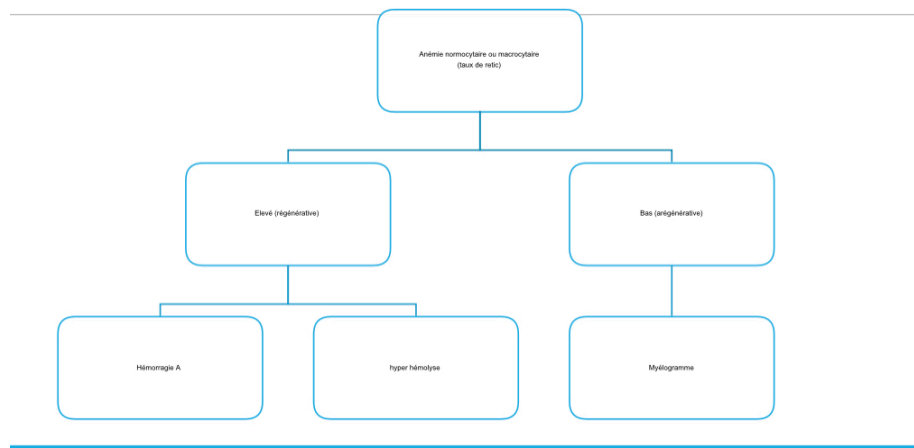


Anémie microcytaire (schéma)

- la carence en fer
- inflammations chroniques
- hémoglobinopathies
- anémie sidéroblastique

	Fer sérique	CTF	CS	Ferritine
Ferriprive	↓	↑	↓	↓ ↓
Inflammatoire	↓	↓	↓	N ou ↑
thalassémie	N ou ↑	N ou ↓	↓ ↑	N ou ↑
A.sideroblastique	↑	N ou ↓	↑ ↑	N ou ↑

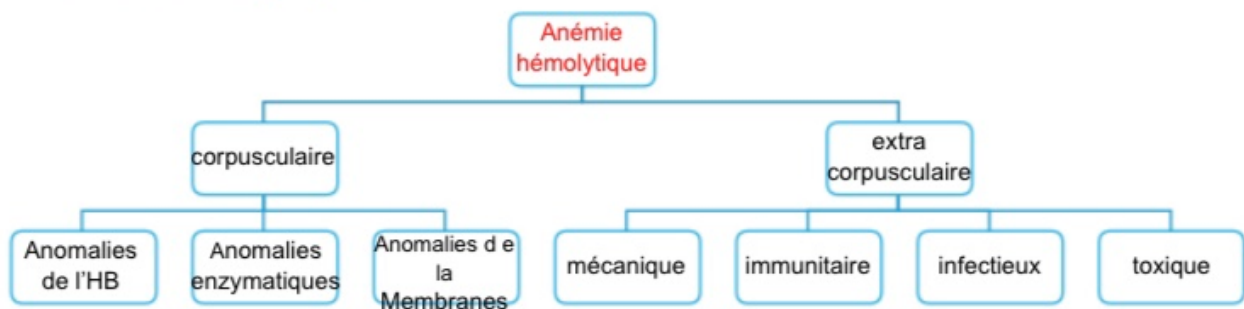
Anémie microcytaire



Anémie normocytaire ou macrocytaire

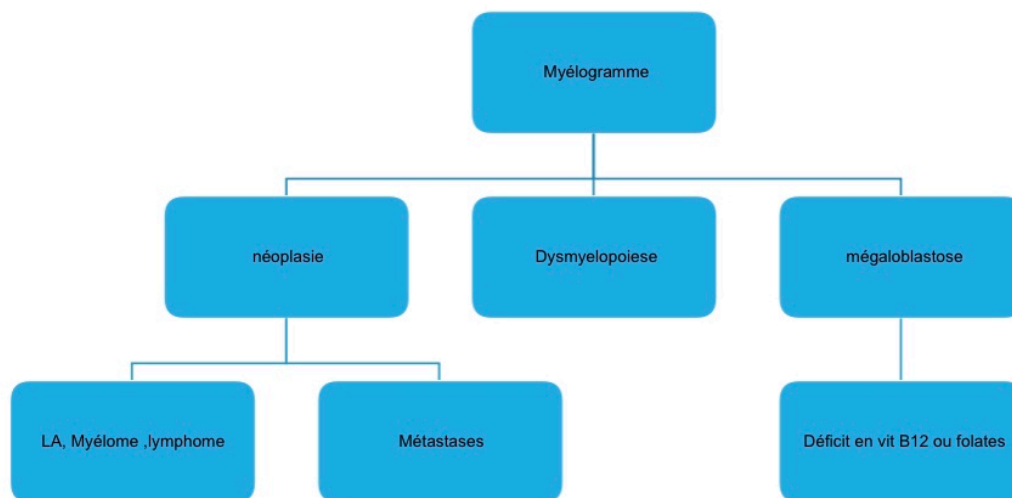
A. régénératives

- Hémorragie aigue:
- Signes de l'hypovolémie
- Signes de l'anémie
- L hyper réticulocytose apparait 3à 4 jours après le saignement
- Anémie hémolytique:



Anémie arégénérative

- Interrogatoire:
- •Alcoolisme
- •Hypothyroïdie
- •Hépatopathie
- •IRC
- Myélogramme:



CAT devant un syndrome anémie

- Apprécier la tolérance
- Faire l'anamnèse
 - Hémogramme avec réticulocytes
- Selon les résultats:
 - * bilan du fer
 - * bilan de syndrome inflammatoire
 - * bilan d'une anémie macrocytaire
 - * bilan d'une hémolyse

conclusion

- Le diagnostic du mécanisme de l'anémie est toujours possible.
- Le diagnostic étiologique peut être plus difficile.
- Le traitement doit être adapté à l'étiologie.

Cas clinique

● Une patiente âgée de 40 ans, originaire et demeurant à Constantine adressée pour la prise en charge d'un syndrome anémique évoluant depuis 05 mois.

● **Antécédents:**

➢ physiologique : -correctement vaccinée

- ménarche à l'âge de 12 ans: cycle régulier de 28 jours durée des règles 05 jours de moyenne puis ménorragies depuis un an

➢ Pathologiques : RAS

● **Conditions socio-économiques :**

bonnes + alimentation diversifiée

● **Histoire de la maladie :**

Le début remonte à 05 mois marquée par l'apparition d'une asthénie, vertiges, palpitations avec dyspnée d'effort.

L'examen clinique:

● EG moyen

● Pâleur cutané- muqueuse franche

● céphalées, vertige, bourdonnement d'oreille

● Une asthénie profonde

● Une dyspnée type III

● TA 11/7 cm H₂O ; FC : 100b/min un souffle systolique au foyer mitral

● Les cheveux sont fins sec chute facilement ; ongles striés longitudinalement, perlèche labiale

Synthèse

Je suis devant une patiente âgée de 40 ans, sans ANTCD pathologiques particuliers adressée en hématologie pour prise en charge diagnostique et thérapeutique d'un syndrome anémique chronique.

Dont l'examen clinique retrouve :

● EG moyen

● Un syndrome anémique mal toléré fait :

-SF : asthénie profonde, céphalées, vertige, bourdonnement d'oreille, une dyspnée

-SP: pâleur CM intense, un souffle systolique

● Des signes de sidéropénies : des cheveux fins sec chute facilement, ongles striés, perlèche labiale

.

QUESTIONS

Quelles sont les examens biologiques à demander en 1^{ère} intention?

● Un hémogramme

● Le taux de réticulocyte

● Un frottis sanguin

● la ferritinémie

Un bilan fait retrouve :

● FNS: GB 7900, HB: 7.3 g/dl, GR: 4070000, HT: 25.2, plt : 400000.

● Frottis de sang : PNN 70% . LYN 22% .

PNE 1%. MON 7% microcytose, plt +++

; hypochromie,

● Réticulocytes 2%

● Fer sérique 40µg/ dl, TIBC 450 µg/ dl, CS ..., ferritinémie 1 µg/ dl

* Interpréter l'hémogramme

FNS: GB 7900 , HB: 7.3 g/dl , GR: 4070000 , HT: 25.2 , plt : 400000. Réticulocytes 2%

INTERVALLES DE REFERENCE EN HEMATOLOGIE			
	UNITES	HOMMES	FEMMES
HEMOGLOBINE (Hb)	g / L	133 - 177	117 - 157
HEMATOCRITE (Hct)	%	40 - 52	35 - 47
ERYTHROCYTES (Ery)	T / L	4,4 - 5,8	3,8 - 5,2
MCV	fL	81 - 99	
MCH	pg	27 - 34	
MCHC	g / L	310 - 360	
RDW ¹ (indice d'antsocytose)		< 15	
RETICULOCYTES (valeurs relatives)	%	5 - 15	
RETICULOCYTES (valeurs absolues)	G / L	20 - 120	
LEUCOCYTES	G / L	4 - 10	
PLAQUETTES	G / L	150 - 350	

Indice

s

$$\text{VGM} = \text{Hte} / \text{GR} \times 10$$

$$\text{CCMH} = \text{Hb} / \text{Hte} \times 100$$

$$\text{TGMH} = \text{Hb} / \text{GR} \times 10$$

Quel est le diagnostic le plus probable?

Le diagnostic le plus probable est la carence en fer Pour confirmer le diagnostic je demande un bilan martial

* Interpréter le bilan martiale?

Fer sérique 40µg/ dl , TIBC 450 µg/ dl , CS % ferritinémie 1 µg/ dl

- Fer serique 70 à 120 ug/dl
- Capacité totale de saturation de la sidérophiline TIBC 250-350 ug/dl
- Coefficient de saturation (fer sérique/TIBC)×100= 30%
- Ferritine 30 à 400 ug/l pour l'homme et 20 à 200 ug/l chez la femme

	Fer sérique	CTF	CS	Ferritine
Ferriprive	↓	↑	↓	↓ ↓
Inflammatoire	↓	↓	↓	N ou ↑
thalassémie	N ou ↑	N ou ↓	↑	N ou ↑
A.sideroblastique	↑	N ou ↓	↑ ↑	N ou ↑

Quel est le diagnostic étiologique ?

- Diagnostic étiologie :
- Carence d'apport
- Augmentation des besoins
- Pertes excessives +++
- Mal absorption

Quelle sera votre prise en charge thérapeutique ?

Traitement

- But :
 - corriger l' anémie
 - restaurer les réserves
 - traiter l' étiologie
-
- Armes et méthodes:
 - Transfusion sanguin: rarement indiquée • Traitement martial:
 - Formes orales: fumafer , tardyferon , ferrosanol duodéal

Surveillance

- Clinique : coloration CM, tolérance de l'anémie, ménorragies.
 - Biologique : -FNS + Retic à j10 -crise reticulocytaire
 - J21 : correction de la moitié du déficit
 - Prise en charge commune hemato –gyneco jusqu'à récupération de l'anémie
 - Vérifier l'arrêt du saignement après consultation en gyneco
- Pronostic est bon, reste l'étiologie.

Cas clinique

Patiente Z A âgée de 48 ans originaire , enseignante de profession, célibataire, consulte pour pâleur cutanéomuqueuse.

Antécédents :

- Personnels : -pas d'ANTCD chirurgicaux ni de transfusion
 - Plusieurs hospitalisations pour déséquilibre du diabète : DID
 - Familiaux : Pas de cas de néoplasie dans la famille
- Un frère suivi pour DID CSE : bonnes, régime alimentaire équilibré

Histoire de la maladie: Le début des troubles remonte à 10 mois marqué par une asthénie croissante et depuis 2 semaines vertiges et bourdonnements d'oreilles .elle ne signale pas d'épisode hémorragique consulte à titre externe puis orientée en hématologie

Examen clinique :

- patiente asthénique, TA 100/60 mm Hg, FC 100/', FR 26 cycles/', T° 37,5°c -PCM intense, pas de subictère et urines claires
- pas de syndrome tumoral superficiel
- pas de douleurs osseuses
- Babinski bilatéral et sensation de fourmillements au niveau des extrémités
- langue dépaillée

Au total :

Patiente âgée de 48 ans aux ATCD personnels et familiaux de DID qui présente depuis 6 mois un syndrome anémique, mal toléré depuis un mois avec à l'examen clinique un signe de Babinski bilatéral et langue dépaillée. Sans syndrome tumoral ni infectieux ou hémorragique

Quelles sont les examens biologiques à demander en 1ère intention?

- Un hémogramme
- Le taux de réticulocyte
- Un frottis sanguin

Interpréter l' hémogramme?

- FNS : (GB 2800/mm³) (GR 2,8M) (Hb 6g/dl) (VGM 124fl) (CCMH 33%) (Plq 60 000)
- FS : (GR : macrocytose +++)
[GB (60-00-00-40-00)] (PNN hyper segmentés)
(Plq +/++)
- Taux de réticulocytes : 01%

* Interpréter l'hémogramme

- FNS : anémie profonde (Hb 6g/dl) franchement macrocytaire (VGM 124fl) normochrome (CCMH 33%) arégénérative (rétic = 28 000). Leucopénie (GB 2800) + thrombopénie modérée (pla60000)
➢ une pancytopénie
- FS : GR macrocytose
GB : PNN :1600 – LYM 1100-00 équilibre conservé, PNN hypersegmentés
Plq +/++

^Devant l'anémie macrocytaire arégénérative et la pancytopénie je fais la PMO

^Mo : bleue mégaloblastique avec hyperplasie érythroblastique (EB 58%) et gigantisme cellulaire

~Il s'agit d'une anémie macrocytaire et mégaloblastose franches

➢ **Je retiens le Dg de carence en facteur anti pernicieux (FAP)**

Comment Confirmer le dgc?

➢ dosages vitaminiques B12 et B9

➢ A défaut je fais les tests thérapeutiques, je commence par le test à la vitamine B12. **Principe :**

-je donne la vit B12 à dose physiologique 1 à 2 g/J en IM

-AJ7 je fais FNS+retic

-FNS à J7 : (Hb à 7g/dl), (VGM à 120fl),(plaquettes à 100 000) (Rétic 210 000> 120 000 crise réticulocytaire)

-Test à la vit B12 positif : remontée de l'Hb augmentation franche du taux de plaquettes et chute du VGM

➢ Il s'agit bien d'une carence en vit B12

Enquête étiologique

il n'y a rien qui suggère une malabsorption intestinale

Je recherche une gastrite, je demande: FOGD+biopsie

-FOGD : pangastrite

-la biopsie gastrique : gastrite atrophique

Devant cette gastrite atrophique et les ATCD de DID, c'est un terrain d'auto-immunité probable :

s'agit-il d'une anémie de Biermer ?

Pour confirmer, je demande la recherche :

-Ac anti cellules pariétales

-Ac anti facteur intrinsèque

traitement

● Buts :

-corriger l'anémie et restaurer les réserves en vit B 12

-disparition des troubles neurologiques

-traiter l'étiologie

● Méthodes :

-TRT d'attaque : vit B 12 : 1 inj /J jusqu'à régression totale ou stabilisation des troubles neurologiques

-TRT d'entretien : 1 inj / mois à vie