

# **Les Animes**

**Faculté de médecine SETIF**

**Dr S. Hannat**

**2015**

# Les anémies

Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

1

# Généralités

- L'anémie :
  - ✓ un symptôme biologique
  - ✓ une diminution du transport de l'oxygène
  - ✓ la modification hématologique la plus fréquente en pathologie ( moitié)
  - ✓ une approche logique du diagnostic: la connaissance de la physiologie du GR et de la lignée érythroblastique

Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

2

# Généralités

- Les valeurs érythrocytaires les plus utiles:
- L'hémoglobine Hb, reflet direct de la capacité de l'organisme à transporter de l'oxygène
- VGM
- CCMH
- l'hématocrite: l'appréciation de la sévérité d'une polyglobulie

Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

3

# Définition

- diminution du taux d'hémoglobine au-dessous des valeurs normales pour l'âge et le sexe
  - ✓ 13 g/dL chez l'homme adulte (normales : 13 à 18 g/dL),
  - ✓ 12 g/dL chez la femme et l'enfant (normales : 12 à 16 g/dL),
  - ✓ 14 g/dL chez le nouveau-né (normales : 14 à 20 g/dL).
- Sur-estimation de l'hémoglobine : déshydratation
- sous-estimation de l'hémoglobine : l'hémodilution

Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

4

# Signes cliniques

- Ces signes dépendent de plusieurs paramètres :
  - ✓ le degré de l'anémie
  - ✓ les modalités d'installation,
  - ✓ le terrain : l'âge mais surtout
  - ✓ l'état cardio-vasculaire

Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

5

# Signes cliniques

1. Atteintes cardio-vasculaire et pulmonaire
    - L'augmentation du débit cardiaque ; La diminution de la circulation dans certaines zones, en particulier la peau (vasoconstriction).
    - une **polypnée** et une tachycardie pour une hémoglobine < 7,5 g/dl :
- A un stade avancé, de signes cardio-vasculaires tels que :
- **palpitations**
  - **souffle anémique,**
  - **douleurs coronariennes** ou d'**artérites.**
  - **crise d'angor** (l'anémie révèle alors une coronaropathie sous jacente)
  - une **insuffisance cardiaque congestive**

Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

6

## Signes cliniques

### 2. des signes neurologiques:

- Des signes d'hypoxie cérébrale : une asthénie
- des signes "neurosensoriels" céphaliques (céphalées, lipothymies ou éblouissements, vertiges, mouches volantes, acouphènes)
- des troubles du comportement (irritabilité) ou du sommeil (sommolence), coma à l'extrême (pour des taux de 2 ou 3 g/dl)

-  **Un hémogramme en urgence**

Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

7

## Signes cliniques

### 3. Signes cutaneo-muqueux : **Pâleur**

#### au niveau du visage :

- Blancheur cireuse ou légèrement jaunâtre
- Masquée : un facteur ethnique, un hâle solaire ou maquillage.
- un subictère ou un ictère.

A rechercher ou confirmer :

- **au niveau des muqueuses**

conjonctive de la paupière inférieure, gencives, lèvres et au niveau d'autres

- **territoires cutanés**

- lit des ongles, paume de la main dont la couleur rouge des plis disparaît en général pour une hémoglobine < 7 g/dL.

Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

8

## Signes cliniques

### 4. Autres signes

- ✓ l'anorexie,
- ✓ la chute des cheveux,
- ✓ l'aménorrhée,
- ✓ la splénomégalie et l'ictère
- sont liés à certaines étiologies et ne s'observent pas dans toute anémie
- Les signes cliniques particuliers **d'une anémie aiguë hémorragique sont la pâleur, l'état de choc, la soif et l'hypotension.**


Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

9

## Signes cliniques

### 5. Tolérance

- La tolérance clinique d'une anémie chronique peut durer longtemps (pour des taux d'Hb de 5 à 6 g/dL)
- Anémie chronique:
  - pas de traitement intempestif
  - prendre le temps de faire un diagnostic étiologique
  - les prélèvements biologiques
- Anémie aiguë:

Traitement en urgence  **transfusion sanguine**

Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

10

## Physiopathologie

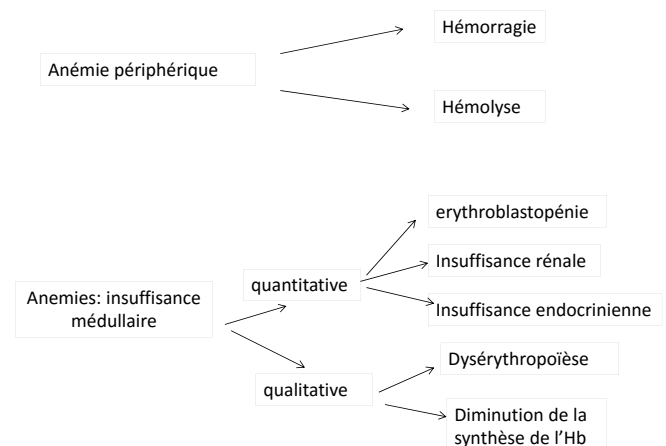
- La baisse du taux d'hémoglobine peut résulter de deux mécanismes fondamentaux :



Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

11

## Physiopathologie



Dr S.Hannat, cours de sémiologie  
hématologique, 2015-2016

## Paramètres fondamentaux à la démarche diagnostique

### 1. Le volume globulaire moyen (VGM)

**microcytose**, au-dessus de  $100\mu^3$  et **macrocytose** au-dessous de  $80\mu^3$

- microcytose signe un déficit de la synthèse de l'hémoglobine
- La diminution pathologique du nombre des mitoses (trouble de la synthèse de l'ADN) aboutit à une macrocytose).

### 2. La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

La CCMH donne la même signification que le VGM dans la microcytose mais apparaît plus tardivement. **hypochromie** quand la CCMH est en dessous de  $32g/dl$

### 3. Taux des réticulocytes

On distingue les anémies avec réticulocytose non augmentée dites **arégénératives** et les anémies **régénératives**

## Etiologies des anémies

les anémies sont regroupées en trois grandes classes diagnostiques :

- Les anémies microcytaires hypochromes
- Les anémies normochromes (normocytaires ou macrocytaires) arégénératives
- Les anémies normochromes régénératives

## Anémie microcytaire hypochrome

- une microcytose et/ou d'une hypochromie → une perturbation de la synthèse de l'hémoglobine → dosage du fer sérique, complété par le dosage de la capacité totale de fixation de la transferrine,
- On distingue 2 cas :

- le fer sérique est bas: hyposidéremie

fer sérique <  $11\mu M$  (Femme), <  $12,5\mu M$  (Homme)

Transferrine élevée → carence martiale

Transferrine basse  
VS accélérée et CRP élevée } anémie inflammatoire

- le fer sérique est élevé ou normal
- Anomalie de l'hémoglobine;
- Anémie sidéroblastique génétique.

## Carence martiale

- Signes cliniques:
- Perlèche, ongles striés cassants, glossite (langue lisse dépaillée) et dyphagie
- Biologie:
- Fer sérique bas
- Ferritine basse
- Le capacité totale de fixation transferrine CTFT est élevée ( $>75\mu M$ ).
- Etiologies :
- Un saignement chronique est en cause dans 90% des cas
- ✓ cause gynécologique: fibrome,...
- ✓ cause digestive: ulcère, hémorroïdes, cancer digestif,
- une malabsorption
- carence martiale chez l'enfant de moins de 1 an, (en particulier si le régime lacté est prolongé au-delà de 6 mois).

## Anémie inflammatoire

- ✓ Diagnostic :
- Fer sérique bas
- Ferritine normale ou élevée
- un syndrome inflammatoire clinique et biologique (VS accélérée, CRP et fibrinogène élevés)
- une capacité totale de saturation de la transferrine basse ( $<60\mu M$ ),
- Il peut y avoir association d'une inflammation et d'une carence martiale

## Anémie normochrome arégénérative

- L'absence d'élévation du taux des réticulocytes ⇔ un défaut de production médullaire. la pratique systématique d'un myélogramme.
- **normochromes normocytaires arégénératives**
- Les anémies de l'insuffisance rénale
- les anémies inflammatoires au début
- les anémies du myxoedème et
- du panhypopituitarisme
- **macrocytaires normochromes arégénérative**
- Anémie mégaloblastique
- Myxoedème
- Alcoolisme

## macrocytaires normochromes arégénérative **Anémies mégalo-blastiques**

- Clinique:
  - troubles digestifs: nausées, vomissements
  - brulures linguales aux mets épicés ou chauds avec une langue décapitée (glossite de Hunter)
  - Syndrome neurologique: troubles de la sensibilité profonde et d'un syndrome pyramidal (vit B12)
- Biologie
  - VGM souvent très élevé (> à 110  $\mu^3$ )
  - mise en évidence d'une **mégalo-blastose** au myélogramme.
- Etiologies:
  - Carence d'apport: déficit folates, (éthylisme chronique), Vit B12
  - Excès d'utilisation : grossesses multiples, néoplasies
  - Malabsorption : iléon (tuberculose, maladie de Crohn, lymphome) Jejunum (maladie coeliaque..)
  - Déficit en FI: Maladie de Biermer, gastrectomie, Cause plus rare : anémie botriocéphalique
- Un dosage de l'acide folique et de la vitamine B12 du sérum pour confirmer le diagnostic et il doit être prélevé avant tout traitement.

## Anémies normocytaires normochromes arégénérative : **Erythroblastopénies**

- des érythroblastes absent ou rares
- Les causes possibles sont:
  - l'infection par le parvovirus B19,
  - l'érythroblastopénie aiguë idiopathique,
  - l'intoxication iatrogène (pénicillines, AINS...),
  - insuffisance rénale aiguë, la maladie de Blackfan-Diamond, une tumeur du thymus, leucémie lymphoïde chronique,

## Anémies normocytaires normochromes arégénérative **envahissement du Myélogramme**

- des cellules anormales présentes sur le myélogramme
- tissu pathologique infiltre la moelle normale :
  - Leucémie aiguë,
  - Myélome,
  - Métastase d'un cancer,
  - Lymphome malin et autres hémopathies lymphoïdes.

## Anémies normocytaires normochromes arégénérative

- les insuffisances médullaires globales:
- un myélogramme pauvre en cellules  
**Pancytopenie**
- un myélogramme pauvre  $\Rightarrow$  la biopsie de moelle  $\Rightarrow$  **une aplasie médullaire**

## **Anémie normochrome régénérative**

- Le caractère régénératif est affirmé d'emblée ou après quelques jours par le taux de réticulocytes
- une disparition accélérée des hématies circulantes,
- l'hyperdestruction dépasse les possibilités de compensation.
- L'**hémorragie** et l'**hyperhémolyse** sont les deux mécanismes des anémies par excès de perte.
- normochromes
- normocytaires ou macrocytaires (dû à la régénération)

## **Anémie normochrome régénérative**

- Hémorragie aiguë
- Anémie hémolytique
- Anémie mixte

## Anémie normochrome régénérative

### Hémorragie aiguë

- la recherche d'une hémorragie aiguë non encore extériorisée.
- Le toucher vaginal
- le toucher rectal
- la recherche d'un méléna
- l'interrogatoire soigneux à la recherche d'un saignement extériorisé.

## Anémie normochrome régénérative Anémie hémolytique

- une diminution de la durée de vie des hématies circulantes, détruites prématurément :
  - ✓ soit par des macrophages (hémolyse intra tissulaire) ;
  - ✓ soit directement dans le système vasculaire (hémolyse intra vasculaire).

## Anémie normochrome régénérative

### Anémie hémolytique:



## Anémie normochrome régénérative Hémolyse intra-tissulaire

- Physiopathologie
- Clinique
- Biologie
- Etiologies

## Hémolyse intra-tissulaire

### 1. Physiopathologie

- la phagocytose des hématies anormales par des macrophages  $\implies$  libération de l'hémoglobine  $\implies$  fixation sur l'haptoglobine circulante.
- transformation de l'hème  $\implies$  bilirubine, non conjuguée (libre).
- Le fer libéré, est récupéré par les érythroblastes.
- L'hémolyse chronique stimule le système macrophagique de la rate entraînant la splénomégalie, la formation de lithiase (bilirubinate de calcium)
- La régénération érythrocytaire entraîne une érythropoïèse médullaire multipliée par 7 à 10
- des stades de maturation peuvent être sautés produisant des cellules mûres plus volumineuses (augmentation du VGM).

## Hémolyse intra-tissulaire

### 2. Signes cliniques

- **pâleur,**
- **subictère conjonctival,**  
parfois généralisé
- **Splénomégalie**

## Hémolyse intra-tissulaire

### 3. Signes biologiques

- une anémie normocytaire normochrome mais souvent macrocytaire
- la bilirubine libre est élevée
- L'haptoglobine est diminuée, voire effondrée,
- le fer sérique est élevé,
- les réticulocytes sont augmentés
- **frottis sanguin** à la recherche d'anomalies de formes ou d'inclusions intracytoplasmiques
- **le test de Coombs** à la recherche d'anticorps présents à la surface des hématies

## Hémolyse intra-tissulaire

### Etiologies

- Anémies congénitales:
  - hémoglobinopathie S (drépanocytose)
  - β thalassémie
- Enzymopathie ( déficit en G6PD)

## Hémolyse intra-vasculaire

Le modèle :

### l'accident transfusionnel dans le système ABO

## Hémolyse intra-vasculaire

### 1. Physiopathologie

- Certains agents (Ac, bactéries, parasites, toxiques...) produisent des lésions cellulaires, particulièrement de la membrane.
- la libération d'hémoglobine directement dans la circulation sanguine et l'intrusion d'eau dans la cellule d'où l'hémolyse osmotique.
- l'hémoglobine libérée se fixe sur l'haptoglobine et l'albumine pour former des complexes ultérieurement éliminés par les macrophages
- une **diminution de l'haptoglobine**
- une **augmentation de la bilirubine non conjuguée**
- l'hémoglobine libre dans le plasma  $\implies$  néphropathie tubulaire aiguë  $\implies$  insuffisance rénale aiguë
- **Augmentation LDH**

## Hémolyse intra-vasculaire

### 2. Signes cliniques

- La "**crise hémolytique**" (aiguë), est caractérisée par un signe constant mais fugace, l'**hémoglobinurie**.
- Les urines: couleur rose, rouge ou "marc de café" selon le degré de dégradation de l'hémoglobine.
- des signes de choc
  - douleurs lombaires
  - d'insuffisance rénale aiguë avec oligurie voire anurie dans l'hémolyse immunologique ou par toxine microbienne
- Signes de l'anémie anémie: des signes cardio-vasculaires ou d'hypoxie cérébrale

## Hémolyse intra-vasculaire

### • Signes biologiques

#### Syndrome d'hémolyse aiguë:

- la chute de l'hémoglobine,
- La baisse de l'haptoglobine,
- l'augmentation des LDH (+++), signe non spécifique liée à la destruction cellulaire
- une hémoglobinurie (+++) pouvant passer inaperçue.

## Hémolyse intra-vasculaire

### 3. Etiologies

- Accidents de la transfusion
- Infections a BGN ( après un avortement)
- Paludisme
- auto-immune (ac anti-GR)
- Intoxication au Plomb (saturnisme )

## Conclusion

- Sur le plan sémiologique, une anémie est généralement visible, presque toujours ressentie par le patient
- doit être obligatoirement affirmée et qualifiée par le laboratoire.