

## Anémies

### 1° Généralités et classification :

#### 1.1. Définition :

C'est la diminution de la capacité de transport du dioxygène par le sang.

C'est la diminution de la quantité d'hémoglobine totale fonctionnelle circulante.

Pour une volémie normale, on va calculer une concentration en hémoglobine :

$$Hb = [Hb] \times \text{Volémie}$$

Il existe, dans le cas d'une fin de grossesse ou lors d'une splénomégalie, une hémodilution.

Dès qu'il y a une diminution de l'hémoglobine, on a une adaptation :

- **Intra-érythrocytaire :**

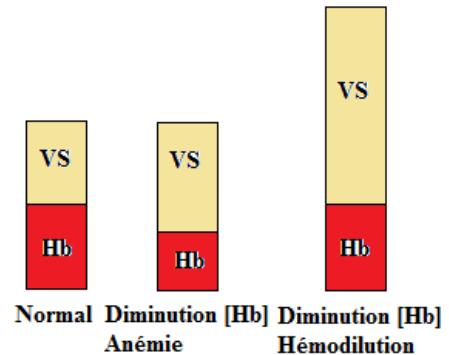
- Rapide
- Augmentation de la glycolyse :
  - Augmentation du 2-3 DPG
  - Diminution de l'affinité du dioxygène pour l'hémoglobine
  - Meilleure dissociation du dioxygène, donc meilleure oxygénation des tissus

- **Extra-érythrocytaire :**

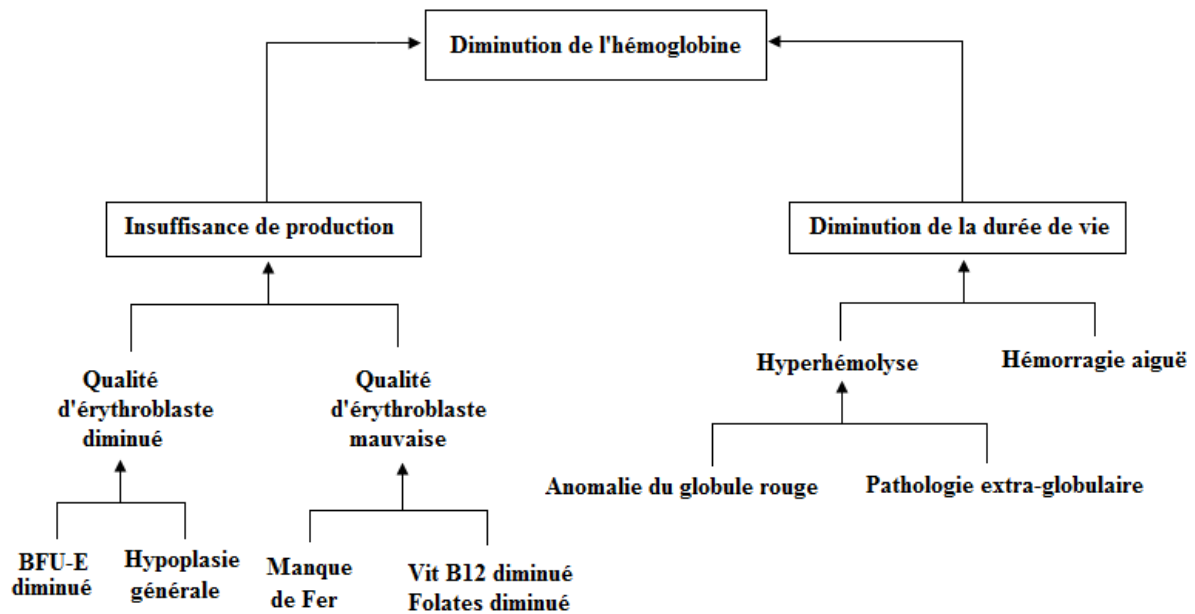
- Plus lente
- Vasoconstriction périphérique
- Phénomène de tachycardie (augmentation du débit cardiaque)
- Polypnée (augmentation du rythme respiratoire)

#### 1.2. Symptômes :

- Pâleurs cutanées
- Tachycardie d'effort
- Céphalées
- Asthénie
- Polypnée
- Vertiges



### 1.3. Physiopathologie générale :



### 1.4. Classification :

La numération des réticulocytes ; VGM, CCMH et cytologie ; Les tests complémentaires.

## 2° Les anémies post-hémorragiques :

### 2.1. Clinique :

Hypovolémie compensé par une augmentation de la respiration et une tachycardie.

### 2.2. Diagnostic :

Il est donné par les signes cliniques.

### 2.3. Traitement :

Il s'effectue par transfusion de solutés macromoléculaires.

### **3° Les anémies hémolytiques :**

#### **3.1. Définition :**

Elles sont dues à un raccourcissement de la durée de vie de l'hématie, qui peut être :

- **Corpusculaire :**

- Déficit enzymatique :
  - Du métabolisme du glucose
  - Système de réduction de l'hémoglobine oxydé
- Anomalie de membrane (protéine)
- Hémoglobine (globine)

- **Extra-corpusculaire :**

- Anticorps :
  - Auto-immunisation
  - Allo-immunisation
- Parasite (plasmodium)
- Toxiques
- Médicaments
- Infectieux, septicémies
- Mécaniques

#### **3.2. Clinique :**

- Ictère
- Splénomégalie

#### **3.3. Diagnostic :**

Anémie normocytaire, normochrome, régénérative avec neutrophilie légère et hyperthrombocytose.

Il y a augmentation de la Bilirubine libre et diminution de l'haptoglobine.

Le fer sérique diminue.

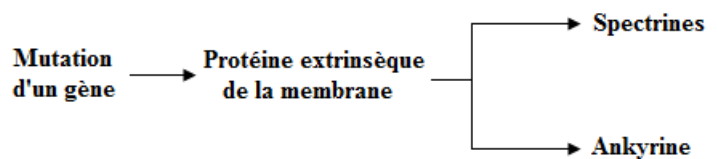
### 3.4. Origine corpusculaire :

#### 3.4.1. Sphérocytose héréditaire :

- **Origine et conséquences :**

Il y a :

- Diminution de la surface de la membrane
- Diminution de la déformabilité



Elle est autosomique et dominante.

- **Signes cliniques :**

- Ictère néonatale
- Splénomégalie

- **Diagnostic :**

- Anémie, normocytaire, normochrome, avec Sphérocytes, régénérative.
- Bilirubine augmentée
- RGO (résistance globulaire osmotique) : diminuée
- Déformabilité par cytométrie de flux
- Electrophorèse des protéines membranaires
- Coombs direct négatif.

Test d'autohémolyse : augmenter mais corriger par ajout de glucose.

- **Traitement :**

On effectue une Splénectomie.

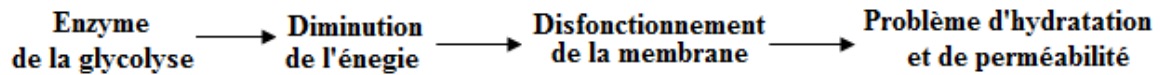
### 3.4.2. Pathologies des enzymes du globule rouge :

- **Origine et conséquences :**

C'est une mutation du gène codant pour la partie protéique de l'enzyme.

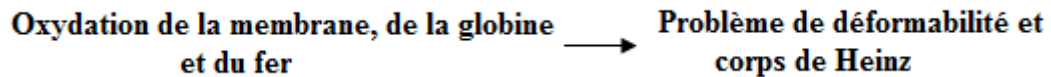
Il existe deux déficits :

- **Déficit enzymatique qui abouti à un déficit en énergie :**



C'est un déficit en pyruvate kinase.

- **Déficit enzymatique qui diminue le métabolisme d'oxydoréduction :**



C'est un déficit de la G6PDH qui est lié au chromosome X.

- **Signes cliniques :**

Il y a des crises hémolytiques.

- **Diagnostic :**

- Anémie, normochrome, normocytaire, régénérative avec des Corps de Heinz
- Bilirubine augmentée
- Coombs direct négatif
- Etude du métabolisme du globule rouge : NAD, NADP
- Recherche de la mutation sur le gène

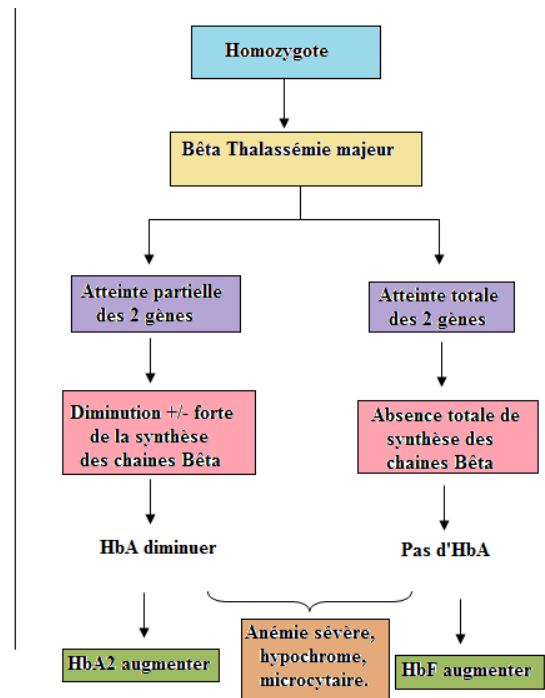
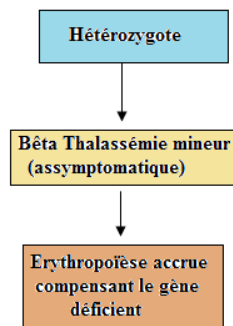
### 3.4.3. Les Thalassémies :

#### • Origine et conséquences :

La synthèse de la chaîne de globine  $\alpha$  se fait à partir du gène qui se trouve sur la paire de chromosome 16. Il y a deux gènes qui gouvernent cette synthèse.

La synthèse de la chaîne de globine  $\beta$  se fait à partir du gène qui se trouve sur la paire de chromosome 11. Il y a un gène qui gouverne cette synthèse.

La gravité est différente selon que l'altération porte sur :



- Un seul des deux chromosomes de la paire : Hétérozygote
- Deux chromosomes de la paire : Homozygote.

#### • Diagnostic des $\beta$ -Thalassémies :

##### ▪ Géographie :

Pourtour méditerranéen, Moyen-Orient.

##### ▪ B-Thalassémies majeures :

Anémie forte, microcytaire, hypochrome, régénérative.

##### ➤ Cytologie :

Anisocytose diminuer ou légèrement augmenter, cellules cibles et une hypochromie.

##### ➤ Frottis + bleu crésyl brillant :

Il y a présence de corps de Heinz.

##### ➤ Electrophorèse :

Pas d'HbA mais augmentation d'Hb F.

➤ **Coloration de Perls sur frottis médullaire :**

Mise en évidence du fer de stockage dans les Sidéroblastes (surplus de fer qui n'est pas utilisé pour la synthèse d'hémoglobine). Ceci est dû aux diabètes, aux atteintes cardiaques.

▪ **β-Thalassémies mineures :**

➤ **Cytologie :**

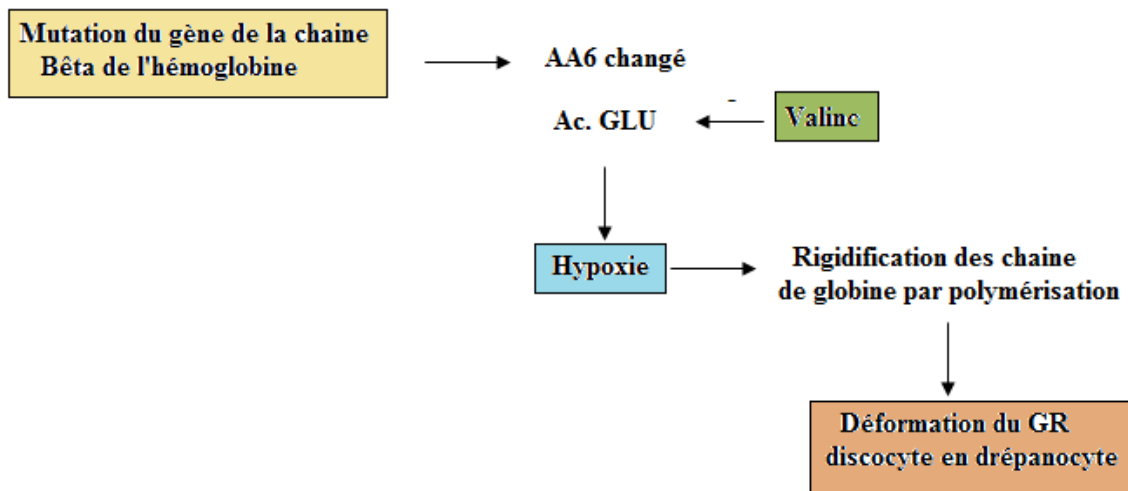
Il y a une Microcytose (pas d'anémie), la numération des hématies est augmentée.

➤ **Electrophorèse :**

Diminution de l'HbA et augmentation de l'HbA2. L'électrophorèse est effectuée dans le cadre d'une recherche familiale.

**3.4.4. La Drépanocytose :**

• **Origine et conséquences :**



L'hématie n'est plus capable de se déformer et cela va provoquer :

▪ **Une thrombose :**

Diminution locale de la pression en dioxygène (favorise la falciformation).

▪ **Plus facilement la proie des macrophages.**

La gravité est différente selon les cas :

- **Hétérozygote :**

Gène normale qui compense le gène muté (asymptomatique).

L'hémogramme et le frottis sont normaux.

- **Homozygote :**

La thrombose et la phagocytose augmentent l'hémolyse, on a donc une anémie sévère.

- **Diagnostic :**

- **Homozygote :**

- Anémie sévère, normochrome, normocytaire, régénérative.
- Sur le frottis : drépanocyte et cellules cibles ;
- Electrophorèse : pas d'HbA mais de l'HbS.

- **Hétérozygote :**

- Hémogramme normal ;
- Sur le frottis : hématies normales. Test de falciformation ou test d'Itomo.
- Electrophorèse : 50% d'HbA et 50% d'HbS.

### **3.5. Origine extra-corpusculaire :**

#### **3.5.1. Immune :**

- **Origine et conséquences :**

Acquisition d'anticorps anti-antigène de globule rouge.

L'auto-immunisation est due à:

- Une infection virale
- Une tumeur
- Une LLC

L'allo-immunisation est due à :

- L'incompatibilité fœto-maternelle
- Un donneur de sang dangereux

Elle est due à des IgG ou des IgM ou des IgA.

La température d'action, in-vitro, est :

- Anticorps chaud : 37°C
- Anticorps froid : 4°C

Il y a deux voies d'hémolyse :

- La phagocytose
- L'intravasculaire

- **Diagnostic :**

- Anticorps chaud : hémolyse aiguë intravasculaire
- Anticorps froid : problème vasculaire au niveau des extrémités
- Anticorps biphase : présence d'hémoglobine dans les urines
- Anémie, normocytaire, normochrome, régénérative.
- Hyperhémolyse
- Coombs direct positif
- Identification des anticorps par le Coombs indirect
- Titration des anticorps

### **3.5.2. Toxiques :**

- **Origine et conséquences :**

Elle est due à :

- Une toxine hémolytique
- Des médicaments
- Des toxiques chimiques :

Le plomb est un inhibiteur de la synthèse de l'hème et il est hémolytique naturellement.

- **Signes cliniques :**

Il y a des troubles digestifs chroniques.

- **Diagnostic :**

- Anémie microcytaire, hypochrome
- Bilirubine augmentée, hypersidérémie, arégénérative
- Dosage du plomb dans les urines et dans le sérum

## 4° Les insuffisances médullaires :

### 4.1. Définition :

Anémies d'origines centrales qui sont dues :

- Soit à une insuffisance médullaire quantitative
- Soit à une insuffisance médullaire qualitative

### 4.2. Exemples :

#### 4.2.1. Anémies liées au fer :

Elles sont liées à la diminution de l'apport en fer, au niveau des mitochondries des érythroblastes, ce qui diminue la synthèse de l'hème, donc de l'hémoglobine alors que le cycle cellulaire est normal.

On a une microcytose puis, une hypochromie et arégénérative ;

- **Etiologie :**

- **Carence en fer :**
  - Excès de perte
  - Carence d'apport alimentaire
  - Carence d'absorption du fer
- **Inflammatoire :**
  - Etat inflammatoire chronique :

Les Macrophages retiennent le fer qui n'est plus disponible pour les érythroblastes

- Petite hémolyse

- **Hypersidérémie :**

L'érythropoïèse est inefficace. Il y a accumulation dans les érythroblastes.

- **Diagnostic :**

- Anémie microcytaire, hypochrome, arégénérative

Le VGM sert d'indicateur.

- **Fer sérique :**
  - Diminué : carence et inflammation
  - Normal ou augmenté : hypersidérémie

- **Transferrine :**
  - Augmentée : carence, hypersidérémie
  - Diminuée : inflammation
- **Ferritine :**
  - Diminuée : carence
  - Augmentée : inflammation et hypersidérémie
- **Mise en évidence de l'inflammation :**
  - VS augmentée
  - Protéines sériques augmentées
- **Mise en évidence de l'hypersidérémie :**
  - Coloration de Perls
- **sTfR :**
  - Augmenté : carence, érythropoïèse inefficace
  - Diminué : état inflammatoire, insuffisance rénale

#### 4.2.2. Carence n vitamine B12 :

- **Physiopathologie :**

**Viande** → **Estomac** → **FI** → **Entérocytes** → **Transcobalamine**

- **Etiologie :**

- Carence d'apport
- Système digestif
- Maladie de Biermer
- Non dissociation de la vitamine B12 porteuse

- **Diagnostic :**

- Anémie macrocytaire, normochrome, arégénérative
- Moelle riche avec augmentation de la lignée érythroblastique et présence de mégalo blastes
- Dosage de la vitamine B12 et des folates
- Test de Schilling
- Anticorps anti-FI

En cas d'insuffisance médullaire globale :

- Aplasie médullaire : biopsie
- Myélodysplasie
- Infiltration cellulaire