



Pathologie HEMATOLOGIE

Objectif N° 297

Anémies diverses

Pr Dominique Bordessoule



Université
de Limoges

FACULTÉ
DE MÉDECINE

ANEMIE ET ALCOOLISME

1) Lignée rouge :

↳ Anémie en règle :

- ↳ macrocytaire (100 - 115 m³)
- ↳ plusieurs mécanismes :

◆ Hémorragies ↳ carence martiale masque la macrocytose.

- Varices œsophagiennes
- UGD
- Gastrites

majoration par les troubles de l'hémostase

◆ Hémolyse :

↳ Extra-corpulaire

- Hypersplénisme
- Immunologique : AF ou AHAI
- Syndrome de Zieve : alcoolisme aigu :

Stéatose hépatique : ictère + AH + hyperlipémie mixte

AH apparaît 8 à 10 jours après l'ictère

↳ Corpulaire :

- Acanthocytose acquise (↗ du cholestérol libre membranaire)
- Schizocytose

◆ Insuffisance médullaire par

- ↳ Carence en folates (déséquilibre alimentaire, troubles de l'absorption, effet anti-folique de l'alcool).
- ↳ Sidéroblastose
- ↳ Toxicité directe de l'alcool sur MO

◆ **Polyglobulie** : Rechercher systématiquement un hépatome

2) Lignée plaquettaire :

- ↳ Thrombopénie :
 - ↳ Hypersplénisme
 - ↳ CIVD
 - ↳ Carence en folates

3) Lignée granuleuse :

- ↳ Leuconeutropénie par
 - ↳ Hypersplénisme
 - ↳ Carence en folates

ANEMIE ET GROSSESSE

◆ Plusieurs mécanismes :

1) Anémie par hémodilution :

- ↪ Physiologique dans la grossesse
- ↪ Anémie du 3ème trimestre
- ↪ Masse sanguine : augmentation du VP de 40%

Fausse anémie +++

2) Anémie ferriprive :

- ↪ Fer ↓ + ferritine ↓
- ↪ Petits saignements en cours de grossesse
- ☞ Correction par un apport ferrique

3) Carence en folates :

- ↪ Multipares
- ↪ Augmentation des besoins
- ↪ Dénutrition favorisée par les vomissements
- ↪ Taux de folates abaissé
- ☞ A prévenir et /ou à corriger

4) Anémie hémolytique :

- ↪ AHAI du 2ème trimestre rares
- ↪ AH par micro-angiopathie : **attention éclampsie**
- ↪ Purpura thrombotique thrombopathique

5) Erythroblastopénie exceptionnelle

ERYTHROBLASTOPENIES

Définition :

Insuffisance médullaire touchant **exclusivement la lignée érythroblastique** et respectant les lignées granuleuses et mégacaryocytaires.

- ↳ Responsable d'une anémie profonde
- ↳ Foyers ectopiques d'érythropoïèse extra-médullaire possibles.
- ↳ Deux formes :
 - ↳ Forme aiguë exceptionnelle
 - ↳ Forme chronique

A - FORMES AIGUES

- ↳ Installation aiguë en 10 jours
- ↳ Evolution courte en 3 à 6 mois
- ↳ Régression spontanée fréquente
- ↳ Etiologies :
 - ↳ Viroses (parvovirus B9...)
 - ↳ Prises thérapeutiques :
 - Bismuth, Arsenic
 - Diphenylhydantoïnes
 - Anti-tuberculeux
 - Thiophénicol
 - ↳ Piqûres d'acariens
 - ↳ Insuffisance rénale aiguë
 - ↳ Grossesse

B - FORMES CHRONIQUES

1) Clinique :

↪ Syndrome anémique progressif

2) Biologique :

↪ NFS : Anémie normochrome, normocytaire, arégénérative +++
Leucocytes et plaquettes normaux

↪ Moelle : Lignée érythroblastique déficitaire ou absente
Moelle de densité cellulaire normale
Autres lignées médullaires normales

↪ BOM : confirmation de ces données

↪ Fer sérique élevé sans signe d'hémolyse

↪ Etude **cinétique du * Fer 59 +++**
Epuration plasmatique du fer très lente
Absence d'incorporation globulaire
Absence de fixation médullaire,
Fixation hépatique rapide

3) Etiologies :

a - Forme congénitale : Syndrome de Blakfan-Diamond

- ↪ Caractère familial
- ↪ Apparition dès les 1ères semaines de la vie
- ↪ Prépondérance féminine
- ↪ Morphologie : cheveux clairs, hypertélorisme
- ↪ Corticothérapie à fortes doses : RC 70 à 80%

b - Formes acquises :

b-1- *Acquises secondaires* :

- ↪ **Tumeurs thymiques +++** : 50% des cas
 - Bénignité fréquente
 - ☞ Association : myasthénie, hypogammaglobulinémie, protéines monoclonales, AAN.
- ↪ Hémopathies :
 - ☞ LLC, lymphomes
 - ☞ AHAI, AH corpusculaires
- ↪ Cancers
- ↪ Collagénoses : PR, LED...
- ↪ Prises thérapeutiques (QS)

b-2- *Acquises primitives* Forme primitive de l'homme de 50 ans ☞ rare