

ANÉMIES CARENTIELLES : SIGNES, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Objectifs

Définir les anémies carentielles

Connaitre les signes de la carence martiale

Restituer les signes de la maladie de Biermer

Citer 5 causes d'anémie macrocytaire mégaloblastiques

Enoncer les principe de traitement des anémies carentielles

Plan

I- Généralités

I-1 Définition

I-2 Intérêt

I-3 Pathogénie physiopathologie

II- Signes

II-1 Anémie par carence martiale

II-2 Anémies mégaloblastiques

III- Diagnostic

III-1 Positif

III-2 Différentiel

III-3 Etiologique

IV- Traitement

IV-1 Buts

IV-2 principes thérapeutiques

Conclusion

I- Généralités

I-1 Définition

Baisse du taux d'hémoglobine en deçà de 13 g/dl chez l'homme, 12g/dl chez la femme, 11 g/dl chez la femme enceinte et 14 g/dl chez le nouveau-né, en rapport à une carence en nutriments (protéines , minéraux , ou vitamines)

Les carences les plus fréquemment rencontrées sont : les anémie par carence martiale ou anémie ferriprives et les anémies mégaloblastiques par carence en vitamine B12 et/ou Acide folique.

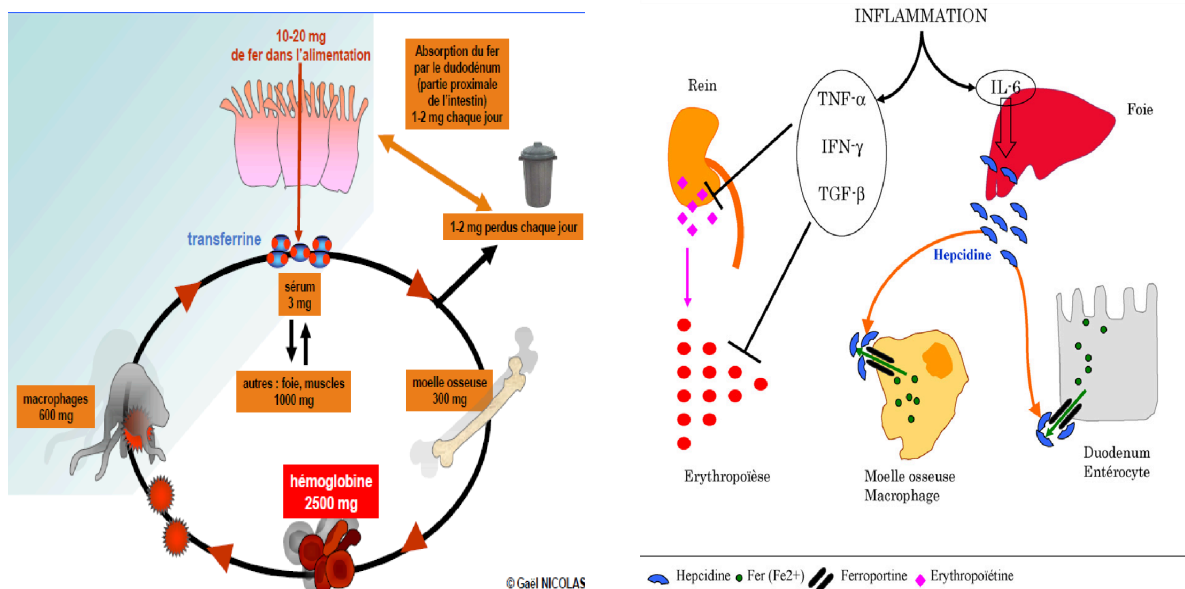
I-2 Intérêts

Epidémiologique : anémie ferriprive fréquente chez la femme enceinte et l'enfant

Thérapeutique : Prévention par l'administration de fer chez la femme enceinte et l'enfant

I-3 Pathogénie –physiopathologie

Métabolisme du Fer



Physiopathologie

Une carence en fers s'accompagne de

-Augmentation synthèse de la transferrine

- Passage du fer du compartiment de réserve vers le compartiment de circulation

- Diminution du fer circulant \square épuisement des réserves et retentissement sur l'érythropoïèse avec :
 - diminution de la synthèse de l'hème donc de l'hémoglobine
 - augmentation de l'activité mitotique des cellules avec diminution de leur taille d'où microcytose (1 érythroblaste \square 32 cellules de petite taille)

Une carence vitaminique B12 ou folate est responsables d'un défaut de synthèse du DNA lui-même responsable d'une diminution des mitoses, de la prolongation du cycle cellulaire et de la destruction intramédullaire des érythroblastes ; ce qui entraîne la présence des érythroblastes de grandes taille dans la moelle (=mégalo blastes) et l'hémolyse intramédullaire avec ictère périphérique .

II- Signes

II-1 Anémie par carence martiale

II-1-1 Circonstances de découvertes

Soit devant des symptômes, soit des complications (cœur anémique,..) ou fortuite lors de la réalisation systématique d'un hémogramme

II-1-2 Examen clinique

Les signes cliniques

- Liés à l'anémie
 - Signes cardio-respiratoires
 - Dyspnée d'effort
 - Souffles systoliques fonctionnels
 - Tachycardie
 - Signes neurologiques
 - Céphalées
 - Vertiges
 - Irritabilité, instabilité caractérielle, nervosité exagérée
 - Bourdonnement d'oreille
 - Pâleur des muqueuses

- Signes spécifiques à la carence martiale
 - Signes cutané-phanériens
 - Cheveux secs et cassants clairsemés
 - des ongles cassants fissurés, , striés, koïlonychie(en cupule),
 - Perlèche ,(chéilite angulaire,) des fissures des lèvres,
 - la peau est sèche, fissurée avec un aspect pseudo ichtyosiforme
 - œdèmes de dénutrition (chez l'enfant)
 - Atteinte muqueuse
 - Dysphagie fonctionnelle : capricieuse, paradoxale « maladie de Plummer Vinson »
 - Stomatite

II-1-3 Examens biologiques :

- Hémogramme** Anémie hypochrome microcytaire

La numération cellulaire montre

Globules rouges :

- o une baisse du taux d'hémoglobine.
- o Une baisse des constantes hématimétriques : $VGM < 80 \mu^3$ = microcytose ; $TCMH < 27 \text{ pg}$ = hypochrome; ; $CCMH < 32\%$ = hypochromie
- o Le frottis sanguin montre une poïkylocytose : anomalie de taille (poïkylocytose) : microcytose ; de coloration (anisochromie) à type d'hypochromie

Les GB et les Plaquettes_sont normaux ou augmentés (thrombocytose réactionnelle)

- Exploration du fer** : bilan négatif
 - Fer sérique: bas $< 0,8$ à $1,3 \text{ mg/l}$
 - CTF capacité totale de saturation en fer de la transferrine est augmentée : $2,5$ à 4 mg/l
 - coefficient de saturation = Fer sérique/ CTF = 30 à 35% est abaissé
 - Ferritinémie : basse < 30 à 300 ng/ml

- Ferritine érythrocytaire : basse (non influencée par l'inflammation),
- Récepteur soluble de la transferrine: élevé en cas de carence en fer associée à une inflammation

II-2 Anémies mégaloblastiques

La découverte peut être fortuite par un hémogramme systématique, ou devant des symptômes ou des complications (hémorragie liée à pancytopenie)

II-2-1 Signes cliniques :

Le syndrome anémique de sévérité variable,

Souvent un ictère ou subictère.

Troubles digestifs : soit liés à une affection digestive connue et souvent causale :

Symptômes neurologiques (syndrome neuro-anémique) : trouble de la sensibilité profonde, syndrome pyramidal, troubles psychiques, etc...

II-2-2 Signes biologiques

Hémogramme

GR : baisse du taux d'hémoglobine ,

VGM élevé témoin de la macrocytose ; parfois il s'agit de normocytose

Le taux de réticulocytes bas. Il s'agit d'une anémie macrocytaire centrale arégénérative

Les GB et les plaquettes peuvent être abaissés donnant une bi ou pancytopenie

Médullogramme

- une moelle riche en cellules, révélant une mégaloblastose faite de cellules de grande taille des anomalies morphologiques « moelle Bleue » ;
- un asynchronisme de maturation nucléo cytoplasmique,
- Autres : polysegmentation des polynucléaires neutrophiles ; mégacaryocytes multilobés,

Biochimie

Examens: témoins d'une hémolyse médullaire : augmentation bilirubine libre et de la LDH, chute haptoglobine plasmatique

Baisse du taux plasmatique de la vitamine B12 et /ou Acide folique

III- Diagnostic

III-1 Diagnostic positif

III-1-1 Anémie par carence martiale

Suspectée devant des signes cliniques d'anémie et de carence martiale, d'installation chronique ; confirmée par une baisse du taux d'Hb, du VGM , de la TCMH et un bilan martial déficitaire

carence infra clinique → carence mineure → carence majeure → anémie carentielle

fer médullaire ↓			
ferritine ↓	ferritine ↓	ferritine ↓	ferritine ↓↓
	coef saturation ↓	coef saturation ↓	coef saturation ↓↓
		TCMH ↓	TCMH ↓
		transferrine ↑	transferrine ↑
		ferritine érythro. ↓	ferritine érythro. ↓↓
			fer sérique ↓
			hémoglobine ↓
			VGM ↓

III-1-2 Anémie Mégaloblastique

Syndrome neuroanémique

Hémogramme : Anémie macrocytaire de type central

Devant un tel tableau avant tout traitement y compris des transfusions (en urgence) faire un myélogramme et les dosages vitamine B12 plasmatique basse

Médullogramme : mégaloblastose et un asynchronisme de maturation nucléocytoplasmique

Baisse vitamine B12 et B9

III-3 Diagnostic différentiel

Devant la carence martiale

il faut éliminer une carence martiale relative : anémie inflammatoire

	Carence en fer	Syndrome inflammatoire
Ferritine	Diminuée	Normale ou augmentée
Fer sérique	Diminué	Diminué
Transferrine	Augmentée	Normale ou diminuée
Coefficient de saturation de la transferrine (%)	Diminué	Normal ou diminué

-Contexte clinique associé à une augmentation de la VS, de la CRP et une hyperalpha2, + hypergamma polyclonale + chute du taux de protides

-Le récepteur soluble de la transferrine est basse

Devant la microcytose

Il faut éliminer les thalassémies

Devant une anémie mégaloblastique

Eliminer les autres causes d'anémie macrocytaire

Anémie hémolytiques : autoimmunes, immunoallergiques, alloimmunes

Leucémie aigue

Syndromes myélodysplasiques

hypothyroïdie , IRC

III-4 Diagnostic étiologique

III-4-1 Enquête étiologique

Anamnestique : âge, sexe, origine géographique, pathologies (ulcère, hémorroïdes, autoimmunité...) mode vie et habitudes alimentaires, pathologies familiale

Examen clinique des appareils : Sd neuronémique oriente vers un déficit B12 ou B9

Examens paracliniques : hémogramme (Frottis+++), endoscopie digestive, échographie pelvienne, Frottis cervico vaginal, la recherche de sang dans les selles

III-4-2 Etiologies

III-4-2-1 Anémies par carence martiale

- Saignements chroniques minimes ou occultes :
 - digestifs (hématémèse, maelena, rectorragie) ulcère, rupture varices, tumeur bénigne, cancer, hémorroïdes, diverticulose,
 - génitaux : (métorragies) liées aux fibromes, kystes ovariens, cancer col
 - urinaires : (hématurie) cancer vessie, rein, infections
 - ORL (épistaxis) cancer pharynx,
 - Pulmonaire (hémoptysies) : tuberculose, cancers
- Augmentation des besoins : enfants, grossesse,
- Défaut d'apport : végétarienne
- Défaut d'absorption : pica, gastrectomie, diarrhée chronique de malabsorption, parasitoses
- Autres : dons répétés de sang ; Syndrome de Lathénie de Ferjol (névrose)

III-4-2-2 Anémies par carence en vitamine B12

Maladie de Biermer : C'est une maladie autoimmune,

Au cours de l'anémie biermérienne l'examen trouve:

-Le syndrome neuro- anémique qui associe les signes de l'anémie à des troubles neurologiques faits de paresthésies aux membres inférieurs à type de décharge électrique puis s'installe une paraplégie

-une glossite de Hunter : macroglossie avec une langue rouge, dépapillée, luisante,

- une mélanodermie acquise palmoplantaire et buccale, diffuse et homogène

-des épigastalgies

L'hémogramme : montre une anémie macrocytaire et une polysegmentation des GB.

Le taux de réticulocytes est bas définissant une anémie centrale.

Médullogramme : une moelle riche, révélant une mégalo blastose

Cobalamines sériques (N : 200 à 500ng/l) est abaissée.

Autoimmunité : présence de anticorps anti cellules pariétales et anti facteur intrinsèque

FOGD : gastrite fundique atrophique

Autres causes d'anémies mégaloblastiques : anémies parabiémériennes

Causes	B12	Folates
Maladie de Biermer	+++	
Carence d'apport	Rarissime	(Malnutrition) +++
Gastrectomies totales	+	-
Pathologie du grêle distal (résection, maladie causant une malabsorption segmentaire: maladie de Crohn)	+	-
Pathologie du grêle proximal (résection, maladie coeliaque...)	-	+++
Besoins accrus (hémolyse grossesse)	-	+++
Excrétion accrue (dialyse, cirrhose)	-	+
Médicaments (PAS, EDTA, colchicine, néomycine, metformine, antifoliques, anti- épileptiques, salazopyrine)	+	+++

Syndrome de non- dissociation de la vitamine B12 de ses protéines porteuses (NDB12PP)....

IV- Traitement

IV -1 Buts

Restaurer le déficit en fer et vitamine

Eviter et prévenir les complications

IV-2 Principes du traitement :

IV-2-1 Carence martiale

Traitement préventif

Femme enceinte et enfant : supplémentation en Fer

Traitement symptomatique

Mesures diététiques : -aliments riches en fer héminique (viande, œufs, poisson), non héminique (lentilles, pois). Eviter ceux qui réduisent l'absorption du fer : thé : café, les antiacides, le charbon

Médicaments :

Fer : pendant 3 mois à la posologie de 300mg/j de fer métal (adulte) ; 5-10mg/kg/j (enfant)

Les effets secondaires sont les selles noirâtres, une douleur abdominale

Administer des médicaments favorisant l'absorption du Fer : vitamine C,

Déparasitage systématique chez les enfants

Transfusion : Culot globulaire, en cas d'anémie mal tolérée.

IV-2-2 Anémie mégaloblastique

Maladie de Biermer

Vitaminothérapie B12 substitutive à vie :

Hydroxocobalamine 1000ug : 1 injection intra-musculaire par jour pendant 1 semaine, puis 1 injection par semaine pendant 1 mois , puis 1 injection mensuelle à vie .

Possibilité de prise de vitamine B12 par voie orale ou nasale.

L'efficacité est appréciée par une "crise réticulocytaire" (augmentation prononcée du taux de réticulocytes) entre le 4^o et 7^o jour . L'hémogramme se normalise en 2 mois environ.

Un surveillance gastrique (fibroscopie) tous les 3 à 4 ans, car risque de cancer gastrique secondaire.

En cas d'arrêt de la substitution en vit. B12 parentérale, la rechute survient

Autres syndromes parabiémériens

Traitement des carences en folates : 5 mg per os. La poursuite du traitement dépendra de la cause. La normalisation hématologique s'effectue en 2 à 3 mois.

Déficit en vitamine B12 para biémérienne : Substitution per os en vitamine B12

Conclusion

L'anémie est un signe relevant de diverses maladies. Une anémie peut être multifactorielle avec plusieurs causes. Il faut faire son diagnostic précoce, apprécier sa sévérité, retrouver son mécanisme, afin de faire un traitement adapté.