



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE BADJI MOKHTAR ANNABA
Faculté de Médecine
Département de Médecine



SYNDROME ANÉMIQUE

Présenté par

Professeure F. Grifi

SOMMAIRE

1	DÉFINITION	3
2	PHYSIOPATHOLOGIE	3
2.1	MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES	3

2.2	MÉCANISMES COMPENSATEURS	3
2.2.1	<i>Mécanismes extra-érythrocytaires</i>	3
2.2.2	<i>Mécanismes intra-érythrocytaires</i>	4
3	SÉMIOLOGIE CLINIQUE	4
4	RECONNAÎTRE LA CAUSE ET LE MÉCANISME DE L'ANÉMIE	5
5	DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	5
6	CLASSIFICATION DES ANÉMIES	6
6.1	FAUSSES ANÉMIES	6
6.2	ANÉMIES MICROCYTAIRES HYPOCHROMES	7
6.3	ANÉMIE NORMOCYTAIRE OU MACROCYTAIRE	7
6.3.1	<i>Arégénérative</i>	7
6.3.2	<i>Régénérative</i>	7
7	CONCLUSION	8

1 Définition

- L'anémie est un terme biologique qui dépend du taux d'hémoglobine circulante et non pas du chiffre des globules rouges (GR).
- Cette définition n'est valable qu'en présence d'un volume plasmatique normal, à noter que le taux d'hémoglobine qui est une mesure de concentration, reflète habituellement le volume globulaire total.
- La quantité d'O₂ transportée ne dépend ni du nombre de GR/ml, ni du volume qu'ils occupent par rapport au plasma (Hématocrite), mais de la quantité d'hémoglobine/ml
- On parle d'anémie si taux d'hémoglobine :
 - < 13 g/dl chez l'homme
 - < 12 g/dl chez la femme et l'enfant
 - < 10.5 g/dl chez la femme enceinte (2^{ème} Trimestre) et le vieillard
 - < 14 g/dl chez le nouveau-né

2 Physiopathologie

s physiopathologiques

L'apparition d'une anémie est liée à la rupture de l'équilibre entre la production médullaire des GR (érythropoïèse) et leur destruction périphérique physiologique au terme de leur vie de 120 jours (hémolyse)

- Insuffisance de production des GR ou ↓ de l'érythropoïèse ou de synthèse de l'hémoglobine
- Perte trop importante de GR par hémorragies
- Hyper-hémolyse non compensée
- Inflammation

s compensateurs

Le GR, par le biais de l'hémoglobine, assure l'oxygénation des tissus. Toute diminution du taux de l'hémoglobine entraîne des modifications cliniques et biologiques qui tendent à compenser ce déficit et cette hypoxie tissulaire

2.2.1 Mécanismes extra-érythrocytaires

- Augmentation du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque : tachycardie, souffle
- Augmentation de la ventilation pulmonaire : polypnée

- Redistribution des débits sanguins locaux, assurant une meilleure irrigation des tissus sensibles à l'anoxie (cœur, cerveau, rein) et ↓ de l'irrigation d'autres tissus (peau, territoire splanchnique)
- Diminution de la sécrétion de l'érythropoïétine

2.2.2 Mécanismes intra-érythrocytaires

↓ de l'affinité de l'Hémoglobine pour l'O₂ (libération plus facile de l'O₂ et meilleure oxygénation des tissus) par ↑ de la synthèse du 2-3 DPG érythrocytaire

3 Sémiologie clinique

- Cliniquement on parle de syndrome anémique, qui se traduit par :

Signe général : asthénie

Cortège fonctionnel

- Sur le plan neurologique : céphalées, vertiges, acouphènes, bourdonnements d'oreilles, perte de connaissance, lipothymie,
- Sur le plan cardiaque : tachycardie, palpitations, dyspnée d'effort voire polypnée

Signes physiques

- Pâleur généralisée, cutanée et muqueuse.
Elle est surtout nette au niveau de la coloration unguéale et au niveau des conjonctives.
- Souffle systolique apexien fonctionnel, voire angor, infarctus du myocarde, et insuffisance cardiaque (à débit élevé)
- Tolérance de l'anémie
- En fonction du terrain : décompensation du fonctionnement d'organes déjà fragilisés (femmes enceintes, sujet âgé, insuffisance cardiaque et respiratoire...)
- Le caractère aigu ou chronique d'après la date d'apparition des symptômes et les signes d'intolérance hémodynamique au repos
- En fonction du taux d'hémoglobine : < 8 g/dl : mauvaise tolérance
- Examen somatique doit-être effectué à la recherche de signes associés : fièvre, ictère, sd tumoral, sd hémorragique, signes de carence (troubles des phanères, signes digestifs...)

4 Reconnaître la cause et le mécanisme de l'anémie

- Au moyen des indices érythrocytaires et de la réticulocytose
- Orienter les investigations diagnostiques à partir du VGM et la CCMH
- Étude du frottis sanguin, orientation étiologique en fonction des résultats

Caractérisation d'une anémie : Indices érythrocytaires +++

- Nombre de globules rouges T/L
- Hématocrite %
 - volume occupé par les GR par rapport au plasma
 - $\text{Nb GR} \times \text{VGM}/10$
- Hémoglobine g/dL = Concentration
 - dosage spectrophotométrique
- VGM fL
 - volume globulaire moyen = volume moyen de l'ensemble de la Population de GR
 - $\text{VGM} = \text{Ht} / \text{Nb GR} \times 10$
- TCMH pg/cell
 - teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine par GR
 - $\text{TCMH} = \text{Hb} / \text{Nb GR} \times 10$
- CCMH g/dL
 - concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine pour 100ml de GR
 - $\text{CCMH} = \text{Hb} / \text{Ht} \times 100$
- Nombre de réticulocytes G/L
 - % Nb GR

MESURE
CALCULE

Interprétation de l'hémogramme

Paramètres	Normal	Diminué	Augmenté
VGM	80 < Normocytose < 100 fl	Microcytose (< 80 fl)	Macrocytose (>100 fl)
CCMH	32 < Normochromie < 36%	Hypochromie (< 32%)	Pas d'hyperchromie
Taux de Réticulocytes	TR normal si Hémoglobine normale	Arégénérative (<120 000/mm ³)	Régénérative (>120 000/mm ³)

5 Diagnostic étiologique

Une fois le type (microcytaire/hypochrome, normocytaire/normochrome, macrocytaire) et la sévérité de l'anémie caractérisés, la démarche diagnostique se concentre sur la détermination de son étiologie. Une anamnèse et un examen clinique scrupuleux permettent généralement d'orienter sur l'étiologie responsable de l'anémie. Il est nécessaire d'identifier des signes et des symptômes pouvant traduire des étiologies graves.

L'interrogatoire doit préciser l'origine géographique du patient, l'âge et le sexe, son mode de vie et les habitudes alimentaires, la notion de prise médicamenteuse, ainsi que la présence de maladies antérieures. Ne pas oublier les antécédents familiaux.

Les examens complémentaires seront effectués en fonction des signes, calqués sur l'approche d'investigation morphologique de l'anémie.

6 Classification des Anémies

mies

Par hémodilution (augmentation du volume plasmatique)

- Grossesse au 2^{ème} trimestre
- Hyperprotidémie (immunoglobuline monoclonale : MM, MGW)
- Surcharge volémique (insuffisance cardiaque, rénale, hépatocellulaire)
- Splénomégalie volumineuse

NB : l'hémoconcentration (diminution du volume plasmatique), peut réduire l'importance d'une anémie voire la masquer : état de choc, déshydrations

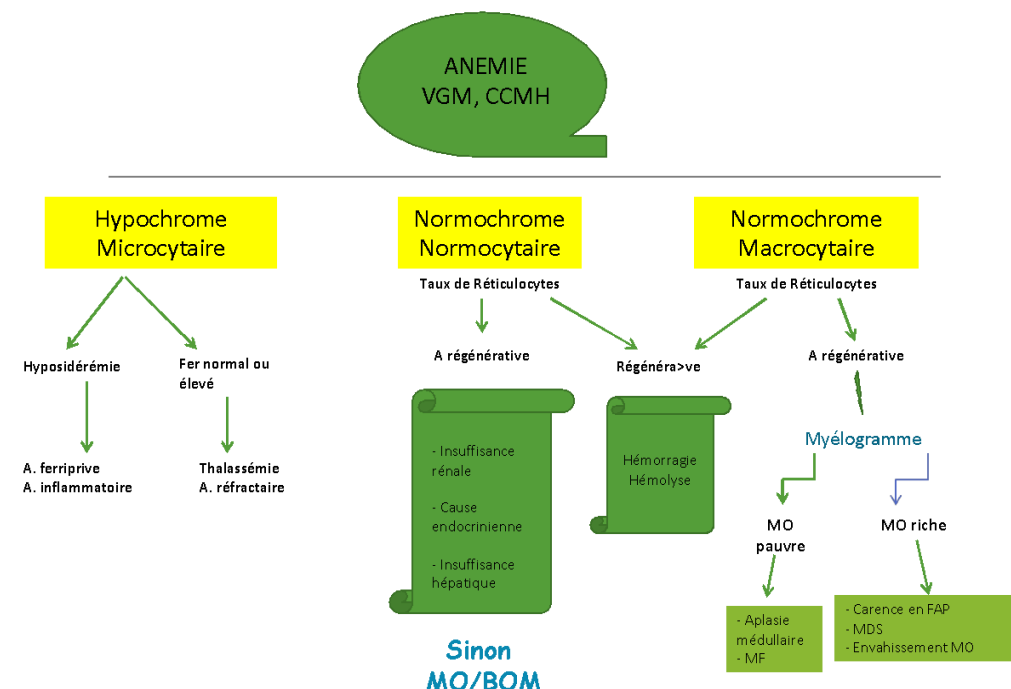


Figure 1: Diagramme de diagnostic d'une Anémie

microcytaires hypochromes

Une anémie microcytaire est souvent hypochrome. Elle est liée dans ce cas à une anomalie de synthèse de l'hémoglobine.

- Carence en Fer : diminution de la synthèse de l'hémoglobine (**bilan martial : fer sérique, transferrine et ferritine**)
- Anémie inflammatoire : défaut d'utilisation du fer du à sa séquestration au niveau des macrophages (**bilan inflammatoire**)
- Thalassémies : anomalie de synthèse de la globine (électrophorèse d'hémoglobine)
- Anémie sidéroblastique : défaut d'utilisation du fer par les érythroblastes (**myélogramme**)

macrocytaire ou macrocytaire

La démarche étiologique dépend du taux des réticulocytes

6.3.1 Arégénérative

- o Cause évidente :
 - Alcoolisme
 - Insuffisance d'organe :
 - Insuffisance rénale chronique : **urée, créatinine, et clearance de la créatinine**
 - Affection thyroïdienne : hypothyroïdie, syndrome de Sheehan
 - Insuffisance hépatocellulaire : **exploration fonctionnelle hépatique**
- o Sinon faire la ponction de moelle osseuse :
 - Moelle riche : anémies macrocytaires carentielles (vitamines B9 et B12), myélodysplasies, envahissement médullaire, dysérythropoïèse.
 - Moelle pauvre : aplasie médullaire, myélofibrose : faire **biopsie ostéomédullaire**

6.3.2 Régénérative

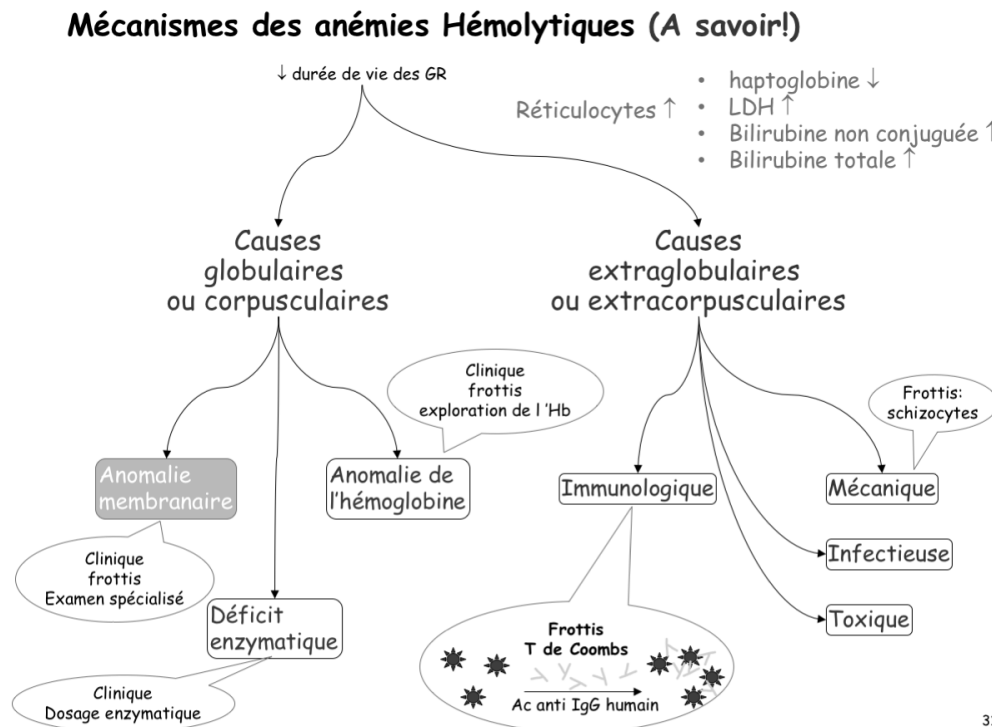
- Hémorragie interne ou externe
- La régénération d'une anémie centrale après traitement substitutif d'une carence
- Hémolyse : destruction intra-tissulaire (macrophages, rate, foie) ou intravasculaire des hématies circulantes.

2 signes cliniques ni constants ni spécifiques : ictère, splénomégalie

2 signes biologiques : Bilirubine libre (non-conjugée), haptoglobine

Bilan étiologique initial : Test de Coombs direct, Examen du frottis de sang : recherche anomalie morphologique

- Aigue (AHAI...)
- Chronique : anémies hémolytiques congénitales (drépanocytose, thalassémie, sphérocytose, déficit en G6PD...)



31

Figure 2: Mécanismes des Anémies Hémolytiques

7 Conclusion

- Le diagnostic d'anémie repose sur la valeur de l'hémoglobine sanguine en fonction de l'âge et du sexe.
- L'anémie n'est pas un diagnostic, c'est la manifestation d'une pathologie sous-jacente.
- Le diagnostic étiologique est impératif, ne pas préciser l'étiologie d'une anémie est une erreur professionnelle grave.

Bibliographies

1. Approach to the adult patient with anemia, UpToDate 2016
2. Approche systématique à l'aide d'un algorithme pertinent pour la pratique. Investigation pratique de l'anémie. Prim Hosp Care (fr). 2017 ;17(16) : 314-318

