

Anémie et grossesse

Dr L.BOUHMAMA

Introduction

- Pathologie fréquente
- Importance dépistage et traitement précoce
- Eviter mauvaise tolérance clinique, décompensation pathologie sous-jacente
- Taux hémoglobine correcte en fin de grossesse, fréquence hémorragie de la délivrance 2 à 9% (risque vital +++)

Intérêt de la question

- L'OMS rapporte que **51 %** des femmes enceintes -pays développés et en voie de développement confondus- souffrent d'anémie (hémoglobine < 11 g/dl).

Définitions

*Anémie= ↓ de l'hémoglobine circulante (transport d'oxygène dans le globule rouge)

*Hématies: durée de vie de 120j

*Dénombrement des réticulocytes (précurseurs des GR), caractère régénératif ou non de l'anémie (>120 G/L)

- Augmentation (destruction)
- Diminution (production)

Définitions

*Complication fréquente de la grossesse

*Taux Hb < 11g/dl 1^{er} et 3^{ème} trimestre et < 10,5g/dl 2^{ème} trimestre

*Carence martiale cause la plus fréquente

Les modifications hématologiques de la grossesse

- Chez la femme enceinte, l'↓ du taux d'hémoglobine est une réponse physiologique normale à l'expansion du volume plasmatique.
- On assiste à une **augmentation** de l'érythropoïèse.
- Les besoins fœtaux entre 200-300mg.

Les modifications physiologiques de la grossesse

- Absorption accrue de fer de 30 à 90 %.
- La perte sanguine au cours de la délivrance et de l'allaitement ↗ les besoins
- les grossesses rapprochées favorisent la carence.
- La carence en acide folique va de paire avec celle du fer.

Diagnostic étiologique

Volume Globulaire Moyen : 80 à 100 fl = normocytaire

< 80 fl = microcytaire

> 100 fl = macrocytaire

CCMH : 32 à 36 = normochrome

< 32 = hypochrome

Réticulocytes : < 100 .10⁹ /l = non régénérative

> 100. 10⁹ /l = régénérative

Les signes cliniques

1. La pâleur:
2. La symptomatologie fonctionnelle anoxique

Généralisée
Cutanéomuqueuse
(unguéale & conjonctives)

Signes fonctionnels

Asthénie
Dyspnée
Vertiges, céphalées
Tachycardie

Fonction de l'âge, rapidité, pathologie

Signes de gravité:

Hb ~ Signes fonctionnels+++

Décompensation pathologie cardio-vasculaire ++++

Mécanismes

Anémies

Central = arégénératives

Trouble de la production

- Synthèse de l'Hb (Fer, folates, B12)
- < synthèse de l'EPO
- Atteintes des progéniteurs des GR, ou de la cellule souche
- > synthèse d'inhibiteurs (TNF..)
- envahissement médullaires
- fibroses médullaires

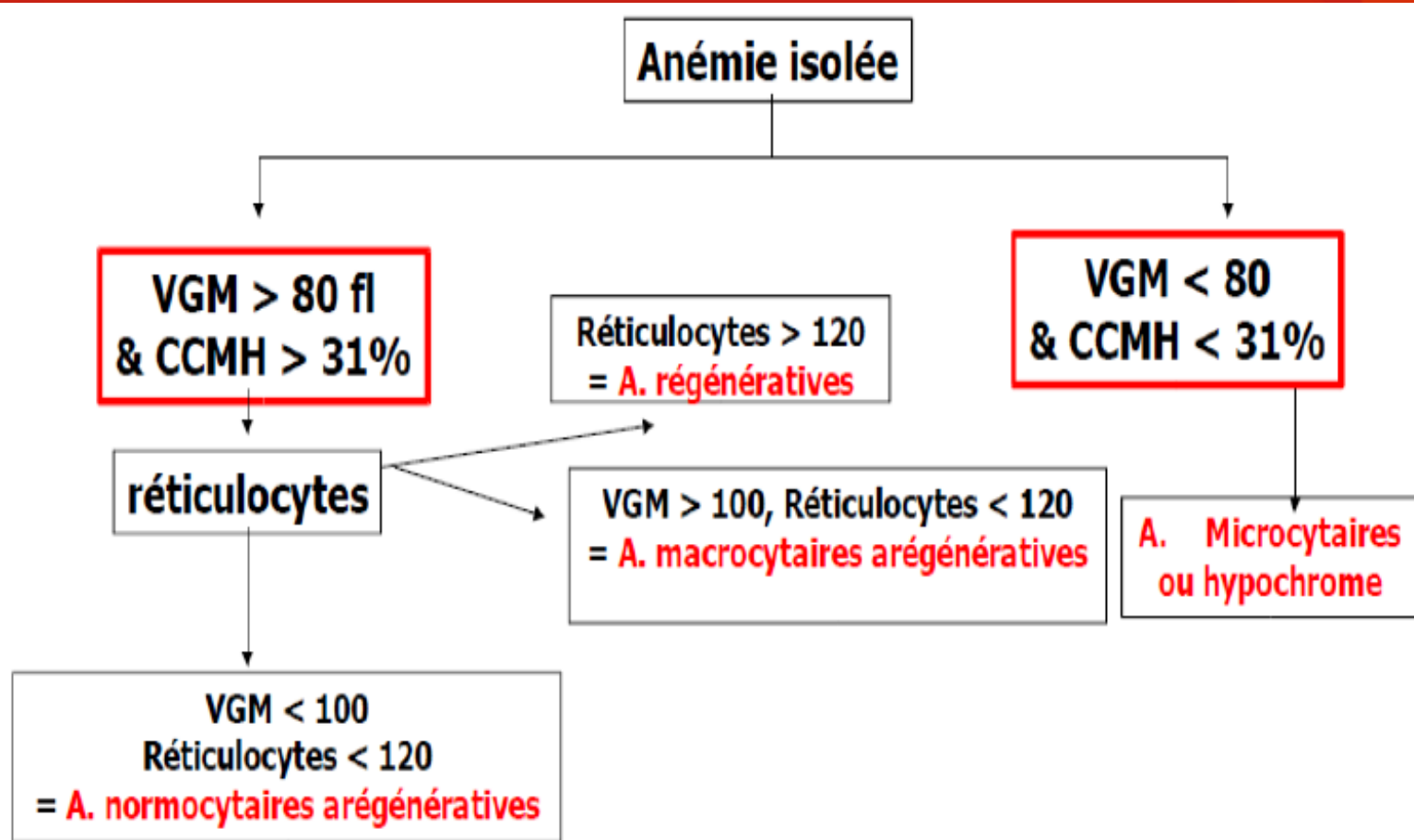
Périphériques = régénératives

Perte excessives

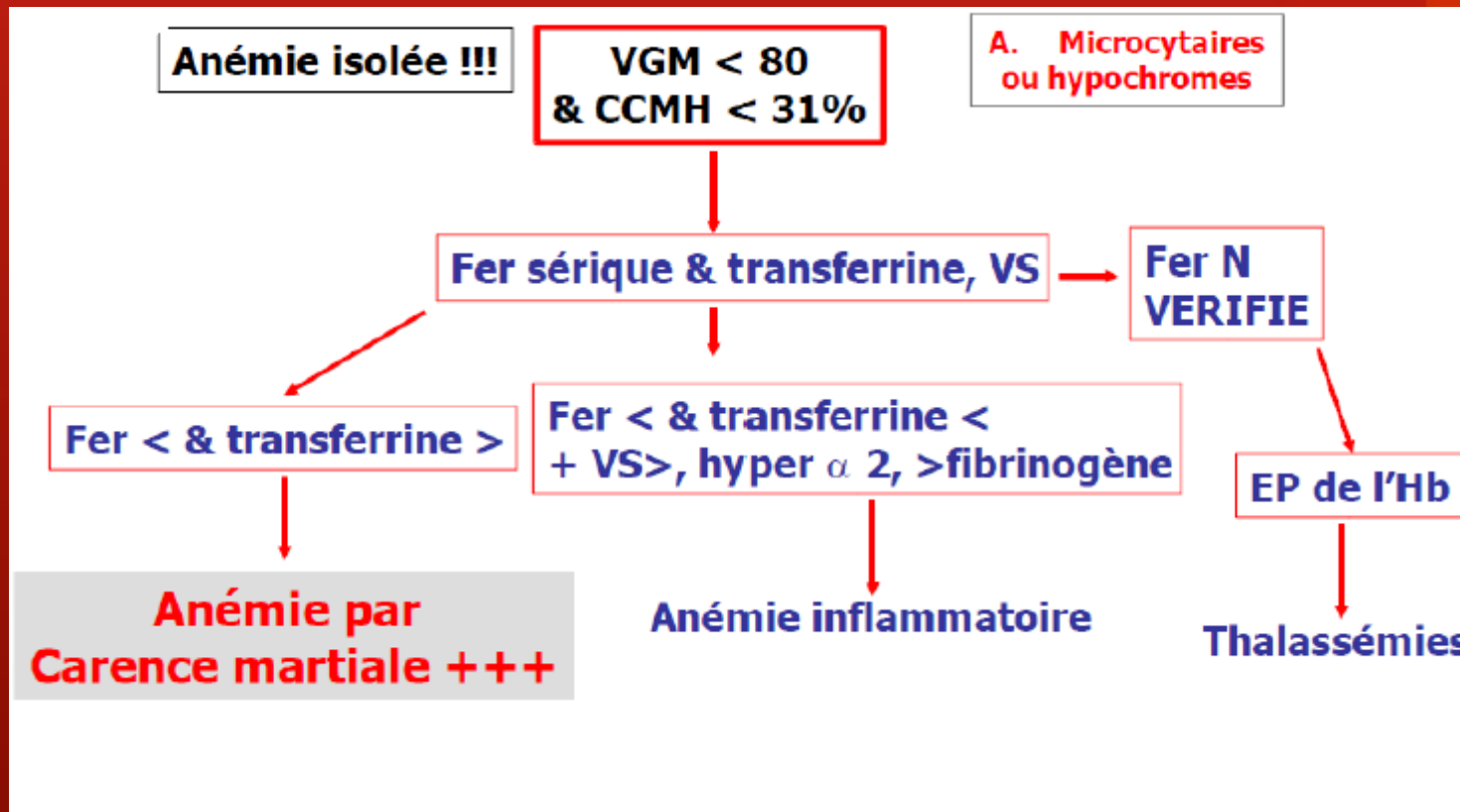
- hémorragies ++
- hémolyse pathologiques

**! Mécanismes
intriqués existent**

Anémie isolée



Les anémies microcytaires



Les anémies microcytaires

*Alimentation insuffisante pour compenser l'augmentation des besoins en fer et en acide folique (30% effondrement ferritine en début grossesse, 70% absence réserve en fin de grossesse)

*Besoin en fer augmente la 2^{ème} partie de la grossesse (augmentation de la masse globulaire de la mère, besoins fœtus et placenta, pertes sanguines accouchement)

*20 mg/j apport conseillé pendant la grossesse et 0,3mg/j allaitement

Dépistage et risque

- *Ferritine $<30\text{ug/l}$ indicateur de réserve réduite chez femme enceinte
- *Associés à prématurité et hypotrophie fœtale
- *Anémie sévère en début grossesse $<9\text{g Hb}$ et **surtout** <7 entraîne \nearrow de la mortalité périnatale, prématurité, hypotrophie fœtale
- *Risque présent si anémie dépistée au 1^{er} et 2^{ème} trimestre

Facteurs de risque

- Multipares, gémellaire,
- Grossesses rapprochées
- Donneuse de sang, Règles abondantes
- ATCD d'ulcère gastrique ou duodéal,
- Végétarienne, alimentation déséquilibrée
- Conditions socio-économiques défavorisées

Diagnostic

- *Importance de la NFS au 1er trimestre
- *taux hémoglobine $<11\text{g/dl}$, VGM <80 , hématocrite \searrow
- *Fer sérique et Ferritine abaissées
- *Sérologies grossesse, TSH

Traitement

*Conseils diététiques: Alimentation riche en Fer

*2 à 5mg pour 100g: viande rouge, poissons, œufs, fruits secs , légumes verts, épinards

*5 à 15mg: légumes secs (haricots), foie, jaune d'œuf , cacao, chocolat

Traitement

- Hb>10g/dl:

- *Sulfates ferreux par voie orale associés à acide folique: 1 à 2cp/j (50mg)

- Hb<10g/dl:

- *Fumarate ferreux: 2 à 3 cp/j (100mg)

- *Ac folique 5mg: 2 à 3cp/j

- *Vit C: 1cp/j (post-partum)

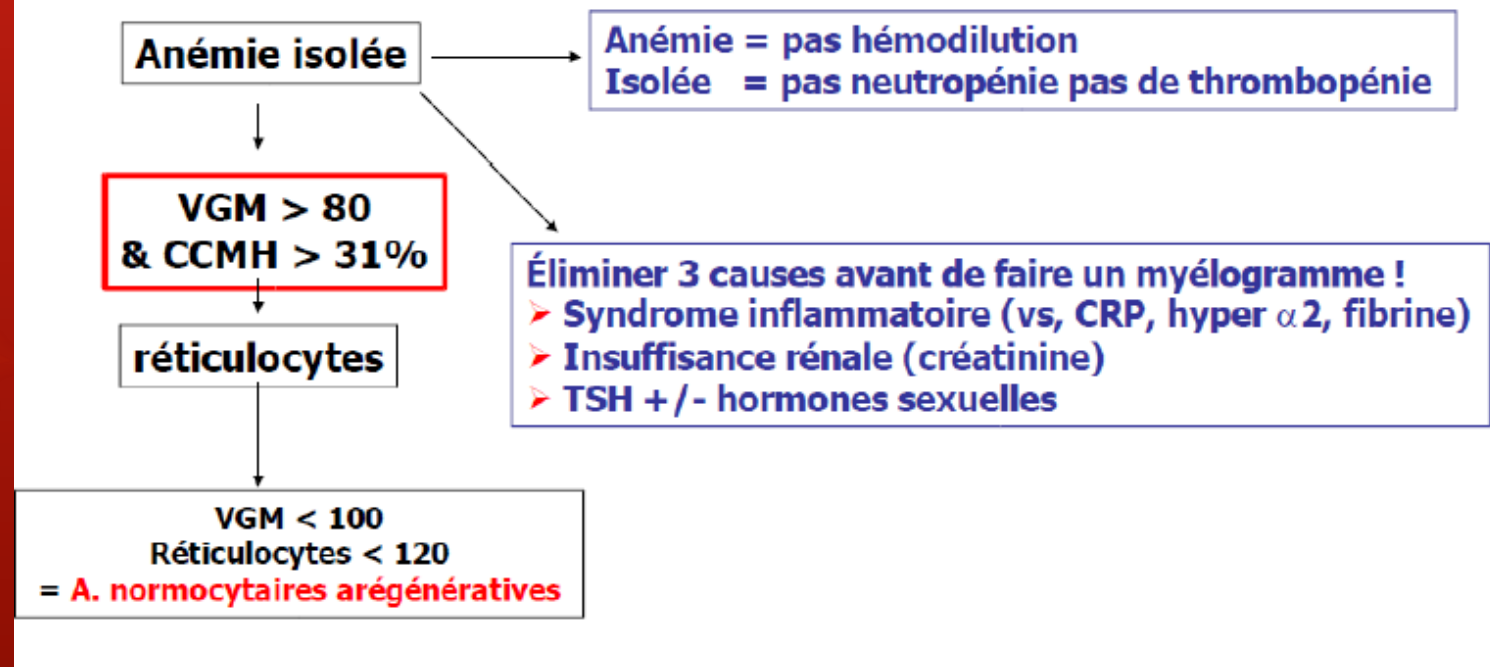
Traitement

*Anémie sévère, mal tolérée ou post-partum: fer par voie veineuse (administration lente, cure à 48h ou à 8j)

*Prévention: compléments alimentaires (vit D, iode, acide folique...) 20mg/j

Les anémies

Anémies normocytaires non régénératives



Les anémies

Anémies normocytaires non régénératives II

VGM < 100
Réticulocytes < 120
: A. normocytaires arégénératives



3 causes éliminées



Myélogramme

Erythroblatopénie

- Isolée
- Thymome
- Maladie AI

Envahissement médullaire +++
- LA, MM, LNH, LAT, cancers

MDS +++

Moelle pauvre
Non diagnostique



BM



Aplasies

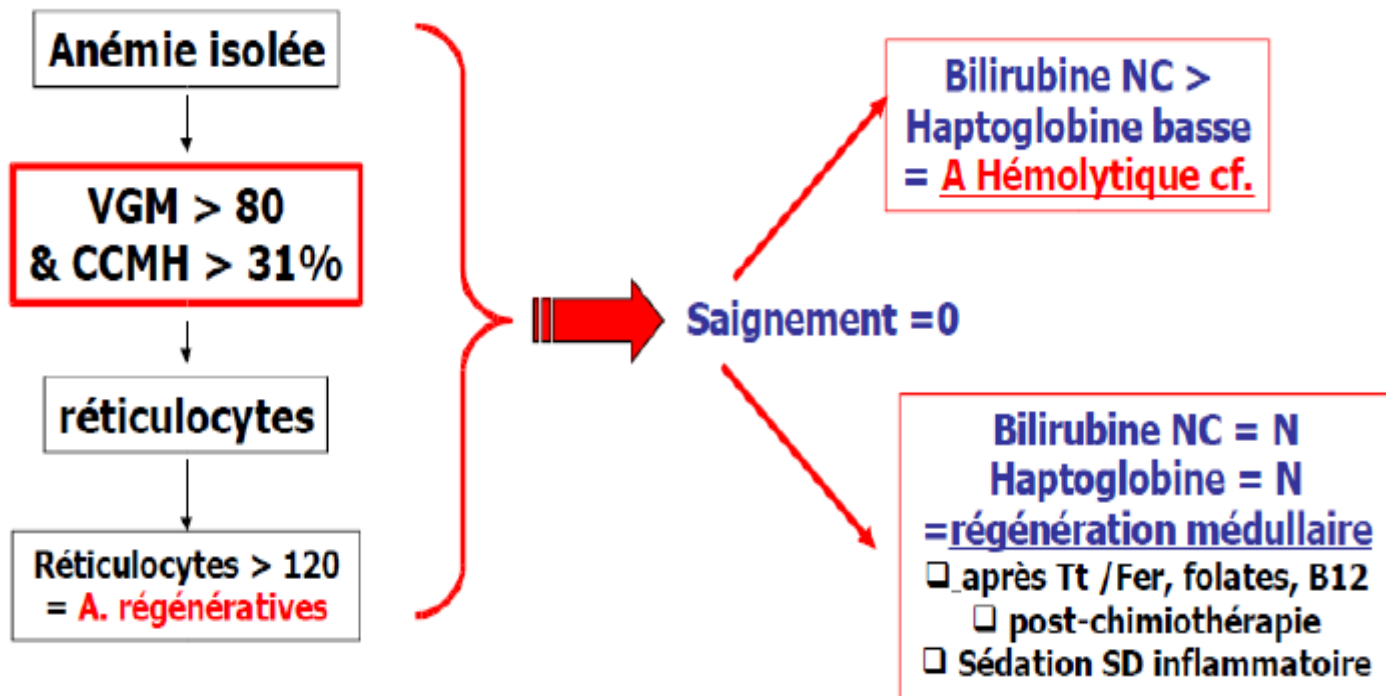


Fibroses



Les anémies

Anémies régénératives normocytaires



Les anémies

Anémies hémolytiques: mécanismes

➤ AH corpusculaire

Congénitales++: Membrane

Déficits enzymatiques

Hémoglobinopathies

Acquise: HPN

➤ AH extra corpusculaire

Acquise: immunologique & autoimmune

infectieuse (paludisme++)

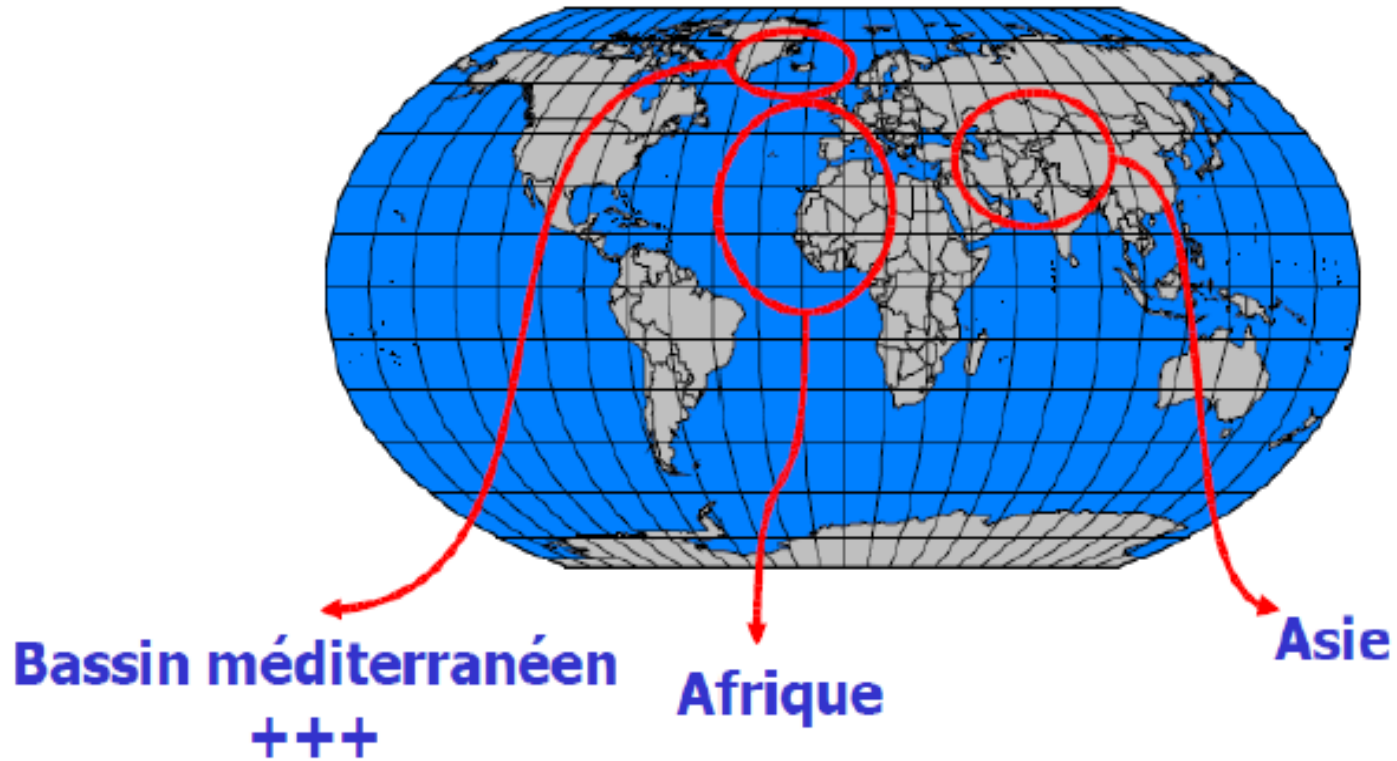
toxique (venin, toxique, plomb)

mécaniques (MAT, prothèse cardiaque & CEC)

Les anémies inflammatoires

- *Contexte clinique
- *Syndrome inflammatoire
- *Traitement étiologique

Les thalassémies



Les thalassémies

*Origine géographique, notion familiale

*↓ de synthèse d'une des chaînes de globine lié à anomalie génétique autosomique récessive (alpha et beta thalassémie)

*Anémie sévère microcytaire, peu régénérative

Les thalassémies

- *Réticulocytose augmentée
 - *bilirubine libre élevée
 - * haptoglobine basse
 - * électrophorèse de l'hémoglobine (hémoglobine F très \nearrow , absence ou baisse Hb A, taux normal ou bas Hb A2)
 - * fer sérique normal ou élevé, VS normale
-
- *Trouble de la croissance staturo-pondérale, déformations osseuses, hépatosplénomégalie

Les thalassémies

*Suivi multidisciplinaire (programme transfusionnel)

***Traitement curatif:**

○ Transfusions régulières, transplantation médullaire allogénique

***Traitement préventif:**

○ Dépistage des sujets hétérozygotes pour conseil génétique

Drépanocytose

*Hémoglobine S, anémie hémolytique corpusculaire liée à une des chaînes bêta de la globine

*Hémoglobine anormale (électrophorèse de l'hémoglobine)

*Maladie récessive: Afrique sub-saharienne, Antilles, Afrique du nord, Moyen-Orient, Inde, Etats-Unis et bassin méditerranéen

Drépanocytose

*3 Symptômes dominants:

-anémie chronique

-complications vaso-occlusives

-infections

*Dépistage du conjoint d'une femme drépanocytaire, possibilité de conseil génétique, dépistage post-natal

Drépanocytose

*Complications maternelles:

- Aggravation de l'anémie, risque accru d'événement vaso-occlusif (crises douloureuses, syndrome thoracique aigu, toxémie gravidique), infectieux (infections urinaires)
- Aggravation de complications maternelles pré existantes (atteinte cardiaque, pulmonaire, rénale, nécrose de hanche, rétinopathie, lithiase biliaire)
- Risque plus élevé de complications fœtales (fausses couches, RCIU avec hypotrophie, prématurité)

Prévention

*Alimentation saine et équilibrée

*Bonne hydratation

*Repos

*Accompagnement psychosocial

*Eviter les facteurs déclenchants de crise (froid, déshydratation, efforts intensifs, séjour en altitude, stress...)

Prise en charge

- *Suivi multidisciplinaire
- *Consultation pré conceptionnel
- *Pas d'automédication , prise quotidienne d'acide folique recommandée
- *Bilan sanguin, dépistage de l'anémie
- *Echographie foetale mensuelle (doppler)
- *Echographie cardiaque
- *Discuter d'un programme transfusionnel au 3ème trimestre

Conclusion

- *Carence martiale, étiologie la plus fréquente
- *Dépistage précoce 1er trimestre (NFS, ferritine)
- *Prévention: alimentation équilibrée
- *Traitement étiologique
- *Absence anémie: abord plus serein de l'accouchement pour patiente et obstétricien+++