

LES ANEMIES CARENTIELLES

Module d'hématologie 4^{ème} année médecine

Présenté par :Dr N.HOUTI
Tlemcen le 12.03.18

objectifs

- Reconnaître une anémie carentielle.
- Comprendre le mécanisme physiopathologique.
- Etablir un diagnostic positif, différentiel et étiologique.
- Assurer une prise en charge thérapeutique.

Introduction

1.Définition de l'anémie carentielle:

Anémie est un symptôme biologique ,se défini par la diminution du taux d'HB

- < 13gr/dl chez l'homme
- <12gr/dl la femme
- <10,5gr/dl la femme enceinte

Dite carentielle lorsqu'elle est secondaire a un déficit en facteurs exogènes indispensables à l'érythropoïèse (Fer, VitB9,VitB12,autres)

I.ANEMIE FERRIPRIVE

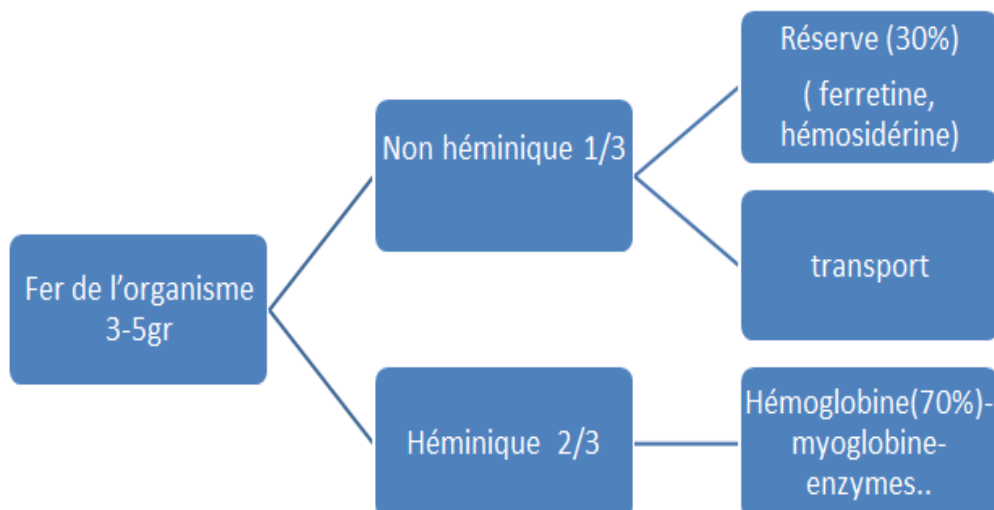
I.DEFINITION GENERALITES:

- une anémie microcytaire hypochrome arégénérative en rapport avec une diminution du fer indispensable a l'hémoglobino - synthèse due a épuisement des réserves de l'organisme .
- 1^{ere} cause d'anémie, 30%de la population mondiale est anémique dont plus de la moitié par carence martiale.

en Algérie: 44 -55% → Femme enceinte;
14% → Nourrisson.

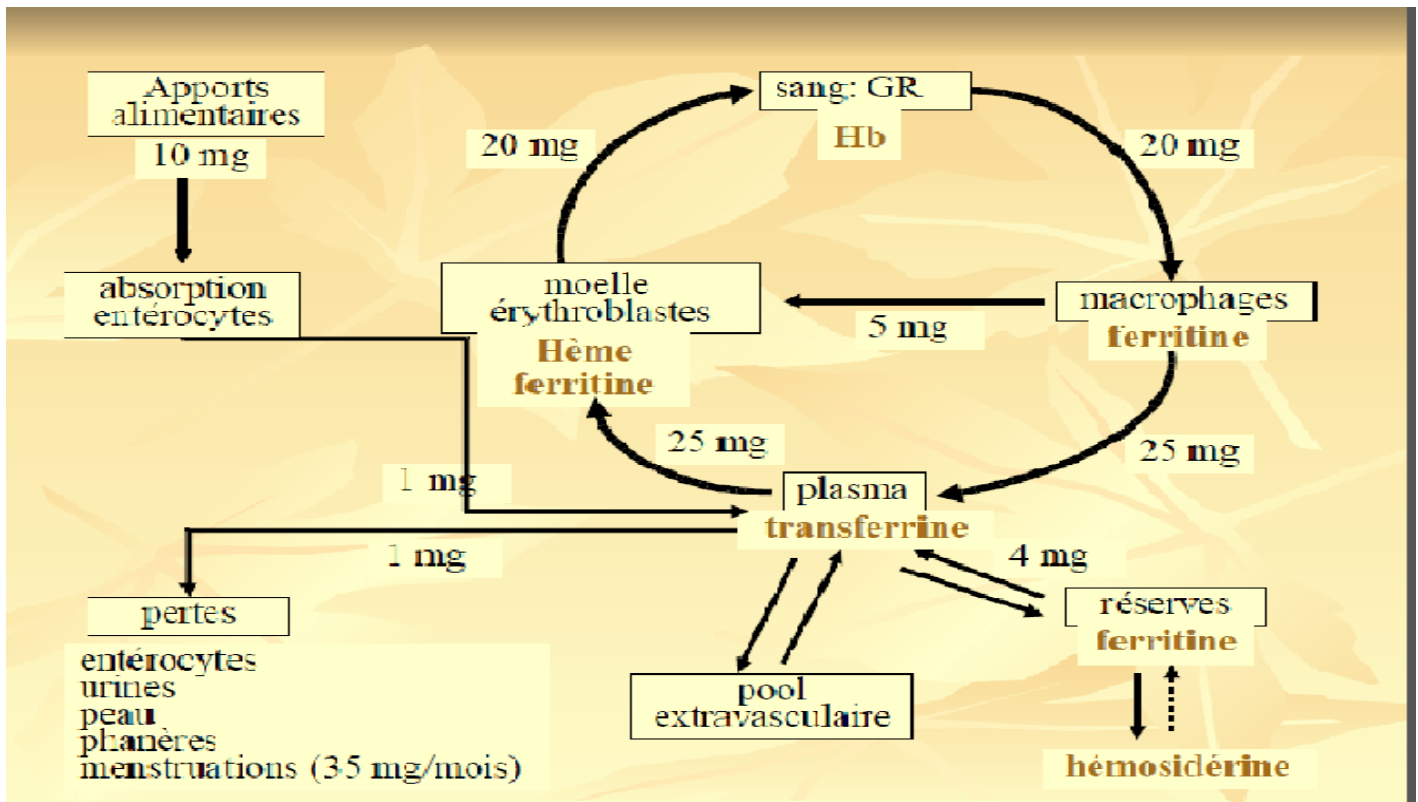
II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

II.1 Répartition du fer dans l'organisme:



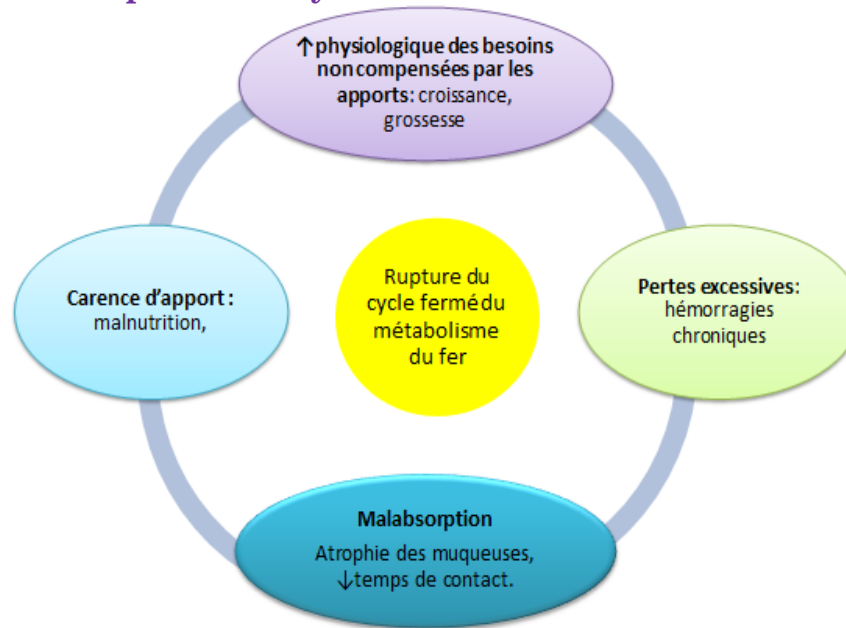
II.2 métabolisme du fer

SOURCES	(+): viande, poisson, j'aune d'œuf, foie, lentille, légumes secs (-): produits laitiers et farineux. Régime alimentaire équilibré apporte 10-15mg de fer/jr.
ABSORPTION	Duodénum et les 1ere anses jéjunales avec un seuil d'absorption de 10% soit seulement (1mg) de fer est absorbé. Influencée par le mode de cuisson, nature du fer, acidité gastrique, Ca++, vitC, motricité .
TRANSPORT	Transferrine ou sidérophiline. Saturée a 30%.
BESOINS	1-2mg/j adulte, 2-4mg femme , femme enceinte 6mg.
RESERVES	Hépatocyte et des cellules du système réticuloendothéliale →ferretine ou hémossidérine.
PERTES	1mg chez l'homme. 1,5-2mg/j chez la femme: urine, sueur, menstruation, desquamation..



III. PHYSIOPATHOLOGIE

III.1 les causes de la rupture du cycle fermé du métabolisme du fer



III.2 Conséquence de la sidéropénie:

*Sur érythropoïèse:

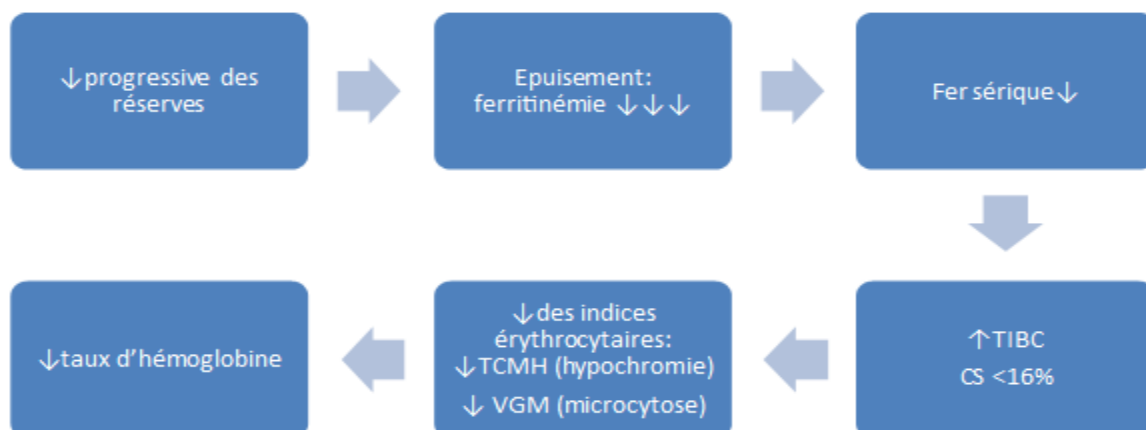
↑ sécrétion EPO → stimule érythropoïèse inefficace → Retard dans le signal d'arrêt des mitoses :

↑ nombres des mitoses → microcytes.

peu chargé en hémoglobine → hypochromie.

***Tissus à renouvellement rapide** : (peau; cheveux; muqueuses, phanères) → atrophie des muqueuses, atteinte des phanères.

III.3 Les étapes de la carence martiale:



IV. ETUDE CLINIQUE

IV.1 Circonstances de découvertes:

- Fortuite lors d'un bilan systématique
- Des signes fonctionnels liés à l'anémie ou la sidéropénie.
- Signes d'appels liés à la pathologie sous jacente.

IV.2 tableau clinique :

- **Syndrome anémique:** dont la tolérance dépend de l'âge, l'état vasculaire, délai d'installation (svt bien toléré → installation lentement progressive)

Signes fonctionnels: asthénie, dyspnée d'effort, palpitation, céphalée.

Examen clinique: pâleur cutanéomuqueuses

une splénomégalie dans 10% des cas.

- **Signes objectivant la sidéropénie:**

*Fragilité des phanères: ongles cassants, mous, concaves (Koïlonychie).

Cheveux secs et cassants.

*atteinte des muqueuses: Peau sèche, perlèche commissurale, glossite, œsophagite, gastrite.

* Trouble du comportement alimentaire: anorexie, Pica Syndrome c'est l'ingestion de produits dénués de valeur nutritive (géophagie, trichophagie...).

*retard de croissance staturo-pondérale particulièrement chez le nourrisson.

IV.3 examens complémentaires

- **Hémogramme:+++**

Anémie de degré variable, en moyenne 7,5gr/dl, Microcytaire (VGM < 80fl), Hypochrome (CCMH < 32%), arégénérative (Rétic < 120.000 els/mm³).

-taux de globules blancs normal.

-Légère thrombocytose.

- **Frottis Sanguin périphérique:**

Anisocytose, microcytose, hypochromie, poïkilocytose, cellules cibles, annulocytes

- **Bilan Martial:(avant tout traitement)**

- Fer sérique ↓; TIBC↑; CS ↓ (<16%), Ferritine↓.

- **Test thérapeutique:** administré le fer par voie peros a la dose thérapeutique (2-3mg/kg) → une crise réticulocytaire entre le 7-14 jrs et la réparation de la moitié du déficit en Hb en 21jrs.

V.BILAN DIAGNOSTIC

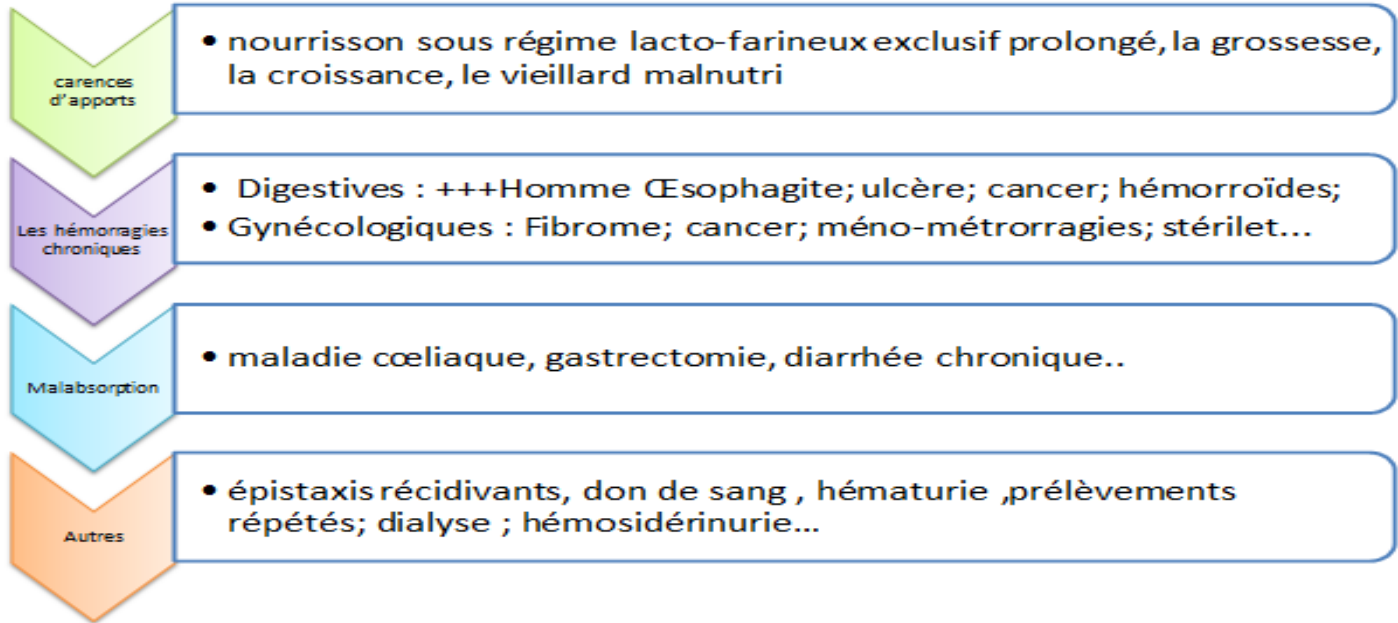
V.1 diagnostic positif:

- Evoqué devant un syndrome anémique, et des signes de sidéropénie.
- Orienté par la biologie: anémie microcytaire hypochrome.
- Confirmé par le bilan martial ou le test thérapeutique.

V.2 diagnostic différentiel: Se pose avec les autres anémies microcytares hypochromes.

- ✓ **Anémie des états inflammatoires:** bilan inflammatoire positif, fer sérique bas, une ferritinémie normale ou augmenté
- ✓ **La bthalassemie mineure:** pseudo polyglobulie bilan martial normal.
- ✓ **Anémie sidéroblastique** héréditaire ou acquise: le fer sérique est augmenté, existe des sidéroblastes en couronnes.
- ✓ **atransferrinémie:** héréditaire récessive (TIBC effondré).

- **V.3 diagnostic étiologique:** L'enquête étiologique est indispensable:(interrogatoire, examen clinique, explorations complémentaires).



VI .TRAITEMENT

BUT



Les armes thérapeutiques:

- ✓ Les transfusions: **inutiles** , ne corrige pas la carence.
- ✓ Les formes médicamenteuses du fer:
 - Comprimé: Fumarate ferreux 66 mg fer métal, sulfate ferreux 80 mg fer métal, EII: Intolérance digestive, coloration noire des selles.
 - Sirop: ferrederate de sodium (ferrostrane)
 - Forme injectable: fer sorbitol IM, venofer IV

indication: Adulte 2 – 3mg/kg/j; Enfant 6-10mg/kg/j. (fer métal)

Formes parentérales: réservée en cas de mal absorption

Durée traitement: 6 mois(2 mois correction HB,4 mois réserves).

Surveillance: clinique (syndrome anémique, signes de sidéropénie) et biologique par des NFS.

Traitement étiologique++.

Traitement préventif :femme enceinte, donneurs de sang.

II. ANEMIE PAR CARENCE EN FACTEURS ANTIPERNICIEUX

I. Définition Généralités:

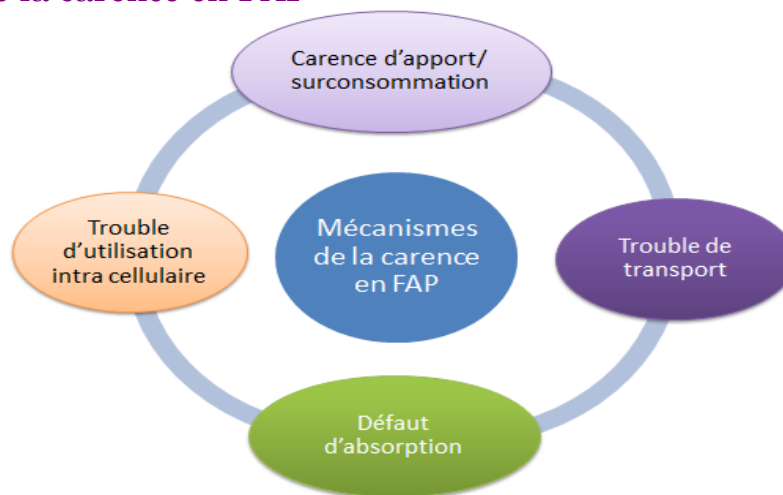
- c'est une anémie macrocytaire mégalo-blastique arégénérative en rapport avec une carence en facteurs antipernicieux acide folique (vit. B9) et ou Vit. B12, indispensable à l'hématopoïèse. essentiellement l'érythropoïèse. due à l'épuisement des réserves.
- Carence en Folate: Cause très fréquente en Algérie, liée à un déséquilibre entre apport et besoins → programme de supplémentation systématique en fer et folate de toutes les parturientes.
- Carence en vit. B12: moins fréquente mais de plus en plus diagnostiquée.

II. Rappel physiologique

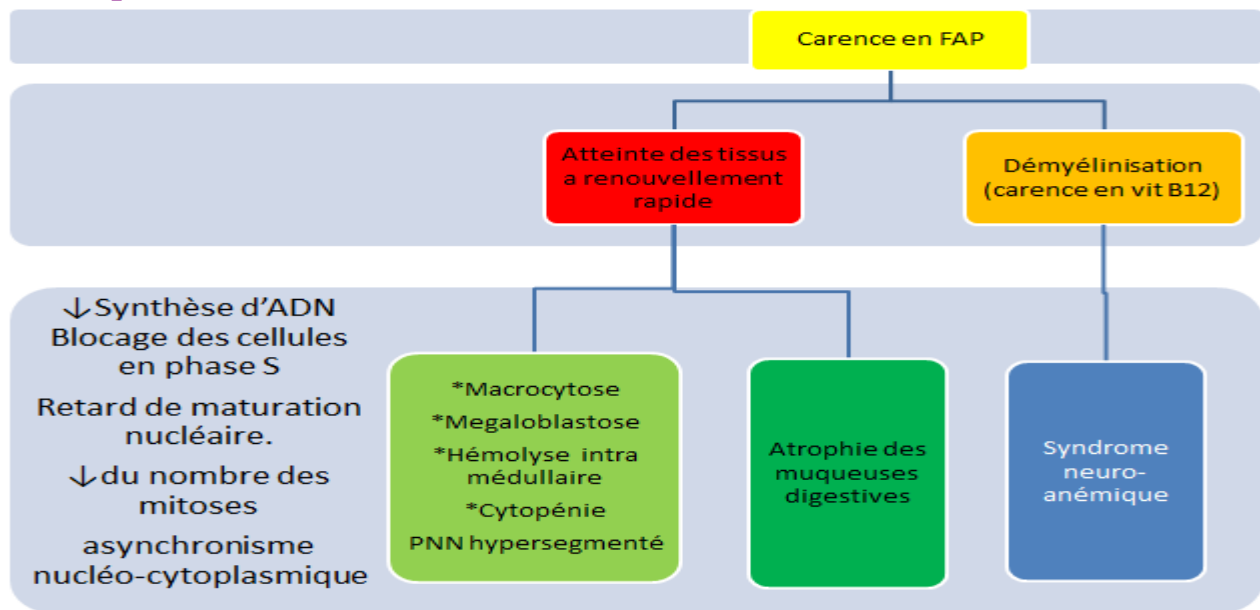
VIT	VIT B 12	VIT B9
STRUCTURE	cobalamine	Groupe des poly glutamate
SOURCE	Exclusivement animale: viande, abats, œuf, poisson..	Légume vert, fruits, protéine animale, chocolat..
ABSORPTION	Iléon distal en présence du facteur intrinsèque	Iléon proximal
TRANSPORT	Transcobalamine II	FBP (folate binding protéine)
BESOIN	3-5 µg /jr	200µg /jr & x 2 grossesse
RESERVE	3-5 mg couvre largement les besoins 3-5 ans	7-15mg couvre les besoins 3-4 mois
PERTE	Excrétion urinaire et biliaire	Urinaire et biliaire
FONCTION	-Indirectement dans la synthèse ADN en intervenant dans le métabolisme des Folate -Synthèse des gaines de myéline.	Directement dans la synthèse d'ADN

III. PHYSIOPATHOLOGIE

III.1 mécanismes de la carence en FAP



III.2 conséquences de la carence en FAP



IV. ETUDE CLINIQUE

IV.1 Circonstances de découvertes:

- Fortuite lors d'un bilan systématique
- Des signes fonctionnels liés à l'anémie à la symptomatologie digestive ou plus rarement aux troubles neurologiques.
- Signes d'appels liés à la pathologie sous-jacente.

IV.2 tableau clinique :

- **Syndrome anémique**: souvent bien toléré d'installation lentement progressive.

Signes fonctionnels: asthénie, dyspnée d'effort, palpitation, céphalée.

Examen clinique: pâleur cutanéomuqueuses, subictère conjonctivale, une splénomégalie dans 19% des cas.

- **Signes digestifs**: Glossite de Hunter avec brûlures au contact d'aliments chauds ou épicés; troubles dyspeptiques et anorexie; diarrhée.
- **Signes neurologiques**: Inconstants, progressifs avec risque de séquelles invalidantes réalisant un tableau de sclérose combinée de la moelle, à un stade plus avancé un **syndrome neuro-anémique** avec un syndrome pyramidal et un syndrome cordonal post.
- Troubles psychiques avec modification de l'humeur.
- **Autres**: stérilité réversible après vitaminothérapie

IV.3 examens complémentaires

Hémogramme:+++

- Anémie de degré variable (3-10gr/dl) macrocytaire (VGM>110fl), normochrome, arégénérative
- Leucopénie modérée avec neutropénie,
- thrombopénie modérée

Frottis sanguin:

- Anisocytose avec Macrocytose, poïkylocytose,

- polychromatophilie. PN hyper segmentés,
- macro thrombocytes.

Médullogramme: pose Dc d'anémie Mégaloblastique

Moelle riche, bleue ,avec hyperplasie de la lignée érythroblastique présence de nombreux mégaloblastes, les autres lignées présentent un gigantisme cellulaire.

Biochimie: le bilan d'hémolyse est positif avec ↑de la bilirubine indirecte, des LDH et du fer sérique.

REMARQUES: En cas de carence en fer associée

- Anémie légèrement macrocytaire ou normocytaire hypochrome;
- Double population: micro-macrocytaire au frottis sanguin;
- Bilan martial: met en évidence la carence martiale.

Dosages vitaminiques:

- Carence en Folates: Folates sériques ↓ (VN: 5-15µg/l),Folates érythrocytaires ↓ (VN: >200µg/l)
- Carence en Vit. B12: Vit. B12 ↓ (VN: 200-500µg/l)

NB: Cas de carence en folate les deux taux sont diminués.

Cas de carence en vit B12 folate sérique normal, folate intra érythrocytaire diminué.

Tests thérapeutiques: (méthode indirecte)

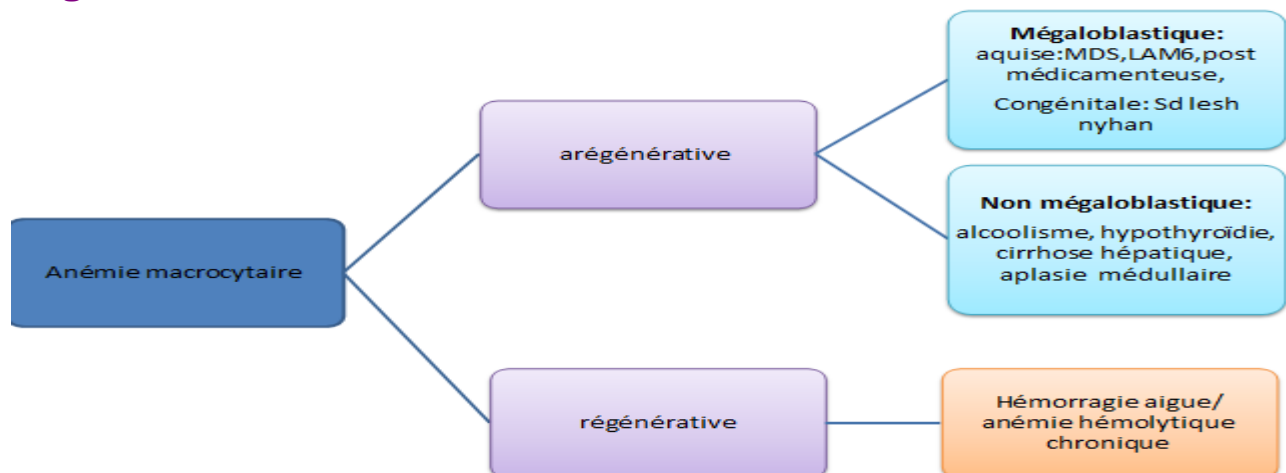
- Test à la vit. B12: Toujours en premier +++(pour éviter le piège a folate). 1µg/j en IM ou SC si thrombopénie, pds 3j.
- Test à l'acide folique: après échec du test à la B12 100µg/j PO pds 3j.
- La crise réticulocytaire: 4-10ème jr.

V. BILAN DIAGNOSTIC

V.1 diagnostic positif:

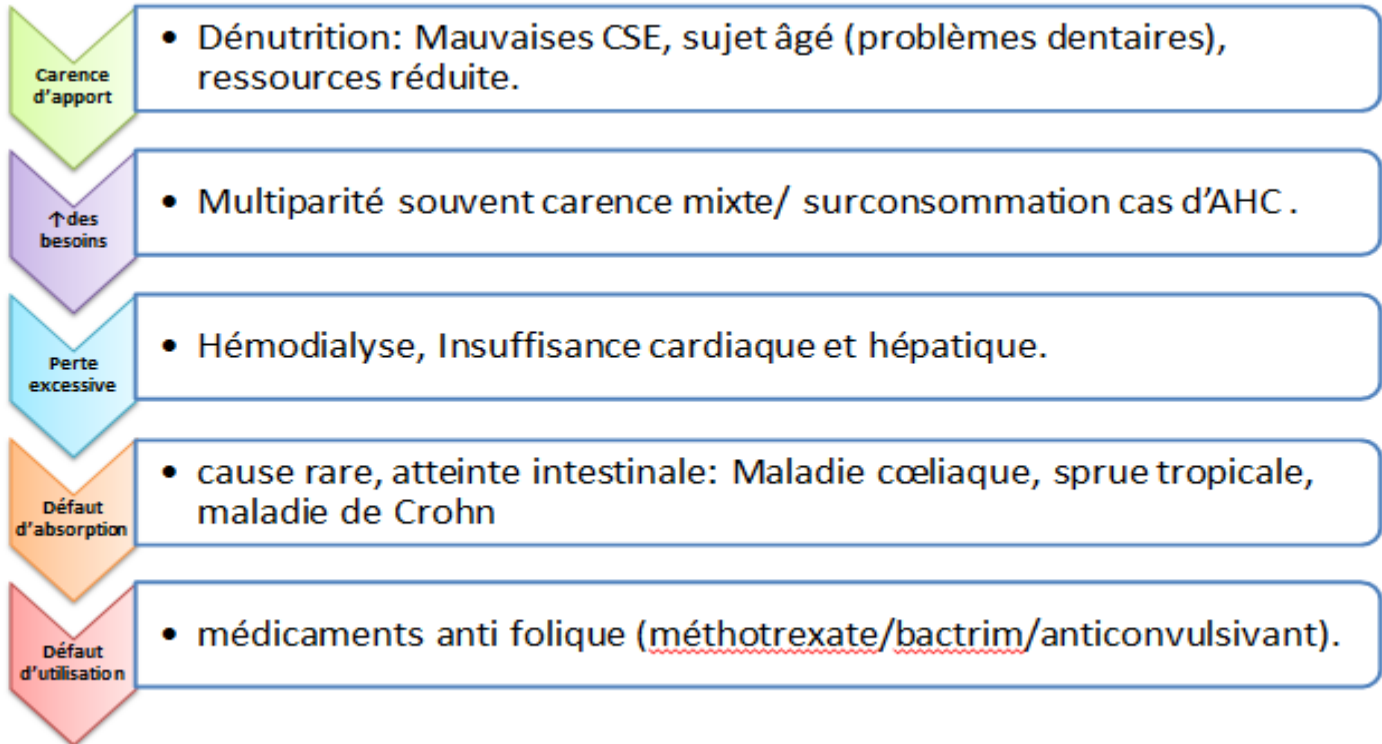
- Evoqué devant un syndrome anémique, troubles digestifs, signes neurologiques.
- Orienté par la biologie: anémie macrocytaire normochrome arégénérative mégaloblastique.
- Confirmé par le dosage vitaminique a défaut le test thérapeutique.

V.2 Diagnostic différentiel

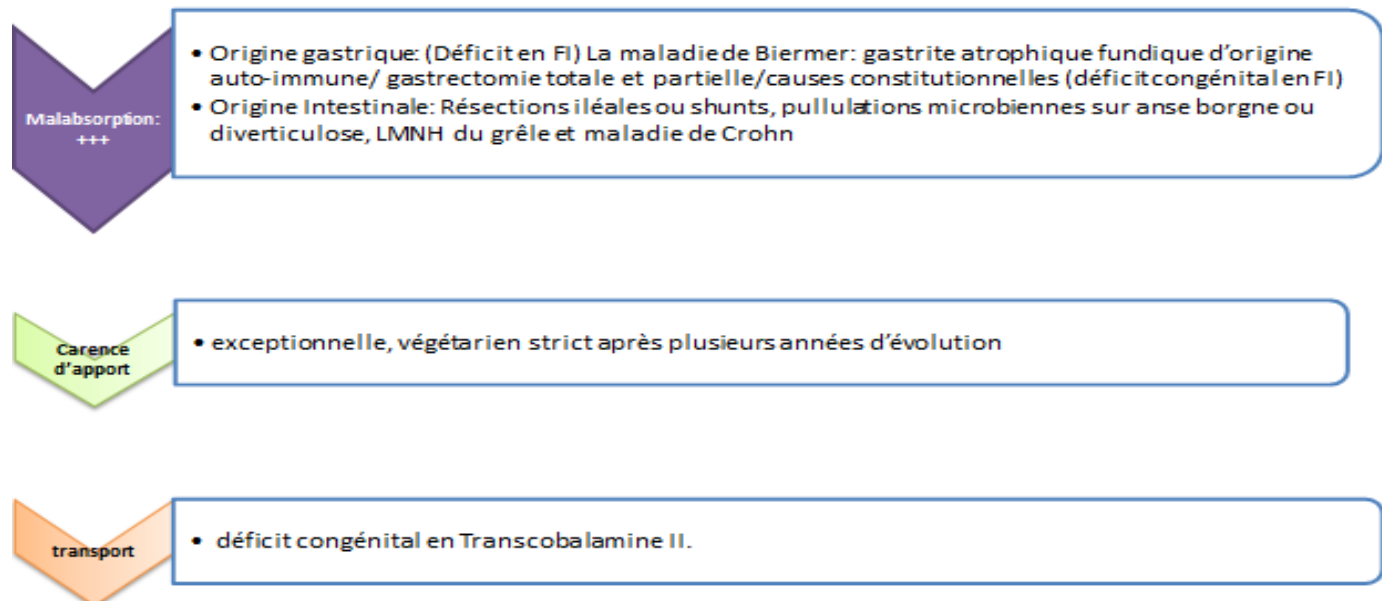


V. 3 Diagnostic étiologique

Carence en folate

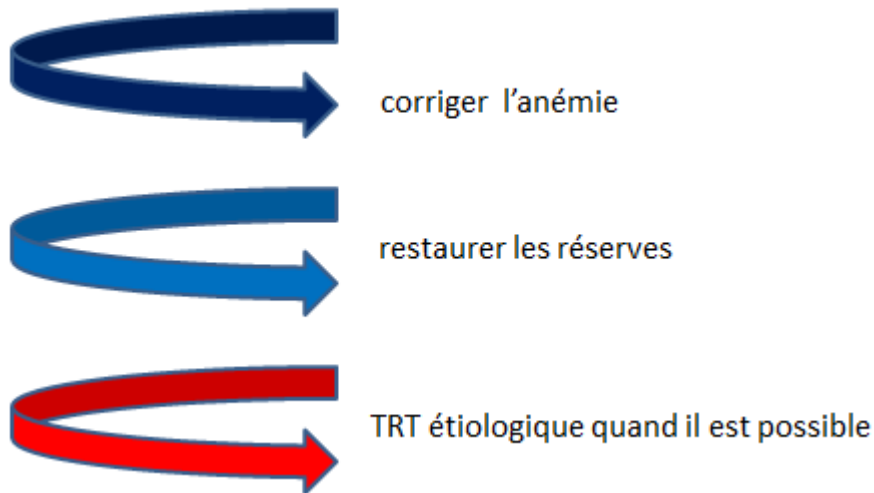


• Carence en vit B12



VI. TRAITEMENT

BUT



vit	Acide folique	Vit B12
présentation	peros Acide folique: cp 5mg Forme injectable → Acide folinique: Amp 5mg et 50mg IM/IV	hydroxy cobalamine, cyanocobalamine Amp inj 100& 1000µg
dose	Adulte 20mg/j – Enfant 10mg/j – NRS 5mg/j voie parentérale indiqué en cas malabsorptions congénitales et causes intestinales non guérissables	100µg/j pds 2mois Cas troubles neurologiques maintenir le TRT jusqu'à leurs disparition ou stabilisation.
Traitement préventif	Supplémentation systématique en cas de grossesse/ AHC	Maladie de Biermer: 100µg en IM1x/mois à vie. Risque de cancer Gastrique +++ → FOGD / 2 ans avec biopsies+++

CONCLUSION

- Diagnostic: * clinique ++
*Biologique: Hémogramme , réticulocytes, FSP. Bilan martial
, dosage Vit a défaut test thérapeutique.
- Stratégie thérapeutique.
- enquête étiologique+++