

## Les anémies

### Chapitre 8

Cancérologie - Hématologie

L'**anémie** correspond à une **baisse de l'hémoglobinémie intra-érythrocytaire** : c'est une baisse de la quantité d'hémoglobine contenue dans les globules rouges sanguins.

Une échelle, établit par l'OMS, existe pour mesurer l'anémie :

| Niveau de l'anémie | Quantité d'hémoglobine dans le sang |
|--------------------|-------------------------------------|
| Niveau 0           | > 11 g/dL                           |
| Absence d'anémie   | > 6,8 mmol/L                        |
| Niveau 1           | Entre 9,5 et 10,9 g/dL              |
| Anémie légère      | Entre 5,9 et 6,8 mmol/L             |
| Niveau 2           | Entre 8 et 9,4 g/dL                 |
| Anémie modérée     | Entre 5 et 5,9 mmol/L               |
| Niveau 3           | Entre 6,5 et 7,9 g/dL               |
| Anémie sévère      | Entre 4 et 5 mmol/L                 |

#### 1) L'anémie microcytaire

Une **anémie microcytaire** est définie par une **diminution de l'hémoglobinémie** associée à un **volume globulaire moyen (VGM) inférieur à 80 fL** : les globules rouges sont de petite taille et apparaissent pâles (on parle alors de **microcytose hypochrome**).

**NB :** la norme du VGM est de 82-98 fL (ou fentolitre).

Il existe deux types de microcytose : l'anémie ferriprive et le trait thalassémique.

#### 1) L'anémie ferriprive

##### a) Etiologie

L'anémie ferriprive, ou **carence martiale**, est due à une **carence en fer** ; en effet, l'indisponibilité en fer ne permet pas une synthèse efficace (en nombre) des molécules d'hémoglobine. Certains globules rouges sont donc déficients en Hb (ce qui leur confère une petite taille).

Les étiologies d'une telle carence peuvent être :

- Une **insuffisance d'apport en fer** :
  - ➔ Déficit d'apport alimentaire (alimentation non-équilibrée, régime).
  - ➔ Mauvaise utilisation alimentaire (mal-absorption intestinale, gastrectomie, manque d'acidité gastrique).
- *NB : l'acidité gastrique rend le fer plus résorbable en l'amenant à l'état ionisé.*
- Un **accroissement physiologique des besoins en fer** :
  - ➔ Grossesse et allaitement.
  - ➔ Croissance de l'enfant (période où beaucoup de fer est investi dans l'érythropoïèse).
- Une **déperdition sanguine aiguë ou chronique** :
  - ➔ D'origine digestive (ulcère, hémorroïdes ...).
  - ➔ D'origine gynécologique (menstruations, polypes ...).
  - ➔ D'origine autre (épistaxis, dons de sang répétés ...).

*NB : le terme de chlorose (ou anémie hypochrome de la puberté féminine) désigne une anémie qui touche principalement les adolescentes (de 14 à 20 ans), et qui survient fréquemment lorsque les premières règles (souvent abondantes) sont associées à une poussée de croissance et à un régime pauvre en fer.*

*Cependant, ce terme n'est quasiment plus employé ; en effet, la chlorose, qui était très fréquente au début du 20ème siècle, a aujourd'hui pratiquement disparu.*

*NB : l'anémie hypochrome essentielle (ou chlorose tardive, ou encore choranémie achylique de KAZNELSON), pratiquement liée au sexe féminin (de 30 à 50 ans) est couramment observée dans les pays en voie de développement. Sa pathogénie combine plusieurs facteurs : des grossesses et allaitements répétés, des pathologies gynécologiques à l'origine de ménorragies chroniques et une mauvaise alimentation.*

## b) Biologie

L'anémie ferriprive est diagnostiquée à partir d'un tableau biologique bien particulier :

- **Hémoglobine** ↓.
- **VGM** ↓.
- **Fer sérique** ↓.
- **Transferritine** ↑ : la transferritine est le transporteur du fer. En cas de carence martiale, celle-ci se voit augmentée, dans le but de palier à la carence en tentant d'amener plus de molécules de fer.
- **Ferritine** ↓ : la ferritine est le reflet de la réserve sanguine en fer. Si la quantité de fer diminue, forcément les réserves diminuent aussi.

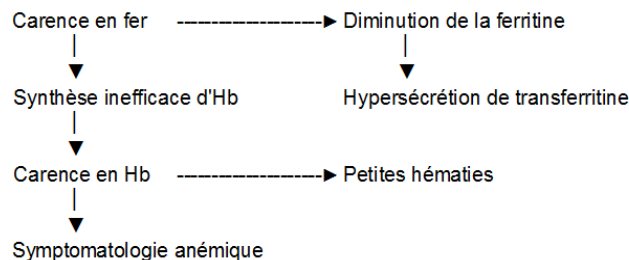
### Normes sanguines :

- Le dosage en **fer sérique**, ou **sidérémie**, varie généralement **entre 10 à 30 µmol/L**.
- La **transferritine** est dosée aux alentours **de 2-4 g/L**.
- La **ferritine** évolue à des taux normaux **de 15-200 µg/L**.

## c) Symptomatologie

La symptomatologie est celle de n'importe quelle anémie :

- **Pâleur cutanéomuqueuse** (c'est l'hémoglobine qui donne sa couleur rouge au sang).
- **Dyspnée et désaturation en oxygène** (l'hémoglobine est responsable du transport de l'oxygène sanguin).
- **Asthénie** (un déficit d'apport en oxygène ne permet pas une production correcte d'énergie, l'ATP étant formée à partir de glucose et d'oxygène).
- **Tachycardie** (l'organisme augmente le rythme cardiaque pour compenser le faible apport d'oxygène par les globules rouges et permettre ainsi de maintenir une oxygénation correcte des tissus périphériques).
- **Vertiges et/ou céphalées** (par manque d'oxygène au niveau cérébral).



*L'anémie ferriprive est due à une carence en fer*

#### **d) Thérapeutique**

Le traitement principal consiste généralement en **une complémentation en fer**, habituellement par voie orale (comprimés), plus rarement par voie IM (uniquement en cas d'intolérance digestive ou de mal-absorption). L'administration en SC n'est pas recommandée, une bonne partie des molécules de fer étant décomposée dans les tissus. Il en est de même pour l'injection IV, proscrite en raison de la toxicité du fer sur les vaisseaux sanguins.

La réponse à la thérapeutique se manifeste alors dès les premiers jours par l'apparition d'hématies. La montée du taux d'Hb est plus lente (on gagne en général 0,17 g/100mL d'Hb par jour) et le succès thérapeutique peut parfois exiger plusieurs mois.

**Les transfusions sont généralement superflues** à moins qu'il n'y ait urgence, en cas d'hémorragies persistantes et d'hypo-hémoglobinémie sévère.

Une fois les taux d'hémoglobine et de fer restaurés à des taux corrects, il est nécessaire de pouvoir agir sur les différents facteurs responsables d'une carence martiale :

- Une contraception **orale** peut être mise en place, afin de diminuer les pertes sanguines lors des menstruations ou de limiter les grossesses non souhaitées.
- Des entretiens avec un diététicien sont recommandés en vue d'acquérir les règles de base d'une **alimentation équilibrée**.
- Un **traitement symptomatique et causal** s'avère également nécessaire pour pouvoir prévenir l'apparition de nouvelles carences (traitement des hémorroïdes, des ulcères ...).

## 2) Le trait thalassémique

### a) Etiologie

C'est une forme d'**anémie génétique et héréditaire**, caractérisée par une **déficience dans la synthèse d'une ou de plusieurs des quatre chaînes formant l'hémoglobine**.

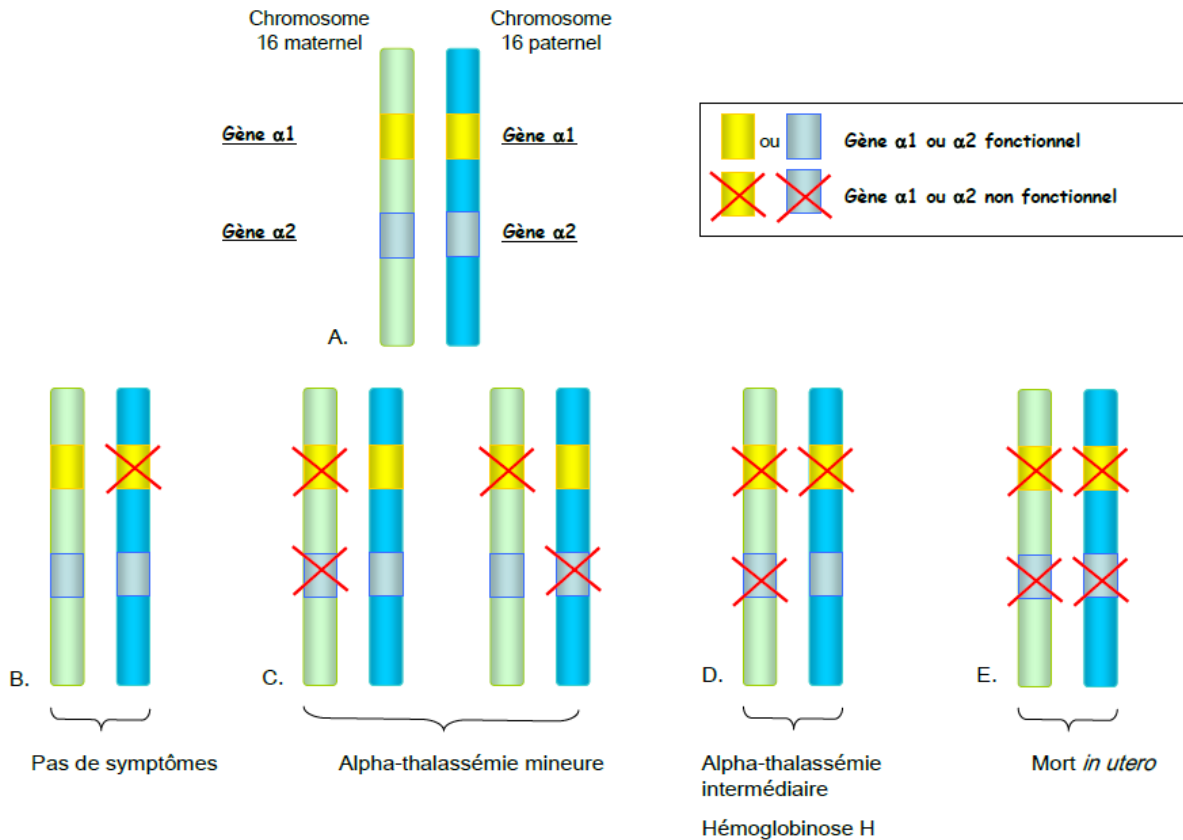
L'alpha-thalassémie :

Il existe différentes formes d' $\alpha$ -thalassémie, qui ne présentent pas toutes la même sévérité. La plupart des formes n'entraîne pas ou très peu de symptômes ( $\alpha$ -thalassémie silencieuse ou mineure). Les alpha-thalassémies intermédiaires (appelées également hémoglobinoïde H) se caractérisent par un manque de globules rouges et d'hémoglobine. La forme la plus sévère (très rare), l'hydrops foetalis, est incompatible avec la vie (mort in utero) .

L' $\alpha$ -thalassémie se caractérise par un **déficit en globine  $\alpha$**  : trop peu de chaînes  $\alpha$  sont fabriquées pour assurer une production suffisante d'hémoglobine. Il y a alors un déséquilibre entre le nombre de chaînes  $\alpha$  produites (très insuffisant) et le nombre de chaînes  $\beta$  (normal). Ces **chaînes  $\beta$  en excès s'assemblent entre elles** pour former ce que l'on appelle de l'**hémoglobine H**.

L'hémoglobine H est une hémoglobine anormale qui ne permet pas de transporter l'oxygène correctement et qui **endommage les globules rouges**. Les globules rouges, ainsi fragilisés, vont être rapidement détruits par l'organisme (au niveau du foie et de la rate). C'est ce que l'on appelle l'**hémolyse**.

**NB :** la fabrication des chaînes  $\alpha$  est commandée par deux gènes  $\alpha$ ,  $\alpha 1$  et  $\alpha 2$ , localisés sur le chromosome 16. Comme chaque personne possède deux exemplaires de tous ses chromosomes, elle possède deux chromosomes 16 et donc deux exemplaires des gènes  $\alpha 1$  et  $\alpha 2$ , soit quatre gènes  $\alpha$ . Lorsqu'un seul ou deux, des quatre gènes  $\alpha$  est altéré (muté), il n'y a aucune conséquence pour la santé ou alors seulement très légère. L'anomalie de trois gènes  $\alpha$  entraîne des symptômes souvent modérés, voire exceptionnellement sévère ( $\alpha$ -thalassémie intermédiaire). Enfin, si les quatre gènes  $\alpha$  sont mutés, la vie n'est, en règle générale, pas possible (mort in utero).

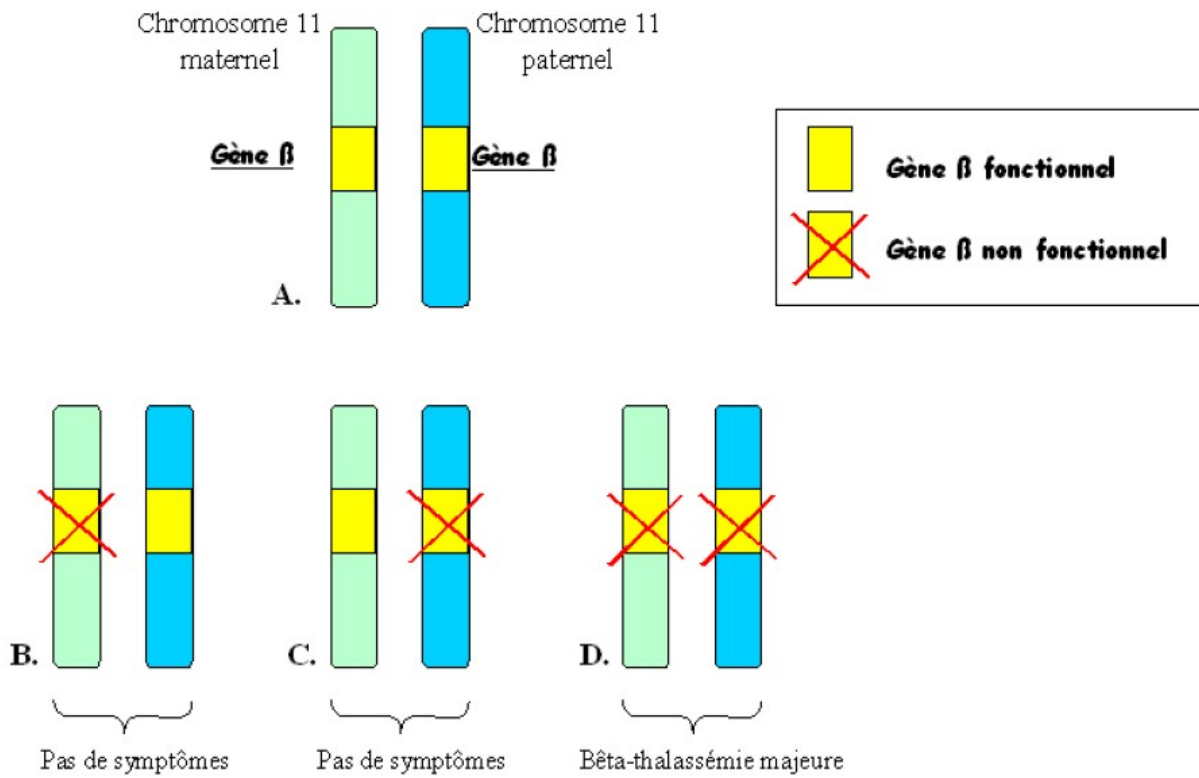


Chaque personne possède 4 gènes  $\alpha$  : 2 proviennent du père, 2 proviennent de la mère

### La $\beta$ -thalassémie :

La  $\beta$ -thalassémie se caractérise par un **déficit en globine  $\beta$**  : trop peu de chaînes  $\beta$  sont fabriquées pour assurer une production suffisante d'hémoglobine. Il y a alors un déséquilibre entre le nombre de chaînes produites  $\beta$  (très insuffisant) et le nombre de chaînes  $\alpha$  (normal). Ces **chaînes  $\alpha$  en excès s'assemblent entre elles et endommagent les érythroblastes** (précurseurs des globules rouges) **et le peu de globules rouges formés** (en effet, si les érythroblastes sont détruits, les globules rouges ne peuvent être synthétisés !!), qui vont ensuite être détruits puis éliminés au niveau du foie et de la rate. C'est le même processus d'**hémolyse** qu'en cas d' $\alpha$ -thalassémie.

**NB :** la fabrication des chaînes  $\beta$  est commandée par un gène localisé sur le chromosome 11. C'est l'altération (mutation) de ce gène qui est responsable de la maladie. Environ 200 mutations différentes de ce gène sont responsables de thalassémie.



Chaque personne possède 2 gènes  $\beta$  : l'un provient du père, l'autre provient de la mère

## **b) Biologie**

Le diagnostic de trait thalassémique repose sur la biologie suivante :

- **Hémoglobine** ↓.
  - **VGM** ↓ : une érythropoïèse inefficace est à l'origine de globules rouges de petite taille, déformés, et de durée de vie plus courte.
  - **Electrophorèse de l'hémoglobine perturbée** : la quantité de chaque chaîne de globine varie en fonction du type de thalassémie (*exemple : le % de globine  $\alpha$  se voit augmenté en cas de  $\beta$ -thalassémie, alors qu'il diminue en cas d' $\alpha$ -thalassémie*). Le taux d'hémoglobine H est augmenté en cas d' $\alpha$ -thalassémie.
- NB** : l'électrophorèse de l'hémoglobine est réalisée lors de l'électrophorèse des protéines.
- **Globules rouges** ↓ suite à une hémolyse importante et à une érythropoïèse inefficace.

- **Erythroblaste** ↓ au myélogramme (pour la  $\beta$ -thalassémie uniquement).
- **Bilirubinémie** ↑ : l'augmentation du taux de bilirubine est un signe d'hémolyse ; en effet, la lyse des globules rouges provoque la libération de l'hémoglobine qu'ils contiennent, qui est alors rapidement transformée en bilirubine.

#### Normes sanguines :

- Le taux d'**érythroblaste au niveau de la moelle osseuse** varie **entre 20 et 25%**, alors qu'il doit être nul au niveau sanguin.
- La **bilirubinémie** doit être **< 17  $\mu\text{mol/L}$** .

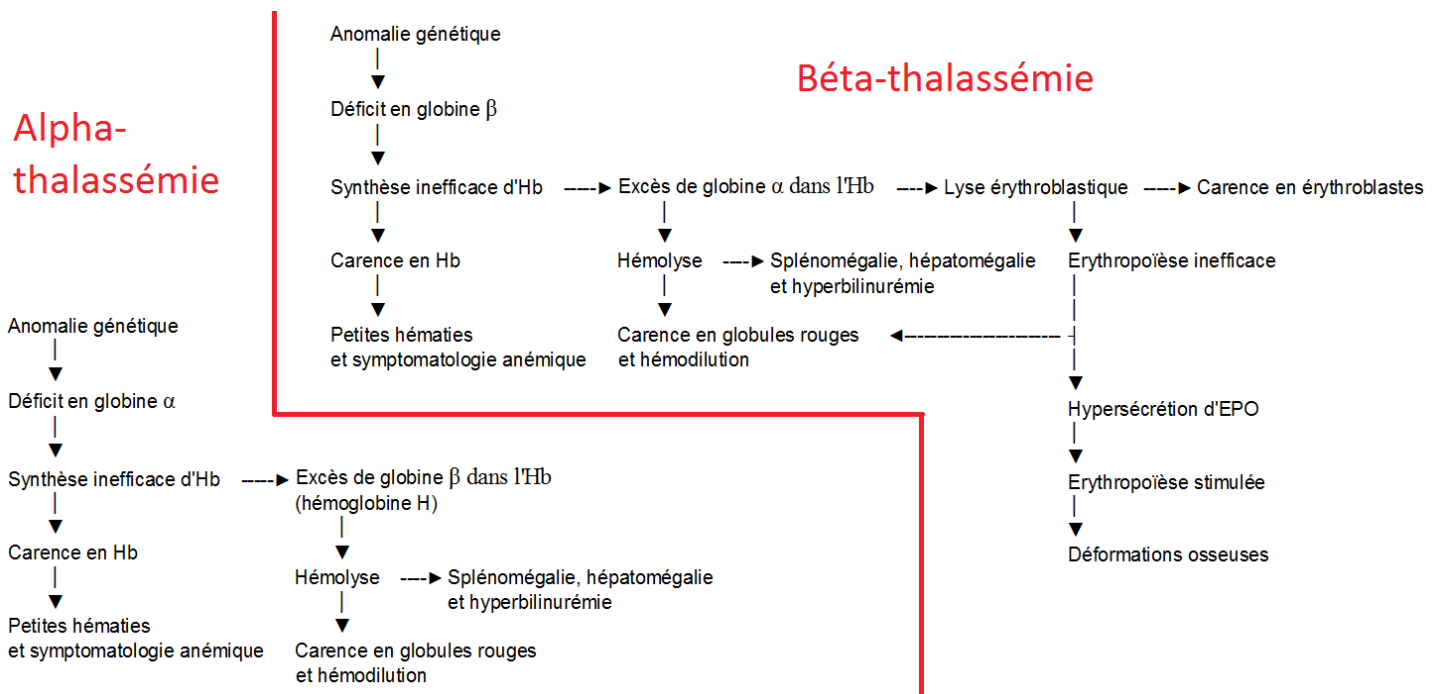
### c) Symptomatologie

A la symptomatologie classique d'une anémie s'ajoutent des signes spécifiques de la thalassémie :

- Syndrome anémique :
  - **Pâleur cutanéomuqueuse.**
  - **Dyspnée et désaturation en oxygène.**
  - **Asthénie.**
  - **Tachycardie.**
  - **Vertiges et/ou céphalées.**
- **Hépatomégalie et splénomégalie** : les globules rouges et les érythroblastes lésés sont éliminés au niveau du foie et de la rate ; une hyper-hémolyse provoquera donc leur augmentation de volume.
- **Ictère** : l'hyperbilirubinémie se traduit par une coloration jaune de la peau.
- **Calcul biliaire** : la bilirubine est normalement éliminée dans la bile, par le foie. Lorsque cette bile est en excès, cela crée des calculs biliaires.
- **Déformations osseuses** : pour compenser l'anémie, le corps va tenter de fabriquer plus de globules rouges en stimulant la sécrétion d'EPO. La moelle osseuse va alors travailler de façon excessive, sans pour autant parvenir à compenser l'anémie, ce qui peut avoir pour conséquence d'élargir et de déformer certains os (notamment ceux du visage).



*La thalassémie est caractérisée par des déformations osseuse : déformation de la mâchoire, aplatissement du nez et espacement excessif des yeux*



*L' $\alpha$  et la  $\beta$ -thalassémie sont deux anémies microcytaires d'origine génétique*

#### d) Thérapeutique

### Traitements curatifs :

Le traitement principal réside généralement en des **transfusions mensuelles** ; le but étant d'obtenir un taux d'hémoglobine sub-normal, afin de limiter l'hypersécrétion d'EPO et ses conséquences sur l'organisme.

Une accumulation de fer dans l'organisme (**surcharge martiale**) est souvent remarquée chez les patients thalassémiques. Cette surcharge est surtout liée à une plus grande absorption du fer dans le système digestif (qui tente de compenser l'anémie) et à la mort prématurée des globules rouges malformés. Elle est d'autant plus précoce et plus sévère que les transfusions itératives augmentent l'apport en fer. Le fer en excès dans le sang s'accumule dans différentes parties du corps et forme des dépôts au niveau des vaisseaux sanguins. C'est ce que l'on appelle l'**hémosidérose secondaire**. Les complications peuvent être très conséquentes (atteintes cardiaques, hépatiques et hormonales) :

- Cardiopathies : on pense actuellement que certaines pathologies cardiaques telles que la péricardite, l'angor ou les troubles de la conduction peuvent résulter de l'effet direct du fer (fer dit NTBI, c'est-à-dire non lié à la transferrine) sur les myocytes : en effet, le NTBI est toxique pour les myocytes cardiaques.
- Fibrose hépatique : le foie est le principal site de stockage du fer et risque à ce titre de subir des lésions en cas de surcharge en fer.
- Diabète bronzé (hémochromatose) : l'accumulation de fer au niveau du pancréas bloque la production d'insuline.
- ...

**NB :** *l'hémosidérose est l'accumulation d'hémidisérine dans un tissu ou dans des cellules.*

*L'hémosidérine est un pigment insoluble du corps humain contenant de l'hydroxyde ferrique. 25 à 35 % du fer total de l'organisme est contenu dans ces pigments.*

*Il est nécessaire de distinguer l'hémosidérose correspondant la surcharge localisée en fer ou bien de l'ensemble de l'organisme et l'hémochromatose qui comporte des lésions des tissus faisant suite à l'accumulation trop importante en fer correspondant à une surcharge de cette substance par l'organisme, surcharge supérieure à 5 g.*

Pour éviter ces dépôts toxiques un peu partout dans le corps, on a longtemps utilisé un **chélateur du fer** par voie IV (*Desféral*® - DEFEROXAMINE), qui fixe le fer et l'élimine via les voies naturelles. Toutefois le traitement est lourd et usant : piqûres quasi journalières avec des perfusions qui durent plusieurs heures (une dizaine parfois). Étant donné la faible compliance, un traitement par voie orale plus aisé a été mis au point (*Exjade*® - DEFERASIROX), avec des performances moindres mais semble-t-il plus acceptables.

Le dernier traitement des thalassémies, traitement plutôt « radical », consiste en une **splénectomie** (ablation de la rate) ; en effet, le fait de retirer la rate limite l'élimination des cellules sanguines, permettant ainsi de ne pas augmenter le nombre de transfusions sanguines.

#### Traitements définitifs :

La **greffe de moelle osseuse** suscite l'espoir mais présente des risques mortels : complications hépatiques, rejet du greffon par l'hôte, réactivation virale ou parasitaire lors de l'immuno-dépression ... Le but est de remplacer la moelle osseuse par celle d'un sujet non-atteint par l'anomalie génétique : les cellules souches génétiquement mutées sont ainsi substituées par des cellules souches capables de synthétiser de l'hémoglobine fonctionnelle. C'est ce que l'on appelle l'**allo-greffe** (la moelle provient d'un tiers, contrairement à l'auto-greffe).

Dans certains cas, une **greffe de cordon** peut parfois être envisagée ; les cellules souches sont prélevées sur le cordon ombilical d'un nouveau-né, et sont ensuite réimplantées selon le même principe que la greffe de moelle.

La **thérapie génique** est en cours d'expérimentation ; l'idée est l'instillation d'un gène médicament dans le patrimoine génétique via un vecteur viral. Ainsi on peut corriger les cellules souches de moelle osseuse du malade : on les infecte par un virus sain thérapeutique puis on les réinjecte en les laissant diffuser après une chimiothérapie. Cette technique a déjà été tentée chez deux patients, en 2007, avec un bon résultat pour l'un d'eux.

## II) L'anémie macrocytaire

Une **anémie macrocytaire** est définie par une **diminution de l'hémoglobininémie** associée à un **VGM supérieur à 100 fL** : les globules rouges sont de gros diamètre (on parle alors de **macrocytose**).

Il existe trois causes principales à la macrocytose : l'anémie de BIERMER, l'anémie en folates et l'alcoolisme.

## **1) L'anémie de BIERMER**

### **a) Etiologie**

L'anémie de BIERMER, ou **anémie perniciose**, est due à une **carence en vitamine B12** (ou acide cobalamine), molécule essentielle à la fabrication de toutes les cellules de l'organisme. En cas de déficit en vitamine B12, les cellules qui se renouvellent de façon rapide (comme les globules rouges) ne peuvent être synthétisés de manière appropriée : les hématies sont donc moins nombreuses et leur taille augmente. Et toute baisse du nombre d'hématies entraîne forcément une carence en hémoglobine !

Les étiologies d'une telle carence peuvent être :

- Une **déficit d'apport alimentaire** (alimentation non-équilibrée, régime).
- Un **défaut de résorption intestinale** (mal-absorption intestinale, manque de facteur intrinsèque par atrophie fundique ou par maladie auto-immune, gastrectomie).

**NB :** *le facteur intrinsèque (noté FI) est une protéine permettant l'absorption de la vitamine B12, en la protégeant de la digestion intestinale. Le FI (tout comme l'acide chlorhydrique) est sécrété par les glandes du fundus et du cardia de l'estomac.*

- L'**alcoolisme chronique** (la consommation excessive d'alcool empêche la résorption de la vitamine B12).
- Un **accroissement physiologique des besoins en B12** (grossesse, croissance).
- Une **déperdition sanguine aiguë ou chronique**.

Tous les mécanismes relatifs à la vitamine B12, au facteur intrinsèque et à l'alcoolisme sont détaillés dans le [module de digestif](#).

### **b) Biologie**

L'anémie de BIERMER est diagnostiquée à partir d'un tableau biologique semblable au suivant :

- **Hémoglobine** ↓.
- **Globules rouges** ↓.: laissée sans traitement, l'anémie pernicieuse de BIERMER évolue par crises de déglobulisation (= importante baisse du nombre de globules rouges, par intermittence).
- **VGM** ↑.
- **Vitamine B12** ↓.
- **Leucopénie et thrombopénie** : la vitamine B12 est nécessaire au développement des cellules hématologiques à renouvellement rapide. En plus de l'anémie, on peut donc aussi retrouver une baisse du nombre de globules blancs et de plaquettes.
- **Absence de facteur intrinsèque** : en cas d'atrophie fundique, le taux de FI est quasiment nul.
- **Anticorps anti-FI** : en cas de maladie auto-immune, le taux d'anticorps anti-FI est positif.
- **Vitamine B9** normale.
- **Gastrine** ↑ : le dosage de la gastrine met en évidence une achlorhydrie (= baisse de la quantité d'acide chlorhydrique) associée (en cas d'atrophie fundique). C'est un dosage non spécifique de l'anémie de BIERMER, puisqu'une augmentation de la gastrine peut être induite par la prise de médicaments anti-sécrétoires (contre les reflux gastriques par exemple).

**NB :** la gastrine est une hormone sécrétée par l'estomac, qui stimule la sécrétion d'acide chlorhydrique. En cas d'achlorhydrie, elle est augmentée afin de pallier au déficit en acide.

#### **Normes sanguines :**

- Le **taux de vitamine B12** varie, chez l'adulte, **entre 150 et 700 pmol/L**.

- Le **taux d'anticorps anti-FI** est en temps normal **négatif** (on ne doit pas en retrouver dans le sang).
- La dosage de **gastrine** est généralement **< 100 pg/mL**.

### c) Symptomatologie

L'anémie de BIERMER se caractérise par un syndrome anémique d'installation progressif (plutôt bien toléré), associé à des symptômes digestifs fréquents et des signes neurologiques plus rares :

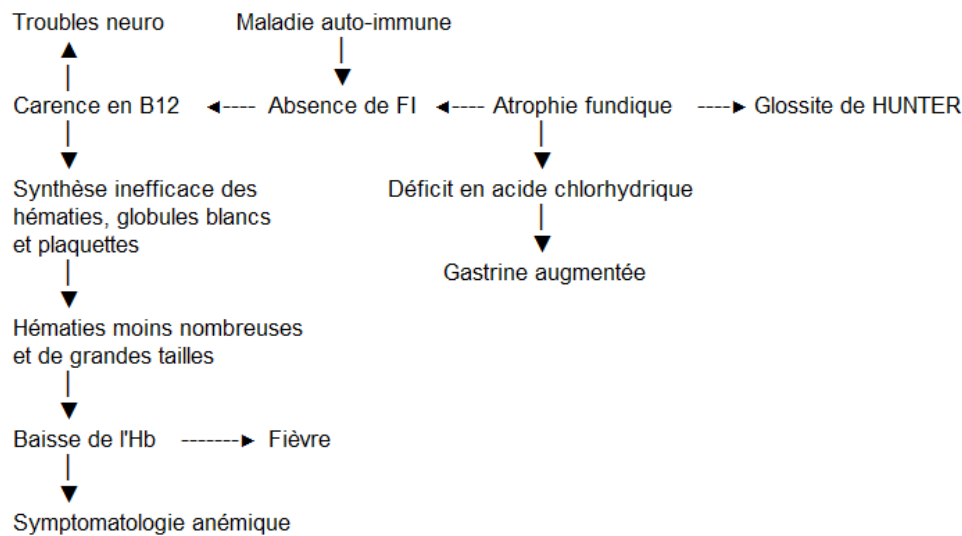
- Syndrome anémique :
  - **Pâleur cutanéomuqueuse.**
  - **Dyspnée et désaturation en oxygène.**
  - **Asthénie.**
  - **Tachycardie.**
  - **Vertiges et/ou céphalées.**
- **Fièvre**, liée aux crises de déglobulisation.
- **Signes digestifs** liés à l'atrophie des muqueuses digestives : sécheresse buccale, aphtes à répétition, diarrhée ou constipation, classique glossite de HUNTER (dans 50% des cas).

**NB :** la glossite de HUNTER se manifeste par une sensation de brûlure (par érosion de la langue) et une inflammation de la langue, avec une langue rouge, lisse et brillante.



La glossite de HUNTER est spécifique de l'anémie de BIERMER

- **Signes neurologiques** : troubles moteurs (rigidité spastique et contractions musculaires involontaires des membres inférieurs) et troubles sensitifs (fourmillements et troubles de la sensibilité profonde). Plus rares mais plus graves, ils sont invalidants et peu réversibles ; en effet, certains neurones ont besoin de vitamine B12 pour fonctionner de manière adéquate.



*L'anémie de BIERMER est due à une carence en vitamine B12*

#### d) Thérapeutique

##### Traitement du syndrome anémique :

Essentiel et à lui seul suffisant, le **traitement substitutif à la vitamine B12** (administré par injection IM) doit comporter une cure d'assaut à doses importantes, visant à enrayer les progrès de l'atteinte nerveuse et à réparer l'anémie. Une dose d'au moins 10 mg de vitamine B12 est nécessaire (10 injections de 1 mg, sans dépasser 3 mg par semaine). Par la suite, un traitement d'entretien doit être instauré à vie (100 µg par mois).

Les traitements per os ne sont pas recommandés ; parfois efficaces ils donnent des taux sériques de vitamine B12 plus faibles que la voie parentérale et pose le problème de la compliance au

traitement, avec les graves troubles neurologiques qui peuvent en résulter.

**D'autres vitamines et facteurs hématopoïétiques sont généralement inutiles :**

- Une complémentation en fer est en principe contre-indiquée, du moins au début du traitement. On y aura recours que dans les cas où on constate que l'anémie s'est incomplètement corrigée et a pris un caractère hypochrome, faisant soupçonner un état ferriprive.
- L'acide folique est nettement contre-indiqué car il aggrave le déficit en vitamine B12.

Traitement des atteintes nerveuses :

Bien conduit, le traitement à la vitamine B12 arrête définitivement la progression de l'atteinte du système nerveux central.

Traitement des symptômes digestifs :

La glossite et l'œsophagite guérissent rapidement grâce à la vitamine B12. L'atrophie de la muqueuse gastrique, elle, est définitive. Il est recommandé de faire un contrôle fibroscopique annuel de l'estomac pour dépister à temps un éventuel cancer gastrique naissant.

***NB :** actuellement, grâce au traitement substitutif à la vitamine B12, l'anémie pernicieuse est devenue une affection bénigne.*

## **2) L'anémie en folates**

### **a) Etiologie**

C'est une **carence en vitamine B9** (ou acide folique), pouvant être provoquée par :

- Un **déficit d'apport alimentaire**.
- Une **mauvaise utilisation digestive** (mal-absorption intestinale, gastrectomie, gastrite atrophique, ...).
- Un **accroissement physiologique des besoins** en B9 (grossesse et croissance).
- Une **déperdition sanguine aiguë ou chronique**.

- L'alcoolisme chronique.
- La prise de certains médicaments, qui interfèrent avec l'acide folique (on parle d'interaction médicamenteuse).

### b) Biologie

L'anémie de BIERMER est diagnostiquée à partir d'un tableau biologique semblable au suivant :

- **Hémoglobine** ↓.
- **Globules rouges** ↓ : la vitamine B9 est nécessaire au développement des cellules hématologiques.
- **Leucopénie et thrombopénie.**
- **VGM** ↑.
- **Vitamine B9** ↓.
- **Vitamine B12** ↓ : dans certains cas, la baisse du taux de B12 provoque la baisse du taux de B9 (par mécanisme de mal-absorption).

#### Normes sanguines :

- Le **taux sérique de vitamine B9** varie, chez l'adulte, **entre 5 et 15 µg/L**.
- Le **taux érythrocytaire de B9** est compris **entre 150 et 450 µg/L** (estime les réserves en B9).

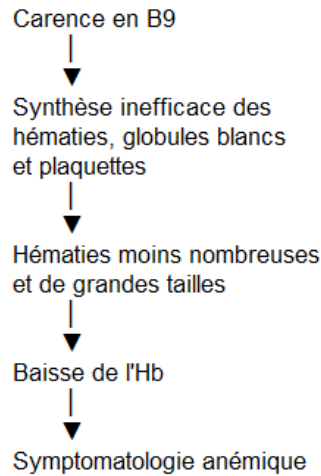
### c) Symptomatologie

L'anémie en folates se caractérise par un syndrome anémique d'installation progressif plutôt bien toléré, associé à des symptômes digestifs :

- Syndrome anémique :
  - **Pâleur cutanéomuqueuse.**
  - **Dyspnée et désaturation en oxygène.**
  - **Asthénie.**
  - **Tachycardie.**

➤ **Vertiges et/ou céphalées.**

- **Signes digestifs** : glossite, diarrhées et douleurs abdominales.



*L'anémie en folates est une carence en vitamine B9*

#### **d) Thérapeutique**

Le traitement principal consiste généralement en **une complémentation en acide folique** par voie orale (*Spéciafoldine*® - ACIDE FOLIQUE).

Une fois les taux d'hémoglobine et de B9 restaurés à des taux corrects, il est parfois nécessaire d'agir sur la carence en elle-même (entretien avec un diététicien).

### **III) L'anémie normocytaire**

Une **anémie normocytaire** est définie par une **diminution de l'hémoglobinémie, sans trouble du VGM** (les globules rouges sont de taille normale).

Une anémie normocytaire peut être la conséquence d'une hémorragie ou d'une myélodysplasie.

#### **1) L'hémorragie aiguë**

Cette **hémorragie** peut être provoquée par :

- Un acte chirurgical ; on parle alors d'hémorragie iatrogène.
- Un mécanisme spontané (AVC hémorragique, patient sous AVK ...).
- Une hyper-stimulation des réticulocytes : en cas d'hémolyse périphérique, l'organisme ordonne à la moelle osseuse de sécréter plus de réticulocytes (pour compenser la diminution du nombre de globules rouges). Comme la moelle osseuse est inextensible, les réticulocytes, qui sont alors en trop grand nombre, sortent de la moelle, provoquant leur passage dans le sang.

Dans ce cas, **le VGM reste normal** (il n'a pas le temps de diminuer, puisque c'est une hémorragie aiguë, brutale), mais **le taux d'hémoglobine diminue**.

Le traitement consiste alors à **transfuser** (des concentrés de globules rouges, ou CGR).

***NB :** après une transfusion, un contrôle à 24 ou 48h est nécessaire pour voir l'évolution de l'hémoglobine (une poche de 250mL de CGR devrait faire monter l'hémoglobine d'environ 1 g/dL).*

## **2) La myélodysplasie**

C'est une « fatigue de la moelle osseuse » : la moelle ne produit plus assez de globules rouges, et son mécanisme « d'avortement intra-médullaire » ne fonctionne plus correctement (les cellules sanguines malformées ne sont plus détruites par la moelle) ; c'est donc une pathologie caractérisée par une **anémie** (baisse du nombre de globules rouges, mais aussi des globules blancs et des plaquettes), **sans trouble du VGM**.

Le traitement se fait en fonction du type de trouble :

- En cas d'anémie :
  1. **Administrer de l'EPO** en SC (*Aranesp*® - DARBEPOETINE  $\alpha$ , *Néorécormon*® - EPOETINE  $\beta$ ), une fois par semaine, pendant 4 semaines.
  2. **Transfuser** (si l'administration d'EPO n'est pas efficace).

- En cas de leuco-neutropénie :
  1. **Administrer des ATB en préventif** (le risque d'infection bactérienne est augmenté en cas de baisse des globules blancs).
  2. **Administrer des facteurs de croissance hématopoïétique**, pour stimuler la synthèse de granuleux (et principalement des polynucléaires).
  3. **Faire une greffe de moelle osseuse** (si l'administration des facteurs n'est pas efficace).
- En cas de thrombopénie :
  1. **Transfuser** (uniquement si le patient est symptomatique).

***NB :** en hématologie, on ne transfuse pas sur un chiffre, mais sur un symptôme !!!! Donc on ne transfuse pas en fonction du taux d'hémoglobine, mais uniquement en présence de signes cliniques d'anémie.*

#### IV) La prise en charge

Quelque soit le type d'anémie, il faut savoir agir vite, tout en respectant les limites du rôle propre infirmier :

- **Installer** le patient dans une position confortable, de préférence  $\frac{1}{2}$  assis (pour éviter les chutes en cas de vertiges et pour améliorer la dyspnée).
- Le **laisser à jeun** (en vue d'une éventuelle transfusion).
- **Questionner** le patient sur les différents signes qu'il présente.
- **Réaliser une observation clinique.**
- **Prendre les constantes** (et surtout la saturation +++).
- **Administrer de l'O<sub>2</sub>** (en attendant le médecin, qui le prescrira à son arrivée).
- **Poser une VVP, réaliser un bilan sanguin** standard (avec groupage et ACI) et **entamer un remplissage vasculaire** (dans le cas où le médecin n'est pas encore présent, le sérum salé (ou sérum physiologique) est préféré à du *Voluven*® - HYDROXYETHYLAMIDON ou du *Ringer*® - LACTATE DE SODIUM). Lorsque le

médecin arrivera, il fera les prescriptions nécessaires (ne pas attendre d'avoir les prescriptions pour agir : une anémie importante doit être prise en charge immédiatement).

- **Réaliser une surveillance biologique** 24 à 48h après les transfusions.

Pour plus d'informations sur les pathologies hématologiques, le site <http://fmc.med.univ-tours.fr> <sup>1</sup> aborde de nombreux sujets en rapport avec l'hématologie.

<http://gwenr.free.fr>

---

<sup>1</sup> <http://fmc.med.univ-tours.fr/Pages/disciplines/hematologie.html>