SEMIOLOGIE HEMATOLOGIQUE
ANEMIES

1) Quantificiation et qualification des hématies dans le sang

Leucocytes	6.03 x10^9/l	(4.00 - 10.00)
Hématies	4.43 x10*12/l	(4.00 - 5.20)
Hémoglobine	13.1 g/dl	(12.0 - 16.0)
Hématocrite	40.4 %	(36.0 - 47.0)
VGM	91.2 fl	(80.0 - 100.0)
TCMH	29.6 pg	(27.0 - 32.0)
CCMH	32.4 g/dl	(32.0 - 36.0)
Plaquettes		

VGM : volume globulaire moyen
CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

→ - VGM = $\frac{Hte}{N.\ Gr}$ 85 à 95 μ^3

- CCMH = $\frac{Hb}{Hte}$ 32 à 36 %

- TCMH = $\frac{Hb}{N.\ Gr}$ 29 +/- 2 γγ

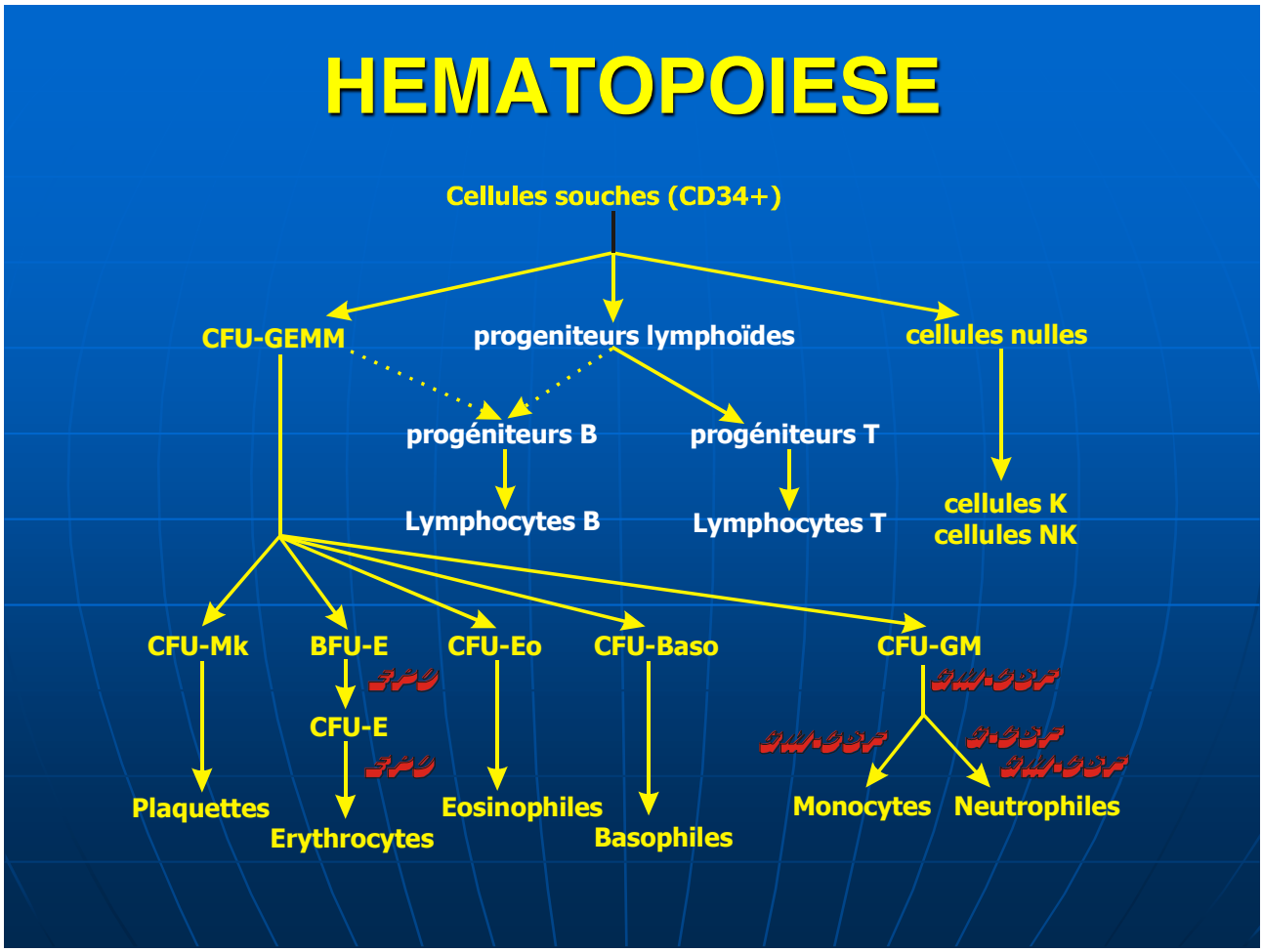
- Anémie → Micro, normo ou macrocytaire (VGM)
- Anémie → Hypo ou normochrome (CCMH)

2) Anatomie et physiologie du GR

Les réticulocytes (1% des GR)	**Le GR**
- GR jeune (vient de perdre son noyau) - Contient des résidus de mitochrondries de polyribosomes qui disparaissent en 24 à 48h. - Dans anémie regénérative ou arégénérative permet de compenser la mort des GR.	- A une forme biconcave de diamètre de 7um et est déformable. - Il existe une malformation des GR : les sphérocytes qui vont être détruits par l'organisme. - Sa fonction est le transport de l'Hb (300.10e6 molécules/GR).

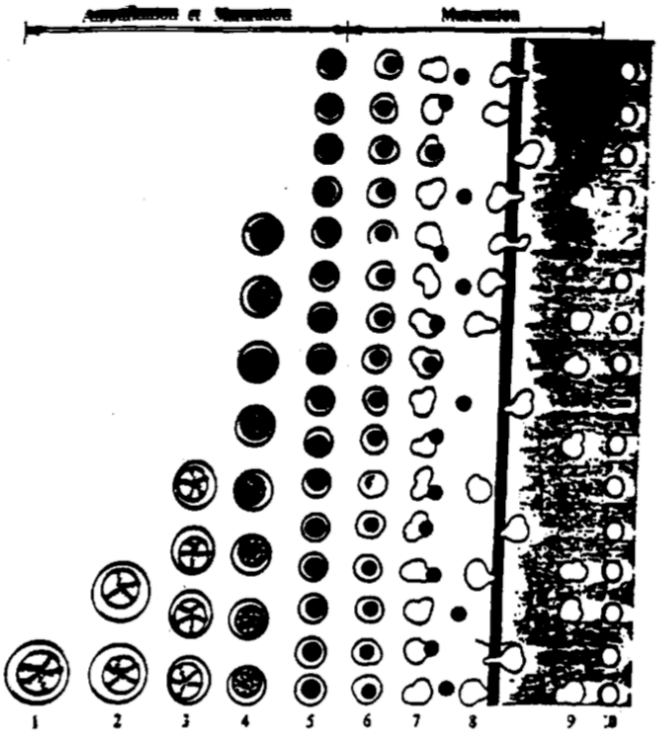
Métabolisme des GR et glycolyse intra-érythrocytaire :	- Voie d'Embden-Meyerhoff (90%) permet de produire de l'ATP et du NADH réduit - Shunt des pentoses (10%) permet de produire de NADPH réduit - Pas de cycle de Krebs En vieillissant, moins d'ATP, dégradation de la membrane (forme d'oursin). Lorsqu'il n'y a plus d'enzymes métaboliques, les GR meurent.

3) Erythropoïèse



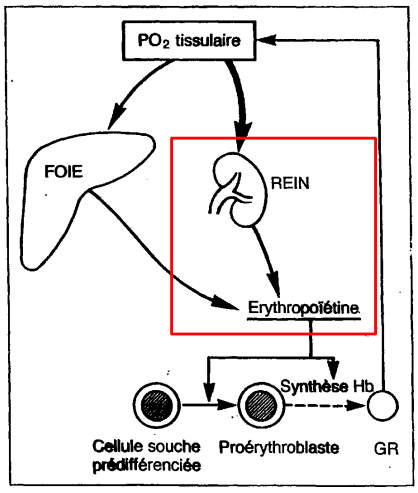
RAPPEL
Une cellule **multipotente** peut donner toutes types de cellules mais d'un même feuillet embryonnaire.
Une cellule **pluripotente** peut donner tous les types de cellules de tous les feuillets embryonnaires.
Une cellule **totipotente** peut fabriquer tous les types de feuillets et les annexes extra-embryonnaires (nécessaire à la reproduction).

A partir d'un pré-érythroblaste, évolution dans la moelle osseuse puis rejet du noyau. Passe dans les pores osseuses sous forme de réticulocyte avant de perdre ses polyribosomes et devenir un GR.



Régulation de la sécrétion d'érythropoietine

D. Régulation de la sécrétion d'érythropoïétine. ➤



Au niveau du rein, cellules sensibles à l'hypoxie. Quand elles manquent d'O2 (manque d'Hb dans la circulation et donc de GR), elles fabriquent de l'EPO, qui va dans la moelle et aider à la différentiation des cellules souches en GR.

On a donc une sécrétion d'EPO si défaut d'oxygénation tissulaire :

- Hypoxie systémique
- Hypoxémie rénale : sténose de l'artère rénale
- Anémie
- Hb hyper affine

L'EPO induit :

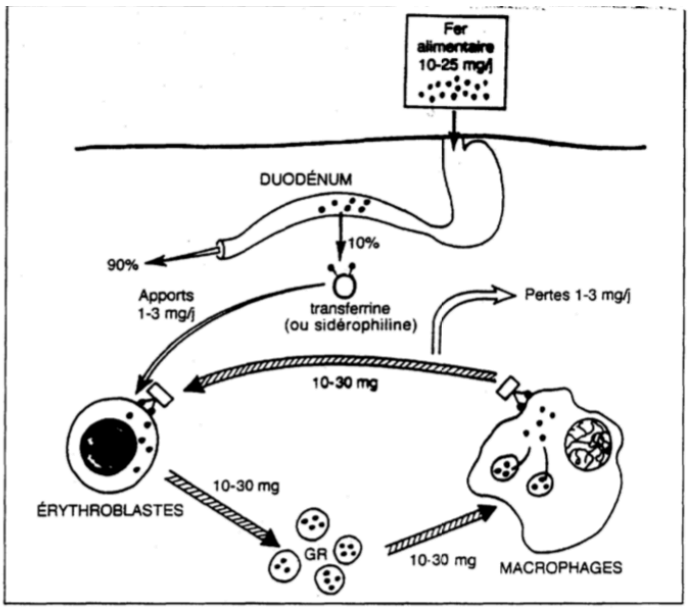
- L'induction de la synthèse d'Hb
- L'accélération de la production des érythroblastes

Facteurs nécessaire à l'érythropoïese

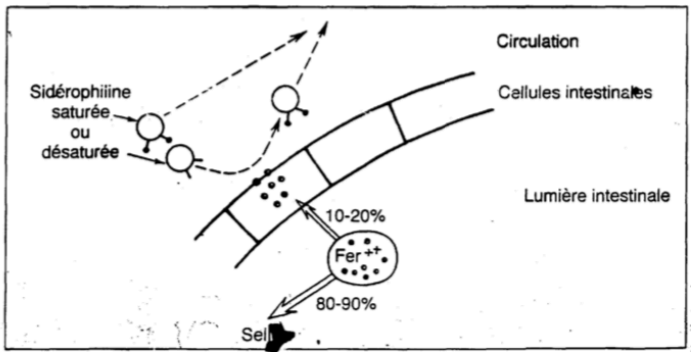
- **FER**

Première cause d'anémie due à des hémorragies chroniques et une alimentation pas compensatrice.

On mange entre 10-25 mg/j de fer, absorbé à 10% (2 mg/j) au niveau du TD. Ce fer va dans les érythroblastes pour fabriquer de l'Hb. Une fois les érythroblastes différenciés en GR, ceux ci sont phagocytés par des macrophages une fois morts.
Le fer alors phagocyté est rendu aux nouveaux érythroblastes.



. 3.12. Absorption du fer. ➤



Absorpton du fer est régulée par la sidérophiline.

- **Vitamine B12**

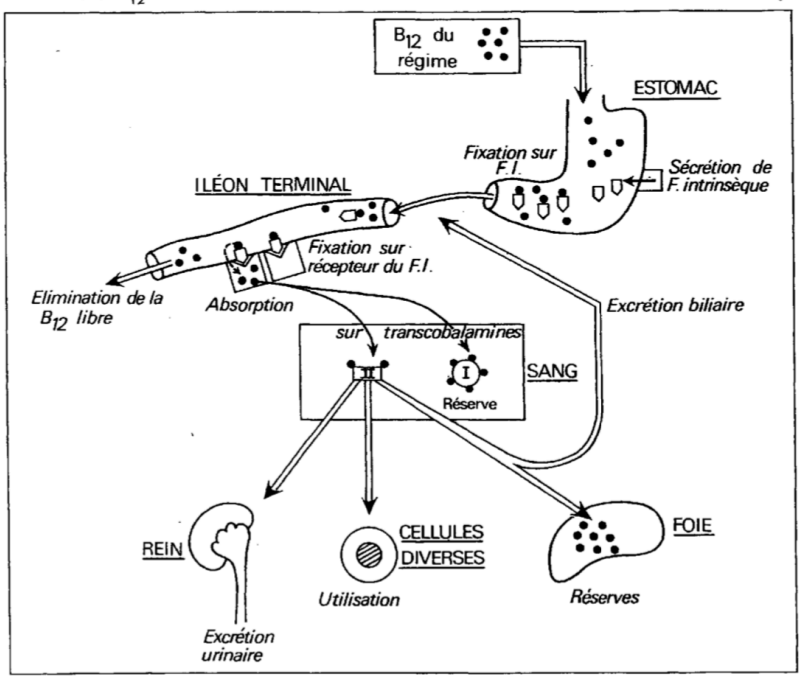
Dans l'estomac, la vitamine B12 se fixe sur le facteur intrinsèque et le complexe circule jusqu'a la dernière anse de l'intestin grêle.

Le complexe se fixe est est absorbé, transporté dans le sang par la transcobalamine peut être stocké sous forme de réserves dans le foie.

Carences dues à :

- défaut alimentaire
- gastrectomie (car 0 facteur intrinsèque)
- anticorps anti-facteur intrinsèque (maladie auto-immune) -> anémie de Biermer.

de la vitamine B_{12}. ➤



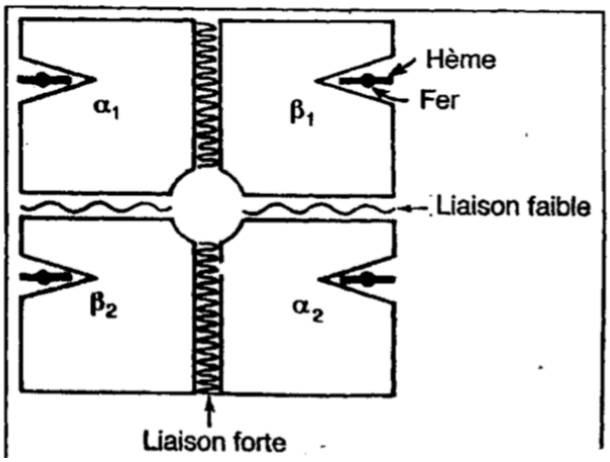
4) Hémoglobine

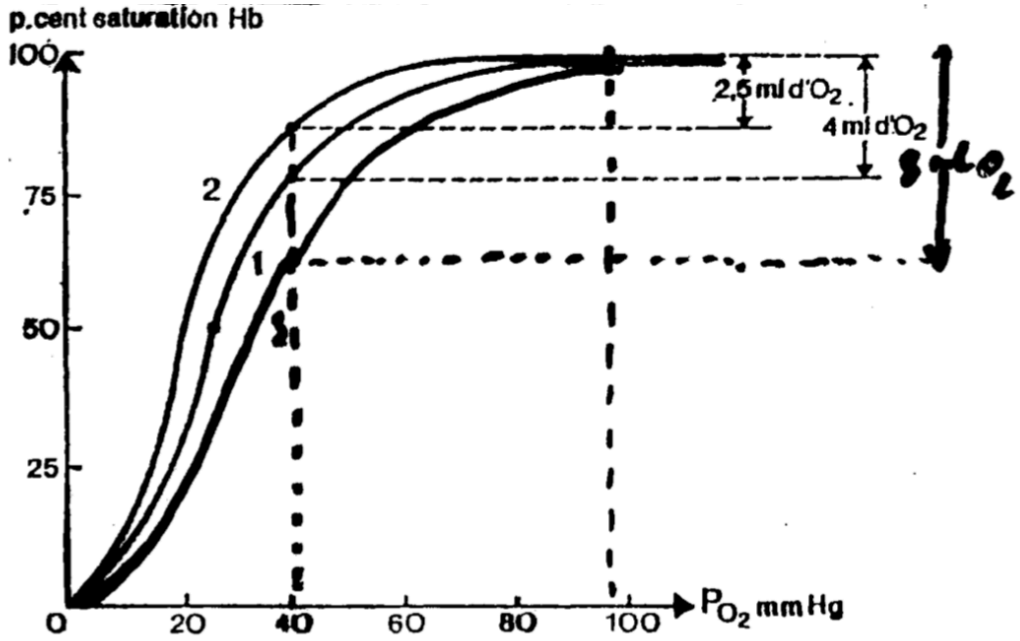
- P.M. = 64 500
- 4 chaînes de globine
- 4 chaînes d'héme

- Fonction de l'Hb :

- Chaque molécule d'Hb fixe 4 molécules d'oxygène sur le fer (⟶ oxy Hb)

- Compétition entre oxygène et 2-3 DPG





Position 1 : courbe de dissociation **normale** de l'oxyhémoglobine.
Sang artériel (PO2 à 100 mmhg) : saturation de Hb à 100%
Sang veineux (PO2 à 40 mmHg) : saturation de Hb à 75%

-> Durant la distribution d'O2 aux tissus on a donc relargué 4ml d'O2/100 mL de sang.

Position 2 : courbe déviée vers la **gauche**
-> Hémoglobine hyper affine ne relargue que 2,5 ml d'O2/ 100 mL de sang.
Causes :
- pH alcalin
- pCO2 basse
- Hb anormales (maladies familiales)

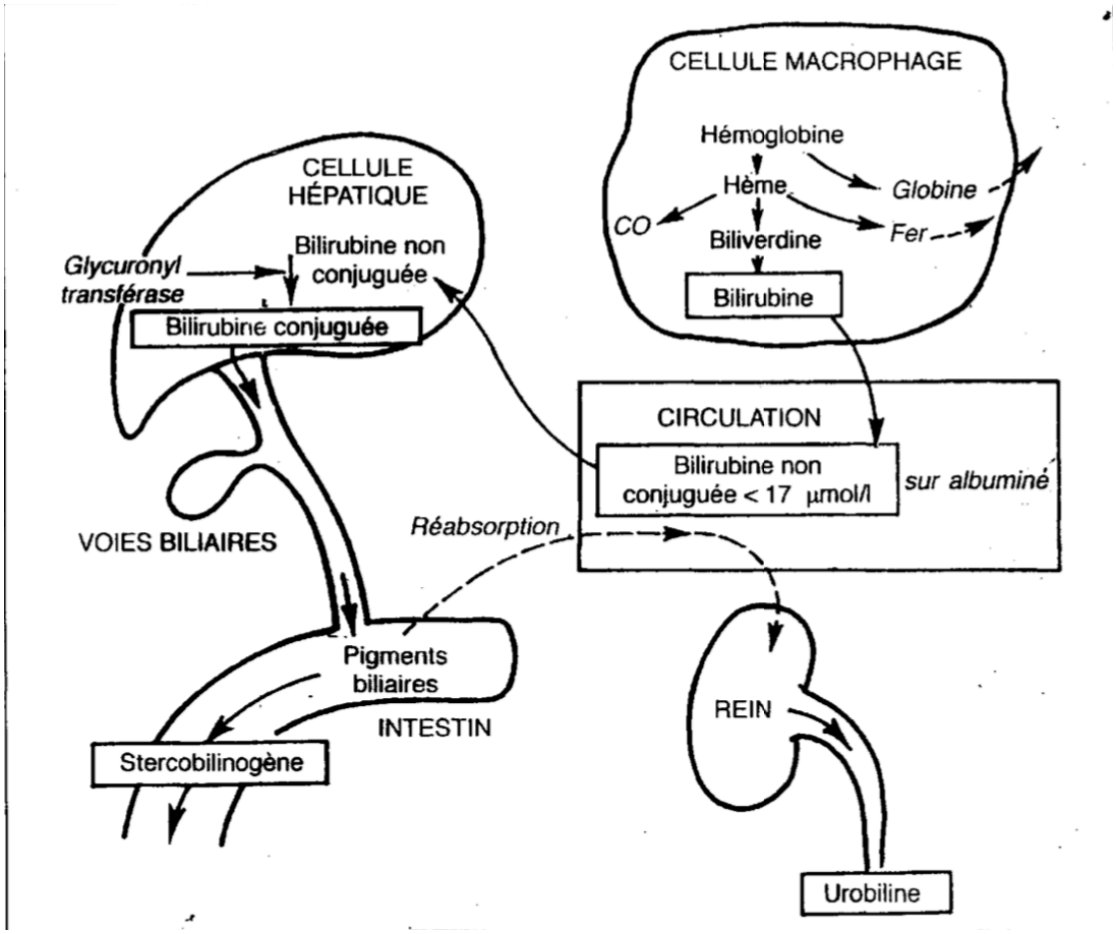
Position 3 : courbe dévidée vers la **droite**
-> Hémoglobine hypo affine relargue 8 ml d'O2/ 100 mL de sang.
Causes :
- pH acide
- pCO2 élevée
- 2,3 DPG

5) Hémolyse physiologique

Après phagocytose des GR morts par les macrophages, l'hémoglobine absorbée va donner un produit de dégradation : la **bilirubine**.

Celle-ci circule puis est captée par le foie, glycuronylation par la glycuronyl transferase et excrétion biliaire.

- Si excès de GR détruits, excès de bilirubine non conjuguée -> **hémolyse**.
- Si trop de bilirubine conjuguée, c'est un problème hépatique ou biliaire (selles blanches -> jaunisse, ictère).



Parfois, les GR sont détruits dans le torrent circulant grâce à la complexation de l'Hb et de l'**haptoglobine** : le complexe est capté par le foie et Hb est dégradée en bilirubine.

- Si beaucoup d'haptoglobine dans la sérologie -> grande hémolyse.
- Si pas d'haptoglobine dans la sérologie, alors Hb est urinée : hémoglobinurie.

ANEMIE

Signes cliniques	Signes fonctionnels	Examen
- pâleur - Peau +/- - Pulpe des doigts + - Conjonctives +++	- oeil : phosphènes - Cochlée : acouphènes - Vestibule : vertiges - SNC :céphalées - Coeur : crises angineuses	- Tachycardie - Tachypnée - Souffle systolique aortique (fonctionnel)

Adaptation à l'anémie

1) Augmentation du débit cardiaque

- Augmentation Fc
- Augmentation VES

Rappel : **PA = Q x R**
Dans l'anémie l'hématocrite est amoindrie donc R diminue. Pour conserver PA il faut augmenter Q.

Cela rétablit une oxygénation tissulaire correcte au prix d'un Q cardiaque de repos augmenté, d'une mauvaise adaptation à l'effort et à terme, si la situation dure plusieurs années d'une CMNO (cardiomyopathie non obstructive - insuffisance cardiaque).

2) Déplacement de la CDO vers la droite (en > 24h)

- Augmentation du 2,3 DPG
- Cette synthèse est à l'origine du délai d'attente après transfusion

3) Sécrétion accrue d'EPO

Classification des anémies :

{ Homme : < 13 g Hb/100 ml
Femme : < 12 g Hb/100 ml

1 **VGM** → macrocytaire > 100/µ³
→ normocytaire 80 à 100 µ³
→ microcytaire < 80 µ³

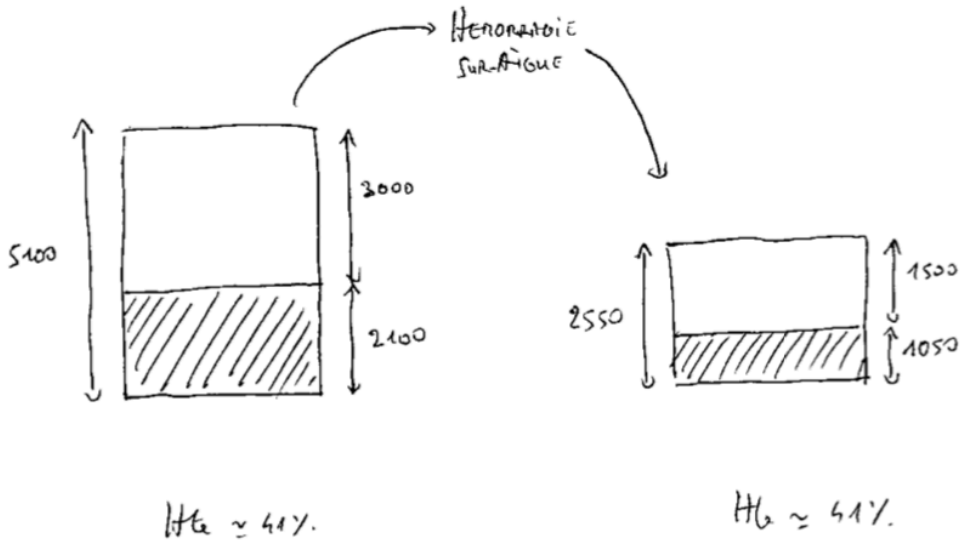
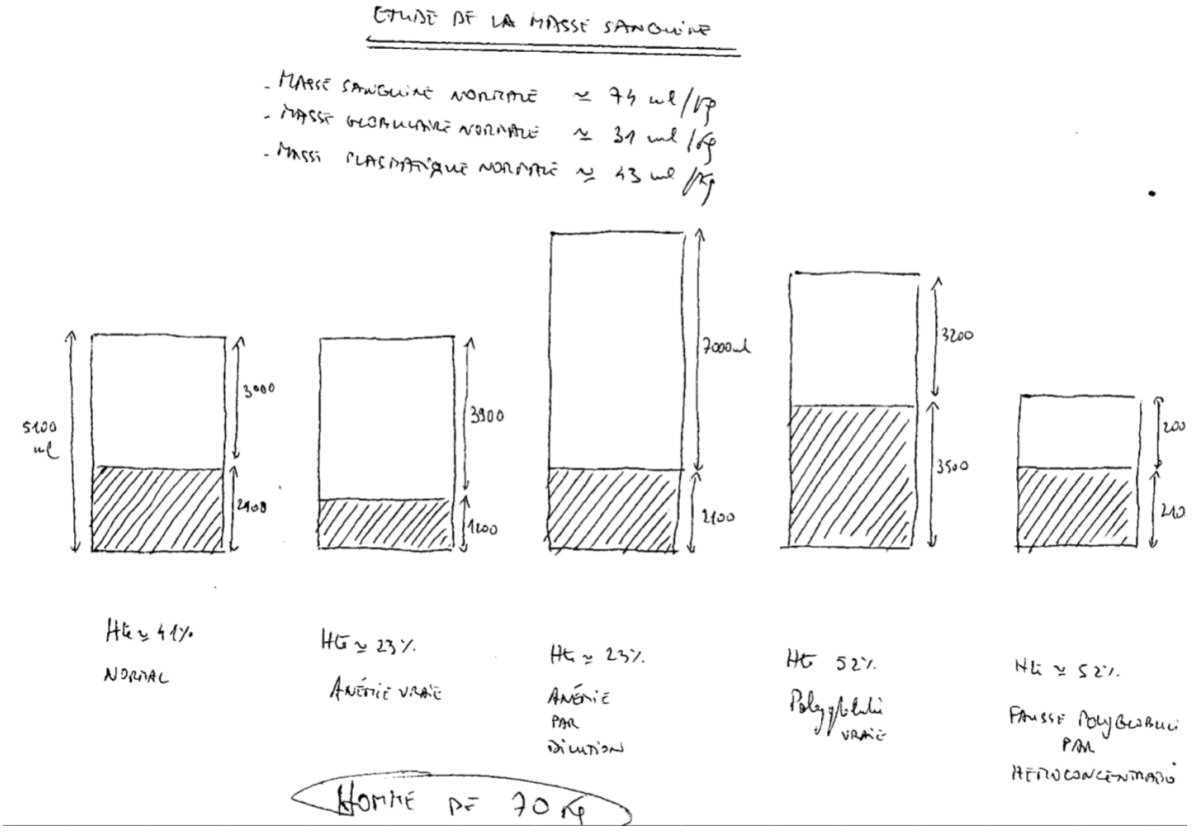
2 **CCMH** → normochrome > 32 %
→ hypochrome > 32 %

3 **RETICULOCYTES**
FROTTIS
BIOPSIE
(ISOTOPES) → régénérative
→ non régénérative

4 **FER** - fer sérique + sidérophiline
- ferritine

Etiologie de l'anémie

- Due à un **trouble de production** (arégénérative) : diminution du nombre absolu des réticulocytes.

- Due à un **excès de perte** (régénérative) : hyper réticulose, destruction supérieure à la capacité de régénération. Peut être due à :
    - hémorragie aigue
    - hémolyse corpusculaire /constitutionnelle (anomalie des GR)
    - hémolyse extra-corpusculaire /acquise (mécanique ou immunologique)

Dans les hémorragies aigües, seul le volume sanguin diminue, pas le taux d'hémoglobine ni de GR.