**Hématologie TD**

**1er ED – Anémies**

1er Cas Clinique

* GR : 3 700 000 par mm3
* Hg : 8,6 g / dl **< 13 g chez un Homme -> Anémie !**
* Hte : 29 %

*Quelles sont les caractéristiques (paramètres) de cette anémie ?*

**VGM = Volume Globulaire Moyen** donc Hte / n de GRici 29 / 37soit **78 fl ou μ3**

* **Anémie Microcytaire car VGM < 80 fl**

**CCMHb = Hb / Hte =** 86 / 29 **= 30% (=0,30)**

Donc **Hypochrome**

*Quelles sont les grandes 2 hypothèses physiopathologiques ?*

* Soit anémie ferriprive **« débutante »**
  + **Car anémie modérée**
    - **VGM et CCMHb peu diminués**
* Soit Anémie Inflammatoire **« marquée »**
  + **Car déjà Microcytaire et Hypochrome**

Si Anémie Ferriprive Inflammatoire :

* **Maladie de Horton** = Artérite de l’artère temporale qui donne des céphalées… Elle peut être incinieuse et durer des mois et des mois. Elle donne une Anémie Microcytaire. Elle peut entrainer la perte de la vue.
* Ostéomyélite = Infection osseuse articulaire avec des germes résistants.
* SIDA
* Cancers profonds inopérable

*Quels Examens Biologiques demandez-vous ? XX*

1. **Fer Sérique**
2. **Capacité Totale de Fixation de la Transferrine (= Sidérophiline) et CS**
3. **CS de la transférine**
4. **Férritinémie**

Mais on ne peut pas tout demander :

* Il n’y a pas lieu, pour dépister une carence martiale, de prescrire simultanément un dosage de fer sérique et la ferritinémie.
* Il n’y a pas lieu de prescrire un dosage de fer sérique en présence d’une férritinémie basse.

On ne dit plus RMO mais « Bonnes Pratiques »

* **Fer Sérique** = **6 μmol** **(N : 10 à 30)**
* CT de Fixation de la Transferrine
* CS de Saturation = **22% (N : 20 à 40% - en gros 1/3)**.

Fer sérique peu diminué, on parle de Fer sérique effondré si < 5 μmol.

CS non effondrée ici CS subnormal donc Inflammatoire

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Anémie ferriprive** | **Anémie inflammatoire (pas de carence mais trouble de l’utilisation du fer)** |
| **Hb** | < 8g → anémie nette | 8 à 10g → anémie modérée |
| **Chromie** | Hypochrome (<32%) | Normochrome puis hypochrome (forme évoluée) |
| **VGM** | < 75fl | N puis peu ↓ (forme évoluée) |
| **Réticulocytes (inutiles au dg)** | Arégénérative | Arégénérative |
| **Fer sérique** | ↓↓↓ (< 10 µmol/l) | ↓ ou N |
| **CTF de la transferrine** | ↑↑↑ (> 70 µmol/l) | ↓ ou N |
| **CS de la transferrine** | ↓↓↓ (< 0,20) | ↓ ou N |
| **Ferritinémie** | ↓↓↓ (parfois < 10 ng/ml) | N voire ↑ |
| **Traitement** | Donner du fer | Ne pas donner de fer  Traitement de l’inflammation |

On a donc une Anémie Inflammatoire.

*Autres Signes pour l’Hémogramme (= NFS) ?*

* GB : 13 700 / mm3 dont 77% de PN

**= 10 549 (> 7 500) -> Polynucléose Neutrophile**

Hyperleucocytose > 10 000 mm3, à Polynucléaires neutrophiles car > 7 500

* Plaquettes : 620 000 / mm3

**> 400 000 -> Hyperplaquettose**

Ce sont **2 signes Inflammatoires**.

*Quels sont les autres signes Inflammatoires ?*

* **VS 80 mm à la 1ère h**
* **CRP 120 mg / l (N < 5 mg)**
* **Fibrinogène 5,5 g / l (N : 1,5 à 4**
* **Hyper α2-globulinémie à l’électrophorèse**

*Etiologie de l’Inflammation ?*

Souffle **diastolique 4 / 6** au foyer aortique

**NON : systolique et modéré (< 3 / 6)**

* **Endocardite bactérienne d’Osler +++**

Dans une Anémie Inflammatoire ou Ferriprive :

* **Numération des Réticulocytes : utile ?**

**Inutile**

* **Myélogramme : utile ?**

**Inutile**

2ème Cas Clinique :

Femme de 65 ans vue pour une pancytopénie, dominée par une **Anémie à 6 g avec un VGM à 125 fl.**

*Quel est le mécanisme le plus probable de cette anémie ?*

**Anémie nettement Microcytaire car VGM > 110 -> Mégaloblastique ???** **->** **Faire la MO en « Urgence »**

Il faut la faire vite car cela intéresse de nombreuses spécialités.

**Pancytopénie = Moelle Très Riche en Erythroblastes** (au lieu de 20 %, on a 80 – 90%).

Ils sont **Hyperbasophiles** avec un **cytoplasme bleu** -> Moelle Bleue.

Erythroblaste sont **mégalo** (gros) et noyau jeune (**blaste**)

* Asynchronisme de maturation entre le noyau jeune et le cytoplasme basophile normal

Si Mégaloblastique -> Dosage Folates et Vitamine B12

Moelle en Urgence car transfusion nettoie la Moelle en 48h… On ne sait alors pas si mégaloblastique ou pas…

* Absence d’ATCD digestifs
* Alimentation normale
* Pas de prise médicamenteuse

*Quel est le diagnostic le plus probable ?*

* **Carence en B12**
* **Maladie de Biermer**

Pathologies du jéjunum sont les seuls à donner une carence en folates (résection estomac…)

* *Comment confirmer votre diagnostic ?*

3 examens à demander pour la **Maladie de Biermer :**

* **Fibroscopie Digestive (FOGD)** : Atrophie à confirmer par les **Biopsies +++** avec souvent petit infiltrat lympho-plasmocytaire
* Tes de Shilling : NE SE FAIT PLUS
* Rechercher d’une achlorhydrie gastrique : Inutile
* **Dosage de la Gastrinémie +++ très élevée (> 15 Norme)**
* **Recherche d’auto-Ac :**
  + **Anti-FI dans 30% des cas mais SPECIFIQUE +++**
  + **Anti-estomac fréquents mais NON spécifiques**

*Traitement de la maladie de Biermer ?*

* **Vitamine B12 :**
  + Hydrodo-cobalamine
  + en IM
  + 1000 μg / tous les jours ou 2 jours
  + 10 à 15 injections
* **Et systématiquement du Fer +++** car pratiquement tout le temps une carence latente en fer -> Achlorhydrie.

*Modalités de Surveillance ?*

* Hémogramme à **7 – 10 jours** pour montrer la **Crise Réticulocytaire**.
* Hémogramme à **4 – 6 semaines** -> **Normalisation**.

Donc pas d’indication à la transfusion (sauf exceptions).

*Et après ?*

* **Vitamine B12** : 1 000 μg en principe tous les 3 mois mais EN PRATIQUE **tous les mois et à vie +++**

Signes neurologiques de Birmer qui ne rechutent pas si traitement

* Surveillance de l’estomac : **Risque accru de**
  + **Cancer de l’estomac**
  + **Tumeur carcinoïde**

2 Birmer sur 10 font un cancer de l’estomac (les autres meurent de vieillesse…)

En théorie, une fibroscopie tous les ans mais après la 1ère on l’a fait plutôt à la demande, ou tous les 3 ans.

Signes Persistants :

* Atrophie Gastrique
* Dyspepsie -> Pb pour Cancer
* Achlorhydrie
* Test de Schilling
* Hypergastrinémie
* Auto-Anticorps

Signes Non Persistants :

* Signes neurologiques sauf si sévères (qq mois)
* Glossite de Hunter (qq semaines)

3ème Cas Clinique

Homme de 32 ans

* GR = 6 M
* Hb = 12,5g
* Hte = 38%
* VGM = 63 fl
* Réticulocytes = 1%
* 2 façons d’aborder le problème :
* **GR = 6 M 5 M**
* Hb = 12,5g **15 g -> 18 g**
* Hte = 38% **45 % -> 54%**
* **VGM = 63 fl En gros**

**Pseudo Polyglobulie** **Microcytaire** car Polyglobulie sur le nombre de GR… mais taux d’Hb et Hte sub-normal.

*OU*

**Microcytose** -> Fer Sérique ? **Normal ou un peu ↑**

**Trait de Thalassémie**

Eléctrophorèse de l’Hb :

* Soit Hb A2 > 3,5% (+/- Hb F)
  + β-Thalassémie Hétérozygote
* Sinon ?
  + α-Thalassémie, il faut séquencer les gènes.

*Etiologie ?*

* Soit personne du bassin Méditerraneen dont la Corse
* Soit « Picard » -> italiens venus dans le nord de la France.
* Mutation.

*Traitement d’une β-Thalassémie Hétérozyogte ?*

Il n’y en a pas mais **Conseil Génétique** important.

Attention à la cumulation de 2 traits de thalassémie -> pathologie lourde invalidante. Dépistage en début de grossesse.

**ED 2 – Anémies**

1er Cas Clinique

**Code D’OMS** permet de voir l’état général : 0 à 5

* O : Normal
* 1 : Fatigué mais capable de travailler
* 2 : Ne peut plus travailler
* 3 : Obligé de rester au lit
* 4 : Toujours au lit hospitalisé
* 5 : Mort.

*Quelles sont les caractéristiques de l’Anémie ?*

* **Normocytaire** car VGM à 96 (entre 80 et 100)
* **Normochrome** car CCMHb = 0,33 (entre 0,32 et 0,35)

*Quel est le 1er examen à demander ?*

**Réticulocytes +++**, car ils ne font pas partie de l’hémogramme « standard ».

Ici taux de 10% *soit ???*

250 000 -> **Régénérative** car > 120 000

Donc « **Périphérique »**

*Quels sont les 2 étiologies ?*

* **Post-Hémorragie**, seulement qq jours après car il faut attendre qq jours pour que les réticulocytes avec la moelle stimulée par l’anémie augmentent. (cycle dure 7 jours, ici stimulé)
* **Par Hémolyse**: qq jours après aussi.

Pâleur et fatigue car anémie

*Avez-vous ici des signes cliniques d’Hémolyse ?*

* Pointe de rate sans hépatomégalie ni adénopathie. Rate a moins de valeur du fait du subictère
* **Subictère donc bilirubine > 20 et < 40**
* Pas d’Hémorragie

**Ne Pas Oublier les Signes Négatifs**

* **Anémie**
* **Ictère** (si bil > 40 μmole) **ou Subictère** conjonctival

**Avec des Urines Foncées**

* + Par hyperbilirubinurie si hémolyse extra-vasculaire
  + Par Hémoglobinurie (≠ Hématurie +++) avec des urines « porto » si hémolyse intra-vasculaire (au bout de qq heures dans le bocal à urines)

**Et des Selles Foncées** sans prurit (≠ Ictère par cholestase)

* **Splénomégalie** : Pointe de rate -> Rate volumineuse (paludisme, par ex.)

On ne peut pas distinguer à l’œil nu une Hémoglobinurie et une Hématurie, il faut regarder au microscope.

**Triade Biologique** : Anémie normo **ou**  un peu macrocytaire normochrone **Régénérative**

*Quels sont les signes biologiques d’hémolyse ?*

* **Hyperbilirubinémie libre (= non conjuguée)**
* **LDH augmentées**
* **Haptoglobuline** **effondrée** (intravasculaire) ou **basse** (extravasculaire modérée)

*Les 3 circonstances à Eliminer ?*

* **Accident Transfusionnel**
* **Accident Toxique** : chimie, serpent
* **Septicémie avec Choc Septique**

*Les 3 choses à évoquer systématiquement ?*

* **Accès Palustre**
* **Déficit en G6-PD** (Médicamenteux oxydant ou favisme)
* **Hémolyse Médicamenteuse**

*A ce Stade quel Examen demandez-vous ?*

**Test de Coombs Direct**

*Au fait qu’est ce que vous « mélangez » ?*

* Sérum du patient ? NON
* **GR du patient** ? OUI
* Panel de GR de phénotype connu ? NON
* **Immunsérum anti-Ig G** ? OUI

Photo : **Agglutination** pas Précipitation

**Présence d’Ac sur les Gr**

* Ici des **Auto-Ac**
* Donc une **Anémie Hémolytique Auto-Immune = AHAI**

Si accident de transfusion sanguin -> Coombs + mais avec des **Allo Anti Corps.**

Pour un Test de Coombs **Indirect**, on mélange le **Sérum du Patient sur un panel de GR**.

Indirect est le contraire du Direct, il permet de chercher des **Allo Anti Corps**.

RAI = Recherche d’Agglutinines Irrégulières

2ème Cas Clinique

Normocytaire Normochrome Régénérative

A partir de 6 – 7 ans, les normes sont celles de l’adulte.

*Le test de Coombs Direct étant négatif, quelle est votre première hypothèse ?*

Hémolyse non Auto Immune (Coombs négatif) -> **Sphérocytose Héréditaire**

* Anémie Hémolytique avec TCD négatif
* Patiente « française »
* Notion de « jaunisse » à répétition
* Notion de splénectomie chez l’oncle
* Age mais ±

*Pr Chauffard : Alors mon petit quels sont les 3 examens à faire ?*

1. **Recherche de micro-sphérocytes sur le frottis sanguin**

Attention : on peut avoir des sphérocytes dans une maladie hémolytique auto-immune.

Ici, 10 à 20% des GR auront cet aspect de micro-sphérocytes.

1. **Etude de la résistance osmotique**

La Résistance osmotique est **diminuée et corrigée par le glucose**.

1. **Etude de l’autohémolyse à 37°**

Elle est **augmentée et corrigée par le glucose**. Au bout de 24h, on a plus de GR « pétés » -> Augmentation de l’autohémolyse.

*Quelles sont les complications possibles de la Sphérocytose héréditaire ou maladie de Minkowski-Chauffard ?*

* Crise de déglobulisation **par 2 mécanismes :**
  + **Augmentation brutale de l’hémolyse**
  + **La moelle se bloque par érythroblastopénie par le Parvovirus B19 qui bloque l’érythropoïèse pendant une semaine** (cela n’a aucune conséquence chez qq1 de normal)
* Carence en Folates ±
* Lithiase pigmentaire
* Ulcères de jambes…

**Transmission Autosomale Dominante**… mais avec une **Expression variable** d’une famille à l’autre (car différents sous-types) et d’un individu à l’autre.

La sphérocytose regroupe plusieurs entités en fait.

*Traitement ? … Ok mais pourquoi ?*

**Splénectomie** corrige les conséquences de la maladie et 1% de sphérocytes au lieu de 10-20%.

Les micro-sphérocytes vont aller se casser dans les petits capillaires de la rate. En enlevant la rate, on corrige car c’est là que 95% des sphérocytes sont cassés. Ils n’arrivent pas à passer et sont fragmentés puis mangés par les macrophages. Les sphérocytes sont trop rigides.

*.. et à faire après quoi ?*

Toujours la faire après 6 – 7 ans. Toujours après une vaccination contre le pneumocoque et méningocoque.

Le chirurgien regarde la vésicule, si gorgée de pigments biliaires il l’enlève aussi.

3ème Cas Clinique

Anémie :

* Régénérative
* Macrocytaire
* Normochrome
* Hémolytique : subictère et splénomégalie
* Chronique

*Première Hypothèse Diagnostique ?*

**Drépanocytose Homozygote :**

* Anémie Hémolytique
* Crises douloureuses osseuses = Infarctus osseux -> Morphine.
* « Pneumonie » à 3 ans = Syndrome thoracique ? (= Infarctus pulmonaire)
* Retard Staturo-Pondéral et facies « mongoloïde »
* Originaire du Bénin (2 foyers importants) -> Trait de Drépanocytose protège du paludisme.
* Oncle à priori Drépanocytaire

*Quels sont les examens complémentaires à faire immédiatement ?*

* Pas un groupe mais un **PHENOTYPE + RAI** (cf. module 5) car polytransfusé.
* Bilan d’hémolyse : **Bilirubine, Hapto et LDH**
* Frottis érythrocytaire
* Electrophorèse de l’hémoglobine
* CRP + Scanner abdominal + Hémostase.

Frottis Sanguin :

* **Hématies en « faux »** (anémie falcifome) ou drépanocytes qui sont **rigides**

-> **Accident occlusifs** dans les petits capillaires

* **Souvent après un épisode infectieux +++**

Electrophorèse de l’Hémoglobine :

Mamadou est **Drépanocytose** **Homozygote** car **pas d’Hémoglobine A** et **beaucoup d’Hb S**, quasiment que ça.

Les parents sont Hétérozygotes car Hb A et Hb S avec la A > S. Hb S = 30 à 45%.

*Pourquoi migration vers le pôle positif ?*

Car mutation du 6ème aa de la chaine β de la globine : GLU -> VAL (acide glutamique est électriquement NEGATIF) et la Valine est neutre.

Examens à faire immédiatement :

* Phénotype + RAI
* Bilan Hémolyse
* Frottis érythrocytaire
* Electrophorèse de l’Hémoglobine
* **CAR + Scanner Abdominal + Hémostase pour le Diagnostic Différentiel** car **Syndrome appendiculaire** :
  + Véritable Appendicite

ou

* + Syndrome Occlusion Abdominal ?

Principes du TT en l’absence d’appendicite :

* O2 nasal et hyperhydratation +++
* Antalgiques (pas Aspirine) et Folates
* Ramener le taux **d’HbS < 50%**

Idéal = 30% par érythraphérèse (on pompe un coté et reperfuse de l’autre après avoir enlevé les « mauvais » GR). Cela évite une thrombose grave.

* Discuter l’intérêt de l’Hydra® (↑ Hb F)

Examens à faire ensuite :

* Bilan complet en milieu spécialisé en particulier :
  + Pulmonaire : cf. « pneumonie » (hypertension artérielle pulmonaire)
  + Orthopédique : cf. hanche raide (ostéonécrose ?)
  + Cérébral
* Quid des vaccinations … ?

Drépanocytose

Allèle S jusqu’à 30% dans certains peuplades car l’état homozygote protège du Paludisme

**Autosomal récessif**

300 000 bébés / an en Afrique

1ère mal. Génétique en France +++ 200 à 230 / ans

**1er signes cliniques vers 6 mois car encore de l’Hb F qui protège. Puis la S devient dangeureuse.**

**ED 3 – Anémies**

1er Cas Clinique

*Eléments du Syndrome Anémique ?*

* Asthénie
* Dyspnée d’effort de l’ordre de 2 étages
* Discret œdème des chevilles
* Pâleur cutanéo muqueuse
* Tachycardie et souffle systolique

**Anémie Microcytaire et Hypochrome**

*Que pensez-vous de la VS à 38 mm ?*

**Elle est quasi-Normale pour l’âge (Normale = Age / 2 + 5 pour la femme) mais un peu augmentée comme dans toutes les anémies.**

*Quels Examens Complémentaires pour cette anémie ?*

**Bilan Martial :**

* Fer Sérique 10 μmole (limite inf)
* CS 0,15
* Ferritinémie 5μg (basse)

**Bilan Inflammatoire :**

* VS 38 mm
* Fibrinogène 2,5g (Normale)
* CRP 12 mg(Quasi-Normale)
* α2-globulines Normale

Donc Anémie Ferriprive.

*Eléments de l’énoncé en faveur d’une carence martiale ?*

* **Sécheresse cutanée, perlèche** au niveau des lèvres **et Langue rôtie et sensible**
* Une **Asthénie Nette** depuis 6 mois avec une **Fatigabilité musculaire à la marche**

GB : 6,1 G dont 58% de PN = **Pas de Leucopénie**

Plaquettes : 139 G = **Pas de Thrombopénie**

**N.B. : Une HYPERplaquettose NE PREJUGE PAS de l’étiologie +++ (cancéreuse de la carence)**

Différence Asthénie – Anémie : dans 90% des cas, une asthénie est une carence en fer (en ville).

*Traitement de cette anémie ?*

Transfusion car Hb = 65 g ? -> NON car curable et anémie lente.

**Tardyféron® = 80 mg de fer « métal »**

* Rédigez l’ordonnance :
  + **100 à 200 mg/J** soit 2 prises, au moment des repas pour limiter les effets digestifs mais **en théorie juste avant les repas.**
  + Matin et Soir car il faut **Etaler sur la journée**.
  + On prescrit pour 1 mois, 4 semaines ou 6 semaines. On ne peut pas prescrire au-delà.
* Donnez les conseils – **Prévenir** :
  + Selles noires (important pour les personnes âgées)
  + Troubles digestifs +++ (« ne pas trop prévenir »)
  + Céphalées (rare)
  + Durée du TT +++.
* **Vitamine C : Bof car Absorption déjà maximale.** (Donne du tonus mais c’est tout)

Si diarrhée = Comprimés non absorbés. Il faut alors changer de Fer -> Fumafer.

*Que faites vous vers J7-J10 ?*

Un hémogramme avec la Numération des Réticulocytes pour « vérifier » la **Crise Réticulocytaire**, **Mais Bof !!**

MIEUX = **Apprécier la tolérance digestive du** Fer. Ici elle est bonne -> *Prochain RV dans ?* 6 semaines

*Comment suivez-vous alors le TT ?*

**Pas de dosage du Fer ou de la Ferritinémie**.

**Continuer le Tardyféron® à demi-dose pendant 2-3 mois.**

Puis faire :

* **NFS**
* **Dosage de la Ferritinémie qui doit être > 50μg**

**3 Etapes dans le TT d’une anémie :**

1. **Etiologie et Traitement**
2. **Corriger l’anémie en 6 semaines**
3. **Remplir les réserves en fer**

En fait : 4-6 semaines plus tard :

**HB à 88 g vs 65 g** … Alors que la patient a pris régulièrement son Traitement -> *Pourquoi ?*

* **Pb important : ARRÊT fréquent du TT car :**
  + **Selles noires**
  + **Troubles digestifs +++**
  + **1 seule boîte : Tardyféron® = 30 cps = 15 jours.**

**Ici ce n’est PAS le cas**… *Qu’en pensez-vous ?*

La lésion supposée donner l’anémie en cachait une autre -> refaire les examens : Fibro, Colo…

Si rien -> Vidéocapsule pour explorer le grêle…

**VGM est 93 fl** *= ?*

Absorption du fer dans le duodénum -> Malabsorption

**Anémie MIXTE par Carence Martiale >> Carence en Foaltes sur Maladie Coeliaque.**

* Sur l’Hémogramme initial :

Hb 65 g – Hte 0,22 – GR 3 T – VGM 73 fl et CCMHb 0,30

**On aurait pu « tiquer » car :**

**Anémie « Sévère » à 65g pour un VGM à 73 fl et une CCMHb à 0,30**

**Signes « Evocateurs »**

* Apthes buccales fréquentes
* Rhinite allergique
* 4 kg de moins depuis un an
* Règles peu abondantes depuis 3 ans
* ….
* Protides totaux 52 g
* Calcium 1,80 mmol
* Albumine 33 g/l

**Pas de biopsie duodénale – Il en faut toujours une.**

**Maladie Coelique :**

* 1 malade pour 200 – 300 mais sans doute 10 x +.
* Plus souvent les femmes
* Prédisposition familiale
* Petite enfance (6 mois – 2 ans)
* 40aine
* **Biopsie duodénales -> Athrophie et Lympho**
* **Stéatorrhée par malabsorption des graisses**
* **Ac Anti-Endomysium**
* **Ac anti-Glidine**
* **…**

**Traitements de la Maladie Coeliaque :**

* **Speciafoldine : 3 cps / j**
* **Fer IV : Venofer**
* **Regime sans gluten +++**
* **Traitement à vie**
* Amélioration rapide des signes cliniques
* Régression lente de l’atrophie

*Pourquoi une Belge ??*

* Il y a des **Habitudes « locorégionales » +++**
* En Picardie et France : Biopsie duodénales systématiques +++ dans toutes les FOGD faites pour une anémie
* Pas aux USA : Non car risque de complications… et donc de procès !
* En Belgique : ???

**2ème message : Toujours lire ATTENTIVEMENT les documents initiaux ++**

Certains cancers se révèlent par des anémies. Attention aux bilans incomplets.

2ème Cas Clinique :

**Anémie Normochrome Normocytaire Arégénérative**

**Leucopénie – Neutropénie** (1428)

**Lymphopénie** (1326)

**Thrombopénie modérée**

* **Pancytopénie**

Pancytopénie dominée par une **Anémie Arégénérative**

*Etiologies déjà « écartées » ?*

* Hypothyroïdie
* Hépatopathie
* Insuffisance Rénale
* Inflammation
* Rechute de sa maladie néoplasique mais examen clinique normale.

*Quel est le 1er examen à faire ?*

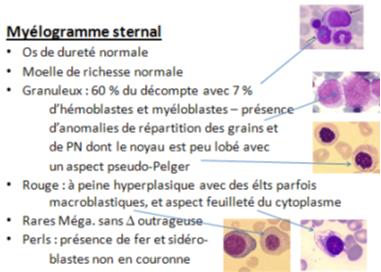
**Myélogramme Sternal… sauf si le patient a été irradié sur le médiastin car moelle déserte.**

+ **Caryotype**

*Quelles étiologies restent à discuter ?*

Une seule Etiologie à priori ->

**Myélodysplasie Secondaire**



*Diagnostic ?*

1. **Myélodysplasie** car contraste entre un sang « pauvre » et une moelle « riche » ->

**Insuffisance Médullaire QUALITATIVE** ( ≠ aplasie médullaire) avec des **Signes Cytologiques Typiques de MDS**

1. **Anémie Réfractaire avec excès de blastes (AREB) ici AREB-1** car 7**% de Blastes sans sidéroblaste en couronne au Perls**
2. **AREB « secondaire »** cf. TT du lymphome

**Caryotype car il apporte des éléments de pronostic (Classification IPSS)**

Association avec le Nombre de Cytopénie cela va permettre un classement.

**Traitement :**

38 ans… Donc a priori une **Allogreffe de MO « classique »**… si c’est possible.

**AREB** **=** **Etat Pré Leucémique**.

Dernier Point :

Ce patient a 120 00 plaquettes mais un temps de saignement TS très allongé : *Pourquoi ?*

* **Car Thrombopathie Acquise +++**
* **Dysmyélopoïèse -> Anomalies Morphologiques et / ou Fonctionnelles +++**

Plaquettes : TS allongé -> Risque Hémorragique

PN : Anomalies de Phagocytose -> Infection

Hb F ; Changement de groupe…

3ème Cas Clinique :

Anémie Normocytaire Normochrome

Réticulocytes = **6 000 par mm3** -> **Erythroblastopénie**

*Etiologie ?*

* **Notion de Toux +++**
* **Thymome en règle bénin au scanner**

Rechercher des signes de **Myasthénie** (cf. module Neuro)

**Chirurgie d’Exérèse** … Curieusement pas toujours efficace !