

APP N°4 - ALLER

♀ de 38 ans

Hospitalisée urgence

fièvre brutale de 39,5°C  $\Rightarrow$  frissons ] infection  $\rightarrow$  neutropénie bactérienne ++

il y a 8 yrs: polychimiothérapie - cancer du sein

Signes cliniques: pâleur sans ictere

tâches purpuriques

bulle hémorragique sur la langue  $\rightarrow$  fragilité cutanée - muqueuse

asthénie

✓ adénopathie

✓ hépatosplénomégalie

Biologie: GR  $\rightarrow$  bas

Hb  $\rightarrow$  basse  $\Rightarrow$  anémie

normocyttaire

normochrome

alégoréactive

leucopénie (neutropénie ++)

thrombopénie

discrete lymphopénie

bulle hémorragique / tâches purpuriques

} paracitopénie

↓  
polychimiothérapie

↓ cancer du sein

♀ isolée  $\rightarrow$  neutropénie  
antibiothérapie  $\downarrow$  + concentrés plaquettaires protéinants

hémostase 8 jours + tard.

GB normaux

thrombopénie modérée

anémie

myéloscètes  
metamyéloscètes } précurseurs des PN

DANS SANG  $\Rightarrow$  myéлемie

démontée des nécrocellules

isolant protecteur // isolant de contact

Traitements: plaquettes car signes hémorragiques

antibiothérapie (neutropénie ++)

purpura: extravasation des GR dans le derme (stefface pas quand on appuie)

infection bactérienne, frissons (thermoregulation - cytokines)

apnée brutale  
neutropénie

moelle qui remplace  
téhincultes augmentés  
GB normale.

chimiothérapie : sur tissus quelle remplace rapidement

- NO
- plaies
- épithélium de TD
- grade
- & terminales

système de séparat offerte dans les terminales  $\Rightarrow$  soit bien séparées

dans le contexte : séparation peut être normale

8 jours plus tard : temps de fabriquer &

Si perceptible : envahissement médiulaire peut être due à un cancer (métastases)

Biélogramme: richesse normale, proportion des télignées, aspects &, présence d'anomalies

Portion dans le sternum ou crête iliaque post'

BON : carotte dans crête iliaque post'

architecture de la moelle, organisation des S

$\Rightarrow$  fixations, décalcification, coloration, coupe

①

## APP N°4 - Retour

Syndrome anémique

Syndrome hémorragique

Contexte : 2<sup>de</sup> cure de polychimiothérapie - surveillance ++  
effet secondaire, toxicité osseuse → aplasie

1) neutropénie très profonde → agranulocytose

RISQUE D'INFECTION et de mort brûlée

2) syndrome hémorragique, plaquettes

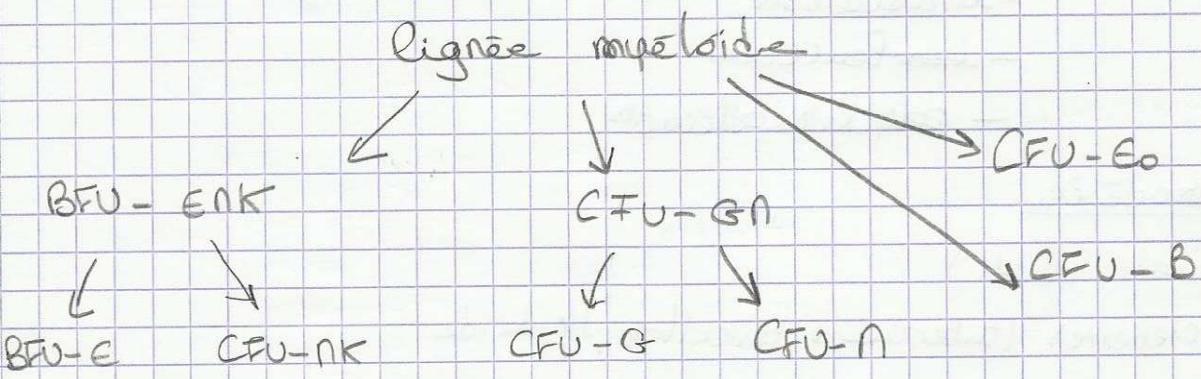
en dessous de 20G/L ⇒ GRAVE

Le + grave : hémorragie cérébrale

anémie passe au 2<sup>de</sup> plan.

+ d'effets sur plaquette / GB : car durée de vie + courte

Les lignées : E  
G  
N  
NK



dans la différenciation CFU-G : étalement des nappes

jusqu'où on peut avoir des nappes : myélocyte

nbre de nappes : facteur d'amplification

granulations I<sup>avie</sup> : apparaissent au promyélocyte

granulations secondaires : apparaissent au myélocyte

durée de la granulopoïèse : 10-12 jours

facteur : G-CSF  
G-CSF

## Notion d'adaptation de la production des besoins.

Notion de secteurs : saturation  
différenciation  
circulant

Encas d'infection : besoin de PN. → parfois passage de 2 immaturités.  
1<sup>er</sup> élément : mobilisation du pool circulant

monocytes : terrain de la régénération car les + rapides à produire  
macrophage : bon signe de la régénération médullaire

## Cause de neutropénie :

- 1,7 → neutropénie
- 0,8
- 0,5 → risque d'infection
- 0,2 → agranulocytose

Neutropénie modérée physiologique chez Africains

→ PN marginale et donc non comptés

↓

Pouvent être mobilisées par exercice physique - stress

Cause d'agranulocytose :

- médicamenteuses (influx allergie neuroleptique)
- irradiations
- leucémies
- cytostatiques

## de neutropénie + modérée.

- infections virales (HIV)
- bactériennes (tuberculose, brucellose, Mycoplasma)
- hypersplenisme
- granulocytose héréditaire

## Polynucléaire neutrophile.

1<sup>er</sup> ligne de défense.

anti-bactérienne

opsonisation : bactérie entraînée d'anticaps

→ activation des P du complément qui recrute C3a et C5a

PN + mobiles → se déplace dans le sang de gradient de chaleur = chéiotaxis

anibioïde

propriétés : mobilité ↑

dégranulation chemiotactique

diapèse

phagocytose

## degranulation

2)

bactéricide :  $\text{NO}_2 - \text{O}^- - \text{H}_2\text{O}_2$  - iodé

↓

bactériolyse enzymes qui permettent de digérer les bactéries tuées  
lysosyme : trou dans la paroi  
hydrolyse  
phosphatase alcaline

neutrophile → phagocyté → pus

Thrombose

valeurs fréquentes 150 - 450 G/L

TS (normal) 150 → T

{ 80 → possibilité de répercussion TS

150 → pas le temps de saignement car hgs allongé

{ 20 → Néphé téromagnique majeure → TRANSFUSION

hémostase cutanée (purpura) ou d'angueuse (belle hémostase)

en dehors de 50, on proscrit : - chirurgie

- actes traumatisants

- sport

- déclencheur qui va déclencher des plaques (aspirine)

Il ne faut pas qu'il y ait de thrombopénie

→ alcoolisme chronique

→ purpura scellé

## Cause :

→ cancéreux : aplasie médullaire

alcoolisme

leucémie maladie hématoïde médullaire  
talcique

→ périphériques hypersplenisme / CIND / thrombopénie AT / sédentarité / obésité / maladie / microangiopathie thrombotique (destructrice → schizocytose)  
infection (SHT, VHC...)

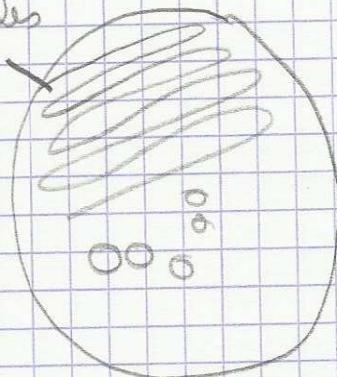
Thrombopoïèse : endoreïnose (division du noyau et pas de kdt)

mégacaryocyte  $2n \rightarrow 4n \rightarrow 8n \rightarrow 16n \rightarrow 32n$

production de plaquette

fragmentation du cytoplasme

canalicules



granules

granules dense (ADP,  $\alpha^+$ , ...  $\Rightarrow$  aggrégation des plaquettes)

Thrombocytose

- thrombose chronique
- par carence marquée
- splénectomie
- ~~lentement~~ syndromes myéloprolifératifs chroniques

] d'entraînement

anémie  
insuffisance  
rénale

fausse

Thrombopénies à l'EDTA  $\rightarrow$  charge l'anti-coagulant (citrate)

► citrate est liquide et dissout le sang

APP N°5 ALLER

♂, 58 ans

chute de vélo

épistaxis

ecchymoses

hématome multiple

traces d'écchymoses + anciennes

hépatoségalie

splenomegalie

sebectère conjonctival

consommation d'alcool

anémie modérée

on sait pas par les hématocrittes

$$\text{VGA} = \frac{\text{HtC}}{\text{Nb de GR}} \rightarrow \text{Normocyttaire}$$

$$\text{CCNtH} = \frac{\text{Hb}}{\text{HtC}} \rightarrow \text{Normochromique}$$

anémie → liée au syndrome hémorragique - hématocrite élevée  
 - ou par carence en vitamines (pb d'absorption) à cause de l'alcoolisme  
 carence d'apports  
 - splénomégalie

thrombopénie & anémie → biçytopénie

↓

Cause possible de la thrombopénie

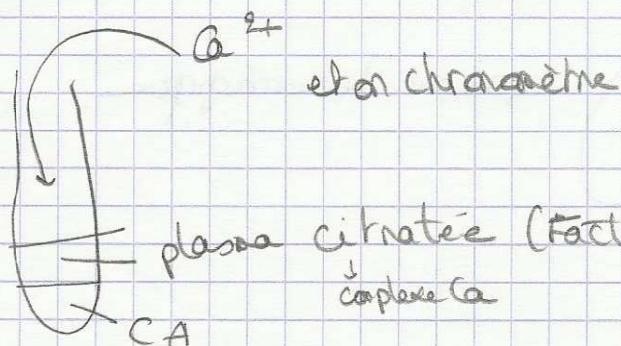
- alcoolisme: pb de la fonction médullaire
- splénomégalie

## Bilan d'hémostase

3 tests: tests standards de l'hémostase

TCA: Nle < 1,2 temps de coagulation

TQ temps \_\_\_\_\_



TCA en dosage exogène

exogène

serveur cat° de plusieurs facteurs - test fonctionnel

TCA allongée

TQ : nle: > 70%

fibrinogène abaissé

bcp des facteurs fabriqués par le foie et alcool toxique

collectase

substrate coréactif : bilirubine conjuguée

albumine : fabriquée par foie

→ des γ-GT : alcoolise

Syndrome de collectase et de lyse hépatique

TS: réserve les fractions plaquettaires + propriétés des parois vasculaires

## A RETENIR : HEMOSTASE PRIMAIRE

### 3 étapes : adhésion, activation, agrégation

- Adhésion au sous endothélium :

- Liaison de GpIb-IX-V au facteur Von Willebrand.
- Liaison au collagène par l'intermédiaire de GPVI et de l'intégrine  $\alpha 2\beta 1$ .

L'adhésion est responsable de l'activation des plaquettes.

- Activation :

- Changement de forme des plaquettes.
- Sécrétion du contenu des granules (ADP, fibrinogène).
- Production de métabolites : Thromboxane A2 (TxA2) : agent proagrégant à partir de l'acide arachidonique de la membrane.
- Activation de l'intégrine GPIIbIIIa exposée à la surface des plaquettes qui permet la liaison au fibrinogène.
- Flip-flop des phospholipides membranaires cad externalisation de phosphatidylsérine chargé (-) qui a la capacité de fixer des protéines de la coagulation à la surface donc prérequis indispensable à l'étape de coagulation plasmatische.

- Agrégation :

Les plaquettes s'agrègent les unes aux autres grâce à GPIIbIIIa activé qui lie le fibrinogène et relie les plaquettes les unes aux autres.

Aboutissant à la formation d'un agrégat de plaquettes.