

UNIVERSITE SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE FES DEPARTEMENT DES SCIENCES DE LA VIE



PROJET DE FIN D'ETUDES

LICENCE DES SCIENCES ET TECHNIQUES SECTION : BIOLOGIE ET SANTE

LES ETIOLOGIES ET DIGANOSTIC DE LA PANCYTOPENIE

AU LABORATOIRE D'HEMATOLOGIE DU CHU HASSAN II- FES TERRAIN DE STAGE

Elaboré par:

Encadrée par:

Mlle. Kehal Siham

Dr. AMRANI Mouncef
Pr. EL FARRICHA Omar

Soutenu le : 26/06/2009

Devant le juny composé de:

- ♣ Dr. AMRANI Mouncef
- Pr. EL FARRICHA Omar
- ♣ Pr. EL ABIDA KaouaKib

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2008/2009





A

MES chers parents:

- Mr Kehal Boujemaa
- Mme Bouzmane Aicha

Toutes les dédicaces du monde ne seraient exprimer mon profonde amour, ma vive gratitude et mon intime attachement. En témoignage de ma reconnaissance pour leur inéluctable patience, leur sacrifice et leur soutien au cours de mes longues années d'études.

A mes frères

- Mr Yassine Kehal
- Mm Marwa Kehal
- Mr Badr Bennani

Que vous puissiez trouver dans ce travail l'expression de la tendresse et de l'attachement fraternels les plus sincères. Avec tous mes souhaits de bonheur et de réussite.

<u>A mes familles</u>

LA FAMILLE KEHAL LA FAMILLE BOUZMANE

Votre soutien ne m'a jamais manqué.

Veuillez trouvez dans ce travail, le témoignage de mon profond respect.

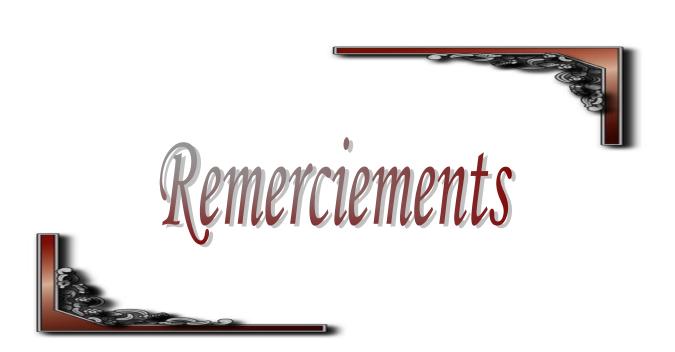
A mes amis, cousins et cousines

Spécialement : OTHMANE, OUAFAE, SOUAD, HANANE, SALOUA, LAILA, HAMZA, GHIZLANE, LAMIAE.

Nous avons vécu ensemble des moments marqués de souvenirs.

Que vous puissiez trouvez ici l'expression de mes respects

Avec mes souhaits de bonheur et de réussite



<u>A</u> <u>Mes encadrants :</u>

DR AMRANI MOUNCEF & Mr. EL FARRICHA OMAR

Vous m'avez guidé et orienté avec sympathie et bien Vaillance malgré vos préoccupations, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension mon inspiré une grande admiration.

Permettez moi de vous exprimer ma haute Considération;

Mon respect et mes vifs remerciements

<u>Au Membredu jury</u>

Nous vous remercions d'avoir voulu prêter votre aimable attention à notre travail en acceptant d'être parmi nos honorables membres du jury

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde

reconnaissance.



SOMMAIRE

Liste des abréviations	1-
Introduction	2-
PREMIERE PARTIE : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	3-
-I- Rappel des écrits :	3-
-II-Recension des écrits :	4-
-1) Définition de l'hématopoïèse :	4-
-2) Définition de la pancytopénie :	
-3) Circonstances de découverte :	
➤ Le syndrome d'insuffisance médullaire :	
-4) Diagnostic clinique :	
4-1) Interrogatoire:	
4-2) Examen clinique:	
4-3) Examens complémentaires (Hémogramme, Myélogramme, Biopsie médullaire) :	
-5) Diagnostic biologique :	
-6) Démarche diagnostic initial :	
-7) Diagnostic étiologique :	
7-1) Pancytopénie d'origine centrale :	
7-2) Pancytopénie d'origine périphérique :	
-8) l'aplasie médullaire :	
8-1) Définition :	
8-2) Physiopathologie :	
8-3) Diagnostic positif:	
8-4) Diagnostic différentielle :	
8-4-1) Pancytopénie a moelle riche	
8-4-2) Pancytopénie a moelle pauvre	
-9) Diagnostic étiologique	
➤ Aplasies médullaires acquises :	-16-
9-1) Aplasie médullaire d'origine médicamenteuse toxique	-16-
9-2) Aplasie médullaire d'origine infectieuse.	
9-3) Aplasie médullaire idiopathique :	
Aplasies médullaires constitutionnelles :	
9-4) La maladie de Fanconi :	
-III-Cadre de référence :	
-IV-Question et but de recherche :	
-1) Quels sont les mécanismes et circonstances de découverte	
Pancytopénie ?	
-2) Quel est l'apport de laboratoire dans le diagnostic ?	

DEUXIEME PARTIE : PARTIE METHODOLOGIQUE	21-
-I- Devis de recherche :	21-
1) Le milieu d'étude :	21-
2) Le type d'étude :	
3) La population cible :	
4) Période d'étude :	
5) Méthodes de collecte des données	
Numération formule sanguine :	
Frottis sanguine :	
TROISIEME PARTIE : PARTIE DISCUSSION ET RESULTATS	
-I- Présentation et analyses des résultats	28-
	28-
-I- Présentation et analyses des résultats	28- 29-
-I- Présentation et analyses des résultatsII- Interprétation et discussion des résultats	28- 29-

LISTE D'ABREVIATIONS:

Hb: Hémoglobine

GR : Globule Rouge

GB: Globule Blanc

PLQ: Plaquette

PNN: Polynucléaire Neutrophile

PNE: Polynucléaire Eosinophile

PNB: Polynucléaire Basophile

TCMH: Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

CCMH: Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

VGM: Volume Globulaire Moyen

NFS: Numération Formule Sanguine

MGG: May Grünwald-Giemsa

CSH: Cellule Souche Hématopoïétique

AREB: Anémie réfractaire avec excès se blastes

Vit B12: Vitamine B12

CFU: Colony Forming Unit



La pancytopénie constitue l'une des pathologies les plus répandues en hématologie, il s'agit d'une association (anémie, thrombopénie, neutropénie.)

Notre mémoire à pour but de décrire la typologie de la pancytopénie ainsi que son diagnostic et son éventuelle prise en charge.

L'étude commence par la présentation des catégories de la pancytopénie, les circonstances de sa découverte, son diagnostic et sa prise en charge.

Ensuite nous présentons les résultats obtenus par l'étude qu'on a entamé au niveau du laboratoire d'hématologie du CHU HASSAN II suivis d'une discussion.

L'analyse des résultats nous a permis de retenir les résultats suivants :

- 39 des patients sont atteints de cette maladie.
- Ces malades viennent de différents services.

Ces résultats montrent que le diagnostique précoce de la pancytopénie demeure une urgence accrue pour une éventuelle hémopathie afin d'explorer le plus vite possible les étiologies de cette pathologie pour une meilleure prise en charge d'où le rôle primordiale du laboratoire d'hématologie (microscope, frottis sanguin, examen biologique complet).

Introduction:

La pancytopénie est le problème de santé publique le plus fréquent en hématologie clinique. Elle s'exprime quand les trois lignées hématopoïétiques sont touchées : les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes.

Cependant la démarche diagnostic devant une pancytopénie peut être d'origine périphérique et/ou d'origine centrale.

La pancytopénie peut être aussi liée à une production cellulaire insuffisante malgré la richesse de la moelle, ce qui correspond à une anémie réfractaire.

Devant une pancytopénie, les problèmes diagnostiques essentiels concernent l'évaluation de la gravité et la recherche de l'affection causale.

Dans cette perspective, la présente étude tente de répertorier l'ensemble des étiologies de la pancytopénie et vise également a décrire la démarche diagnostique de cette pathologie si fréquente.

Le fruit de ce travail est présenté en trois phases principales :

- **♣ Partie Bibliographique :** qui met en exergue à travers une revue de la littérature, l'ensemble des étiologies de la pancytopénie.
- **♣ Partie Méthodologique:** qui décrit le plan adopté pour répondre aux questions de recherche.
- **♣ Partie Discussion et Résultats** : qui illustre les résultats de notre enquête sous forme de graphiques et de tableaux.

PREMIERE PARTIE : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.

-I-Rappel des écrits:

La pancytopénie se définit par l'association d'une anémie, d'une leucopénie et d'une thrombopénie. La conduite à tenir dépend de la gravite de l'atteinte de ces trois lignées hématopoïétiques. En pratique, devant toute pancytopénie, on réalise un myélogramme :

- une moelle pauvre permettra de différencier une aplasie d'une myélofibrose;
- une moelle riche pourra se voir en cas de mégaloblastes, d'envahissement ou de myélodysplasie acquise.

L'expérience vécue au cours de ce stage au niveau du laboratoire nous a permis de constater la fréquence de la pancytopénie parmi les bilans NFS demandés, ce qui impose la nécessite d'entamer une étude descriptive qui aura pour but essentiel d'appréhender le maximum d'informations et de données sur cette pathologie si fréquente.

Notre étude sera une ébauche descriptive englobant les types de la pancytopénie, ce qui imposera la conduite à tenir face à cette pathologie.

Elle sera utile aussi bien pour les laborantins que pour les cliniciens.

II-Récession des écrits :

1. Définition de l'hématopoïèse :

L'hématopoïèse est l'ensemble des phénomènes qui concourent à la fabrication et au remplacement continu et régulé des cellules sanguines.

Les progéniteurs seront capables de donner, après différenciation, tous les types de cellules sanguines : hématies, leucocytes et plaquettes.

Les valeurs normales des globules rouges, globules blancs, plaquettes et hémoglobine :

2-1) les hématies :

- 4 5 (4,5 à 5,5) millions / mm³ chez l'homme adulte.
- ♣ 4,5 (3,9 à 5,0) millions / mm³ chez la femme adulte et l'enfant.

-2-2) Les globules blancs (GB) :

- + **GB**: 4 à $10(x10^6/ \text{ mm}^3)$.
- **♣ PNN**: 2 à 7,5 G/l (50 à 75%).
- \blacksquare **PNE** : < 0,50 G/1 (<5 %).
- + **PNB**: < 0,10 G/l (<1%).

-2-3) Les plaquettes (LQ) :

♣ Plaquettes : 150 à 400 G/l.

2-4) L'hémoglobine :

1 3-17 g/dl chez l'homme ; 12-15 g/dl chez la femme. [3]

2. Définition de la pancytopénie :

La **pancytopénie** est un état morbide dans lequel il y a réduction du nombre de globule rouges et blancs, ainsi que du nombre de plaquettes.

La pancytopénie apparaît en général dans le cas de maladies affectant la moelle osseuse, bien que la destruction périphérique de toutes les lignes de cellules sanguines, dans le cas d'hypersplénisme, soit une autre cause connue. Les problèmes de moelle osseuse qui provoquent la pancytopénie comprennent la myélofibrose, la leucémie et l'anémie aplastique.

La pancytopénie exige généralement une biopsie de moelle osseuse pour distinguer parmi ses différentes causes.

La pancytopénie comprend :

- une anémie.
- une leucopénie.
- une thrombocytopénie.

3. Circonstances de découverte :

Le syndrome d'insuffisance médullaire :

L'expression clinique dépend de la gravité des cytopénies et de la rapidité d'installation des troubles. Elles s'expriment par un **syndrome d'insuffisance médullaire** globale ou dissociée comprenant :

- un syndrome anémique;
- un syndrome infectieux neutropénique ;

• un syndrome hémorragique d'origine plaquettaire. [6]

4. Diagnostic clinique:

Il est biologique. L'Hb est inferieure à **12g/dl** avec une TCMH normale, un VGM normal ou élevé. La neutropénie est inférieure à **1,5.** G/l.

Les plaquettes sont inférieures à 100. G/l.

La diminution de ces trois éléments peut être modérée ou sévère parallèle ou dissociée, prédominant sur un ou deux d'entre eux.

Les critères de gravité sont une neutropénie inférieure à **0,5. G/l**, pouvant être responsable d'un syndrome septicémique, et une thrombopénie inférieure à **5.10**⁹ où **20.10** 9 lorsqu'elle entraine un syndrome hémorragique. Taux d'hémoglobine <**8 g/dl**. **[6]**

4-1) Interrogatoire:

Il renseigne sur l'âge, les antécédents pathologiques, le mode de vie, la notion de traitement en cours, une exposition à un agent toxique, une infection récente ou en cours, l'existence de signes fonctionnels particuliers, d'asthénie, de fièvres, et d'amaigrissement. [1]

4-2) Examen clinique :

Il recherche en particulier une hypertrophie des organes hématopoïétiques.

4-3) Examens complémentaires :

4-3-1) Hémogramme :

Il évalue le degré des cytopénie, montre d'éventuelles anomalies morphologiques des GR, des PN, des plaquettes. Il oriente d'emblée le diagnostic lorsqu'il montre la présence d'éléments anormaux.

4-3-2) Myélogramme:

Il donne une indication sur la richesse médullaire, peut montrer la présence de cellules hématopoïétiques anormales, de cellules extra-hématopoïétiques, de parasites, d'anomalies morphologiques des cellules médullaires normales.

4-3-3) Biopsie médullaire :

Elle est indispensable lorsque le myélogramme est pauvre, permettant d'apprécier la richesse exacte du tissu médullaire, l'existence d'une fibrose, d'un envahissement en foyers par des cellules anormales. [1]

5. Diagnostic biologique :

5-1). Hémogramme:

La pancytopénie est habituelle :

- Anémie : hémoglobine = 8-12 g/dl
- Normochrome normocytaire ou discrètement macrocytaire :

(VGM 90 - 105 fl.)

-Arégénérative : (réticulocytes < 100 G/l)

-Thrombopénie : < 150 G/l.

Origine mixte : hypersplénisme, insuffisance de production (moelle envahie de cellules anormales).

-Leucopénie < 4 G/l

Neutropénie parfois franche (< **0.5 G/l**), responsable des infections. Pas d'hyperlymphocytose. [7]

6. Démarche diagnostique initiale :

Les pancytopénies ont une origine soit centrale soit périphérique.

Quelques examens sont indispensables pour une orientation initiale :

- le nombre des réticulocytes, presque toujours diminué dans les pancytopénies d'origine centrale.
- ➤ L'étude attentive du frottis sanguin est nécessaire :
 - Recherche de cellules blastiques : évoqueront leucémie aigue ou une myélodysplasie.
- Le myélogramme oriente dans la plupart des cas ;
- La biopsie médullaire (BOM) est indispensable lorsque le myélogramme est pauvre, et pour confirmer ou porter certains diagnostics. [7]

7. Diagnostic étiologique :

La pancytopénie peut être d'origine centrale par trouble de la production médullaire, lié à une insuffisance médullaire quantitative, une insuffisance médullaire qualitative ou à un envahissement. Elle est plus rarement d'origine périphérique par destruction ou séquestration extra-médullaire des éléments sanguins. Certains cas sont de mécanisme complexe, pouvant associer séquestration et envahissement, destruction et insuffisance médullaire qualitative, par exemple. [2]

7-1) Pancytopénie d'origine centrale :

-Insuffisance médullaire quantitative :

Il s'agit des **aplasies médullaires**, ils sont liés à un déficit quantitatif des **CSH** soit par mort cellulaire augmentée (apoptose) de ces cellules entrainant une

diminution de leur stock médullaire (aplasies médullaires) soit par modification du microenvironnement (myélofibroses, envahissements médullaires).

Le myélogramme est pauvre en éléments cellulaires, avec des lymphocytes, des plasmocytes, des macrophages et de rares cellules myéloïdes. La biopsie médullaire montre la pauvreté du tissu hématopoïétique, l'importance du tissu adipeux et confirme qu'il n'y à ni myélofibroses, ni envahissement.

Certaines aplasies sont prévisibles lorsqu'il s'agit de malades soumis à un traitement chimiothérapique ou radiothérapique. Ailleurs, il importe de rechercher l'exposition à un toxique professionnel, ou surtout médicamenteux ou des causes plus rares d'aplasie avant de parler d'aplasie médullaire idiopathique, représentant 80% des cas. Une aplasie médullaire congénitale (maladie de Fanconi) sera évoquée chez un enfant présentant un syndrome dysmorphique associe aux anomalies hématologiques.

-Insuffisance médullaire qualitative :

Ce sont les syndromes myélodysplasiques, fréquents chez le sujet âgé.

- L'anémie sidéroblastique idiopathique acquise se traduit par un tableau anémique prédominant. L'anémie est macrocytaire, non régénérative.
- ♣ Neutropénie et ou thrombopénie sont modérées. Le myélogramme montre une hyperplasie érythroblastique avec des signes de dysérythropoièse. Les lignées granuleuses et mégacaryocytaire montrent peu d'anomalies. La coloration de Perls met en évidence un pourcentage élève de sidéroblastes en couronne.
- L'anémie réfractaire avec excès de blastes (AREB) entraîne une anémie macrocytaire arégénérative avec fréquemment neutropénie et thrombopénie. Le myélogramme est habituellement riche montre des signes de dysmyélopoièse intéressant les trois lignes myéloïdes mais prédominant sur la ligne granuleuse, avec un éxcès de cellules jeunes
- ♣ (blastes+myéloblastes>5%), des anomalies des granulations dans les éléments de maturation, des PN dégranules et hyposégmentés. L'aggravation de la pancytopénie et l'augmentation des blastes médullaires font craindre une transformation leucémique.
- ♣ La leucémie myélo-monocytaire chronique se traduit par une anémie, une thrombopénie, mais une hyperleucocytose avec polynucléose, myélémie discrète, et monocytoses importante faite de monocytes murs et de précurseurs monocytaire. Le myélogramme montre souvent une érythroblastopénie, une hyperplasie granuleuse avec excès de blastes, des signes importants ce dysgranulopoiese, une composante monocytaire avec monocytes, promonocytes et parfois quelques monoblastes.

Les myélodysplasies secondaires peuvent se voir chez des sujets plus jeunes ayant subi un traitement prolongé chimiothérapique et ou radiothérapique pour une affection maligne, ou un traitement immunosuppresseur pour une affection non néoplasique. La macrocytose est le signe le plus précoce, précédant la tricytopénie. Le myélogramme montre des signes de dysmyélopoièse portant sur les trois lignées myéloïdes. L'évolution se fait vers l'appauvrissement du myélogramme et l'apparition d'une myélofibrose au sein de laquelle se développent des foyers blastiques. [1]

. 7-2) Pancytopénie d'origine périphérique :

-Hypersplénisme:

Conséquence de la splénomégalie quelle que soit sa cause, il se traduit par une tricytopénie habituellement modérée, par séquestration splénique des éléments sanguins. [6]

-Affection auto-immunes :

- ♣ Le lupus érythémateux disséminé donne habituellement une neutropénie, avec parfois une thrombopénie périphérique et, plus rarement, une anémie hémolytique auto-immune.
- Le syndrome de Felty associé une polyarthrite rhumatoïde, une splénomégalie et une neutropénie sévère. Une anémie inflammatoire et une thrombopénie modérée, liées a l'hypersplénisme, peuvent s'y associé.
- Le syndrome d'Evans associe une anémie hémolytique auto-immune et une thrombopénie auto-immune. [6]

8. L'aplasie médullaire :

8-1) Définition :

L'aplasie médullaire est une insuffisance médullaire quantitative par arrêt de production des cellules souches hématopoïétiques (CSH) responsable d'une défaillance globale de l'hématopoïèse et pancytopénie. [1]

8-2) Physiopathologie:

A l'origine de la pancytopénie observée dans le sang circulant se trouve un déficit des précurseurs morphologiquement identifiés au myélogramme, des progénitures hématopoïétiques identifiés par les cultures de moelle, CFU. De même, a été mise en évidence une diminution des cellules médullaires CD34+et des trois sous-populations de progénitures CD34+/CD33-, CD+/CD33+, CD34-/CD+.

Ce déficit quantitatif peut être constitutionnel familial; dans ce cas, l'anomalie de prolifération est intrinsèque à la cellule souche hématopoïétique multipotente. Le plus souvent, les aplasies médullaires sont acquises. Le déficit peut être lié à des agents toxiques professionnels ou médicamenteux, à des radiations ionisantes ou des infections virales. Néanmoins, la majorité des aplasies médullaires sont dites idiopathiques, le mécanisme physiopathologique invoqué est alors celui d'une inhibition de l'hématopoïèse par les lymphocytes T et les cytokines, dont ils commandent la synthèse. En effet, in vitro, le nombre de progénitures (CFU) des patients atteints d'aplasie médullaire idiopathique est restauré après déplétion des lymphocytes T. [1]

8-3) Diagnostic positif:

Signes cliniques :

Le début est généralement brutal avec des manifestations sévères, ou peut être plus insidieux. On retrouve trois types de signes, en rapport avec l'insuffisance médullaire sur les trois lignées :

- Signes d'anémie : asthénie, pâleur, dyspnée d'effort, vertige, tachycardie, souffle systolique.
- Signes infectieux : la fièvre n'est jamais spécifique. Elle doit faire rechercher un foyer infectieux sous-jacent.
- Signes hémorragiques : purpura pétéchial ou cutanéo-muqueux. Le fond d'œil devra rechercher une hémorragie rétinienne.

L'examen des organes hématopoïétiques est normal, ne trouvant ni hépatosplénomégalie, ni adénopathie. [1]

> Examens paracliniques :

- l'hémogramme montre une pancytopénie plus ou moins sévère. L'anémie est en générale profonde, normochrome, normocytaire, arégénérative. On observe aussi une leucopénie avec neutropénie et une thrombopénie. Il n'existe pas de forme anormale circulante, ni d'anomalie morphologique des GR, des GB ou des plaquettes.
- Le myélogramme peu informatif, il est surtout utile pour faire le diagnostic des insuffisances médullaires à moelle riche. Le myélogramme guide ensuite les autres explorations. Dans les aplasies, il montre une moelle pauvre ou du sang (médullaire) avec présence des lymphocytes augmentent en proportion sans cellules

anormales ni troubles de maturation. Le degré de cellularité médullaire permet de définir une moelle hypoplasique 20 à 40% ou aplasique<20% ou totalement déserte : « moelle de sureau ».

• La biopsie ostéo-médullaire est obligatoire, cet examen permet d'apprécier la richesse réelle du tissu médullaire, elle permet aussi la recherche d'une fibrose médullaire. [8]

8-4) Diagnostic différentiel :

8-4-1) Pancytopénie à moelle riche:

- Les envahissements médullaires par leucémie, lymphome, métastase d'un cancer sont diagnostiqués sur le myélogramme ou la biopsie médullaire.
- ♣ Une carence en vit B12 est identifiée sur la macrocytose sanguine et la mégaloblastose médullaire.
- Les myélodysplasies avec ou sans excès de blastes sont identifiées au myélogramme sur les signes de dysérythropoïèse, dysgranulopoièse, dysmégacaryocytopoièse.
- Le syndrome d'activation macrophagique : il se voit surtout chez les patients immunodéprimés, à l'occasion d'une infection virale.
- Les pancytopénie associées à la tuberculose des organes hématopoïétiques, à la mononucléose infectieuse, à une infection a cytomégalovirus, à une rubéole, une varicelle, à une grippe ou a une primo-infection au VIH : leur diagnostic repose sur l'identification de l'agent infectieux. [8]

8-4-2) Pancytopénie à moelle pauvre :

- Les myélodysplasies à moelle pauvre sont identifiées sur le myélogramme.
- La myélofibrose primitive est soupçonnée devant une splénomégalie, des anomalies morphologiques des hématies. La biopsie ostéomédullaire permet de faire le diagnostic.

9. Diagnostic étiologique :

- **1- L'interrogatoire** : antécédents médicamenteux et infectieux ; profession, exposition à des toxiques de l'environnement ; vaccinations.
- **2- Sur l'étude cytogénique médullaire** si possible et chez l'enfant et l'adulte jeune la réalisation d'un caryotype constitutionnel sur les lymphocytes circulants (à la recherche d'une fragilité chromosomique constitutionnelle).

On distingue:

Les aplasies médullaires acquises ;

Et les aplasies médullaires constitutionnelles. [6]

> Aplasies médullaires acquises :

9-1) Aplasies médullaires d'origine médicamenteuse ou toxique :

La responsabilité est certaine pour la phénylbutazone qui a une action directe toxique sur la CSH et le chloramphénicol qui agit par un mécanisme

immuno-allergique. D'autres médicaments peuvent être incriminés : ticlopidine, sels d'or, D-pénicillamine. L'intoxication par le benzène a été reconnue comme maladie professionnelle (notion de dose cumulée mais aussi de susceptibilité individuelle).

L'irradiation entraîne une aplasie dont la sévérité et la rapidité d'installation dépendent de la dose reçue ; elle touche les cellules souches hématopoïétiques et le tissu de soutien (stroma).

9-2) Aplasies médullaires d'origine infectieuse :

L'aplasie associée aux hépatites succède de une à quelques semaines à un épisode d'hépatite cytolytique aiguë. Il s'agit d'une aplasie médullaire de survenue brutale associée à une thrombopénie et une neutropénie sévères et une anémie plus modérée (liée à la durée de vie raccourcie des globules rouges). L'aplasie n'est associée à aucun des virus conventionnels responsables d'hépatites connus à ce jour. Il représente 10% des aplasies médullaires graves. L'indication d'une allogreffe de moelle osseuse se pose s'il existe un donneur familial compatible HLA-identique. [4]

9-3) Aplasie médullaire idiopathique :

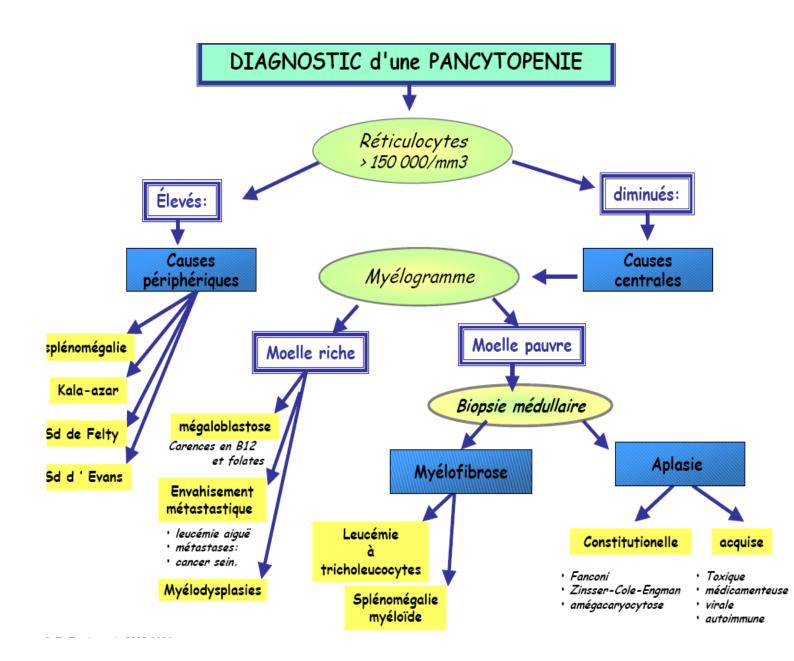
La recherche d'une étiologie s'avère négative. Dans certains cas, il peut s'agit d'une maladie auto-immune touchant les CSH. Dans ce cas, le traitement immunosuppresseur rétablit l'hématopoïèse.

> Aplasies médullaires constitutionnelles :

9-4) La maladie de Fanconi:

C'est une maladie héréditaire autosomique récessive. Il existe une hétérogénéité génétique de la maladie (anomalies de gènes codant pour des complexes macromoléculaires). Il s'agit d'anomalies des réparases de l'ADN. L'évolution vers l'aplasie médullaire est lentement progressive vers l'aplasie complète et il existe un risque accru de développer une leucémie aigue ou un autre cancer. Le diagnostic repose sur le caryotype des lymphocytes, qui montre un taux élève de cassures chromosomiques spontanées, amplifiées par les agents alkylants. [5]

-III-Cadre de référence :



-IV- Questions et buts de recherche :

-1- Questions de recherche :

- Quels sont les mécanismes et les circonstances de découverte d'une pancytopénie ?
- Quel est l'apport de laboratoire pour le diagnostic ?

-2- Buts de recherche:

- ❖ Décrire la typologie de la pancytopénie ainsi que le diagnostic et l'éventuelle prise en charge.
- ❖ Ainsi cette recherche présente les catégories de la pancytopénie, circonstance de découverte, diagnostic et prise en charge au niveau du laboratoire d'hématologie CHU HASSAN II terrain de notre stage.

DEUXIEME PARTIE: PHASE METHODOLOGIQE

I- Devis de recherche:

1- Le milieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée au niveau de:

♣ Laboratoire terrain de stage:

✓ laboratoire d'Hématologie de CHU Hassan II -Fès.

Le choix est retenu en raison de la possibilité d'appréhender la majorité des examens NFS vu l'arrivage important des bilans biologiques vers ce service.

2- Le type d'étude:

C'est une étude descriptive car elle se propose d'explorerez domaine des étiologies de la pancytopénie et la démarche diagnostique de cette pathologie.

3- La population cible :

Les bilans NFS des malades hospitalisés au sein de l'hôpital CHU Hassan II ainsi que des malades externes provenant des centres de consultation.

4- Période d'étude :

Du 02-02-2009 au 01-04-2009

▶ L'échantillonnage :

Catégorie de patients	Nombre de malades	Pourcentage
Malades hospitalisés	38	97

Malades externes	1	3
Total :	39	100

5- Méthodes de collecte des données :

Pour mener à bien ce travail, l'adoption d'une méthodologie de recherche demeure l'une des principaux piliers de cette étude.

A partir de là, nous avons opté afin d'éclaircir et de toucher tous les aspects ayant trait à notre sujet pour :

*Le rassemblement des bilans NFS des malades présentant un tableau en faveur d'une pancytopénie.

-Les bilans NFS: (numération formule sanguine).

Le principe de la détermination de la numération formule sanguine est indiqué en annexe.

L'appareil d'analyse permet de mesurer le nombre absolu des cellules contenues dans unité de volume de sang. Permet d'effectuer les mesures beaucoup plus rapidement et avec une marge d'erreurs beaucoup plus faible.

Cette marge d'erreurs varie cependant entre 2 à 6% pour les NFS. Ce compteur électronique assure simultanément la mesure du nombre de globule rouges, le taux d'hémoglobine, et d'hématocrite ainsi que les constantes érythrocytaires (VGM, CCMH, TCMH).

Le comptage comporte :

- La dilution du sang.
- Le passage d'un volume précis de cette dilution à travers un détecteur de particule.

Pour que la dilution soit efficace:

- Le prélèvement doit être homogénéisé et dépourvu de caillot.
- Le liquide de dilution ne doit pas contenir de particules pouvant interférer dans le comptage.

Le fonctionnement de l'appareil repose sur les différences de conductivité entre les cellules sanguines et le milieu salin électroconducteur dans lequel les cellules sont mises en suspension. Pendant un temps fixe, défini par le passage du mercure entre 2 électrodes, une quantité déterminée de sang dilué est aspirée à travers le micro-orifice d'une sonde. Le passage de chaque particule à travers le micro-orifice modifie la résistivité, ce qui produit une

impulsion de tension de courte durée dont l'amplitude est proportionnelle au volume des cellules qui a traversé le micro-orifice.
<u>L'appareil d'analyse Sysmex XE2100 :</u>
Les photos suivantes montrent l'appareil d'analyse Sysmex XE2100 :





Examen morphologique des cellules du sang :

Il est réalisé en étalant une goutte de sang sur une lame de verre et en l'examinant au microscope après coloration au May-Grumwald-Giemsa (MGG). Cet examen microscopique permet d'étudier la morphologie des hématies et de

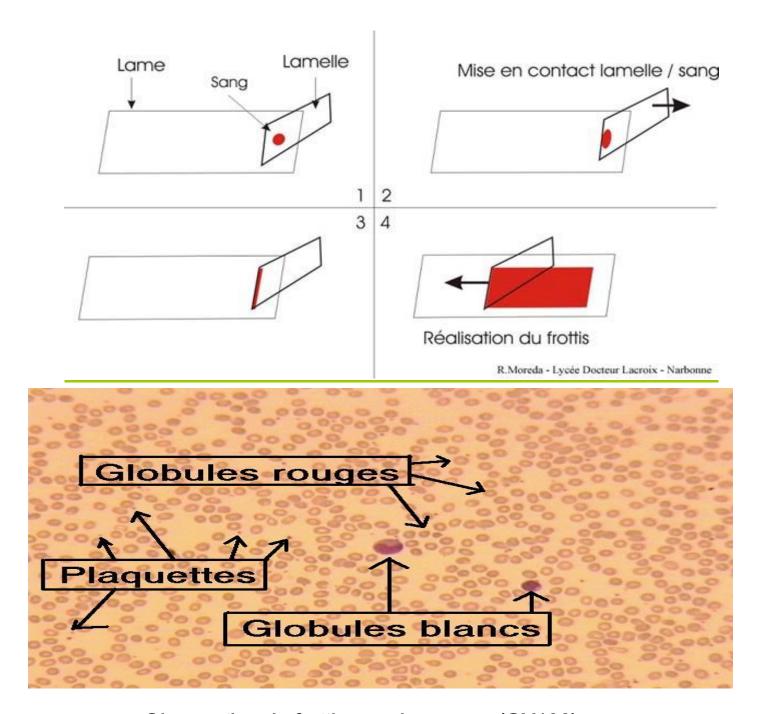
faire la formule leucocytaire. Normalement tous les globules rouges ont approximativement même forme, même coloration et même diamètre (7 μm).

Toute modification de ces données traduit un état pathologique.

Ainsi les hématies peuvent avoir une taille inégale (anisocytose) ou de formes variables (poikilocytose) : dans les deux cas cela suggère l'existence d'une dysérythropoïèse. De même, la coloration des hématies peut être modifiée : soit qu'elles apparaissent décolorées sur lame ou franchement hypochrome confirmant, lorsqu'elle est douteuse, l'hypochromie mesurée par le CCMH, et par conséquent l'existence d'une dysérythropoïèse, portant sur l'hémoglobinogenèse, soit qu'il existe une polychromatophilie.

Dans certains cas, il existe soit des hématies de formes très particulières témoins de certaines anémies hémolytiques soit des inclusions intra-érythrocytaires.

La méthode de l'étalement de la goutte du sang:



Observation du frottis au microscope (GX100) :

TROISIEME PARTIE: RESULTATS ET DISCUSSION

-I- Présentation et analyse des résultats :

L'objectif général de notre étude est de décrire la typologie de la pancytopénie ainsi que le diagnostic. Au niveau du laboratoire d'hématologie CHU HASSAN II FES et terrain de notre stage, nous avons réalisé des analyses intéressantes la pancytopénie.

L'analyse des données collectées permet de dresser les résultats suivants :

Contexte personnel:

<u>Tableau N° 1</u>: Répartition de la population étudiée selon le sexe :

Sexe	Féminin	Masculin	TOTAL
effectif	25	14	39
%	64,00	36,00	100 ,00

La population étudiée compte 39 patients.

On note que le sexe féminin soufre de cette pathologie, beaucoup plus que le masculin soit 14 patients de sexe Masculin et 25 patients de sexe féminin sont attient de cette maladie.

-II- Interprétation et discussion des résultats :

Notre étude s'était assignée sur un échantillon de 39 patients qui sont atteints d'une pathologie très répandue en hématologie. Il s'agit de la pancytopénie qui est une association d'Anémie, de Thrombopénie, et de Neutropénie). Nous avons dénombré plus de personnes de sexe féminin que masculin, qui soufrent de cette pathologie.

L'analyse s'est faite sur l'examen de la Numération Formule Sanguine (NFS).

Pour faire une bonne interprétation des résultats, les patients selon le taux d'hémoglobine, et le nombre des GR, GB, PLQ.

Les résultats trouvés sont les suivants :

Patients de sexe masculin :

GB	GR	Hb	PLQ	
$(x10^6/mm^3)$	(x10 ⁹ /mm ³)	(g/dl)	$(x10^{6}/ml)$	Sexe
2,95	3,27	10,4	35	M
1,7	3,39	8,5	95	M
2,33	2,79	6	74	M
1,36	2,78	7,8	4	M
1,27	3,12	9,1	26	M
3,89	2,98	8,1	109	M
1,03	2,52	7,1	17	M
1,1	3,47	10,6	21	M
1,63	0,41	2,6	38	M
1,54	2,4	6,4	67	M
2,07	3,33	8,6	95	M
0,18	2,37	6,7	3	M
4,27	2,38	6,6	53	M
2,32	1,74	5,2	92	M

Patients de sexe féminin:

GB (x10 ⁶ /mm ³)	GR (x10 ⁹ /mm ³)	Hb (g/dl)	PLQ (x10 ⁶ /ml)	SEXE
3,29	1,81	6,3	17	F
0,72	0,45	2,1	17	F
0,75	3,03	8,4	13	F
2	1,76	5,9	20	F
1,91	3,59	9,6	26	F
1,13	2,39	7,9	29	F
2,05	1,7	6,2	20	F

3,64	3	6,9	90	F
1,58	2,68	8,9	11	F
2,18	1,22	4,6	24	F
2,32	2,66	8,5	12	F
1,29	3,48	9,1	53	F
0,54	1,62	8	15	F
0,72	0,48	4,3	25	F
5,7	3,13	9,9	66	F
2,17	3,61	9,4	91	F
1,89	3,96	10,5	62	F
1,3	4,38	10,7	62	F
2,81	3,55	10,5	41	F
2,88	2,51	7,1	39	F
1,25	3,2	8,3	110	F
5,21	2,29	6,9	5	F
1,96	3,13	9,8	123	F
2,5	1,88	6,4	18	F
2,4	0,74	2,8	15	F

Commentaire:

Les résultats des deux tableaux montrent que le nombre des personnes de sexe féminin soufrant de cette pathologie est beaucoup plus important (64%), que celui des patients de sexe masculin (36%). Ces patients ont été en majorité hospitalisés à différents services de l'hôpital.

 $\underline{Figure\ n^{\circ}\ 1:} \ Anomalies\ du\ frottis\ \acute{e}rythrocytaire\ dans\ une\ dys\acute{e}rythropo\"{e}se$ vitaminique (Noter la macrocytose et l'anisocytose).

Anisocytose



Il s'agit des anomalies de forme des globules rouges (GR) selon une anisocytose liée à la présence d'hématies de grande taille, associée à la présence de restes chromatiniens dans les GR sous forme de corps de Jolly et d'anneaux de Cabot et parfois une anisochromie avec ponctuations basophiles (**Figure 1**).

Figure n°2: Syndrome myélodysplasique avec excès de blastes (myéloblastes).

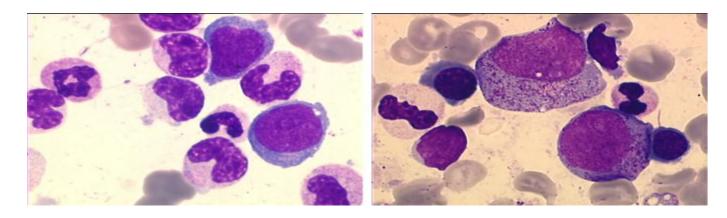
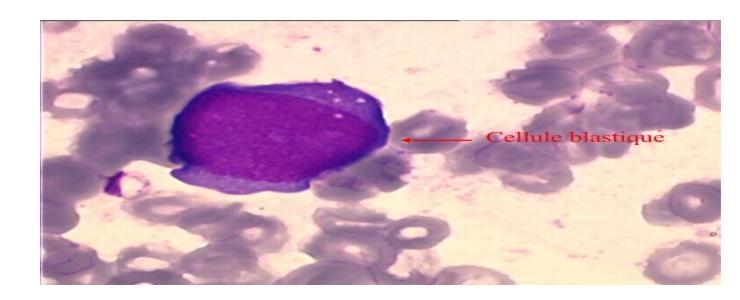


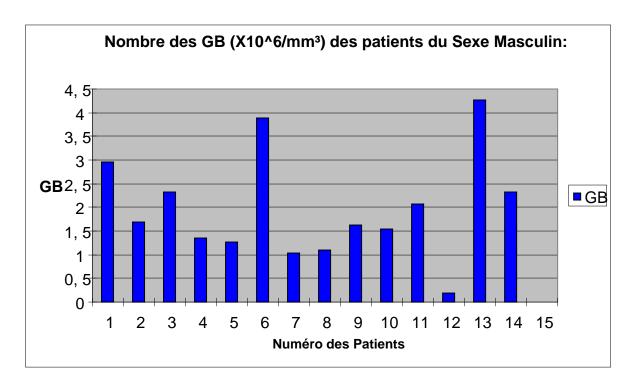
Figure n°3: Blaste médullaire dans un syndrome myélodysplasique.

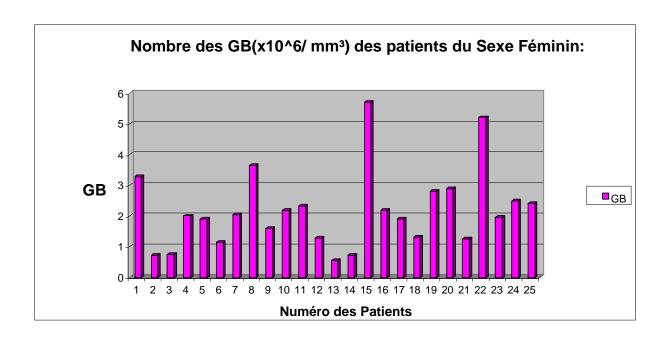


Interprétations des deux schémas :

Il s'agit en général de blastes granuleux ou myéloblastes, (**Figures2et3**) voire de monoblastes ou de mégacaryoblastes.

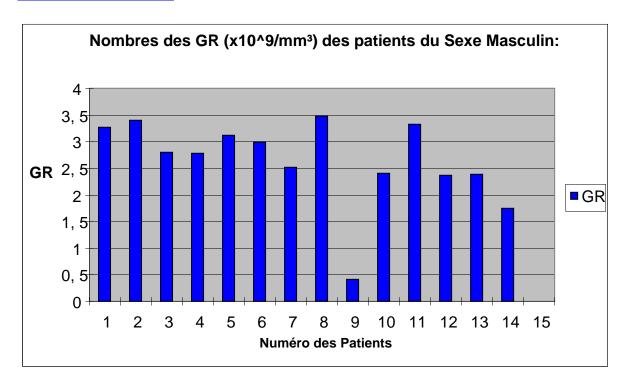
Histogramme n°1: Nombres des GB des patients.

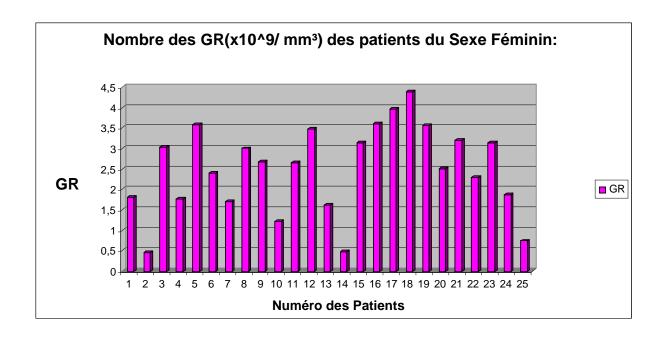




• Les deux histogrammes montrent que chaque patient se diffère de l'autre, par son nombre de **GB**.

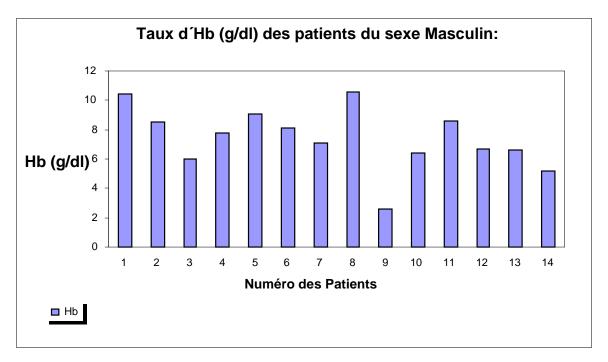
Histogramme n°2: Nombre des GR des patients.

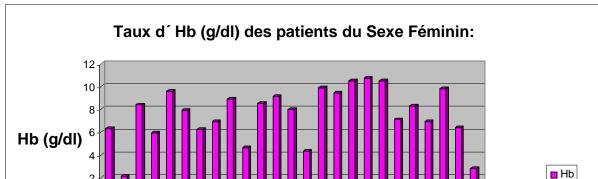




• C'est deux histogrammes montrent un nombre différents de GR chez chaque patient.

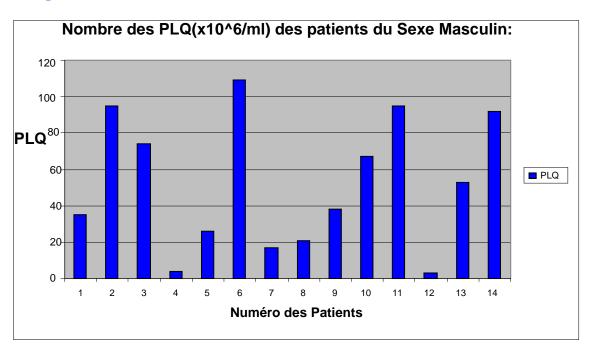
Histogramme n°3: Taux d'Hémoglobine des patients.

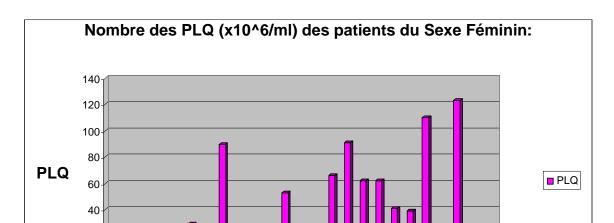




• Les résultats qu'on a illustrés d'après ces deux histogrammes, montrent que le taux d'hémoglobine se diffère selon chaque patient.

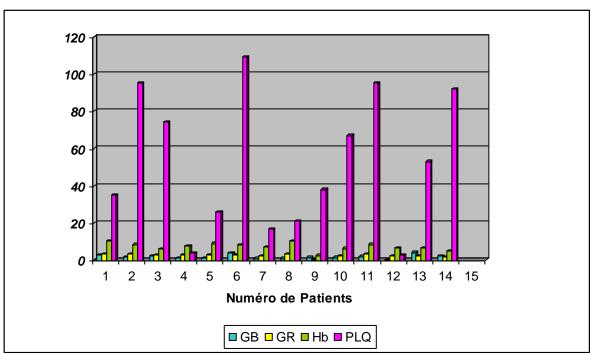
Histogramme n°4: Nombres de PLQ des patients des deux Sexes.



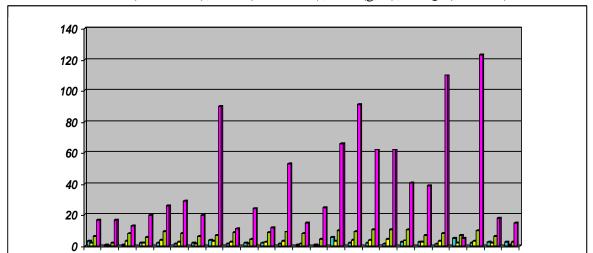


• C'est deux histogrammes montrent le nombre des **PLQ** chez différents patients et Chacun entre eux soufre d'une hémorragie plus ou moins sévère.

Histogramme n°5: Valeurs des 4 paramètres (GB, GR, Hb, PLQ)



GB: $(x10^6/mm^3)$; **GR:** $(x10^9/mm^3)$; **Hb:** (g/dl); **PLQ:** $(x10^6/ml)$.



 Ces résultats illustrés par les histogrammes au dessus montrent que la pancytopénie se révèle par une diminution en GB; GR; Hb; PLQ, que sa soit pour les hommes ou pour les femmes.

Conclusion:

L'objectif de notre étude était de décrire les étiologies et le diagnostic de la pancytopénie et son éventuelle prise en charge. Au niveau du laboratoire d'hématologie de CHU HASSAN II et terrain de notre stage, notre but était de réaliser des analyses intéressantes la pancytopénie.

Il ressort de cette étude que la pancytopénie est une pathologie qui touche plus les personnes de sexe féminin que celles de sexe opposé. Les valeurs des différents paramètres de la formule sanguine différente selon les patients. La **pancytopénie** est un état morbide dans lequel il y a réduction du nombre de globules rouges et globules blancs, ainsi que le nombre de plaquettes. Elle apparaît en général dans le cas de maladies affectant la moelle osseuse.

En effet le myélogramme est l'examen clé, quel que soit le mécanisme de la pancytopénie, le myélogramme est en effet indispensable.

La seule cause possible de pancytopénie s'accompagnant d'un myélogramme normal est l'hypersplénisme, mais, même en cas d'hypersplénisme survenant dans un contexte d'hépatopathie évident, le myélogramme est indispensable. [6]

En fin dans tous les autres cas, la pancytopénie traduit une insuffisance médullaire.

L'analyse de myélogramme donne l'orientation ou le diagnostic.

Cependant le choix du traitement est fonction de l'origine de la maladie. Dans tous les cas, on supplée aux déficiences constatées : transfusion de GR, pour corriger l'anémie ou de plaquettes pour corriger la thrombopénie .L'administration d'antibiotiques contre les infections favorise la neutropénie profonde. [6]

Ce stage m'a beaucoup apporté au niveau enrichissement de mes connaissances techniques et scientifiques en hématologie .Il m'a aussi permis de développer mes connaissances acquises lors de mes études.

J'ai pris conscience de l'importance du savoir-être (être dynamique, être motivé...) et des relations humaines, seules capables de faire avancer les choses.

J'ai découvert l'efficace stratégie utilisée dans le laboratoire d'hématologie et son importance au sein du CHU HASSAN II.

Ce fut un challenge qui m'a demandé volonté, participation, implication et entraide et auquel j'ai été très fière de participer.

Enfin, je garderais un très bon souvenir de ce séjour au laboratoire d'hématologie où chaque personne m'a accordé un peu de son temps et a bien voulu me transmettre une partie de son savoir.

Bibliographie:

- 1- Gérard, Sébahoum, Hématologie clinique et biologique 1998, P: 197,200.
- 2- B. Varet le livre de l'interne Hématologie Flammarion Médecine Sciences 1997.
- 3- Atlas de poche d'hématologie : Diagnostic pratique morphologique clinique de Harald Theml.
- 4- Hématologie Dreyfus, Bernard-Breton-Goruis, Janine 1992.
- 5-Hématologie : Varet, Bruno-Belanger, Coralie 1997.
- 6-Guide pratique d'hématologie par Frédéric Garban, Claire Barro, P: 37, 38.

Webiographie:

- 7-www.leucemie-espoir.org/article33.
- 8- www-larousse. fr/ encyclopedie / medical/ pancytopénie.

ANNEXE 1

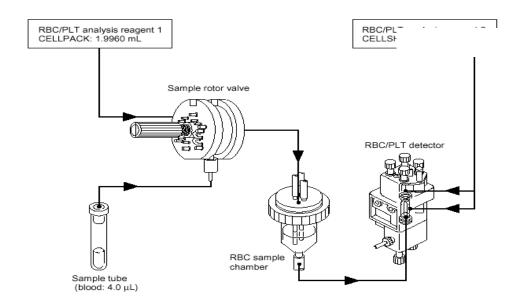
Principes et technologies de l'analyseur XE :

- 1) Comptage des hématies et plaquettes par impédance et focalisation.
- 2) Dosage de l'hémoglobine par photométrie.
- 3) Comptage des cellules nucléées et identification des basophiles par cytométrie.
- 4) Elaboration de la formule leucocytaire par cytométrie et fluorescence.
- 5) Le canal optique GR/PLT.
 - 5) Les systèmes d'alarmes et de commentaires.

I° / Principe du comptage du canal GR/ PLQ :

1) Dilution

Sang total (4 µl) dilué au 1/500



Volume fixe mesuré : 11,7 µl

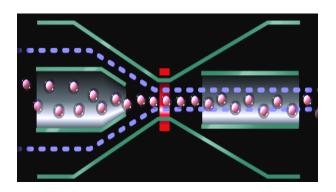
2) Comptage:

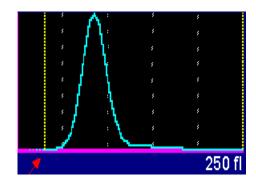
L'analyse des hématies et des plaquettes se fait grâce au courant direct (DC) qui permet de mesurer la taille des cellules passant à travers l'orifice.

De part et d'autre de cet orifice se trouvent deux électrodes entre lesquelles passe le courant électrique. Ainsi, à chaque passage d'une cellule dans l'orifice il y a variation de l'impédance, ce qui produit une impulsion électrique proportionnelle au volume de la cellule.

Un double manchonnage aval et amont focalise les cellules au travers de l'orifice de comptage lors de leur injection évitant ainsi les phénomènes parasites en aval et les passages en coïncidence de plusieurs cellules et les effets de bord devant l'orifice de comptage.

La courbe de distribution des globules rouges ainsi obtenue est parfaitement Gaussienne pour un échantillon normal.

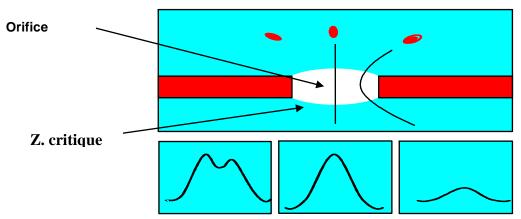




Toute forme d'anisocytose est ainsi immédiatement mise en évidence par une asymétrie ou une dispersion excessive de la courbe.

Cette technique associée à l'injection d'un volume fixe de dilution permet d'obtenir une <u>sensibilité</u> et une <u>linéarité</u> excellente et de <u>mesurer l'hématocrite</u> de façon exacte par cumul des impulsions mesurées.

Cette sensibilité de détection est difficilement réalisable en l'absence de double focalisation hydrodynamique comme le montre le schéma ci-après.



Seules les trajectoires centrées (passage idéal toujours observé en la focalisation hydrodynamique) sur ce graphe donnent un signal parfaitement interprétable. Les types B et C provoquent des comptages parasites et des erreurs de mesure du volume cellulaire.

Mesure de l'hématocrite :

La mesure de l'hématocrite est réalisée dans la chambre GR/PLQ par le cumul des hauteurs d'impulsion des hématies ($\sum h GR = Vol.$ total des hématies dans le volume mesuré).

Le volume de sang total injecté et donc compté étant connu, on en déduit la valeur de l'hématocrite :

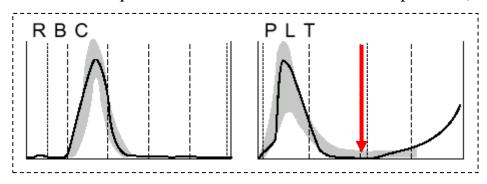
$HCT = \sum vol GR / Volume de sang total injecté$

A partir de la numération des hématies et de la mesure de l'hématocrite, l'automate va calculer le Volume Globulaire Moyen :

$$VGM = 10 x [HCT (\%) / N GR (10^6 / \mu l)]$$

3) Analyses

Les hématies et les plaquettes étant mesurées dans le même canal, le XT 2000i détermine automatiquement le niveau de discrimination optimum (seuil mobile).

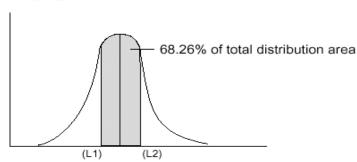


En plus des comptages et courbes, le canal GR/PLQ fournit des histogrammes et des paramètres de distribution pour les 2 populations.

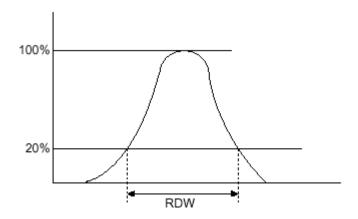
IDR-CV =
$$\frac{L_2 - L_1}{L_2 + L_1} \times 1000$$

IDR-CV

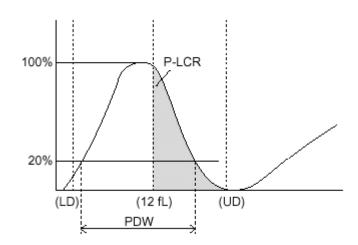
IDR-CV (%)



IDR-SD (RDW)



IDP, P-RGC, VPM



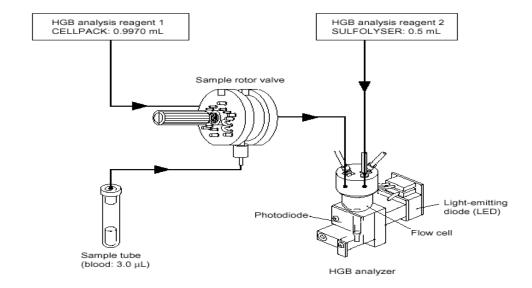
IDP P-RGC

II° / Principe du comptage du canal Hb :

1) Dilution:

Sang total (3 µl) dilué au 1/500 Mesure colorimétrique à 555 nm Le dosage de l'hémoglobine est réalisé dans une chambre spécifique au 1/500. Le réactif utilisé est le Sodium Lauryl Sulfate (SLS), réactif ne contenant pas de cyanure (il n'y a donc pas de traitement chimique particulier à faire subir aux effluents).

Après dilution par le CELLPACK, l'échantillon est mis en contact avec le SLS qui lyse l'ensemble des hématies et transforme l'hémoglobine en complexe SLS-Hb.

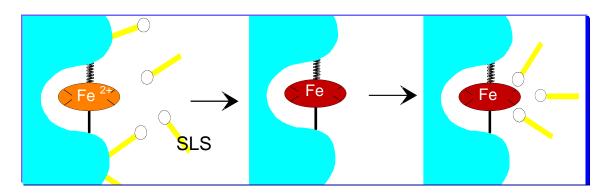


2) Mesure:

L'absorbance est mesurée à 555 nm et comparée au blanc (réalisé pour chaque échantillon).

La concentration de l'hémoglobine est directement issue de cette mesure d'absorbance.

Mesure de SLS - Hb



- → Lyse des GB pour éviter toute interférence en cas d'hyperleucocytose.
- → Liaison des groupes hydrophobes SLS / Hémoglobine.
- \rightarrow Changement de la configuration de l'Hémoglobine. Oxydation Fe $^{2+}$ --> Fe $^{3+}$

- → Liaison des groupes hydrophiles SLS / Fe --> SLS-Hb
- → Absence de cyanure dans les effluents.
- → Parfaite corrélation avec la mesure en cyanméthémoglobine.

3) Constantes:

Après mesure de l'hémoglobine, l'analyseur peut calculer les constantes érythrocytaires soit

La TCMH (Hb*10 / GR) et la CCMH (Hb*100 / Hct)

Associées au VGM, ces constantes permettent l'interprétation des anémies.

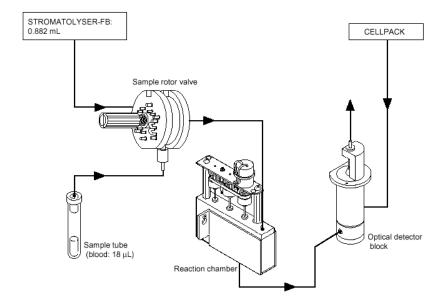
IV° / Principe du comptage des Leucocytes (canal GB/Baso) :

1) Dilution:

Sang total (18 µl) dilué au 1/50

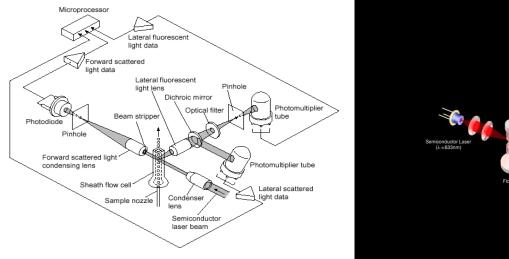
Volume fixe mesuré: 40 µl

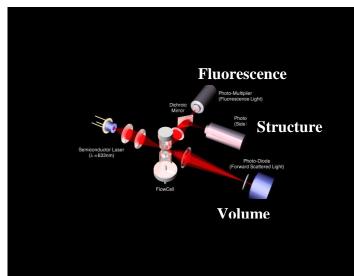
Mesure par cytométrie en flux, laser semi-conducteur (633 nm)



La mesure des cellules se fait par méthode optique par injection devant un laser semi- conducteur à une longueur d'onde de 633 nm.

Ce faisceau laser illumine une chambre de mesure (Flow Cell) dans laquelle les cellules sont injectées par un système de focalisation hydrodynamique.





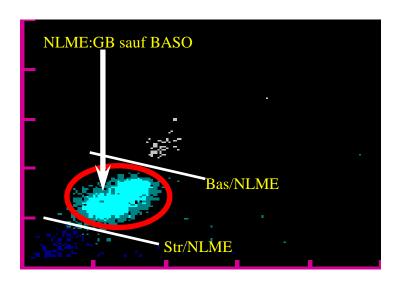
Chaque cellule passant devant le faisceau Laser engendre potentiellement un signal « Forward scattered light » (volume), un signal « Side scattered light » (structure) et si les cellules ont été au contact du fluorochrome un signal « Side fluorescent light » (fluorescence).

2) Analyse:

Pour le canal GB/BASO, le réactif de dilution (Stromatolyser-FB) détruit les GR et Plaquettes, lyse les GB pour les ramener à l'état de noyau à l'exception des polynucléaires basophiles (pH acide)

Après passage en cytométrie, un scattergramme est généré utilisant sur l'axe X, le signal « Side scattered light » et sur l'axe des Y le signal « Forward scattered light » qui compte tous les noyaux cellulaires et isole les polysbasos.

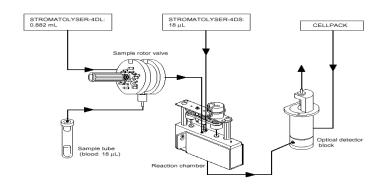
Ce système est associé au système A.C.A.S. (Adaptative Cluster Analysis System) qui permet à l'analyseur de s'adapter aux variations morphologiques des cellules d'un prélèvement à un autre à partir d'une phase de pré-analyse tout en respectant des seuils limites.



III° / Principe de comptage du canal DIFF :

1) Dilution:

Sang total (18 µl) dilué au 1/51 Volume fixe mesuré : 40 µl



Le stromatolyser-4DL, lyse les GR et perméabilise les membranes des GB favorisant ainsi l'entrée dans les cellules du second réactif le stromatolyser-4DS. Celui-ci contient la polyméthine qui est un fluorochrome se fixant sur l'ARN et l'ADN contenu dans ces mêmes cellules.

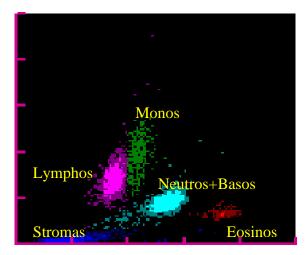
2) Analyse des leucocytes :

Lors de l'injection devant le laser, non seulement il sera possible de mesurer le volume et la structure de chaque cellule analysée mais également grâce à la mesure de fluorescence émise, de connaître sa charge en ARN/ADN. Il s'agit donc d'un second comptage qui permettra de plus d'identifier et compter les différents types leucocytaires normaux (Lymphos, Monos, Eosinos, Neutros + Basos).

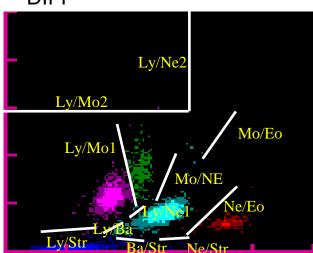
Les Neutros seront alors calculés si la différence entre les deux comptages de GB est validée comme négligeable et si les cellules analysées se sont positionnées dans les zones autorisées.

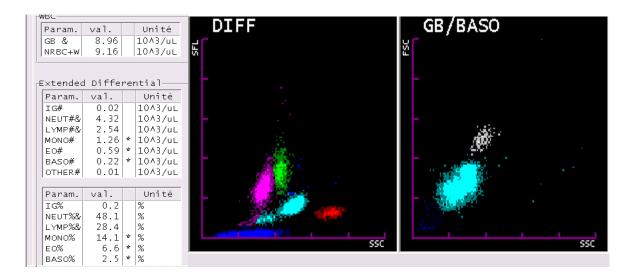
Neutros # = GB baso – (Lymphos#+Monos#+Eosinos#+Basos#) Les % des cellules seront calculés à partir du GB baso.

DIFF



DIFF



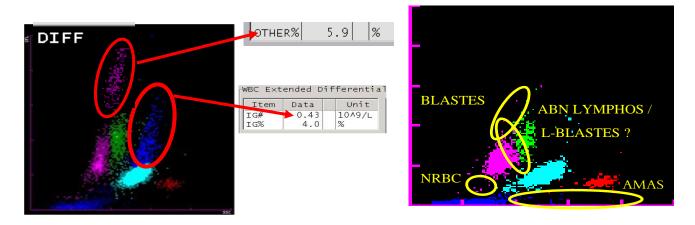


Numération et formule leucocytaire normale :

2) <u>Les deux populations « additionnelles» et les alarmes :</u>

Au delà de la quantification des cinq populations usuelles, il convient de détecter et/ou quantifier la présence de cellules anormales dans le sang. Ces cellules peuvent être le fruit d'un passage prématuré de la moelle dans le sang, ou d'une transformation (activation cellulaire ou mutation) (cf. cours hémato).

De par la triple analyse des cellules dans le faisceau laser (volume, structure, fluorescence) le système XT est à même de proposer deux quantifications supplémentaires et quatre messages de suspicion d'anomalies.



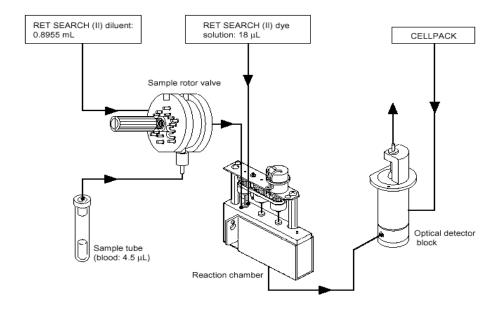
Extension de la formule leucocytaire : Paramètres de recherche et alarmes

La mesure de fluorescence met en évidence les cellules granuleuses fluorescentes (Métamyélocytes, Myélocytes et Promyélocytes) et en rend le compte sous l'appellation IG mais également les cellules mononucléées à forte émission de fluorescence et les quantifie sous l'appellation « autres ». Par ailleurs, Blastes, Lymphoblastes, Erythroblastes et amas de plaquettes sont signalés dans le canal DIFF.

VII° / Principe du comptage du canal optique RET (XE 2100) :

1) Dilution:

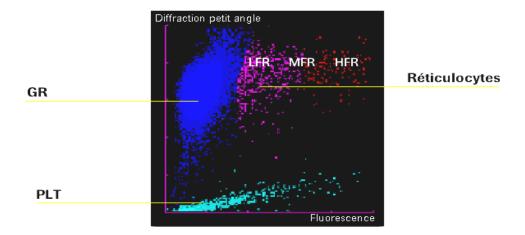
Sang total (4,5 µl) dilué au 1/204 Volume fixe mesuré : 2,8 µl



Le réactif Ret Search II dilue les échantillons et « sphérise » les hématies et plaquettes en vue de leur passage devant la source lumineuse, le réactif DYE apporte le fluorochrome pour marquage de l'ARN cellulaire, marquage réalisé après incubation thermostatée.

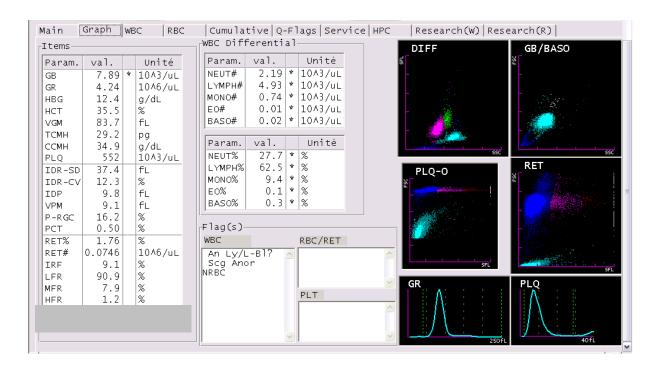
2) Analyse:

Ainsi, les cellules sont transformées, légèrement gonflées pour les hématies et au cours de l'injection on mesurera la diffraction petite angle des cellules (volume) et la fluorescence émise (contenu en ARN).



A partir du comptage optique, le XE 2100 propose un résultat de GRo, de PLTo et de réticulocytes.

Plus un réticulocyte est jeune, plus il est riche en ARN et plus il émettra de la fluorescence. C'est ainsi que l'analyseur XT propose trois populations de réticulocytes appelées HFR, MFR, LFR et un indice appelé IRF (HFR+MFR) (indice réticulocytaire de fluorescence) signe de l'activité de la moelle osseuse. De plus, la mesure de diffraction des réticulocytes au petit angle appelée RET-Y permet de connaître la qualité des réticulocytes générés (Volume, contenu) Au cours de cette analyse, l'analyseur XT compte également les plaquettes par cytométrie optique et fluorescence, proposant ainsi lorsque cela sera nécessaire une alternative au comptage par impédance.



RESULTAT DES ANALYSES DU XE 2100i :