

UE – Tissu sanguin

Pathologies du GR: orientation diagnostic devant une anémie

Marlène OCHMANN

Marlene.ochmann@chu-orleans.fr

Plan du cours

Objectifs/Rappels

Définition anémie

Sémiologie

Etiologies/Orientations diagnostiques

- Anémies microcytaires

- Anémies macrocytaires

- Anémies normocytaires arégénératives/régénératives

Polyglobulie

Objectifs

Définition une anémie

Connaître les principales hypothèses diagnostiques et les examens complémentaires pertinents

Apprécier la gravité de l'anémie

Connaître les urgences liées à l'anémie et les signes de gravité (terrain, rapidité d'installation et profondeur)

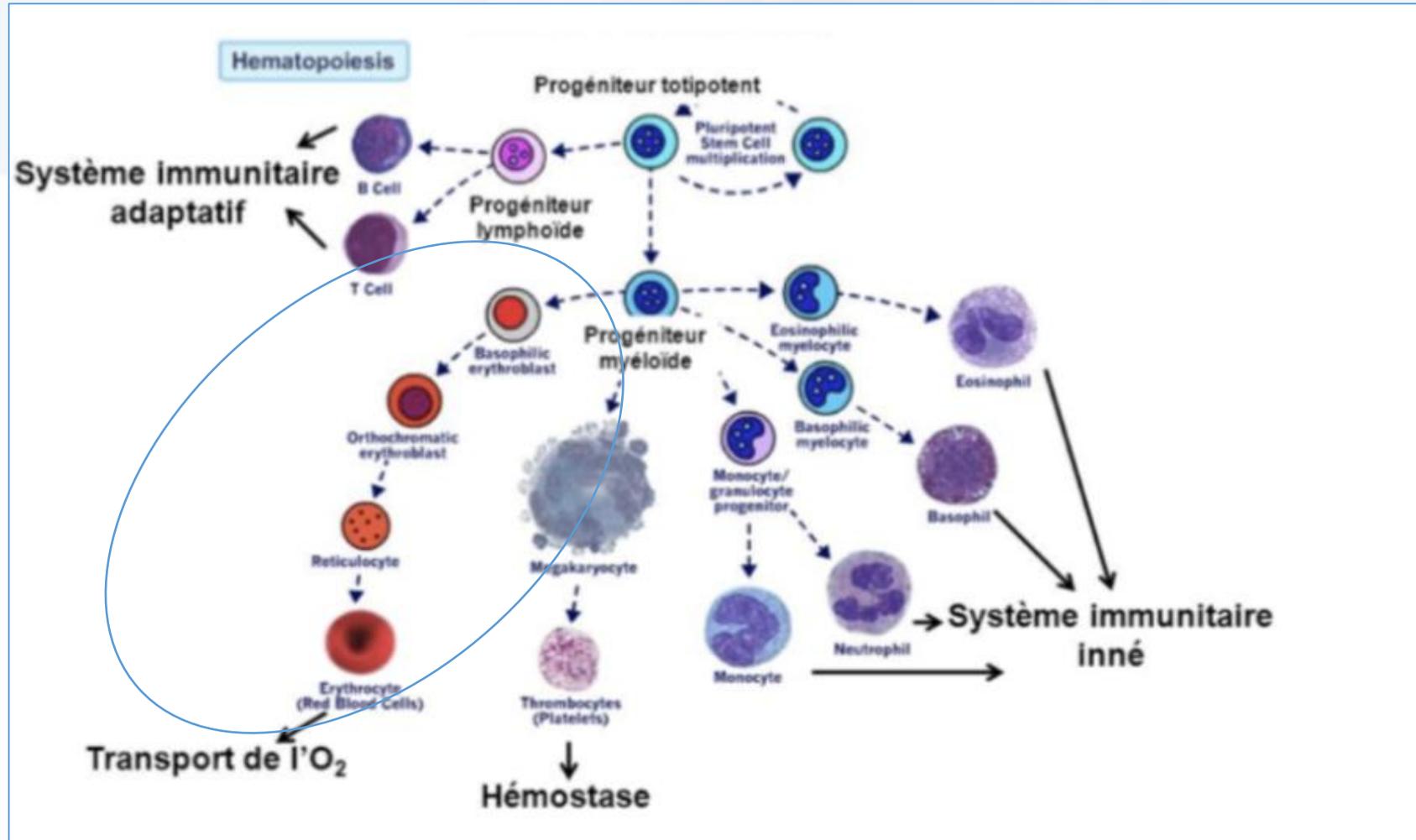
Objectifs

Hiérarchisation des connaissances

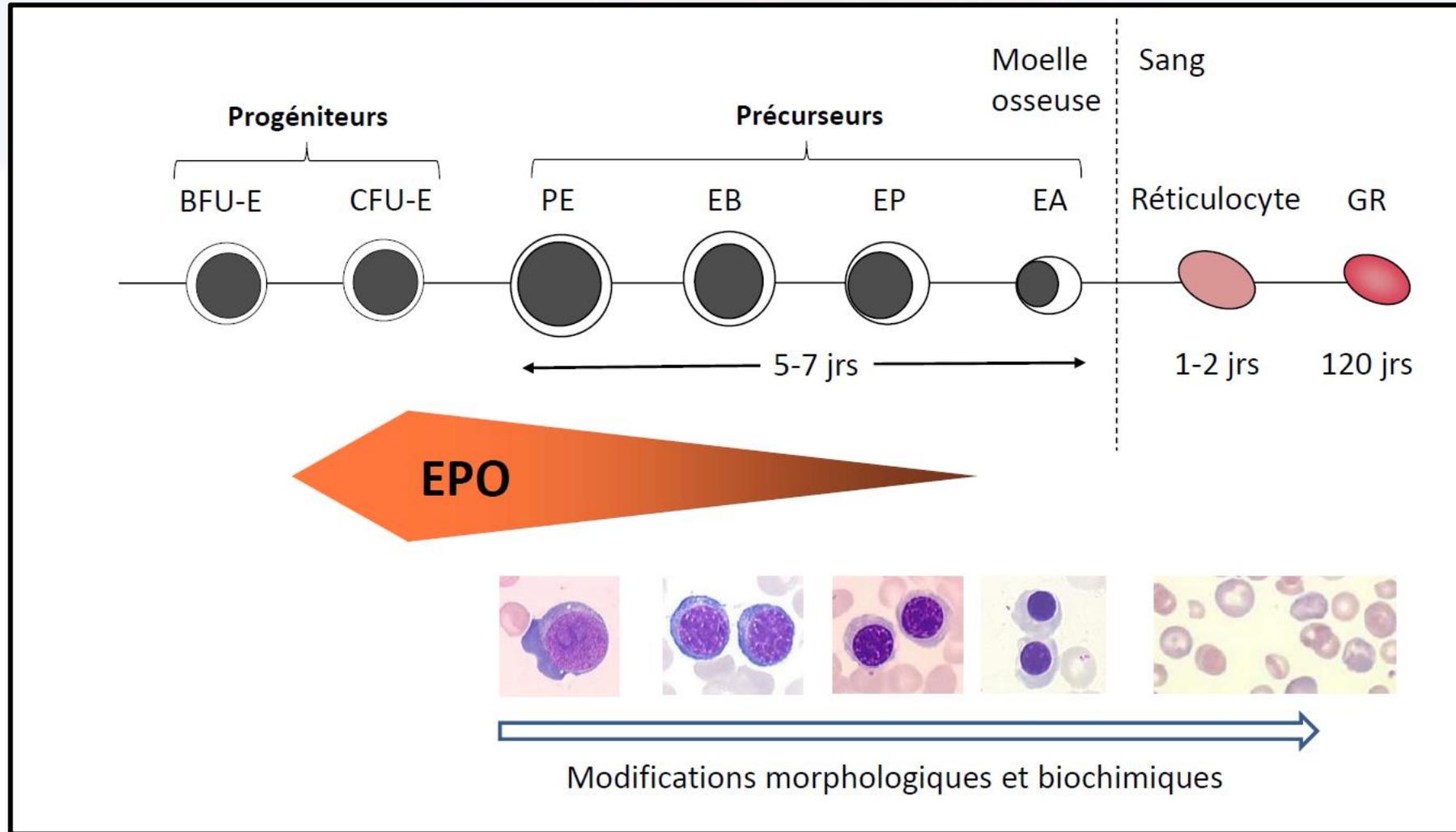
Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de l'anémie	Normales variables adultes/enfants, grossesse, fausse anémie
A	Prévalence	Connaître la première cause d'anémie	Première cause mondiale de carence en fer
B	Éléments physiopathologiques	Principes de l'érythropoïèse	Forme du globule rouge, durée de vie, érythropoïèse, EPO, chaînes de globine, O ₂ , réticulocytes
A	Diagnostic positif	Diagnostiquer une anémie	Connaître les éléments cliniques positifs qui permettent de poser le diagnostic
A	Diagnostic positif	Apprécier la gravité d'une anémie	
A	Identifier une urgence	Connaître les mesures d'urgence d'une anémie	
A	Contenu multimédia	Photographies d'une pâleur cutanéomuqueux et/ou conjonctivale	
A	Contenu multimédia	Photographies d'un ictère cutanéomuqueuse et/ou conjonctival	
A	Diagnostic positif	Connaître la démarche étiologique clinique et biologique (arbre décisionnel) devant une anémie	Utilisation du VGM, réticulocytes
A	Identifier une urgence	Connaître les deux urgences liées à l'anémie (d'installation et profondeur) et les signes de gravité (terrain, rapidité)	Hémorragie aiguë et hémolyse
A	Étiologies	Connaître les différents types d'anémie	
A	Examens complémentaires	Conduire l'enquête étiologique d'une anémie chez l'enfant	



Hématopoïèse



Rappel érythropoïèse



Ensemble des mécanismes assurant la production constante et régulée des globules rouges

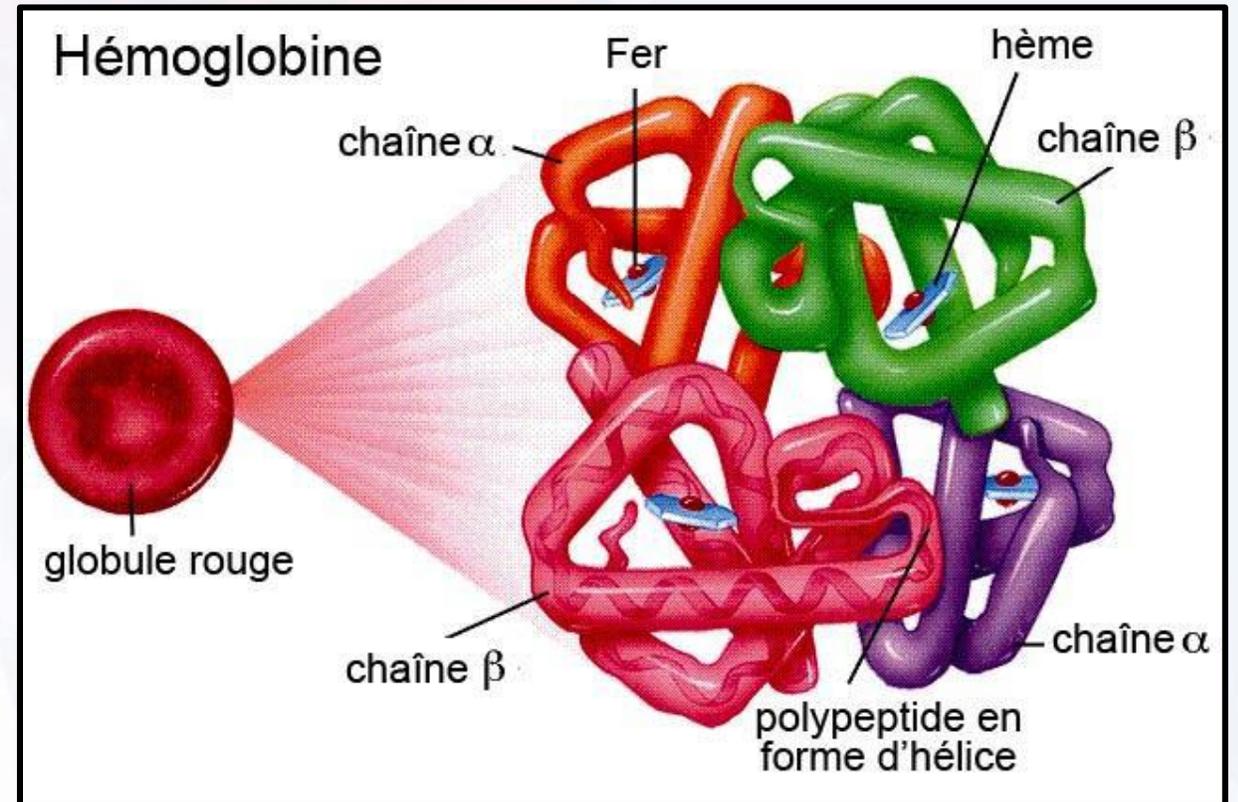
Rappel érythropoïèse

Globule rouge = Cellule anucléée
qui contient l'hémoglobine (95%)

Axe le plus important →
aboutissement de la fabrication
de l'Hb

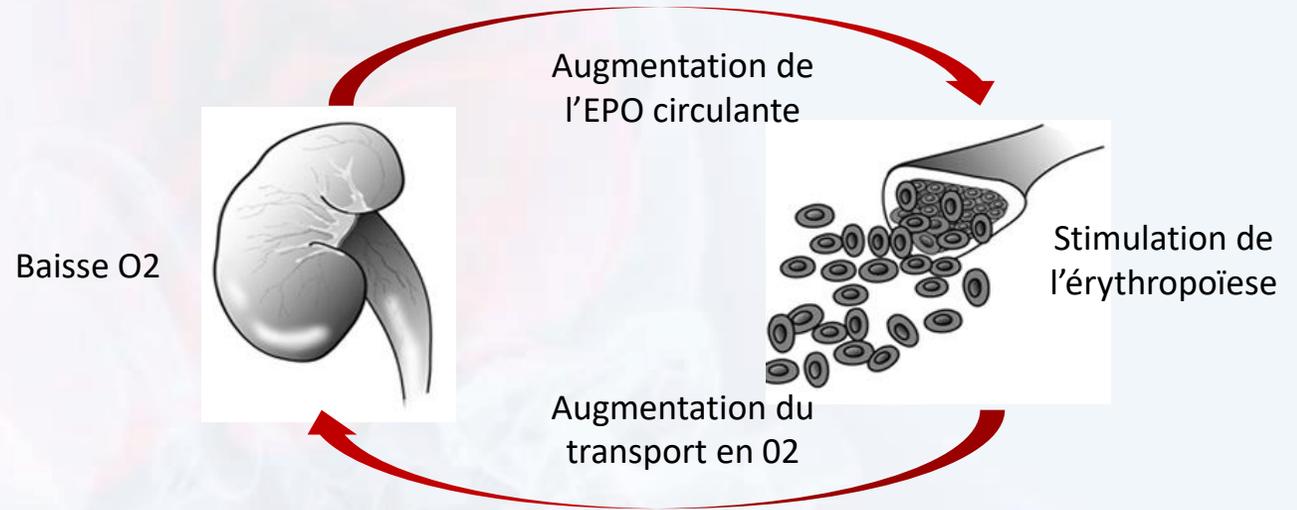
Hb : métalloprotéine

→ Transport de l'O₂



Éléments nécessaires à l'érythropoïèse

- L'EPO
- Le fer
 - Nécessaire à la synthèse de l'hémoglobine
- La vitamine B12 et folates (B9)
 - Nécessaire à la synthèse de l'ADN
- Les autres vitamines
 - ✓ Vitamine B6
 - Nécessaire à la synthèse de l'Hb
 - Incorporation du fer dans la protoporphyrine III
 - ✓ Vitamine C
 - Rôle dans le métabolisme du fer
 - ✓ Riboflavine



Les paramètres érythrocytaires

Explorés par la NFS

Taux d'hémoglobine (g/dL)

Hématocrite (%)

Nombre d'hématies (T/L)

VGM (volume globulaire moyen) (fL)

TCMH (pg)

CCMH (%) (quantité de pigments)

Réticulocytes (G/L)

Constantes érythrocytaires

Normales

V.G.M. : $\frac{\text{Ht}}{\text{GR}}$ **Microcytose** < 80 à 100 fl > **Macrocytose**

C.C.M.H.: $\frac{\text{Hb}}{\text{Ht}}$ **Hypochromie** < 32 à 36 g/dl

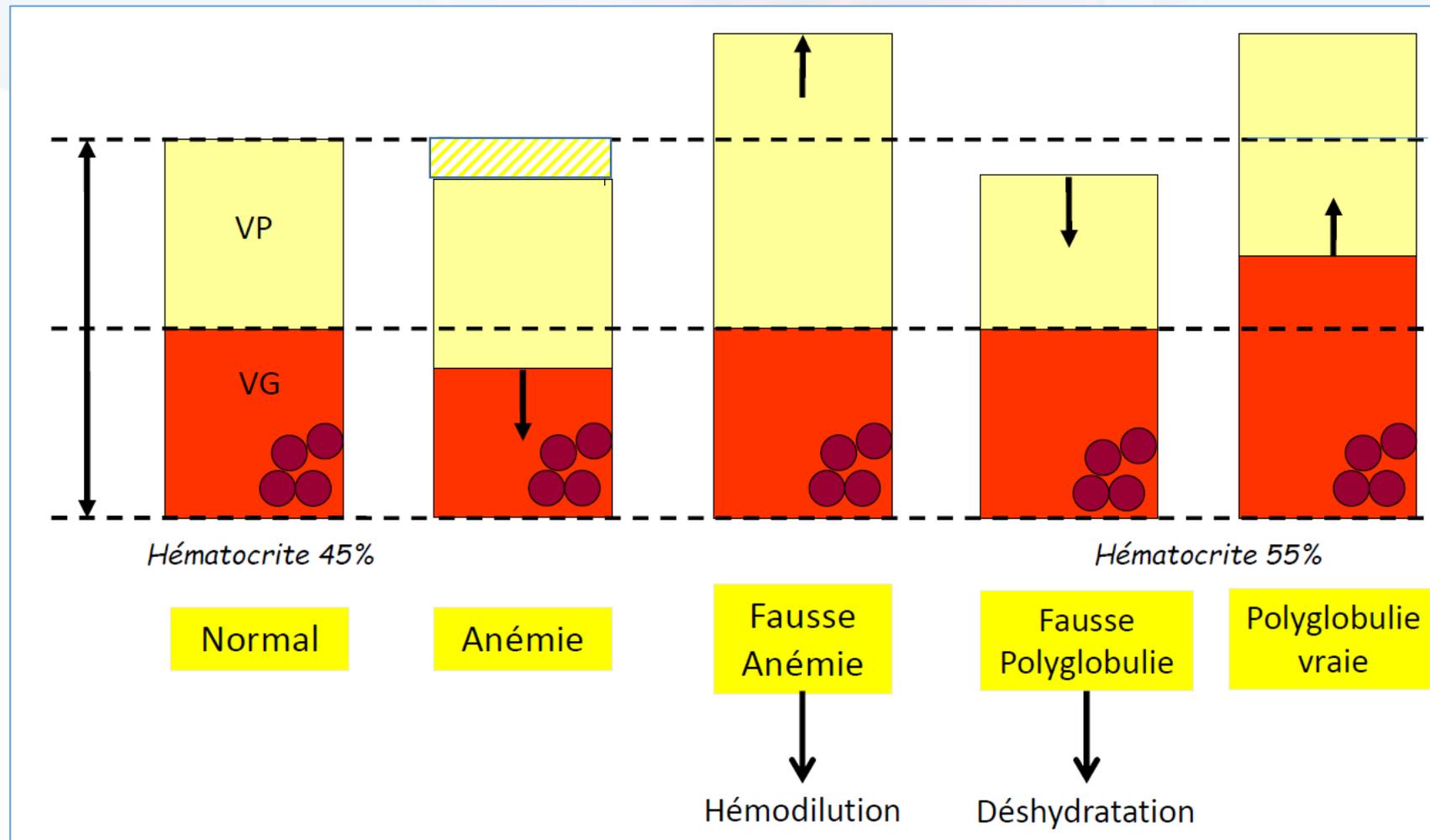
T.C.M.H.: $\frac{\text{Hb}}{\text{GR}}$ 27 à 34
pg/cellule

Définition de l'anémie

- L'anémie est la **diminution du taux d'Hb** en dessous des valeurs de la normale
- **Hémoglobine**
 - < 14 g/dl (nouveau né)
 - <13 g/dl (homme)
 - <12 g/dl (femme)
 - < 11 g/dl chez la femme enceinte → hémodilution
- **Ne pas raisonner avec le nombre de GR !**
- La quantité d'O₂ transportée ne dépend :
 - Ni du nombre de GR/ml, ni du volume qu'ils occupent par rapport au plasma (Ht)**MAIS** de la quantité d'Hb /ml

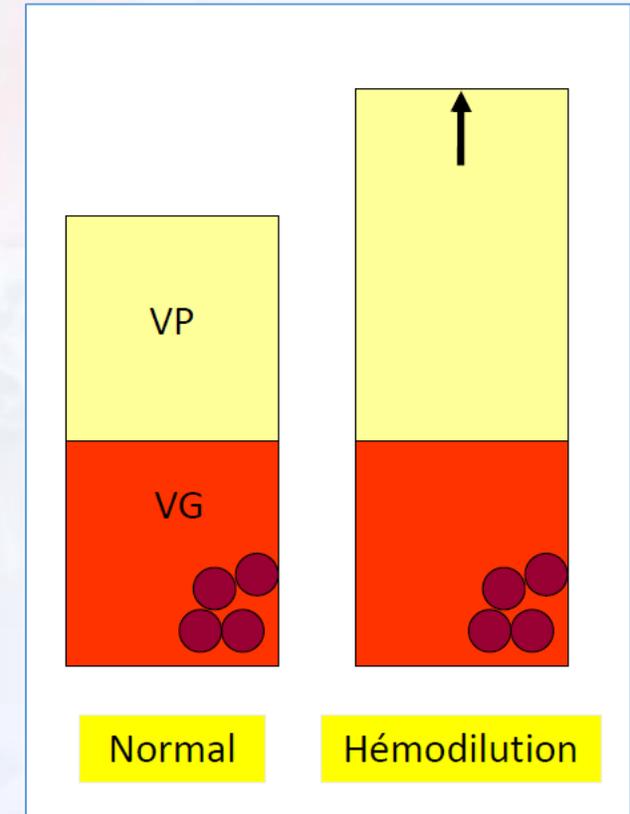
L'anémie : importance de la masse sanguine

Dans certaines situations, le taux d'Hb ne reflète pas la masse globulaire : (Diminution relative du taux d'hémoglobine par augmentation du volume plasmatique)



Fausse anémies par hémodilution

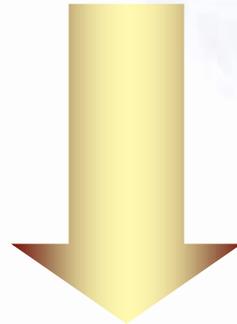
- Grossesse (3ème trimestre)
- Splénomégalie importante
- Insuffisance cardiaque
- Grande hyperprotidémie (IgM+++)
- Augmentation de pression oncotique



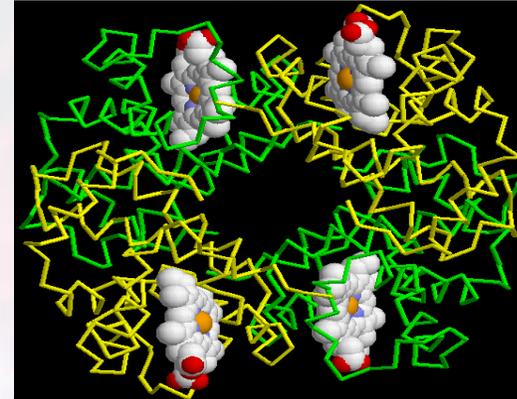
Anémie: Signes cliniques



PIGMENTATION



Pâleur



OXYGENE



Anoxie

Syndrome anémique: Signes cliniques

- Signes physiques:
 - PALEUR: Généralisée, cutanée et muqueuse (conjonctives +++), d'autant plus de valeur si le caractère acquis est retrouvé.
 - Polypnée
 - Tachycardie
 - Souffle systolique anorganique (fonctionnel)
- Signes fonctionnels non pathognomoniques, variables d'un patient à l'autre, mais souvent révélateurs :
 - Asthénie
 - Dyspnée d'effort puis de repos
 - Vertiges, bourdonnements d'oreille, mouches volantes
 - Céphalées,
 - Palpitations à l'effort, puis même au repos
- Décompensation ou aggravation d'une pathologie préexistante : angor, claudication intermittente, insuffisance cardiaque...

Syndrome anémique: Signes cliniques

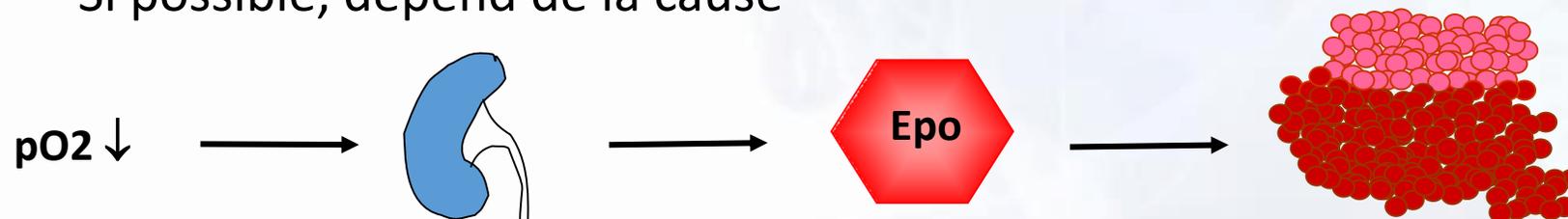


Sémiologie des anémies

- Signes cliniques et tolérance dépendent
 - de l'importance de l'anémie
 - de la rapidité d'installation ++++
 - du patient (âge, état cardiaque/vasculaire)
- Signes de gravité : défaillance cardiaque, hypotension voire collapsus
- Décision de transfusion dépend plus de la tolérance que de l'intensité de l'anémie
 - dyspnée de repos ou au moindre effort ;
 - tachycardie mal tolérée ;
 - angor ;
 - signes d'ischémie ;
 - vertiges, lipothymie ;
 - hypotension, instabilité hémodynamique.

Modes d'adaptation à l'anémie

- Adaptation cardiovasculaire (rapide)
 - Vasoconstriction périphérique
 - Augmentation du débit cardiaque
- Adaptation intra érythrocytaire (rapide)
 - Diminution de l'affinité de l'Hb pour l'oxygène
 - 2,3 DPG (DiPhosphoGlycérate)
- Augmentation de production médullaire (lent)
 - Si possible, dépend de la cause



Urgences

Chiffre d 'HEMOGLOBINE +/- (6-7 g/dl)



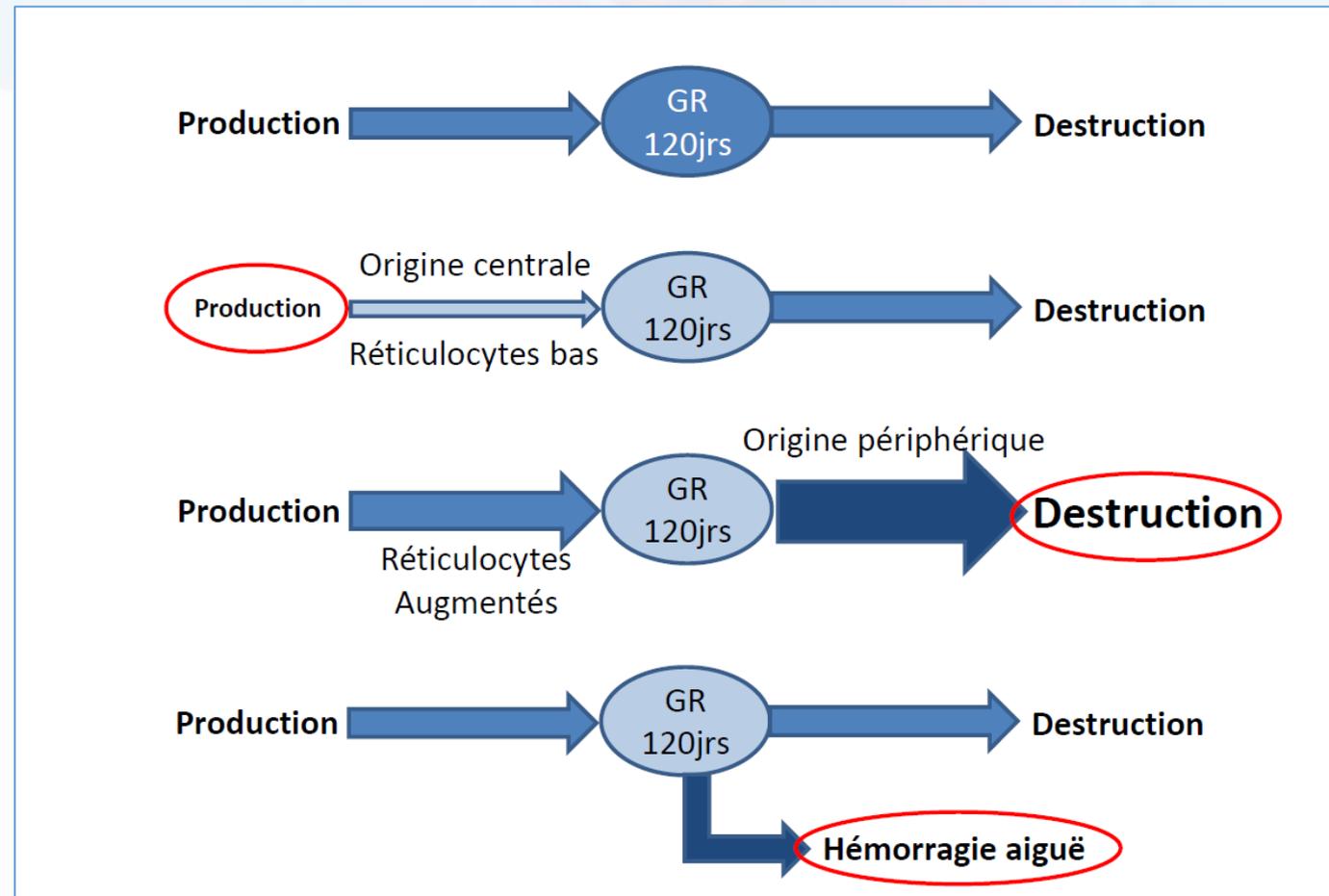
Anémie AIGUE
(hémolyse aigue, hémorragie)

TERRAIN

CLINIQUE

Etiologies des anémies

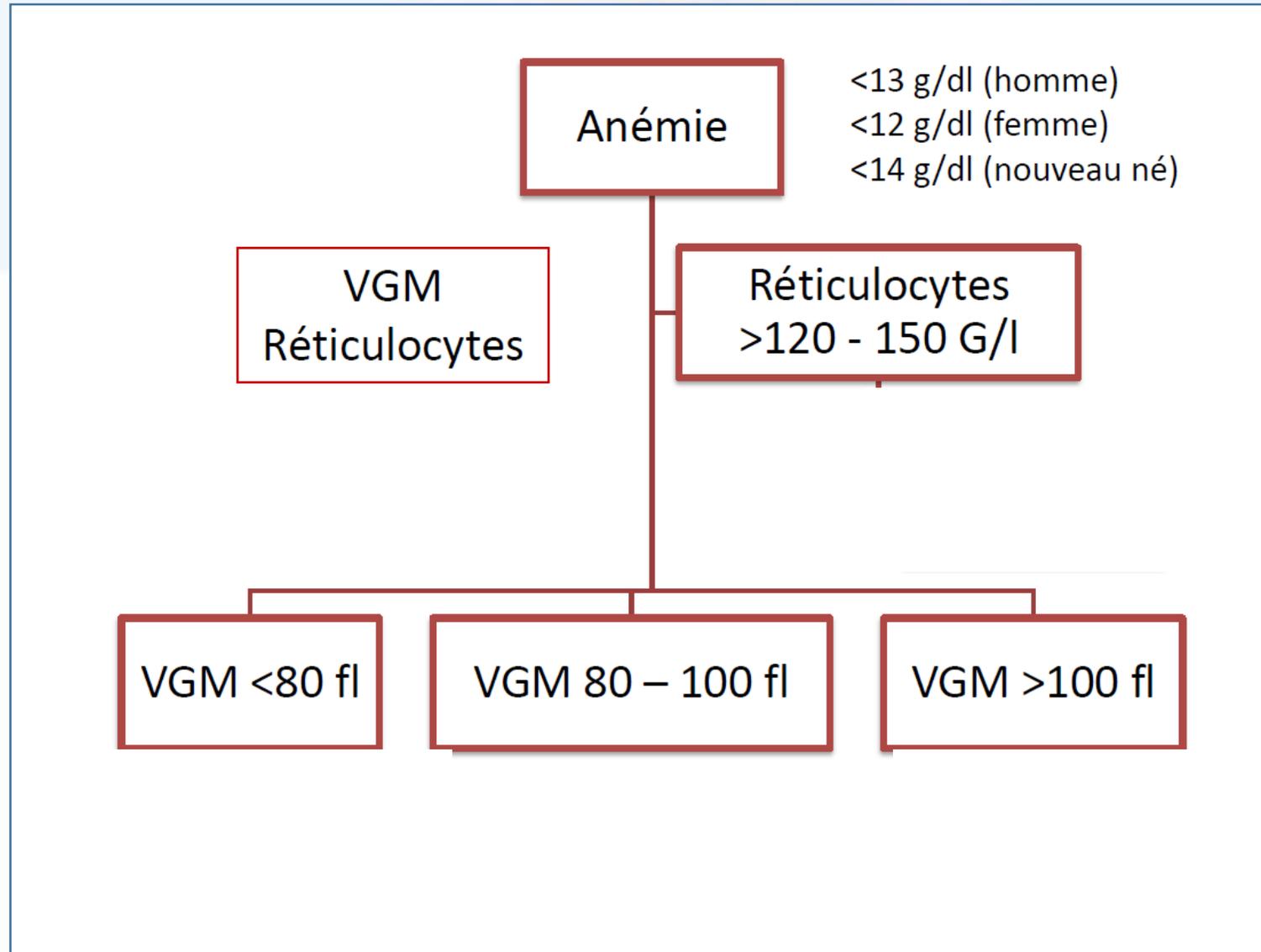
➔ L'anémie n'est pas un diagnostic, mais un symptôme imposant une recherche étiologique

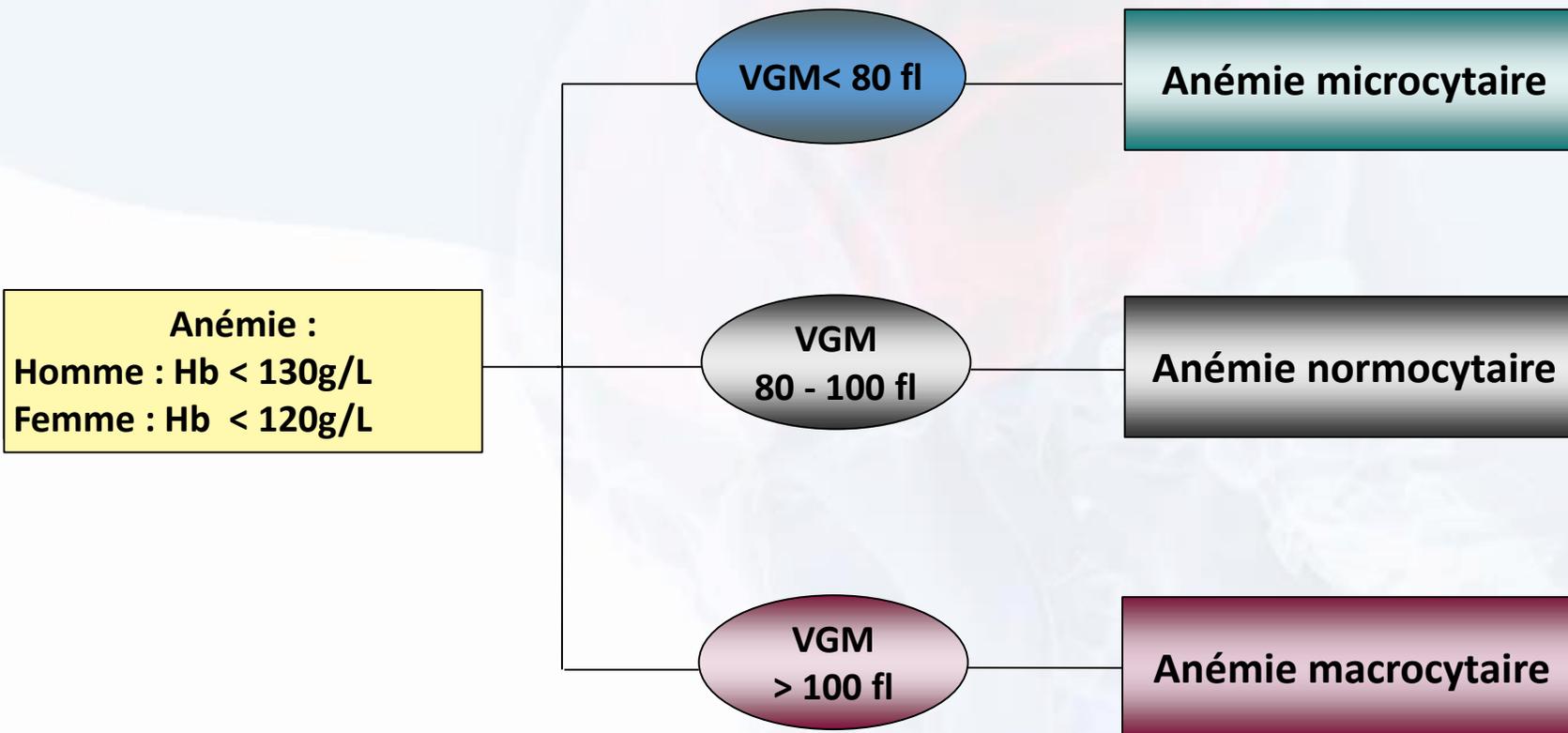


Etiologies des anémies

- **Eléments fondamentaux** d'orientation sur la NFS
 - Réticulocytes
 - VGM / CCMH
 - Anomalies autres lignées (caractère isolée ou associée)
 - Aspect des hématies sur le frottis
- **Contexte**: date apparition (acquise ou congénitale?)

Sémiologie biologique anémie





microcytaire

normocytaire

macrocytaire

TOUJOURS D'ORIGINE CENTRALE

VGM < 80 fl

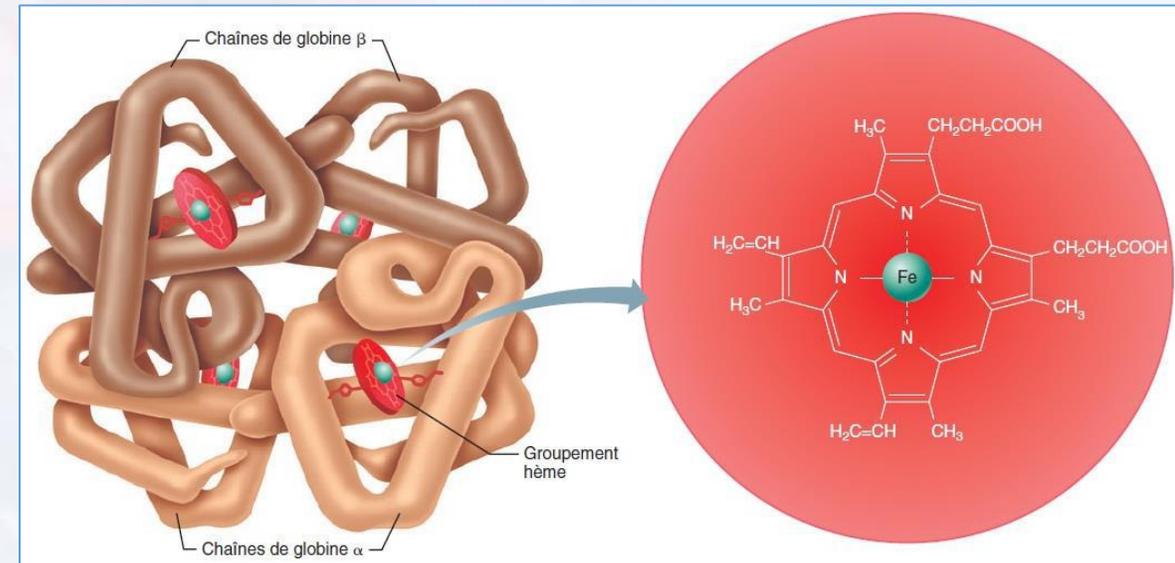
Anémie microcytaire

Anémie :
Homme : Hb < 130g/L
Femme : Hb < 120g/L

- 3 grandes causes:
- Carence en fer
 - Inflammation
 - Thalassémie

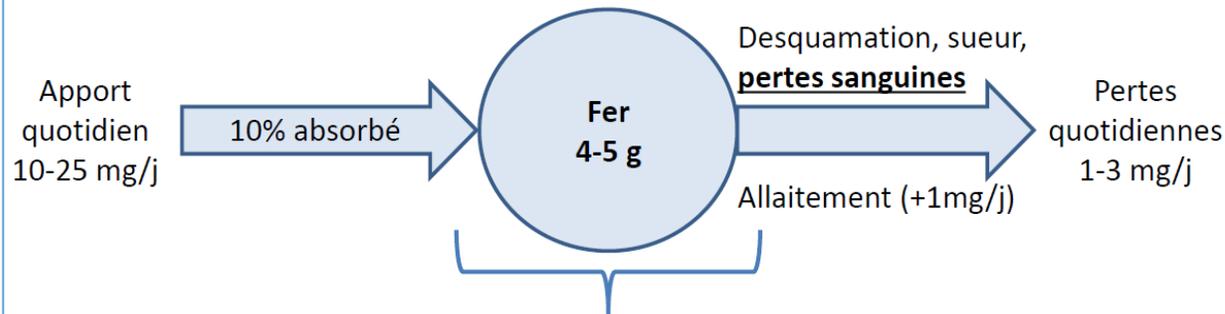
Anémie microcytaire

- VGM < 80 fL chez l'adulte et < 72 fL chez l'enfant
- Anémies d'origine centrale
- Hémoglobine = Hème + Globine
- Anomalie synthèse hémoglobine
- ✓ Chaînes de globine = hémoglobinopathies
- ✓ Hème = manque de fer
 - Anémie par carence martiale
 - Anémie inflammatoire



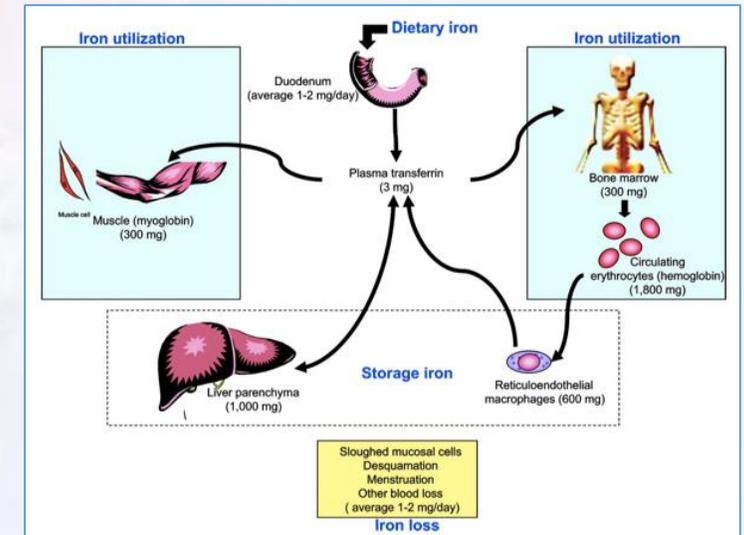
Métabolisme fer

Élément essentiel de l'érythropoïèse
Absorption duodénal



- Fer actif (3g)
- Réserves (macrophage foie, rate, moelle osseuse) (1g)

1 L de sang contient 500 mg de fer ! = perte de sang entraîne rapidement une carence



Fer utilisé (actif) par:

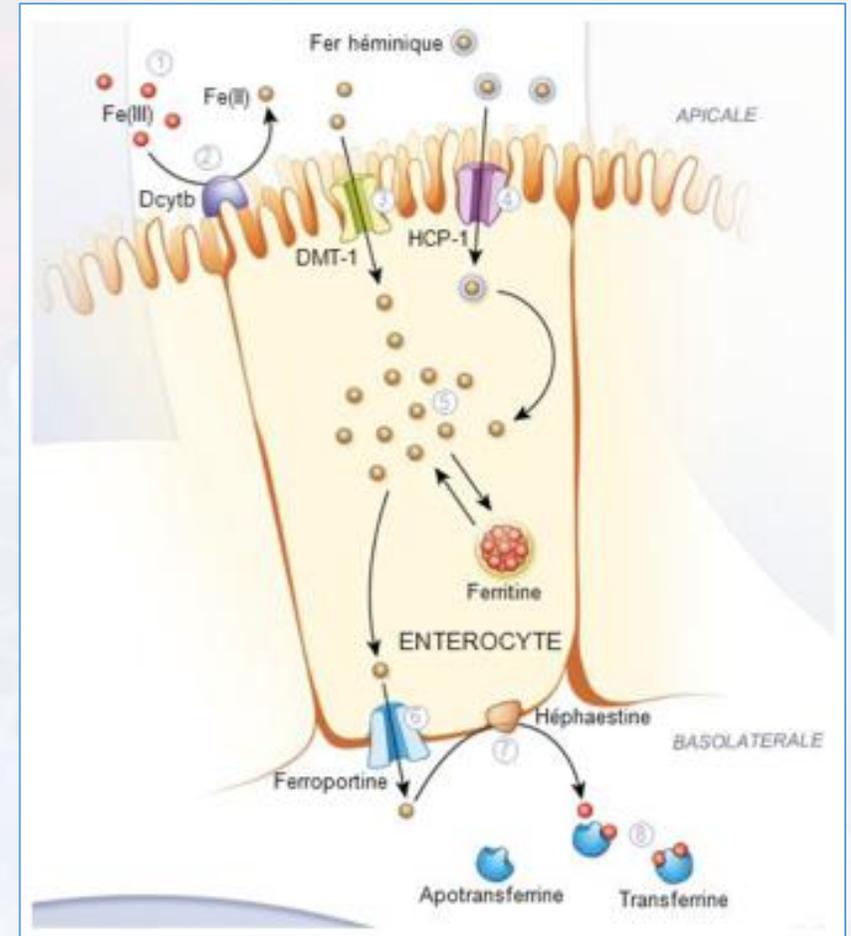
- Les muscles (fabrication myoglobine)
- La MO (hématopoïèse) +++

Fer stocké (réserves) par:

- Foie ++
- Macrophages

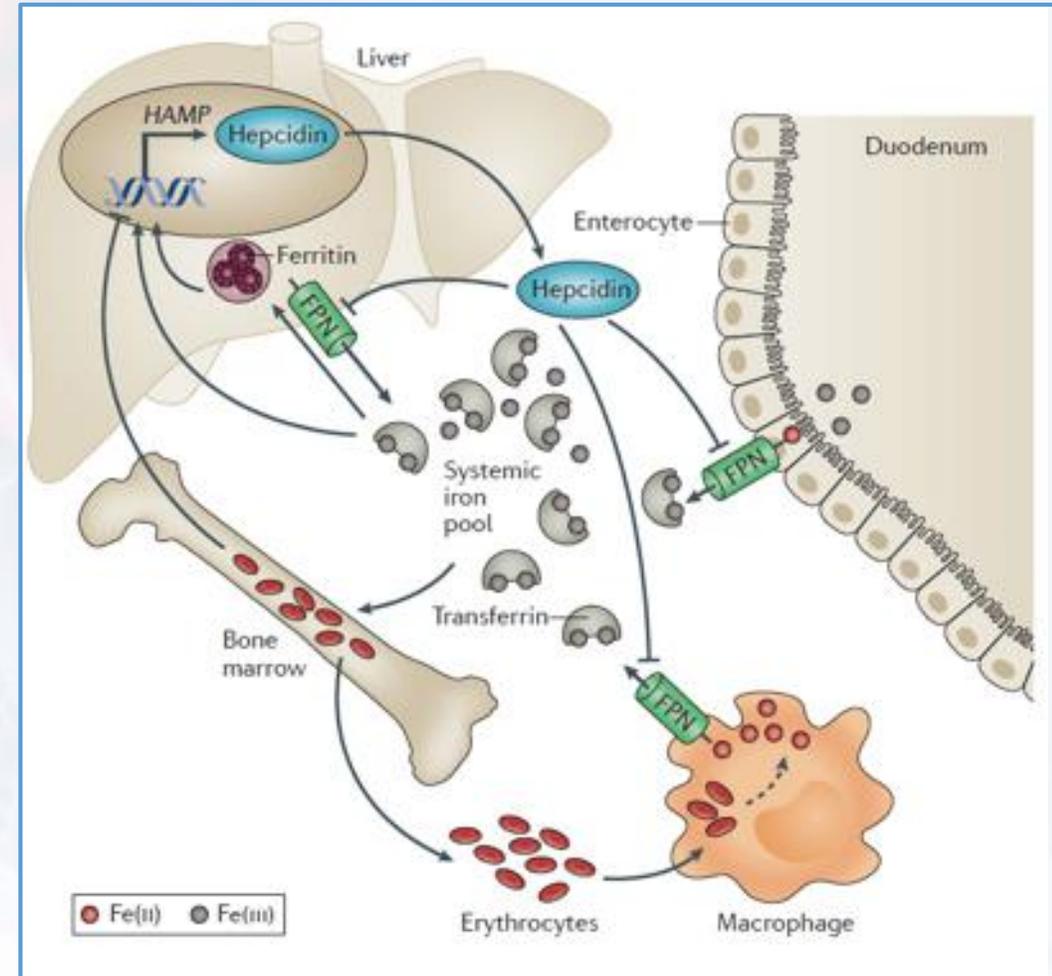
Sources du fer et absorption

- La voie alimentaire
 - Héminique (Fe^{2+}) = origine animale
 - Non héminique (Fe^{3+}) = végétaux (réduit en fer ferreux Fe^{2+} par enzyme Dctyb2)
- Réutilisation du fer métabolisé par les macrophages



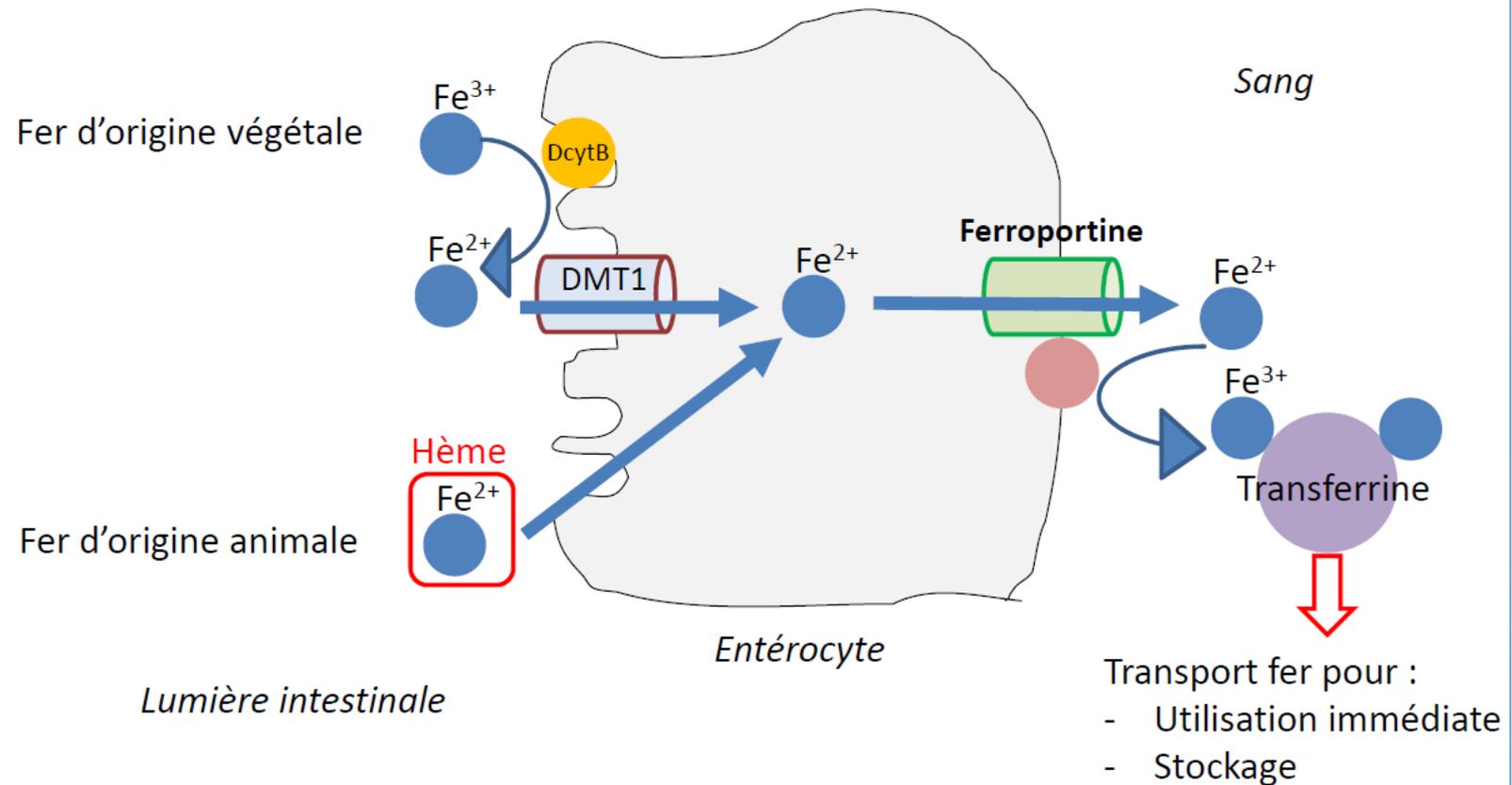
Circulation du fer

- Transport extracellulaire: ferroportine (régule le pool)
- Oxydation en Fe³⁺
- Liaison transferrine → transfert fer plasmatique
- Mobilisation de la transferrine dans différents compartiments → entrée du fer via le récepteur à la transferrine
- Stockage par la ferritine
- Rétrocontrôle -/+ : hepcidine (régulateur ferroportine)



En résumé

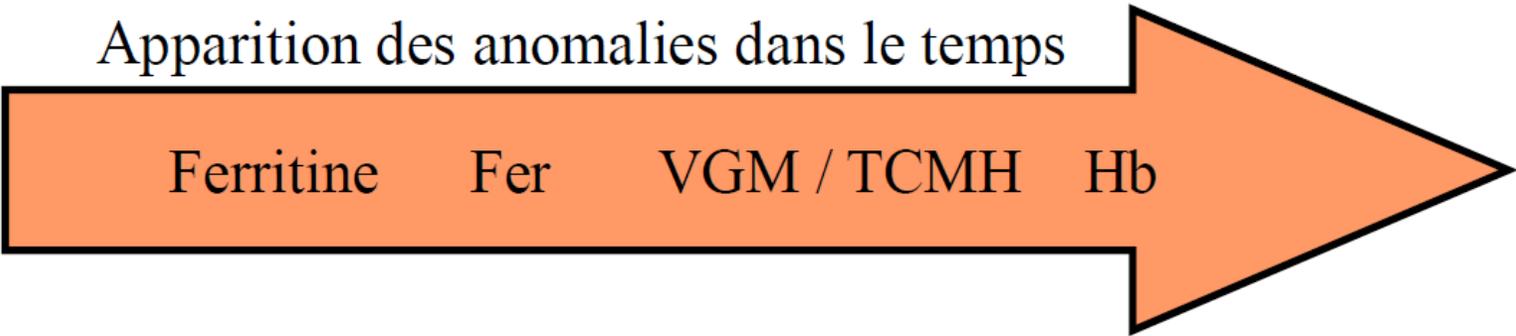
- Acidité gastrique permet dissociation Fe^{3+} des protéines végétales
- Absorption duodénale



Physiopathologie de l'anémie par carence martiale

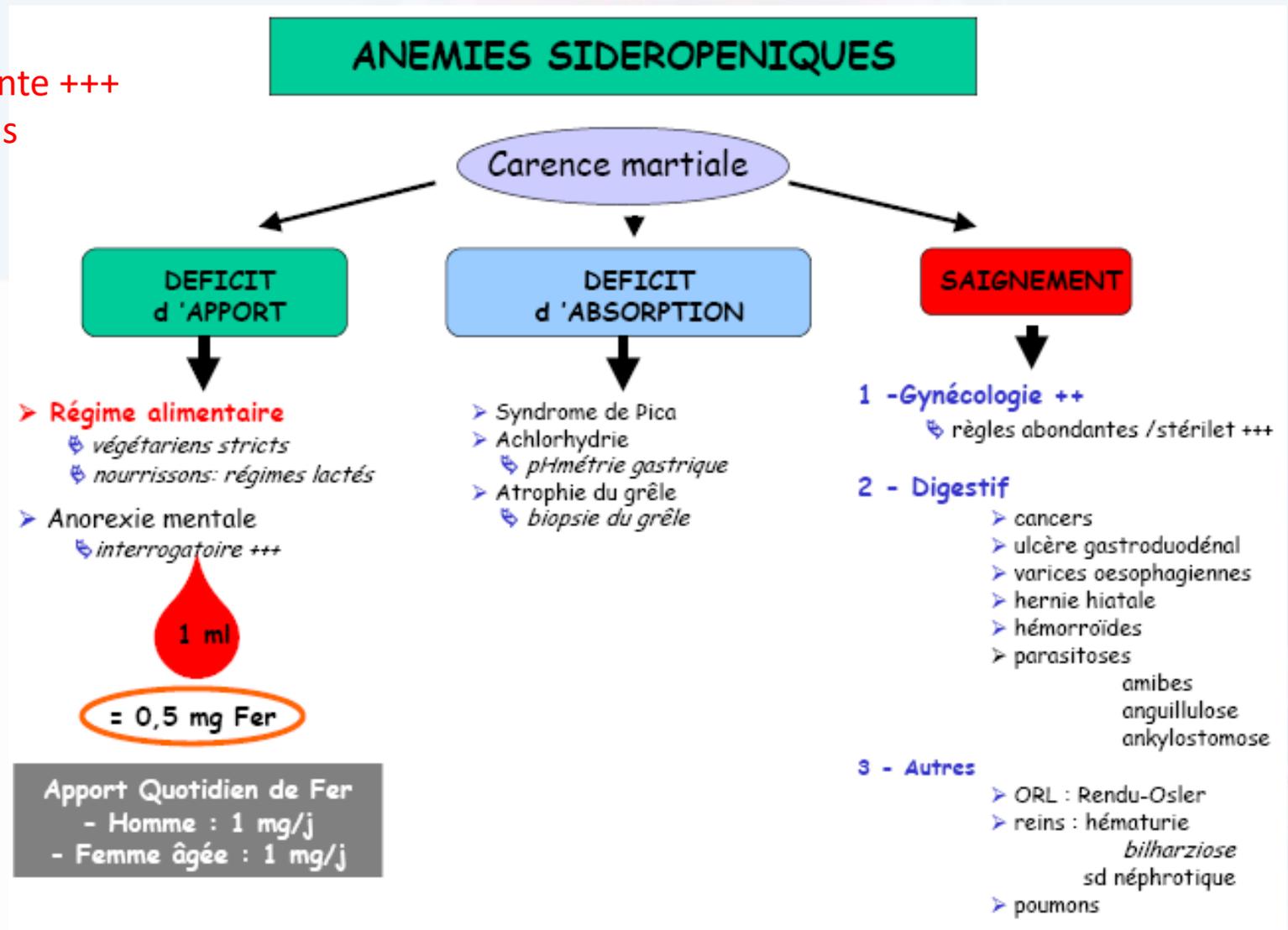
1. Carence d'apport
 - Diminution des réserves : **ferritine abaissée**
2. Epuisement des réserves : retentissement sur l'érythropoïèse
 - **Fer sérique abaissé, transferrine augmentée**
 - Diminution synthèse d'hémoglobine et diminution de sa concentration dans les hématies = **Hypochromie (TCMH, CCMH)**
 - Augmentation des mitoses = **Microcytose (VGM)**
3. Diminution de l'hémoglobine = **Anémie arégénérative**

Apparition des anomalies dans le temps



Ferritine Fer VGM / TCMH Hb

La plus fréquente +++
Toujours acquis



Présentation clinico-biologique de l'anémie par carence martiale

1) Signes cliniques

- Anémie souvent bien tolérée (installation progressive)
- Syndrome anémique (pâleur +/- signes fonctionnels)
- Signes de sidéropénie : perte de cheveux, perlèche, koïlonychie
- Troubles du comportement alimentaire (PICA)
- Saignements?

2) Signes biologiques

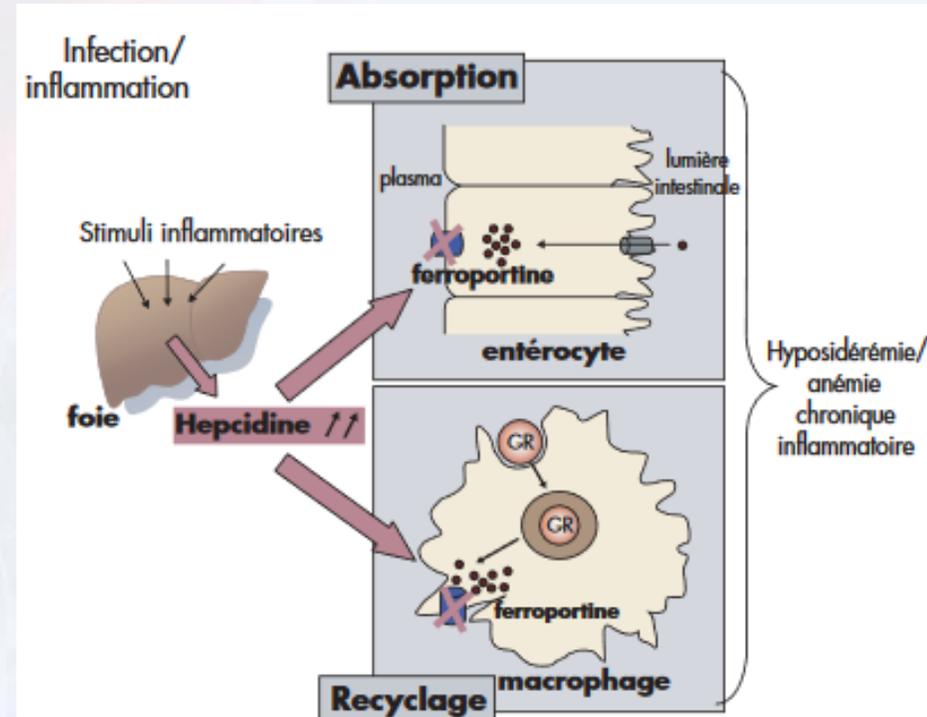
- Anémie souvent profonde, arégénérative
- Microcytaire, Hypochrome
- Parfois thrombocytose
- Ferritine effondrée
- Fer sérique effondré, transferrine augmentée

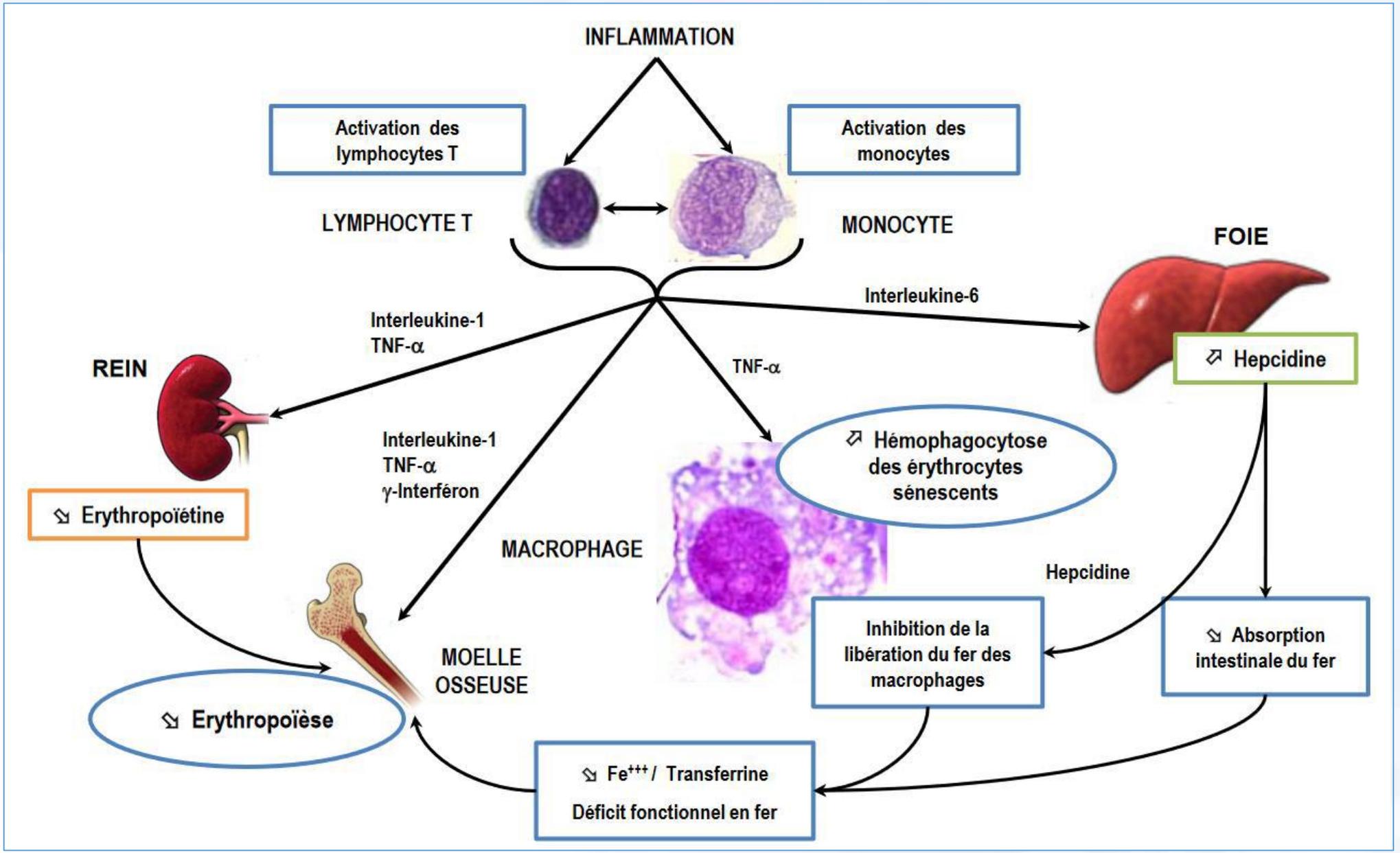
Traitement

- Supplémentation en **fer** (sel de fer ferreux per os)
100 à 200 mg pendant au minimum 3 mois
Critère arrêt: normalisation de la ferritinémie
 - Traitement de la **cause +++**
 - **Pas de transfusions** (exceptionnelles)
-  Crise réticulocytaire après 7 à 10 jours de traitement (reprise de l'érythropoïèse)

Anémie Inflammatoire

- Contexte ++++
- Inflammations chroniques importantes (cancers, infections, maladies auto-immunes)
- Accumulation du fer dans les cellules phagocytaires.
- Excès de cytokines proinflammatoires →
 - effet délétère sur l'érythropoïèse,
 - effet sur le rein en diminuant la synthèse d'EPO
 - Rôle hepcidine





Présentation clinico-biologique de l'anémie inflammatoire

- Syndrome anémique + signes liés à l'étiologie
- Anémie arégénérative
- Normocytaire puis microcytaire et hypochrome
- Parfois polynucléose neutrophile et thrombocytose
- Signes biologiques d'inflammation: CRP.

Bilan martial	Anémie carencielle	Anémie inflammatoire
Fer sérique	↓	↓
Transferrine	↑	↓
Ferritine	↓	N ou ↑



Causes mixtes possibles !

Comment rechercher une carence martiale

	Valeurs normales	Épuisement des réserves	Carence fer installée	Inflammation
Ferritine (µg/L)	20-200	<20	↓ ↓	N à ↑
Fer sérique (µmol/L)	12-30	12-30	<5	<12
Transferrine (g/L)	2-4	2-4	↑	N à ↓
Capacité de fixation de la transferrine (µmol/L)	45-90	45-90	↑	N à ↓
Coefficient de saturation de la transferrine (%)	30-40	30-40	↓ ↓	N à ↓

- microcytaire
- normocytaire
- macrocytaire

Anémie

VGM

< 80 fL
microcytose

ferritine

Ferritine ↓

carence martiale

Ferritine N
ou ↑, CRP
↑

syndrome inflammatoire

Ferritine N
CRP N

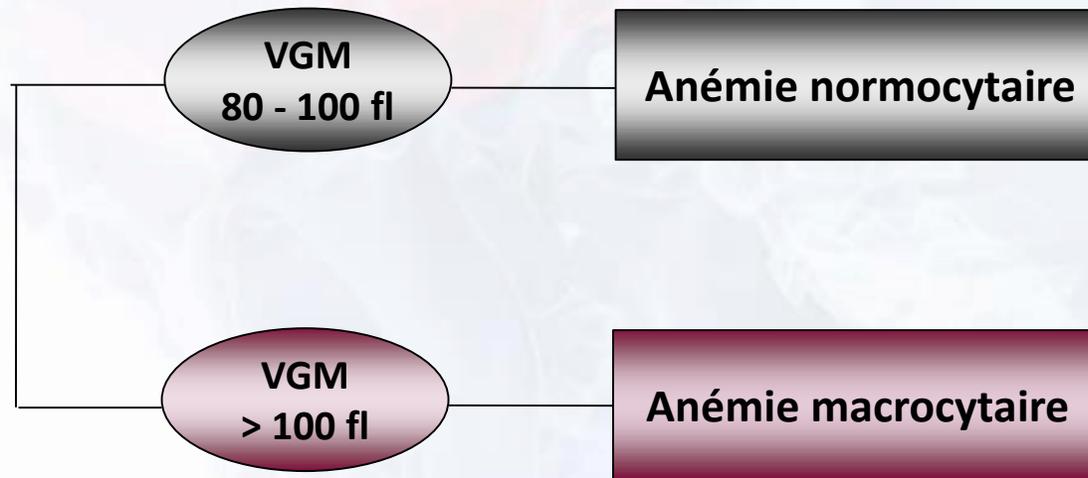
Thalassémie

électrophorèse de l'hémoglobine

transferrine
(+CST)

Anémies mixtes

Anémie :
Homme : Hb < 130g/L
Femme : Hb < 120g/L

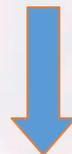


microcytaire

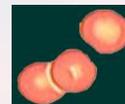
normocytaire

macrocytaire

Anémie NORMOCYTAIRE (MACROCYTAIRE)



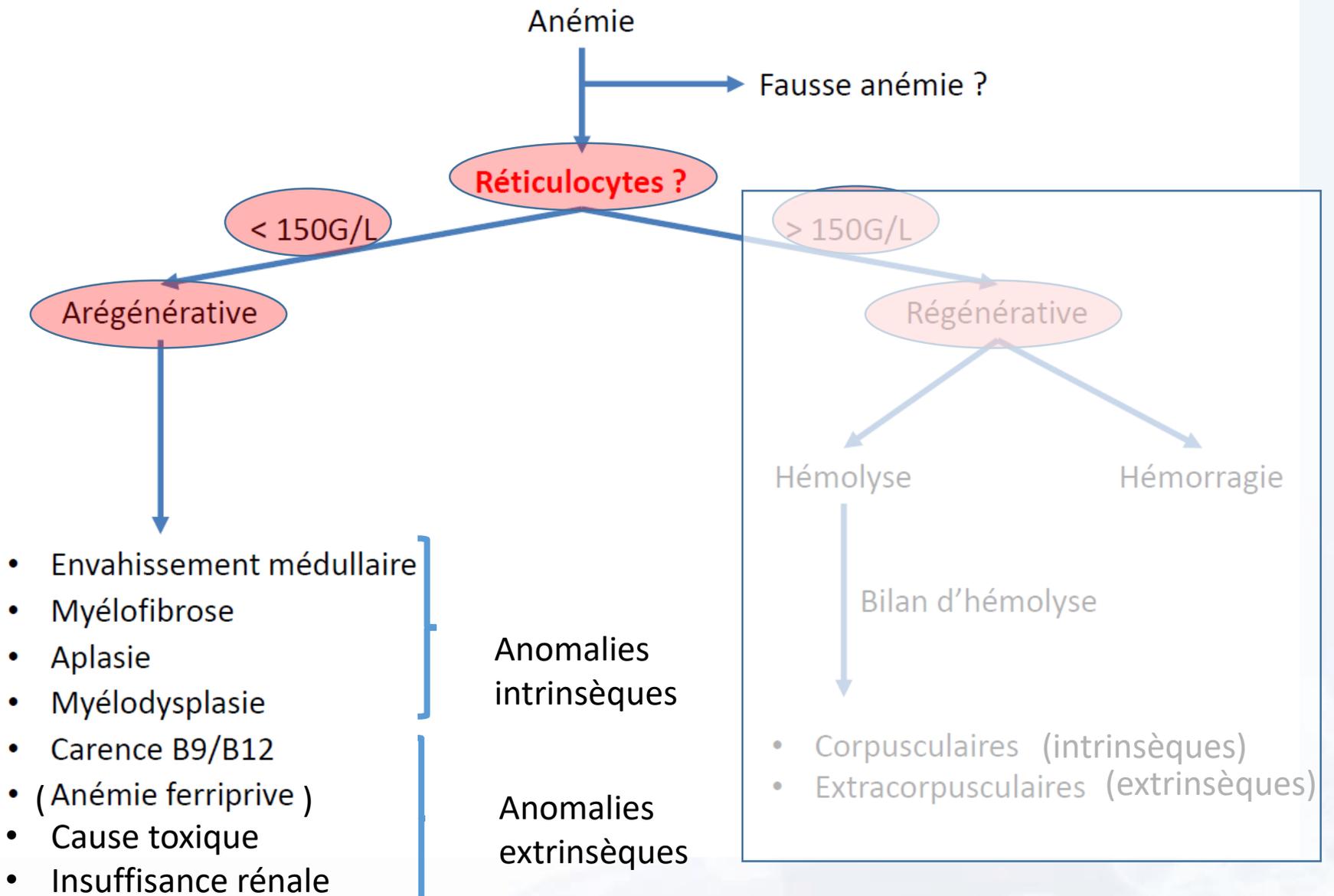
Réticulocytes



**> 120-150 G/L = REGENERATIF =
PERIPHERIQUE**

**< 120-150 G/L = AREGENERATIF =
CENTRAL**

Sémiologie biologique anémie



microcytaire

normocytaire

macrocytaire

Anémie macrocytaire arégénérative

1 - carence en vitamine B12 ?

2 - carence en folates (B9) ?

3 - autres dont :

éthylisme / cirrhose

insuffisance thyroïdienne

myélodysplasie → myélogramme ?

Anémie :
Homme : Hb < 130g/L
Femme : Hb < 120g/L

VGM
> 100 fl

Anémie macrocytaire

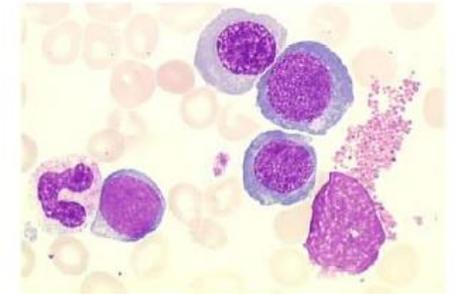
Vitamine B12/ B9

	Vitamine B12	Vitamine B9 (Folates)
Origine	Animale (viande, poissons, œufs, lait)	Légumes frais, foie, levure
Durée des réserves	3 – 5 ans	3 - 4 mois
Absorption	Iléon , dépendante facteur intrinsèque	Jéjunum ,
Transport	Transcobalamines	Albumine, transformation préalable en CH3-THF
Formes actives	Méthylcobalamine (plasma et cytoplasme) 5'deoxyadénosylcobalamine (mitochondrie)	THF (tétrahydrofolates) et dérivés
Taux sériques	145 – 735 pmol/L	5 – 15 µg/L
Utilisation en thérapeutique	Hydroxocobalamine Cyanocobalamine	Acide folique

RESERVE: FOIE

Physiopathologie de la carence en B12/B9

- Rôle: co-facteur synthèse ADN
- Défaut de réplication de l'ADN → impact sur l'hématopoïèse, muqueuse digestive, myéline (tissus à renouvellement rapide)
- Erythropoïèse
 - Asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique
 - Synthèse Hb normale
 - Noyau immature
 - Cellules fragiles → avortement médullaire
 - Hémolyse intramédullaire
- Autres lignées
 - Anomalies des granulocytes
 - Métamyélocytes géants, PNN hyperlobés

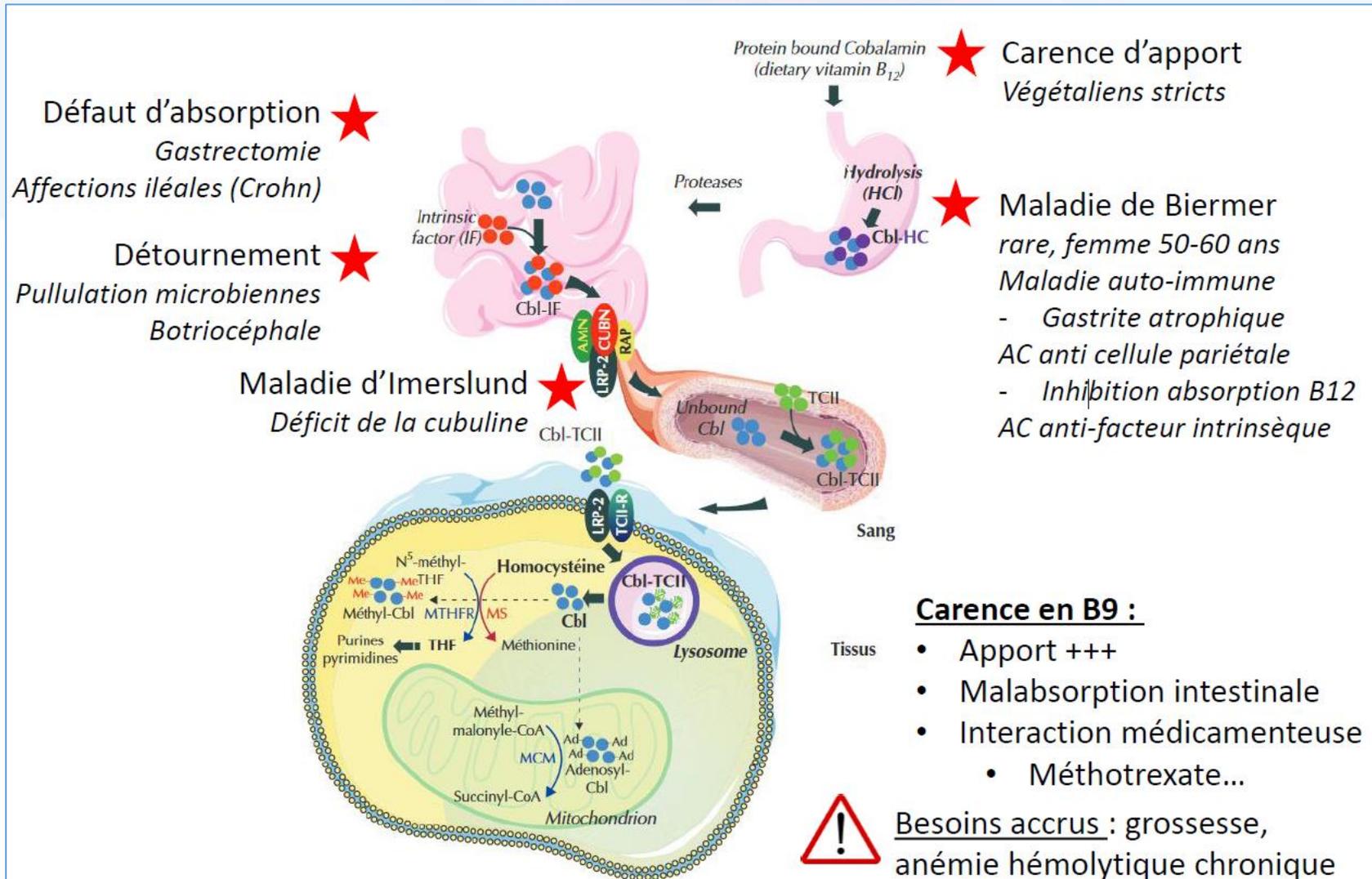


Méaaloblastes dans la moelle osseuse



PNN hypersegmenté

Etiologies des carences en B12/B9



Présentation clinico-biologique de l'anémie par carence en B12/B9

Aspects cliniques

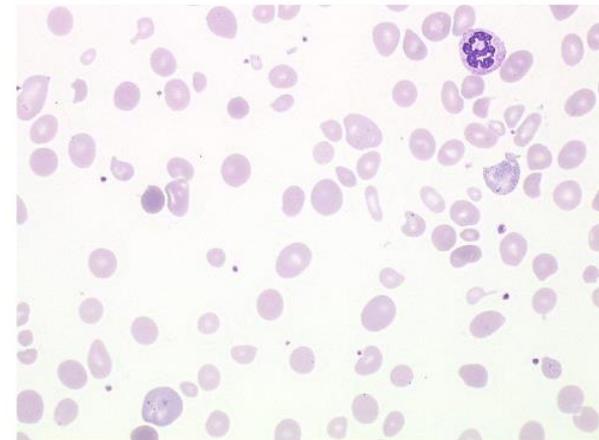
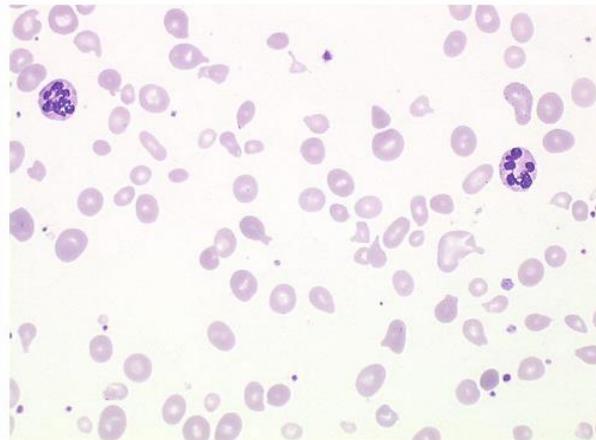
- Syndrome anémique d'installation progressive
- Signes liés à la thrombopénie, neutropénie
- Propres à la carence B12
 - ✓ Signes digestifs: troubles du transit, glossite de Hunter (atrophique)
 - ✓ Signes neurologiques (inconstants): paresthésies >>> Sclérose combinée de la moelle (quadriparésie)
 - ✓ Association à d'autres maladies auto-immunes: thyroïdite, diabète, vitiligo



Présentation clinico-biologique de l'anémie par carence en B12/B9

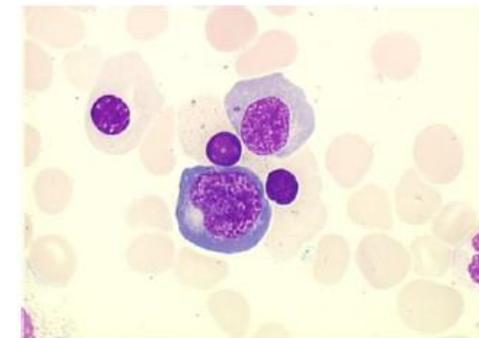
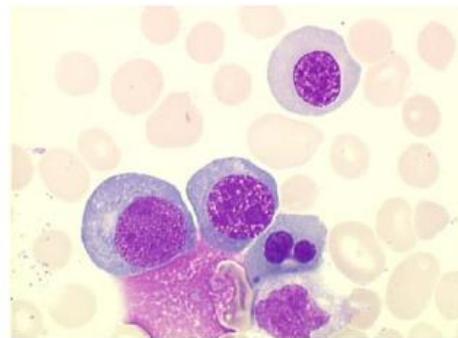
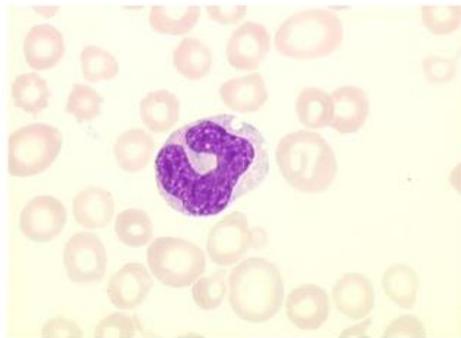
Hémogramme

- Anémie arégénérative, macrocytaire, normochrome
- Leucocytes et plaquettes normaux à diminués (jusqu'à pancytopénie)
- Frottis sanguin
 - Macro-ovalocytes, débris d'hématies, signes de dysérythropoïèse
 - PNN hypersegmentés



Présentation clinico-biologique de l'anémie par carence en B12/B9

- Signes biologiques d'hémolyse intramédullaire
 - LDH et bilirubine élevés, haptoglobine diminuée
- Dosage sérique vitamine B12/B9
 - Abaissé selon la carence
- Myélogramme (non obligatoire)
 - Moelle très riche (bleue)
 - Précurseurs érythroblastiques = mégaloblastes



Traitement

Carence B12

Administration **parentérale** de vitamine B12 (hydroxocobalamine, cyanocobalamine) en deux temps :

- **reconstituer les réserves** : dix injections de 1 000 µg chacune (une tous les 2 jours par exemple) ;
- **un traitement d'entretien** : injection par voie intramusculaire de vitamine B12 1 000 µg tous les mois à tous les 3 mois, à vie.

Carence B9

Le traitement de la **cause** est nécessaire.

La **supplémentation** peut se faire :

- par l'acide folique par voie orale, suffisante dans la grande majorité des carences foliques (5 mg/j pendant 2 à 3 semaines). Il peut être aussi utilisé au long cours pour prévenir l'apparition d'une carence en cas d'hémolyse chronique

Anémie macrocytaire arégénérative

Carence B9/B12? Ethylisme? Dysthyroïdie?

OUI

NON

Myélogramme

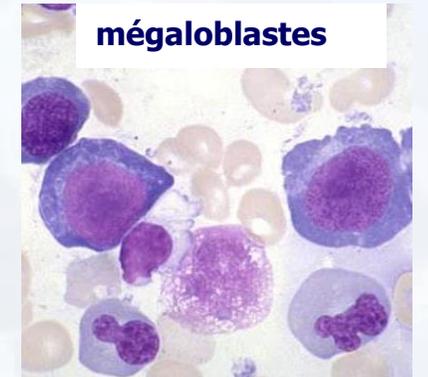
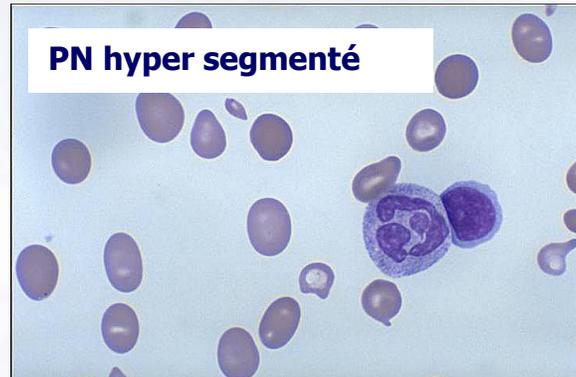
MDS

Cause la + fréquente +++
Souvent neutropénie et/ou thrombopénie
La cytologie permet la
Distinction des sous types
AR, AREB, AREB-t, ASAI

Plus rarement autres hémopathies malignes
(MM, LAM)

Ce n'est pas un MDS

Moelle mégalo-blastique
Dosage vitamine B12 et
Folates sériques & érythrocytaires



microcytaire
normocytaire
macrocytaire

Anémie :
Homme : Hb < 130g/L
Femme : Hb < 120g/L

VGM
80 - 100 fl

Anémie normocytaire

microcytaire

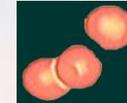
normocytaire

macrocytaire

Anémie NORMOCYTAIRE (MACROCYTAIRE)



Réticulocytes



**> 120-150 G/L = REGENERATIF =
PERIPHERIQUE**

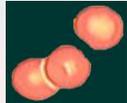
**< 120-150 G/L = AREGENERATIF =
CENTRAL**

- microcytaire
- normocytaire**
- macrocytaire

Anémie NORMOCYTAIRE



Réticulocytes



< 120-150 G/L = AREGENERATIF

MOELLE ?

- 1) Hémodilution ?
- 2) Insuffisance rénale ?
- 3) Inflammation ?
- 4) Hypothyroïdie ?

NON

- microcytaire
- normocytaire**
- macrocytaire

Grossesse ?
Hémodilution ?
Hypothyroïdie ?
Ins. Rénale ?
Inflammation ?

Anémie
normocytaire
arégénérative

Myélogramme

Pauvre

Aplasie
Myélofibrose

ENVAHI

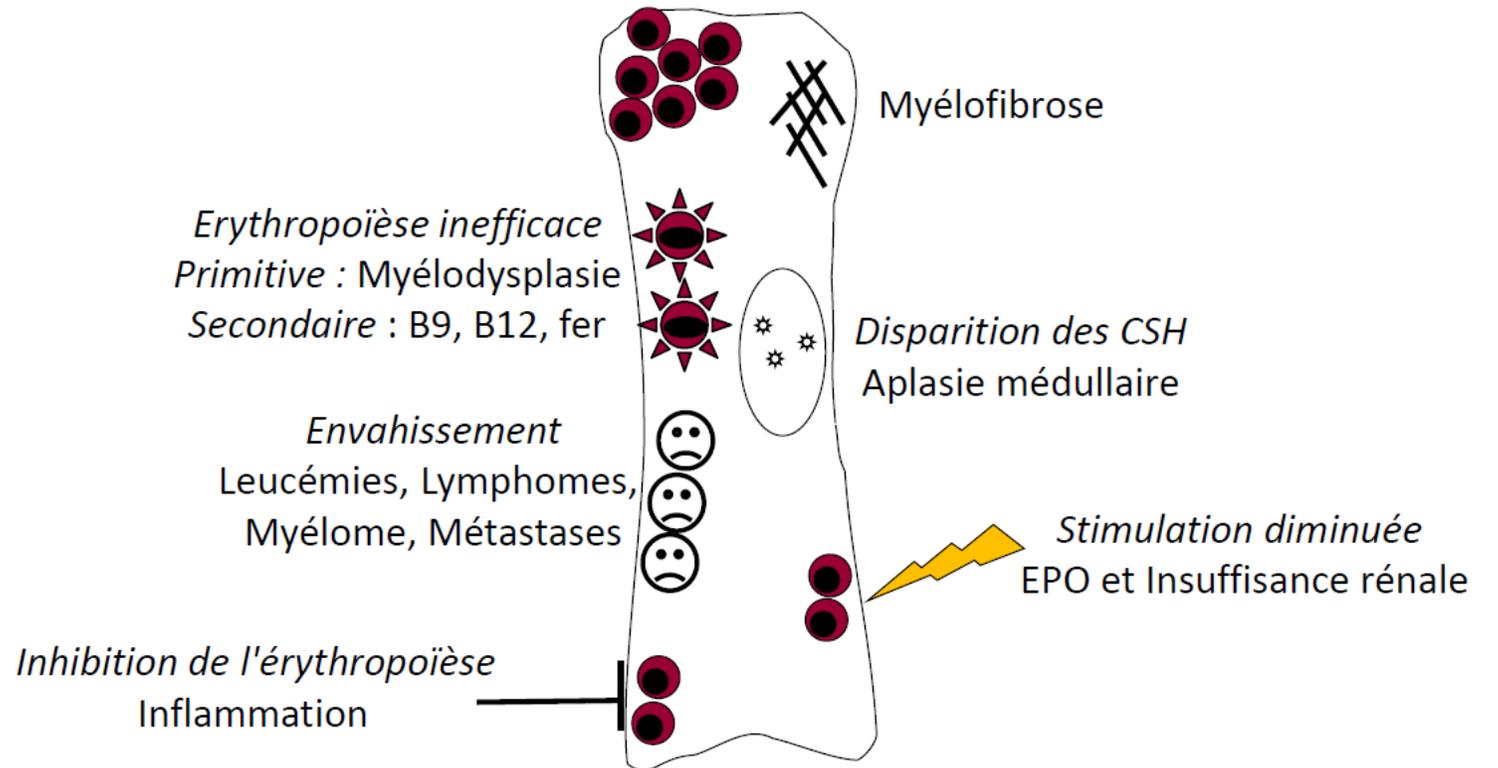
Leucémies
Métastases

S.M.D.

Anémies par insuffisance de production

Causes intrinsèques
Causes extrinsèques

Anomalie de production médullaire → Arégénérative
Réticulocytes bas



microcytaire

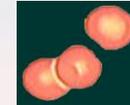
normocytaire

macrocytaire

Anémie NORMOCYTAIRE (MACROCYTAIRE)



Réticulocytes



**> 120-150 G/L = REGENERATIF =
PERIPHERIQUE**

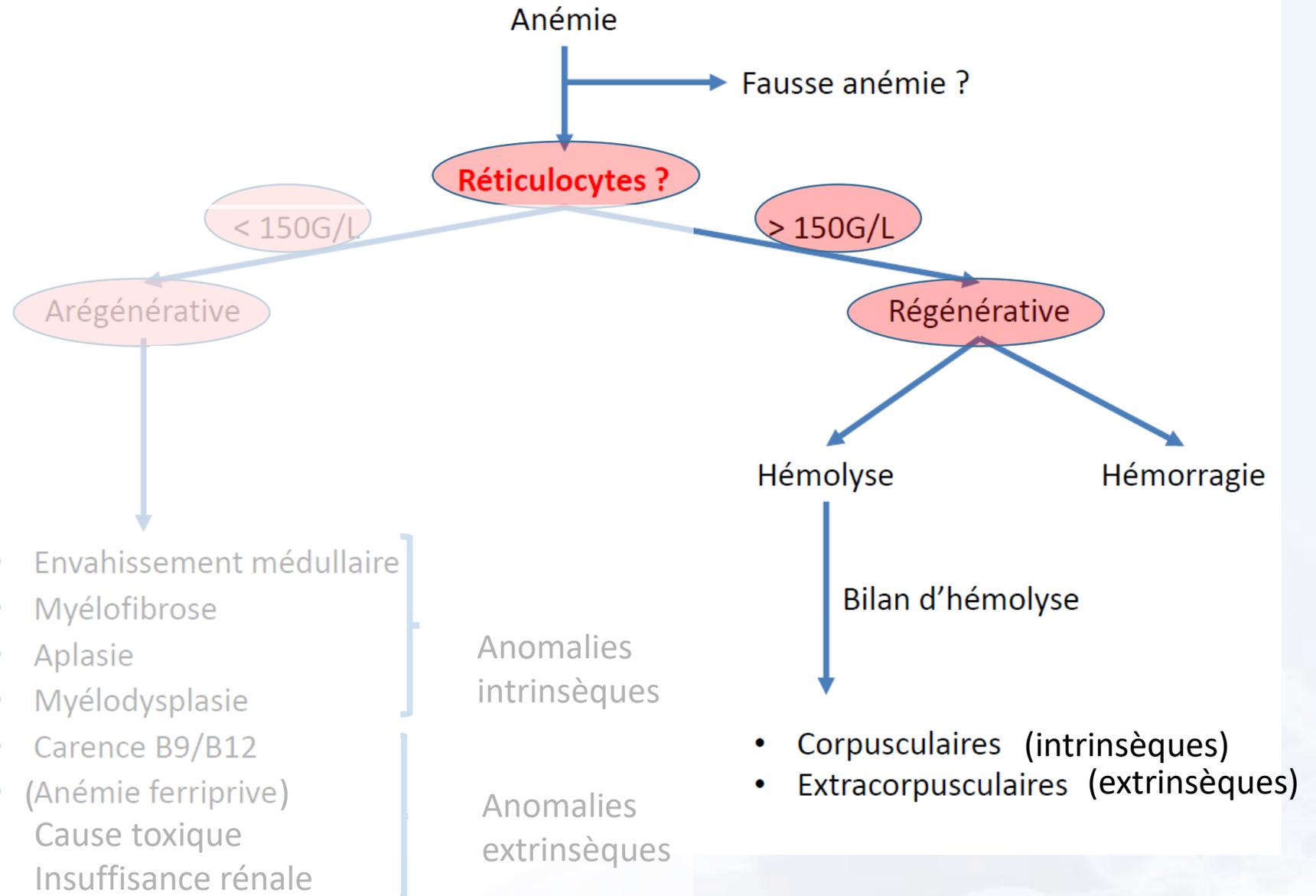
Hémorragie aiguë

Hémolyse

Regénération (chimio, supplémentation
d'une carence)

Pas de myélogramme +++

Sémiologie biologique anémie



Anémie hémolytique: définition

= **destruction** des globules rouges arrivés au terme de leur **vie circulatoire de 120 jours**

→ libération puis catabolisme de l'hémoglobine (bilirubine), relargage d'enzymes présentes dans les GR (LDH)

Les GR vieillissent disparaissent du torrent circulatoire :

→ **Majoritairement** par un **mécanisme intra tissulaire** (phagocytose ; 85%),

→ **Minoritairement** par **hémolyse intra vasculaire** (= dans le torrent circulatoire ; 15%).

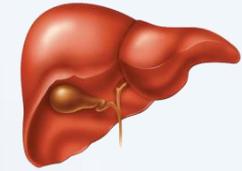
L'hémolyse : destruction des hématies

- Hémolyse intratissulaire (90 % en physiologie)

- Filtre de la circulation rate, foie et MO
- Obligation de déformabilité
- Destruction par les macrophages
- Exacerbation en pathologie



Moelle



Foie



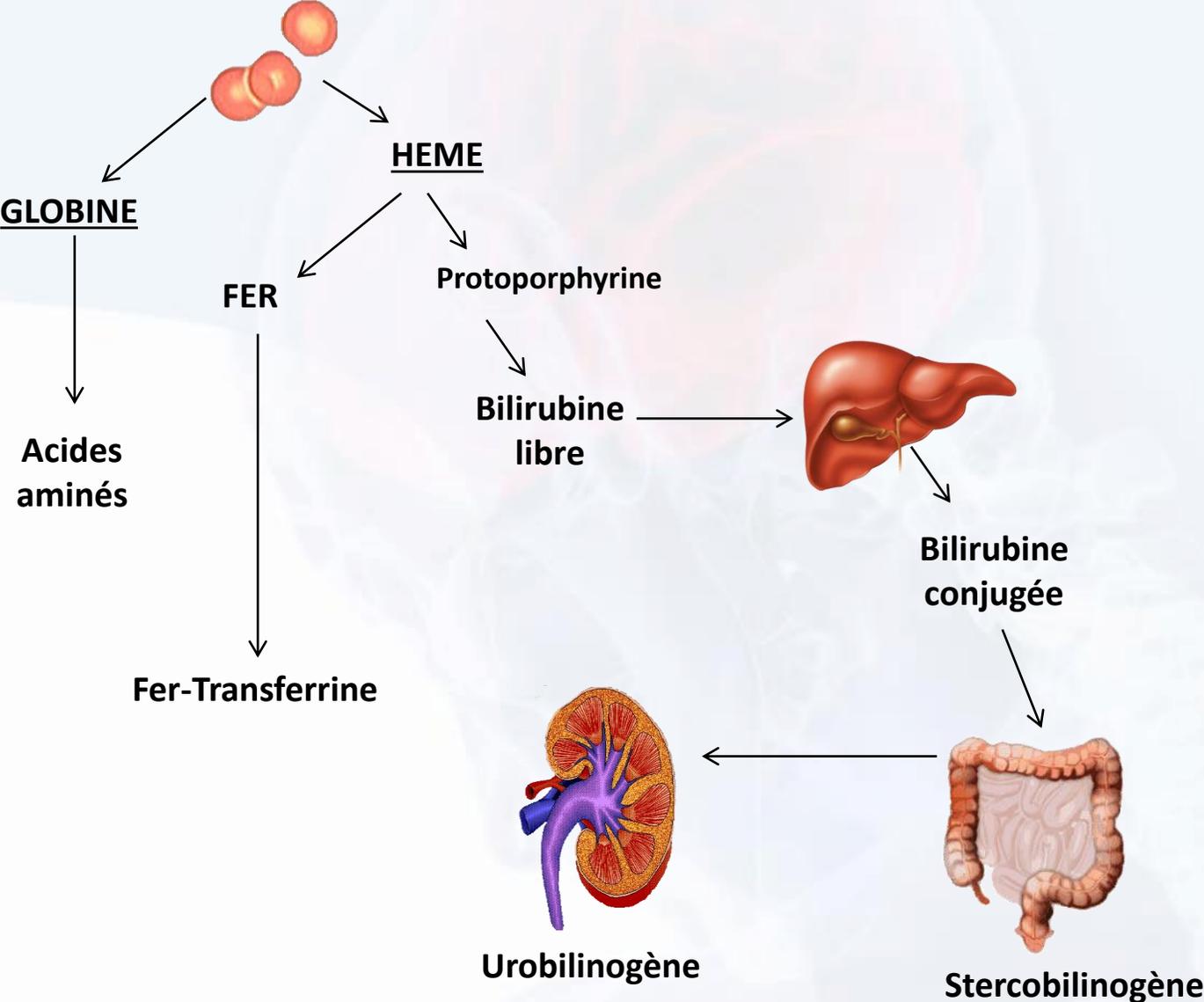
Rate

- Hémolyse intravasculaire (minime en physiologie)

- Fragmentation des hématies
- Système du complément
- Modèles en pathologie: accident transfusionnel ABO

→ En pathologie souvent participation des 2 mécanismes

Hémolyse intratissulaire



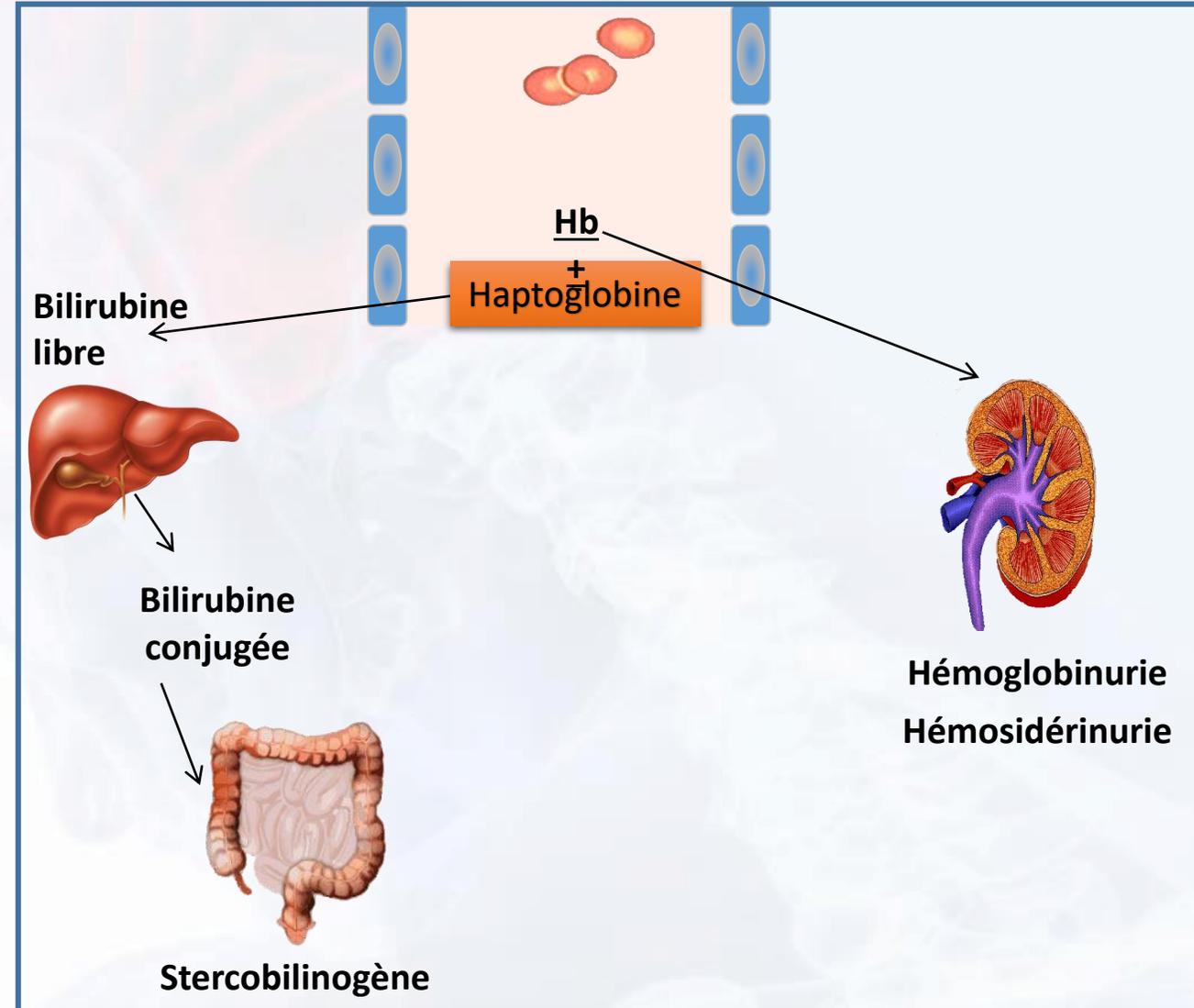
Hémolyse intravasculaire

- Obstacles mécaniques
 - Ex: valves cardiaques mécaniques
- Inflammation paroi vasculaire
 - Microthrombus



PIGMENTS

Bilirubine
Hb
Hémosidérine



microcytaire

normocytaire

macrocytaire

Anémies hémolytiques : les signes clinico-biologiques



Pâleur

Ictère

Splénomégalie

BIOLOGIE

Bilirubine > 17 mmol/L

LDH > 400 UI/L

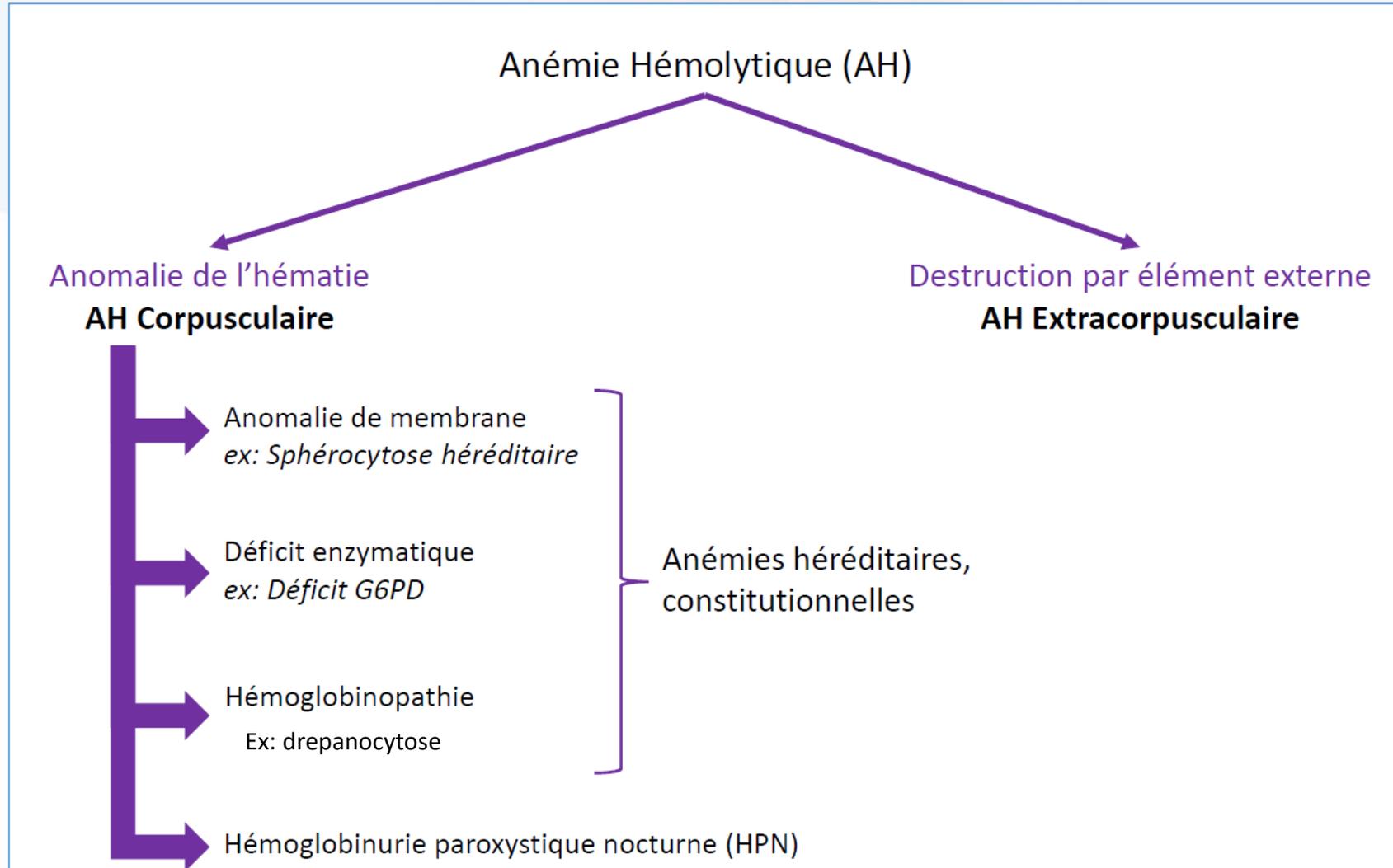
Haptoglobine $< 0,5$ g/L

Principales manifestations clinico-biologiques dans les 2 types d'hémolyse

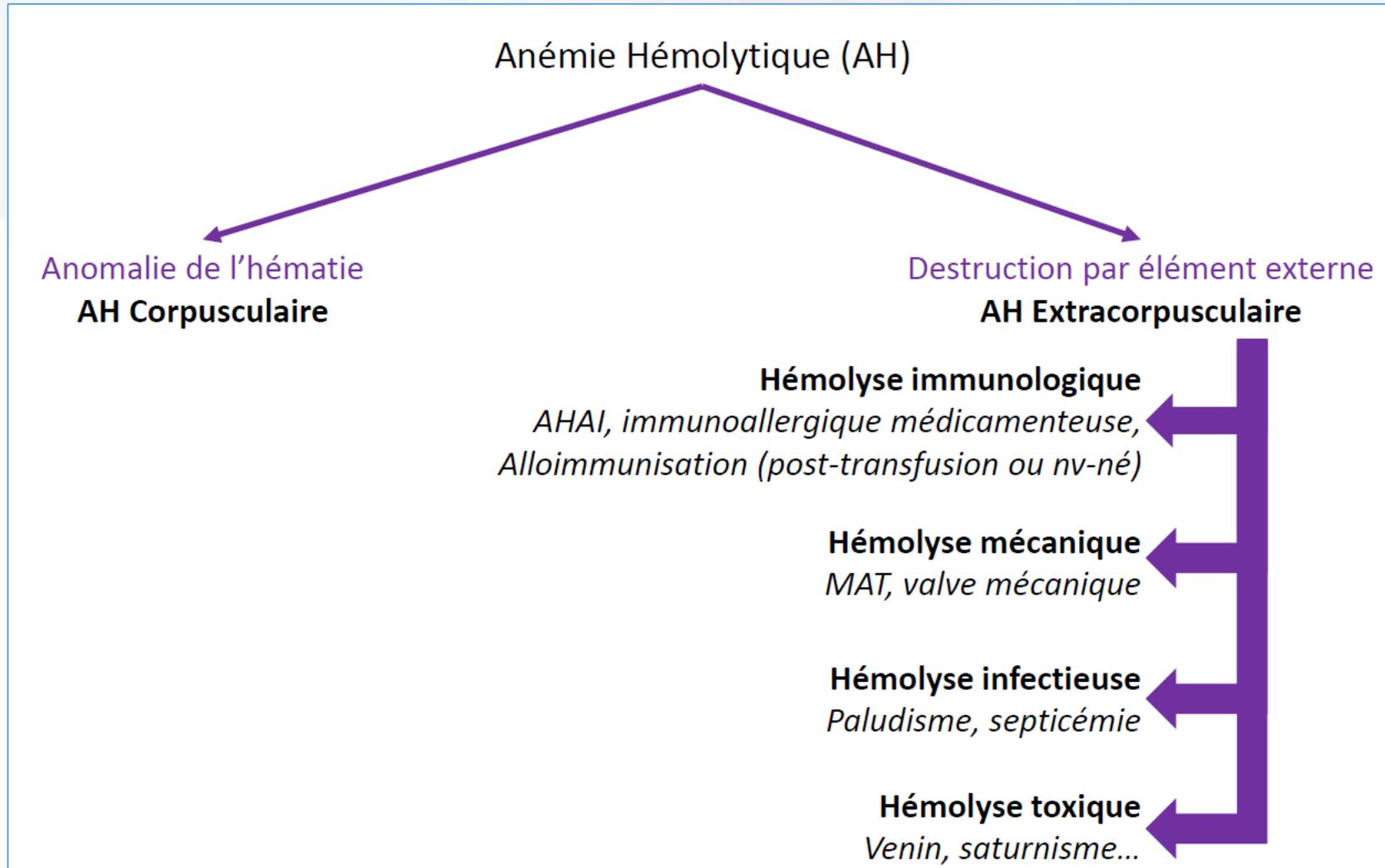
	Hémolyse intravasculaire	Hémolyse intratissulaire
Survenue	Souvent brutale (ex. : déficit en G6PD)	Souvent subaiguë/chronique (ex. : sphérocytose héréditaire)
Ictère à bilirubine libre	Retardé	+++
Splénomégalie	±	+++
Douleurs lombaires Insuffisance rénale	+ à +++	-
Hémoglobinurie (urines porto)	+++	-
Réticulocytose	Retardée dans les formes aiguës	+++

Hémolyse Intratissulaire	Hémolyse intravasculaire
↗ Bili NC	↘↘↘ Haptoglobine
↘ Haptoglobine	↗↗↗ LDH
	↗ Bili NC
	Hémoglobinémie Hémoglobinurie (sans hématurie)
↗↗ Réticulocytes	
Macrocytose (sauf thalassémie, drépanocytose, sphérocytose)	

Etiologies des anémies hémolytiques



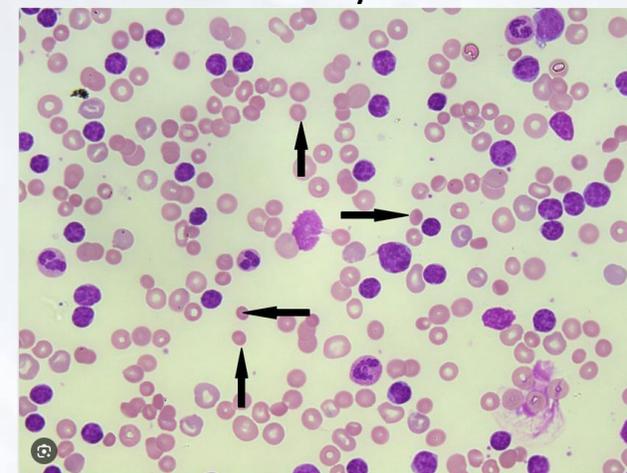
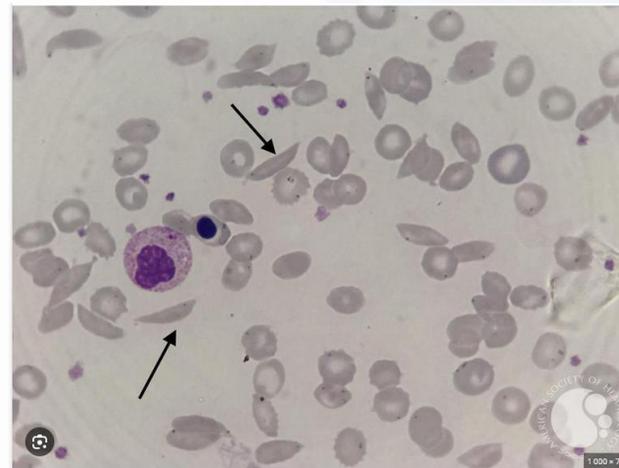
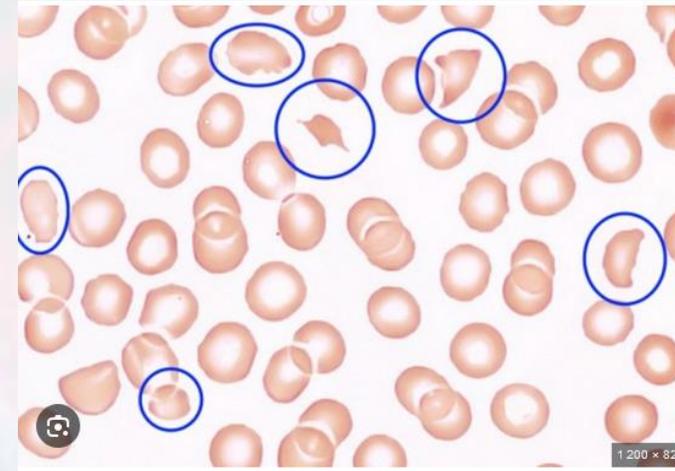
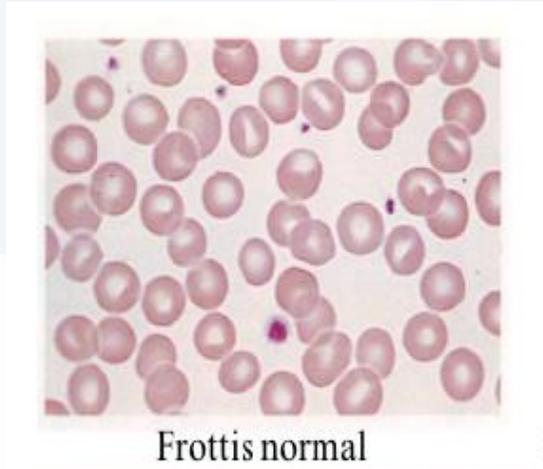
Etiologies des anémies hémolytiques



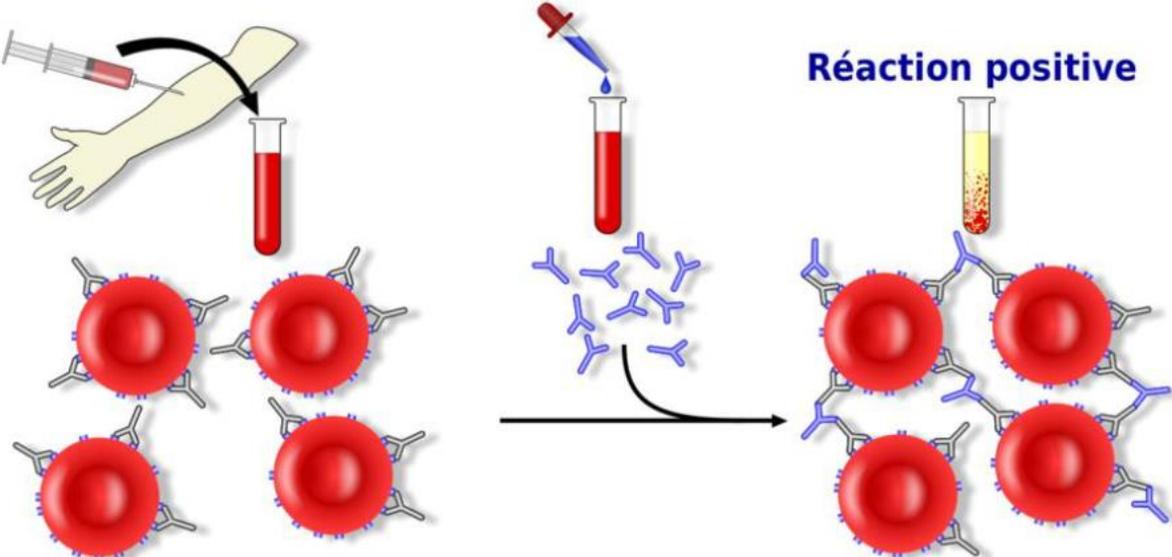
Démarche étiologique

- Interrogatoire
 - ATCD familiaux
 - Maladie hématologique
 - Transfusion
 - Exposition toxique
 - Fièvre
- Examens complémentaires
 - Frottis sanguin (schizocytes? Drepanocytes? Plasmodium? Sphérocytes?)
 - Test de Coombs
 - Hémocultures si fièvre

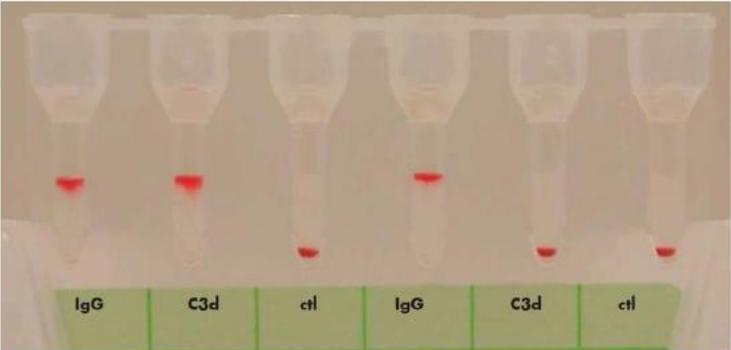
Frottis sanguin: aspect qualitatif



Test de coombs



Réaction positive



- Détecte les AC fixés à la surface des hématies
- Utilisation d'Antiglobuline polyvalentes et spécifiques anti-IgG/A/M, anti-Complément
- Réalisé à Chaud et à Froid (37°C et 4°C)
- Etude du Sérum = test de Coombs indirect
- Elution des AC = détermination de la spécificité

Anémie Hémolytique Auto-Immune

- Auto-anticorps dirigés contre des antigènes érythrocytaires
- Hémolyse par phagocytose ou lyse via le système du complément
- Mécanismes :
 - Auto-immun
 - Réactions croisées (Infections +++)
 - Démasquage/modification épitope (médicaments)

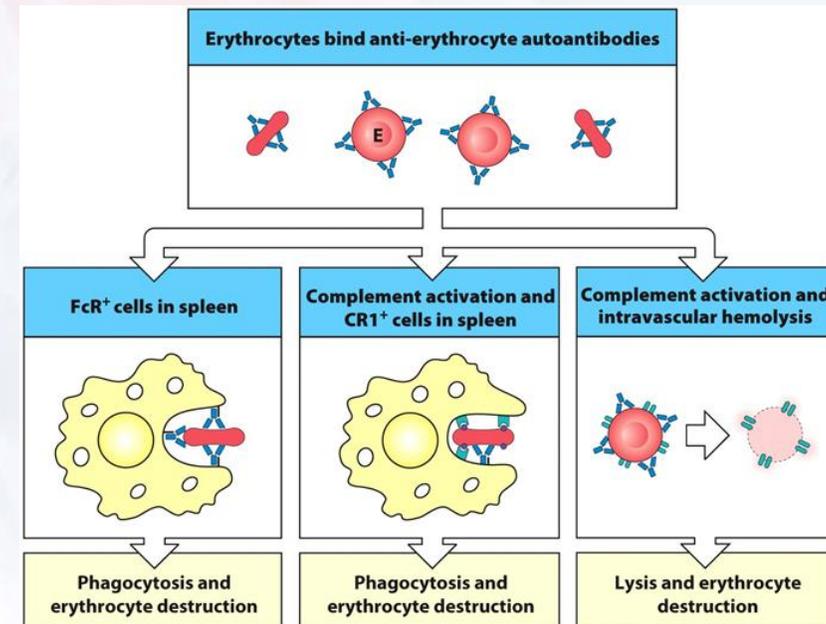


Figure 13.3 The Immune System, 3ed, (© Garland Science 2009)

Anémie Hémolytique Auto-Immune

- **Hémoglobine** : normale à anémie sévère
 - Normochrome, normocytaire (parfois macrocytaire = Réticulocytes)
 - Régénérative (à partir de J5)  Certaines AC détruisent les réticulocytes
- **Bilan d'hémolyse (intratissulaire)**
 - Bilirubine libre , LDH , haptoglobine 
- **Frottis sanguin**
 - Sphérocytes (1/3 des cas), secondaires à phagocytose de fragments de membrane
 - Absence de Schizocytes
- **Test de Coombs +++**

Anémie hémolytique auto-immune

A anticorps chaud:

- IgG +/- C3d
- Hémolyse intratissulaire +++
- Idiopathique (50 % des cas)
- Causes associées
 - Maladies auto-immune (LEAD ...)
 - Hémopathies lymphoïdes (LLC, autres lymphomes)
 - Cancer solide
 - Infections virales
 - Médicaments (α méthyldopa...)

Bilan étiologique d'extension

Anémie hémolytique auto-immune

A anticorps froid:

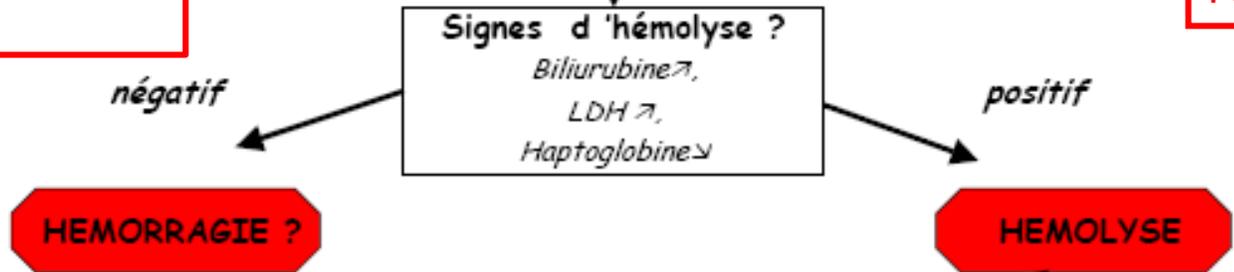
- IgM (Coombs type complément)
- Optimum thermique à froid (parfois jusqu'à 30°C)
- Formes aiguës:
 - Post-infectieuses (enfants +++): Mycoplasma pneumoniae, CMV, EBV
- Formes chroniques = maladie des agglutinines froides
 - Cyanoses des extrémités
 - Idiopathique
 - Ou associée à une hémopathie (maladie de Waldenström ++)
 - IgM monoclonale

DIAGNOSTIC d'une ANEMIE REGENERATIVE

Réticulocytes > 120 000/mm³

Contexte clinique?
Hémorragie?

Pas de myélogramme !



AH Corpusculaire

- Membrane
 - Minkowski-Chauffard
- Hémoglobine
 - thalassémie
 - drépanocytose
- Enzyme
 - G6PD, Pyruvate kinase

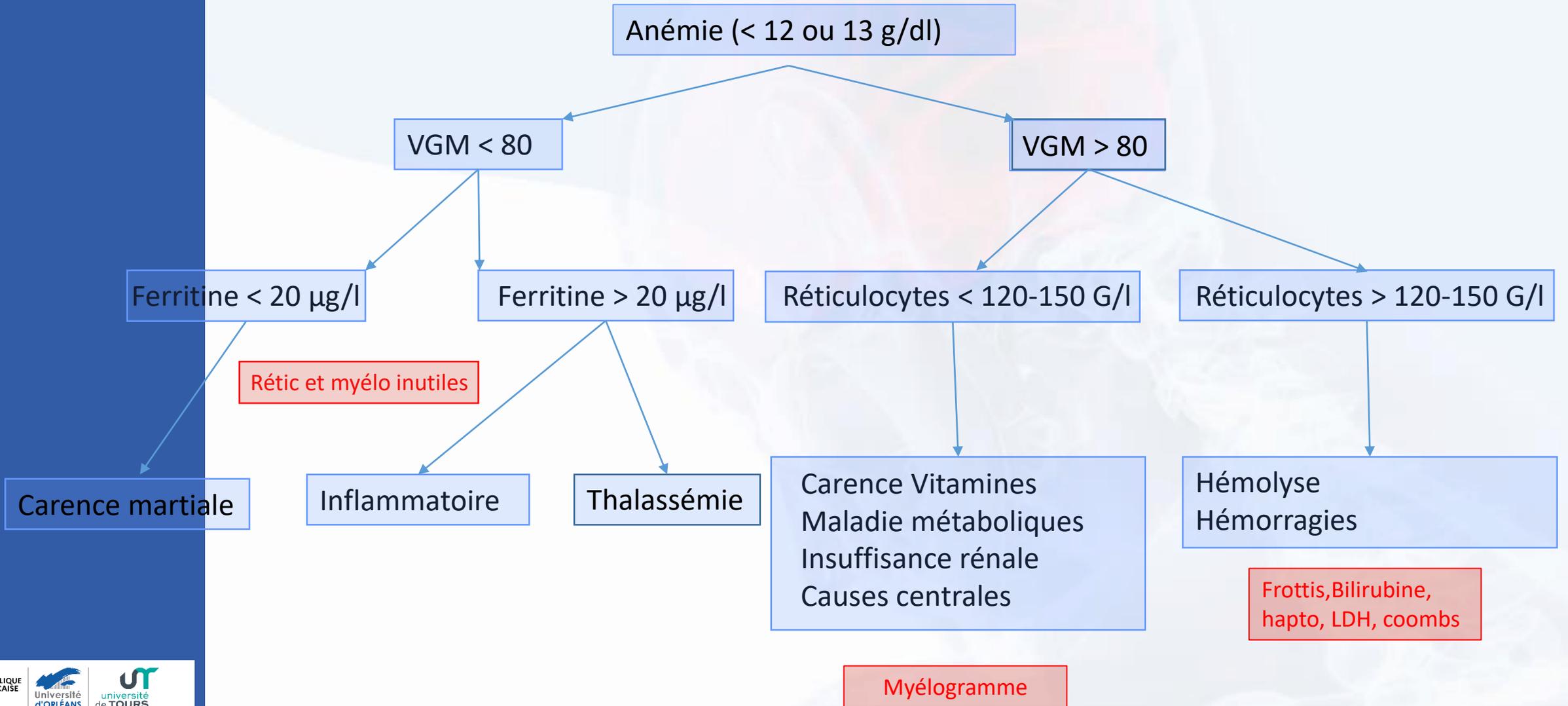
AH Extra Corpusculaire

- Paludisme
- Mécanique
 - Valve de Starr
- Toxique
 - champignons

AHAI



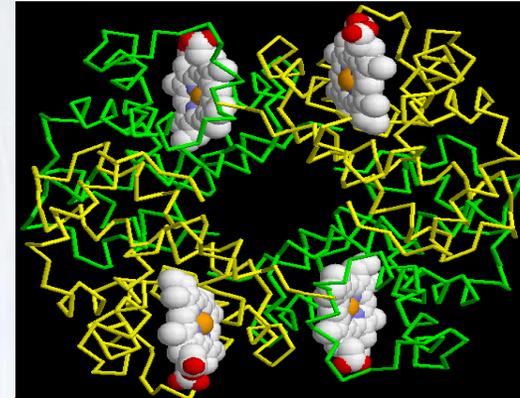
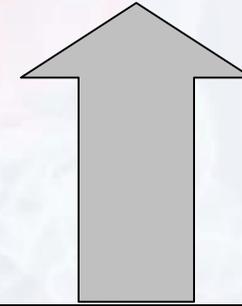
Conclusion



Polyglobulie

- Augmentation de l'Hb et de l'Ht (VGM/volume plasmatique)
- Par définition: $Ht > 48\%$
- Attention fausses polyglobulie → hémococoncentration

Erythrose

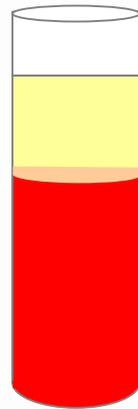
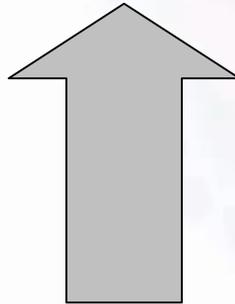


PIGMENTATION

Polyglobulie, signes cliniques



Hyperviscosité

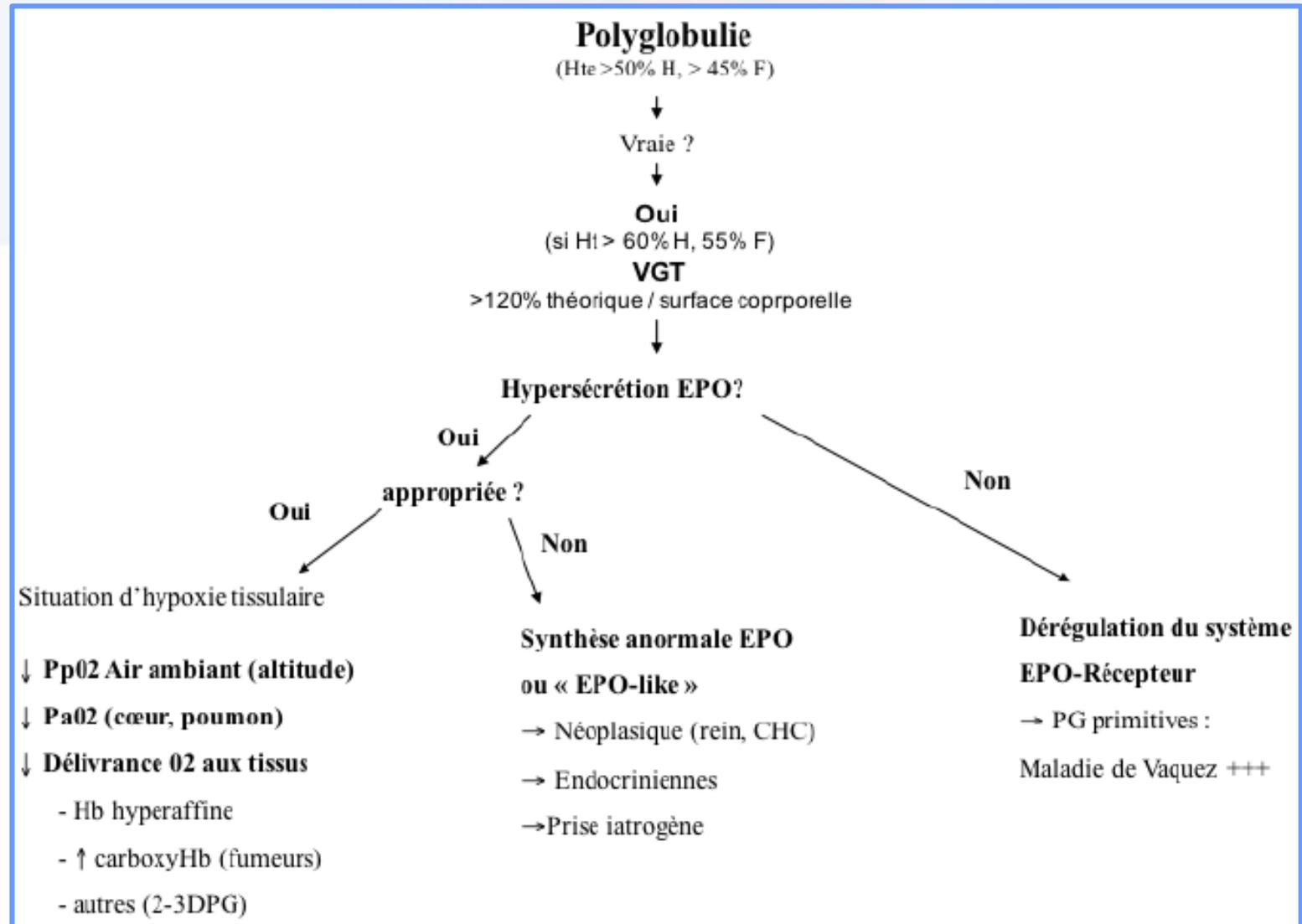


Ht

Signes cliniques liés à l'hyperviscosité :

- céphalées
- vertiges
- troubles visuels
- paresthésies
- thrombose veineuse ou artérielle
- Erythrose faciale

Mécanismes polyglobulie



A retenir

- Les valeurs de référence de l'hémoglobine sanguine varient en fonction du sexe (chez l'adulte) et de l'âge, et on évoque une anémie quand
 - ✓ homme adulte : hémoglobine < 13 g/dl ;
 - ✓ femme adulte : hémoglobine < 12 g/dl ;
 - ✓ enfant entre 6 et 14 ans : hémoglobine < 12 g/dl ;
 - ✓ jeune enfant < 6 ans : hémoglobine < 11 g/dl ;
 - ✓ nouveau-né : hémoglobine < 14 g/dl ;
 - ✓ femme enceinte: hémoglobine < 11 dg/l

INTERROGATOIRE

- **Anamnèse** : âge, origine ethnique, grossesse, ATCD personnels et familiaux d'anémie (hémoglobinopathies, hémolyses corpusculaires), prise médicamenteuses, etc,
- **Signes cliniques** : asthénie, dyspnée, tachycardie, céphalées, vertiges, acouphènes...
- **Signes de gravité** : **signes de choc** (hypotension, tachycardie, marbrures, confusion, soif intense), décompensation cardiaque ou respiratoire, troubles neurologiques...

- L'anémie n'est pas un diagnostic, mais un symptôme imposant une recherche étiologique

- Orientation étiologique d'une anémie de l'adulte : apport de l'examen clinique

Ictère, splénomégalie → anémie hémolytique.

Troubles des phanères, perlèche → carence martiale.

Ascite, circulation veineuse collatérale abdominale, hépatosplénomégalie → cirrhose.

Glossite, troubles neurologiques → carence en vitamine B12.

Syndrome hémorragique cutanéomuqueux → insuffisance médullaire qualitative ou quantitative par thrombopénie centrale associée.

Adénopathies, splénomégalie → hémopathie maligne.

Saignements extériorisés (digestifs, gynécologique)

- Le VGM définit des anémies microcytaires, normocytaires et macrocytaires.

- La numération des réticulocytes est indispensable à la démarche diagnostique des anémies normocytaires et macrocytaires.



Département de la
Formation Médicale