

Après l'exploration d'une neutropénie, nous vous proposons de reprendre notre cycle spécial « hématologie » avec cette fois-ci la lignée érythrocytaire. La découverte d'une anémie lors d'un bilan systématique ou devant des symptômes évocateurs (pâleur, asthénie, dyspnée d'effort, tachycardie, céphalées) nécessite avant tout traitement une démarche diagnostic rigoureuse essentiellement basée sur la réalisation d'examen biologiques.

Démarche diagnostique devant une anémie

Éléments initiaux d'orientation: VGM et réticulocytes

1^{er} élément à analyser le VGM. S'il n'y a pas de microcytose, la numération des réticulocytes (normale: 25 000 à 80 000 / mm³) s'impose.

On peut alors distinguer 4 groupes d'anémie qui ont chacun leurs causes propres: anémies régénératives, anémies arégénératives normocytaires, anémies arégénératives macrocytaires et anémies microcytaires.

Anémies régénératives (réticulocytes \geq 120 000 / mm³)

Urgence nécessitant une hospitalisation si Hb < 8 g/dl

2 causes possibles: **hémorragie aiguë** et **hyperhémolyse**

Anémie hémorragique

Le contexte clinique permet en général le diagnostic: hémorragie extériorisée accidentelle très récente, épistaxis massives, ménorragies abondantes ...

L'anémie hémorragique est régénérative au bout de quelques jours, elle s'accompagne parfois d'une polynucléose et d'une hyperplaquettose.

Anémie hémolytique (cf. mémo ci-contre)

Destruction intra-tissulaire (macrophages, rate, foie) ou intra-vasculaire des hématies circulantes.

2 signes cliniques ni constants ni spécifiques: ictère, splénomégalie

2 signes biologiques: \uparrow Bilirubine libre (non-conjuguée), \downarrow haptoglobine

Bilan étiologique initial

- . Écarter risque accès palustre
- . Test de Coombs direct
- . Examen frottis de sang: recherche anomalie morphologique

Ne faire ce bilan que si l'anémie est modérée, ne pas retarder l'hospitalisation en cas de grande hémolyse

Mémo

Anémies hémolytiques corpusculaires

Anomalies de membrane

Congénitales: Microsphérose héréditaire (maladie de Minkowski-Chauffard), elliptocytoses, acanthocytose, stomatocytoses.

Acquises: hémoglobinurie paroxystique nocturne, acanthocytose acquise

Anomalies de l'hémoglobine

Thalassémies, drépanocytoses, Hémoglobines instables, porphyries érythropoïétiques

Anomalies enzymatiques

Déficit en G6PD, déficit en PK

Anémies hémolytiques extra-corpusculaires

Immunologiques

Médicaments, auto-immunisation, iso ou allo-immunisations.

Mécaniques

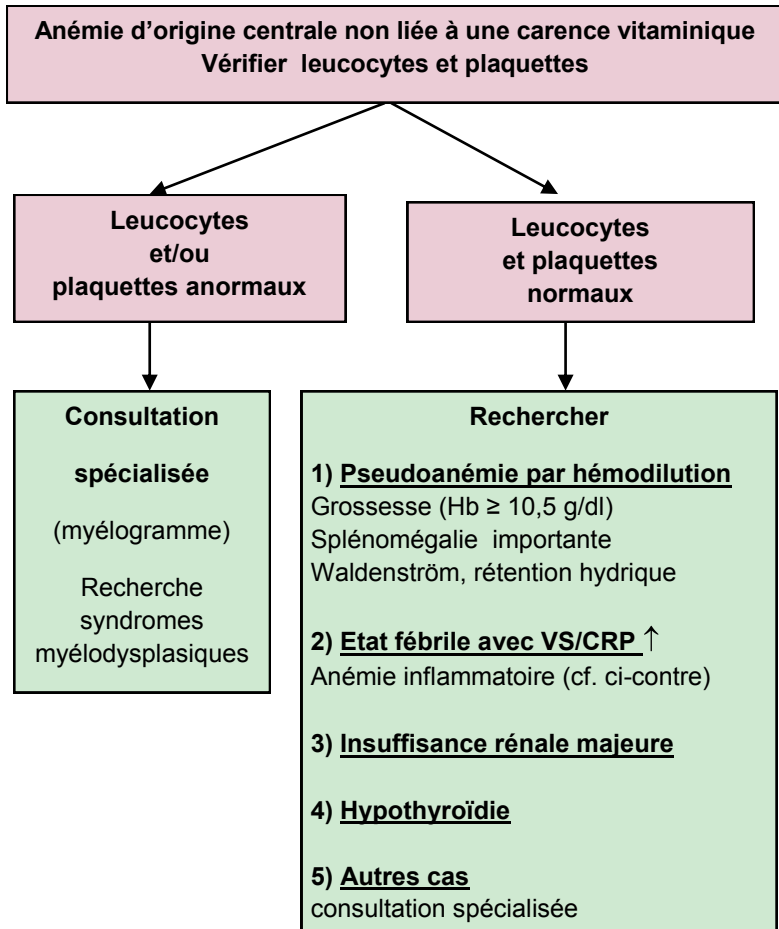
Valvulopathies, prothèses cardiaques, HTA maligne, microangiopathies, métastases osseuses des cancers.

Autres

Toxiques (plomb), infection à *C. Perfringens*, paludisme.

Anémies arégénératives normocytaires

(urgence: Hb < 6 g/dl mais surtout fonction neutropénie ou thrombopénie parfois associée).



Anémies arégénératives macrocytaïres (VGM > 100 fl)

Si éthyilisme chronique Macrocytose sans anémie fréquente
Carence vitaminique associée à rechercher.

Sinon myélogramme (à réaliser avant les dosages en vitamines)

- 1) Anémies réfractaires (fréquence +++)
- 2) Anémies mégaloïblastiques par carence vitaminique B9, B12

Anémies microcytaïres (VGM < 80 fl)

- 1) Carence martiale: ferritine ↓ transferrine ↑ CS ↓
(rechercher saignement gynécologique, digestif)
- 1) Anémie inflammatoire: cf. ci-contre
- 2) Hémoglobinoïpathies: si bilan martial normal demander électrophorèse de l'hémoglobine (βthalassémie mineure avec HbA2↑, plus rarement βthalassémie intermédiaire ou majeure avec HbF↑).

Anémies inflammatoires

Examens biologiques

Anémie modérée (9 - 11 g/dl)
Normocytaire normochrome puis hypochrome puis microcytaire hypochrome.
Réticulocytes normaux ou diminués
Hyperleucocytose avec polynucléose
Thrombocytose modérée
Fer ↓, transferrine ↓, ferritine Nle ou ↑
Syndrome inflammatoire biologique: VS ↑, CRP ↑, fibrinogène ↑
ELP: hyperα2 et hyperγglobulinémie.

Etiologies

Infections fébriles
Maladies rhumatismales chroniques
Maladies immunologiques
Cancers, Maladie de Hodgkin, LNH

Anémies mégaloïblastiques

Etiologies carences folates

Carence d'apport +++ (alcool, régime pauvre en légumes verts).
Anomalies de l'absorption.
Anomalie de l'utilisation (anti-foliques type Méthotrexate, Bactrim, Malocid).

Etiologies carences vitamine B12

Déficit en facteur intrinsèque (maladie de Biermer) +++
Atteinte de la paroi digestive (Crohn, maladie cœliaque)
Rare: insuffisance d'apport (régime végétalien depuis plus de 4 ans).

Microcytose isolée

Rechercher

En premier lieu une carence martiale
↓
Si bilan martial normal, réaliser une électrophorèse de l'hémoglobine
↓
Si électrophorèse normale et microcytose permanente: αthalassémie mineure
Si HbA2: ↑ βthalassémie mineure.