

# EPU-95 Montmorency

Formation Médicale Continue du Val d'Oise - Agrément FMC 100-039

ASSOCIATION AMICALE D'ENSEIGNEMENT POST UNIVERSITAIRE DE LA REGION DE MONTMORENCY

Siège social : 1 rue Jean Moulin 95160 Montmorency

Secrétariat : 16, rue de la Ferme 95 460 Ézanville

[www.EPU95-montmorency.org](http://www.EPU95-montmorency.org)

## LES ANÉMIES

D'après une conférence du **Pr. Agr. Bertrand Arnulf**

(Immuno-hématologie - Hôpital Saint Louis)

Séance du 7 avril 2011

### 1. GÉNÉRALITÉS

#### 1.1. DÉFINITION

Une anémie est définie par la **baisse du taux de l'hémoglobine du sang circulant** par rapport à des valeurs normales obtenues à partir d'un échantillon le plus large possible de sujets sains et en tenant compte du sexe et de l'âge. Parallèlement à cette baisse, on observe le plus souvent un abaissement du nombre de globules rouges ainsi que de l'hématocrite.

Une anémie est définie par un taux d'hémoglobine circulante inférieur à :

- 13 g/dl pour un homme
- 12 g/dl pour une femme ou un enfant
- 11 g/dl pour un enfant de moins d'un an
- 14 g/dl pour un nouveau-né
- 10,5 g/dl pour une femme enceinte au 3<sup>ème</sup> trimestre de sa grossesse

#### 1.2. EPIDÉMIOLOGIE

L'anémie est le problème hématologique le plus fréquent en gériatrie. Les chiffres de prévalence suivants peuvent être proposés pour les sujets âgés de plus de 70 ans : 10 à 15 % des sujets ambulatoires, 25 % des institutionnalisés, 40 à 50 % des hospitalisés sont anémiques.

Elle est due pour un tiers à une carence fer ou une carence en vitamine B12 et folates dans environ 10% des cas. Dans 44% des cas elle est en relation avec une insuffisance rénale, un syndrome inflammatoire ou une néoplasie. Plus rarement, on retrouve une myélodysplasie ou un myélome. Dans un tiers de cas, l'anémie demeure inexplicée.

#### 1.3. LES EXAMENS DE BASE

##### 1.3.1. L'HÉMOGRAMME

##### L'hématocrite

Il représente les volumes relatifs du plasma et des globules rouges. Les valeurs normales chez homme sont comprises entre 40 et 54% et chez la femme entre 35 et 47%.

##### La réticulocytose

Elle sert à apprécier l'état de la production érythrocytaire de la moelle osseuse et permet d'aboutir au caractère central ou périphérique de l'anémie.

- Régénératif : réticulocytes > 100 000 / mm<sup>3</sup> → périphérique
- Arégénératif : réticulocytes < 100 000 / mm<sup>3</sup> → central.

##### Le volume globulaire moyen (VGM)

Il rend compte de la taille des globules rouges (**VGM = Hématocrite / Nombre de GR par mm<sup>3</sup>**).

Le VGM est normalement compris entre 80 et 100 µm<sup>3</sup> (fl).

- VGM > 100 µm<sup>3</sup> macrocytaire.
- VGM < 80 µm<sup>3</sup> microcytaire.
- VGM 80 et 100 µm<sup>3</sup> normocytaire

##### La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

C'est la quantité d'hémoglobine contenue dans 100 ml d'hématies qui seraient débarrassées du plasma (**CCMH = Taux d'hémoglobine (g/100 ml) / Hématocrite x 100**).

Cette concentration doit être comprise entre 32 à 36 g/dl.

- CCMH normale : anémie normochrome
- CCMH abaissée : anémie hypochrome

### La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)

C'est la quantité moyenne d'hémoglobine contenue dans un globule rouge (**TCMH = Taux d'hémoglobine / Nombre de GR**).

La teneur se trouve normalement entre 27 et 31 picogrammes.

### La morphologie des hématies

- Anisocytose : variation de la dimension
- Poikilocytose : variation de la forme (drépanocytose, ovalocytose, élliptocytose, microsphérocytose, schizocytes, rouleaux)

### 1.3.2. LES AUTRES DOSAGES

La ferritine représente la réserve en fer, la transferrine ou sidérophiline est la protéine transportant le fer. Deux paramètres sont utiles :

- Le coefficient de saturation de la transferrine (CST)
- La capacité totale de fixation de la transferrine (CTF) : Fer sérique + capacité totale de fixation de la transferrine + coefficient de saturation Ou ferritinémie

Les dosages de l'acide folique érythrocytaire et celui de la vitamine B12 apportent des informations supplémentaires.

Un test de Coombs ou un test à l'antiglobuline permet la détection des anticorps incomplets grâce à l'action d'un sérum hétérologue anti-immunoglobulines qui provoque l'agglutination et oriente ou non vers une anémie hémolytique auto-immune.

### 1.4. EXAMENS ÉVENTUELS APRÈS LE BILAN INITIAL

Selon les cas, une cascade d'autres examens peut être envisagée au cas par cas

- Myélogramme ou biopsie médullaire,
- Bilan thyroïdien,
- Exploration digestive : fibroscopie gastrique ou coloscopie

### 1.5. PRÉSENTATION DES ANÉMIES

Il faut apprécier degré d'urgence en fonction de la tolérance et de la cause. La tolérance dépend de l'abondance et de la rapidité d'installation.

La symptomatologie est variable selon l'intensité et l'installation :

- Pâleur, asthénie
- Polypnée, tachycardie d'effort, puis même au repos
- Céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille, mouches volantes
- Si anémie aiguë, hypotension, voire collapsus

Les modes d'adaptation à l'anémie sont de différentes natures

- Adaptation cardiovasculaire (rapide)
  - Vasoconstriction périphérique
  - Augmentation du débit cardiaque
- Adaptation intra érythrocytaire (rapide)
  - Diminution de l'affinité de l'Hb pour l'oxygène,
  - Meilleur relargage vers les tissus
  - Adaptation très rapide
- Augmentation de production médullaire (plus lente) → dépend de la cause

## 2. HÉMATOPOÏÈSE

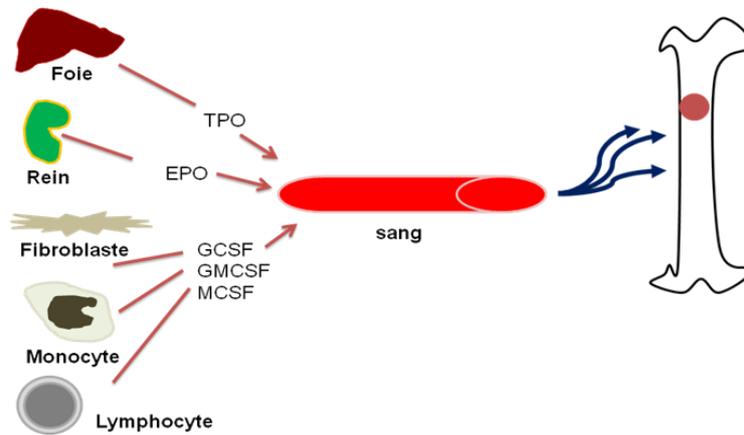
### 2.2. EN BREF...

C'est la production quotidienne de

- 100 à 250 milliards de globules rouges dont la durée de vie est 120 jours
- 70 à 150 milliards de plaquettes, dont la durée de vie est 7 jours
- 50 milliards de polynucléaires, dont la durée de vie est 24 heures

Les facteurs de croissance hématopoïétiques correspondent à des « hormones » de l'hématopoïèse. On distingue les facteurs agissant

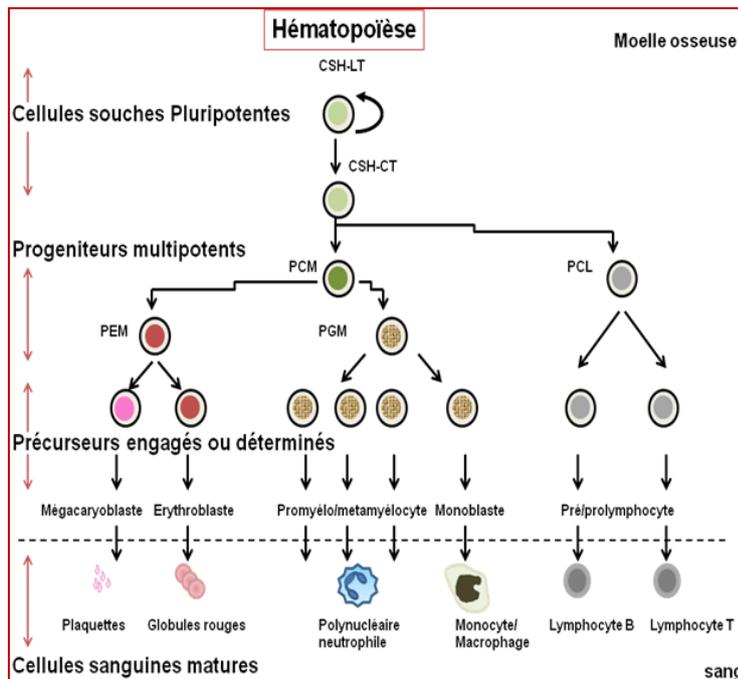
- De façon précoce: « Stem Cell Factor », cytokines (interleukines)
  - o Sur la différenciation terminale (« Colony Stimulating Factor ») : M-CSF: Macrophage, GM-CSF: Granulocyte/Macrophage, G-CSF: Granulocyte, érythropoïétine (EPO): globules rouges et thrombopoïétine (TPO): plaquettes
- Leur point d'impact sur l'hématopoïèse est résumé par le schéma suivant :



## 2.3. RÉGULATION DE L'ÉRYTHROPOÏÈSE

### 2.3.1. L'ÉRYTHROPOÏÈSE

C'est l'ensemble des mécanismes qui concourent à la formation des érythrocytes. Environ, 200 milliards d'hématies sont ainsi fabriquées par jour, soit 2 millions par seconde. Elle a pour finalité d'assurer le maintien d'un stock



hémoglobinique constant en produisant à chaque instant un nombre de réticulocytes équivalent au nombre d'hématies phagocytées lors de l'hémolyse physiologique.

Physiologiquement, la formation des érythrocytes est continue. En cas de besoin, les capacités d'adaptation de l'érythropoïèse sont très importantes. En cas de pertes, la production s'accroît; en cas de transfusions, la production diminue.

### 2.3.2. LA CINÉTIQUE DE L'ÉRYTHROPOÏÈSE

Elle débute avec le passage en cycle de cellules souches quiescentes grâce à l'intervention de facteurs de croissance. Les cellules souches érythroïdes proviennent de la CFU GEMM puis elles perdent les potentialités mégacaryocytaire et granulocytaire pour devenir des cellules unipotentes, progéniteurs engagées de façon irréversible vers la lignée érythroïde : BFU E et CFU E.

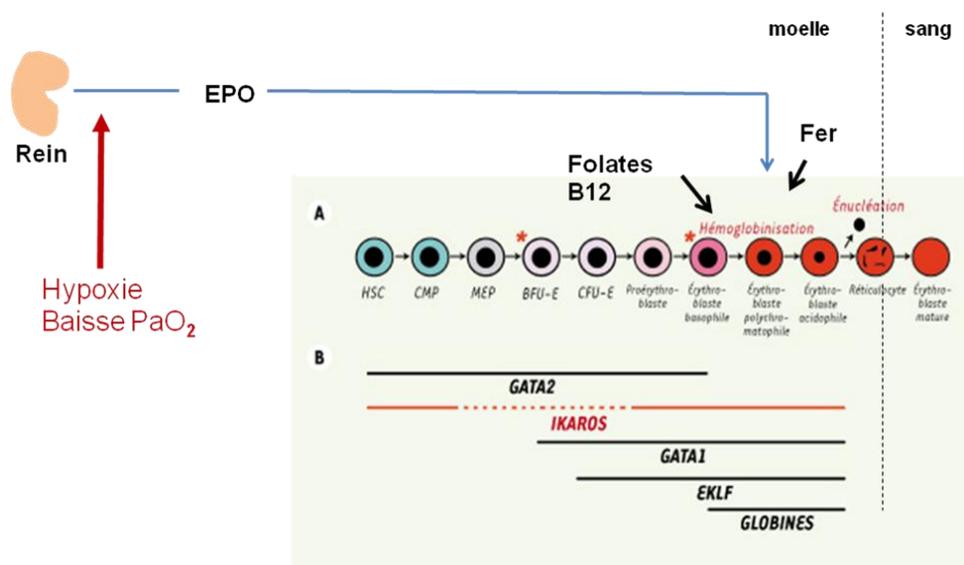
Les BFU E (burst forming unit-erythroid) sont les plus immatures. La prolifération - différenciation des BFU E est également sous la dépendance de l'Interleukine 3 et du GM CSF.

Les CFU-E (colony forming unit-erythroid) sont plus matures. Elles donnent de petites colonies (< 50 cellules) après 7 jours de cultures. La prolifération - différenciation des CFU E est sous la dépendance de l'érythropoïétine (EPO).

Les BFU E aboutissent à la formation terminale d'hématies en 10 à 20 jours, les CFU E en 5 à 8 jours.

Un proérythroblaste, à la suite de 4 mitoses, donne en moyenne 16 hématies.

L'érythroblaste acidophile qui expulse son noyau devient un réticulocyte. Le réticulocyte néoformé reste 48 heures dans la moelle osseuse puis traverse les sinusoides médullaires, se retrouve dans le sang périphérique où il perd ses ribosomes en moins de 48 heures pour devenir une hématie mature.



## 3. CLASSIFICATION DES ANÉMIES

### 3.2. LES FAUSSES ANÉMIES

Elles sont le résultat d'une hémodilution dans lesquelles le nombre de GR est normal mais il y a une expansion du volume plasmatique. Les principales étiologies sont :

- La grossesse > 2<sup>ème</sup> trimestre → Hb > 10.5 g/dl
- La splénomégalie volumineuse → hypersplénisme
- Le syndrome des macromolécules → Ig monoclonales ; IgM

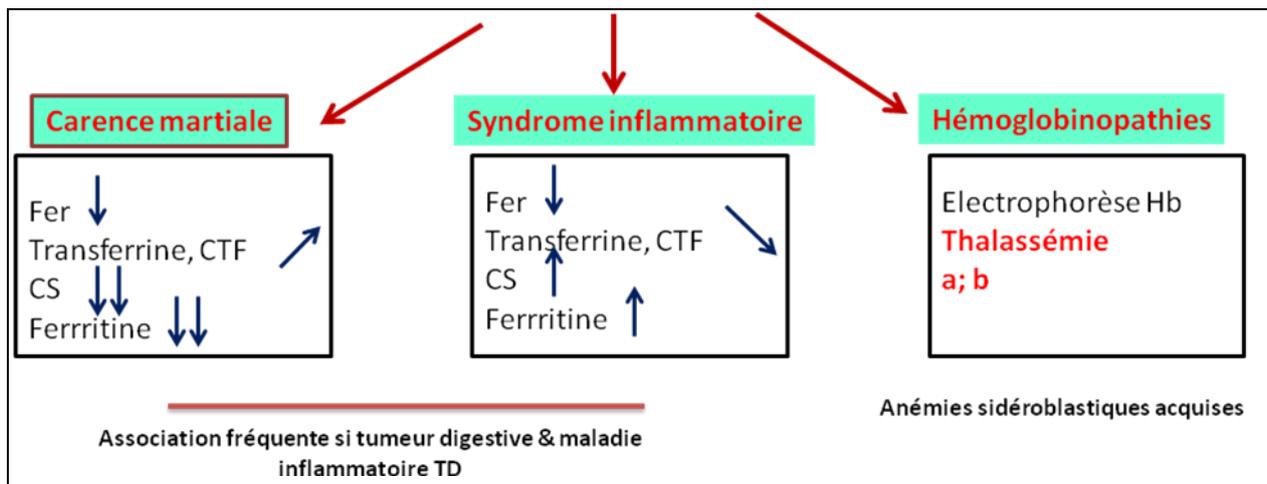
### 3.3. ANÉMIES MICROCYTAIRES VGM < 80 FL

#### 3.3.1. GÉNÉRALITÉS

Elles sont la conséquence d'un défaut de synthèse de l'hémoglobine. Trois grandes catégories sont à distinguer. Les deux premières sont assez souvent associées avec une tumeur digestive ou une maladie inflammatoire du tube digestif :

- La carence martiale : diminution du fer sérique, augmentation de la transferrine, et de la CTF, diminution forte de la ferritine
- Les syndromes inflammatoires : diminution du fer sérique, diminution de la transferrine, et de la CTF, diminution de la ferritine

- Les hémoglobinopathies diagnostiquées par l'électrophorèse de l'Hb (thalassémie  $\alpha,\beta$ )



### 3.3.2. ANÉMIES MICROCYTAIRES PAR CARENCE MARTIALE

#### 3.3.2.1. MÉTABOLISME DU FER

Les pertes quotidiennes de fer sont de l'ordre d'1 mg. Les apports moyens sont de 10 à 25 mg dont 10% sont absorbés dans le duodénum et libérés des protéines alimentaires.

Le transport du fer est assuré par une protéine transporteuse, la sidérophiline (ou transferrine). La sidérophiline au pôle sanguin de l'entérocyte fixe 2 atomes de fer (duodénum). Le reste du fer est perdu dans les selles avec la desquamation. Le fer circulant lié à la sidérophiline est délivré pour l'érythropoïèse et les réserves.

S'il y a beaucoup de fer dans l'organisme, la sidérophiline qui transporte le fer est « saturée » → coefficient de saturation élevé.

S'il y a peu de fer, la sidérophiline augmente et délivre le plus vite possible le fer, elle donc peu saturée → coefficient de saturation bas

1 litre de sang = 500mg fer → 3g de fer hémoglobinique au total

↑ sidérophiline → ↑ capacité d'absorption → élevée dans les carences et les besoins accrus

#### 3.3.2.2. LES CAUSES

Dans plus de 90% cas, c'est une perte sanguine qui est en cause :

- Extrêmement fréquent chez la femme (10%) → femme non ménopausée = origine gynécologique
- Homme : cause digestive, le plus souvent saignement méconnu

Les autres causes beaucoup plus rares et les carences d'apport sont encore plus rares dans nos pays (malnutrition ou malabsorption).

#### 3.3.2.3. POUR LES PLUS DE 65 ANS

Une ferritinémie < 45 $\mu$ g/L a une spécificité de 92% pour confirmer une carence martiale. Face à cette situation, une fibro/coloscopie, en l'absence d'hémorroïdes, identifie une cause dans 70 % des cas (basse dans 20% des cas, haute dans 60% des cas) et dans 16%, rien.

Attention, chez la femme non ménopausée, une fibroscopie digestive doit être proposée face à une Hb<10g/dl et/ou une ferritine< 20  $\mu$ g/l.

Il faut savoir que les angiodysplasies ne sont pas détectées si Hb<10g/dl.

### 3.3.2.4. TRAITEMENT

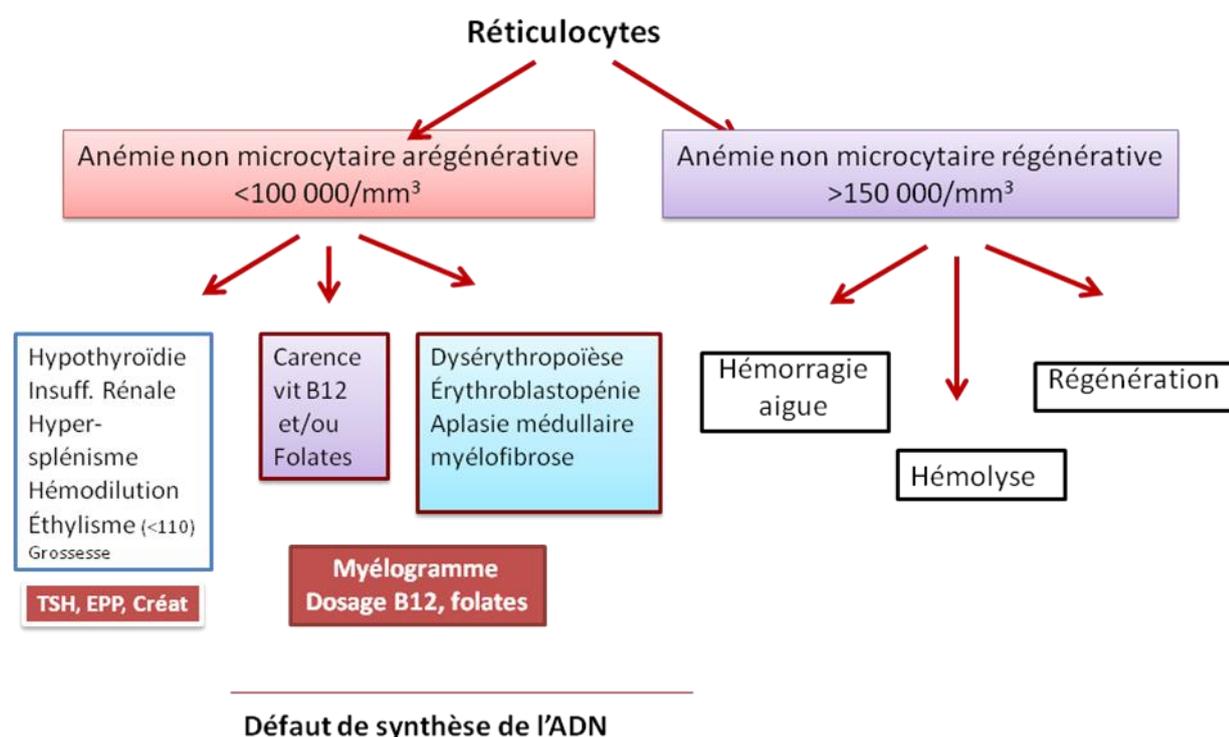
Après avoir la cause+++ , une substitution en fer : 100 à 200 mg par jour de fer ferreux pendant au moins 4 mois permet la restauration du stock de fer. La réparation se fait dans l'ordre suivant : l'anémie, puis l'hypochromie, puis la microcytose et enfin la ferritine

## 3.4. ANÉMIES NON MICROCYTAIRES VGM>80 FL

### 3.4.1. LA RÉTICULOCYTOSE

L'algorithme de décision passe par la mesure du taux de réticulocytes. Selon les résultats, l'anémie est qualifiée de

- Régénérative : réticulocytes  $> 100\ 000 / \text{mm}^3 \rightarrow$  périphérique
- Arégénérative : réticulocytes  $< 100\ 000 / \text{mm}^3 \rightarrow$  central.



### 3.4.2. ORIGINE CENTRALE : INSUFFISANCE DE PRODUCTION MÉDULLAIRE

#### 3.4.2.1. CONTEXTE

Ce sont des **anémies arégénératives**; les réticulocytes sont diminués, voire effondrés selon les cas. Elles peuvent être quantitatives ou qualitatives. Elles révèlent un trouble de la production des GR, en raison de:

- Diminution de la synthèse de l'Hb (carence en fer) ou de l'ADN (carence en folates ou en B12)
- Diminution de la synthèse de l'EPO (insuffisance rénale chronique, syndrome inflammatoire)
- Atteintes des progéniteurs des GR, ou de la cellule souche : érythroblastopénie pure (rare)
- Augmentation de la synthèse d'inhibiteurs (TNF) (syndrome inflammatoire)
- Envahissement médullaire par une hémopathie maligne, un cancer ou une infection
- Fibrose médullaire
- Syndromes myélodysplasiques

#### 3.4.2.2. LES CARENCES EN VIT B12 ET/OU EN FOLATES (VIT B9).

## Les carences en vitamine B12

Le métabolisme de la vitamine B12 passe par sa fixation dans l'estomac au facteur intrinsèque (FI). Ce FI est sécrété par les cellules pariétales gastriques. Le FI se fixe sur son récepteur au niveau de l'iléon terminal et la vit B12 est absorbée à ce niveau. Elle est ensuite soit utilisée (moelle osseuse, cerveau), soit excrétée au niveau rénal, soit stockée dans le foie. La vitamine B12 est retrouvée dans les protéines animales (foie+++), fruits de mer et laitages.

Cliniquement, il existe un syndrome anémique. Et une atrophie des muqueuses digestives dans la maladie de Biermer. Celle-ci peut se compliquer d'une atteinte neurologique (troubles de la sensibilité profonde, syndrome neuro-anémique, démences possibles).

Le bilan retrouve une anémie macrocytaire arégénérative, une carence en vit B12. Sur le myélogramme il existe une mégaloblastose en raison d'une hémolyse intramédullaire.

Les principales causes sont

- Biermer+++ , auto-immunité associée (Thyroïdite)
- Gastrectomie (carences en 2 à 9 ans), maladie coéliqua, résection de l'iléon terminal : carence en folates associée

Le traitement passe par une vitaminothérapie B12 en injection IM de 1000 gamma par mois à vie dans la maladie de Biermer ou gastrectomies.

## Les carences en folates

Les folates sont absorbés dans le jéjunum, puis soit excrétés par le rein, soit utilisés (système nerveux, moelle osseuse...), soit stockés dans le foie.

Ils sont retrouvés dans foie, légumes verts, céréales, fruits secs...

Cliniquement, il peut exister un syndrome anémique dans un contexte évocateur.

Il existe une anémie macrocytaire arégénérative et des folates érythrocytaires bas.

Les principales causes sont les carences d'apport, les malabsorptions (atteinte jéjunale ex : maladie de Crohn), les proliférations bactériennes, les LNH, l'alcoolisme notamment aigu. Enfin, certains médicaments peuvent être en cause : methotrexate, Bactrim, hydantoïnes, antirétroviraux...

Le traitement se fait par une complémentation per os de folates.

### 3.4.2.3. LES MYÉLODYSPLASIES (SMD)

Il s'agit d'une insuffisance médullaire qualitative (« anémies réfractaires »)

- Par défaut de production de cellules myéloïdes, commençant par la lignée rouge
- Par mort intramédullaire par anomalies qualitatives

L'évolution se fait vers des cytopénies ou la transformation en leucémie aiguë.

On distingue

- L'anémie réfractaire simple
- L'anémie réfractaire avec excès de blastes (5-20% de myéloblastes)
- La leucémie myélomonocytaire chronique

### 3.4.2.4. ANÉMIE « INEXPLIQUÉE » DU SUJET AGÉ > 65 ANS

Il s'agit d'un tableau d'anémie modérée > 10.5 g/dl, normocytaire, arégénérative. La TSH est normale, la CL-Créat 30-90 et le frottis sanguin est normal. De plus la CRP, le fer et la vitamine B12 sont normaux.

Les explications avancées actuellement sont :

- Réduction fonction endocrine rénale (érythropoïétine)
- Réduction sécrétion androgènes (homme et femme) : baisse de 1g/dl d'Hb
- Dérégulation production de cytokines inflammatoires (IL6, hepcidine)
- Défaut de capacité de prolifération des progéniteurs hématopoïétiques ?
- Myélodysplasie « précoce »

Au-delà de 85 ans la cause principale est l'insuffisance rénale +++++

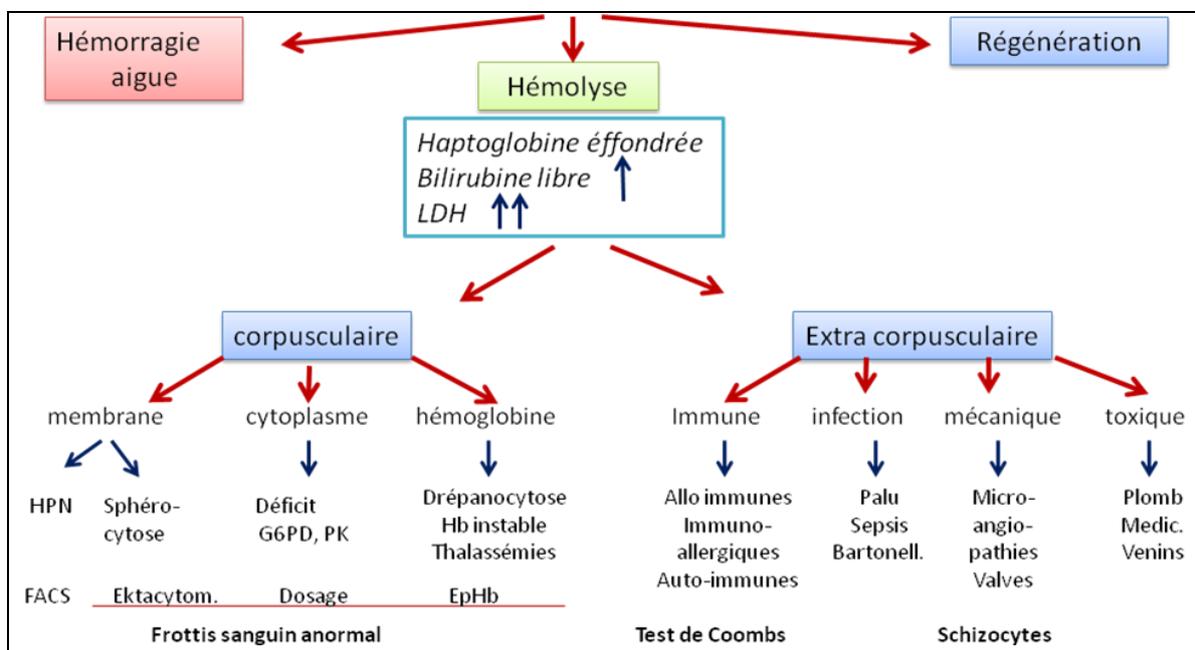
### 3.4.3. ANÉMIES NON MICROCYTAIRES RÉGÉNÉRATIVES

#### 3.4.3.1. ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE : RACCOURCISSEMENT DE LA DURÉE DE SÉJOUR DES HÉMATIES DANS LA CIRCULATION.

Ces anémies sont régénératives et la moelle est hyperproductive afin de compenser la perte des globules rouges. L'anémie est normocytaire (parfois discrètement macrocytaires), normochrome, régénérative. Les réticulocytes sont élevés. Toutefois, un délai de 2 à 3 jours est nécessaire avant que les réticulocytes ne soient déversés dans la circulation. Ces anémies relèvent de 2 grandes entités :

- Les hémorragies
- L'hyperhémolyse (pathologique). Celle-ci peut être, intravasculaire : l'hémolyse se fait dans la circulation ou extravasculaire

L'algorithme décisionnel est résumé par le schéma ci-dessous.



#### 3.4.3.2. LES ANÉMIES HÉMOLYTIQUES

##### Le contexte

L'anémie est due à une lyse érythrocytaire acquise liée à la présence des auto-anticorps dirigés contre ses propres antigènes. Dans ce cas, la destruction dépasse la capacité de régénération médullaire.

Elles peuvent être aiguës ou chroniques mais leur installation est rapide. Elles se rencontrent dans 2 types de situations:

- Hémolyse extravasculaire, intratissulaire → exagération du processus normal → destruction par les macrophages, la rate, la moelle osseuse, le foie
- Hémolyse intravasculaire → processus toujours anormal

La clinique oriente sur l'origine, ATCD, adénopathies, Infection, médicaments...

##### Le bilan de base

Il comprend frottis sanguin et un test de Coombs.

- Haptoglobininémie < 0.5 g/L → inflammation, pathologie hépatique
- Réticulocytes > 150 000/m<sup>3</sup> → Carence folates, B12 ou infiltration médullaire
- Bilirubinémie libre augmentée → troubles glucuroconjugaison
- LDH augmentée → Syndrome de lyse.....

## Indication de l'électrophorèse de l'hémoglobine

Microcytose avec ou sans anémie si fer sérique normal

Hémolyse avec drépanocytes, cellules en cibles, grande hypochromie

Adulte sain : Hb A ( $\alpha 2/\beta 2$ ): 97 à 99 % ; Hb A2 ( $\alpha 2/\delta 2$ ): 1 à 3.5 % ; Hb F ( $\alpha 2/\gamma 2$ ): traces

Présence Hb anormale, **S, C, E** représente une anomalie qualitative par mutation. Elle est absente dans les thalassémies. Les formes → A et S : hétéro A/S ; S sans A: S/S

Dans la bêta thalassémie il existe une augmentation de HbA2 ou HbF. Dans l'alpha thalassémie, l'EpHb est normale.

### Les principales causes

- D'origine corpusculaire
  - Anomalie des enzymes, déficit en G6PD, PK
  - Anomalie de l'hémoglobine : synthèse d'un variant anormal de l'Hb (thalassémie, drépanocytose)
  - Anomalie de la membrane (membranopathies) : elliptocytose, Minkowski-Chauffard
- D'origine extra-corpusculaire
  - Toxique : saturnisme...
  - Infectieuses : *Clostridium Perfringens*, paludisme...
  - Mécanique : valve cardiaque mécanique (schizocytes)...
  - Immunologiques : les plus fréquentes (auto-immune - auto-anticorps, allo-immune - accident transfusion, MHNNé, immuno-allergique)
  - Hémoglobinurie paroxystique nocturne (maladie de Marchiafava-Micheli)
  - Idiopathiques : les plus fréquentes

## Déficit en glucose 6-phosphate déshydrogénase

C'est l'enzymopathie la plus répandue qui affecte l'Afrique, la méditerranée, les sépharades et l'Extrême-Orient. Elle affecte le chromosome X et sa transmission est liée au sexe et affecte les garçons. Il existe de nombreux variants mutationnels de la G6PD (> 400), de sévérité variable.

Le mécanisme de l'hémolyse est sous-tendu par l'absence d'une enzyme clé de la glycolyse aérobie (processus d'oxydoréduction) mais son déficit ne suffit pas. La "crise" est déclenchée par élément extérieur (agression oxydante). Les agressions oxydantes déclenchantes les plus fréquentes sont:

- Les médicaments : antipaludéens (Gd(-)A): primaquine, les sulfamides, les quinolones, le CAF, le bleu de méthylène, l'urate oxydase, ...
- Certains produits chimiques : nitrates, phénylhydrazine, naphthalène, trinitrotoluène
- Certains végétaux (Gd(-)B) : fèves
- Des infections (Gd(-)B) : microbiennes (pneumocoque,..), virales (hépatite, MNI,..)
- Acidose diabétique

Le diagnostic se fait à l'occasion

- D'une grande hémolyse aiguë quelques heures à jours après...
  - Le noir Gd(-)A, souvent à la suite de la prise d'un antipaludéen (asthénie brutale, subictère, douleurs abdominales, urines porto par hémoglobinurie).
  - Le méditerranéen Gd(-)B: « favisme », après absorption fèves, inhalation pollen pendant floraison, ou après toute circonstance oxydante (tableau sévère d'hémolyse aiguë intravasculaire, douleurs abdominales ou lombaires, malaise, fièvre, urines porto, état de choc ; parfois CIVD/anurie)
- Une hémolyse chronique

## Maladie de Minkowski-Chauffard

C'est une microsphérocytose, autosomale dominante et fréquente. La microsphérocytose entraîne une diminution de la déformabilité des hématies et une destruction au niveau splénique. Le diagnostic est établi en montrant une diminution de la résistance osmotique.

Cliniquement, il existe un syndrome anémique avec ictère, une splénomégalie.

Le traitement est la splénectomie.

## La drépanocytose

C'est une hémoglobinose S par mutation ponctuelle du codon 6 du gène de la  $\beta$  globine, par remplacement de l'acide glutamique par de la valine. Cette mutation entraîne

- Une polymérisation des chaînes à faible pression en O<sub>2</sub>
- Une déformation en faucille du GR → risque de thrombose des petits vaisseaux
- Une hyperhémolyse

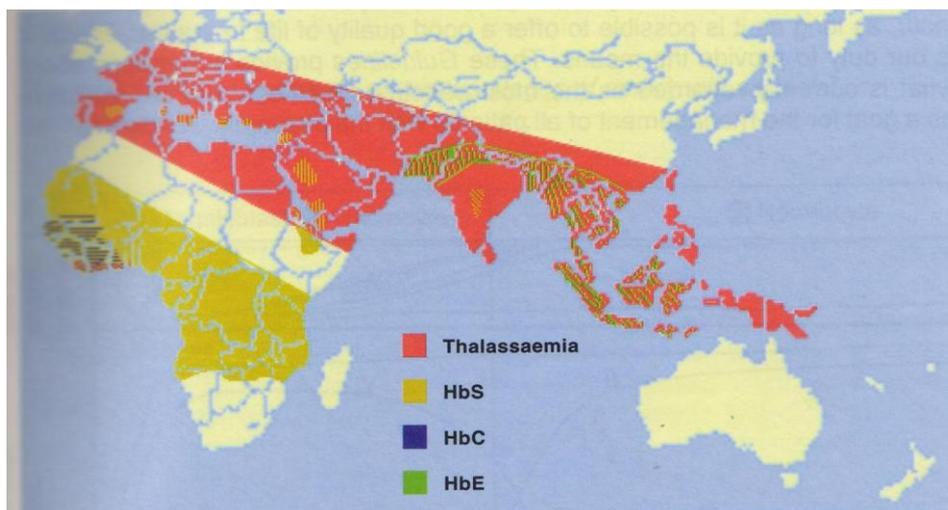
C'est une maladie fréquente. En effet, les formes hétérozygotes, l'allèle est protecteur contre paludisme. Les zones géographiques comprennent l'Afrique (Sénégal, Bénin, Cameroun), le bassin Méditerranéen, l'Inde

Les formes hétérozygotes (A/S) sont souvent asymptomatiques. Rarement des thromboses sont observées en cas de baisse profonde PaO<sub>2</sub>. S'il existe une anémie franche, il faut rechercher d'autres causes (S/C, S/beta thalassémie.....)

Pour les formes homozygote (S/S), on observe des crises hémolytiques et des thromboses : infarctus splénique, osseux, intestinaux, une asplénie fonctionnelle associée à des Infection +++ et des embolies graisseuses. Une microangiopathie (rétine, rein) et une cardiopathie peuvent coexister.

Le diagnostic est établi par l'électrophorèse de l'hémoglobine et la découverte d'une hémoglobine S.

Le traitement symptomatique : hydratation, O<sub>2</sub>, transfusions, Hydréa™, antibiotiques, antalgiques... Très rares greffes de moelle.



### Les cryoglobulinémies

Ce sont des anémies hémolytiques à auto-anticorps froids. Elles se présentent sous forme de fréquentes crises intra-vasculaires, déclenchées ou aggravées par l'exposition au froid. Elles peuvent être :

- Secondaires :
  - Infections: forme aiguë, souvent brutale (IgM anti-I ou i) (Mycoplasma Pneumoniae, listeria, miliaire tuberculeuse, viroses (MNI, CMV, rougeole, oreillons, grippe,...)
  - Hémopathies lymphoïdes malignes : LLC, LMNH
  - Hémoglobinurie paroxystique *a frigore*: hémolysine diphasique; froid: fixation; chaud: hémolyse brutale; syphilis, virose.
  - Idiopathique :
- Maladie des agglutinines froides de Dacie (vers 55 ans, hémolyse chronique + poussées aiguës déclenchées par le froid. Titre élevé d'agglutinines froides. Souvent IgM anti I. Parfois monoclonale, pic électrophorèse.)

## 4. CONCLUSION

Les anémies microcytaires VGM<80 fl → Carence en fer, Inflammation, hémoglobulinopathie

Anémies non microcytaires régénératives → anomalie intrinsèque ou non

Anémies non microcytaires non régénérative → causes centrales ou périphériques

- Défaut de synthèse de l'ADN
- Explorations digestives non contributives
- Très souvent multifactorielles
- Circonstance de découvertes de pathologies bénignes et malignes

Analyse par étapes successives....