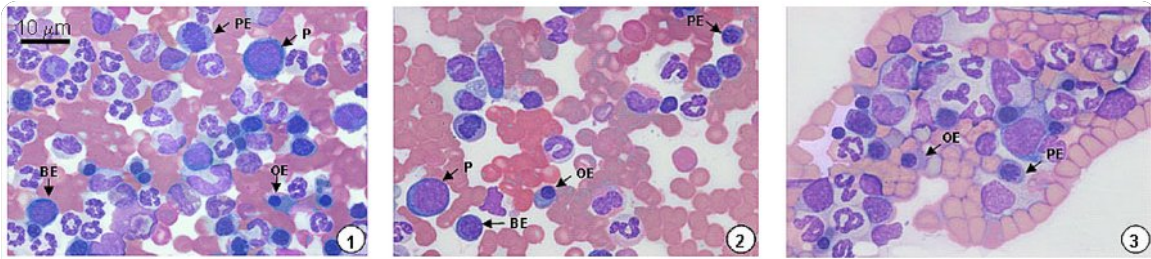


#001

Démarche diagnostique devant une anémie



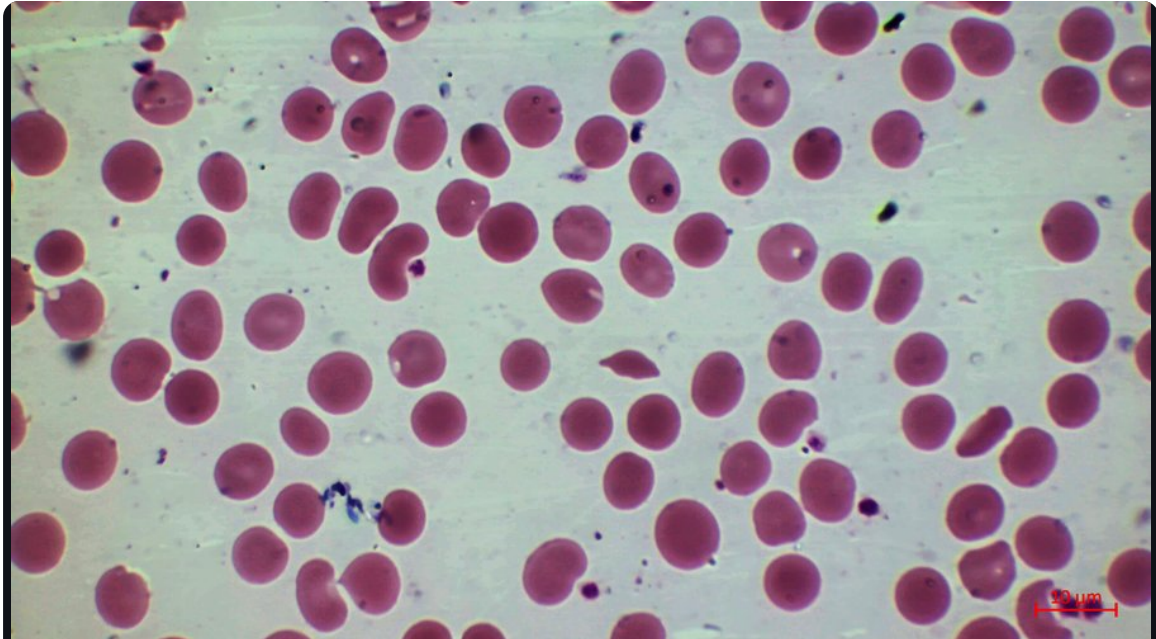
Anémie = Hb <13 g/dL chez l'homme, <12 g/dL chez la femme. Le VGM puis les réticulocytes structurent toute la démarche diagnostique.

Wikimedia Commons (CC)

- Étape 1 : classer par le VGM — microcytaire (<80 fL), normocytaire (80-100 fL), macrocytaire (>100 fL).
- Étape 2 : doser les réticulocytes — régénérative (>150 G/L, cause périphérique) vs arégénérative (<150 G/L, cause centrale).
- Signes cliniques de tolérance à évaluer systématiquement : dyspnée d'effort, tachycardie, angor fonctionnel, souffle systolique anémique.
- La rapidité d'installation prime sur le chiffre absolu : une anémie brutale à 9 g/dL est souvent moins bien tolérée qu'une anémie chronique à 7 g/dL.

#002

Anémie ferriprive (carence martiale)



Cause la plus fréquente d'anémie microcytaire dans le monde : pâleur, fatigue, mais aussi ongles cassants (koïlonychie) et chute de cheveux.

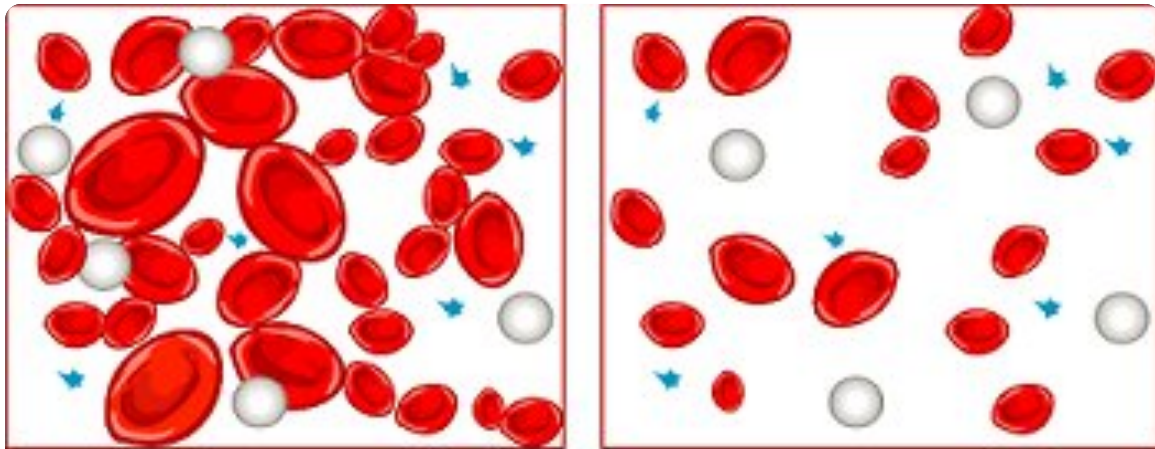
Wikimedia Commons (CC)

- Anémie microcytaire, hypochrome, arégénérative. Ferritine basse = signe le plus spécifique de carence martiale vraie.
- 3 grandes causes chez l'adulte : pertes digestives chroniques (occultes++), pertes gynécologiques (ménorragies), carence d'apport/malabsorption.
- Chez l'homme et la femme ménopausée, toute carence martiale confirmée impose une endoscopie digestive haute et basse à la recherche d'un saignement occulte.
- Supplémentation orale en fer 3-6 mois, avec contrôle de la remontée des réticulocytes vers J7-J10 (crise réticulocytaire) confirmant l'efficacité.

Ne jamais traiter une carence martiale sans en avoir identifié la cause : le traitement masque le symptôme sans traiter la maladie sous-jacente.

#003

Anémie inflammatoire (des maladies chroniques)



Normal blood

Anemia

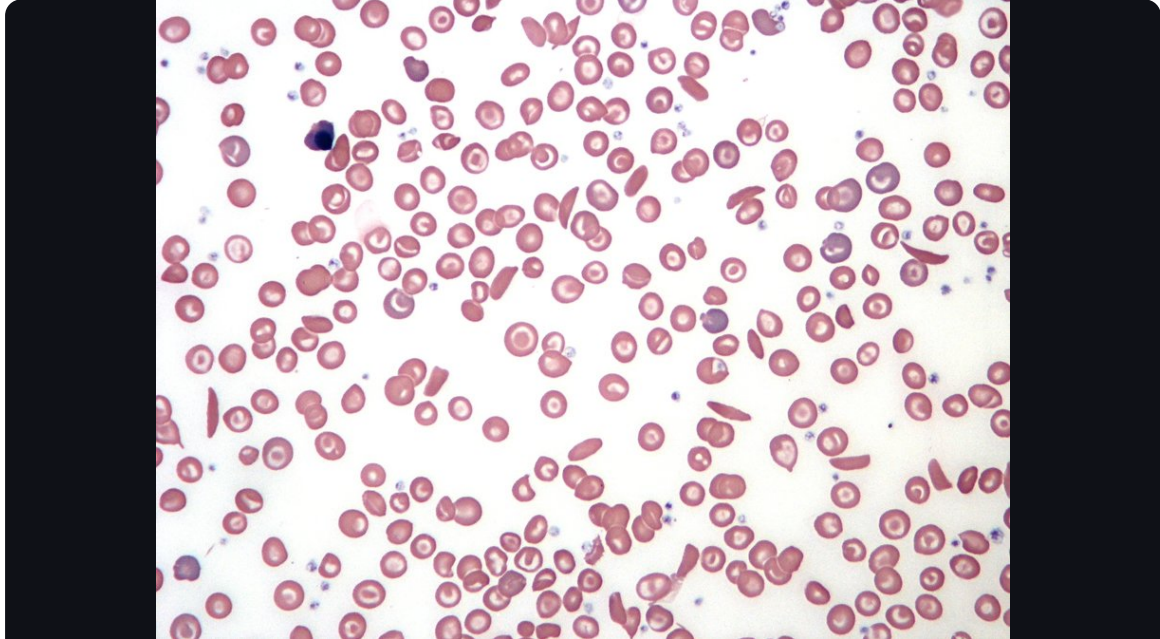
Schéma normal/anémie : dans l'anémie inflammatoire, le fer reste séquestré dans les macrophages sous l'effet de l'hepcidine, malgré des réserves normales ou élevées.

Wikimedia Commons (CC)

- 2e cause d'anémie microcytaire en fréquence ; peut aussi être normocytaire. Mécanisme : séquestration du fer par l'hepcidine, inflammation chronique.
- Profil biologique typique : ferritine normale ou élevée, CST bas, fer sérique bas, CRP élevée — à l'inverse de la carence martiale pure.
- Causes principales : infections chroniques, maladies auto-immunes/inflammatoires (PR, MICI), cancers évolutifs, insuffisance rénale chronique.
- Le traitement repose avant tout sur celui de la maladie causale ; la supplémentation martiale est inutile voire délétère si le fer n'est pas réellement bas.

#004

Thalassémies — reconnaître une microcytose non ferriprive



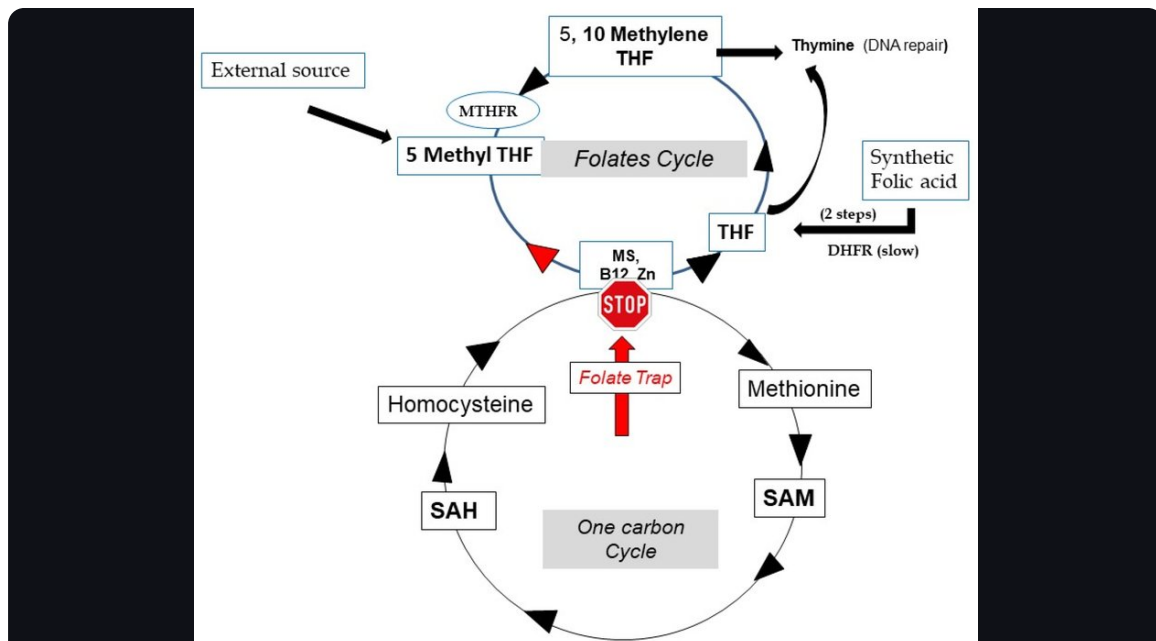
Les cellules cibles (target cells) sont évocatrices de thalassémie ; l'électrophorèse de l'hémoglobine confirme le diagnostic.

Wikimedia Commons (CC)

- Microcytose marquée souvent disproportionnée par rapport au degré d'anémie (VGM très bas, Hb peu abaissée) : signe d'orientation clé.
- Ferritine normale et bilan martial normal chez un sujet microcytaire = argument fort contre une carence en fer, pour une origine constitutionnelle.
- Électrophorèse de l'hémoglobine : examen clé, montre une augmentation de l'HbA2 (bêta-thalassémie mineure) ou un profil variable (alpha-thalassémie).
- Le conseil génétique est essentiel chez les couples porteurs, notamment dans les populations méditerranéennes, moyen-orientales et asiatiques à forte prévalence.

#005

Anémie mégaloblastique — carence B12/folates



La carence en B12 s'installe souvent progressivement sur plusieurs années (réserves hépatiques importantes), retardant le diagnostic.

Wikimedia Commons (CC)

- Anémie macrocytaire arégénérative. Au frottis : polynucléaires hypersegmentés, macro-ovalocytes évocateurs.
- Carence en B12 : cause fréquente = maladie de Biermer (auto-immune, anticorps anti-facteur intrinsèque), gastrectomie, régime végétalien strict.
- Carence en folates : apports insuffisants, alcoolisme chronique, malabsorption, augmentation des besoins (grossesse, hémolyse chronique).
- Signes neurologiques (sclérose combinée de la moelle, paresthésies, troubles cognitifs) spécifiques de la carence en B12, absents dans la carence en folates.

Ne jamais supplémenter en folates seuls sans avoir écarté une carence en B12 : risque d'aggravation des signes neurologiques.

#006

Anémie hémolytique — signes biologiques d'orientation



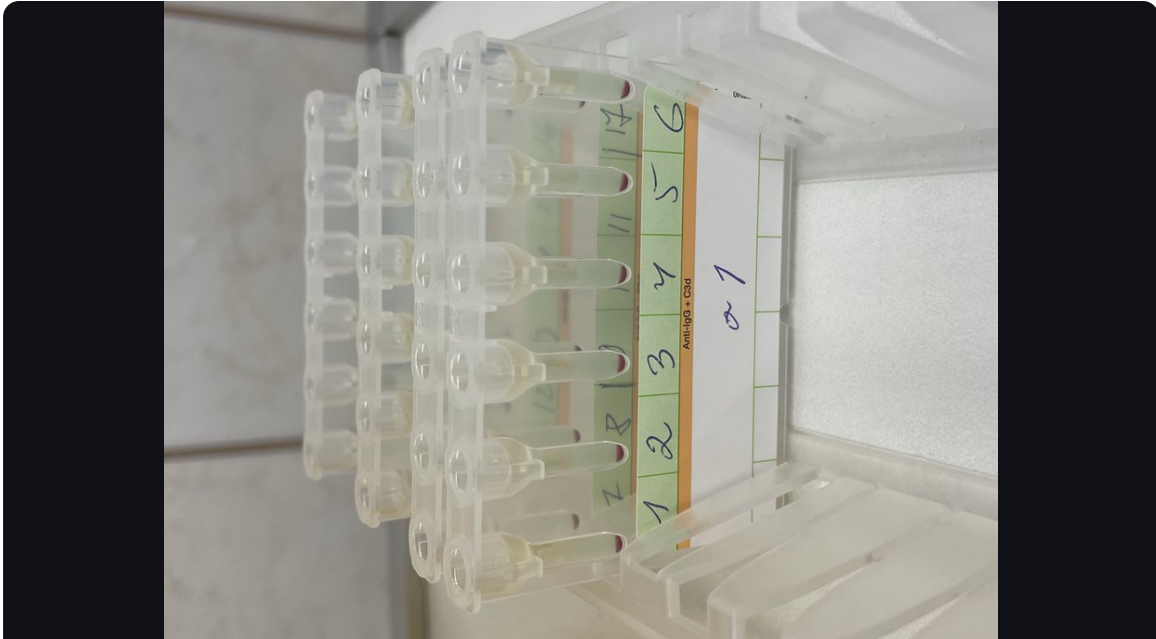
La triade ictère + anémie + splénomégalie doit systématiquement faire évoquer une hémolyse.

Wikimedia Commons (CC)

- Triade biologique évocatrice : bilirubine libre augmentée, LDH élevées, haptoglobine effondrée (consommée par l'hémoglobine libre).
- Anémie régénérative (réticulocytes élevés) associée à ces signes = hémolyse jusqu'à preuve du contraire.
- 2 grands cadres étiologiques à distinguer : hémolyses constitutionnelles (souvent connues depuis l'enfance) et acquises (auto-immunes, mécaniques, toxiques).
- Le test de Coombs direct (test à l'antiglobuline) est l'examen de première intention pour orienter entre cause immune et non-immune.

#007

Anémie hémolytique auto-immune (AHAI)



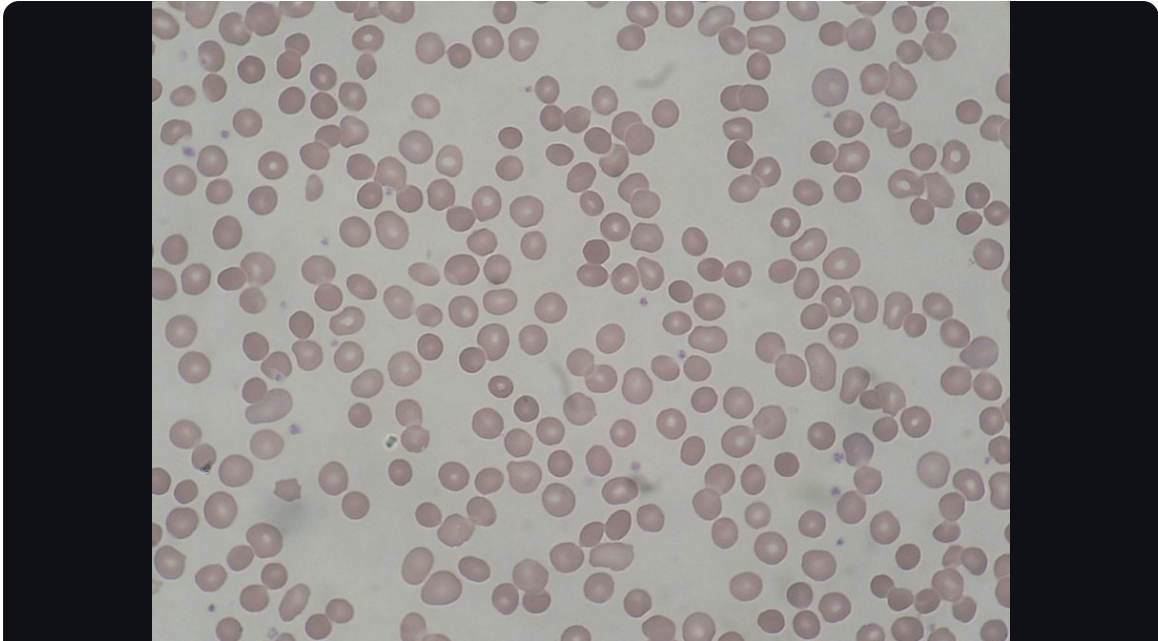
Le test de Coombs direct détecte la présence d'anticorps ou de complément fixés à la surface des globules rouges du patient.

Wikimedia Commons (CC)

- Coombs direct positif = confirme le mécanisme auto-immun. On distingue AHAI à anticorps chauds (IgG) et à anticorps froids (IgM, agglutinines froides).
- AHAI à anticorps chauds : idiopathique ou secondaire (lupus, lymphome, LLC, médicaments) ; traitement de 1re ligne = corticothérapie.
- AHAI à agglutinines froides : souvent associée à une infection (mycoplasme, EBV) ou une gammapathie ; aggravée par le froid, corticorésistante.
- En cas d'échec des corticoïdes ou de rechute, recours au rituximab (anti-CD20) voire à la splénectomie dans les formes chroniques à anticorps chauds.

#008

Anémies hémolytiques constitutionnelles



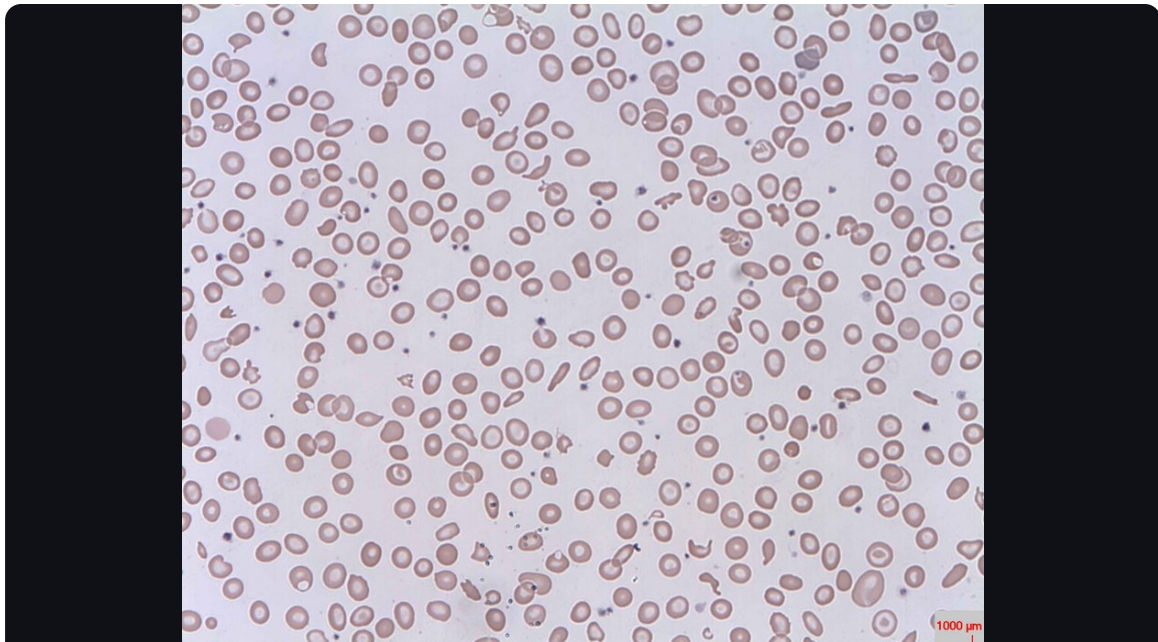
La sphérocytose héréditaire (anomalie de membrane) est la cause la plus fréquente d'hémolyse constitutionnelle en Europe.

Wikimedia Commons (CC)

- Membranopathies (sphérocytose, elliptocytose héréditaires) : anomalie des protéines du cytosquelette érythrocytaire, transmission souvent autosomique dominante.
- Enzymopathies : déficit en G6PD (lié à l'X, hémolyse déclenchée par certains médicaments/aliments comme les fèves) et déficit en pyruvate kinase.
- Hémoglobinopathies (drépanocytose, thalassémies) : anomalies quantitatives ou qualitatives de l'hémoglobine, cf. carnet dédié pour approfondir.
- Coombs direct négatif (sauf exception) : élément clé pour différencier une cause constitutionnelle d'une AHAi acquise.

#009

Microangiopathies thrombotiques (SHU, PTT)



La présence de schizocytes (>1%) associée à une thrombopénie est le signe biologique cardinal d'une microangiopathie thrombotique.

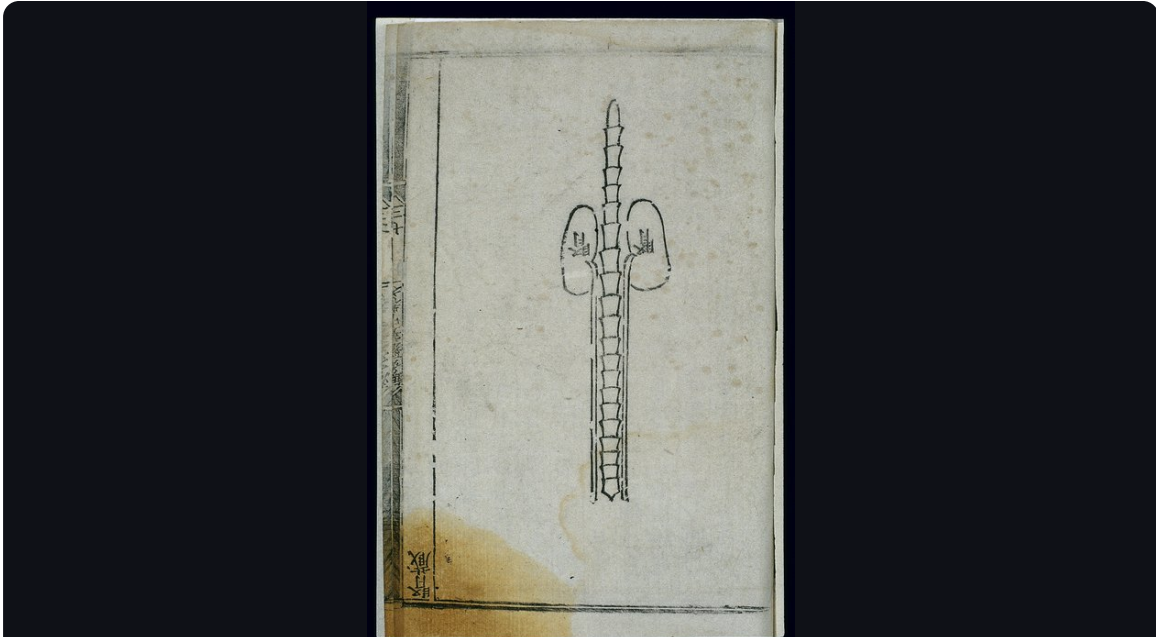
Wikimedia Commons (CC)

- Triade : anémie hémolytique mécanique (schizocytes) + thrombopénie périphérique + atteinte d'organe ischémique (rein, cerveau).
- Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) : déficit sévère en ADAMTS13, atteinte neurologique prédominante — urgence extrême, plasmaphérèse.
- Syndrome hémolytique et urémique (SHU) : atteinte rénale prédominante, typique chez l'enfant après infection à *E. coli* producteur de shigatoxine (STEC).
- Toute suspicion de microangiopathie thrombotique impose un avis hématologique en urgence : le pronostic vital dépend de la précocité du traitement.

Ne jamais transfuser de plaquettes de façon prophylactique dans un PTT suspecté : risque d'aggravation des thromboses microvasculaires.

#010

Anémie rénale



Les reins sont le site principal de synthèse de l'érythropoïétine, hormone indispensable à la production des globules rouges par la moelle.

Wikimedia Commons (CC)

- Anémie normocytaire normochrome arégénérative, liée au déficit de synthèse d'érythropoïétine par les reins malades.
- Apparaît typiquement à partir d'un DFG <30 mL/min ; sa sévérité est globalement corrélée au degré d'insuffisance rénale.
- Toujours éliminer une carence martiale associée (fréquente en dialyse) avant d'attribuer l'anémie uniquement au déficit en EPO.
- Traitement : agents stimulant l'érythropoïèse (ASE) associés à une supplémentation martiale, avec cible d'Hb prudente (10-11,5 g/dL) pour limiter le risque cardiovasculaire.

#011

Anémie du sujet âgé



Chez le sujet âgé, l'anémie retentit fortement sur l'autonomie fonctionnelle et doit toujours être explorée, jamais simplement attribuée à l'âge.

Wikimedia Commons (CC)

- L'anémie n'est jamais physiologique, même chez le sujet âgé : elle impose toujours une recherche étiologique, sans se contenter de l'attribuer à l'âge.
- Étiologies fréquentes : carencielle (fer, B12, folates), inflammatoire/rénale chronique, et dans ~15-20% des cas myélodysplasie ou cause indéterminée.
- Retentissement clinique majoré par les comorbidités cardiovasculaires : favorise chutes, décompensation cardiaque, déclin cognitif et perte d'autonomie.
- Seuil transfusionnel à individualiser : plus permissif que chez le sujet jeune si mauvaise tolérance clinique ou cardiopathie sous-jacente.

#012

Anémie et grossesse



La NFS fait partie du bilan systématique de grossesse ; le dépistage précoce de l'anémie permet une correction avant l'accouchement.

Wikimedia Commons (CC)

- Hémodilution physiologique de la grossesse (augmentation du volume plasmatique > masse érythrocytaire) : seuil d'anémie abaissé à Hb <11 g/dL (1er/3e trimestre) ou <10,5 g/dL (2e trimestre).
- Carence martiale = cause de loin la plus fréquente, du fait de l'augmentation des besoins fœtaux et placentaires ; supplémentation souvent systématique.
- Dépistage systématique en début de grossesse et au 6e mois, avec attention particulière en cas de grossesse multiple ou de carence préexistante.
- Une anémie sévère non corrigée augmente le risque de prématurité, de petit poids de naissance et de mauvaise tolérance d'une hémorragie du post-partum.

#013

Transfusion de concentrés de globules rouges



Chaque poche de concentré érythrocytaire est tracée du donneur au receveur ; la décision transfusionnelle reste avant tout clinique.

Wikimedia Commons (CC)

- Seuils transfusionnels indicatifs : Hb <7 g/dL en général, $<8-9$ g/dL si cardiopathie ischémique ou mauvaise tolérance clinique.
- La décision de transfuser repose avant tout sur la tolérance clinique, pas uniquement sur le chiffre d'hémoglobine.
- 1 concentré de globules rouges augmente l'Hb d'environ 1 g/dL chez l'adulte ; vérifier la remontée par une NFS de contrôle post-transfusionnelle.
- Vérifications obligatoires avant transfusion : carte de groupe sanguin valide, RAI récente, contrôle ultime au lit du malade (concordance ABO).

Toute réaction pendant ou après la transfusion (fièvre, frissons, douleur lombaire, urticaire) impose l'arrêt immédiat de la transfusion.

#014

Conduite pratique devant une anémie



Un interrogatoire et un examen clinique rigoureux orientent souvent le diagnostic étiologique avant même le rendu du bilan biologique.

Wikimedia Commons (CC)

- Interrogatoire clé : antécédents familiaux, origine ethnique, saignements (règles, selles), médicaments, alcool, régime alimentaire, voyages.
- Examen clinique orienté : pâleur cutanéomuqueuse, ictère, splénomégalie, adénopathies, signes hémorragiques, signes neurologiques.
- Bilan de première intention systématique : NFS-réticulocytes, ferritine, CRP, créatinine, bilan hépatique, +/- B12-folates selon le VGM.
- Ne jamais transfuser en aveugle avant d'avoir prélevé le bilan étiologique : certains résultats (ferritine, LDH) sont faussés après transfusion.