

Comprendre l'anémie



Physiopathologie,
diagnostic et
traitement

Dr Catherine Girard Desbiens
Hémato-Oncologue
Hôpital Honoré-Mercier

Conflits d'intérêt

- Consultant Novartis
- Consultant Roche

Objectifs

- Comprendre comment interpréter les éléments de la formule sanguine se rapportant aux érythrocytes
- Établir un algorithme d'investigation de l'anémie
- Comparer les différentes options de traitement des anémies courantes

Plan

- Introduction : Érythropoïèse normale et anémie
- Anémie au laboratoire (Paramètres de laboratoire utiles)
- Investigation de l'anémie
- Prise en charge des anémies courantes
- Cas cliniques

A grayscale, high-magnification micrograph of numerous red blood cells (erythrocytes). The cells are roughly spherical and densely packed, filling the entire frame. The lighting creates highlights on the upper surfaces of the cells, giving them a three-dimensional appearance. A dark, semi-transparent rectangular box is overlaid in the center of the image, containing white text.

Introduction: Érythropoïèse normale et anémie

La vie et l'œuvre de l'hématie

- L'érythropoïèse se produit dans la moelle osseuse
- Les cellules souches hématopoïétiques produisent des érythroblastes qui vont se différencier en réticulocytes
- Les réticulocytes entrent dans la circulation sanguine
- Après 24-48h en circulation, le réticulocyte devient une hématie
- L'hématie reste en circulation entre 110 et 120 jours (et parcours 500km!)
- L'hématie sénescence est retirée de la circulation par le système réticulo-endothélial

Une question d'équilibre

- En temps normal, la production d'hématies égale leur destruction
- En cas d'anémie
 - Les reins détectent une baisse de perfusion
 - Augmentation de la sécrétion d'érythropoïétine (EPO)
 - Augmentation de la production de réticulocytes
 - Augmentation du taux d'hémoglobine

Définition de l'anémie

- Qu'est ce que l'anémie
 - Taux d'hémoglobine ou hématocrite inférieur à la limite de la normale
- Qu'est-ce que la normale?
 - Chez l'adulte sain le taux d'hémoglobine est influencé par: le sexe (H > F), l'âge (diminue avec l'âge), la race, le tabagisme, l'altitude, l'entraînement physique...
- Qu'est-ce qui est anormal?
 - Une déviation de plus de 2 écarts types de la médiane

Mécanismes d'anémie

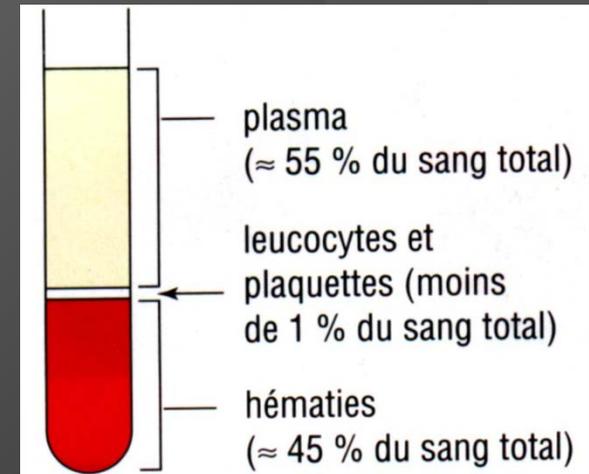
- ⦿ Deux grands mécanismes d'anémie
 - ⦿ La perte de globules rouges excède la capacité de production de la moelle: Anémie régénérative
 - ⦿ La moelle osseuse est incapable de répondre de façon adéquate à l'EPO: Anémie arégénérative



Anémie au laboratoire

Hématies et hémoglobine

- **Concentration d'hémoglobine (HB):**
Les cellules sont lysées et on mesure la concentration en hémoglobine de la solution obtenue
- **Hématocrite (HT):** Représente la proportion occupée par les globules rouges d'une colonne de sang centrifugée
- **Décompte de globules rouges (ERYTHRO):** Décompte des hématies dans un volume de sang connu



VGM et DVE/IDC

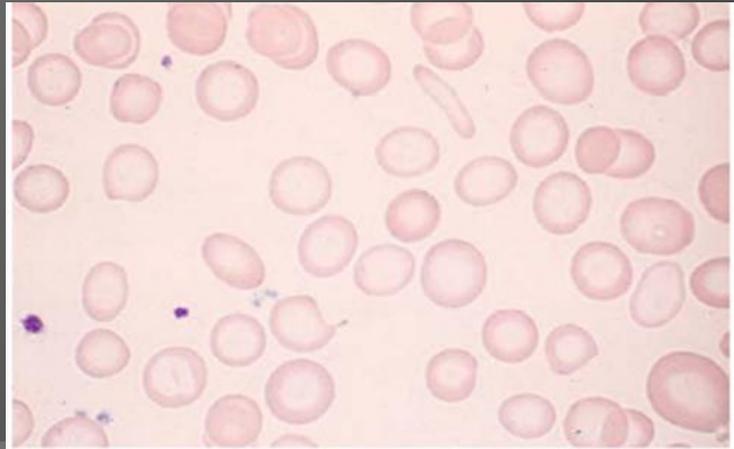
- ⊙ VGM: volume globulaire moyen
 - Valeur normale varie avec l'âge
 - Chez l'adulte, entre 80 FL et 100 FL
- ⊙ DVE: Déviation du volume érythrocytaire
 - Coefficient de variation du VGM
- ⊙ Causes d'augmentation de la DVE (anisocytose)
 - Réticulocytose
 - Transfusions
 - Anémie traitée
 - Dysérythropoïèse (déficit fer, vit B12...)

Autres indices érythrocytaires

TCMH: Taux globulaire moyen d'hémoglobine

CCMH: Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

Lorsque abaissées
sont des mesures d'hypochromie



Frottis sanguin

- Généré automatiquement en présence de certaines anomalies de la FSC automatisée ou demandé directement par le médecin
 - Permet de rechercher des anomalies morphologiques dans les hématies
 - Lorsque demandé, il est important d'y ajouter des renseignements cliniques

Anomalies morphologiques

- **Sphérocytose**: hémolyse, sphérocytose héréditaire
- **Élliptocytes**: anémie ferriprive, élliptocytose héréditaire
- **Cellules cibles**: anémie ferriprive, thalassémie, maladie hépatique
- **Dacryocytes**: myélofibrose, thalassémie
- **Schizocytes**: microangiopathie et hémolyse mécanique

Réticulocytes

- **Réticulocyte** (polychromatophile): globule rouge jeune qui comporte encore des ribosomes
- Rapporté en pourcentage par rapport au nombre total de GR ou en nombre absolu
- En état d'équilibre environ 2% des GR en circulation sont des réticulocytes

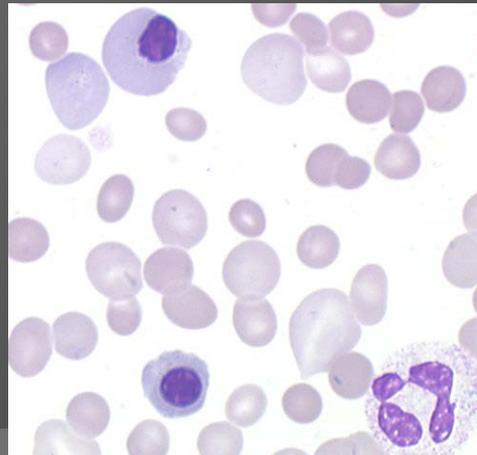


22.		Biologie Médicale/HEMATOLOGIE/SYSMEX			H
ANALYSE(S)	RESULTAT(S)	ALARME	VALEURS REF.	UNITES	
RETICULOCYTES					
Spécimen 5MR Prélevé 14/01/05 06:43 Reçu le 14/01/05 06:51					
RETIC (RELATIF):	0,061	H	0,004-0,025	0,	
RETIC (ABSOLU):	159	H	16-140	x10 ⁹ /L	
	Signature----->				

Globules rouges nucléés

Érythroblaste: Globule rouge nucléé (immature), n'est pas normalement retrouvé en circulation

- Hémolyse massive
- Stress médullaire sévère (ex: sepsis sévère)
- Réaction leukoérythroblastique: Globules rouges nucléés et précurseurs myéloïdes = envahissement médullaire (myélofibrose, métastases médullaires)



A microscopic view of red blood cells. The left side of the image shows a bright red, curved structure, likely a blood vessel. The right side is dark, showing several red blood cells in various stages of focus and lighting. The text 'Investigation de l'anémie' is centered in white on the dark background.

Investigation de l'anémie

Mécanismes d'anémie

- Anémie régénérative (réticulocytes augmentés)
 - Moelle osseuse fonctionnelle qui répond de façon partiellement adéquate à un raccourcissement de la demi-vie des globules rouges (saignement, hémolyse)
 - Un traitement de l'anémie entraîne une réticulocytose transitoire
- Anémie arégénérative (réticulocytes normaux ou abaissés)
 - Incapacité de la moelle osseuse à produire suffisamment de globules rouges pour maintenir une hémoglobine normale

Anémie régénérative

Hémolyse intravasculaire

- **Mécanisme:** Dommages directs sévères à la membrane érythrocytaire entraînant une lyse immédiate de l'hématie
- Microangiopathie (PTT, SHU)
- Défauts mécaniques (valves cardiaques, malformations vasculaires)
- Incompatibilité ABO
- Sepsis (clostridium, malaria)
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne



Anémie régénérative

Hémolyse extravasculaire

- ⦿ **Mécanisme:** Destruction par phagocytose dans le système réticuloendothélial des hématies pathologiques
- ⦿ Défauts intrinsèques de l'hématie
 - Hémoglobinopathies (anémie falciforme)
 - Défauts enzymatiques (déficit en G6PD)
 - Défauts de membrane (elliptocytose)
- ⦿ Défauts extrinsèques
 - Anémie hémolytique auto-immune

Diagnostic de l'hémolyse

- ⦿ Quand la soupçonner?
 - Anémie normocytaire ou légèrement macrocytaire
- ⦿ Clinique
 - Sx anémie, urine noire, douleur lombaire, ictère
- ⦿ Labos
 - LDH et bilirubine indirecte augmentés
 - Haptoglobine abaissée
 - Frottis: sphérocytose (et autres anomalies selon l'étiologie)
 - Hémolyse intravasculaire: hémoglobinémie, hémoglobinurie et hémossidérinurie

Anémie hémolytique: bilan

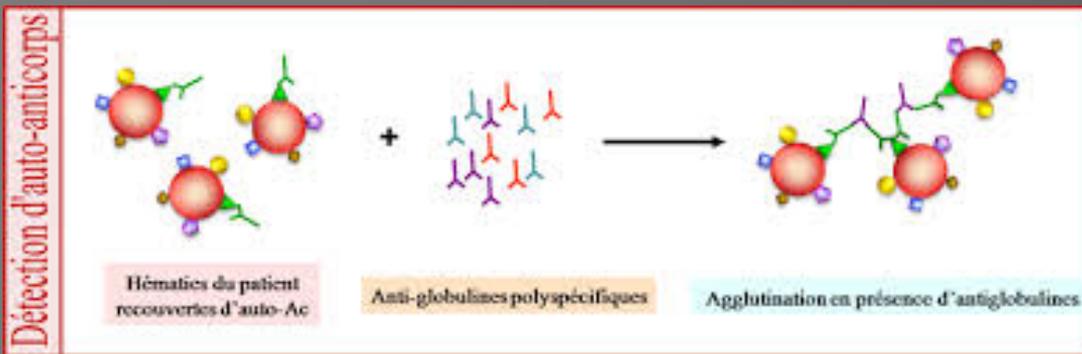


Avis de l'hématologue à obtenir AVANT de transfuser (en présence d'hématies normales plusieurs tests ne seront plus fiables)

Bilan étiologique: Frottis, Coombs + Selon les circonstances: phénotype érythrocytaire, recherche de défauts enzymatiques (G-6PD, pyruvate kinase), agglutinines froides, PNH ...

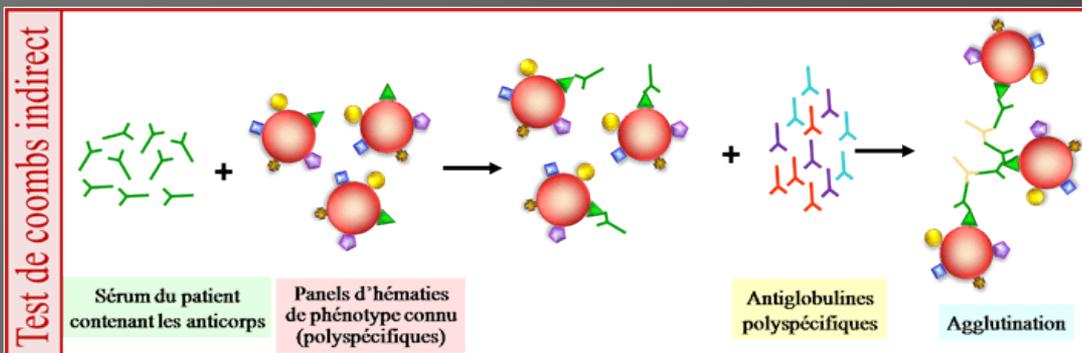
Test de Coombs

Coombs direct (Test direct à l'antiglobuline)



Anémie hémolytique auto-immune
Réactions transfusionnelles

Coombs indirect (Recherche d'anticorps irréguliers)



Avant une transfusion sanguine
Grossesse (maladie hémolytique du nouveau né)

Anémies arégénératives

On peut subdiviser les anémies arégénératives selon la taille des hématies (VGM)

Cependant, dans une anémie multifactorielle, le VGM devient difficile à interpréter

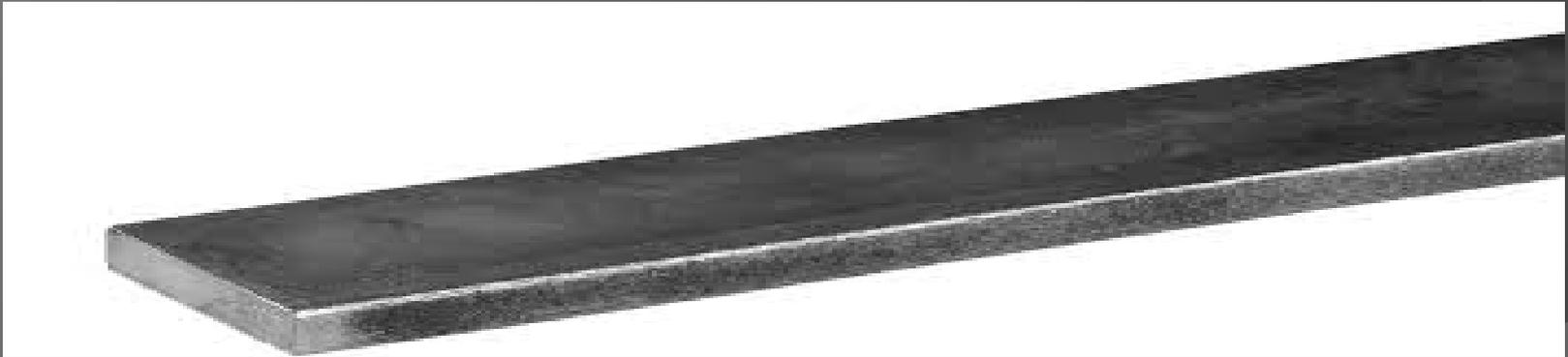
Anémies microcytaires

- Causes fréquentes
 - Anémie ferriprive
 - Thalassémies (peut être régénérative)
 - Certains syndromes myélodysplasiques
 - Saturnisme

Anémie ferriprive

Le déficit martial est la cause la plus fréquente d'anémie

Les réserves de fer sont contenues principalement dans l'hémoglobine et dans les protéines d'entreposage (transferrine, hémosidérine et ferritine)



Mesure des réserves de fer

- ⦿ Référence absolue
 - ⦿ Aspiration de moelle
- ⦿ Ferritine
 - ⦿ Directement proportionnelle avec les réserves de fer (ferritine <15, sensibilité de 99% pour AF)
 - ⦿ Mais protéine de phase aigue (augmente avec l'inflammation)
- ⦿ Si la ferritine est abaissée, l'anémie ferriprive est confirmée
- ⦿ Si la ferritine est normale, l'anémie ferriprive n'est pas exclue
- ⦿ Si la ferritine est équivoque, on utilise la saturation de la transferrine (abaissée en AF)

Anémie ferriprive et condition inflammatoire

- ⦿ Il peut être difficile de distinguer l'AF et l'anémie inflammatoire
- ⦿ Un patient porteur d'une condition inflammatoire et d'un déficit martial peut avoir une ferritine à la limite inférieure de la normale
- ⦿ Autres épreuves diagnostiques
 - ⦿ Récepteur soluble de la transferrine
 - ⦿ Augmenté en AF
 - ⦿ Disponible aux États-Unis
 - ⦿ Essai empirique de réplétion en fer

Anémie ferriprive

Causes fréquentes

Spoliation gastro-intestinale et gynécologique, spoliation iatrogénique (prélèvements), grossesse et allaitement

Causes plus rares

Spoliation: lésions de l'intestin grêle, dons de sang répétés, hémodialyse, hémolyse intravasculaire chronique

Malabsorption: maladie cœliaque, chirurgie bariatrique, gastrite auto-immune

Troubles vasculaires ou de la coagulation: maladie de von Willebrand, Osler-Weber-Rendu

Causes génétiques: IRIDA

Thalassémies

⦿ Définition

Ensemble de maladies génétiques caractérisée par la diminution ou l'absence de production d'une chaîne de l'hémoglobine

⦿ Épidémiologie

Population originaire de la méditerranée et de l'Asie du sud

⦿ Classification

- Selon le gène affecté: alpha ou beta
- Selon la sévérité clinique: majeure ou mineure

Thalassémies - Diagnostic

- Même chez les patients peu symptomatiques, le diagnostic peut être pertinent à des fins de conseil génétique
- FSC: Anémie microcytaire avec ferritine normale voire augmentée
- Électrophorèse de l'hémoglobine (ou analyse HPLC)
- Recherche de mutation alpha-globine par PCR

Anémies macrocytaires

- ⊙ Macrocytose: VGM > 100,0
- ⊙ Causes fréquentes
 - Déficit en vit B12 ou acide folique
 - Myélodysplasie et leucémie aigue
 - Maladie hépatique
 - Médication (chimiothérapie, antirétroviraux, inhibiteurs acide folique)
 - Éthylisme
- ⊙ Causes factices
 - Réticulocytose
 - Agglutinines froides

Déficit en vitamine B12 et acide folique

Déficit en acide folique

Causes: malnutrition sévère, grossesse, hémolyse chronique

Déficit en vit B12

Causes: Anémie pernicieuse, autres malabsorptions, diète végétane

Dosage des métabolites intermédiaires pour les cas douteux

	AMM sérique	AMM urinaire	Homocystéine
Déficit B12	↑	↑	↑
Déficit AF	N	N	↑

AMM: Acide méthylmalonique

Syndrome myélodysplasique (SMD)

- Pathologie caractérisée par l'incapacité de la moelle osseuse à produire des cellules normales
- Les principaux facteurs de risques sont l'âge et l'exposition à facteurs mutagènes
- La FSC démontre le plus souvent une anémie macrocytaire, parfois accompagnée d'autres cytopénies
- Le diagnostic est posé grâce à l'analyse des frottis sanguin et médullaire

Anémie normocytaire

- Anémie inflammatoire
- IRC
- Médicaments
- Hypersplénisme
- Pathologies médullaires (Myélome, lymphome, anémie aplasique....)
- Anémie multifactorielle

Anémie des maladies chroniques

- 2^e cause la plus fréquente d'anémie (après AF)
 - Conditions associées: rhumatologiques (arthrite rhumatoïde), infectieuses (tuberculose), néoplasiques (tumeur solides)
- Mécanismes
 - Diminution de l'absorption et de la mobilisation du fer
 - Diminution de la sécrétion d'EPO
 - Raccourcissement de la demi-vie des hématies
- Diagnostic
 - Anémie (Hb 80-110 g/L) souvent normocytaire
 - Ferritine N ou augmentée, CRP augmentée
- Généralement, la condition sous jacente est déjà connue

Myélome multiple

Prolifération néoplasique de plasmocytes

Incidence environ 5 / 100 000 habitants

Âge médian à la présentation 66 ans

Présentation

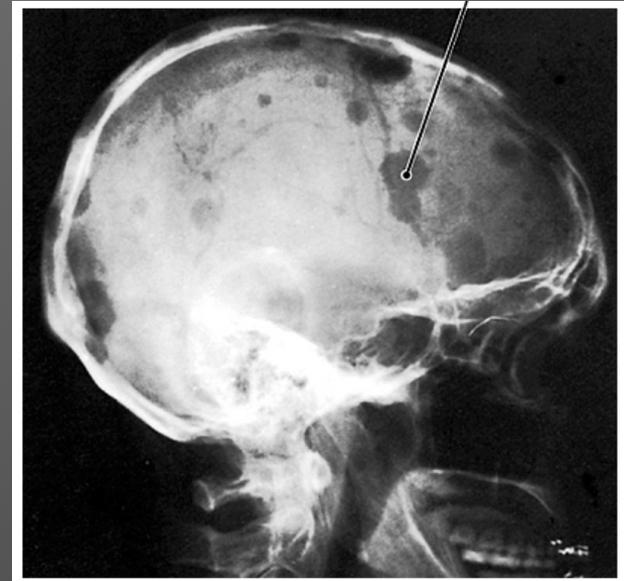
C (hypercalcémie)

R (insuffisance rénale, protéinurie, syndrome néphrotique)

A (anémie inexpliquée)

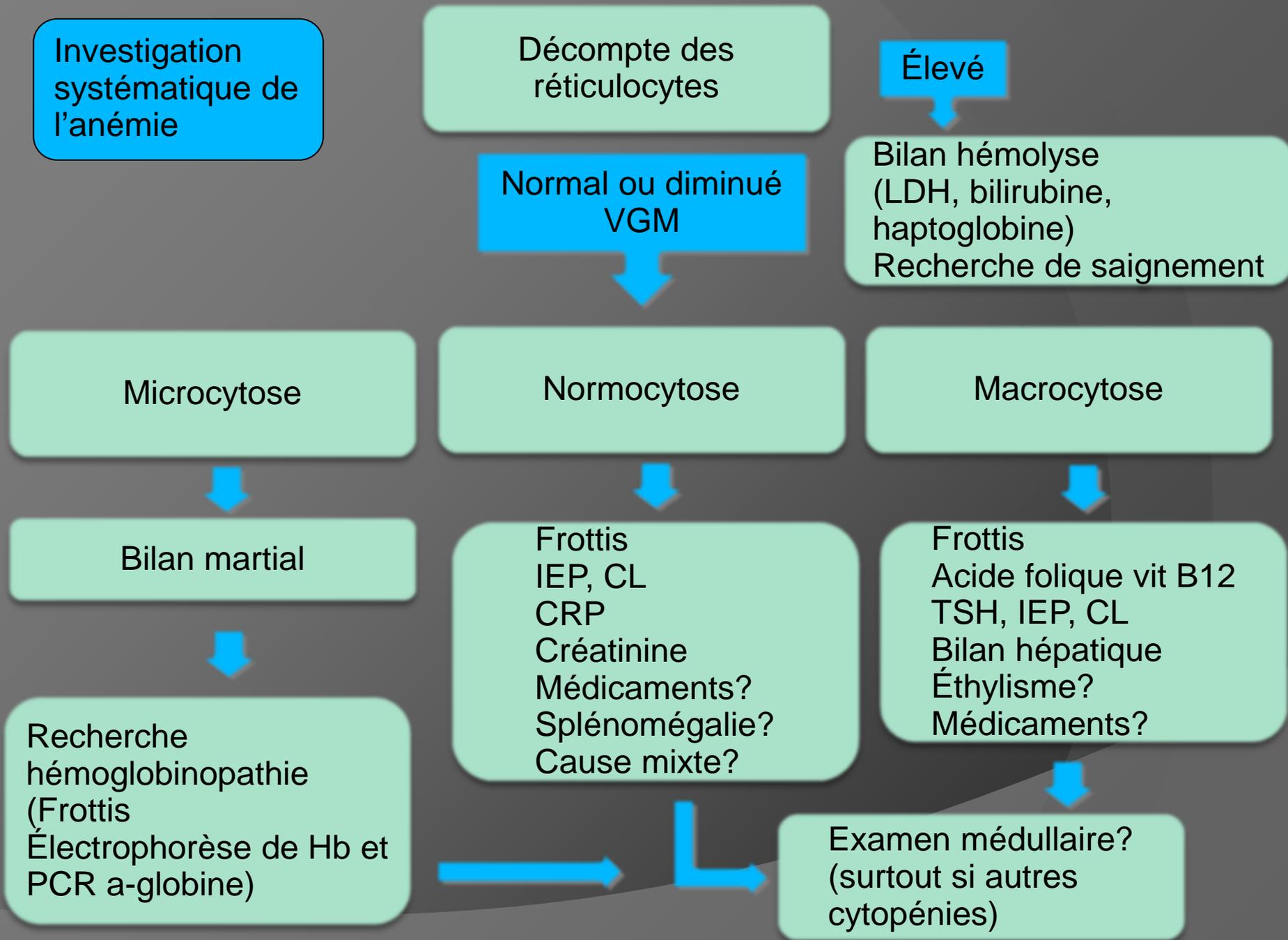
B (lésions osseuses lytiques, ostéopénie diffuse, fractures pathologiques)

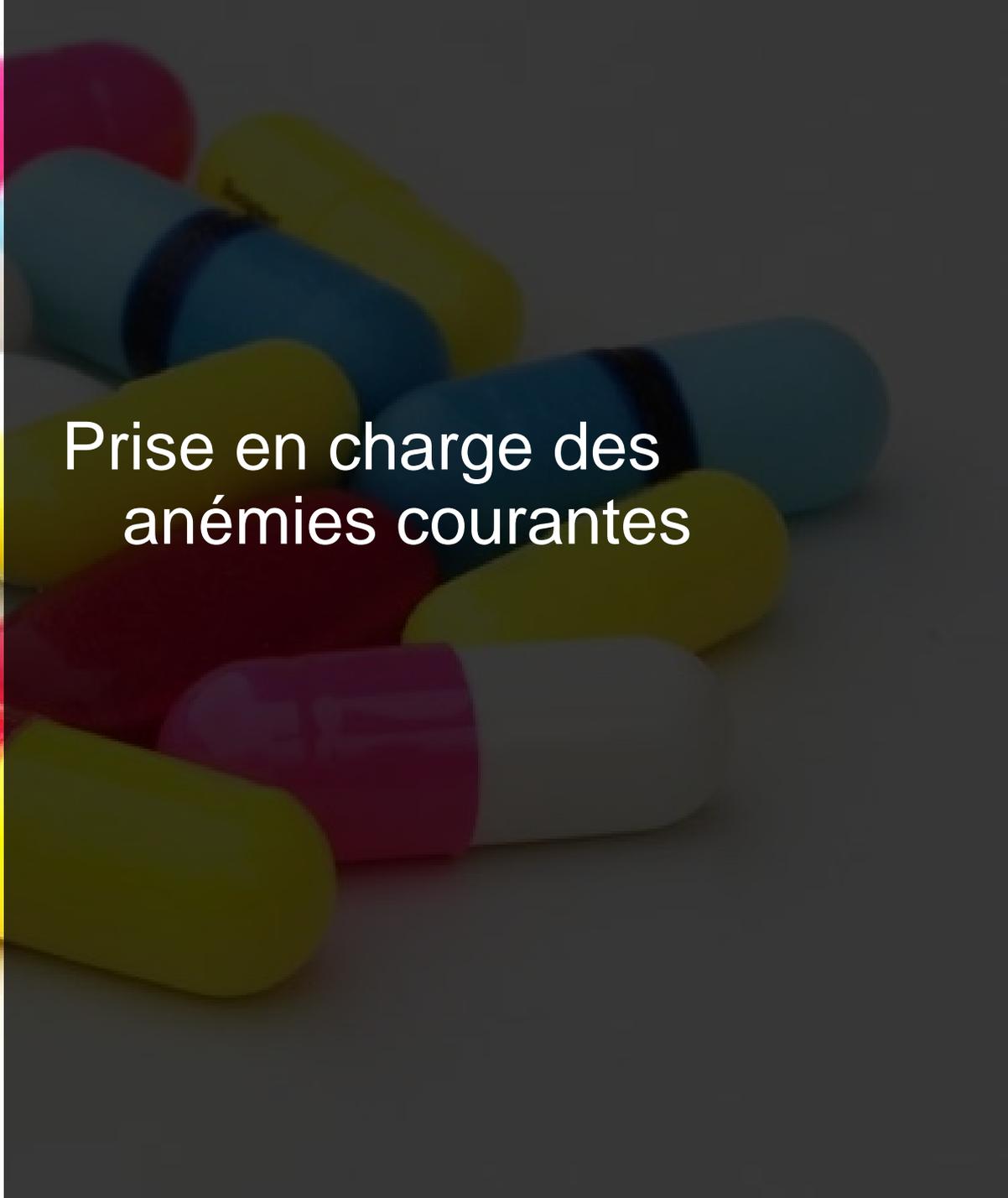
Autres: neuropathies périphériques, hypogammaglobulinémie, hyperviscosité, protéines sériques augmentées, vitesse de sédimentation augmentée, plasmocytome extra médullaire



Myélome multiple - diagnostic

- ◎ Épreuves diagnostiques
 - ◎ **Électrophorèse des protéines et immunofixation**
 - ◎ **Dosage des chaînes légères (recherche de protéines de Bence Jones)**
 - ◎ **Fonction rénale et calcémie**
 - ◎ **Imagerie osseuse**
 - ◎ **Examen médullaire**





Prise en charge des
anémies courantes

Transfusion sanguine

- ⦿ On doit balancer les bénéfices de la transfusion avec les risques
- ⦿ Avantages
 - ⦿ Correction rapide de l'anémie peu importe la cause sous-jacente
- ⦿ Désavantages
 - ⦿ Complications potentielles (réactions transfusionnelles, infections, surcharge pulmonaire, surcharge martiale)
 - ⦿ Coûts
 - ⦿ Effet temporaire
- ⦿ Les études pour les patients chirurgicaux et aux soins intensifs tendent généralement à démontrer un bénéfice pour un seuil transfusionnel plus restrictif

Seuil transfusionnel

Facteurs déterminants

- Symptomatologie
- Vitesse d'installation
- Réversibilité
- Suivi prévu
- Préférences du patient

Recommandations de l'AABB

Hb (g/L)	Transfusion?
< 60	Recommandée (sauf exception)
60-70	Souvent recommandée
70-80	Généralement recommandée
80-100	Généralement non indiquée
> 100	Non indiquée (sauf exception)

Analogues de l'érythropoïétine

- Époétine alfa et Darbépoétine alfa
- Indications en anémie
 - Insuffisance rénale chronique, VIH, myélodysplasie
 - (Secondaire à la chimiothérapie)
 - RAMQ: Anémie non hémolytique chronique liée à une autre pathologie
- Complications
 - Risque de thrombose (surtout si Hb >110 g/L)
 - HTA
 - Aplasie érythroïde pure (PRCA)
 - Progression néoplasique et mortalité en tumeur solide

Anémie ferriprive – Prise en charge

1^{ere} étape: Trouver la cause et la corriger si possible

2^e étape: Corriger le déficit martial

Fer PO	Fer IV
Facile à administrer	Administration à l'hôpital ou en CLSC
Intolérance digestive (fréquente)	Réactions infusionnelles (rares)
Requiert un système digestif fonctionnel	

- Les préparations orales sont sensiblement équivalentes, seul le sulfate ferreux est couvert par la RAMQ
- Certaines préparations IV nécessitent une dose test avant l'administration
- Peu importe le taux de Hb, un patient qui est stable hémodynamiquement ne devrait pas être transfusé

Déficit en Vit B12 et A. Folique – Prise en charge

- Acide folique
 - 1 à 5 mg PO die (environ 3 mois, si cause réversible)
 - Important: diagnostiquer et traiter un déficit en vit B12 concomitant
- Vit B12
 - Patient asymptomatique: 1000 µcg PO die
 - Patient symptomatique: 1000 µcg IM q semaine x 4 puis q 4 semaines
 - On prévoit généralement un traitement à vie (à moins d'une cause réversible)



Faits vécus

15-8-15

22.

Biologie Médicale/HEMATOLOGIE/SYSMEX

H

ANALYSE(S)	RESULTAT(S)	ALARME	VALEURS REF.	UNITES
Formule Sanguine Complète (FSC)				
Spécimen 5MR Prélevé 15/12/21 12:29 Reçu le 15/12/21 12:51				
*****LEUCO	7,0		4,5-11,0	x10 ⁹ /L
ERYTHRO	4,19	B	4,50-5,90	x10 ¹² /L
*****HB	90	B	130-160	G/L
HT	0,300	B	0,410-0,530	L/L
*****VGM	71,6	B	80,0-100,0	FL
TCMH	21,5	B	26,0-34,0	PG
CCMH	300	B	310-370	G/L
IDC	19,0	H	12,7-16,0	
*****PLT	362		140-400	x10 ⁹ /L
VPM	10,0		7,4-10,4	FL
NEUTRO RELATIF	0,710	H	0,500-0,700	
LYMPHO RELATIF	0,180		0,170-0,420	
MONO RELATIF	0,090		0,010-0,120	
EOSINO RELATIF	0,020		0,010-0,040	
BASO RELATIF	0,000		0,000-0,020	
NEUTRO**	**ABSOLU		2,40-7,56	x10 ⁹ /L
LYMPHO**	**ABSOLU		0,82-4,54	x10 ⁹ /L
MONO**	**ABSOLU		0,05-1,30	x10 ⁹ /L
EOSINO**	**ABSOLU		0,05-0,43	x10 ⁹ /L
BASO**	**ABSOLU		0,00-0,22	x10 ⁹ /L

ONCOLOGIE: diff. au microscope et/ou morpho. des gl.rouges et plaquettes sont annulées, en accord avec les critères des hématologistes.
 Considérez la différentielle automatisée SOUS RESERVE.

Monsieur B

Ferritine: 13 mcg/L

Saturation fer: 3%

Diagnostic

Anémie ferriprive

Prise en charge

Aucune indication de transfusion

Fer PO prescrit

Évaluation en gastroentérologie qui démontrera une tumeur colique

ANALYSE(S)	RÉSULTAT(S)	ALARME	VAL.RÉF	UNITÉS
NUMERATION GLOBULAIRE				
PRELEVE 16/07/06 08:24				
G.B.	7,4		4,5-10,8	10 ⁹ /L
G.R.	5,26		4,00-5,60	10 ¹² /L
HB	101	B	118-158	g/L
HT	0,326	B	0,370-0,470	
VGM	62,0	B	81,0-98,0	f
TCMH	19,3	B	27,0-32,0	pg
CCMH	311	B	325-362	g/L
IDC	20,5	H	12,0-15,0	
PLAQUETTES	249		135-440	10 ⁹ /L
VPM	11,3	H	7,0-10,0	f
DIFFERENTIELLE				
PRELEVE 16/07/06 08:24				
LYMPHOCYTES	REL.	0,344	0,180-0,440	
MONOCYTES	REL.	0,068	0,010-0,060	
NEUTROPHILES	REL.	0,585	0,420-0,720	
EOSINOPHILES	REL.	0,002	0,000-0,050	
BASOPHILES	REL.	0,001	0,000-0,020	
LYMPHOCYTES	ABS.	2,5	1,3-3,5	10 ⁹ /L
MONOCYTES	ABS.	0,5	0,1-0,8	10 ⁹ /L
NEUTROPHILES	ABS.	4,3	1,8-7,0	10 ⁹ /L
EOSINOPHILES	ABS.	0,0	0,0-0,5	10 ⁹ /L
BASOPHILES	ABS.	0,0	0,0-0,2	10 ⁹ /L
MORPHOLOGIE				
PRELEVE 16/07/06 08:24				
ANISOCYTOSE		+++		
MICROCYTOSE		+++		
POIKILOCYTOSE		+		
POLYCHROMIE		+		
OVALOCYTOSE		++		

Mr

Fem

ATC

Anté

RC:

ferrit

HMA

abor

Mme G

Réticulocytes relatifs 3% (légèrement ↑)

Saturation transferrine 45%

Ferritine 250 mcg/L, CRP N

Électrophorèse de l'hémoglobine

Augmentation de Hb A2

Recherche de mutation de α globine par PCR
négative

Diagnostic

β -thalassémie mineure

Prise en charge

Arrêt des suppléments de fer

Ajout de suppléments d'acide folique

Dépistage du conjoint en cas de désir de grossesse

22.

Biologie Médicale/HEMATOLOGIE/SYSMEX

H

ANALYSE(S)	RESULTAT(S)	ALARME	VALEURS REF.	UNITES
Formule Sanguine Complète (FSC)				
Spécimen 5MR Prélevé 16/08/29 09:27 Reçu le 16/08/29 09:36				
*****LEUCO	9,2		4,5-11,0	x10 ⁹ /L
ERYTHRO	2,65	B	4,00-5,20	x10 ¹² /L
*****HB	79	B	120-160	G/L
HT	0,271	B	0,360-0,460	L/L
*****VGM	102,3	H	80,0-100,0	FL
TCMH	29,8		26,0-34,0	PG
CCMH	292	B	310-370	G/L
IDC	22,1	H	12,7-16,0	
*****PLT	391		140-400	x10 ⁹ /L
VPM	9,5		7,4-10,4	FL
NEUTRO RELATIF	0,732	H	0,500-0,700	
LYMPHO RELATIF	0,112	B	0,170-0,420	
MONO RELATIF	0,074		0,010-0,120	
EOSINO RELATIF	0,012		0,010-0,040	
BASO RELATIF	0,003		0,000-0,020	
NEUTRO** **ABSOLU	6,74		2,40-7,56	x10 ⁹ /L
LYMPHO** **ABSOLU	1,03		0,82-4,54	x10 ⁹ /L
MONO** **ABSOLU	0,68		0,05-1,30	x10 ⁹ /L
EOSINO** **ABSOLU	0,11		0,05-0,43	x10 ⁹ /L
BASO** **ABSOLU	0,03		0,00-0,22	x10 ⁹ /L
Signature----->				

Mme V

Réticulocytes N

Saturation fer N et Ferritine N

Vit B12 et acide folique N

CRP 18 (légèrement ↑)

TSH N

Bilan hépatique N

Hypothèses diagnostiques

Myélodysplasie vs Anémie des maladies chroniques
(autre pathologie non exclue)

Prise en charge

En accord avec la famille, pas d'autres investigations.
Transfusions seulement si patiente symptomatique

ANALYSE(S)	RESULTAT(S)	ALARME	VALEURS REF.	UNITES
------------	-------------	--------	--------------	--------

Formule Sanguine Complète (FSC)

Spécimen 5MR Prélevé 15/10/14 08:02 Reçu le 15/10/14 08:21

*****LEUCO	3,2	B	4,5-11,0	x10 ⁹ /L
ERYTHRO	3,99	B	4,50-5,90	x10 ¹² /L
*****HB	102	B	130-160	G/L
HT	0,349	B	0,410-0,530	L/L
*****VGM	87,5		80,0-100,0	FL
TCMH	25,6	B	26,0-34,0	PG
CCMH	292	B	310-370	G/L
IDC	16,6	H	12,7-16,0	
*****PLT	64	B	140-400	x10 ⁹ /L
VPM	11,2	H	7,4-10,4	FL
NEUTRO RELATIF	0,490	B	0,500-0,700	
LYMPHO RELATIF	0,450	H	0,170-0,420	
MONO RELATIF	0,030		0,010-0,120	
EOSINO RELATIF	0,030		0,010-0,040	
BASO RELATIF	0,000		0,000-0,020	
NEUTRO** **ABSOLU	1,57	B	2,40-7,56	x10 ⁹ /L
LYMPHO** **ABSOLU	1,45		0,82-4,54	x10 ⁹ /L
MONO** **ABSOLU	0,11		0,05-1,30	x10 ⁹ /L
EOSINO** **ABSOLU	0,10		0,05-0,43	x10 ⁹ /L
BASO** **ABSOLU	0,00		0,00-0,22	x10 ⁹ /L
DIFFERENTIELLE AU MICR	OUI			

Signature---->

Monsieur L

Réticulocytes N

Vit B12 et acide folique N

Bilan martial N

Bilan hépatique N

TSH N et CRP N

Électrophorèse des protéines et chaînes légères N

Examen médullaire: Myélodysplasie

Diagnostic: SMD secondaire à la chimiothérapie

Prise en charge: Lorsque cytopénies sévères,
chimiothérapie et greffe de cellules souches

Formule Sanguine Complète (FSC)

Spécimen 5MR Prélevé 13/12/31 17:53 Reçu le 13/12/31 17:53

*****LEUCO	39,2	PH	4,5-11,0	x10 ⁹ /L
ERYTHRO	1,63	PB	4,00-5,20	x10 ¹² /L
*****HB	59	PB	120-160	G/L
HT	0,185	B	0,360-0,460	L/L

TCMH 22. Biologie Médicale/HEMATOLOGIE/SYSMEX H

CCMH	ANALYSE(S)	RESULTAT(S)	ALARME	VALEURS REF.	UNITES	TECH
------	------------	-------------	--------	--------------	--------	------

IDC

***** RETICULOCYTES

Spécimen 5MR Prélevé 14/01/05 06:43 Reçu le 14/01/05 06:51

VPM	RETIC (RELATIF):	0,061	H	0,004-0,025	0,	I/AUT
NEUTRO	RETIC (ABSOLU):	159	H	16-140	x10 ⁹ /L	I/AUT
LYMPHO		Signature---->				BEJOA

MONO

EOSINO	RELATIF	0,00	B	0,01-0,04		
BASO	RELATIF	0,00		0,00-0,02		
BASO	NEUTRO*	*ABSOLU	B	2,40-7,56	x10 ⁹ /L	
NEUTRO	LYMPHO*	*ABSOLU	H	0,82-4,54	x10 ⁹ /L	9/L
LYMPHO	MONO*	*ABSOLU	H	0,05-1,30	x10 ⁹ /L	9/L
MONO*	EOSINO*	*ABSOLU	B	0,05-0,43	x10 ⁹ /L	9/L
EOSINO	BASO*	*ABSOLU	-	0,00-0,22	x10 ⁹ /L	9/L
BASO**	**ABSOLU	0,03		0,00-0,22	x10 ⁹ /L	

DIFF. AU MICROSCOPE: A SUIVRE

F.différentielle au microscope prioritaire à f.différentielle automatisée.
 Considérez f.différentielle automatisée SOUS RESERVE.

Signature---->

Mme P

Bilirubine 23 umol/L (↑)

LDH 1124 U/L (↑)

Haptoglobine Indéetectable

Coombs direct Positif

Frottis: Sphérocytes et globules rouges nucléés,
lymphocytes d'aspect monomorphe et cellules dégénérées

Examen médullaire: lymphocytose compatible avec LLC

Diagnostic

Anémie hémolytique auto immune et LLC

Prise en charge

Stéroïdes à haute dose et chimiothérapie

Conclusion

- L'anémie résulte d'un déséquilibre entre la production et la destruction des hématies
- Une approche pathophysiologique permet de raffiner le diagnostic différentiel des anémies
- On doit établir le traitement de l'anémie non seulement en fonction de sa cause mais aussi en fonction des préférences du patient

Messages clef

- On classifie d'abord les anémies en fonction de leur mécanisme (régénérative vs arégénérative) puis selon la taille des hématies (macrocytose, normocytose, microcytose)
- Lorsqu'une anémie demeure inexpliquée malgré un bilan sanguin, on doit envisager une référence en hématologie pour un prélèvement médullaire
- L'anémie ferriprive peut être traitée par des suppléments oraux dans la majorité de cas. Les transfusions sont réservées aux patients instables.
- Pour chaque patient, le seuil transfusionnel doit être adapté en fonction de la cinétique de l'anémie, de la symptomatologie et des préférences individuelles

Références

- ⦿ Blood cells, a practical guide (Barbara J. Bain)
- ⦿ Hematology: Basic principles and practice (R. Hoffman)
- ⦿ Banque d'image
 - <http://imagebank.hematology.org/>