

⇒ Réticulocytes, taux normal 25 000 et 120 000/mm3 pour hémoglobine normal.:
 - non augmentés = anémie d'origine centrale (dite arégénérative),
 - réticulocytes augmentés = anémie d'origine périphérique (elle est alors régénérative).

Conduite diagnostique devant une anémie 3 situations

Le VGM permet de séparer les anémies microcytares (VGM < 80 µm3), des anémies macrocytaires (VGM > 100 µm3), des normocytaires.
 La CCMH permet de différencier l'hypochromie (CCMH < 32 %) de la normochromie (CCMH : 32-36 %).

ANÉMIE MICROCYTAIRE HYPOCHROME
 VGM < 80 µm3, CCMH < 32 %

Bilan martial
 - Dosage du fer sérique.
 - Dosage de la transferrine (sidérophiline) transporteur.
 - Ferritine : réserves
Signes d'inflammation : VS, Pro C-réactive, fibrinémie, γ-globulinémie

	CARENCE EN FER	ANÉMIE INFLAMMATOIRE	SYNDROMES THALASSÉMIQUES
Fer sérique	Normal ou ↘	↘ (<24 h)	Normal ou ↗
Transferrine	↗	↘	Normale
Ferritine	↘↘↘	↗	↗

Carence en fer saignement chronique (90 % cas) d'origine digestive et gynécologique chez la femme non ménopausée. Si pas de saignement chronique: défaut d'absorption (maladie coeliaque) dons de sang répétés, épistaxis récidivant (maladie de Rendu-Osler), hémolyse intravasculaire chronique, syndrome de Lasténie de Ferjol.

Anémies « sidéroblastiques » : le fer reste inutilisé dans le cytoplasme de l'érythroblaste, et s'accumule dans les mitochondries autour du noyau, donnant l'aspect dit des « sidéroblastes en couronne ». Congénitales (parfois à révélation tardive), ou acquises = myélodysplasies.

Anomalies de synthèse des chaînes de globine (thalassémie) ou de l'hème : il faut faire la différence entre :
 ↳ thalassémie majeure (β-thalassémie homozygote, diagnostiquée à la naissance, vite responsable d'une volumineuse splénomégalie et d'une anémie nécessitant des besoins transfusionnels plurimensuels
 ↳ thalassémies mineures, très fréquentes, se traduisant généralement par une microcytose sans anémie (α-thalassémie ou α-thalassémie mineures ou hétérozygotes), parfois avec une discrète anémie (9 à 12 g/dL) dans certaines formes « intermédiaires » ; l'électrophorèse de l'Hb (surtout utile dans un but de conseil génétique), normale dans l'α-thalassémie, montre une augmentation de l'Hb A2 dans la β-thalassémie.

ANÉMIE NORMOCHROME RÉGÉNÉRATIVE
 réticulocytes > 150 000/ mm3, VGM > 80 µm3, CCMH ≥32 %

Hémorragie aiguë
 L'hyperréticulocytose sanguine débute 4 à 7 jours après l'hémorragie.

Hyperhémolyse
 ↳ Absence d'hémorragie
 ↳ Bilirubine non conjuguée augmentée
 ↳ Haptoglobine effondrée

↳ Anémies hémolytiques de cause toxique : morsure de serpents, intoxication au plomb.
 ↳ Autres causes d'hyperhémolyse aiguë à rechercher:
 - paludisme par une goutte épaisse
 - septicémie par hémocultures systématiques en cas de fièvre ;
 - déficit en G6PD en cas de prise médicamenteuse ou d'infection virale (hépatite).

Envahissement médullaire
 Anémie normocytaire normochrome arégénérative, mais parfois macrocytaire.

Moelle pauvre : BOM :
 - myélobiose, une aplasie médullaire (moelle désertique) ou un envahissement de la moelle (par des cellules tumorales non détectées sur la ponction de moelle).

ANÉMIE NORMOCHROME ARÉGÉNÉRATIVE
 réticulocytes < 150 000/mm3, VGM >80 µm3, CCMH ≥32 %

Macrocytaire

VGM < 105 µm3
 ↳ Cirrhose : interrogatoire, GammaGT
 ↳ Myxoedème : TSH

Dosage Vitamine B12 et folates
Myélogramme

Anémie normocytaire

↳ Insuffisance rénale : créatinémie
 ↳ Hypothyroïdie : TSH
 ↳ Inflammation débutante: VS, CRP, fibrine
 ↳ Hémodilution

Anémies mégaloblastiques : Anémie macrocytaire
 ↳ **Carence en vitamine B12**
 - maladie de Biermer +++ (atrophie gastrique d'origine auto-immune, avec auto-AC anti-facteur intrinsèque)
 - gastrectomie (datant de 15 à 20 ans), atrophie gastrique.
 - maladie de Cröhn, tuberculose, lymphome du grêle, exérèse chirurgicale.
 ↳ **Carence en acide folique**
 - carences d'apport (sujets âgés, transplantés, anorexiques)
 - carences d'absorption : maladie coeliaque, sprue, lésions radiques du grêle, lymphomes du grêle
 - excès d'utilisation : grossesses, lactation, hyperactivité médullaire (anémies chroniques, en particulier hémolytiques), volumineuses tumeurs (sarcomes...)
 - médicamenteuses.

Érythroblastopénie : taux de réticulocytes proche de 0 et une absence d'érythroblaste dans la moelle. Causes : aiguës secondaires à une infection par le parvovirus B19 dans un contexte d'anémie hémolytique chronique, prise de toxiques (dépakine, tacrolimus), auto-immune et idiopathiques. Formes chroniques : leucémie lymphoïde chronique, un thymome, une maladie auto-immune.

« myélodysplasies » (ou anémies réfractaires)
 si excès de blasts évoluent plus vite vers une leucémie aiguë.

Fausse anémies : grossesse, fortes splénomégalias, gammopathies monoclonales à taux élevé, insuffisance cardiaque, hémodilution thérapeutique.