

## ANEMIES HEMOLYTIQUES

I.	Définition
II.	Physiopathologie
III.	Manifestations cliniques
IV.	Diagnostic biologique
V.	Etiologies des AH :
	1. AH corpusculaires
	2. AH extra-corpusculaires
	Conclusion

### I. Définition :

**Anémie** = ↓ du taux de l'Hb par rapport à la valeur normale pour l'âge et le sexe.

**Hémolytique** = destruction prématurée et exagérée des GR résultant d'un ensemble hétérogène d'étiologies (corpusculaires ou extra corpusculaires).

**Intérêt de l'étude** : Gravité de certaines étiologies ; fréquence dans le monde et en Algérie des étiologies constitutionnelles ; polymorphisme clinico-biologique.

### II. Physiopathologie :

**1. Rappel sur l'hémolyse physiologique** : Phénomène irréversible aboutissant à la destruction des GR au terme de leur vie (vieillesse) : tissulaire 90%, Vasculaire 10%.

**2. Mécanisme de l'hyper-hémolyse** : Exagération de l'hémolyse physiologique, provoquée par des :

- **Facteurs corpusculaires (intrinsèques)** : modifications morphologiques / biochimiques.
  - *Anomalies de la membrane* : portant sur l'un de ses constituants : protéines, lipides → perte de l'intégrité, déformabilité, plasticité → séquestration + hémolyse intratissulaire ;
  - *Anomalies du métabolisme enzymatique* (déficit enzymatique),
  - *Anomalies de l'hémoglobine avec une hémolyse chronique intratissulaire* :
    - Anomalies de synthèse quantitatives : défaut total / partiel des chaînes de globine,
    - Anomalies de synthèse qualitatives : nouvelle chaîne de globine ⇔ nouvelle Hb.
  - Déficit en protéines d'ancrage régulatrices de l'activité du complément (mutation) → anémie clonale acquise avec une hémolyse intravasculaire.
- **Facteurs extra-corpusculaires (extrinsèques)** : agression des GR par des agents externes :
  - Immunologiques : allo-anticorps, auto-anticorps, anticorps immuno-allergiques.
  - Non immunologiques : agent infectieux, toxique, physique, obstacle mécanique.

**3. Conséquences de l'hyper-hémolyse :** cliniques (signes d'anémie, ictère, autres) et biologiques (anémie, bilirubine et métabolites dans le sang l'urine et les fèces, atteinte rénale, ...), différentes selon la nature de l'hémolyse intratissulaire ou intravasculaire.

### III. Manifestations cliniques :

L'AH est suspectée devant deux tableaux :

HIT (chronique)	HIV (aigue)
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>Sd anémique</i> d'installation chronique ou subaigüe : pâleur cutanéomuqueuse PCM, dyspnée, asthénie, ...</li> <li>▪ <i>Sd hémolytique</i> : ictère ou sub-ictère ;</li> <li>▪ <i>Splénomégalie</i> SPM d'importance variable, ± hépatomégalie HPM.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fièvre-frissons, malaise,</li> <li>▪ <i>Sd anémique</i> brutal mal toléré, pâleur intense, ictère, urines brunes.</li> <li>▪ Douleurs lombaires et abdominales, état de choc voire I<sup>ce</sup> rénale, CIVD.</li> </ul>

### IV. Diagnostic biologique d'une AH :

#### 1. Diagnostic positif de l'AH :

**Hémogramme :** ANN +++ (microcytaire dans les Sd thalassémiques), Régénératives.

GB, PLQ : variables.

FS : différentes anomalies morphologiques pouvant orienter le diagnostic.

**Bilan d'hémolyse :**

	H. intratissulaire	H. intravasculaire
Haptoglobine 0.5-1.5 g/l	< 0.5g/l / effondrée	< 0.1 g/l (effondrée)
BRB.L. ≤ 10mg/l	↑ +++ rapidement	N ou ↑ (chronique)
Hémoglobine <10 mg/l	0	+ à +++
Hémoglobinurie 0.5-5meq/l	0	+ à +++
LDH (240-480 UI/l)	+	↑
	Fer sérique, ferritine ↑	Hémosidérinurie,
Potassium (3,5 – 5 meq/L)	↑	↑

#### 2. Diagnostic étiologique de l'AH :

- Interrogatoire / Fiche de renseignements, Recherche d'une cause évidente d'hémolyse : médicament, infection, ...
- Test Direct à l'antiglobuline TDA : mise en évidence des immunoglobulines ou des fractions du complément fixés in vitro sur le GR par l'intermédiaire d'une Antiglobuline. La réaction se traduit par une agglutination. Il permet de préciser le mécanisme immunologique ou non immunologique de l'hémolyse.

**3. Diagnostic différentiel :** Eliminer : -Anémies régénératives sans hémolyse ; -Ictères hépatiques ou post-hépatiques sans anémies.

## V. Etiologies des anémies hémolytiques :

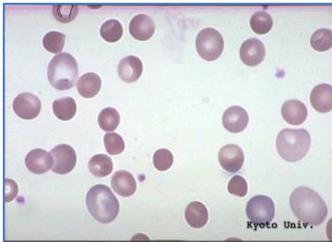
### 1. AH corpusculaires :

#### 1.1. AH corpusculaires constitutionnelles :

##### 1.1.1. Anomalies de la membrane :

###### ❖ Sphérocytose héréditaire ou maladie de Minkowski Chauffard :

- Prévalence est de 1/2000 ; TAD ; débute dans l'enfance, peut survenir à l'âge adulte ;
- Mécanisme : Défaut d'ancrage par atteinte d'une protéine du cytosquelette → Instabilité du cytosquelette et perte de surface membranaire → GR non déformable → HIT +++.
- Manifestations cliniques: Epaississement des os de la voûte en poils de brosse ; polybrachy, syndactylie des doigts ; Complications (lithiase vésiculaire ; Retard staturo-pondéral ; Insuffisance cardiaque ; ulcère des jambes).



- Hémogramme : ANN (discrètement hyperchrome ou microcytaire) chronique Régénérative.
- FS : Microsphérocytes (10 à 20%), polychromatophilie ;
- Résistance globulaire osmotique : diminuée en présence de concentration décroissante de solution salée à. L'hémolyse est plus précoce, la courbe de fragilité osmotique est déviée à gauche.
- Pink test : hémolyse importante et rapide.
- Ektacytométrie en gradient osmotique : l'indice de déformabilité des GR est diminué.
- Cytométrie en flux.
- Electrophorèse des protéines membranaires sur gel de polyacrylamide : déficits en spectrine, ankyrine ou en protéine 4.1.
- Biologie moléculaire.
- Traitement : en cas de besoin : -Transfusion de culots globulaires (crises aiguës),  
-Supplémentation en folates (si hémolyse chronique sévère),  
-Splénectomie (formes sévères, symptomatiques, mal supportées).

###### ❖ Autres :

**Elliptocytose héréditaire** : TAD ; Altération de la spectrine /de la protéine 4-1 ⇨ Elliptocytes sur frottis sanguin.

**Stomatocytose héréditaire** : Rare ; TAD ; Déficit en stomatine ⇨ Stomatocytes sur FS.

**Accanthocytose héréditaire** : GR hérissés par excès de cholestérol non estérifié.

### 1.1.2. Anomalies des enzymes :

#### ❖ Déficit en G6PD :

- Enzymopathie la plus fréquente, ubiquitaire (race noire ++, population du bassin méditerranéen ++). Plus de 420 millions d'habitants sont porteurs du déficit en G6PD.
- Phénotypes variables.
- Transmission : récessive liée au sexe.
- Hémogramme : ANNR (aigue, surtout suite à l'exposition à des agents oxydants, ingestion de fèves, infections, ...) ; Accentocytes, corps de Heinz sur frottis sanguin.
- Tests de dépistage : Spot test (fluorescence UV du NADPH) ;
- Tests de confirmation : -Dosage spectrophotométrique de l'activité enzymatique à 334nm (VN : 5.3 à 7.9 UI/g Hb), -Biologie moléculaire (recherche de la mutation sur le gène du chr X).

#### Classification OMS du déficit en G6PD.

	Intensité du déficit	Activité enzymatique	Expression clinique	Prévalence
Classe I	Sévère	1 – 2 %	Hémolyse chronique	Rare
Classe II	Sévère	3 – 10 %	Hémolyse intermittente	Fréquent (type méditerranéen)
Classe III	Modéré	10 – 60 %	Hémolyse suite à un stress oxydatif	Très fréquent - G6PD A-)

- Traitement : soins de support, supplémentation en folates, transfusion dans les formes aigues mal tolérées ; préventif ++ éviter les médicaments ou substances susceptibles d'entraîner une hémolyse.
- Prévention : Enquête familiale + Conseil génétique.

#### ❖ Déficit en Pyruvate kinase :

- TAR, rare, hétérogène (déficit quantitatif / qualitatif), Ubiquitaire.
- Formes hétérozygotes : asymptomatiques.
- Hémogramme : ANNR chronique (parfois des poussées aigues); Polychromatophilie.
- Dépistage : Test d'hémolyse après 48H à 37°C (> 5%, ↑ et non corrigé par l'ATP, ni le Glu).
- Dc de certitude : -Dosage de l'activité enzymatique (VN : 5.4 à 8.4 UI/g Hb), -Biologie moléculaire.
- Traitement : transfusion, acide folique.

#### ❖ Déficit en pyrimidine 5' nucléotidase:

- TAR ; Anomalie morphologique constante des GR : Hématies à « ponctuations basophiles ».

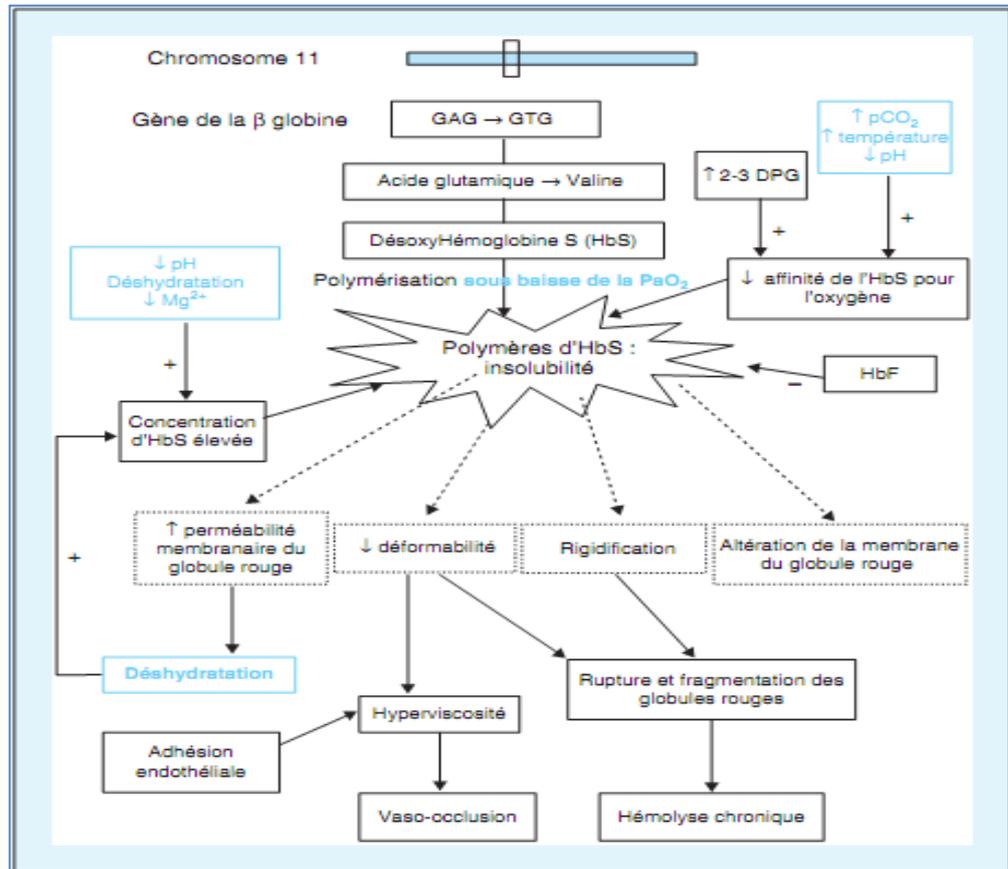
**1.1.3. Anomalies de l'Hémoglobine :**

Selon l'OMS : 07% de la population mondiale portent les gènes caractéristiques des hémoglobinopathies. 330000 enfants présentent une forme grave d'hémoglobinopathie.

❖ **Anomalies qualitatives de l'Hb : « Drépanocytose »**

C'est la plus fréquente et la plus grave des AH par Hb anormale ; TAR.

▪ **Mécanisme** : Mutation ponctuelle du 6<sup>ème</sup> codon de la chaîne β globine (Chr 11) → substitution GLU --> VAL → GAG---GTG → production d'Hb S.



▪ **Expression Clinique** :

Drépanocytose hétérozygote : « Trait drépanocytaire » AS	Drépanocytose homozygote SS, Hétérozygotes composites : « Sd drépanocytaire majeur »
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cliniquement asymptomatique,</li> <li>• Certaines manifestations vaso-occlusives (obstruction locale de la circulation sanguine), dans des conditions d'hypoxémie.</li> <li>• Retrouvée chez ≈ 8.5% des patients de race noire.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apparaît quelques mois après la naissance, parfois plus tardivement (vers 2-4 ans).</li> <li>• Triade hémolytique, Crises douloureuses, Crises vaso-occlusives (os, rate, rein, cerveau, rétine, poumons.), AVC, STA (Sd thoracique aigu, douleurs et anomalies du parenchymes pulmonaire avec detresse respiratoire), ...</li> </ul>

▪ **Diagnostic biologique** :

- Interrogatoire : origine ethnique et notion familiale, notion de consanguinité, ... ;
- Hémogramme : ANNR, microcytaire (thalassémie associée) ;
- FS : « drépanocytes » = pathognomonique de la maladie ;
- Dépistage :

Test de solubilité (test d'ITANO) : précipitation de l'Hb S dans une solution de phosphate p/p à un témoin ;



Test de falciformation: Transformation de l'Hb entre lame et lamelle en conditions d'hypoxie.

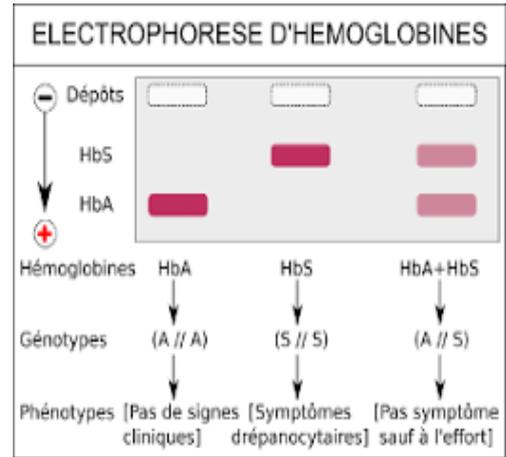
➤ Confirmation :

-Electrophorèse de l'Hb en acétate de cellulose à pH alcalin (8.4) : L'Hb S migre à mi-chemin entre l'HbA et l'Hb A2.

-ELP de l'Hb à PH acide 6.0 sur gel d'agar (complémentaire de la précédente).

-Isoelectrofocalisation (méthode de choix).

-HPLC (méthode de référence).



Anomalie	Hémogramme		Dosage	Aspect sur lame
<b>A/S</b>	Hb : Normale VGM : Normal	CCMH : Normale RETIC Normal.	Hb S= 35 – 40% Hb A majoritaire Hb A <sub>2</sub> = 2-3.5 (N)	RAS (Dc surtout lors d'une enquête familiale)
<b>S/S</b>	Hb: 6 - 10 g/dl VGM: Normal CCMH=N	RETIC ↑↑↑, Hyperleucocytose	<b>Hb S majoritaire</b> <b>Hb A absente</b> Hb F = 2 –20% HbA <sub>2</sub> = 2-3.5 (N)	Anisopoikilocytose, drépanocytes, cellules cibles, corps de Jolly, Erythroblastose.

➤ Enquête familiale.

▪ Traitement et Prévention :

*Des mesures thérapeutiques :*

- Transfusion au long cours (transfusion simple, échange transfusionnel) : CGR phénotypé déleucocyté,
- Hydroxyurée ; Antalgiques ; Oxygénothérapie ; Chélateur de fer (DEFERAL).
- Greffe de la moelle allogénique ; Thérapie génique.

*Des mesures préventives des complications :*

- Supplémentation en folates, zinc, vitamines E, B6.
- Eviter : l'hypoxie, les facteurs favorisant les CVO, Hydratation, Pénicillothérapie (5 premières années), Vaccinations (pneumocoque, grippe),

*Prévention :* Conseil génétique, Diagnostic prénatal.

❖ Autres hémoglobinoses : C, D, E (Asie du Sud-Est), ...

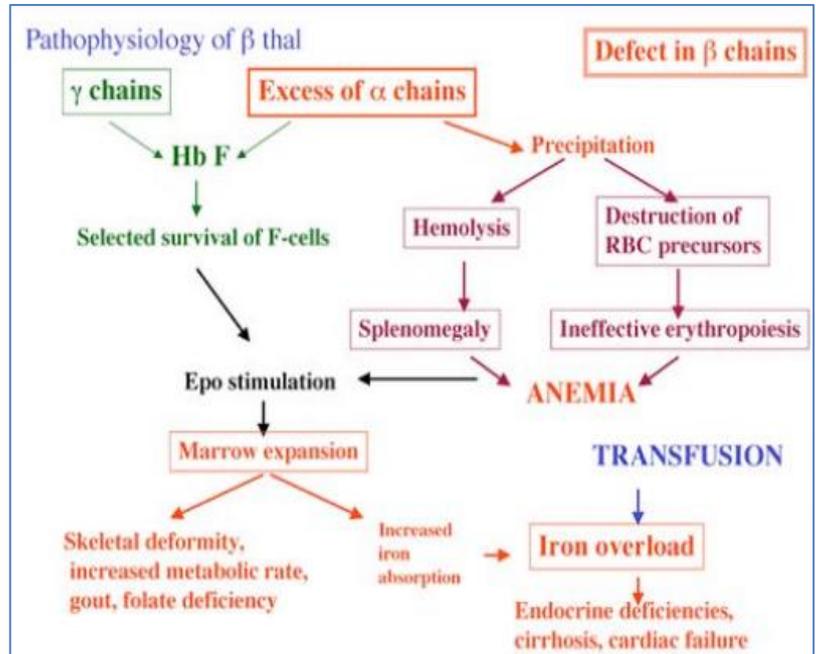
❖ Anomalies quantitatives de l'hémoglobine : « Syndromes thalassémiques »

▪ Grec : Thalassa = mer et Haema = sang ; Groupe très hétérogène de maladies génétiques, de TAR, résultant d'une diminution ou absence de synthèse d'une chaîne de globine normale. Selon la chaîne déficitaire, la thalassémie est dénommée α -, β-, γ-, δ-, δβ- ou εγδβ-thalassémie. Les α- et β-thalassémie ont l'expression clinique la plus marquée.

**β THALASSEMIE**

- **Mécanisme** : Défaut de synthèse des chaînes β globine, (> 200 anomalies génétiques différentes).
- 3 types d'allèles β-Thalassémiques, selon la gravité de la mutation touchant le chr 11 :
- ✓ Allèle β<sup>0</sup> Thalassémique : Inhibition totale de la synthèse des chaînes β → Thalassémie Majeure ou Anémie de Cooley.

- ✓ Allèle β<sup>+</sup> Thalassémique : Synthèse résiduelle/erronée des chaînes β globine → Thalassémie Intermédiaire.
- ✓ Allèles β<sup>++</sup> Thalassémique : mutation avec un faible impact quantitatif sur la synthèse de la β-globine → Thalassémie Mineure ou Trait Thalassémique.



▪ **Aspects cliniques** :

β-thalassémie majeure	β-thalassémie intermédiaire	Trait β-thalassémique
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forme la plus grave,</li> <li>• Décès dans les 1<sup>ère</sup> années de vie (90%),</li> <li>• A partir du 2d semestre de la vie :</li> <li>✓ Triade hémolytique,</li> <li>✓ Facies mongoloïde, modifications du squelette,</li> <li>✓ RSP et pubertaire.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rare,</li> <li>• Découverte tardive (1-2 ans) ;</li> <li>• Tableau modéré ;</li> <li>• Bonne tolérance clinique ;</li> <li>• Croissance normale ;</li> <li>• Puberté retardée.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asymptomatique,</li> <li>• ± SPM discrète, très inconstante.</li> </ul>

▪ **Aspects biologiques** :

	β Thal majeure	β Thal intermédiaire	β Thal mineure
Hémogramme	Anémie profonde (4 – 7 g/dl), microcytaire, hypochrome, Réric N/↑	Pseudopolyglobulie microcytaire, Hb : 6 – 11g/dl,	Anémie modérée (11-12g/dl), hypochrome, Réric N/↑
FS	Poikilocytose (cellules cibles), hypochromie, EB circulants,	Microcytose, Cellules cibles	Anisopoikilocytose modérée,
Bilan biochimique	Fer sérique et ferritine ↑, BRB n.c.↑		
Electrophorèse de l'Hb	Hb F ↑ (50 - 60 %), Hb A <sub>2</sub> : ↑ (> 3.4 %) Hb A: 0 β <sup>0</sup> ; 1-5 % β <sup>+</sup> .	Hb F > 5%, Hb A <sub>2</sub> > 3.4%, Hb A présente.	Hb F : 1 – 5%, HbA <sub>2</sub> > 3.4 %, Hb A majoritaire,

**α THALASSEMIE**

- **Mécanisme** : délétion d'un ou plusieurs gènes α → divers phénotypes :

- Délétion d'un seul gène ⇨ α thalassémie silencieuse.
- Délétion de 2 gènes ⇨ α thalassémie mineure/trait thalassémique.
- Délétion de 3 gènes ⇨ Hémoglobinose H.
- Délétion de 4 gènes ⇨ Hydrops Fœtal.

▪ Aspects cliniques :

<i>Hydrops foetalis</i>	<i>Hémoglobinosse H</i>	<i>α thal mineure</i>	<i>α thalassémie silencieuse</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mort in utéro ;</li> <li>• Enfant mort-né / décédant peu après ;</li> <li>• Anasarque foeto-placentaire (monstrueux œdème généralisé intéressant tous les tissus, épanchements des séreuses, HPM ferme, ...).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Variable ;</li> <li>• Asymptomatique ;</li> <li>• Pâleur, ictère, HPM, SPM, modifications squelettiques modérées ;</li> <li>• Lithiase biliaire.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asymptomatique.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asymptomatique.</li> </ul>

▪ Aspects biologiques :

	<i>α T silencieuse</i>	<i>α T Mineure</i>	<i>Hémoglobinosse H</i>	<i>Anasarque fœtale</i>
<b>Hémogramme</b>	Microcytose (50% des cas)	AH chronique modérée, Pseudo polyglobulie ou Microcytose et hypochromie.	Hb : 8-10 g /dl, VGM : <50fl Hyperréticulocytes, Anisocytose, Microcytose, hypochromie, ponctuations basophiles, sphérocytes, schizosytes.	Anémie sévère macrocytaire, Hb : 6<g/dl VGM: 110-120fl Anisopoikilocytose
<b>Hb A</b>	98%	98%	70%	0%
<b>Hb A2</b>	2%	1_2%	3_6%	0%
<b>Hb Bart's (γ4)</b>	1_2%	5_10%	10_30%	80%
<b>Hb H (β4)</b>	0%	0%	10_30%	10%
<b>Hb portland</b>	0%	0%	0%	10%

▪ Traitement : A adapter à chaque patient, selon la sévérité du phénotype clinique qu'il présente.

Transfusions de CGR phénocompatibles; Traitement chélateur du fer; Splénectomie; Supplémentation en acide folique; Greffe de moelle allo-génique; Thérapie génique.

▪ Prévention : - Conseil génétique, - Diagnostic prénatal, - Diagnostic préimplantatoire.

**1.2. AH Corpusculaires Acquises : Hémoglobinurie paroxystique nocturne HPN  
Maladie de Marchiafava Michaeli**

→ Mécanisme : - Défaut d'expression des CD55 et CD59 (GPI) → Hypersensibilité à l'action lytique du complément.

▪ Clinique : - Signes d'HIV ; - Signes d'aplasie médullaire ; - Thromboses veineuses.

▪ Diagnostic :

-Cytométrie en flux : étudier l'expression des marqueurs CD 55 CD 59.

-Test d'Ham darcie (Basé sur la sensibilité des GR à l'action du complément en milieu acide).

-Biologie moléculaire (recherche de l'anomalie clonale (mutation du gène PIG.A)).

▪ Traitement : Transfusion de sang déplasmatisé (enlever toutes les fractions du complément).

Anticorps monoclonaux anti-C5a (forme classique),

Allogreffe géno-identique (forme aplasante sévère).

## 2. AH extra- corpusculaires :

### 2.1. AH immunologiques : « TCD positif ».

#### 2.1.1. Anémies Hémolytiques Auto-immunes A.H.A.I:

- Présence d'Auto-Ac (fixes/libres) dirigés contre un ou des Ag érythrocytaires. Les GR sensibilisés seront détruits par phagocytose ou en présence du complément.
- Sont idiopathiques dans 50% des cas, ou Secondaires à une maladie de système (20% des cas), ou à une leucémie chronique, ou à une prise médicamenteuse ( $\alpha$  Méthyl Dopa).
- Sont classées selon l'amplitude thermique de l'auto-Ac.

#### ▪ Trois Tableaux cliniques :

- Chronique avec HIT : Ig G actifs à 37°C, Auto-Ac chauds ne fixant pas le cpt (>50 ans);
- Aiguë avec HIV : Ig M actifs à 4°C, Auto-Ac froids fixant le cpt (> 50 ans, enfant), (Maladies des agglutinines froides);
- Chronique avec poussées aiguës : Ig biphases thermo-dépendantes (Tout âge), (Hémoglobinurie paroxystique à frigore).

#### ▪ Diagnostic :

- Test de coombs direct positif avec des antiglobulines polyspécifiques et monospécifiques (Anti-Ig G ou Anti-C3d), à 37°C et à +4°C.
- Elution : confirme la présence d'Ac fixé sur le GR et permet d'isoler et d'étudier sa spécificité.
- Caractérisation de l'éluât : plusieurs techniques à diverses Températures (+4°, 22° et 37°).
- Autres examens : EPP, Dosage pondéral des Ig, Immunofixation, Sérologies virales, ...
- Traitement : Eviter le froid, Plasmaphérèse, Corticothérapie, Immunosuppresseurs, ....

#### 2.1.2. Anémies Hémolytiques Allo-immunes :

- Suite à une allo immunisation érythrocytaire post transfusionnelle ou fœto-maternelle.
- Anémie parfois majeure <5g/dj, fortement régénérative, avec anisopoikilocytose.
- Diagnostic : Typage érythrocytaire, TDA, recherche d'agglutinines irrégulières, ...

#### 2.1.3. Anémies hémolytiques Immuno-allergiques :

- Beaucoup plus rares. Il s'agit de petites molécules.
- L'hémolyse débute brutalement après la prise d'une dose du médicament qui peut être minime et cesse rapidement dès qu'il est arrêté.
- Traitement : Arrêt immédiat et définitif du médicament.

- Test de Coombs direct de type complément : céfotaxime, ceftriaxime, chlorambucil, chlorpromazine, hydralazine, phénacétine, quinine et dérivés, rifampicine, streptomycine, sulindac, tolbutamide.

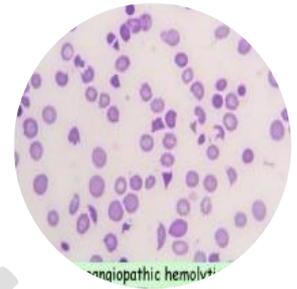
- Test de Coombs direct de type IgG : ampicilline, céphalosporines, cisplatine, érythromycine, pénicillines, streptomycine, tétracycline, ticarcilline.

## 2.2. AH non- immunologiques : « TCD négatif ».

2.2.1. **Anémies Hémolytiques Infectieuses** : Infections parasitaires (*Paludisme*, *Trypanosomiase*, ...), bactériennes (*Septicémie*), virales (*CMV*).

### 2.2.2. Anémies Hémolytiques Mécaniques :

- *Frottis Sanguin* : schizocytes, débris érythrocytaires, microsphérocytes;
- *Macroangiopathies*: prothèses vasculaires ou valvulaires, patch artériel, CEC dans la chirurgie cardiaque, hémodialyse chronique....;
- *Microangiopathies thrombotiques* : AH mécanique + Thrombopénie périphérique + Défaillances viscérales de sévérité variable ; deux tableaux :



– PTT (purpura thrombotique thrombopénique) (Sd de Moschcowitz) = Adulte + Signes Neurologiques.

– SHU (Sd hémolytique urémique) = Enfant + Atteinte rénale (IRA) + Post infectieux ou primitif.

▪ *Autres* : **CIVD** (coagulation intra-vasculaire disséminée), **HELLP Syndrome** (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count).

### 2.2.3. Anémies hémolytiques chimiques, toxiques, physiques :

- *Action lipolytique* : Saponine, Benzène, toluène ;
- *Agents oxydants* : Sulfones, phénacétine, Sulfamides, Cisplatine, Phénol, Naphtaline, .....
- *Saturnisme* : plombémie et plomburie, hématies à ponctuations basophiles sur le frottis.
- *Hydrogène arsénié* : lésions œdémateuses, vomissements, douleurs abdominales et IRA.
- *Morsures de serpents* : Effet neurotoxique, hémolytique et /ou activant la coagulation.
- *Champignons vénéneux* : Amanite Phalloïde.
- *Brulures étendues* : Hémolyse ( $T^{\circ} > 47^{\circ}C$ ) → Microcytes, Schizocytes, Microshérocytes.
- *Noyades...*

### Conclusion :

Le diagnostic d'une AH n'est pas toujours aisé, surtout lorsque celle-ci est chronique.

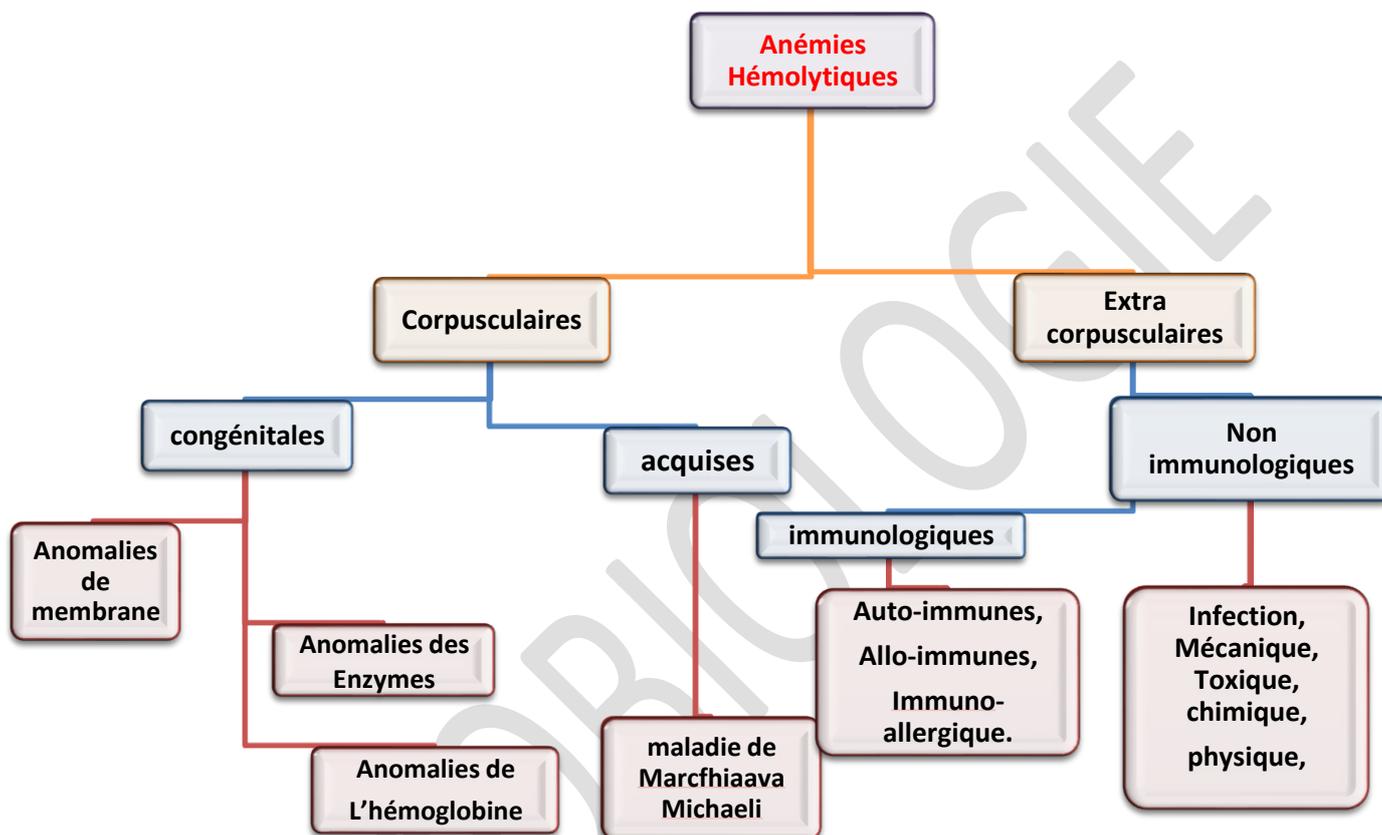
Le bilan étiologique nécessite l'étude du **contexte clinique**, de déterminer le **caractère congénital ou acquis** de la pathologie, la **localisation** intra-vasculaire ou intra-tissulaire de l'hémolyse, et le diagnostic conditionnera la prise en charge du patient.

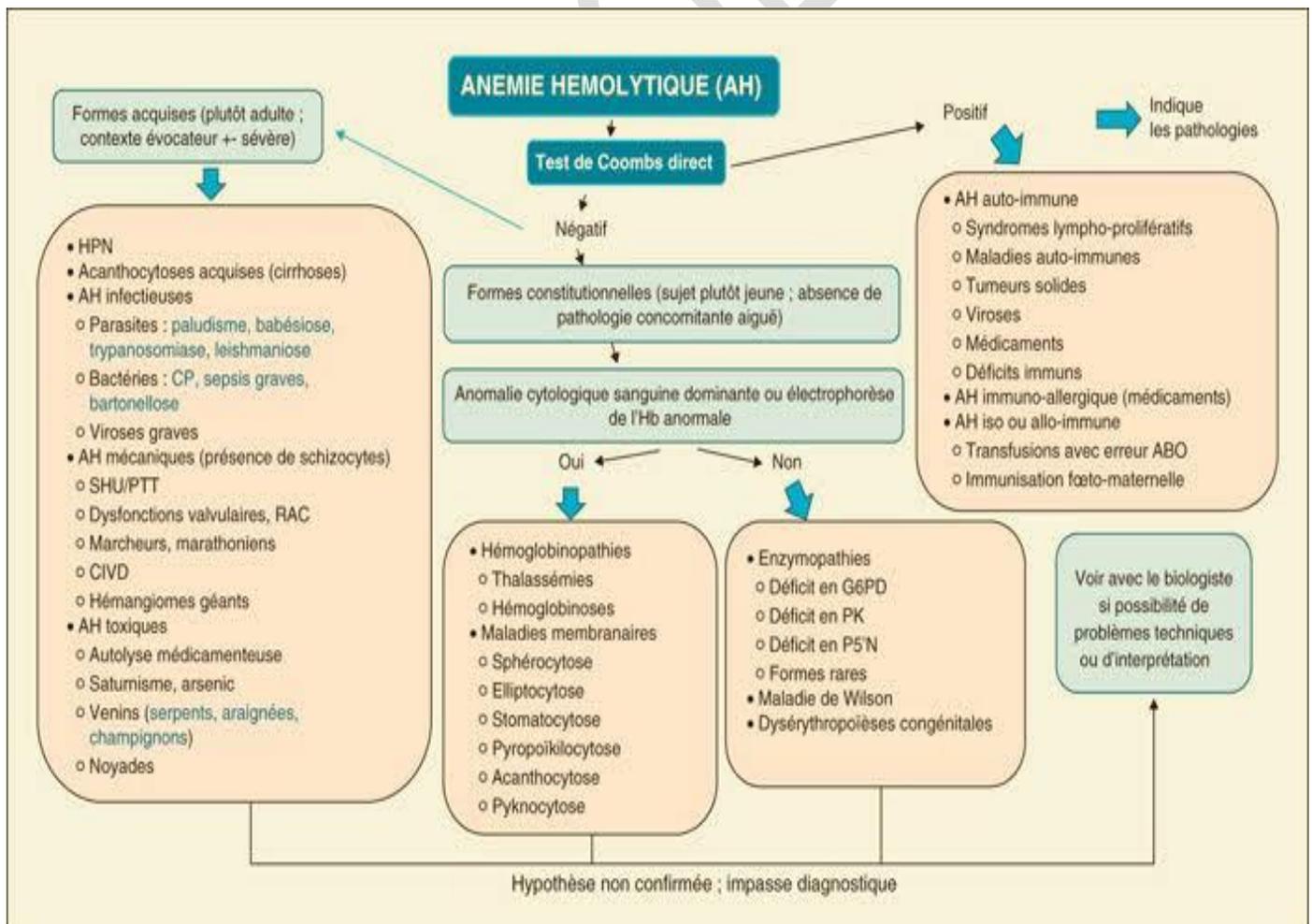
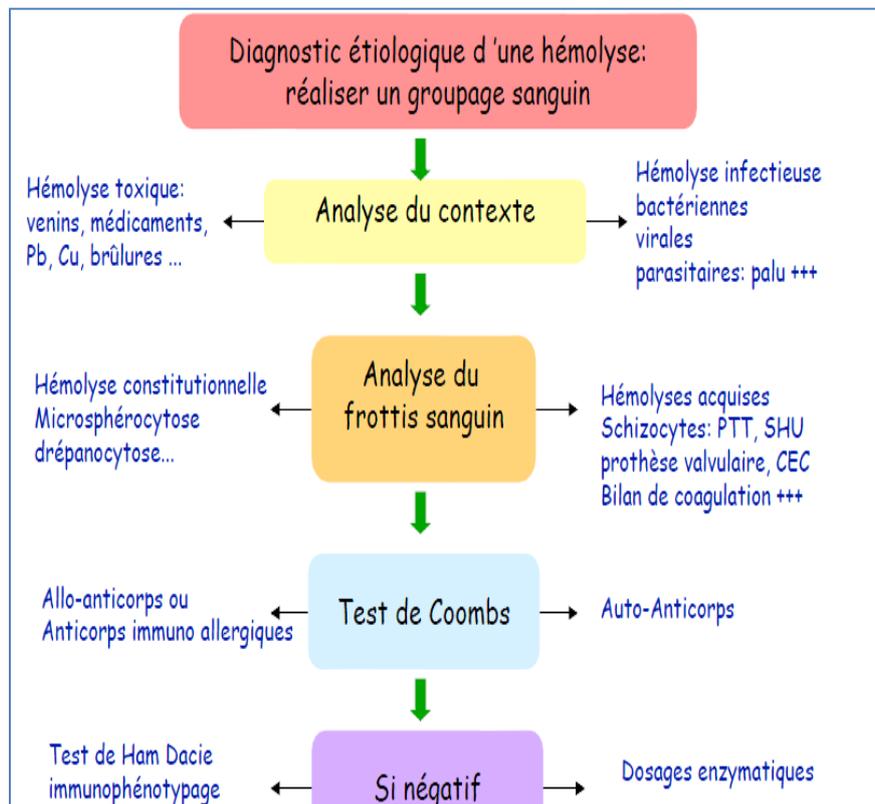
Le traitement est souvent symptomatique. Les crises **aigues** de certaines formes imposent une **hospitalisation urgente** avec indication d'une transfusion si l'anémie est mal tolérée.

[djinane.bouhsane@univ-constantine3.dz](mailto:djinane.bouhsane@univ-constantine3.dz)

**Références :**

- 1) EMC hématologie. Tome 1. Elsevier. 2002.
- 2) Gérard Sébahoun. Hématologie clinique et biologique. Edition Arnette. 2<sup>ème</sup> édition, 2006.
- 3) D. Bordessoule. Les anémies hémolytiques. 2005-2006. PDF.
- 4) Polycopiés d'hématologie DCEM3. Faculté de médecine Pitié-Salpêtrière. 2007-2008. Tome 1.
- 5) [www.Hématocell.univ-angers.fr/](http://www.Hématocell.univ-angers.fr/)
- 6) Bertrand Godeau. Diagnostic des anémies hémolytiques. PDF.

**Classification des AH.**



**Démarche diagnostique devant une AH**