

SOCIETE CAMEROUNAISE D'HEMATOLOGIE ET DE TRANSFUSION
SANGUINE
CAMEROONIAN SOCIETY OF HEMATOLOGY AND BLOOD TRANSFUSION

SOCAHEMA



RECOMMANDATIONS

Les anémies

Version 2017

Ces recommandations ont été préparées à l'attention des médecins généralistes, médecins spécialistes cliniciens et biologistes.

Les membres de la Société Camerounaise d'Hématologie qui les proposent sont :

1. Pr KAPTUE Lazare (Président), Cliniques Universitaires de Bangangté,
2. Pr MBANYA Dora (Vice- Présidente, Présidente du comité scientifique), Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé,
3. Dr CHETCHA Bernard (Secrétaire Général), Hôpital Central de Yaoundé,
4. Pr TAYOU Claude (Secrétaire Général Adjoint) Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé,
5. Dr MOUDOUROU Sylvie (Trésorière), Centre International de Recherche Chantal Biya, Yaoundé,
6. Dr NGOUADJEU Evelyne (Commissaire au compte), Hôpital Général de Douala,
7. Dr NDOUMBA Annick (Secrétaire du Comité scientifique), Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé,
8. Dr NGO SACK Françoise (Membre du Comité Scientifique), Hôpital Central de Yaoundé,
9. Dr EPOTE Annie, Centre Pasteur de Yaoundé,
10. Dr ETOGO Bienvenu, Hôpital Central de Yaoundé,
11. Dr NGO BALOGOG Pauline, Centre Hospitalier d'Essos,
12. Dr NGO BITOUNGUI Valentina, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I,
13. Dr OLEMBA Clémence, Hôpital Général de Douala,
14. Dr TAPKO Jean Baptiste, Société Africaine de Transfusion Sanguine.

Ce document a été édité avec le soutien des
Laboratoires PIERRE FABRE

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

Table des matières

1. DÉFINITION	5
2. ÉLÉMENTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES	5
3. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES	6
3.1. INSUFFISANCE DE L'ÉRYTHROPOÏÈSE = ANÉMIES ARÉGÉNÉRATIVES	6
3.1.1. <i>Insuffisance qualitative de l'érythropoïèse</i>	6
3.1.2. <i>Insuffisance quantitative de l'érythropoïèse</i>	7
3.2. DIMINUTION DE LA DURÉE DE VIE DES GLOBULES ROUGES = ANÉMIE RÉGÉNÉRATIVE	7
3.3. ANÉMIES DE MÉCANISMES MULTIPLES	7
4. ÉTIOLOGIES	7
4.1. ANÉMIES D'ORIGINE CENTRALE : RETICULOCYTES < 120 000/ μ L	8
4.2. ANÉMIES D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE : RETICULOCYTES \geq 120 000/ μ L	8
5. DIAGNOSTIC CLINIQUE	8
5.1. L'INTERROGATOIRE	8
5.2. L'EXAMEN SOMATIQUE	9
6. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE	9
6.1. L'ANÉMIE MICROCYTAIRE ET/OU HYPOCHROME	10
6.2. L'ANÉMIE NORMOCYTAIRE OU MACROCYTAIRE ARÉGÉNÉRATIVE	11
6.3. L'ANÉMIE NORMOCYTAIRE OU MACROCYTAIRE RÉGÉNÉRATIVE	11
7. COMPLICATIONS	15
8. TRAITEMENT	15
8.1. LE BUT DU TRAITEMENT EST DE :	15
8.2. LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES SONT :	15
8.3. SUPPLÉMENTATION EN FER	15
8.4. SUPPLÉMENTATION EN VITAMINE B12	16
9. CONCLUSION	16

1. Définition

L'anémie se définit comme étant la diminution du taux d'hémoglobine circulant en dessous des valeurs physiologiques de références à l'hémogramme et en présence d'un volume plasmatique total normal.

Ce taux varie en fonction de l'âge, de la race, de l'environnement, du sexe et de l'état gestationnel du patient.

En l'absence de valeurs de référence camerounaise, les seuils du taux d'hémoglobine ci-dessous définissant l'anémie selon l'OMS peuvent être considérés pour une altitude de niveau de la mer.¹:

< 14 g/dl chez le nouveau-né,

< 13 g/dl chez l'homme de plus de 15 ans,

< 12 g/dl chez la femme non enceinte de plus de 15 ans et l'enfant de 12 à 14 ans

< 11,5 g/dl chez l'enfant de 5 à 11 ans

< 11 g/dl chez l'enfant de 6 à 59 mois

< 10,5 g/dl au cours du deuxième trimestre de la grossesse,

< 11 g/dl au cours du premier et du dernier trimestre de la grossesse.

Ces seuils seraient plus bas chez le noir africain chez le camerounais. Mais des études de validations ne sont pas encore disponibles.

L'anémie constitue certainement pour le médecin la question la plus transversale de la pathologie car, elle peut être observée dans tous les domaines de la médecine. La plupart de temps, elle exprime l'existence d'un processus pathologique justifiant ainsi un traitement spécifique.

¹WHO, Hemoglobin concentrations for the diagnosis of anemia and assessment of severity, 2011 WHO/NMH/NHD/MNM/11.1

2. Eléments épidémiologiques

Selon l'OMS, l'anémie touchait en 2008 plus de 1,6 milliards de personnes dans le monde soit 25% de la population mondiale. Elle touchait 68% d'enfants en âge préscolaire en Afrique, 65% en Asie du Sud- Est, 46% Méditerranée orientale, 57% de femmes enceintes en Afrique, et 47% de femmes non enceintes en Afrique. En Afrique, les carences nutritionnelles et paludisme sont les principaux facteurs aggravants.

Au Cameroun, l'anémie est un grave problème de santé publique chez la femme enceinte, chez la femme en âge de procréer et chez l'enfant en âge préscolaire. Plusieurs travaux

ont été menés sur le sujet. Entre 2009 et 2012, l'anémie touchait 31,9% des donneurs de sang bénévoles au CHU de Yaoundé et 88,5% des enfants de 6 mois-14 ans hospitalisés à l'Hôpital de district de Bonassama ^{2,3}. L'anémie hémolytique due au paludisme était la cause la plus observée chez l'enfant de 5 à 10 ans⁴.

²C Tayou Tagny, D Mbanya, M Monny Lobe. Evaluation de deux méthodes de dosage de l'hémoglobine chez des donneurs de sang camerounais. *Transfusion Clinique et Biologique* 14 (2007)225 –305.suppl.

³Danièle Kedy Koum, Eveline Ngouadjeu Dongho Tsakeu, Françoise Ngo Sack, Pierre Tchienrg Moueleu Ngalagou, Albert Kamanyi, et Samuel Honoré Mandengue: Aspects cliniques et biologiques des anémies pédiatriques dans un hôpital de District urbain au Cameroun. *Pan Afr Med J.* 2013; 16: 91.

⁴Dora Mbanya, Claude Tayou Tagny, Anastasie Akamba, Martin Ondoua Mekongo, Ekoe Tetanye. Étiologies de l'anémie chez l'enfant africain de 5 à 10 ans. *Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé* 2008 :18 (4) :227-30.

3. Mécanismes physiopathologiques

La baisse du taux d'hémoglobine peut provenir de deux mécanismes fondamentaux :

- Une insuffisance de l'érythropoïèse,
- Une diminution de la durée de vie des globules rouges.

3.1. Insuffisance de l'érythropoïèse = anémies arégénératives

Une insuffisance de l'érythropoïèse induit un défaut de production des réticulocytes et donc de globules rouges par la moelle. Le déficit qualitatif ou quantitatif de l'érythropoïèse est responsable d'une baisse du taux des réticulocytes et précède la baisse du taux d'hémoglobine. Malgré une élévation réactionnelle de l'érythropoïétinémie, la myelopoïèse reste inefficace et la moelle ne peut répondre à la stimulation de ce facteur de croissance. Il persiste une non-augmentation des réticulocytes malgré l'anémie. L'insuffisance peut être qualitative ou quantitative.

3.1.1. Insuffisance qualitative de l'érythropoïèse

Elle est due à l'un ou l'autre des mécanismes ci-dessous. Les deux mécanismes couplés ne sont pas exceptionnels :

- Insuffisance de synthèse de l'hémoglobine : la conséquence est la microcytose due soit à un trouble du métabolisme du fer (hyposidérémie), soit à un déficit de synthèse de la globine (thalassémies), soit à un défaut de synthèse de l'hème (porphyries).
- Anomalies du métabolisme de l'ADN nucléaire ou mitochondrial. Dans cette situation, la dysérythropoïèse est liée soit à un défaut de synthèse de l'ADN par carence vitaminique en B12 ou en folates, soit à une anomalie constitutionnelle (dysérythropoïèses congénitales) ou acquise (syndromes myélodysplasiques) du métabolisme de l'ADN nucléaire ou mitochondrial.

3.1.2. Insuffisance quantitative de l'érythropoïèse

Il s'agit de la diminution de la production des érythroblastes normaux. Cette diminution peut avoir trois causes potentielles :

- la raréfaction des cellules souches totipotentes. Le phénomène est associé à une insuffisance médullaire quantitative globale (hypoplasie, aplasie) qui peut débiter par une anémie isolée. La cause est souvent inconnue.
- la diminution des progéniteurs érythroïdes ou un arrêt de leur différenciation en érythroblastes (par exemple diminution de la différenciation des CFU-E en érythroblastes par carence en érythropoïétine).
- une destruction érythroblastique (par un anticorps ou par des produits toxiques).

3.2. Diminution de la durée de vie des globules rouges= anémie régénérative

L'hémorragie subaiguë et l'hyperhémolyse sont les deux mécanismes d'anémie par excès de perte. L'anémie est normocytaire voire modérément macrocytaire due à l'intense régénération érythroblastique et la diminution du nombre des mitoses. Les réticulocytes sont toujours élevés sauf à la phase toute initiale (<3 jours) de l'hémorragie ou de l'hémolyse aiguë.

3.3. Anémies de mécanismes multiples

Une association de plusieurs mécanismes d'anémie est possible dans les cas principaux suivants :

- Insuffisance de l'érythropoïèse et diminution de la durée de vie de globules rouges (thalassémies, inflammation, hémolyse...);
- Insuffisance qualitative et quantitative de l'érythropoïèse ;
- Hyposidérémie et insuffisance de synthèse de l'ADN (double carence en fer et folates).

4. Etiologies

Pour identifier l'étiologie de l'anémie, il y a 4 questions à se poser:

- L'anémie est-elle associée à d'autres anomalies hématologiques ?
- Quels sont les valeurs des constantes érythrocytaires (VGM, TCMH, CCMH) ?
- Quel est l'aspect du globule rouge (taille, forme, inclusions...)?
- L'anémie a-t-elle un caractère régénératif?

Les étiologies les plus courantes sont :

4.1. Anémies d'origine centrale : Réticulocytes $< 120\ 000/\mu\text{l}$

Elles sont dues à :

- Défaut de synthèse de l'hémoglobine:
 - Carence en fer ;
 - Syndrome inflammatoire ;
 - Thalassémie ;
 - Insuffisance rénale ;
 - Infections.
- Défaut de synthèse de l'ADN dans les précurseurs érythroïdes:
 - Carence en vit B12 ou en folates ;
 - Iatrogène (ex : Hydroxyurée, zidovudine) ;
 - Myélodysplasies ;
 - Alcool, hépatopathies ;
 - Hypothyroïdie ;
 - Idiopathique

4.2. Anémies d'origine périphérique : Réticulocytes $\geq 120\ 000/\mu\text{l}$

Elles sont dues à :

- Hémorragie aiguë ;
- Hypersplénisme ;
- Perfusions excessives ;
- Hémolyse corpusculaire (ex : drépanocytose), extra-corpusculaire (ex : paludisme, allo-immunité) ou mixte (ex : déficit en G6PD).

5. Diagnostic clinique

Cette phase de la prise en charge du patient est essentielle et l'interrogatoire doit être minutieux.

5.1. L'interrogatoire

Il doit rechercher les informations suivantes souvent associées à la maladie et permettant d'identifier l'étiologie :

- Âge (anémie chez l'enfant, anémie de l'adulte) ;
- Sexe;

- Race et origine géographique (thalassémie) ;
- Activité professionnelle (milieu riche en arsenic, plomb...) ;
- Couleur des urines (hémoglobinurie, hématurie) ;
- Les antécédents personnels (médicamenteux, obstétricaux, nutritionnels, exposition aux toxiques industriels ou environnementaux, transfusion sanguine...) ;
- Les antécédents familiaux d'anémie et les maladies à transmission familiale ;
- Les symptômes de l'anémie (acouphènes, céphalées, vertiges, dyspnée d'effort, asthénie, palpitations, perte de la libido, desquamation de la peau, chutes des poils...)
- Les symptômes liés à l'étiologie de l'anémie (fièvre, ictère, pâleur, pesanteur abdominale, urines foncées, saignements...)
- La durée de la maladie (anémie aiguë ou chronique)

5.2. L'examen somatique

Il permet de retrouver au premier chef la pâleur de la peau et des téguments mais aussi des signes résultant des mécanismes d'adaptation de l'organisme : tachycardie avec souffle systolique de pointe, hypotension artérielle, polypnée superficielle, ictère, perte de connaissance pouvant être fatale.

On recherchera parallèlement des œdèmes, des organomégalies, et des manifestations hémorragiques.

En fonction de certains signes particuliers, le diagnostic pourra être orienté avant la réalisation de l'hémogramme.

Toutefois, la gravité des symptômes et signes cliniques de l'anémie sont fonction du taux d'hémoglobine, de l'état cardio-vasculaire, de la rapidité d'installation et de l'âge du patient.

Plus l'anémie est importante, moins elle est tolérée. Si son installation est rapide, si le sujet est âgé ou s'il préexiste une pathologie hypoxémiante, l'anémie sera également moins tolérée.

6. Diagnostic biologique

Le diagnostic de l'anémie se pose par le dosage du taux d'hémoglobine.

Il faut savoir reconnaître et éviter les fausses anémies par hémodilution (ex : perfusion excessive de solutés ou prélèvements sur la veine perfusée). Le taux d'hémoglobine doit donc être déterminé dans les conditions de prélèvement et d'analyse de qualité.

Sur le plan clinico-biologique selon l'OMS, il existe 3 classes d'anémies :

- anémie légère : taux d'hémoglobine > 10 g/dl ;
- anémie modérée: taux d'hémoglobine entre 7 et 10 g/dl ;
- anémie sévère: taux d'Hémoglobine < 7 g/dl.

Quel que soit le mécanisme physiopathologique, l'hémogramme, le taux de réticulocytes et le frottis sanguin restent les examens de base pour le diagnostic biologique. Ils permettent de connaître les valeurs des constantes érythrocytaires (VGM, TCMH, CCMH), la morphologie des hématies et leurs éventuelles anomalies, mais aussi les autres paramètres importants du diagnostic comme le taux de leucocytes et de plaquettes. L'examen de l'hémogramme et la détermination du taux de réticulocytes permettent de classer 3 types d'anémie en fonction de la physiopathologie :

- L'anémie microcytaire (VGM <80 fl) et/ou hypochrome (TCMH <28 g/dl ou CCMH $<31\%$). Elle est toujours arégénérative (réticulocytes $<120000/\mu$ l) ;
- L'anémie normocytaire ou macrocytaire (VGM >80 fl) arégénérative (réticulocytes $<120.000/\mu$ l) ;
- L'anémie normocytaire ou macrocytaire (VGM >80 fl) régénérative (réticulocytes $\geq 120.000/\mu$ l).

6.1. L'anémie microcytaire et/ou hypochrome

Les éléments du diagnostic biologique sont:

- La détermination du bilan martial (taux de fer sérique, ferritinémie, capacité total de fixation de la transferrine, coefficient de saturation de la transferrine) ;
- la détermination de la VS, CRP.

L'orientation diagnostique est décrite sur la figure 2.

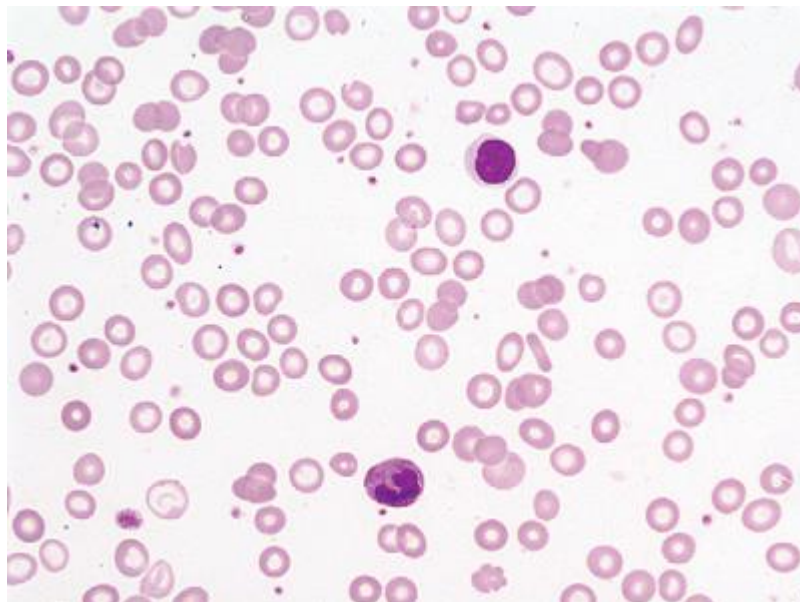


Fig 1 : Image microscopique d'un frottis sanguin montrant une microcytose et une hypochromie au cours d'une anémie
(Source : www.hematocell.fr)

6.2. L'anémie normocytaire ou macrocytaire arégénérative

Le myélogramme est l'examen de base.

Il peut être complété selon les orientations étiologiques par :

- Le bilan de la fonction rénale ;
- Le dosage des oestrogènes et des hormones thyroïdiennes ;
- La cytogénétique conventionnelle ;
- L'immunophénotypage ;
- Le dosage de la Vitamine B12 et des folates ;
- La biopsie ostéo-médullaire;
- Les tests infectieux (parasitaires, bactériens, viraux)...

L'orientation diagnostique est décrite sur la figure 2.

6.3. L'anémie normocytaire ou macrocytaire régénérative

Le bilan d'orientation se fait vers l'anémie hémolytique ou hémorragique.

En cas d'hémolyse :

- Dosage de bilirubine totale et non conjuguée ;
- Dosage de lactate déshydrogénase (LDH) ;
- Dosage de l'haptoglobine.

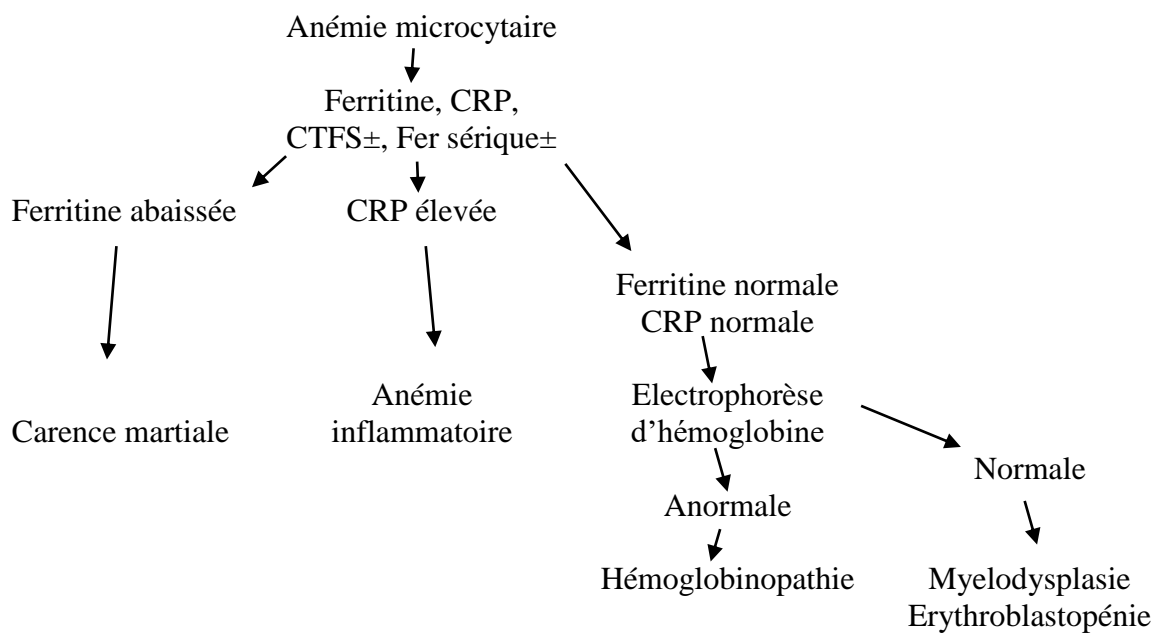
Le bilan étiologique de l'hémolyse comprend :

- Frottis sanguin ;
- Test de Coombs direct et indirect ;

- Goutte épaisse ;
- Hémoculture ;
- Electrophorèse d'hémoglobine ;
- Tests enzymatiques spécifiques (déficit en G6PD ou en pyruvate kinase)...

Le bilan étiologique de l'hémorragie comprend :

- Exploration digestive, gynécologique, urologique ;
- Bilan d'hémostase de base (Numération plaquettaire, Temps de saignement, Temps de Quick, Temps de céphaline activé, Temps de thrombine). Dans certaines circonstances, l'anémie peut être multifactorielle (déficit nutritionnel mixte, infection à VIH etc...) ou décapitée par la prise de médicaments divers. Ces anémies sont biologiquement inclassables.



Lorsque c'est possible, il est recommandé de faire tout le bilan martial et autres examens complémentaires pour affiner le diagnostic

Figure 2 : Schéma d'orientation diagnostique de l'anémie microcytaire et/ou hypochrome

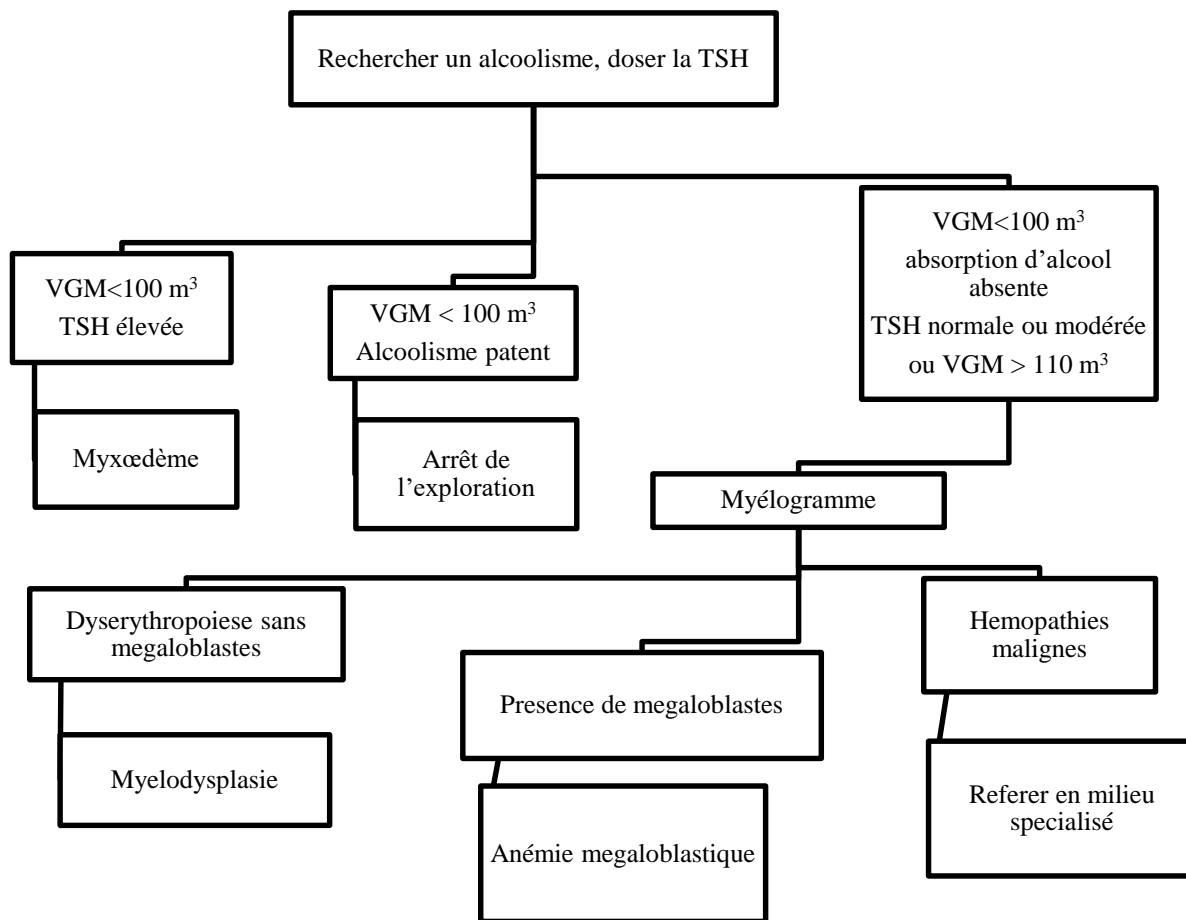


Figure 3 : Schéma d'orientation diagnostic de l'anémie macrocytaire aregénérative

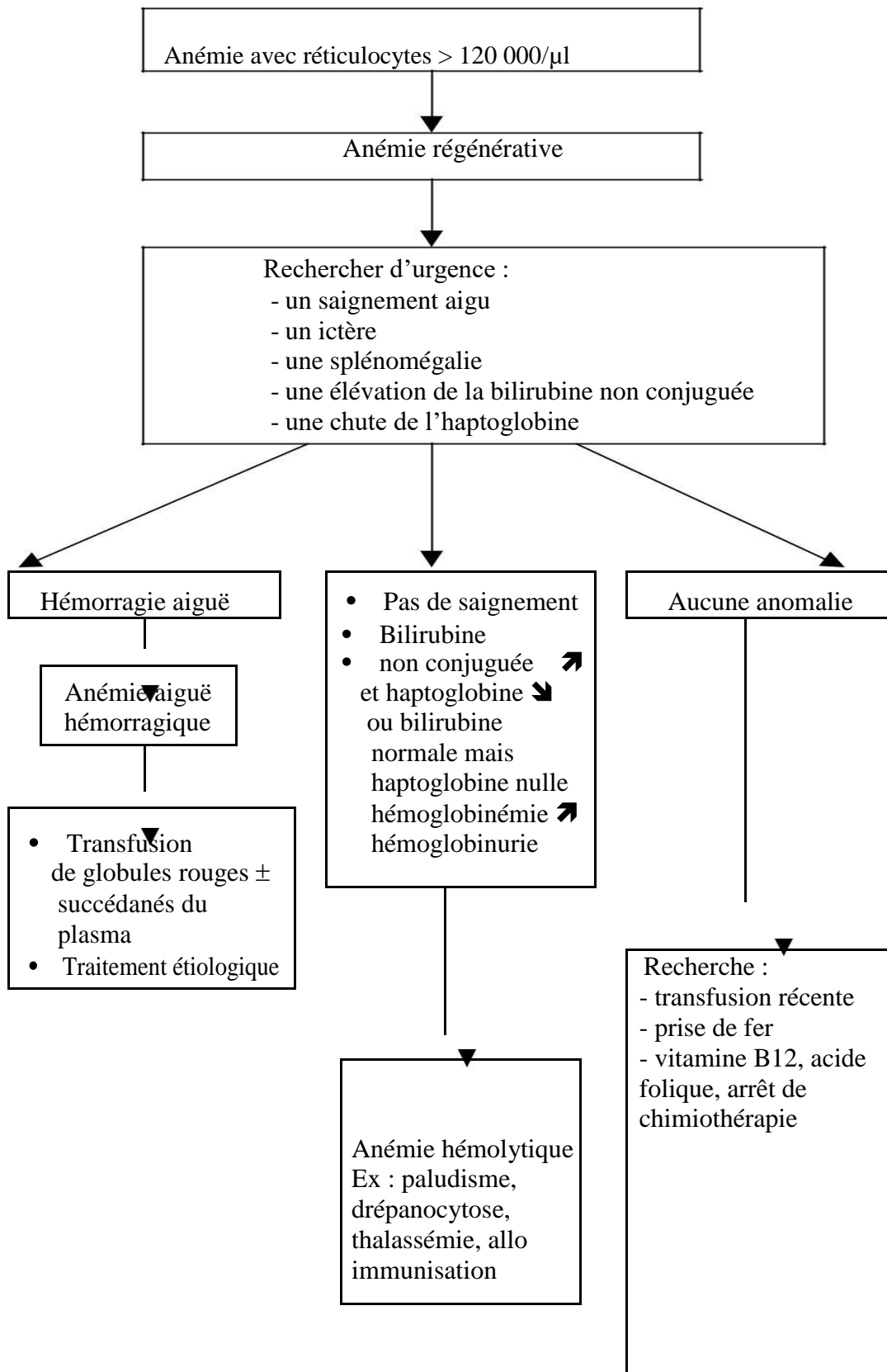


Figure 4 : Schéma d'orientation diagnostique de l'anémie macrocytaire régénérative

7. Complications

Elles peuvent être de 2 ordres :

Les complications à bas risque se manifestent par une asthénie, un essoufflement pouvant évoluer vers une défaillance cardiaque, une démence, une perte de connaissance, aménorrhée à cause de l'hypoxie.

Les complications à haut risque concernent les personnes âgées, les femmes enceintes, les enfants. Elles se manifestent pas des anémies pernicieuses et peuvent aboutir à un décès.

8. Traitement

8.1. Le but du traitement est de :

- Corriger l'anémie ;
- Traiter l'étiologie ;
- Eviter les complications.

8.2. Les moyens thérapeutiques sont :

- La supplémentation en Fer en cas de carence martiale
- Vitamines B9, vitamines B12 en cas de carence
- Transfusion sanguine de globules rouges (Sang total, Concentré de Globules rouges) en cas d'anémie décompensée
- Médicaments et soins spécifiques à l'étiologie (Chimiothérapie, corticothérapie, antipaludéens etc...)

8.3. Supplémentation en Fer

Elle est indiquée en cas de carence martiale. La supplémentation en Fer doit être basée sur une preuve de la carence martiale pour éviter une surcharge inutile voire dangereuse en Fer.

L'administration du Fer est recommandée par voie intraveineuse en cas d'incapacité d'absorption ou de malabsorption digestive. Dans tous les autres cas, il est préférable de l'administrer par voie orale pour réduire le risque d'effets indésirables. Le Fer sera préférentiellement administré sous sa forme bivalente ou héménique (fer ferreux) et

micronisée (polypeptide) car au moins 3 fois mieux absorbé. Les sels de fer ferreux ayant les moins d'effets indésirables et à longue durée d'action sont également préférable (**Exemple : Tardyféron 80mg®**). Certains médicaments réduisent l'absorption de Fer (Calcium, Magnésium, antiacides, cyclines, etc...) et d'autres en favorisent l'absorption (Vitamine C).

Une dose de 80 à 200 mg par jour pendant 3 à 6 mois est conseillée en cas de carence et une dose de 80mg par jour est conseillée pendant la grossesse.

La supplémentation médicamenteuse devrait s'accompagner d'une alimentation riche en Fer.

8.4. Supplémentation en Vitamine B12

Elle est indiquée en cas de carence en Vitamine B12. Après une thérapie initiale à dosage élevée (1000 µg/jour) on passe à un dosage plus faible pour couvrir les besoins quotidiens de 10-300 µg. Pour plus de sécurité, il est recommandé de faire un test de niveau de vitamine B12 quelques semaines après le début du traitement afin d'en vérifier l'efficacité. En cas de malabsorption, il est recommandé de faire des injections de 500 à 1000 µg ou utiliser des gouttes / pastilles sublinguales à haute dose (entre 1000 et 2000 µg).

9. Conclusion

L'anémie constitue une entité pathologique très fréquente en pratique courante au Cameroun. Le diagnostic positif est en règle très facile. Toutefois, le diagnostic étiologique fait tout l'intérêt de cette question en raison de la multiplicité des étiologies. La prise en charge doit être fonction de l'étiologie. La référence aux services spécialisés doit être la règle en cas d'anémie chronique.

