



Pathologie HEMATOLOGIE

Objectif N° 209

Anémies hémolytiques

Pr Dominique Bordessoule



Université
de Limoges

FACULTÉ
DE MÉDECINE

ANEMIES HEMOLYTIQUES

I - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

II - DIAGNOSTIC POSITIF

III - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

IV- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

A - Arguments d'orientation

B - AH congénitales / corpusculaires

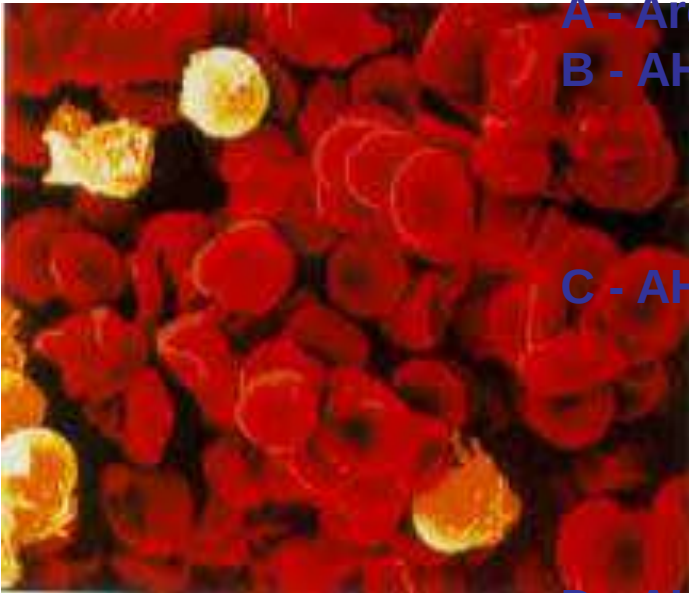
- 1-Anomalie de la membrane
- 2-Anomalie de l'hémoglobine
- 3-Anomalie des enzymes

C - AH acquises / extra-corpusculaires

- 1-Immunes
- 2-Infectieuses et parasitaires
- 3-Médicamenteuses et toxiques
- 4-Mécaniques
- 5-Diverses

D - AH acquises et corpusculaires

Hémoglobinurie Nocturne Paroxystique



ANEMIES HEMOLYTIQUES

- ◆ C'est une anémie liée à la destruction excessive des hématies par une :
 - **anomalie corpusculaire** → *hématie pathologique*
 - **anomalie extra-corpusculaire** → *hématie normale détruite par un agent extérieur*
- ↳ *Raccourcissement de la durée de vie des GR*

I - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE SUR L'HEMOLYSE

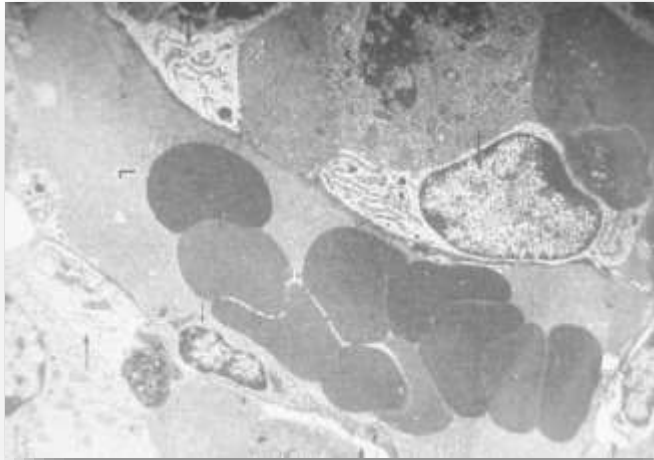
- ◆ L'hémolyse est un phénomène irréversible conduisant à la destruction des GR, et la libération de leur contenu :
 - ↳ *en intra-tissulaire 90 % : macrophages*
 - ↳ *en intra-vasculaire 10-20%*

↳ **2 tableaux cliniques différents selon le lieu d' hémolyse**

- ↳ **hémolyse chronique → extra-vasculaire**
- ↳ **hémolyse aigüe → intra-vasculaire**

1) Hémolyse intra-tissulaire

➤ En physiologie: GR vieilliss (120 jrs)

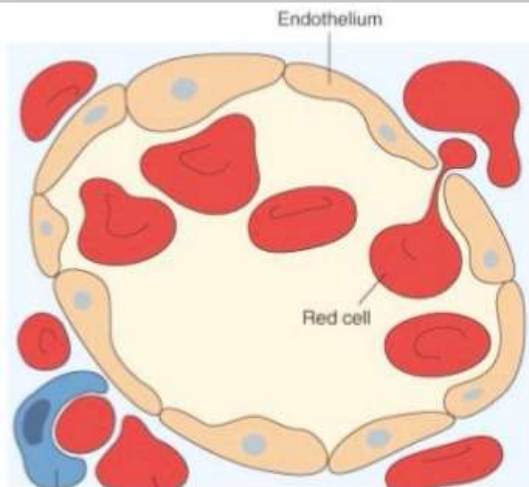


- ☞ ralentissement métabolique
- ☞ altérations membranaires
- ☞ phénomènes oxydatifs
- ☞ hyperhydratation => sphéricité
- ☞ diminution de la plasticité.
- ☞ captation par les macrophages
= phagocytose dans MO + foie + rate

➤ En pathologie: exagération de l'hémolyse physiologique:

☞ **Hème**

- ☞ **protoporphyrine**
- ☞ **bilirubine** très lipophile transportée par albumine vers le foie.
- ☞ bilirubine conjuguée hydrosoluble
- ☞ bile ☞ selles ☞ **stercobilinogène**
- ☞ réabsorption ☞ **urobilinogène**
- hème → **fer** capté par les érythroblastes
- ☞ **AA de la globine** sont réutilisés pour de nouvelles synthèses protéiques

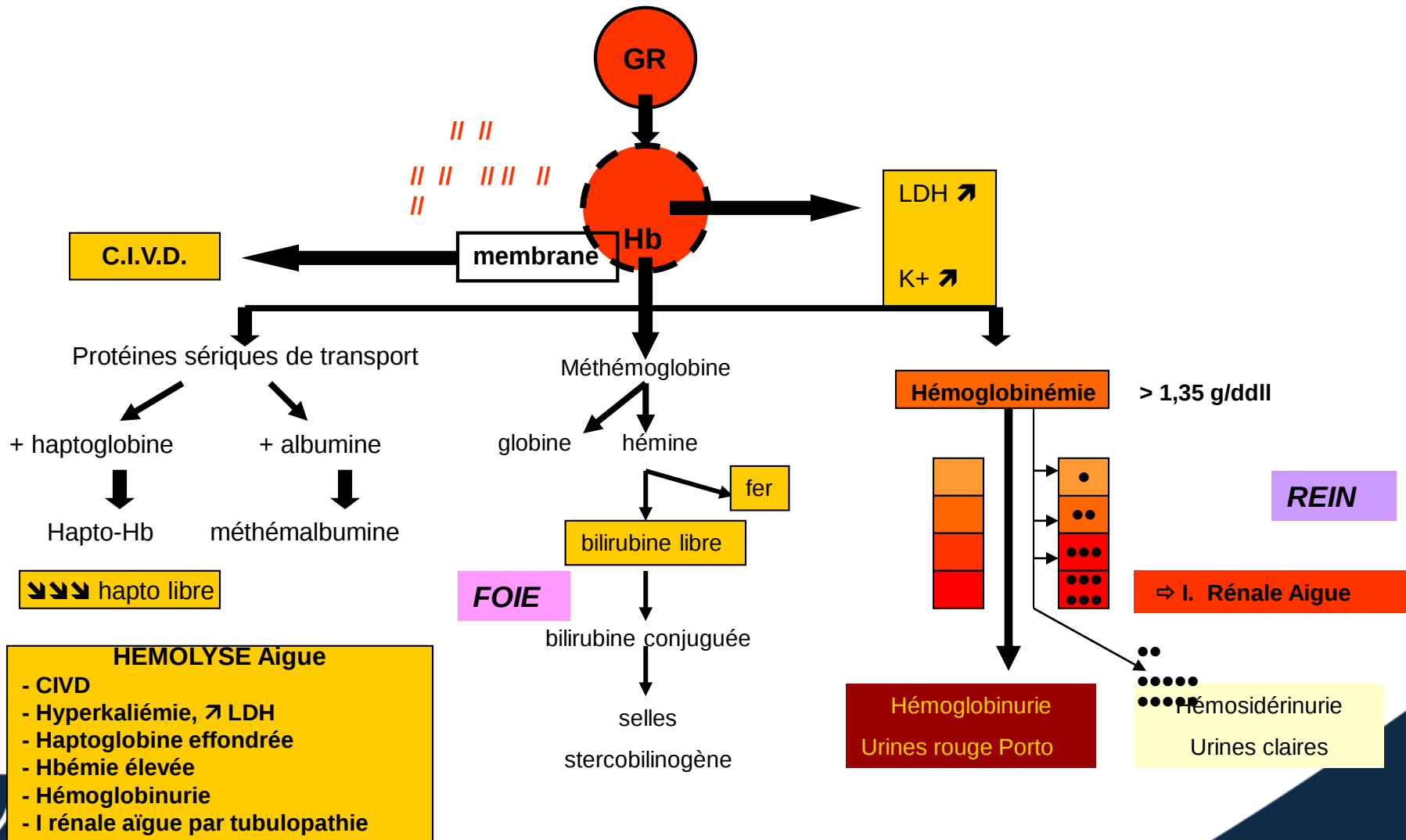


2) Hémolyse intravasculaire :

◆ Rôle variable

☞ en physiologie : lieu mineur d'hémolyse

☞ en pathologie : lieu majeur si hémolyse aigüe



◆ Devenir des constituants : libération dans la circulation

➤ **membrane**

☞ phospholipides intravasculaires

☞ **CIVD**

➤ **cytoplasme**

☞ K^+ : **hyperkaliémie**

☞ **LDH**

➤ **Hb** : **hémoglobinémie**

☞ dégradation enzymatique : méthémoglobine

☞ **bilirubine libre.**

☞ adsorbée par les protéines sériques haptoglobine =

☞ complexe hapto-hémoglobine

☞ **effondrement de l'hapto libre**

☞ albumine ☞ méthémalbuminémie.

☞ ultrafiltrée par le glomérule et réabsorbée par le tubule

☞ **tubulopathie** => Insuffisance rénale

☞ **hemoglobinurie :urines “Porto ”**

(intense et aigue)

☞ **hémosidérinurie urines claires**

(modérée et chronique)

II - DIAGNOSTIC POSITIF :

A - Forme typique: hémolyse chronique :

a) Clinique : triade hémolytique

- pâleur
- ictère cutanéomuqueux
selles non décolorées
urines orangées
- splénomégalie

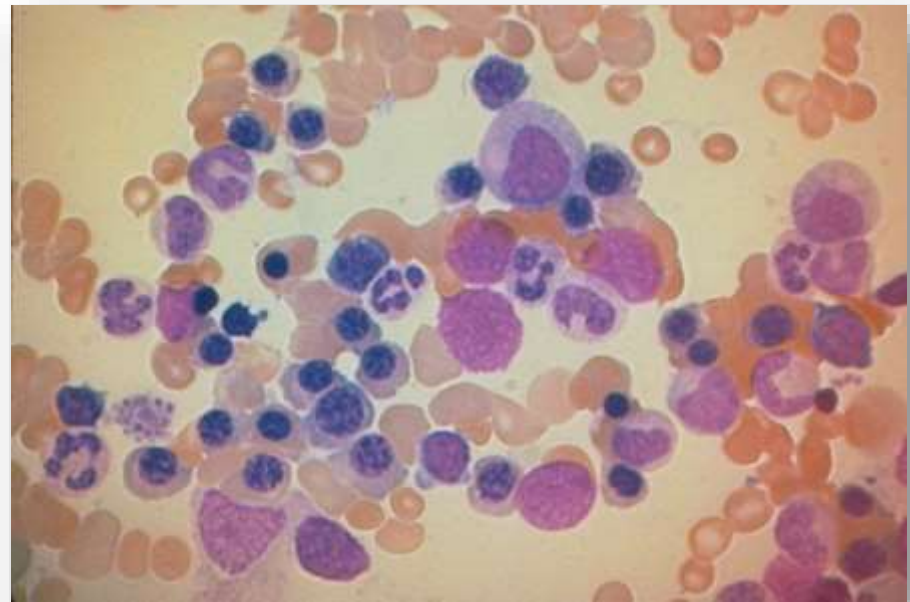
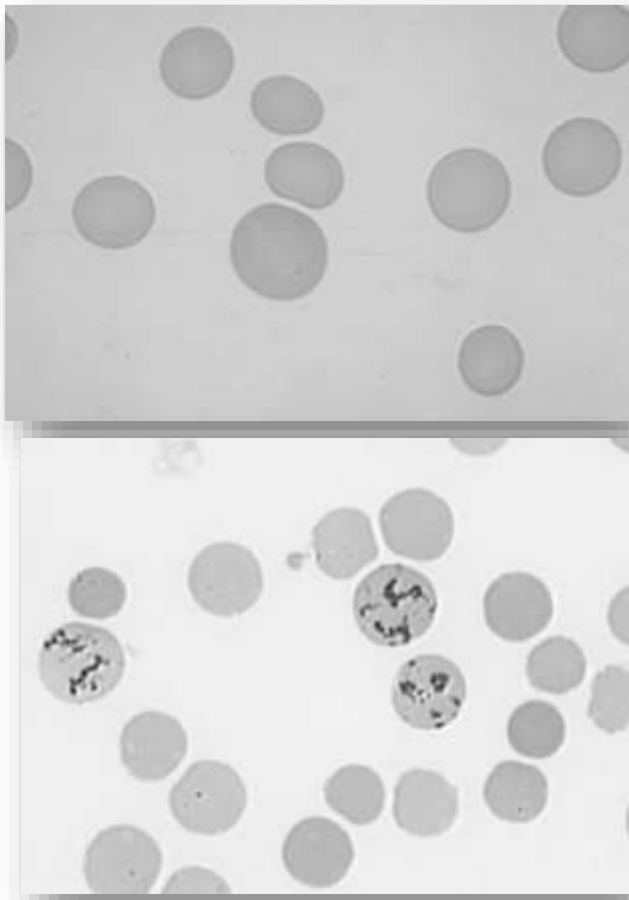
b) Biologique :

1) Signe d'hémolyse :

- anémie
- augmentation des produits du catabolisme GR
 - ↳ bilirubine libre élevée
 - ↳ haptoglobine effondrée
 - ↳ augmentation du fer sérique
 - ↳ augmentation des LDH

2) Signe de régénération médullaire :

- Sang: réticulocytose $> 120000/\text{mm}^3$
- MO: Erythroblastose médullaire $> 30\%$



B - Formes de diagnostic difficile :

1- formes chroniques difficiles:

- anémie discrète
- hémolyse masquée par erythroblastopénie
ex: parvoVirus B19 dans les AHC
- ↳ **Hémosidérinurie**
- ↳ **durée de vie GR***

2 - formes aiguës:

- cliniquement:
 - ☞ choc anurique +++
 - ☞ douleurs lombaires ++
 - ☞ douleurs abdominales aiguës atypiques
- ↳ **sonder le malade: Urines "Porto"**
- biologiquement:
 - ☞ anémie aiguë
 - ☞ CIVD, hyperkaliémie, LDH++
 - ☞ hémoglobininémie plasmatique ++
 - ☞ hémoglobininurie ++



urgence vitale+++

III - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1- Ictères non hémolytiques à bilirubine conjuguée :

- ictères métaboliques.
- hépatites virales.
- ictères mixtes par **lithiase pigmentaire +++**



2 - Ictères non hémolytiques à bilirubine libre :

- *maladie de Gilbert :*
5 % population
pas de signe de régénération médullaire
déficit partiel en glycuronyltransférase.
- *maladie de Crigler-Najjar*
déficit complet glycuronyltransferase.

✎ *mais hémoglobine et réticulocytose sont normales*

IV - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

A - Signes orientation

1) Interrogatoire :

- antécédents familiaux
- ethniques
- personnels : ictère dans l'enfance
- récents : prise thérapeutique,
- syndrome infectieux

2) Examen :

- anomalies morphologiques

3) Rx :

- anomalies de la voûte du crâne
- lithiase pigmentaire
- anomalies morphologiques des mains

4) bilan :

- test de Coombs
- étude du frottis érythrocytaire +++
- résistance osmotique
- électrophorèse de l'hémoglobine



B – Anémies hémolytiques corpusculaires

- **Congénitales** par anomalie héréditaire de :
 - ☞ *la membrane*
 - ☞ *l'hémoglobine*
 - ☞ *les enzymes*
- Seule la maladie de Marchiafava-Michelli est **corpusculaire acquise.**

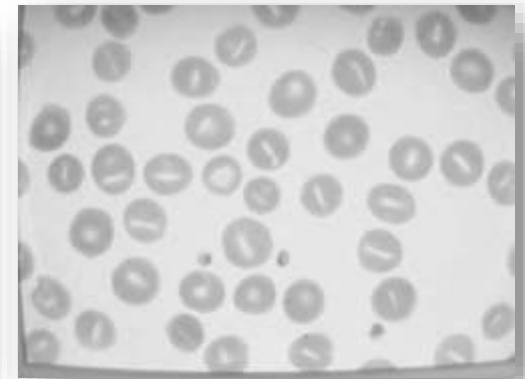
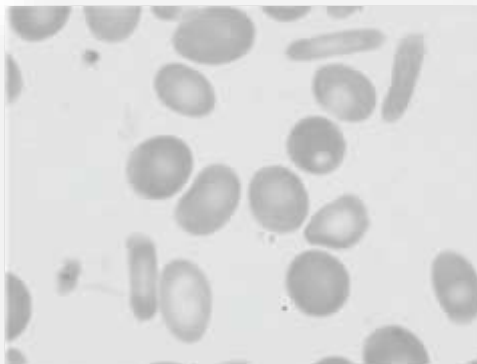
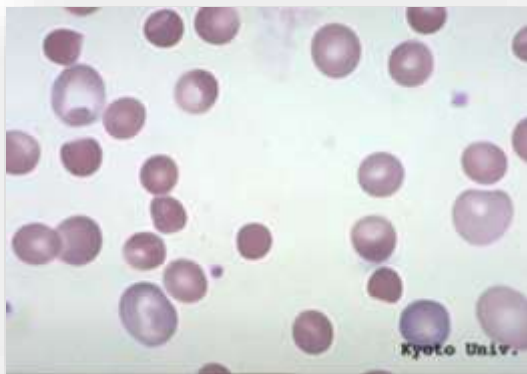
1) AHC par atteinte de la membrane

➤ 3 variétés :

☞ maladie de Minkowski Chauffard ou microsphérocytose
déficit en protéine du complexe horizontal

☞ ovalocytose ou elliptocytose
déficit en protéine du complexe horizontal

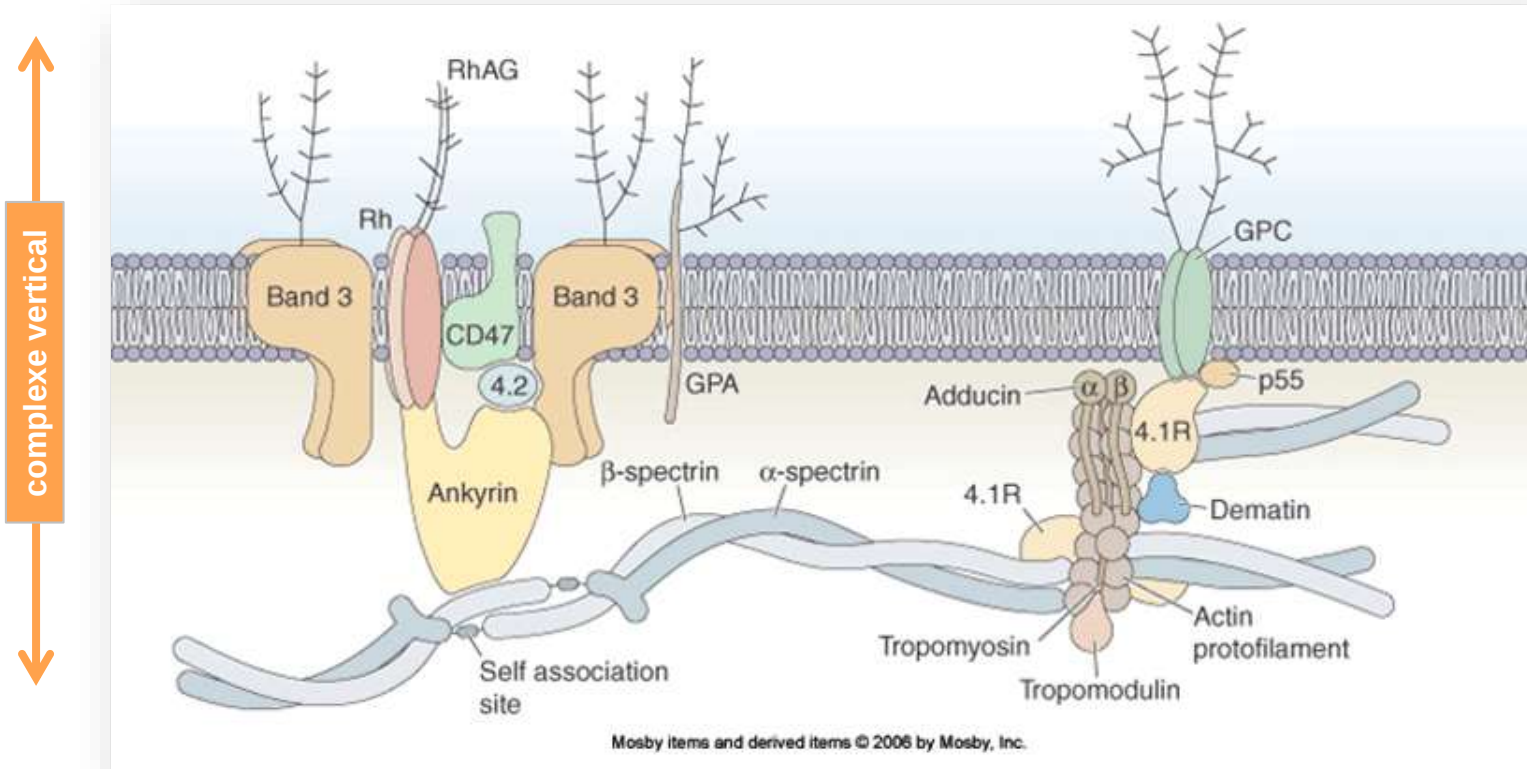
☞ stomatocytose. *déficit en protéine 7.2*
risque de thrombose → splénectomie contr'indiquée



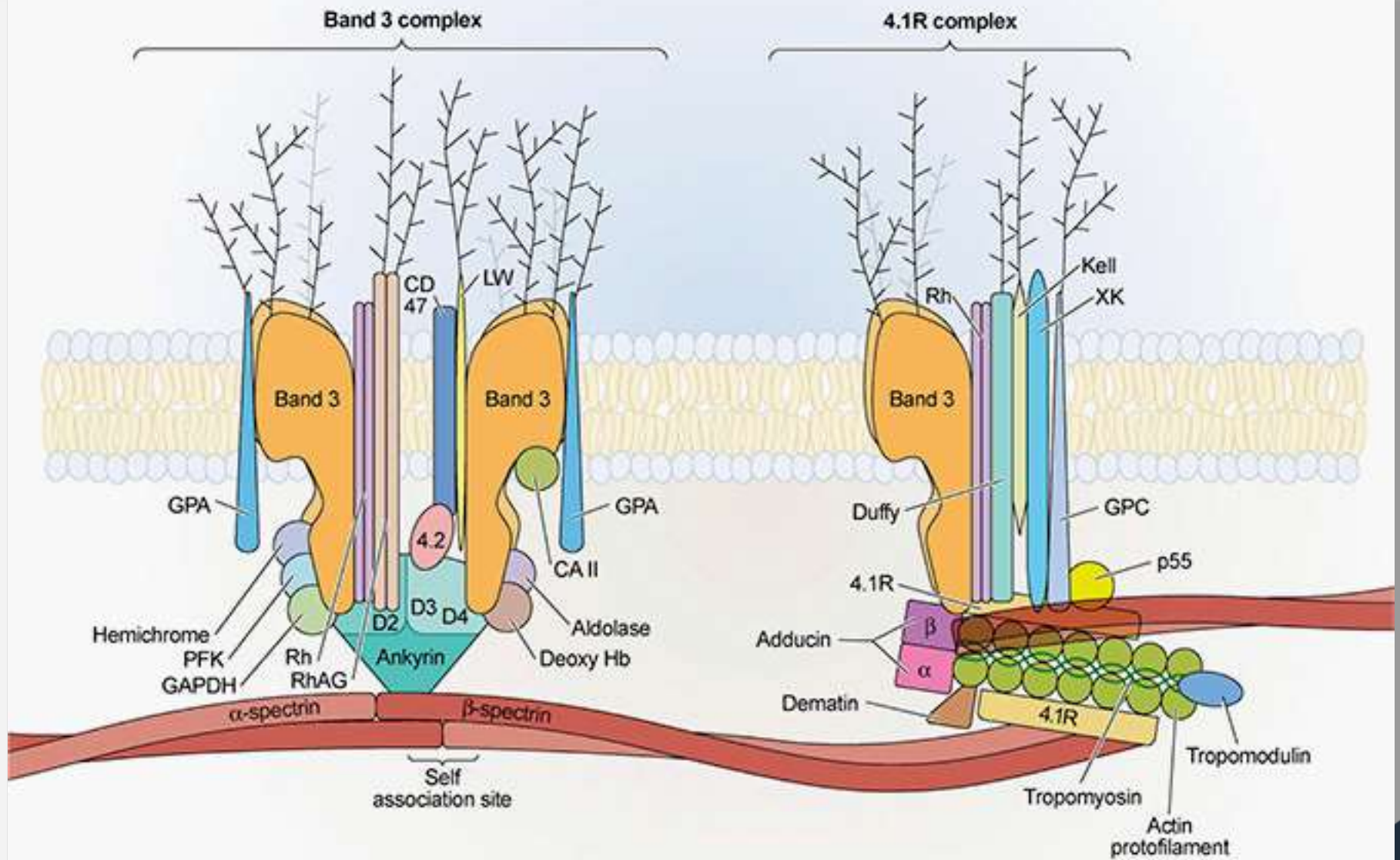
➤ des lésions moléculaires de la membrane érythrocytaire
au niveau du cytosquelette.

- ☞ spectrine
- ☞ actine
- ☞ protéine 4.1

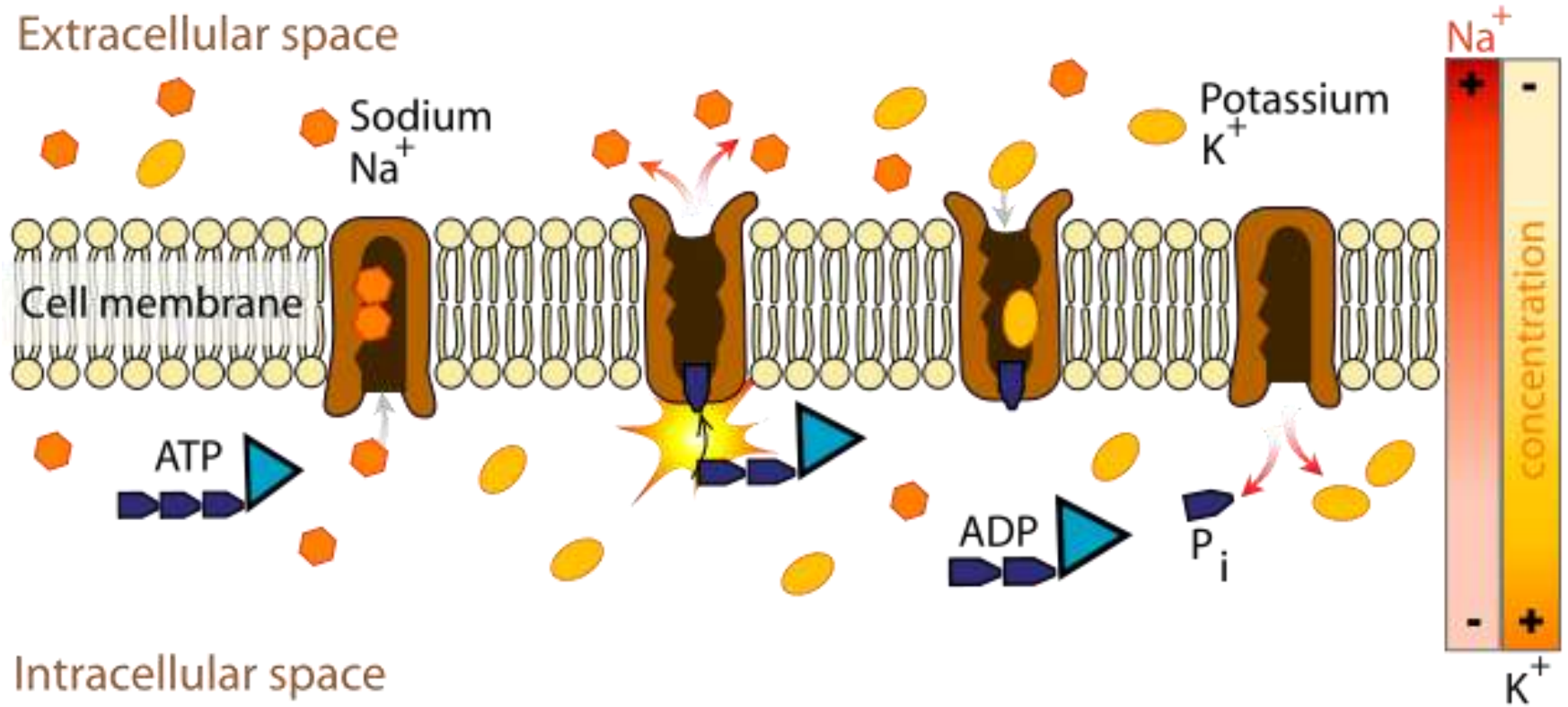
➤ rigidité des hématies et séquestration dans les capillaires spléniques.



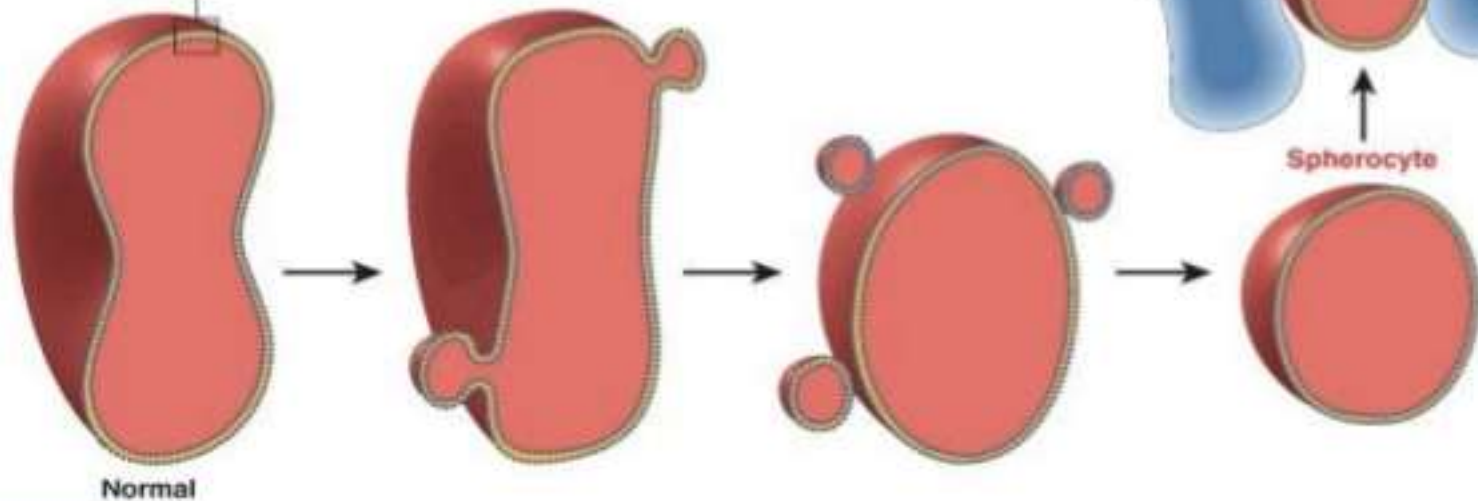
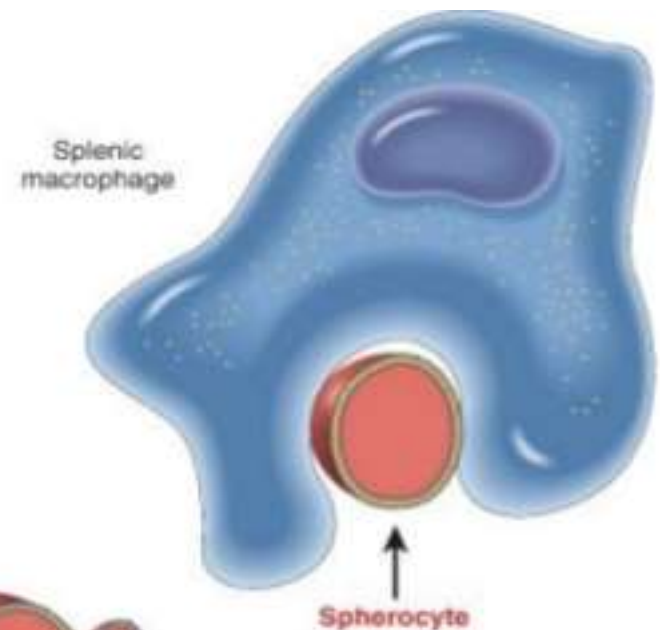
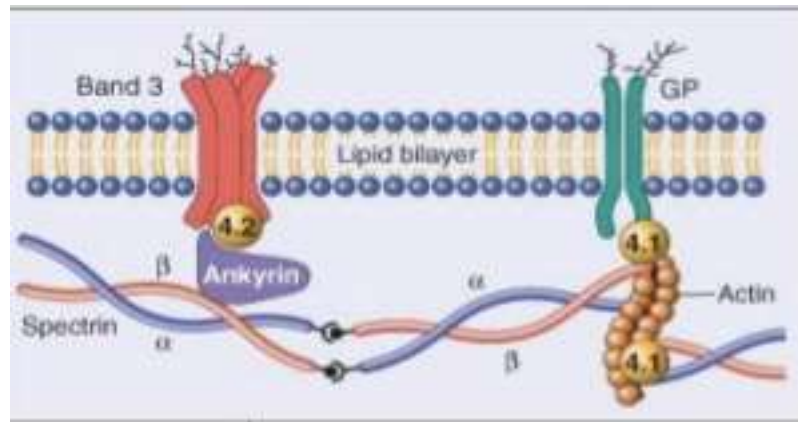
GROUPES SANGUINS



ECHANGES Sodium/Potassium => osmolarité



Membrane altérée => microspherocytose



◆ Maladie de Minkowski Chauffard

- la plus fréquente des AHC en France (race blanche)

1) Argument génétique +++

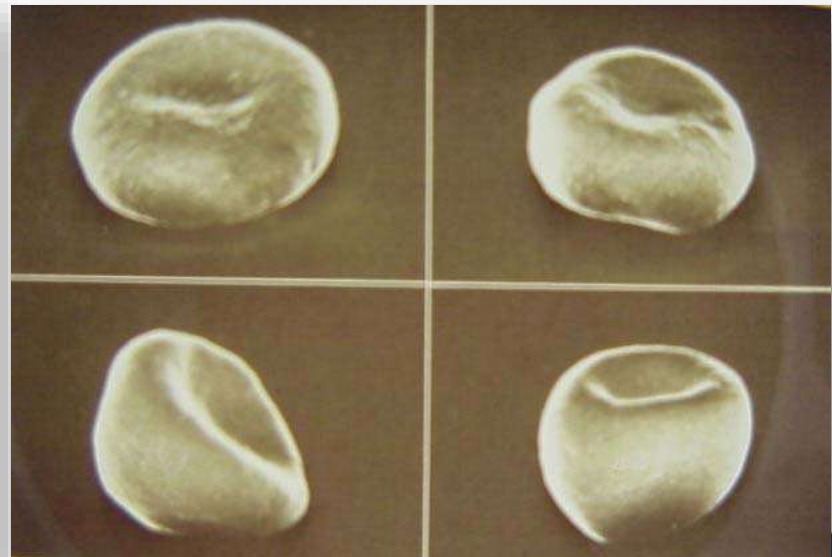
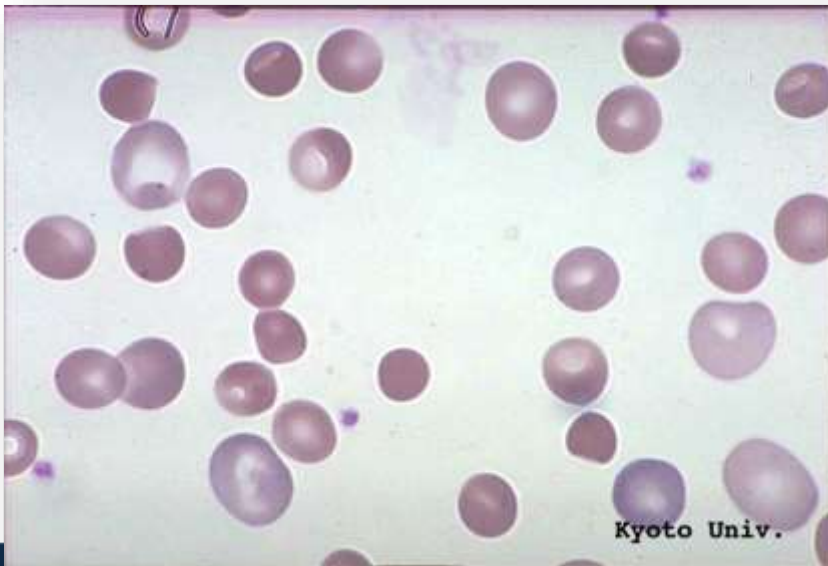
- tare à transmission DA

2) Clinique :

- découverte dans l'enfance ou par étude de la famille.
☞ *triade hémolytique.*

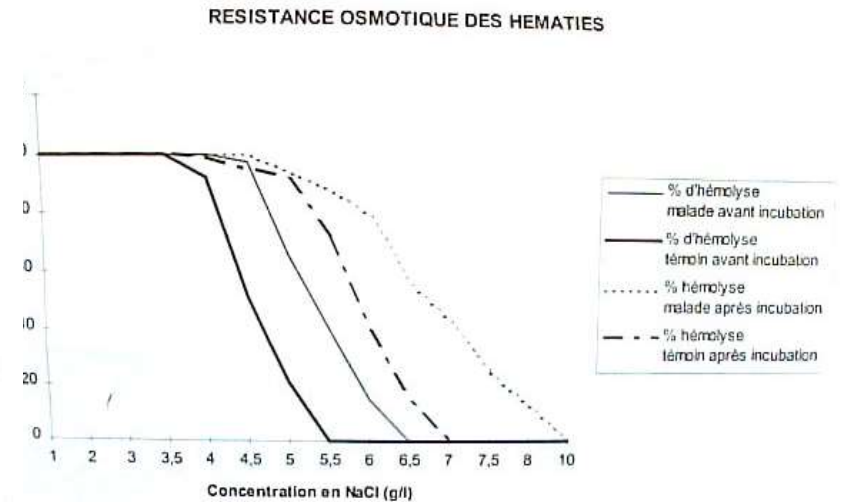
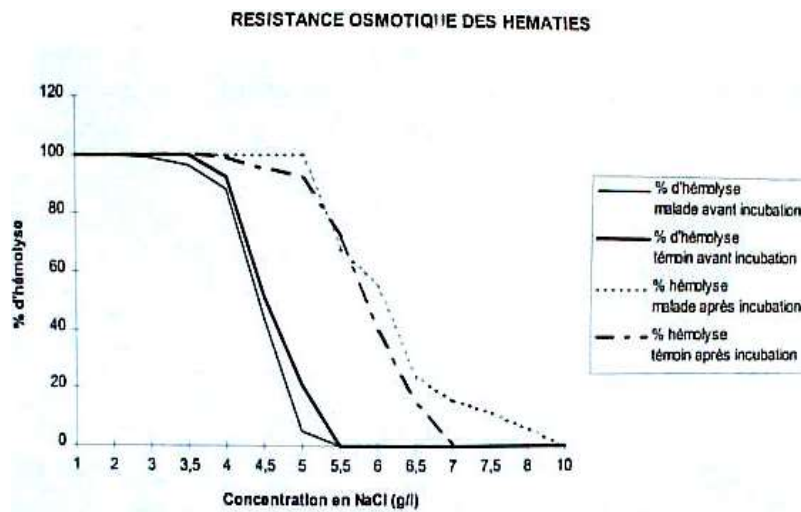
3) Biologie :

- frottis : *microcytose* ($6\ \mu$ au lieu de $7,7\ \mu$ > 20 %)
sphérocytose sanguine.



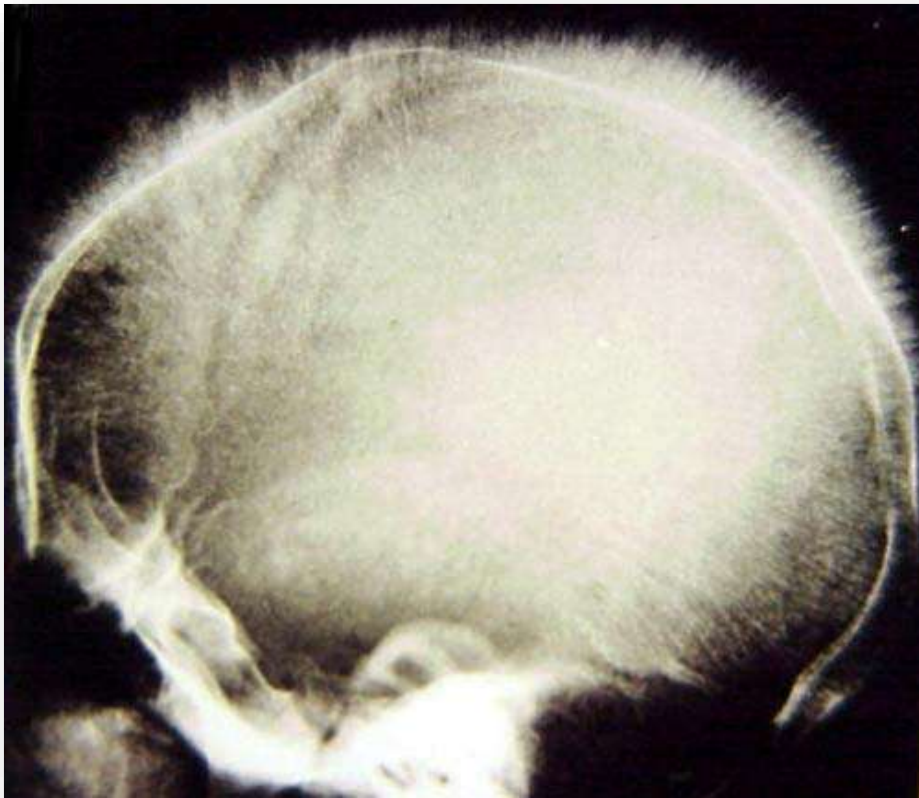
3) Biologie :

- frottis : *microcytose* (6μ au lieu de $7,7 \mu$ > 20 %)
sphérocytose sanguine.
- ➤ résistance globulaire aux solutés hypotoniques



4) Bilan complet : dystrophies associées

- **crâne** : épaissement des os de la voûte **“en poils de brosse”**.
brachycéphalie.



- **doigts** : poly, brachy, syndactylie.

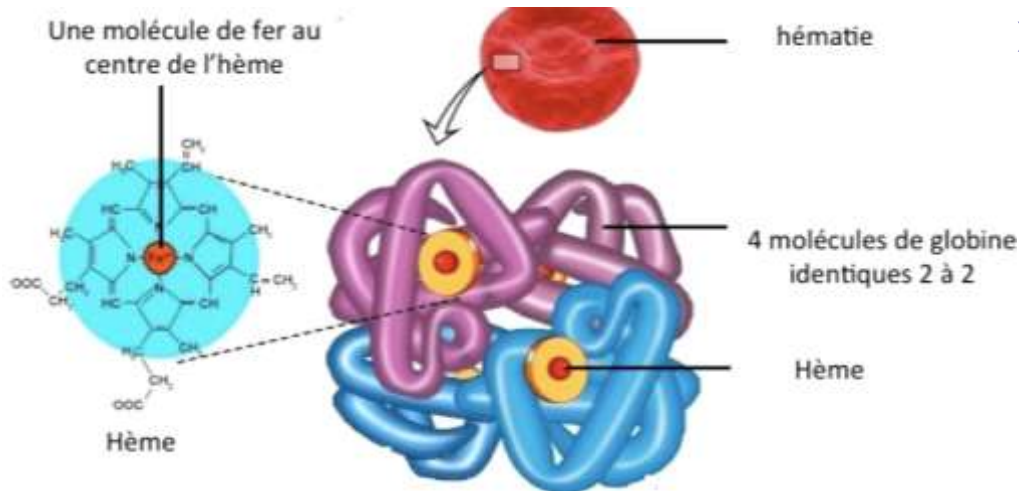


Evolution :

- complications de déglobulisation aigue
hyperhémolyse,
érythroblastopénie aigue (parvoVirus).
- retard staturo-pondéral, pubertaire.
- lithiase biliaire pigmentaire.
- ulcères de jambes

2) AHC par atteinte de Hémoglobine

rappel sur la structure de Hémoglobine



➤ hème

noyau tétrapyrrolique
+ atome de fer

⚡ pathologie : porphyries

➤ 4 chaines de globine

chromosome 16 => 4 gènes α

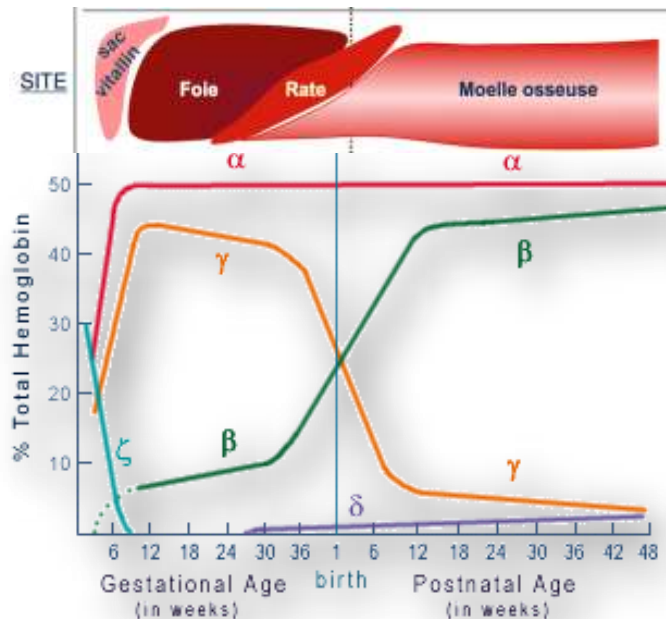
chromosome 11 => gènes β , δ , γ

➤ Hb chez l'adulte

HbA $\alpha_2 \beta_2$ 97%

HbA2 $\alpha_2 \delta_2$ 2%

HbF $\alpha_2 \gamma_2$ 1%



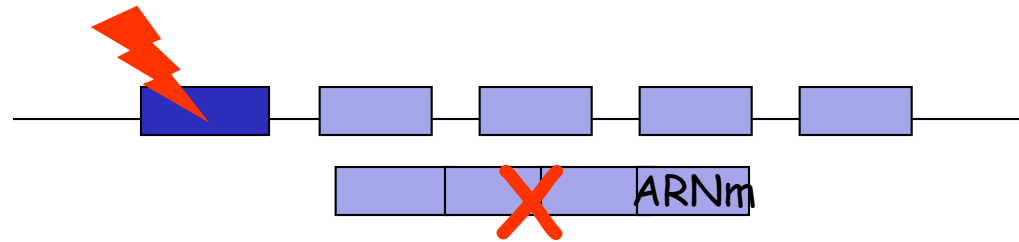
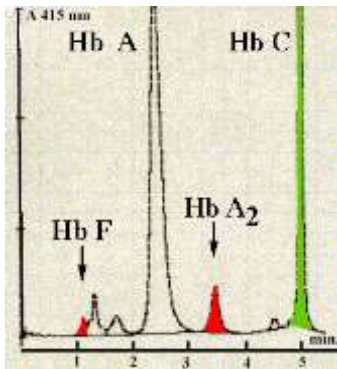
2) AHC par atteinte de Hémoglobine

2 variétés :

➤ hémoglobinopathies

atteinte des **gènes de régulation** de la synthèse de la globine

ex. : thalassémie.

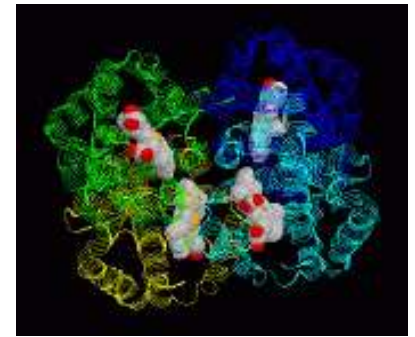
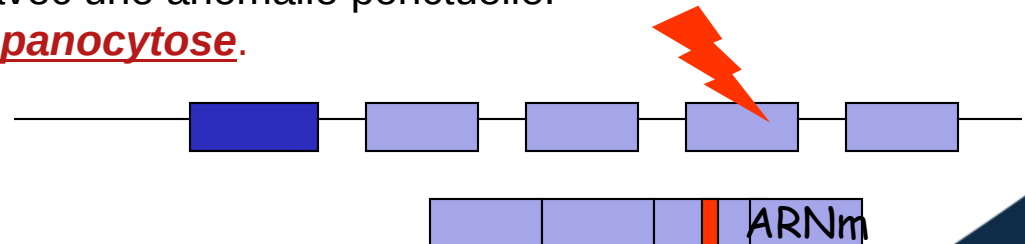
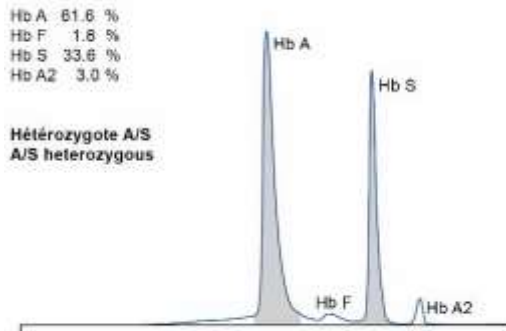


➤ hémoglobinoase :

par atteinte des **gènes de structure**.

mutation ponctuelle conduit à la synthèse d'une chaîne avec une anomalie ponctuelle.

ex. : drépanocytose.



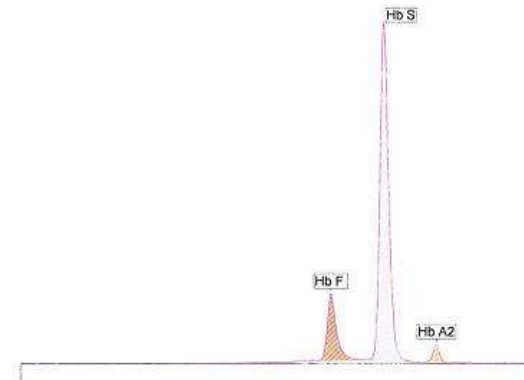
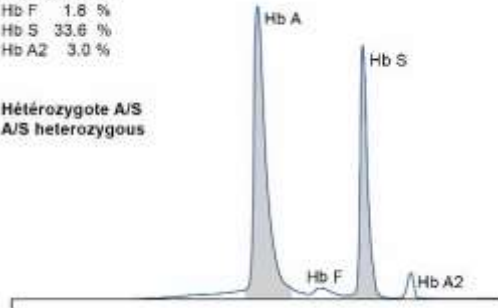
Electrophorèse capillaire des hémoglobines

(technique réalisée sur Capillarys 2 Flex Piercing - SEBIA)

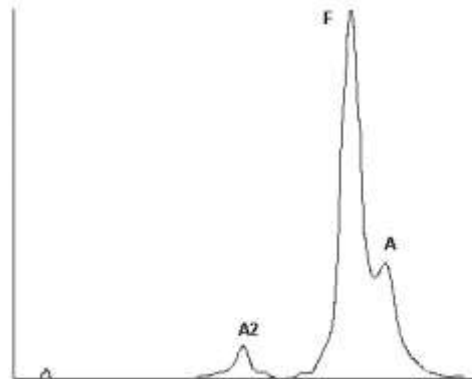


Hb A 61.6 %
Hb F 1.6 %
Hb S 33.6 %
Hb A2 3.0 %

Hétérozygote A/S
A/S heterozygous



Nom	%	Normales %
Hb F	16,4	
Hb S	80,5	
Hb A2	3,1	



Hb A 18.6 %
Hb F 77.5 %
Hb A2 03.9 %

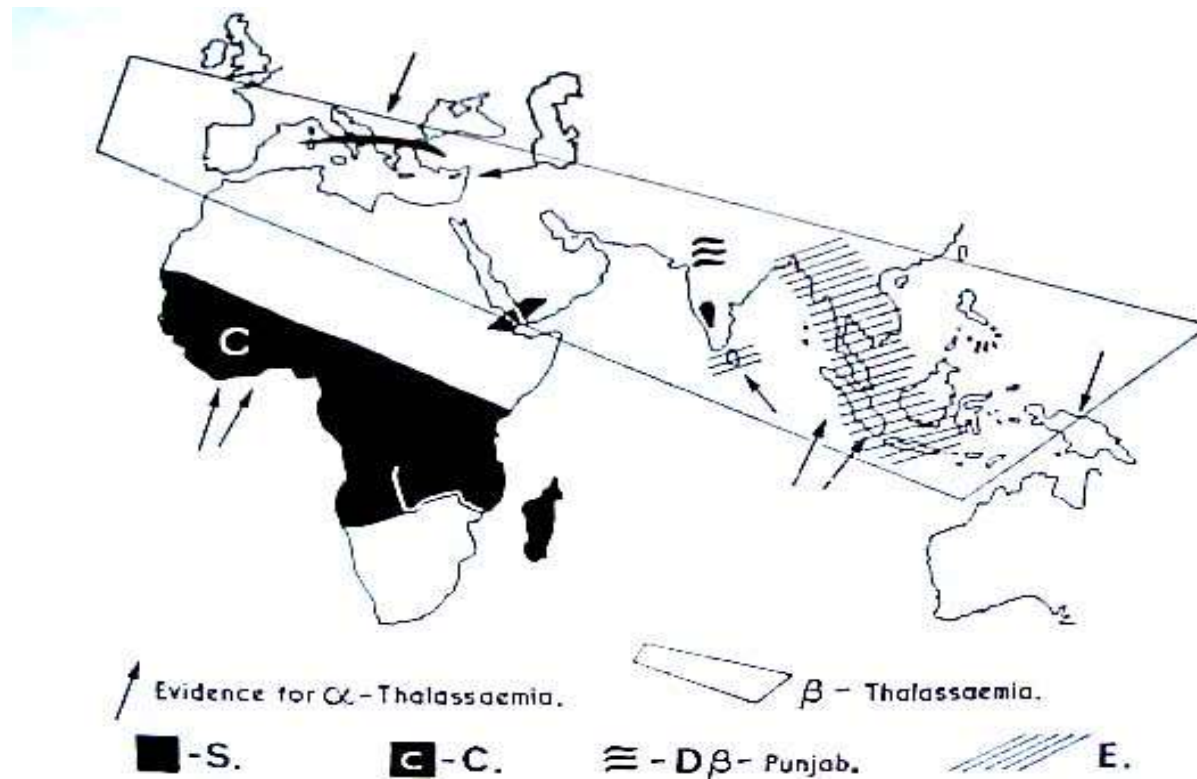
B⁺ HOMOCYGOTE



1 - HEMOGLOBINOPATHIES

a) β -thalassémies

- les plus fréquentes
- géographie : **pourtour méditerranéen ; Sud Est Asiatique.**

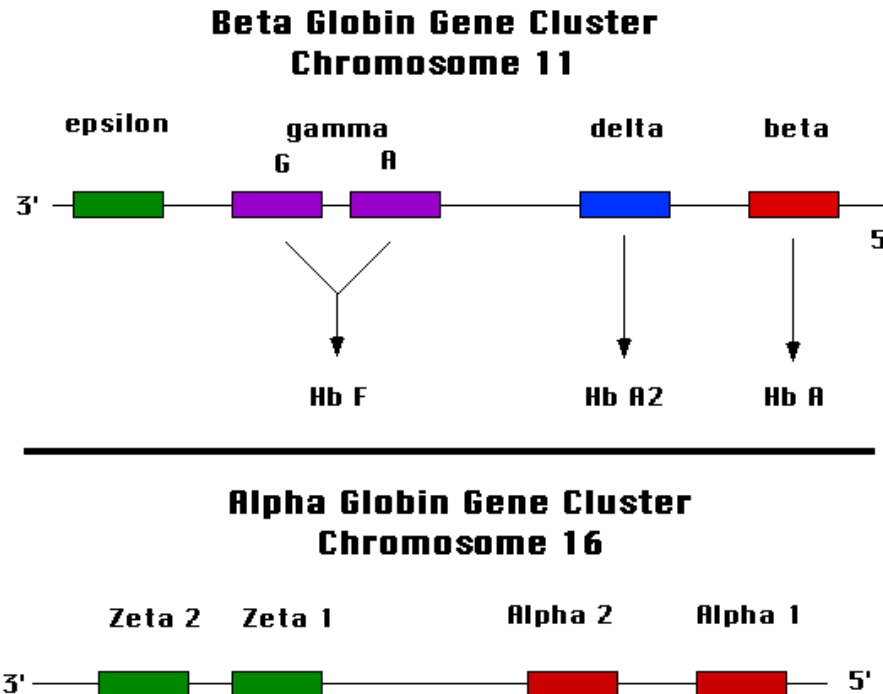


1 - HEMOGLOBINOPATHIES

a) b-thalassémies

➤ mécanisme:

- ⚡ Défaut de synthèse de la chaîne β partiel β^+ ou total β^0
- ⚡ chaînes α s'apparient avec les chaînes
 - les chaînes $\gamma \rightarrow \text{Hb F}$
 - les chaînes $\delta \rightarrow \text{Hb A}_2$



1 - HEMOGLOBINOPATHIES

a) β -thalassémies

➤ **Forme majeure : maladie de COOLEY**

- **homozygote β^0 / β^0**
- **début** : vers 1 an.
- **clinique** :
 - ☞ *triade hémolytique.*
 - ☞ *hypotonie.*
 - ☞ *visage mongoloïde / turicéphalie*
(aspect en poils de brosse).



1 - HEMOGLOBINOPATHIES

a) β -thalassémies

- **biologie** : Signe d' hémolyse + régénération médullaire.

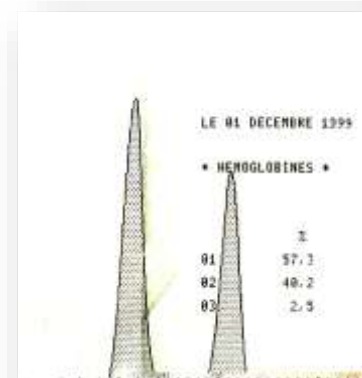
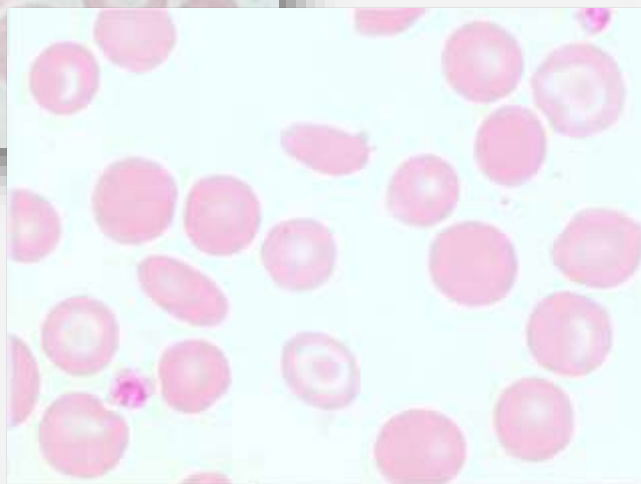
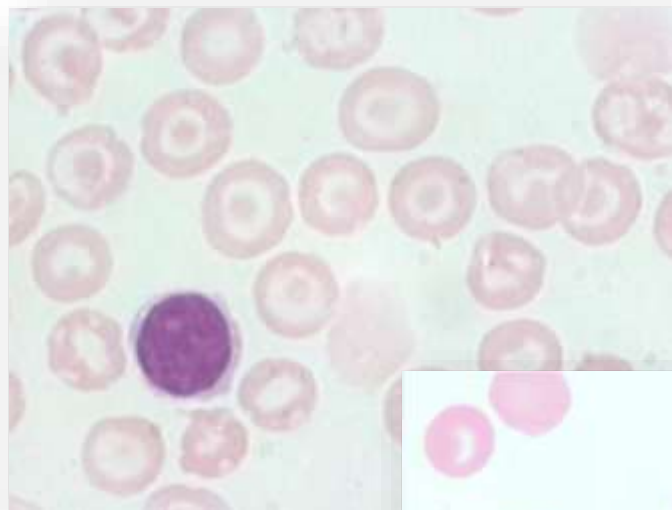
☞ frottis sang : **hématies cibles**.

☞ **résistance osmotique** ↗

☞ électrophorèse Hb:

↘ HbA

↗ HbF(20 à 80 %) , ↗ HbA2.



➤ **Forme mineure : “trait thalassémique”**

hétérozygote β^0/β^+

- Diagnostic sur un dépistage familial
- NFS : *fausse polyglobulie microcytaire.*
- électrophorèse Hb : *HbA2 > 4 %, F > 1 %*

⚡ **DEPISTAGE PRENATAL +++**

b) α -thalassémies

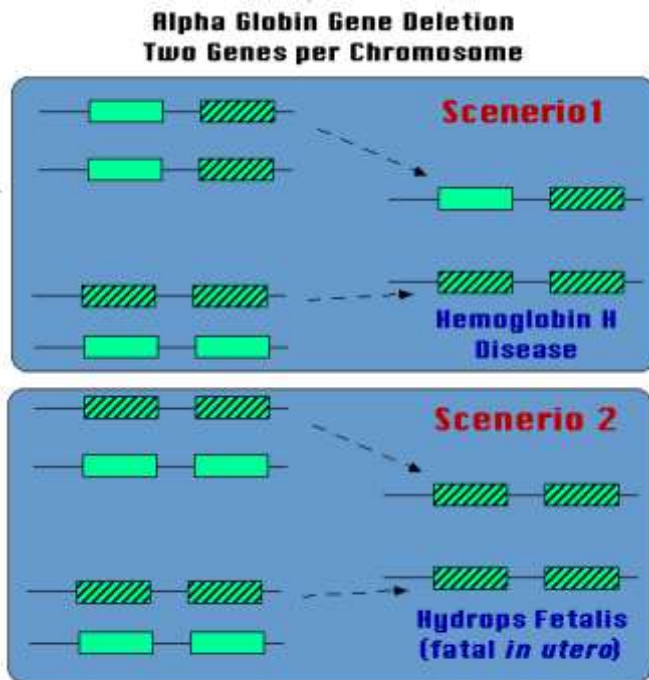
➤ ethnies : grecs, turcs, chinois.

➤ chaîne α : 4 gènes.

☞ absence 1 à 2 gènes α (α^0 / α ; $\alpha + / \alpha +$)
= **microcytose sans anémie.**

☞ absence de 3/4 gènes : **hémoglobinoase H**
 $\delta 4 + \beta 4$ (HbH)

☞ absence des 4 gènes : **Hydrops foetalis**
Hb Bart ($\gamma 4$) : très forte affinité pour O_2
qu'elle ne libère pas dans les tissus.



2 - HEMOGLOBINOSES

a) Hémoglobinoses S : drépanocytose

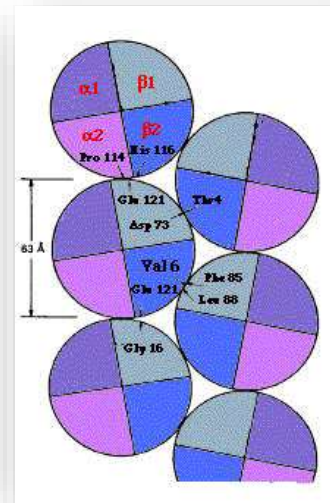
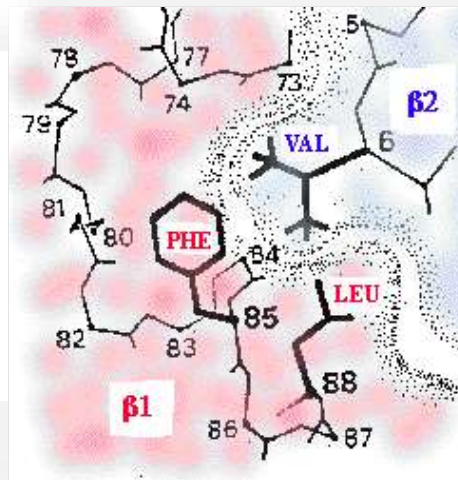
➤ mécanisme:

- ✧ Mutation ponctuelle sur la chaîne $\beta \rightarrow \text{Hb S}$
- Hypoxie déclenche une aggrégation des molécules d 'Hémoglobine
 - ✧ falciformation des Gr
 - ✧ Thromboses +++

L'expression:

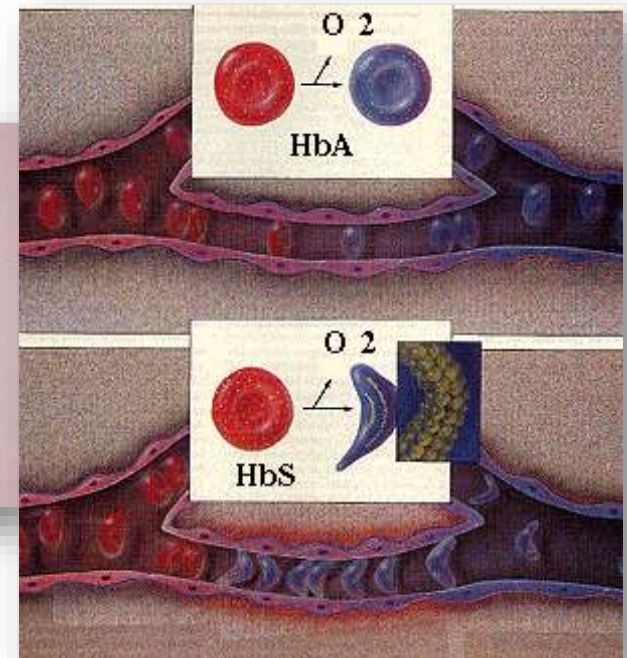
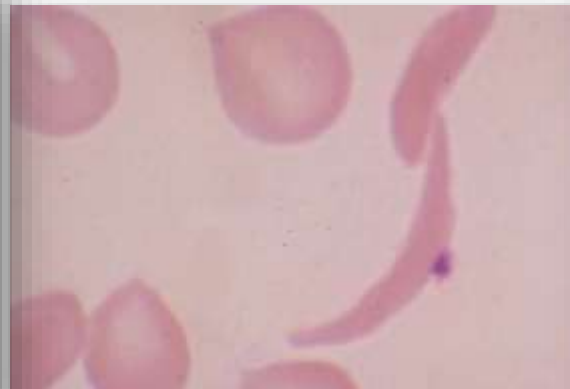
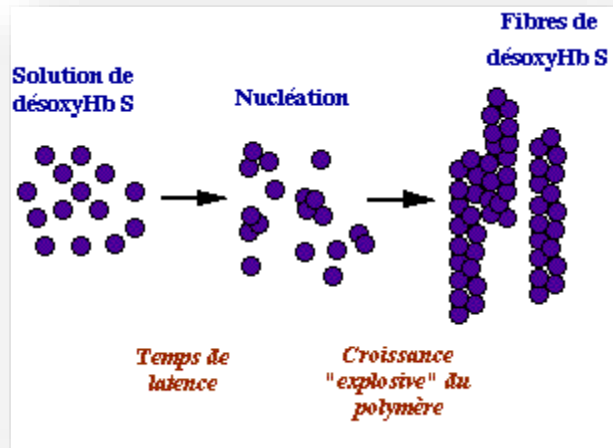
Hb S [$\beta 6(\text{A } 3) \text{ Glu} \rightarrow \text{Val}$]

indique que l'acide glutamique en 6^{ème} position de la chaîne bêta, et en 3^{ème} position de l'hélice A, est remplacé par une valine dans l'Hb S



2 - HEMOGLOBINOSES

a) Hémoglobinoses S : drépanocytose

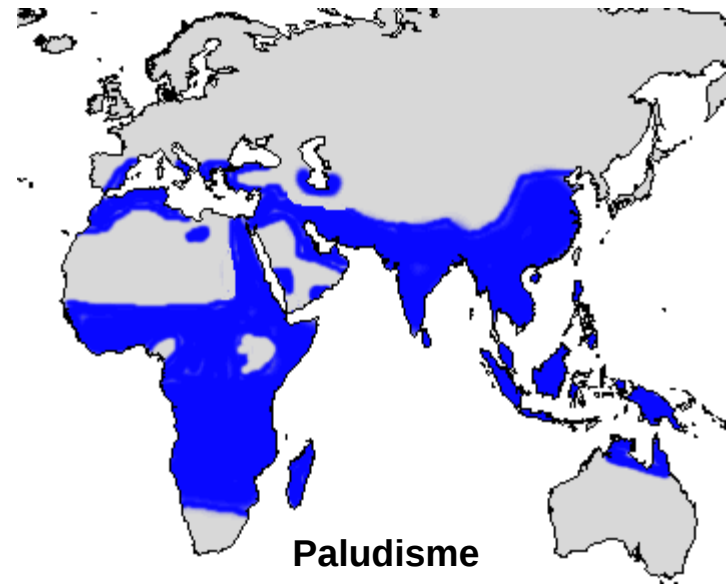
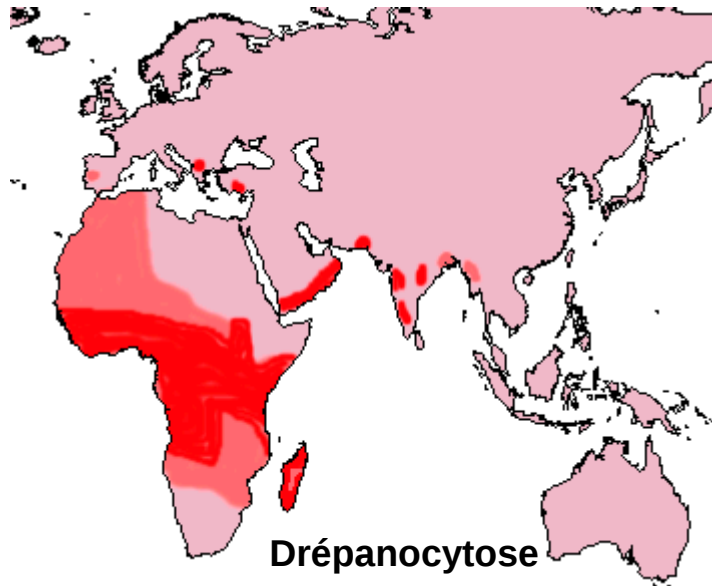


2 - HEMOGLOBINOSES

a) Hémoglobinoses S : drépanocytose

➤ **Forme homozygote :**

☞ **ethnie** : *Afrique Noire en zone de paludisme*

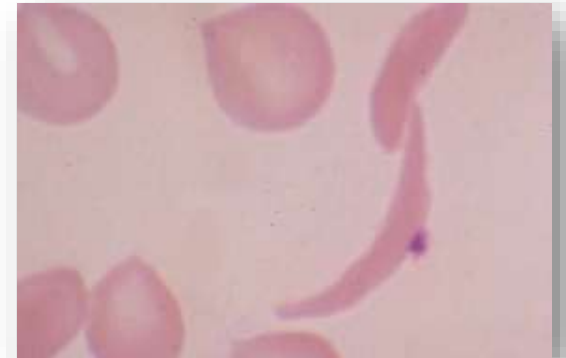


2 - HEMOGLOBINOSES

a) Hémoglobinoses S : drépanocytose

➤ **Forme homozygote :**

- ☞ **ethnie** : *Afrique Noire en zone de paludisme*
- ☞ **début** : tôt dans l'enfance.
- ☞ **clinique** : *hypotrophie, anomalies massif facial.
triade hémolytique.
infarctus successifs.*
- ☞ **Rx** : infarctus osseux “ vertèbres diabolos ”.
- ☞ **Evolution** : crises paroxystiques dues à des accidents thrombotiques dans des circonstances anoxiantes :
 - ***nécrose aseptique de la hanche***
 - ***infarctus splénique***
 - ***thrombose art. rétinienne : CECITE.***
 - ***thrombose corps caverneux: PRIAPISME.***
- ☞ **Diagnostic biologique** :
 - frottis : ***hématies falciformes***
 - électrophorèse Hb :
 - présence d'une HbS +***
 - HbF***



point important

➤ **Forme hétérozygote : sicklémie mineure.**

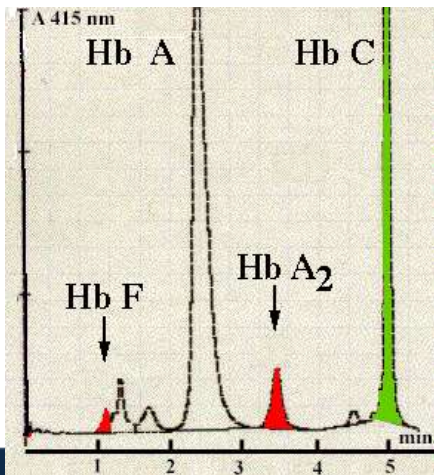
☞ **Fruste** : déclenchement des crises hypoxiques par:
voyages en avion, anesthésies.

☞ **frottis** : *déclencher la falciformation par hypoxie*

- 5' après garrot.
- GR 6 H à 37° entre lame et lamelle.
- réduction bisulfite de Na.

☞ **électrophorèse Hb** : HbA 60 % ; HbS 30 %.

b) Autres hémoglobinoses



➤ **Hémoglobinoase C**



Noir

protège # le paludisme

➤ **Hémoglobinoase D**



Asie

migre comme HbS à pH 9,6

➤ **Hémoglobinoase E**



Khmers

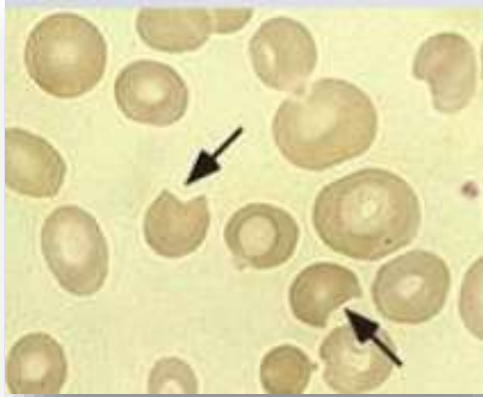
➤ **Hémoglobinoase Zurich**



Hb instable.

3) AHC par atteinte des enzymes

■ Déficit en G6PD



- Déclenchement des crises hémolytiques par **prise de médicaments.**
- Transmission récessive liée au sexe, H > F.

◆ **Forme A : touche les Noirs.**

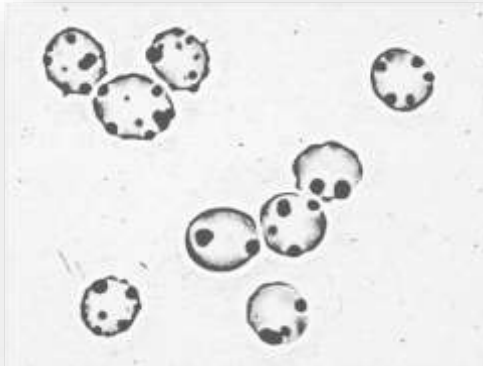
- ☞ hémolyse 24-48 heures après la prise de
 - **Sulfamides**
 - **Antipaludéens de synthèse**
 - **Vitamine C**

☞ Diagnostic :

présence de Corps de Heinz et de « bite cell »
précipité d'hémoglobine
baisse activité en G6PD : 10 %

◆ **Forme B : atteint les Blancs.**

- hémolyse provoquée par les médicaments
fèves (divicine) ingestion ou pollen
quinines



■ Déficit en pyruvate kinase

- *AH chronique non sphérocytaire*
- *déficit enzymatique 2ème cause en France*

C - ANEMIES HEMOLYTIQUES ACQUISES

AH sont liées à l'agression de l'hématie par un agent extérieur.

1- AH DE CAUSES IMMUNOLOGIQUES:

Il peut s'agir de :

- une hémolyse par allo-immunisation
- une hémolyse par auto-immunisation

1-1- AH par allo-immunisation

➤ *accidents transfusionnels:*

ex:

- ☞ donneur universel dangereux:

O avec anti-A immun

- ☞ **agglutinines irrégulières** (polytransfusé)

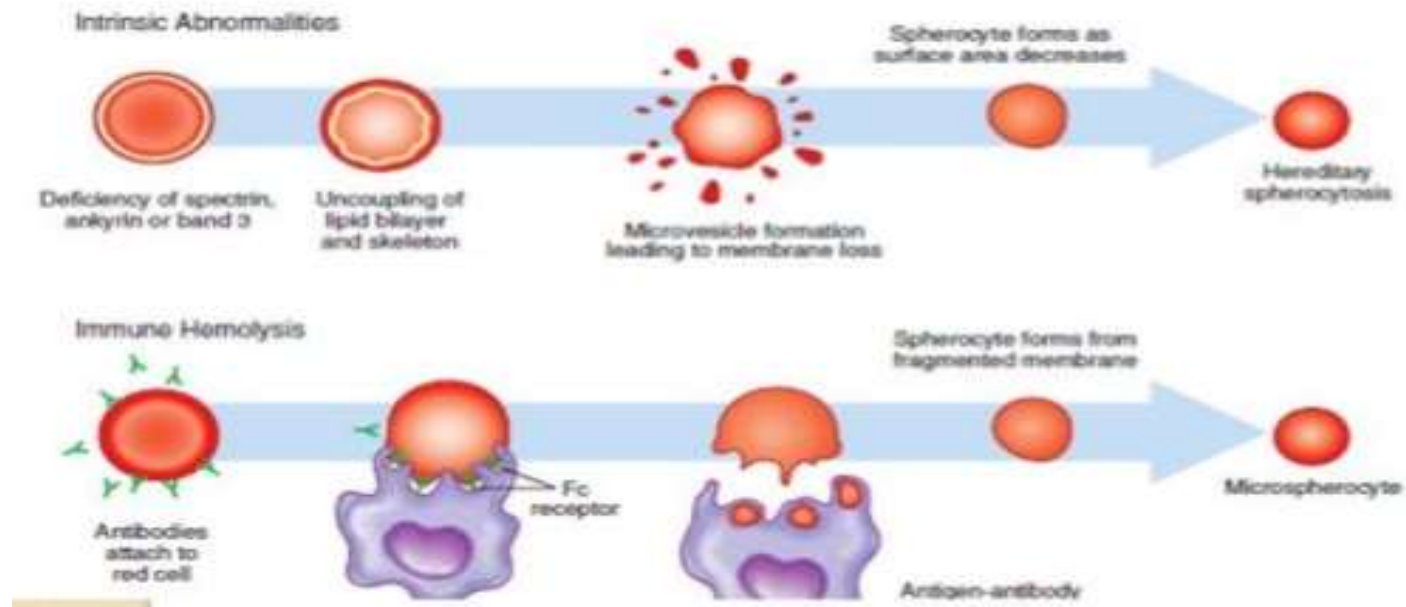
- ☞ **maladie hémolytique du nouveau-né**

ex: Nouveau-né Rhésus + de mère Rhésus -



1-2- AH par auto-immunisation

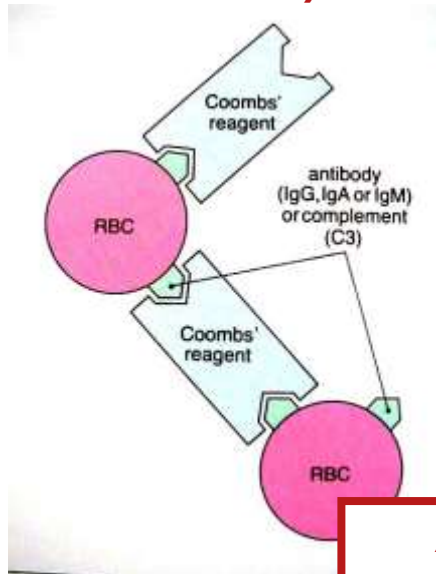
- les plus fréquentes des AH acquises en France (1 / 80 000hab/an).
- atteint tous les âges (enfance =>>80ans), 73% > 40ans
- prépondérance féminine (60%)
- **Piège sur le frottis:** Attention microsphérocytose induite par les autoAC, non spécifique de la maladie Minkowski Chauffard



1-2- AH par auto-immunisation

- Les plus fréquentes des AH acquises en France (1/800000hab/an).
- atteint tous les âges (enfance =>>80ans), 73% > 40ans
- prépondérance féminine (60%)
- **Piège sur le frottis:** Attention microsphérocytose induite par les autoAC, non spécifique de la maladie Minkowski Chauffard

a) Confirmer le diagnostic par un TEST de COOMBS direct



il doit être effectué systématiquement face à une anémie macrocytaire régénérative

☞ le test de coombs direct (TCD)

détecte **les anticorps situés à la surface des GR**

par un anticorps anti-Iglo. (anti-IgG, anti-IgA, anti-C')

☞ **dépiste une auto-immunisation anti-érythrocytaire**

A NE PAS CONFONDRE AVEC ☞ le test de Coombs indirect (TCI)

détecte **les anticorps sériques libres dans le sérum:**

1) fixation des AC libres sur des GR témoins

2) test de Coombs direct

☞ **dépiste des agglutinines irrégulières (allo-immunisation)**

➤ lorsque le test de Coombs Direct est +, il faut déterminer:

1) type de AC: IgG, IgM, IgA, C'

2) Spécificité de AC:

☞ élution de AC fixé puis TCI

- anti Ii

- anti P/Tja

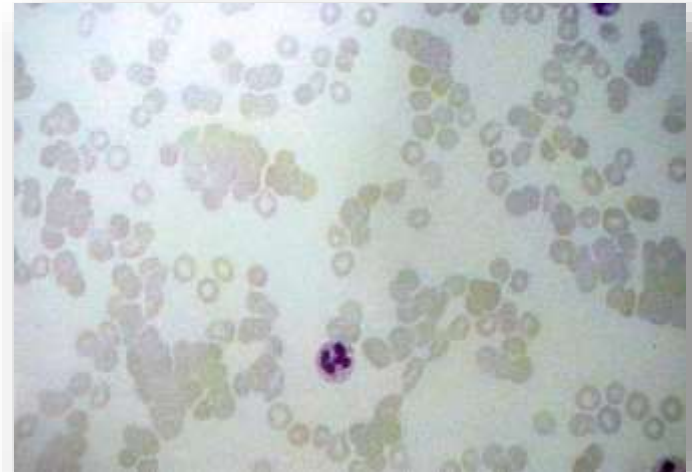
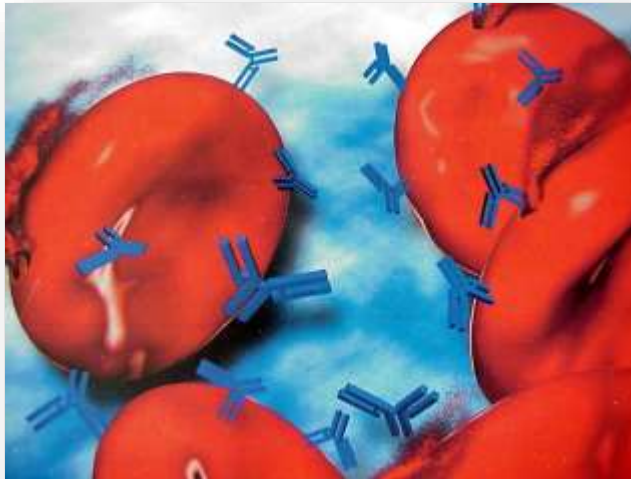
- anti Rhésus (nl)

3) Amplitude thermique de AC:

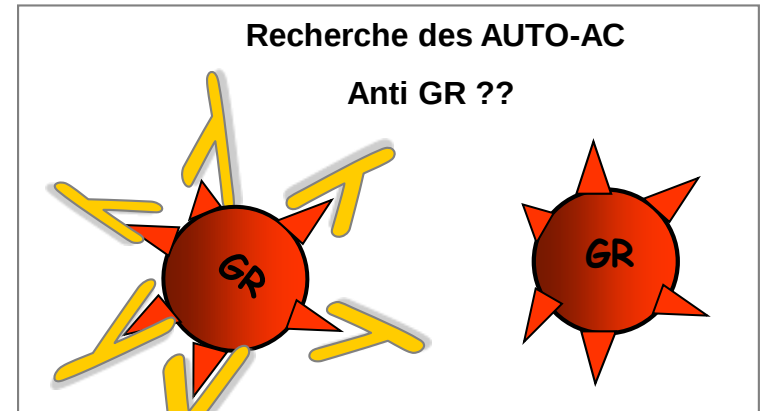
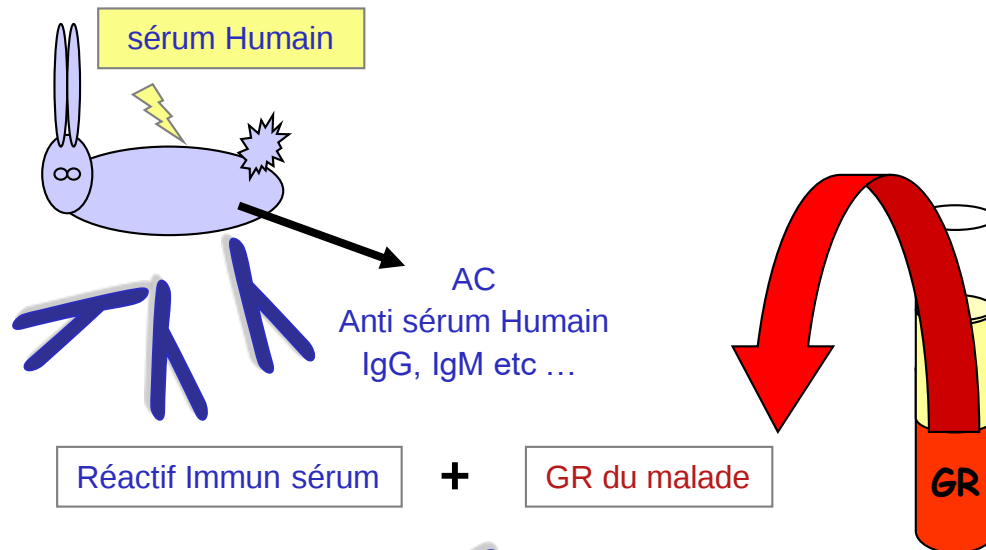
☞ Anticorps chauds (IgG) 37° +++

☞ agglutinines froides (IgM) 4°

☞ biphasique (IgG) se fixant à froid
et hémolysant à chaud

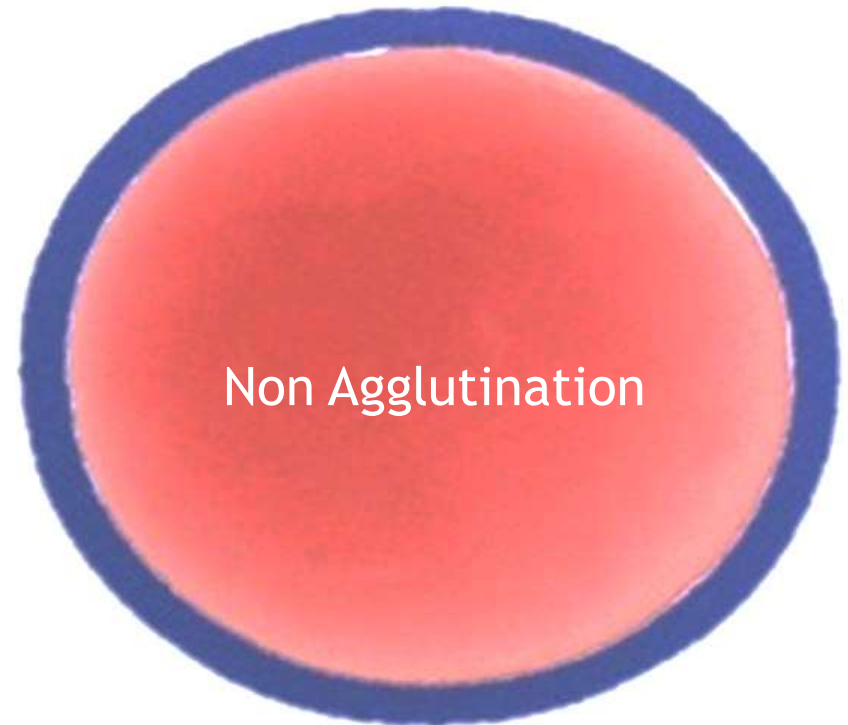


TEST de COOMBS direct



Agglutination

TCD positif



Non Agglutination

TCD négatif

b)- DIFFERENTS TYPE D' HEMOLYSE AUTO-IMMUNE

Classification de Salmon

Type	Différences thermiques	Nature de l' AC	Spécificité	Causes
1 20/30%	A.H.A.I froide	IgM C'	I,i	☞ hémopathies lymphoïdes ☞ cirrhoses ☞ maladies virales
2	A.H.A.I chaude	IgM C'	I,i	☞ hémopathies lymphoïdes ☞ cirrhoses ☞ collagénoses ☞ tumeurs épithéliales ☞ kyste ovarien
3	A.H.A.I chaude	C'	PTja	☞ Lederer-Brill
4 70%	A.H.A.I chaude	IgG	Rh	☞ souvent idiopathiques ☞ mais aussi cf type 2
5 type 2	A.H.A.I chaude	IgG C' ou IgG + IgM C'		☞ souvent lupus érythémateux - Rh I,i ☞ mais aussi cf
6	Hémolyse bithermique	IgG C'	P1 P2	☞ syphilis ☞ maladies virales

c) - ETIOLOGIES:

➤ AH Aigue:

☞ **autoAC chaud:**

ex: **AH de Lederer-Brill**

AH brutale survenant chez l'enfant après une rhinopharyngite intense puis rapidement résolutif

☞ **autoAC froid:** (IgM anti I , anti i)

ex: **pneumopathies à mycoplasma pneumoniae**

hémolyse par agglutinines froides à J8-15 avec Raynaud régression en 2 mois

viroses (sd mononucléosiques CMV, EBV)

➤ AH Chronique:

☞ **secondaires** (auto-anticorps chauds):

1) Collagénoses : LED

2) Hémopathies Lymphoïdes:

LLC à rechercher systématiquement (30%)

Lymphome B, LAI (60%)

Waldenström (5 à 10%)

3) Néoplasies épithéliales

tumeurs de l 'ovaire

4) Thérapeutiques: Methyl dopa : Aldomet@, Fludarabine
cephalosporine (80% cas): ceftriaxone, etc..

➤ AH Chronique:

☞ *primitives:*



● Maladies des agglutinines froides

- IgM monoclonale isolée avec une activité antiGR
- adultes 50 à 60 ans,
- tableau AHAI chronique modéré + sd de Raynaud
- Ig monoclonale κ ds 99% des cas
- => TCD + de type C' avec agglu froides
- traitement: corticottt et splénectomie: INEFFICACES

● AHAI à auto-anticorps chauds idiopathiques :

- tout âge
- 50 % des AHAI
- hémolyse franche
- => TCD+ type IgG mixte de spécificité antiRh
- parfois associé avec un Biermer, un PTI (sd d' Evans)
- traitement: réponse au corticottt

Question piège:

Existe –t-il des AHAI à Coombs negatif ? **Oui**

si *AC en faible quantité < 200 Ac/GR ou si faible affinité, IgA)*

2- AH D'ORIGINE INFECTIEUSE

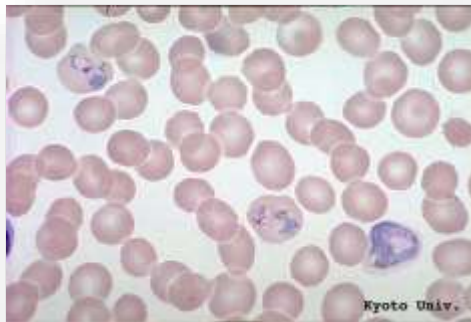
2-1-SEPTICEMIES:



- ***Welchia Perfringens***: après avortement septique, le diagnostic doit être évoqué devant:
 - choc /ictère + cyanose + oligo-anurie
 - douleur lombaire intense☞ **regarder les urines : rouges laquées**

- **Septicémies à BG-**

2-2- PARASITES INTRA-ERYTHROCYTAIRES



- **Paludisme:**
 - ☞ accès palustre
 - ☞ accès pernicieux: lors de la primo-infestation
 - ☞ **frottis + goutte épaisse**
 - ☞ fièvre bilieuse hémoglobinurique

3- AH D'ORIGINE MEDICAMENTEUSE ET TOXIQUE:

- AH surviennent en présence de médicaments
substances chimiques toxiques
- plusieurs mécanismes

↳ *recherche systématique devant toute hémolyse aigue intra-vasculaire*

a) Toxicité Directe sur GR:

➤ **médicaments:**

↳ antihistaminiques, sulfamides, dapsone...

➤ **toxiques**

↳ **animal:** venins de serpent, araignée, guêpe

↳ **végétal:** amanite phalloïde

↳ **industriels :**

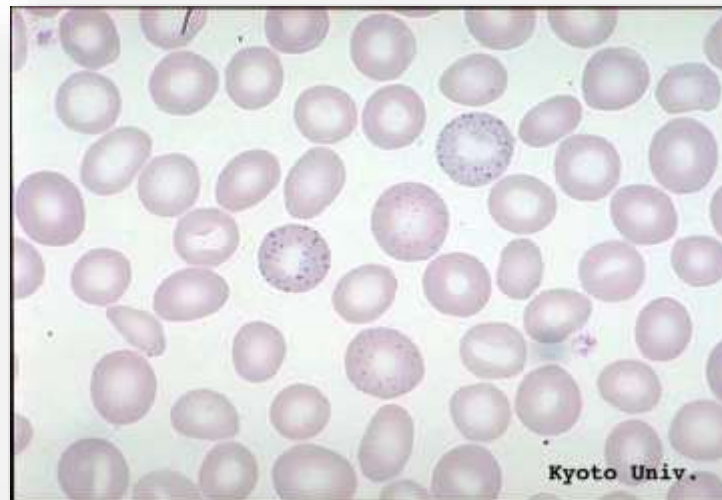
3- AH D'ORIGINE MEDICAMENTEUSE ET TOXIQUE:

⚡ *industriels* :

- benzène, toluène, chlorates , naphtalènes, parachlorobenzène, plomb...
- hydrogène arsenié, sulfate de cuivre

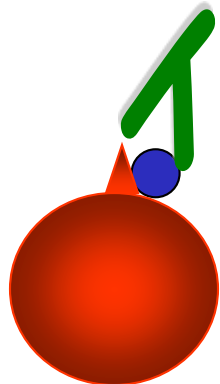
diagnostic sur le frottis: **présence de corps de Heinz**

⚡ *l'hémolyse est dépendante de la dose.*



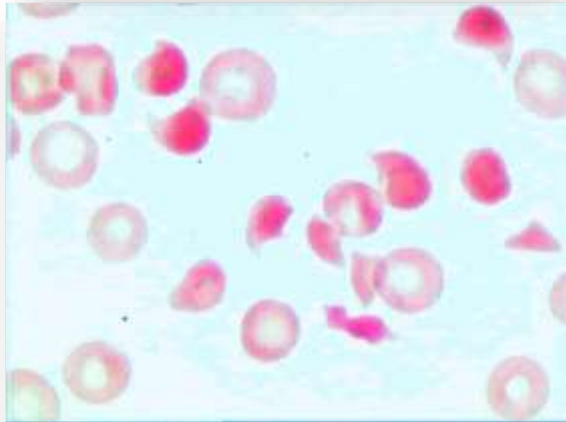
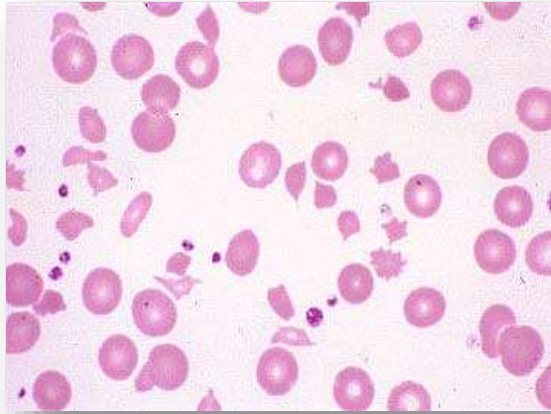
b) Mécanisme Immunoallergique:

- **AC dirigé contre le médicament** et non contre l'Ag GR
médicament fixé sur la mb GR et joue un rôle d' **haptène**
 - ↳ adhésion passive sur la mb GR des ICxC
- l'hémolyse **indépendante de la dose.**
- **chronologie évocatrice:**
 - ↳ phase sensibilisante 5 à 9 jours avant la dose déclenchante.
- **diagnostic:** Coombs + en présence du médicament
 - ↳ ex: **Quinine, Penicillines, cephalosporines, sulfamides, Rifadine, Phénacétine, diclofénac®.**



CAT ➡ EVICTION DEFINITIVE DU MEDICAMENT INCRIMINE

4- AH D'ORIGINE MECANIQUE:



Hémolyse intravasculaire:

- Les GR sont fragmentées et éclatent à l'intérieur des vaisseaux.
- diagnostic posé sur la présence de **schizocytes sur le frottis**.
- Les principales étiologies sont:

➤ *mécaniques*:

☞ polyvalvulaires

☞ valves de Starr

☞ Hémoglobinurie d'effort:

hémolyse après un effort intense:

- ☞ activité sportive de niveau compétition,
- ☞ reprise d'entraînement,
- ☞ sports: marathon, cyclisme, karaté....

➤ **micro-angiopathies:**

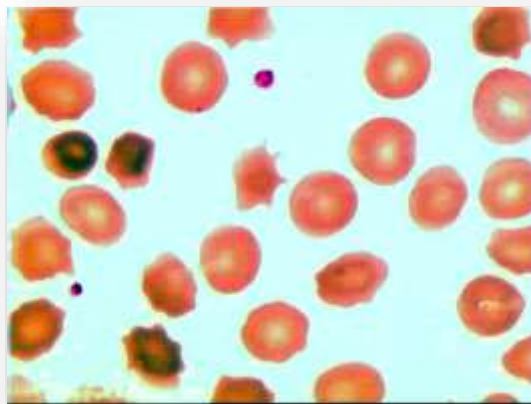
- ☞ Syndrome de Moschowitz
- ☞ HTA maligne
- ☞ angiomes géants

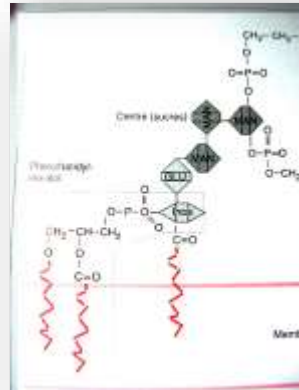
5- AH D'ORIGINE DIVERSE:

Sd de ZIEVE:

hyperlipémie + cirrhose éthylique +thrombopénie

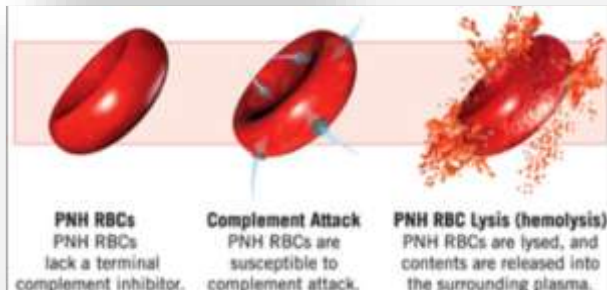
☞ **acanthocytose**





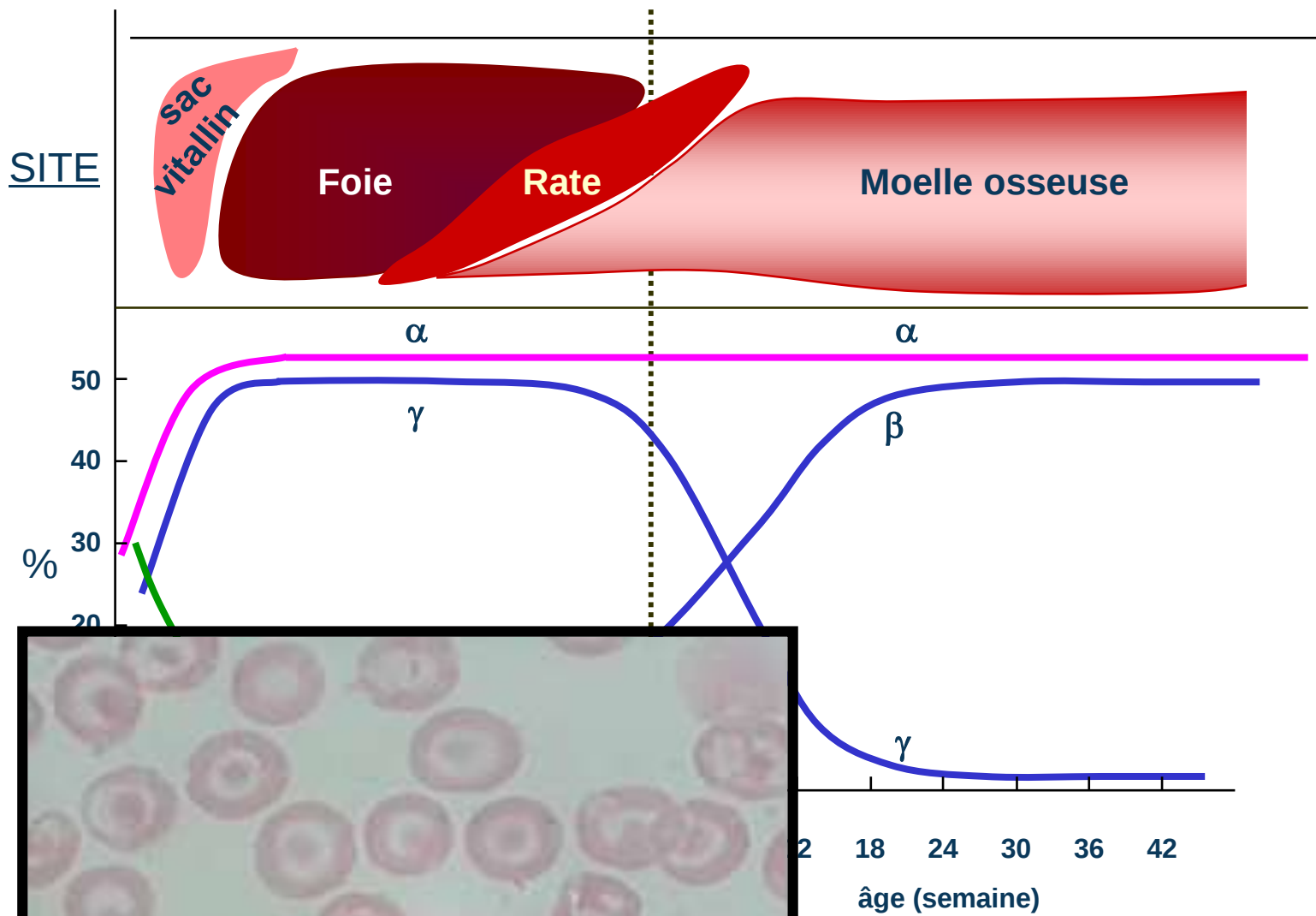
- CD59 PI-linked protège la Mb de la lyse induite par C9 si déficit hémolyse par C9 induite par les V et les B*

- => Test de Ham-Dacie : hémolyse acide**





David Theniers médecin de village



diverses chaînes de
globine