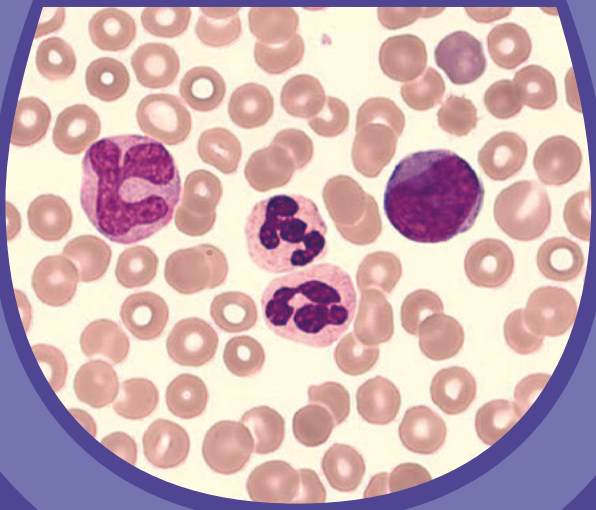
LES ESSENTIELS

Interprétation de L'HÉMOGRAMME

Joffrey Feriel



John Libbey EUROTEXT

LES ESSENTIELS

Interprétation de L'HÉMOGRAMME

Joffrey Feriel

John Libbey EUROTEXT

Ce livre a été publié avec le concours de

Stago

Diagnostics is in our blood.

www.stago.com

Les informations contenues dans ce livre reflètent l'avis et les connaissances de l'auteur au moment de sa sortie. Elles ne doivent pas être utilisées en pratique sans avoir fait préalablement référence aux dernières recommandations spécifiques qui vous concernent.
En aucun cas les éditions John Libbey Eurotext ne seront tenues responsables des coûts ou des dommages résultant directement ou indirectement d'une erreur ou d'une mauvaise interprétation des informations contenues dans ce livre.

Éditions John Libbey Eurotext
30, rue Berthollet
94110 Arcueil
contact@jle.com
http: //www.jle.com

John Libbey Eurotext Limited
42-46 High Street
Esher KT109QY
United Kingdom

© John Libbey Eurotext, Paris, 2020. Tous droits réservés.

ISBN : 978-2-7420-1650-1

Il est interdit de reproduire intégralement ou partiellement le présent ouvrage sans autorisation de l'éditeur ou du Centre français d'exploitation du droit de copie (CFC), 20, rue des Grands Augustins, 75006 Paris.

PRÉFACE

L'hématologie est une discipline mixte, biologique et clinique, qui a pour but l'étude des maladies du sang qu'elles soient bénignes ou malignes. Le diagnostic de ces hémopathies repose sur une bonne connaissance de la physiologie du tissu hématopoïétique permettant la compréhension de la physiopathologie.

L'hémogramme, examen biologique le plus souvent prescrit en France, est au centre du diagnostic et du suivi de nombreuses hémopathies. Cet ouvrage est donc logiquement consacré à l'interprétation de cet examen clé.

Tout d'abord, sont abordées les différentes anomalies pouvant être observées sur l'hémogramme. La démarche diagnostique à suivre dans chaque situation est présentée de façon synthétique, très didactique et illustrée de nombreux tableaux et arbres décisionnels.

La deuxième partie de cet ouvrage est consacrée aux différentes hémopathies. Elle rappelle leur présentation clinicobiologique et les différents examens complémentaires utiles.

Enfin, la dernière partie très originale de cet ouvrage, rassemble des données qui seront fort utiles au biologiste mais également au clinicien, comme les variations attendues de l'hémogramme au décours des traitements (incluant les récentes thérapies ciblées) ou la sélection des principaux marqueurs immunophénotypiques caractérisant les différentes hémopathies ; et bien d'autres « listes utiles » qui deviendront vite indispensables au lecteur.

En tant qu'hématologiste cellulaire, j'ai été particulièrement sensible aux rubriques concernant l'examen du frottis sanguin et du myélogramme présentes dans chaque item. Pour chaque situation en sont rappelées les principales anomalies à rechercher en fonction des diagnostics envisagés, leur fréquence et leur spécificité.

Cet ouvrage, dont le succès devrait être immédiat, sera une ressource précieuse pour tous les biologistes s'intéressant à l'hématologie cellulaire mais également pour les cliniciens dans leur pratique quotidienne.

Professeur Valérie Bardet

SOMMAIRE

Préface III

PARTIE 1
DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Anomalies de la lignée érythrocytaire

Microcytose et anémie microcytaire 5
Macrocytose et anémie macrocytaire 19
Anémie normocytaire arégénérative 37
Anémie non microcytaire régénérative et hyperchromie 47
Polyglobulie 69

Anomalies de la lignée plaquettaire

Thrombopénie 83
Thrombocytose 115

Anomalies de la lignée leucocytaire

Neutropénie 127
Polynucléose neutrophile 147
Monocytopénie 155
Monocytose 161
Lymphopénie 169
Hyperlymphocytose 183
Éosinophilie 203
Basophilie 221
Myélémie et érythroblastémie 227
Bicytopénie et pancytopénie 233
Blastose sanguine 243

PARTIE 2
PRINCIPALES HÉMOPATHIES

Maladies constitutionnelles

Alpha-thalassémies 259
Anémie de Blackfan-Diamond 261
Anémie sidéroblastique congénitale 262
Bêta-thalassémies 264
Déficit en G6PD 266
Drépanocytose 268
Elliptocytose héréditaire 270
Hémoglobinose C 272
Hémoglobinose E 274
Ovalocytose mélanésienne 276
Sphérocytose héréditaire 277
Stomatocytose héréditaire 279
Syndrome MYH9 281

Hémopathies myéloïdes

Aplasie médullaire 285
Leucémie aiguë myéloïde 288
Leucémie chronique à PNN 295
Leucémie myéloïde chronique 297
Leucémie myélomonocytaire chronique 300
Leucémie myéloïde chronique atypique 303
Maladie de Vaquez 305
Myélofibrose primitive 307
SMD/SMP avec sidéroblastes en couronne et thrombocytose 309
Syndrome hyperéosinophilique 311
Syndrome myélodysplasique 314
Thrombocytémie essentielle 318

Hémopathies lymphoïdes

Leucémie aiguë lymphoblastique 323
Leucémie à grands lymphocytes granuleux 326
Leucémie à tricholeucocytes 328
Leucémie lymphoïde chronique 330
Leucémie/lymphome T de l'adulte 334
Leucémie prolymphocytaire B 336
Leucémie prolymphocytaire T 338
Lymphome de Burkitt 340

Lymphome de la zone marginale 342
Lymphome du manteau 344
Lymphome folliculaire 346
Lymphome T angio-immunoblastique 348
Maladie de Waldenström 350
Myélome multiple 353
Syndrome de Sézary 357

Autres

Érythroblastopénie auto-immune 363
Métastase de cancer solide 365
Microangiopathie thrombotique 367
Nécrose médullaire étendue 371
Purpura thrombopénique immunologique 373
Pyknocytose infantile 376
Syndrome d'activation macrophagique 377
Transformation gélatineuse de la moelle 379

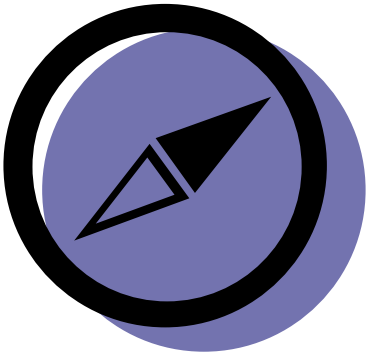
PARTIE 3
LISTES UTILES

Surveillance des médicaments 383
Pré-analytique et analytique 395
Anomalies morphologiques 403
Anomalies immunophénotypiques 411
Anomalies génétiques 421

Références 429

Abréviations 433

Remerciements 439



PARTIE 1

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

- Anomalies de la lignée érythrocytaire
- Anomalies de la lignée plaquettaire
- Anomalies de la lignée leucocytaire

Anomalies de la lignée érythrocytaire

- Microcytose et anémie microcytaire
- Macrocytose et anémie macrocytaire
- Anémie normocytaire arégénérative
- Anémie non microcytaire régénérative et hyperchromie
- Polyglobulie

Microcytose et anémie microcytaire

GÉNÉRALITÉS

Définition

- L'anémie est un état pathologique qui se traduit par l'incapacité de l'ensemble des GR à transporter une quantité suffisante d'oxygène pour répondre aux besoins de l'organisme. Elle est définie par un taux d'hémoglobine inférieur aux valeurs de référence (seuil variable en fonction du sexe et de l'âge).
- La microcytose est définie par un VGM inférieur aux valeurs de référence (seuil variable en fonction de l'âge).
- Une anémie microcytaire peut être hypochrome ou normochrome et très rarement hyperchrome (valeurs de référence de la CCMH entre 32 et 35 g/dL).

EXPLORATION

- **Si Hb :**
  < 13 g/dL chez l'homme
  < 12 g/dL chez la femme
  < 10,5 g/dL en cas de grossesse (trimestres 2 et 3)
  < 13,5 g/dL à la naissance
  < 9 g/dL à 2 mois
  Augmentation progressive jusqu'à la puberté
- **Avec VGM :**
  < 80 fL chez l'adulte
  < 95 fL à la naissance
  < 70 fL entre 6 mois et 2 ans
  Augmentation progressive jusqu'à la puberté

REMARQUE : en l'absence d'hypochromie, il est possible d'estimer le taux d'hémoglobine avec l'hématocrite (Hb ≈ 1/3 Ht).

Variations physiologiques

- Variabilité biologique intra-individuelle (EFLM, 2019[1]) : elle est estimée à 3 % pour l'Hb, 1,7 % pour le VGM et 0,9 % pour la CCMH.
- Nouveau-né :
  - polyglobulie néonatale (pouvant aller jusqu'à 23 g/dL) liée à l'hypoxie intra-utérine. Il s'ensuit une discrète augmentation du taux d'Hb par hémoconcentration les premiers jours, puis une diminution progressive jusqu'à atteindre le minimum à 2 mois. Le taux d'Hb réaugmente jusqu'à la puberté où il atteint les valeurs de l'adulte (avec un taux d'Hb > 0,5 à 1 g/dL chez les garçons en raison de la sécrétion accrue de testostérone) ;
  - le taux d'Hb dépend du type de prélèvement. Il est légèrement augmenté en cas de prélèvement capillaire et significativement diminué en cas de prélèvement de sang de cordon ;
  - macrocytose physiologique (pouvant aller jusqu'à 120 fL) liée notamment au fait que la membrane plasmique est plus riche en lipide. Le VGM reste élevé les 2 premières semaines, puis diminue progressivement jusqu'à atteindre son minimum vers 6 mois, et enfin réaugmente progressivement jusqu'à la puberté où il atteint les valeurs de l'adulte. Le VGM est inversement proportionnel au degré de prématurité et peut être > 130 fL dans certains cas extrêmes.
- Grossesse : anémie par hémodilution qui débute en général à partir du 2e trimestre de la grossesse. Elle est liée à une augmentation du volume plasmatique plus précoce et plus importante que l'augmentation du volume globulaire. Cette anémie est d'autant plus marquée que le poids et le nombre de fœtus sont importants.
- Populations africaines : taux moyen d'Hb inférieur de 0,8 à 1 g/dL comparé aux populations caucasiennes.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Éliminer une cause artéfactuelle

- Les fausses anémies sont des artéfacts fréquents et sont liées à un problème pré-analytique dans la majorité des cas.

Causes	Conduite à tenir
Prélèvement coagulé (ex. : prélèvement difficile)	• Faire un nouveau prélèvement
Prélèvement dilué (ex. : patient perfusé)	• Faire un nouveau prélèvement

REMARQUE : si un gaz du sang a été réalisé conjointement à l'hémogramme, on pourra comparer les valeurs d'Hb en cas de doute sur une fausse anémie.

- Les fausses microcytoses sont exceptionnelles. Le VGM est un paramètre très stable dans le temps. Une variation > 6 fL en moins de 8 jours (détermination sur le même automate) doit faire rechercher une erreur d'identification du tube et une interférence analytique.

Causes	Conduite à tenir
Hypo-osmolarité plasmatique liée à une hyponatrémie (ex. : syndrome de sécrétion inappropriée de l'ADH)	• Nouveau prélèvement après correction de la cause de l'hypo-osmolarité plasmatique