



HAL
open science

L' anémie chronique modérée de la personne âgée en ambulatoire est-elle suffisamment explorée et traitée ?

Marion Molié

► To cite this version:

Marion Molié. L' anémie chronique modérée de la personne âgée en ambulatoire est-elle suffisamment explorée et traitée?. Médecine humaine et pathologie. 2019. hal-03298555

HAL Id: hal-03298555

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298555>

Submitted on 23 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Université de Lorraine
2019

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

Thèse
présentée et soutenue
le 25 septembre 2019
Par
Marion Molié

L'anémie chronique modérée de la personne âgée en ambulatoire est-elle suffisamment explorée et traitée ?

Pour obtenir
Le Diplôme d'État de Docteur en Médecine

Membres du jury :

Mme La Professeure Christine PERRET-GUILLAUME
M.Le Docteur Anthony LOPEZ
Mme Le Docteur Eva FEIGERLOVA
M.Le Docteur Olivier BOUCHY
M.Le Docteur Arnaud MASSON

Présidente
Juge
Juge
Juge
Directeur



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de
Médecine Professeur
Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Laure JOLY

Asseseurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA
Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Dr Mathias POUSSEL
International : Pr Jacques HUBERT
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI

Président de Conseil Pédagogique : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

=====
DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====
PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY – Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER – Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Emile de LAVERGNE Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean- Pierre MALLIÉ Philippe MANGIN – François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL – Yves MARTINET - Pierre MATHIEU Michel MERLE Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET – Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER – Denis ZMIROU

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^e sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER – Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL

3^e sous-section (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude

MEISTELMAN

2^e sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^e sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : (Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

49^e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD - Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT

2^e sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^e sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4^e sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^e sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^e sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI -

Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^e sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^e sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ;

addictologie) Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
- Professeure Gisèle KANNY Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur
Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

3^e sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

**54^e Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-
Michel HASCOET Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^e sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^e sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^e sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

**55^e Section :
PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^e sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^e sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^e Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeure associée Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Antoine VERGER

**44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET
NUTRITION**

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur
Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^e sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^e sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^e sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^e sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D’AVENI (stagiaire)

2^e sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^e sous-section : (Génétique)

Docteure Céline BONNET

48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D’URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^e sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

Docteur Philippe GUERCI (stagiaire)

2^e sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^e sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ;

addictologie) Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

4^e sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^e sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^e sous-section : (Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire)

Docteure Nicla SETTEMBRE (stagiaire)

52^e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ;

addictologie) Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur

Anthony LOPEZ **2^e sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)** Docteur Cyril PERRENOT

54^e Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L’ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

4^e sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale)

Docteure Eva FEIGERLOVA (stagiaire)

5^e sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale) Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Madame Ketsia HESS - Monsieur Christophe NEMOS

66^e Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

69^e Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE - Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A) Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982) *Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)*

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) *Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)* Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) *Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) *Université de Pennsylvanie (U.S.A)* Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)

Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)

Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)

Université de Dundee (Royaume-Uni)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)

Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)

Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)

Université de Bonn (ALLEMAGNE)

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

REMERCIEMENTS

A ma Présidente de thèse,

Madame le Professeure Perret-Guillaume

Professeure des universités et Praticien hospitalier de Médecine Interne, Gériatrie et Biologie
du Vieillissement,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury. Je vous remercie sincèrement
pour l'intérêt que vous avez porté à mon travail et pour votre relecture attentive.

A mon juge,

Monsieur le Docteur Lopez,

Maître de conférence des universités et Praticien hospitalier en gastroentérologie,

Je suis honorée de votre présence parmi les membres de ce jury et je vous remercie pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger mon travail.

A ma juge,

Madame le Docteur Feigerlova,

Maître des conférences des universités et Praticien hospitalier en Endocrinologie, diabète et
maladies métaboliques

Merci d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de ma
gratitude.

A mon juge,

Monsieur le Docteur Bouchy,

Maître de conférences associé de Médecine Générale,

Vous avez accepté de juger ce travail par amitié pour mon directeur de thèse et je vous en suis reconnaissante.

A mon juge et Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Masson,

Vous êtes à l'origine de ce projet et je vous suis profondément reconnaissante de me l'avoir proposé. Pour vos conseils avisés et votre disponibilité.

A mes parents,

Pour m'avoir permis de devenir ce que je suis aujourd'hui. Pour m'avoir soutenue et encouragée durant toutes mes études. Pour tout l'amour que vous m'apportez. J'espère que vous serez fiers de moi.

A mon conjoint,

Pour être présent à mes côtés depuis ces neuf années. Pour ton amour, ton soutien et la belle histoire que nous construisons chaque jour, je t'aime.

A mes fils, mes deux amours,

Pour être ma principale source de motivation dans tous mes projets, j'espère que vous êtes fière de votre maman.

A ma sœur et ma belle-soeur,

Pour avoir fait des relectures même en urgence sur votre temps libre.

A ma famille : mon frère, mon beau-frère, mes neveux et nièces, ma marraine, mon parrain, mon cousin, ma belle-famille,

Tout simplement pour être présent autour de moi et pour me faire confiance en tant que médecin.

A

A mes amies de médecine, Maud, Maéva et Léa,

Pour avoir été présentes à mes côtés durant nos années d'études et de l'être aujourd'hui encore malgré la distance.

A mes confrères,

Pour m'avoir confié leurs dossiers médicaux et pour avoir répondu à mes questionnaires.

A mes patients,

Qui pour certains se renseignaient régulièrement de l'avancée de ce travail et qui font que j'ai plaisir à exercer cette incroyable profession.

TABLE DES MATIERES

I.Introduction.....	page 15
II.Généralités.....	page 16
II.1 Prévalence de l'anémie.....	page 17
II.2. Définitions.....	page 17
II.3 Retentissement / Conséquences de l'anémie.....	page 18
II.4 Étiologies des anémies.....	page 19
a. Régénératives.....	page 20
b. Arégénératives.....	page 21
1. Microcytaires.....	page 21
– carence martiale.....	page 21
– anémie inflammatoire.....	page 23
2. Normo ou macrocytaires.....	page 23
- carence en B9 et B12.....	page 24
- anémies et insuffisance rénale chronique.....	page 25
- anémies et dysthyroïdies.....	page 26
- syndrome myélodysplasique.....	page 26
- envahissement médullaire.....	page 26
c. Transfusion chez la personne âgée.....	page 27
III. Évaluation de la prévalence, du bilan réalisé et de la prise en charge d'une anémie chronique modérée du patient âgé de 75 ans et plus.....	page 28
III.1. Objectifs.....	page 28
III.2. Méthodes.....	page 28
- critères d'inclusion	
- critères d'exclusion	
- définitions des variables	
III.3 Résultats.....	page 29
- population étudiée	
- profil des anémies	
- bilan effectué	
- traitements prescrits	
- devenir des patients anémiques	
III.4. Discussion.....	page 34
III.5. Essai audit de pratique.....	page 37
III.6. Conclusion.....	page 38
IV.Bibliographie.....	page 39
V. Annexes.....	page 41
Résumé de la thèse.....	page 53

I. INTRODUCTION

L'anémie est une pathologie fréquente dans la population âgée de 75 ans et plus, notamment l'anémie modérée.

Les personnes âgées de plus de 75 ans sont majoritairement des patients poly-pathologiques.

L'anémie est souvent l'une des pathologies à laquelle on ne consacre pas toujours une prise en charge adaptée, d'autant plus si elle est modérée et bien tolérée.

Or il s'avère que l'anémie même modérée a un impact sur le pronostic fonctionnel et vital des patients.

Son diagnostic est facile mais son bilan étiologique l'est beaucoup moins car souvent plusieurs étiologies sont intriquées.

Suite à la lecture d'un article sur une étude qui évaluait le diagnostic et le traitement de l'anémie de la personne âgée hospitalisée et qui démontrait que l'anémie pouvait être mieux explorée et mieux traitée (une anémie légère ayant plus de risque de ne pas bénéficier d'un bilan biologique initial complet par rapport à une anémie sévère), nous avons décidé de reproduire cette évaluation en médecine générale. Le premier objectif est d'évaluer la réalité du bilan effectué en soins primaires chez les patients de 75 ans et plus devant une anémie modérée et le deuxième objectif est d'évaluer la prise en charge thérapeutique de cette anémie.

Pour cela, nous avons souhaité réaliser en premier lieu un audit de pratique auprès de médecins généralistes de Moselle afin d'évaluer leur prise en charge de l'anémie chronique modérée chez les patients de plus de 75 ans, à l'aide d'un questionnaire et d'un entretien semi-dirigé.

Devant le peu de réponses obtenues de la part des médecins généralistes, nous avons utilisé une autre méthode : une étude rétrospective dans un cabinet de groupe de médecins généralistes en analysant les dossiers médicaux sur une période de six mois.

II. Généralités

II.1.Prévalence de l'anémie chez les sujets âgés.

D'après l'OMS, 23,9% des personnes âgées de 60 ans et plus dans le monde présentent une anémie. (étude de 1993 à 2005) (1)

L'évaluation de la prévalence de l'anémie dans la population gériatrique est très variable selon les études.

La prévalence de l'anémie chez les personnes âgées augmente avec l'âge et diffère selon que les patients vivent en communauté, sont institutionnalisés ou sont hospitalisés.

On retrouve une anémie chez 15,7% des hommes et 10,3% des femmes âgés entre 75 et 84 ans en ambulatoire. Au delà de 85 ans, l'anémie est présente chez 26 % des hommes et 20% des femmes. (2)

D'après une étude américaine, la prévalence de l'anémie en milieu hospitalier est de 40% (pour une population de 65 ans et plus). (3)

Cette prévalence peut monter à 47% pour les patients de 65 ans et plus se trouvant en institution. (4)

Tout ceci nous spécifie bien que l'anémie est une pathologie fréquente chez les sujets âgés et peut donc être un enjeu de santé publique de part son coût sociétal.

En ce qui concerne l'anémie modérée, de 75 ans à 79 ans, elle touche 9,3 % des femmes et 13,4% des hommes et atteint 29% des femmes et 38% des hommes de 90 ans et plus. (5)

II.2.Définitions :

L'anémie est définie par une baisse du taux d'hémoglobine (Hb) inférieure à 13g/dL chez l'homme et 12g/dL chez la femme adulte selon l'Organisation Mondiale de la Santé. Cette définition n'a pas changé depuis 1968. L'anémie n'est jamais physiologique, ce n'est pas un marqueur de vieillissement, il n'existe pas d'anémie « sénile ». Même si l'hématopoïèse ne s'altère pas avec le vieillissement, il existe cependant une moins bonne adaptation de l'érythropoïèse aux événements aigus.

Il y a une diminution de la réactivité médullaire au stress, d'où l'absence fréquente de réticulocytose même lorsque l'anémie est d'origine périphérique.

Une dysrégulation des cytokines pro-inflammatoires pourrait avoir un impact sur l'érythropoïèse par inhibition de la production d'EPO, la réponse inflammatoire chez les personnes âgées est aberrante et persiste même après la disparition du stimulus initial.

Chez les hommes de plus de 70 ans, la baisse de testostérone est un facteur stimulant de l'érythropoïèse, c'est pour cela que dans certaines études, le seuil de l'anémie est fixé à 12g/dL chez les deux sexes. Ceci n'étant pas consensuel, nous avons décidé de garder les seuils définis par l'OMS pour notre travail.

L'anémie modérée est définie par un taux d'hémoglobine compris entre 10 et 12,9g/dL chez l'homme et entre 10 et 11,9g/dL chez la femme. Parfois, cette définition est attribuée à une anémie dite « légère ».

II.3. Retentissement/conséquences de l'anémie :

L'anémie peut être responsable d'un syndrome anémique comprenant : pâleur, tachycardie, dyspnée, asthénie, palpitations, faiblesse, céphalées. Mais il est rare de retrouver la triade dyspnée, asthénie et tachycardie chez les personnes âgées.

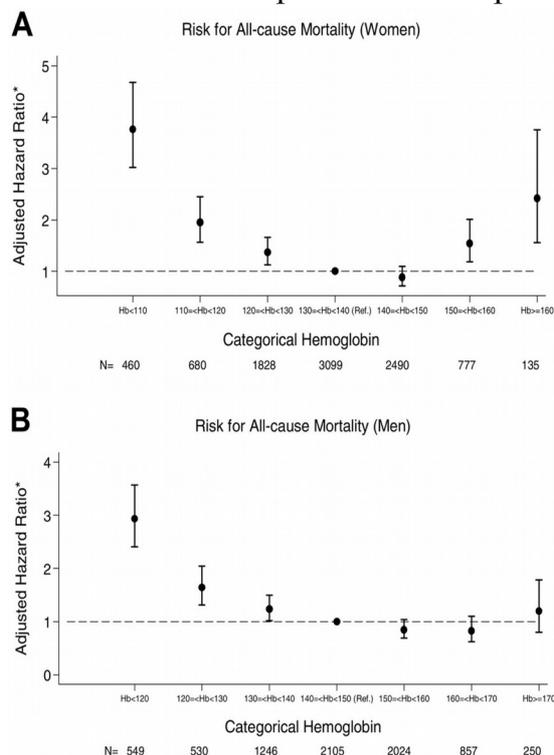
Lorsque l'anémie s'installe lentement, même si elle est profonde, elle peut rester asymptomatique et être découverte de manière fortuite lors d'un bilan biologique.

Les circonstances de découverte de l'anémie sont le plus souvent des malaises, des chutes à répétition, une décompensation cardiaque inexplicée ou une déstabilisation d'une pathologie coronarienne.

L'anémie est responsable de décompensation des comorbidités : décompensation d'une cardiopathie connue, survenue d'un syndrome coronarien aigu sur cardiopathie ischémique connue, syndrome confusionnel dans une démence connue, décompensation de BPCO...

L'anémie peut être en cause dans différents tableaux gériatriques : l'apparition d'un syndrome confusionnel, une chute, une aggravation de la dépendance.

Le taux de mortalité est augmenté chez les sujets âgés anémiques (étude de cohorte de sujets de 85 ans et plus), même en cas d'anémie modérée à 11g/dL (6). Le risque de décès est 5 fois supérieur sur une période de 10 ans.



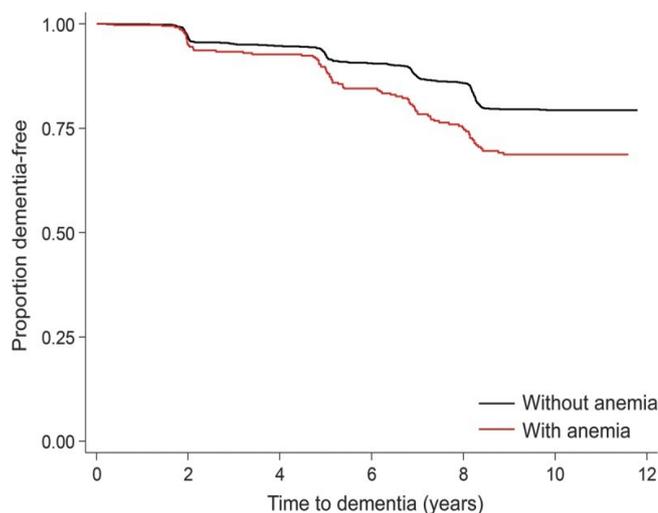
Mortality risk in men and women as à function of Hb. (24)

Le taux d'hospitalisation est supérieur chez les patients anémiques sévères avec en majorité des décompensations cardiovasculaires.

L'anémie modifie également le pronostic de certaines pathologies : l'insuffisance rénale, l'insuffisance cardiaque et les cancers traités par chimiothérapie.

L'anémie altère la qualité de vie avec une asthénie, une altération des capacités de marche ou de la performance physique globale. En effet, même pour une anémie légère, il a été démontré dans une étude que l'anémie est associée de façon significative à des résultats plus faibles au test MMSE, à l'échelle IADL de Lawton et l'échelle de dépression gériatrique GDS avec une réversibilité en cas de correction de l'anémie. (7)

Elle accélère le déclin cognitif. (8)



Kaplan-Meier survival function of time to dementia by baseline anemia (8)

Elle est associée à un risque de chute deux fois supérieur (à chaque perte d'1g du taux d'hémoglobine, la probabilité de chute augmente de 22%).

Pour toutes ces conséquences chez les personnes âgées, certains auteurs incluent l'anémie dans les critères de fragilité. Il y a donc tout intérêt à diagnostiquer et corriger l'anémie pour prévenir des syndromes gériatriques et/ou améliorer le pronostic vital et fonctionnel.

II.4.Étiologies des anémies chez les personnes âgées et leurs traitements spécifiques.

On classe les anémies schématiquement avec la règle des tiers : un tiers d'origine carencielle (vitamine B9, B12, fer), un tiers d'origine inflammatoire chronique et /ou liée à des maladies chroniques (insuffisance rénale) et ce dernier tiers d'origine inexplicite/indéterminée comprenant des syndromes myélodysplasiques non recherchés, des anémies d'étiologies mixtes et probablement une combinaison de facteurs liés au vieillissement, à la polymédication, et aux comorbidités.

L'anémie est souvent d'origine multifactorielle, ce qui complique sa démarche diagnostique. De plus, un diagnostic retenu n'exclut pas la recherche d'autres causes. Pour faciliter cette démarche diagnostique, nous utiliserons un arbre décisionnel simple (9) :

la première étape consiste à doser l'hémoglobine et les réticulocytes pour différencier une anémie régénérative d'une anémie arégénérative.

Le seuil de réticulocytes sanguins est de $150\ 000/\text{mm}^3$: en-dessous, l'anémie est dite arégénérative, et au-dessus elle est dite régénérative.

a. Anémies régénératives (réticulocytes $>150000/\text{mm}^3$) :

Il existe deux situations :

-la crise réticulocytaire après une hémorragie aiguë, c'est à dire une augmentation du nombre de réticulocytes dès le 3ème et 4ème jour d'hémorragie et ce jusqu'au 7ème jour. Le patient présente alors une pâleur importante.

-une hémolyse qui se manifeste par une pâleur, un ictère et une splénomégalie, voire en cas de crise hémolytique aiguë des douleurs abdominales, lombaires, un état de choc, de la fièvre et des urines rouge porto (observées lors des accidents transfusionnels).

L'hémolyse est confirmée par une haptoglobine abaissée, une LDH augmentée et une bilirubine libre augmentée.

Dans cette situation , on réalise un test de Coombs direct et un frottis sanguin :

- test de Coombs positif : c'est donc une anémie hémolytique auto-immune qui peut être à anticorps chauds ou froids pour laquelle il faut un avis hématologique.
- test de Coombs négatif : il existe alors deux catégories (corpusculaire ou extra-corpusculaire).

Les atteintes corpusculaires sont souvent congénitales (thalassémie, drépanocytose, déficit en G6PD, atteinte de la membrane...). Il existe une cause acquise : l'hémoglobinurie paroxystique nocturne. Ce sont rarement des causes retrouvées en gériatrie.

Les atteintes extra-corpusculaires comprennent :

-des causes mécaniques : rétrécissement aortique, valve mécanique cardiaque, microangiopathie thrombotique (purpura thrombotique thrombocytopénique, syndrome hémolytique et urémique), pour lesquelles on retrouve des schizocytes.

-des causes infectieuses : clostridium perfringens et paludisme

-des causes toxiques : venin de serpent, plomb, médicaments comme le disulone pour des dermatoses bulleuses.

- des causes immunologiques : accident transfusionnel, des phénomènes immuno-allergiques liés aux médicaments type bêtalactamine et AINS.

b. Anémies arégénératives (réticulocytes < 150 000/mm³) :

Dans cette situation, on définit le type d'anémie selon le volume globulaire moyen VGM pour catégoriser les anémies en microcytaire, normocytaire et macrocytaire

Les seuils sont :

- VGM < 80fL microcytaire
- entre 80 et 100 fL normocytaire
- VGM > 100fL macrocytaire

1. Anémies arégénératives microcytaires

L'anémie par carence martiale :

Les signes cliniques qui lui sont associés sont l'alopécie, la gastrite atrophique, le syndrome des jambes sans repos.

Même en l'absence d'anémie, la carence martiale est associée à une diminution de la tolérance à l'effort. Des études chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée ont démontré une surmortalité (risque de décès multiplié par deux) en cas de carence martiale et une amélioration de l'état fonctionnel après administration de fer en IV (évaluation dyspnée stade NYHA et test de marche de 6 min). (10)

Les mécanismes de cette carence en fer sont :

- par spoliation/perte excessive (le plus souvent pertes digestives)
- par diminution de l'absorption (achlorydrie médicamenteuse ou en lien avec une atrophie villositaire)
- par inflammation chronique
- et très rarement par carence d'apport

Les principales causes de pertes digestives sont les cancers digestifs, hernie hiatale, diverticulose sigmoïdienne, ulcère gastroduodénal, œsophagite, angiodysplasie grêlique (qui peut s'intégrer dans un syndrome de Heyde avec un rétrécissement aortique, ou dans un syndrome de Von Willebrand acquis ou encore dans les maladies de Rendu-Osler avec les épistaxis). Les hémorroïdes sont rarement à l'origine d'une anémie et donc sont un diagnostic d'exclusion.

Il existe également pour les femmes des causes gynécologiques : polypes, endométrite, hyperplasie, cancer de l'endomètre.

Les épistaxis, l'hémoptyisie et l'hématurie sont très exceptionnellement à l'origine d'une anémie par carence martiale.

Le critère diagnostique d'une anémie par carence martiale est le dosage de la ferritine plasmatique.

En l'absence d'inflammation et d'insuffisance rénale, une ferritine < 30µg/mL signe une carence martiale.

En présence d'un syndrome inflammatoire biologique, soit une protéine C réactive supérieure à 4 mg/L, ce seuil est ré-haussé à 50 µg/mL.

En présence d'une insuffisance rénale avec clairance DFG < 30mL/min/m², le taux de ferritine retenu est inférieur à 100 µg/mL et en cas d'hémodialyse, le taux est inférieur à 200µg/mL.

Pour les situations où un syndrome inflammatoire biologique et une ferritine entre 50 et 100 µg/mL sont présents, il existe d'autres dosages utiles :

- le coefficient de saturation de la transferrine CST inférieur à 0,20 atteste une carence martiale dite « fonctionnelle », c'est à dire une séquestration du fer par le système réticuloendothélial qui ne peut donc pas être utilisé pour la synthèse de l'hème, la supplémentation en fer per os est alors inutile, l'administration de fer par voie parentérale devient nécessaire.
- récepteur soluble de la transferrine RST qui est augmenté en cas de carence martiale, le rapport RST sur logarithme de la ferritine > 2 confirme une carence martiale.

Il faut ensuite envisager une exploration digestive, dans un premier temps une fibroscopie oesogastroduodénale et coloscopie. Si ces examens sont négatifs, on envisage alors la vidéocapsule puis un entéroscanner ou entéroIRM. (11)

Pour évaluer la faisabilité de l'endoscopie, il faut tenir compte de l'espérance de vie du patient, du diagnostic recherché et des complications dûes à son traitement.

D'après une méta-analyse de vingt études, les risques de perforation dans le cadre d'une coloscopie chez les patients de plus de 65 ans sont de 1 pour 1000, les risques d'hémorragie sont de 6,3 pour 1000 et les complications cardiorespiratoires sont de 19 pour 1000. (12)

Si l'endoscopie est contre indiquée chez un patient, il reste l'alternative du colo-scanner.

Le colo-scanner à air (coloscopie virtuelle) est un examen sensible qui permet de détecter les lésions colo-rectales infra-centimétriques (étude sur une série de 577 patients de 65 ans et plus).

Le colo-scanner à eau est moins sensible que le colo-scanner à air pour les petites lésions, mais la sensibilité de détection des cancers coliques est de 98,6% (d'après une étude sur 191 patients de 65 ans et plus).

Une autre cause d'anémie microcytaire arégénérative est la bêta-thalassémie hétérozygote, confirmée par une électrophorèse de l'hémoglobine. Il faudra donc ne pas négliger ce diagnostic dans le cas d'un patient originaire du pourtour méditerranéen.

Concernant la supplémentation en fer, elle peut se faire par voie orale. La posologie moyenne est de 150 à 200 mg chez l'adulte, en sachant que la tolérance digestive des personnes âgées est médiocre et entraîne un abandon précoce du traitement. Pour une posologie supérieure à 180mg/j, 20% des patients présentent des troubles dyspeptiques et digestifs bas (constipation fréquente). On peut réduire ces effets en proposant une

prise nocturne et au milieu des repas.

Certaines associations avec l'acide ascorbique peuvent favoriser l'absorption du fer.

Au contraire, les aliments riches en tannates, phytates et les antisécrétoires compromettent l'absorption du fer. De plus, l'absorption du fer est réduite chez les personnes âgées du fait de l'hypochlorhydrie physiologique.

La durée de traitement nécessaire est d'au moins trois mois et il doit être maintenu tant que le taux de ferritine n'est pas supérieur à 50 µg/L ou CST >20%.

En cas d'échec du traitement ou de mauvaise tolérance, on peut envisager un traitement par voie intra-veineuse en milieu hospitalier. Les effets secondaires peuvent être une intolérance (myalgies, céphalées, arthralgies) et un choc anaphylactique.

La vitesse d'augmentation de l'hémoglobine est la même, que ce soit par voie orale ou intra-veineuse. (13)

L' Anémie inflammatoire :

Elle correspond à une anémie avec une protéine C réactive supérieure à 4 mg/L . La ferritine est alors augmentée, le coefficient de saturation est normal ou abaissé, le récepteur soluble de la transferrine est normal et le rapport RST/log ferritine inférieur à 1.

Cette anémie est en lien avec une maladie chronique néoplasique, infectieuse, systémique ou dysimmunitaire.

Dans le cas des anémies par carence martiale et par inflammation, la CRP est alors augmentée, la ferritine peut être normale, haute ou basse, le CST abaissé, le RST augmenté et le rapport RST/log ferritine supérieur à 2.

VGM volume globulaire moyen, CST coefficient de saturation de la transferrine, RST récepteur soluble de la transferrine

	VGM	ferritine	CST	RST	RST/log ferritine
anémie inflammatoire	↓ ou N	↑	N ou ↓	N	<1
anémie ferriprive	↓↓	↓	↓↓	↑	>2
anémie inflammatoire + ferriprive	↓	↑ ou N ou ↓	↓↓	↑	>2

2. Anémies arégénératives normo et macrocytaires

Les différentes étiologies les plus fréquentes sont :

- l'insuffisance rénale chronique : DFG inférieur à 30mL/min/1,73m²
- une dysthyroïdie : dosage TSH inférieur à 0,27 ou supérieur à 4,2mUI/l
- une carence en folates : < 3,80 ng/mL
- une carence en vitamine B12 : < 188pg/mL
- un envahissement médullaire : thrombopénie et/ou leucopénie associées
- une myélodysplasie : myélogramme

Dans un premier temps, il faut rechercher une dénutrition, une exogénose, un cancer, des ulcères chroniques, des escarres, une gastrectomie, une prise de traitements tels que des inhibiteurs de pompe à protons, une metformine, des médicaments cytostatiques.

Dans un second temps, il faut réaliser un bilan biologique complet comprenant : TSH, DFG, vitamine B9 et B12, CRP, ferritine ainsi qu'une électrophorèse des protéines plasmatiques et une immunofixation des protéines plasmatiques.

Si ce bilan ne révèle pas d'étiologie, il faut envisager la réalisation d'un médullogramme à la recherche d'aplasie, fibrose médullaire, myélodysplasie, erythroblastopénie, leucémie aiguë, leucémie lymphoïde chronique, myélome, lymphome, ou cellules métastatiques de cancer rénal, mammaire, thyroïdien ou prostatique.

2.a Les carences en B9 et B12.

-carence en B9

Elle est évoquée en cas de dosage des folates érythrocytaires < 140ng/mL, le dosage des folates sériques étant facilement influencé par l'alimentation récente.

Mais nous la dosons le plus souvent en sérique et le taux doit alors être inférieur à 3,80 ng/mL pour parler de carence.

La cause principale de cette carence est l'insuffisance d'apports alimentaires, les folates sont présents principalement dans les légumes mais ils sont thermolabiles.

Notre réserve en folates n'étant que de quatre mois, un défaut d'apport même minime est suffisant pour créer une véritable carence et ses conséquences.

Les autres causes de cette carence sont une maladie cœliaque, une résection du grêle, les médicaments (immunomodulateurs, cotrimoxazole, certains anti-épileptiques), la consommation d'alcool.

-carence en B12

Elle est effective en cas de taux de cobalamine sérique inférieur à 180 pg/mL. Les réserves hépatiques en B12 permettent une autonomie de cinq à dix ans, il n'y a donc quasiment pas de carences par apport alimentaire insuffisant. Cette vitamine est surtout présente dans la viande.

Les causes de cette carence sont : la maladie de Biermer (gastrite atrophique auto-immune avec AC anti facteur intrinsèque et AC anti cellules pariétales), le syndrome de maldigestion ou non dissociation de la vitamine B12 qui est la cause la plus fréquente chez les personnes âgées.

Le syndrome de non dissociation de la vitamine B12 est une incapacité gastrique à assurer la dissociation de la vitamine B12 de ses protéines porteuses ou de l'alimentation. De ce fait, la vitamine B12 ne peut alors se lier au facteur intrinsèque pour être absorbée au niveau de l'iléon distal. Cette incapacité est en lien avec une hypochlorhydrie dans le cadre d'une gastrite atrophique, d'une infection à *Helicobacter pylori*, d'une gastrectomie, d'une insuffisance pancréatique exocrine, la prise d'anti acides ou biguanides, d'une pullulation microbienne intestinale...

Le syndrome de non dissociation de la vitamine B12 est un diagnostic d'exclusion, il faut écarter un apport insuffisant (moins de 2µg/j) et une maladie de Biermer (soit un test de Schilling normal et des anticorps négatifs).

- Les manifestations cliniques des déficits en vitamine B12 et/ou B9 sont :

- neuropsychiatriques : sclérose combinée de la moelle, polynévrites, signe de Babinski, ataxie cérébelleuse, atteinte des paires crâniennes, névrite optique rétrobulbaire, troubles sphinctériens, dépression, syndrome parkinsonien, troubles cognitifs, voire démence.
- digestives : glossite de Hunter (langue lisse dépapillée, sèche avec gêne à l'alimentation), ictère hémolytique (élévation LDH et bilirubine), douleurs abdominales et troubles du transit.
- autres : atrophie vaginale, infections urogénitales, thrombose et angor (possiblement associés à une hyperhomocystéinémie).

- La prise en charge thérapeutique des carences en B12 et B9 :

Pour l'acide folique, une dose de 1 à 5 mg /jour pour une durée de trois à six mois est généralement suffisante.

La supplémentation en vitamine B12 peut être effectuée par voie orale ou parentérale. Per os, la dose préconisée est de 1000 à 2000 µg/jour en dose d'attaque puis un relais à une posologie de 125 à 1000 µg/jour.

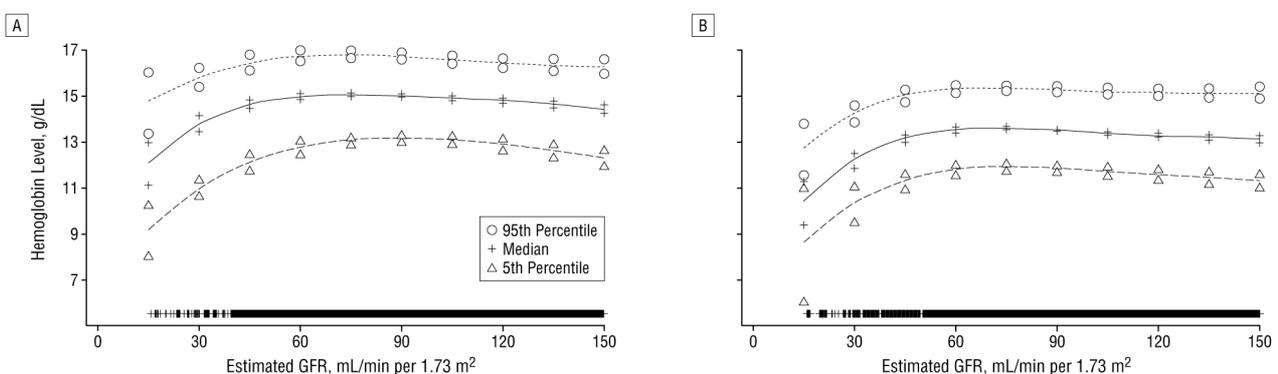
Par voie intramusculaire, la dose d'attaque est de 1000µg/jour pendant une semaine puis la dose d'entretien de 1000µg/mois.

Le traitement est à vie pour la maladie de Biermer, et jusqu'à la suppression de la cause de la carence ou à vie pour la non-dissociation de la vitamine B12.

2.b. Anémie et insuffisance rénale chronique :

L'anémie est présente en cas d'insuffisance rénale par diminution de la production médullaire en lien avec la baisse de synthèse d'EPO par les reins.

La clairance pour laquelle l'insuffisance rénale est considérée comme responsable de l'anémie est de 30 ml/min/1,73m² selon la formule de Cockcroft.



Association of Kidney Function with anemia

The third national health and nutrition examination survey (1988-1994) Arch intern med/vol 162 , june 24 , 2002

D'après les recommandations de la Haute Autorité de Santé, on prescrit des agents stimulant l'érythropoïèse en cas d'hémoglobine inférieure à 10g/dl symptomatique, retrouvée à 2 reprises sur la biologie à 15 jours d'intervalle et après avoir éliminé une autre cause d'anémie.

Le taux cible d'hémoglobine se situe entre 10 et 12 g/dL. Au delà, il y a un risque d'infarctus du myocarde, d'insuffisance cardiaque aiguë, d'AVC et de thrombose de la fistule artérioveineuse si le patient est hémodialysé.

Les ASE se font en injection sous cutanée, il faut y associer une supplémentation orale en fer, et surveiller la NFS, les réticulocytes, ainsi que la pression artérielle.

2.c. Anémies et dysthyroïdie :

L'anémie est présente chez 50 % des patients ayant une hypothyroïdie. Les hormones thyroïdiennes stimulent la synthèse d'érythropoïétine. L'anémie est réversible après avoir mis en place une hormonothérapie substitutive thyroïdienne bien équilibrée.

L'anémie peut être également présente en cas d'hyperthyroïdie, mais cela est plus rare et le mécanisme est inconnu.

2.d. Syndrome myélodysplasique (SMD).

C'est un groupe hétérogène d'anomalies des cellules souches hématopoïétiques de la moelle osseuse.

Les cellules souches responsables de la production des trois lignées cellulaires : plaquettes, globules rouges et globules blancs, présentent des anomalies de maturation dues à des mutations génétiques.

Les mutations peuvent être dues à une exposition aux anthracyclines, aux agents alkylants, au tabac, au benzène.

Son incidence est de 4 cas pour 100.000 patients.

Il s'exprime par une anémie et/ou une neutropénie et/ou une thrombopénie.

Dans le cadre du syndrome de délétion 5q, on peut rencontrer une thrombocytose.

Les SMD peuvent se transformer en leucémie myéloïde aiguë avec un nombre de blastes supérieur à 20%.

Le diagnostic se fait par frottis sanguin (myélogramme) puis aspiration et biopsie de la moelle osseuse.

Une étude cytogénétique avec caryotype et hybridation fluorescente in situ (FISH) pourra alors être réalisée, à la recherche notamment du syndrome de délétion 5q qui peut bénéficier d'une thérapie ciblée (lénalodomidine).

Les traitements comprennent la transfusion de globules rouges et de plaquettes, les agents stimulant l'érythropoïétine, des chélateurs de fer, l'antibioprophylaxie, les facteurs de croissance hématopoïétique G-CSF.

2.e. Envahissement médullaire :

Le diagnostic se fait par médullogramme, qui va révéler :

-soit une présence de blastes, confirmant une leucémie aiguë

-soit une présence de plasmocytes malins, confirmant un myélome

- soit une présence de lymphocytes matures confirmant une leucémie lymphoïde chronique.
- soit des cellules lymphomateuses confirmant un lymphome.
- soit des cellules métastatiques confirmant un adénocarcinome à cellules claires rénales de Grawitz, un cancer du sein, un cancer de la thyroïde ou un adénocarcinome prostatique.

c. Transfusion chez la personne âgée.

Les seuils transfusionnels de l'adulte dépendent de la rapidité d'installation de l'anémie et du caractère aigu ou chronique :

- en cas de déglobulisation aiguë et d'insuffisance cardiaque ou respiratoire avérée, la transfusion est indiquée en dessous de 10g/dL.
- en cas d'anémie d'installation chronique, le seuil est abaissé à 8g/dL voire 9g/dL mais reste à 10g/dL en cas d'insuffisance cardiaque ou de mauvaise tolérance.

La cible est un taux d'hémoglobine supérieur à 10g/dL, en sachant qu'en moyenne un culot de concentrés de globules rouges permet une augmentation d'1g d'hémoglobine (à moduler en fonction du poids du patient).

Classiquement, la carence martiale est associée à une microcytose et la carence en B9/B12 est associée à une macrocytose. Mais chez la personnes âgée ce n'est valable que s'il y a une carence exclusive, or la plupart du temps les déficits sont combinés.

On retrouve alors fréquemment une anémie ferriprive normocytaire (car associée à une autre étiologie) et une anémie par carence vitaminique normocytaire (car associée à une carence martiale) ce qui masque la macrocytose.

De ce fait le bilan préconisé en première intention chez la personne âgée est : ferritine, vitamine B9 et vitamine B12, quel que soit le VGM.

III. Évaluation de la prévalence, du bilan réalisé et de la prise en charge d'une anémie chronique modérée du patient âgé de 75 ans et plus.

III.1. Objectifs :

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer le bilan étiologique réalisé par les médecins généralistes.

Les objectifs secondaires sont :

- évaluer la prévalence dans un secteur géographique de l'anémie modérée du patient âgé en médecine ambulatoire.
- évaluer les étiologies et leurs prévalences.
- évaluer la prise en charge thérapeutique de l'anémie modérée par les médecins généralistes.
-

C'est une étude rétrospective et descriptive sur dossiers de tous les patients de 75 ans et plus à domicile ou en EHPAD, consultant dans un cabinet médical regroupant quatre médecins en Moselle, en milieu semi-rural, sur une période de six mois.

III.2. Méthodes :

La population étudiée :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur dossiers médicaux durant la période d'octobre 2016 à octobre 2017, pour des patients ayant consulté dans ce cabinet médical.

Les critères d'inclusion sont :

- âge supérieur ou égal à 75 ans.
- patients dont le médecin traitant exerce dans le cabinet médical choisi.
- anémie modérée chronique : retrouvée sur deux biologies différentes réalisées à une intervalle de 1 à 6 mois.
- hémoglobine inférieure à 12g/dl pour les femmes et inférieure à 13g/dl pour les hommes et supérieure à 10g/dL pour les 2 sexes.

Les critères d'exclusion sont :

- les patients non anémiques.
- les anémies découvertes en dehors de la période d'octobre 2016 à avril 2017.
- les anémies inférieures à 10g/dL (non modérées).

Les définitions des variables étudiées :

Les variables étudiées sont : l'âge, le sexe, les comorbidités, les résultats biologiques (hémoglobine, volume globulaire moyen, protéine C réactive, TSH, clairance, vitamine B9, vitamine B12, ferritine) les hospitalisations, les chutes, les consultations spécialistes en lien avec l'anémie, les traitements, les décès.

Les définitions des critères biologiques sont :

- anémie : hémoglobine avec un taux strictement inférieur à 12 g/dL pour les femmes et strictement inférieur à 13 g/dl pour l'homme
- Volume globulaire moyen : inférieur à 82 fL microcytaire, supérieur à 98fL macrocytaire et entre 82 et 98 fL normocytaire
 - carence martiale si ferritine < 30 ng/mL ou <50 ng/mL si CRP augmentée ou <100ng/mL si clairance inférieure à 30 mL/mn/1,73m²
 - carence en folates : folates sériques inférieurs à 3,80 ng/mL
 - carence en B12 : inférieure à 188 pg/mL
 - inflammation si CRP > 4 mg/L
 - dysthyroïdie : TSH < 0,3 mUI/L ou TSH > 6 mUI/L
 - anémie en lien avec une insuffisance rénale : si clairance inférieure à 30mL/mn/1,73m²

Un bilan biologique est dit « complet » s'il comprend toutes ces données (VGM, ferritine, fonction rénale, TSH, vitamine B9 et B12 et protéine C réactive)

III.3 Résultats

Population étudiée :

Elle se compose de 277 patients de 75 ans et plus, suivis dans le cabinet médical choisi.

Parmi eux, 59 patients présentent une anémie chronique (car retrouvée sur 2 biologies différentes à un intervalle de 1 à 6 mois) modérée soit **21 % des patients**. Il y a 42 femmes anémiques sur un total de 173 femmes (24%) et 17 hommes anémiques sur un total de 104 hommes (16%).

Le taux moyen d'hémoglobine est de 11,10g/dL (l'hémoglobine moyenne est de 10,9 g/dL pour les femmes et 11,3 g/dL pour les hommes).

L'âge moyen des patients anémiques est de 88,9 ans. L'âge moyen des femmes anémiques est de 93,2 ans. L'âge moyen des hommes anémiques est de 83,2 ans.

Profil des anémies:

Pour les 59 patients, 20 % (n=12) présentent une anémie macrocytaire, 71% (n=42) ont une anémie normocytaire et 8% (n=5) ont une anémie microcytaire.

Bilan effectué :

A J0, 5 patients bénéficient d'un bilan complet (voir la définition ci-dessus) et 54 patients d'un bilan incomplet.

	avant J0	J0			J 30 à J180					
	Examens complémentaires	Bilan Biologique	type d'anémie	étiologies selon biologie	Ex. compl./Diagnostic	Bilan Biologique	type d'anémie	étiologies selon Biologie	Ex. Compl.	Diagnostic final
1	aucun	complet	normocytaire	pas d'anomalies	aucun	complet	normocytaire	pas d'anomalies	aucun	
2	aucun	complet	normocytaire	AF + dysthyr.		complet	normocytaire	AF + dysthyr.	aucun	
3	aucun	complet	normocytaire	pas d'anomalies	aucun	complet	normocytaire	pas d'anomalies	aucun	
4	splénectomie, ATCD cancer Mammaire et ovarien	complet	macrocytaire	pas d'anomalies	aucun	complet	macrocytaire	pas d'anomalies	aucun	
5	ATCD LLC	complet	macrocytaire	pas d'anomalies	aucun	complet	macrocytaire	pas d'anomalies	aucun	induite par Cytotoxique
6	hernie hiatale en 2015 Rectosigmoidoscopie normale	partiel	normocytaire	IR + AI	aucun	complet	normocytaire	IR + AI	aucun	IR
7	aucun	partiel	normocytaire	IR	aucun	complet	normocytaire	IR	aucun	IR
8	ATCD colectomie Scanner abdominal normal	partiel	macrocytaire	pas d'anomalies	aucun	complet	macrocytaire	pas d'anomalies	aucun	décès à J180 Suite à OAP
9	2017 antrite, Diverticulose sigmoïdienne	partiel	macrocytaire	AI+ IR	aucun	complet	macrocytaire	AI+IR	aucun	IR
10	aucun	partiel	macrocytaire	pas d'anomalies	aucun	complet	macrocytaire	pas d'anomalies	aucun	

AF=anémie ferriprive, IR=insuffisance rénale, AI=anémie inflammatoire, dysthyr.= dysthyroïdie

Bilan complet à J0 :

Parmi les 5 patients ayant un bilan complet à J0, l'anémie est expliquée pour l'un d'entre eux par l'association d'une dysthyroïdie et d'une carence martiale. Mais il n'y a pas eu d'examens complémentaires afin de déterminer l'origine de la carence martiale. Les 4 autres patients ne présentent pas d'anomalies au bilan biologique et n'ont pas eu d'examens complémentaires, mais un patient parmi eux suit un traitement par chimiothérapie, qui peut expliquer l'anémie.

Bilan complet de J30 à J180 :

Entre J30 et J180, 5 patients supplémentaires bénéficient d'un bilan complet ce qui fait un total de 10 patients ayant un bilan complet et 45 patients ayant un bilan partiel (4 patients perdus de vue par décès). Parmi eux, on retrouve une anémie expliquée par une insuffisance rénale, deux anémies expliquées par une association d'insuffisance rénale et d'anémie inflammatoire et deux anémies qui ne présentent pas d'anomalies au bilan biologique.

Un patient ayant un bilan complet entre J30 et J180 sans anomalies biologiques est décédé au bout de 6 mois (d'un œdème aigu pulmonaire) sans qu'il n'y ait eu d'examens complémentaires donc aucun diagnostic n'a pu être posé.

Il n'y a donc pas eu d'exploration complémentaire pour les 10 patients anémiques dont le bilan biologique était complet pendant la période de J0 à J180. Seuls trois patients ont un diagnostic final d'anémie sur insuffisance rénale et un patient dont l'anémie est induite par la chimiothérapie.

Bilan biologique partiel de J0 à J180 :

Pour les 54 patients ayant un bilan biologique partiel à J0, on retrouve 16 syndromes inflammatoires, 8 cas d'insuffisance rénale, 3 dysthyroïdies, 9 carences martiales, 1 carence en B9 et aucune carence en B12.

Anémies microcytaires ayant un bilan partiel à J180 :

Parmi les 5 anémies microcytaires, on retrouve 2 associations d'anémie ferriprive avec

un syndrome inflammatoire qui n'ont pas d'examens complémentaires et donc pas de diagnostic final. Il y a 2 patients anémiques avec carence en fer isolée, un patient est décédé à J90 sans diagnostic posé et une patiente a bénéficié d'un scanner abdominal normal (car antécédent de colectomie) mais pas d'exploration endoscopique programmée. Une patiente ayant une anémie microcytaire et un traitement anticoagulant a eu une aggravation de son anémie (chute avec traumatisme crânien, hémorragie cérébrale et découverte d'une toxoplasmose cérébrale).

Il n'y a donc aucun diagnostic final retrouvé pour ces 5 anémies microcytaires au bilan incomplet.

Chez ces 5 patients, 3 ont bénéficié d'une supplémentation en fer per os et un patient en vitamine B9 (sans qu'il y ait de carence en vitamine B9 sur la biologie)

Anémies macrocytaires au bilan partiel à J180 :

Parmi les 7 anémies macrocytaires, on retrouve 3 anémies sans anomalies biologiques dont une anémie ayant nécessité une consultation hématologique qui a permis de poser le diagnostic de SMD, une anémie qui aurait nécessité un myélogramme que le patient a refusé (mais il bénéficie d'un traitement par fer PO, EPO, et vitamine B12) et une anémie chez un patient ayant une splénomégalie myéloïde sous cytotoxique.

Il y a une anémie en lien avec une hypothyroïdie.

Il y a une anémie en lien avec un syndrome inflammatoire sans explication évidente ni examens complémentaires mais qui est tout de même sous supplémentation en vitamine B9.

Une anémie en lien avec l'association insuffisance rénale et syndrome inflammatoire a bénéficié d'une consultation hématologique, posant ainsi le diagnostic final de gammopathie monoclonale et insuffisance rénale et entraînant la mise en place d'un traitement par EPO.

Il y a une anémie en lien avec l'association carence en B9 et insuffisance rénale chez une patiente qui est en cours de chimiothérapie pour un cancer mammaire.

Anémies normocytaires au bilan partiel à J180 :

Avec carence martiale :

5 carences martiales sont retrouvées.

Un patient anémique sous traitement anticoagulant a eu une exploration complète lors d'une hospitalisation pour aggravation de l'anémie avec une gastroscopie normale, un échec de coloscopie et un colo-scanner normal.

Une anémie s'est aggravée ayant nécessité l'hospitalisation du patient avec une gastroscopie normale et une rectosigmoïdoscopie normale.

Un patient anémique sous traitement anticoagulant ayant pour anomalies biologiques : une carence en fer, une insuffisance rénale et un syndrome inflammatoire, a bénéficié d'une exploration avant J0 par gastroscopie et coloscopie avec, pour diagnostic, un ulcère colique, une colite ischémique et une antrite. Il est sous traitement par EPO et supplémentation en fer en IV.

Une anémie, associant une carence martiale et une insuffisance rénale, chez un patient sous anticoagulant, s'est aggravée, entraînant une hospitalisation avec une gastroscopie et une rectosigmoïdoscopie normales.

Une anémie, associant une carence martiale et un syndrome inflammatoire, n'a pas eu d'examens complémentaires et aucun diagnostic final n'a donc été posé.

Avec syndrome inflammatoire biologique :

Parmi les 12 anémies normocytaires avec syndrome inflammatoire retrouvé, 7 n'ont pas d'explications évidentes et les patients n'ont pas eu d'examens complémentaires. Une anémie est liée à des plaies variqueuses. Une anémie s'est aggravée avec la découverte de diverticulite (apparition de rectorragies ayant nécessité une hospitalisation) et une anémie normocytaire s'est aggravée avec la découverte d'un cancer anal (apparition de rectorragies) et décès à J150.

Sans anomalies biologiques retrouvées :

Sur les 18 anémies normocytaires ayant un bilan biologique partiel sans anomalies :

- 8 n'ont pas eu d'exploration complémentaire.
- 3 anémies normocytaires se sont aggravées avec apparition d'une hémorragie digestive (un cas d'angiodysplasies jéjunales chez un patient sous anti-agrégant plaquettaire, un cas de diverticulose sous anticoagulant, et une découverte tardive de carcinome anal).
- Une anémie normocytaire chez un patient sous anticoagulant devait être explorée mais le patient n'est pas allé en consultation de gastro-entérologie.
- 3 anémies peuvent être expliquées par les antécédents des patients : un cas de rhumatisme psoriasique sous Méthotrexate, un cas de diverticulite chez un patient sous anticoagulant, un cas de cancer pulmonaire en rémission.
- Une découverte de cancer pulmonaire chez une patiente anémique avec un décès à J150.
- Il y a eu un décès suite à une chute avec fractures multiples à J180.
- un patient anémique a bénéficié d'une consultation néphrologique pour une clairance rénale à 49 mL/min/1,73m².

Avec insuffisance rénale :

Deux anémies avec insuffisance rénale ont bénéficié d'une consultation néphrologique. Quatre anémies avec insuffisance rénale n'ont pas d'examens complémentaires. Un patient bénéficie d'un traitement par EPO, fer IV, fer PO et vitamine B12 et un deuxième patient est seulement sous fer PO.

Diagnostic final :

Il y a 23 anémies sans diagnostic final parmi les 49 patients avec un bilan partiel soit 47% des patients qui n'ont pas d'étiologie pour leur anémie chronique modérée.

Il y a 3 anémies où le diagnostic final peut être la dysthyroïdie mais le bilan étant incomplet, d'autres étiologies peuvent être en cause.

Il y a eu 6 patients dont l'anémie s'est aggravée et est passée de modérée à sévère, ce qui a conduit à une hospitalisation et une exploration par endoscopie digestive. Parmi les 6 patients, 3 sont sous traitement anticoagulant et 3 sont sous traitement anti-agrégant plaquettaire. Une seule exploration par endoscopie a été demandée devant l'absence d'étiologie d'une anémie normocytaire chez une patiente sous anticoagulant (l'endoscopie n'a pas été réalisée durant la période de J0 à J180).

Le traitement :

Une supplémentation en fer PO a été prescrite dans 11 des 59 anémies retenues
Une perfusion de fer en milieu hospitalier a été réalisée chez 2 patients anémiques.
On compte 4 transfusions, 9 patients sous EPO, 5 suppléments en vitamine B9 et 2 en vitamine B12 (alors qu'il n'y a qu'une carence en B9 diagnostiquée et aucune carence en B12).
22 patients sur 59 sont sous traitement anti-agrégant plaquettaire et 15 patients sur 59 sont sous traitement anticoagulant.

Le devenir des patients anémiques :

Il y a eu 14 décès parmi les 59 patients anémiques durant la période d'octobre 2016 à octobre 2017 (soit 23%) dont 4 décès durant la période de J0 à J180.

On compte 14 hospitalisations et 8 chutes durant la même période.

Dix patients ont eu une consultation chez un spécialiste pour leur anémie (néphrologue, oncologue, hépatogastroentérologue).

Quatre patients ont décompensé une pathologie chronique (insuffisance cardiaque en particulier).

Quarante anémies sont restées stables, voire se sont améliorées durant les 6 mois. **Les 19 autres cas d'anémie se sont aggravés** et parmi ceux-ci il y a eu 7 cas de saignements actifs (digestifs et cérébral).

Onze anémies ont été notifiées comme antécédents dans le dossier des patients avec leurs étiologies.

On compte trois antécédents de myélogramme dans les 5 ans précédant notre étude et une indication de myélogramme durant l'étude mais le patient a refusé l'examen.

Quatre gastroscopies ont été réalisées pendant le suivi et cinq gastroscopies ont été réalisées dans les cinq ans précédant notre suivi.

Trois rectosigmoïdoscopies ont été réalisées pendant le suivi, et quatre dans les cinq ans précédant l'étude.

Deux coloscopies ont été réalisées pendant le suivi, et quatre dans les 5 ans précédant l'étude.

Il y a eu un examen par vidéocapsule et un coloscanner.

Les diagnostics retrouvés ont été : antrite, oesophagite peptique, diverticulose, colite ischémique, hernie hiatale et carcinomes (anal et rectal), angiodysplasies jéjunales.

III.4.Discussion :

Au total, **21 % des patients de 75 ans et plus consultant le cabinet médical choisi avaient une anémie modérée. 18% des patients anémiques ont bénéficié d'un bilan complet** au cours des 180 jours. En comparaison avec l'étude de Pau en milieu hospitalier, la prévalence était de 17,4% et le taux de bilan complet était de 58%.

		N	%	
(n=106)	Etude de Pau	bilan complet	46	43,4
		bilan incomplet	60	56,6
(n=55)	Etude de Moselle	bilan complet	10	18
		bilan incomplet	45	82

Tableau 1. Répartition des bilans complets et incomplets

Quarante sept pour cent des anémies restent inexplicées mais ceci est surestimé par le déficit de bilan complet.

Les 23% d'anémies mixtes sont certainement sous-estimés car certaines anémies ont été étiquetées pour une étiologie sans avoir vérifié l'absence d'autres étiologies.

Sur les 5 anémies microcytaires, une seule n'était pas associée au dosage d'une ferritinémie.

38 patients ayant une anémie normo ou macrocytaire n'ont pas bénéficié d'un bilan vitaminique.

Le dosage de la TSH manquait dans 11 bilans d'anémie normo ou macrocytaires.

Une insuffisance rénale chronique avec une clairance inférieure à 30mL/min/1,73m² était présente chez 20% des patients.

On peut dire qu'il y a plus d'anémies retrouvées dans notre étude en milieu libéral (21%) qu'en milieu hospitalier (17,4%) sachant qu'à l'hôpital plusieurs patients avec des séjours différents ont été comptabilisés puisqu'on trouve 311 anémies pour 271 patients.

En valeur absolue, ce taux est important et l'on peut se demander ce qu'une anémie à 11 g/dL (en moyenne) à 89 ans peut avoir comme conséquences.

Il est généralement admis que la conséquence est majeure en terme de mortalité chez les patients insuffisants cardiaques (10) sans parler des facteurs quotidiens (fatigue, perte de tonus musculaire, déclin cognitif, déclin fonctionnel mais aussi troubles psychoaffectifs comme décrits dans l'étude du Dr Gavazzi). (23)

Nous ne nous sommes pas intéressés à la simple carence martiale bien que l'on sache que sans être associée à une anémie, elle a de nombreuses conséquences. Elle représente la première cause d'anémie carencielle. (6)

Causes de l'anémie		VGM			Population	%	
		microcytaire	normocytaire	macrocytaire			
Carentielle :	Etude de Moselle				11	18,6	
	Etude de Pau				90	33	
	- carence en fer	Etude de Moselle	4	6	0	10	16,9
		Etude de Pau	46	32	1	79	29
	- carence en B12 et /ou B9	Etude de Moselle	0	0	1	1	1,7
		Etude de Pau	0	4	7	11	4
Maladie chronique :	Etude de Moselle				40	67,8	
	Etude de Pau				84	31	
	-Mixte	Etude de Moselle	2	6	4	12	20,3
		Etude de Pau	7	27	7	41	15
	- Anémie inflammatoire	Etude de Moselle	1	13	3	17	28,8
		Etude de Pau	8	21	0	29	11
	- IRC	Etude de Moselle	0	8	3	11	18,6
		Etude de Pau	0	14	0	14	5
Saignement actif	Etude de Moselle	1	6	1	8	13,5	
	Etude de Pau	2	42	2	46	17	
Atteinte médullaire	Etude de Moselle	0	1	5	6	10,1	
	Etude de Pau	1	11	15	27	10	
Chimiothérapie	Etude de Moselle						
	Etude de Pau	0	3	0	3	1	
AHA/dysthyroïdie	Etude de Moselle	0	3	1	4	6,7	
	Etude de Pau	0	0	0	0	0	
TOTAL	Etude de Moselle	5	42	12	59		
	Etude de Pau	64	175	32	271		

Tableau 2. Causes d'anémies de la personne âgée de plus de 75 ans, comparaison en milieu hospitalier et en milieu ambulatoire.

Moselle :59 patients anémiques ; Pau : 271 patients anémiques

Suite à l'analyse de la littérature, il est surprenant qu'en ambulatoire, on ne cherche pas à corriger ces anémies.

Ceci explique peut être le sur-traitement que l'on évoquera ultérieurement.

Nous sommes interpellés de retrouver dans notre étude un VGM augmenté dont la cause devrait être carentielle (vitamine B12/B9) mais qui correspond à une étiologie de maladie chronique. Cela montre bien que les étiologies sont multifactorielles.

Dans l'étude de Pau, on retrouve 11 % d'anémie macrocytaire contre 20% dans notre étude.

Dans l'étude de Pau il n'y a que 8% d'anémies inexplicées. On peut s'en étonner, car en milieu hospitalier, l'accès à des examens complémentaires est plus aisé qu'en milieu ambulatoire. Mais dans notre étude, comme nous le pressentions, près de la moitié des anémies n'a pas d'étiologies bien déterminées (47%), et ceci par manque de prescription de bilan biologique approprié.

Dans notre étude 44% des anémies sont en lien avec une inflammation et/ou une insuffisance rénale chronique pour 31% dans l'étude de Pau.

Dans la littérature, globalement, 1/3 des anémies sont d'origine carentielle, 1/3 ont pour origine une maladie chronique (inflammation, IR) et 1/3 sont d'origine inexplicée. Le pourcentage de maladie chronique de notre étude est largement supérieur.

La comparaison entre J0 et J180 conforte l'origine pluri-factorielle et chronique de l'anémie mais n'apporte pas d'éléments supplémentaires.

On peut souligner le fait que même si les médecins avaient connaissance qu'une étude sur ce sujet était effectuée dans le cabinet médical, il n'y a pas eu franchement de modifications dans la prise en charge des patients.

Ceci est d'avantage plus prégnant devant les 18% de bilans biologiques complets.

Il y a plus de traitements que d'étiologies recherchées. Ce point avait également été évoqué dans l'étude de Pau, puisqu'ils avaient 3 anémies dont la supplémentation en fer était inexplicée.

Il y a une sur-estimation des bilans incomplets car certaines données n'ont pas pu être recherchées avant la période d'observation de 6 mois mais en tout cas la présence d'une anémie et d'une potentielle étiologie n'étaient pas notifiées dans le dossier médical.

On sous-estime les anémies mixtes car il y a peu de bilans complets réalisés et de ce fait, toutes les étiologies n'ont pas été vérifiées.

Il existe donc une inertie diagnostique. Pourtant les médecins généralistes accordent de l'intérêt aux traitements puisqu'il y a plus de supplémentation vitaminique ou en fer que de carences effectivement retrouvées.

L'étude des décès survenus avec 14 décès sur 59 patients soit 23% de décès sur 1 an ne permet pas de conclure sur la mortalité de l'anémie. On retrouve cependant l'idée d'un facteur de comorbidité important.

III.5. Essai d'audit de pratique .

Objectifs :

- Evaluer la réalité du bilan effectué devant une anémie même minimale en médecine de soins primaires
- Evaluer son traitement et sa prise en charge

Méthodes :

- Interrogation de médecins en Moselle par le biais d'un questionnaire en ligne envoyé par mail (annexes 2)
- entretiens semi-dirigés individuels .

Résultats :

Sept médecins ont répondu au questionnaire, les entretiens semi-dirigés n'ont pas été réalisés.

Discussion :

Même si l'audit initial n'a pu être réalisé, l'interrogatoire des 7 médecins par questionnaire (par mail) montre qu'ils connaissent la définition de l'anémie modérée. Même s'ils expliquent enclencher un bilan étiologique pour une anémie à 11g/dL, cette démarche n'est pas observée dans notre étude.

Il y a sans doute des biais (d'écriture dans les dossiers par exemple) mais il est clair que la recherche étiologique n'est certainement pas exhaustive en soins primaires.

Ils sont cependant tous concernés par le problème et déclarent avoir des patients de 75 ans et plus avec une anémie modérée.

Les étiologies sont évoquées de façon aléatoire mais sont présentes en quasi-totalité.

Lorsqu'on leur demande s'ils sont à l'aise avec la surveillance d'une anémie chronique , quatre sur sept répondent que non .

Trois médecins sur sept n'utilisent pas d'arbre décisionnel.

Les traitements envisagés spontanément sont la supplémentation en fer et en folates, ce qui correspond effectivement à l'excès de traitements prescrits retrouvés dans notre étude.

On peut s'interroger sur le fait que s'intéresser globalement à l'alimentation ainsi qu'aux carences, pourrait être tout aussi productif que de faire un bilan étiologique.

Nous avons décidé de faire le paragraphe ci-dessus sur ces sept médecins qui sont pleinement concernés par le résultat de notre étude.

III.6. Conclusion

Notre étude montre que l'anémie modérée des personnes âgées pourrait être mieux explorée en ambulatoire et mieux traitée que ce soit à bon escient ou en évitant le sur-traitement.

Son origine pluri-factorielle implique la réalisation d'un bilan biologique approprié et répété.

On s'aperçoit que peu d'examen invasifs sont demandés au vu du caractère modéré de ces anémies. La balance bénéfice-risque des ces personnes âgées poly-pathologiques ne va pas dans ce sens.

La surveillance de l'évolution de ces anémies est par contre retrouvée dans notre étude de 180 jours et confirme le caractère chronique de ces anémies modérées.

Il n'a pas été possible de déterminer l'impact sur la qualité de vie mais on suppose que comme pour la carence en vitamine D celui ci est présent et insidieux.

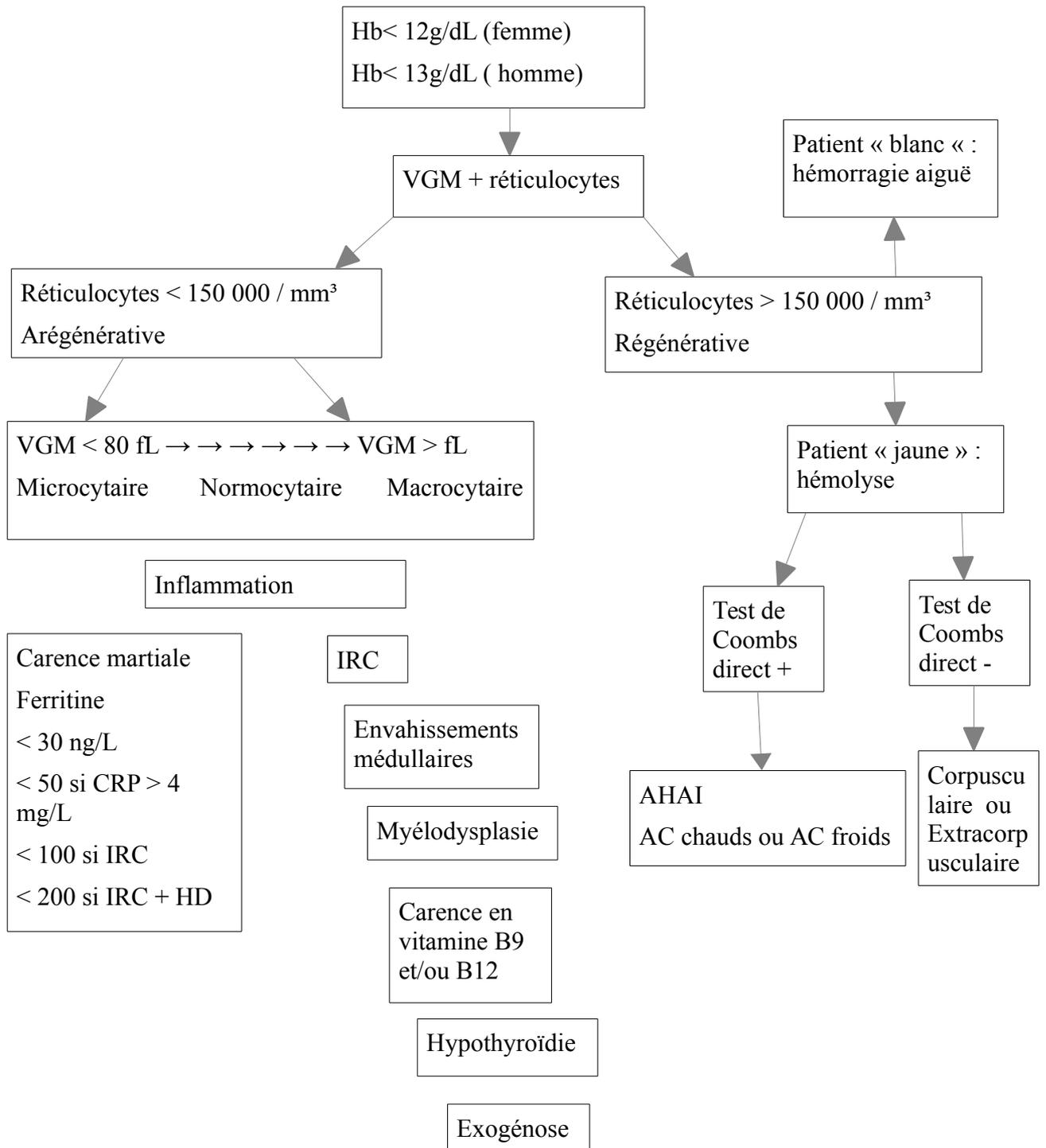
S'intéresser à l'étiologie de ces anémies devrait être un objectif en soins primaires. Même s'il n'y a aucune urgence, cette notion de temps devrait permettre d'avoir des diagnostics précis dans les dossiers médicaux.

IV. Bibliographie

1. De Benoist B, World Health Organization, Centers for Disease Control and Prevention (U.S.). Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005 of: WHO Global Database of anaemia [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2008 [cité 11 juill 2018]. Disponible sur: http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596657_eng.pdf
2. Guralnik JM, Eisenstaedt RS , Ferrucci L, Klein HG , Woodman RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States : evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood* 2004 ; 104:2263-8
3. Gaskell H, Derry S , Andrew Moore R , McQuay HJ . Prevalence of anemia in older persons : systematic review *BMC Geriatr* 2008 ; 8:1
4. Artz AS, Fergusson D, Drinka PJ, Gerald M, Gravenstein S, Lechich A, Silverstone F, Finnigan S, Janowski MC, McCamish MA, Ershler WB. Prevalence of anemia in skilled-nursing home residents. *Arch Gerontol Geriatr* 2004 Nov-Dec;39(3):201-6.
5. Tettamanti M, Lucca U, Gandini F, Recchia A , Mosconi P ,Apolone G , et al. Prevalence , incidence and types of mild anemia in the elderly : the « Health and Anemia » population-based study. *Haematologica* 2010 ; 95 : 1849-56.
6. Chassagne P, Amalou L, Thillard AL , Gbaguidi X , Roca F. Anémie et maladies chroniques . *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2015 ; 13 (supplément 1) : 23-8 doi : 10.1684/pnv.2015.0542
7. Lucca U, Tettamanti M, Mosconi P, Apolone G, Gandini F, et al. (2008) Association of Mild Anemia with Cognitive, Functional, Mood and Quality of Life Outcomes in the Elderly: The “Health and Anemia” Study. *PLoS ONE* 3(4): e1920. doi:10.1371/journal.pone.0001920
8. Hong CH , Falvey C, Harris TB , Simonsick EM, Satterfield S, Ferrucci L, et al. Anemia and risk of dementia in older adults : finding from the Health ABC study. *Neurology* 2013;81:528-33
9. Vogel T, Weill F , Lang PO , Kaltenbach Georges, Andres E. L'anémie du sujet âgé : démarche diagnostique et bilan étiologique . *Rev Geriatr* 2016 ; 41 (3):147-56
10. Chassagne P, Bahri O, Roca F . Carence martiale du sujet âgé . Conséquences cliniques et prise en charge . *Ger Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2014 ; 12 (supplément 2):11-5 doi : 10 . 1684/pnv.2014.0479
11. Clair E, Nahon S. Prise en charge de l'anémie ferriprive chez la personne âgée. *Post'u Paris* 2016
12. Day LW, Know A , Inadomi JM , Walter LC, Somsouk M. Adverse events in older patients undergoing colonoscopy : a systematic review and meta-analysis .

9. Gastrointest Endosc 2011;74(4):885-96
10. Serraj K, Ismaili Z , Bouhafis K, Lehraiki M, Mecili M, Andrès E . Anémies ferriprives : de la physiopathologie à la clinique ? Mt 2013 ; 19 (1) : 10-20 doi : 10.1684 /met.2013.0392
11. Goodnough LT, Schrier SL. Evaluation and management of anemia in the elderly. American journal of hematology. janv 2014;89(1):88-96.
- 15.Hanon O, Berrut G. Iron deficiency: risk factor of frailty in elderly? Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillessement. juin 2014;(S2):3–4.
16. Bornand-Rousselot A, Magnier G. Les anémies du sujet âgé. Annales de Biologie Clinique. 27 août 1997;55(4):305-9.
- 17.Pautas E, Siguret V, Gouin-Thibault I . Anémie du sujet âgé . EMC -Traité de Médecin Akos 2013;8(3):1-6 (article 3-1128)
- 18.Nahon S. Stratégie diagnostique de l’anémie ferriprive chez la personne âgée – Management of iron deficiency anemia in the elderly. :4.
- 19.Garraud O. Transfusion in elderly patient. Hématologie. 20127-8;(4):212–220.
- 20.Andrès E.,Serraj K. Anémies macrocytaires carencielles de l'adulte et du sujet âgé.EMC(Elsevier Masson SAS , Paris), Hématologie, 13-001-A-10, 2011.
- 21.Sarasibar Donezar M , Lenormand F , Lafargue C, Jouhet V , Carassou G et al. L'anémie de la personne âgée hospitalisée est elle suffisamment explorée et traitée ? Rev.Geriatr 2016 ; 41(4):205-11
- 22.Cassasus P.Diagnostic des anémies microcytaires.EMC-Traité de Médecine Akos 2015;10(4):1-5(Article 4-0020)
- 23.Gavazzi G. Métabolisme du fer : physiopathologie et biomarqueurs chez le sujet âgé. Geriatr PSYCHOL neuropsychiatr Vieil 2014;12(supplément 2) : 5-10 doi:10.1684/pnv.2014.0462
- 24.Patel, Kushang V. “Epidemiology of anemia in older adults.” Seminars in hematology vol. 45,4 (2008): 210-7. doi:10.1053/j.seminhematol.2008.06.006

V. Annexes



Démarche diagnostique devant une anémie chez le sujet âgé. (9)
Figure 2 page 154 Tome 41 n°3 MARS 2016 La Revue de Gériatrie

Annexe 1

Annexe 2

L'anémie chronique modérée de la personne âgée en médecine générale est-elle suffisamment diagnostiquée et traitée ?

Voici un questionnaire pour la réalisation d'un audit de pratique qui constitue ma thèse d'exercice en médecine générale Molié Marion

***Obligatoire**

Adresse e-mail *

Impossible de préremplir l'adresse e-mail.

Vous êtes :

un homme

une femme

Votre date d'installation en libéral est :

Votre réponse

Connaissez-vous la définition de l'anémie ?

oui

non

Quels seuils utilisez-vous pour définir l'anémie ?

seuils du laboratoire

seuils définis par l'OMS

Autre : _____

Connaissez-vous la définition de l'anémie modérée du patient âgé ?

oui

non

Si oui , quels sont les seuils de l'anémie modérée chez l'homme ?

Votre réponse

Si oui , quels sont les seuils de l'anémie modérée chez la femme

Votre réponse

A partir de quel taux d'hémoglobine ,chez le patient de 75 ans et plus, investiguez-vous une anémie ?(en g/dL)

Votre réponse

A partir de quel taux d'hémoglobine ,chez le patient de 75 ans et plus, adressez-vous chez un spécialiste ? (en g/dL)

Votre réponse

Avez vous des patients âgés de 75 ans et plus ayant une anémie chronique (depuis plus de 3 mois avec 2 biologies différentes) modérée (entre 10 et 12,9 g/dL pour l'homme , entre 10 et 11,9 g/dL pour la femme) ?

oui

non

Si oui , accepteriez-vous de détailler un cas particulier lors d'un entretien ? *

oui

non

Quels sont pour vous les étiologies des anémies chroniques modérées chez le patient âgé de 75 ans et plus ?

Votre réponse

Quels sont pour vous les risques à tolérer une anémie chronique modérée chez un patient âgé de 75 ans et plus ?

Votre réponse

Êtes-vous à l'aise avec la surveillance d'une anémie chronique modérée chez un patient âgé de 75 ans et plus ?

oui

non

Si vous investiguez vous-même l'anémie , quels examens demandez-vous ?

- Hémoglobine
- VGM (volume globulaire moyen)
- réticulocytes
- fer sérique
- ferritine
- coefficient de saturation de la transferrine
- recepteur soluble de la transferrine
- vitamine B12
- folates
- THS
- CRP (proteine C ractive)
- créatinine et clairance
- Autre : _____

Sur quels arguments biologiques affirmez-vous une anémie ferriprive ?

Votre réponse _____

Sur quels arguments biologiques affirmez-vous une anémie inflammatoire ?

Votre réponse _____

Sur quels arguments biologiques affirmez-vous une anémie liée à l'insuffisance rénale ?

Votre réponse _____

Utilisez- vous un arbre décisionnel pour investiguer une anémie ?

oui

non

Quels traitements utilisez- vous ?

supplémentation en fer

supplémentation en folates

supplémentation en vitamine B 12

EPO

transfusion

	avant J0		
Patients	Examens complémentaires	bilan biologique	type d'anémie
N°1		partiel	normocytaire
N°4		partiel	normocytaire
N°7		partiel	normocytaire
N°10	ATCD de diverticulite	partiel	normocytaire
N°11		partiel	normocytaire
N°12	ATCD ulcère gastrique	partiel	macrocytaire
N°13		partiel	macrocytaire
N°14		partiel	normocytaire
N°15		partiel	normocytaire
N°16		partiel	normocytaire
N°17		partiel	normocytaire
N°18		partiel	normocytaire
N°19	sous EPO et Fer IV + ATCD ulcè	partiel	normocytaire
N°20		partiel	normocytaire
N°23		partiel	normocytaire
N°24		partiel	normocytaire
N°25	Cancer pulmonaire/radiothérapie	partiel	normocytaire
N°26		partiel	microcytaire
N°27		partiel	normocytaire
N°28		partiel	normocytaire
N°29		partiel	normocytaire
N°30		partiel	normocytaire
N°31		partiel	normocytaire
N°32		partiel	normocytaire
N°33		partiel	normocytaire
N°34		partiel	normocytaire
N°35		partiel	macrocytaire
N°36		partiel	normocytaire
N°37		partiel	normocytaire
N°38	ATCD splénomégalie myéloide sc	partiel	macrocytaire
N39		partiel	normocytaire
N°40		partiel	normocytaire
N°41		partiel	normocytaire
N°42		partiel	normocytaire
N°43		partiel	macrocytaire
N°44		partiel	normocytaire
N°45		partiel	microcytaire
N°46		partiel	normocytaire
N°47		partiel	macrocytaire
N°48	cancer mammaire chimio	partiel	macrocytaire
N°50		partiel	normocytaire
N°51		partiel	microcytaire
N°52	ATCD rhuma pso sous methotrex	partiel	normocytaire
N°53	ATCD lymphome	partiel	normocytaire
N°55	ss eliquis ATCD diverticulite	partiel	normocytaire
N°56		partiel	normocytaire
N°57	Cancer pulmonaire	partiel	normocytaire
N°58		partiel	microcytaire
N°59	cologastro en 2011 normal	partiel	microcytaire

Annexe 3 : résultats et suivi des 59 patients anémiques (bilan incomplet)

J0			
étiologies selon biologie	Examens compl./Diagnostic	Bilan biologique	type d'anémie
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
AF + sd inflamm.		partiel	normocytaire
hyperthyr.		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
IR + sd inflamm.		partiel	normocytaire
Hypothy.		partiel	macrocytaire
pas d'anomalies	myelogramme refusé par patient	partiel	macrocytaire
AF		partiel	normocytaire
sd inflamm		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
sd inflamm.		partiel	normocytaire
AF + IR+sd inflamm		partiel	normocytaire
AF		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
sd inflamm.		partiel	normocytaire
sd inflamm		partiel	normocytaire
AF + sd inflamm.	aucun	partiel	microcytaire
IR	cs néphro	partiel	normocytaire
IR		partiel	normocytaire
pas d'anomalies	aucun	partiel	normocytaire
IR		partiel	normocytaire
pas d'anomalies	anémie par distillation AVK , cour	partiel	normocytaire
sd iflamm	plaie variqueuse	partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
sd inflamm		partiel	normocytaire
sd inflamm		partiel	macrocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
sd inflamm		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	macrocytaire
AF + IR		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
pas d'anomalies	cs hémato/SMD	partiel	macrocytaire
sd iflamm		partiel	normocytaire
AF	scanner abdominal ras	partiel	microcytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
Sd inflamm + IR		partiel	macrocytaire
carence B9 + IR		partiel	macrocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
AF		partiel	microcytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
sd inflamm		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	normocytaire
pas d'anomalies		partiel	microcytaire
AF + sd inflamm.		partiel	microcytaire

J 30 à J180		
étiologies selon biologie	Examens compl.	Diagnostic final
pas d'a		
AF + sd inflamm.		
hyperthyr.		
pas d'anomalies		
IR+sd inflamm		
hypothy		
pas d'anomalies		
AF	Gastroscopie , echec coesophagite	
sd inflamm	déglob. Rectorragies sur diverticules	
pas d'anomalies		carcinome anal découve
pas d'anomalies	hgie digestive sur angiodysplasies jéjunales	
sd inflamm		
AF + IR + sd inflamm		
AF		
pas d'anomalies	cs nephro	
sd inflamm.		
sd inflamm + hypothyroïdie		
AF + sd inflamm.		
IR		
IR	fer PO pr IR	
pas d'anomalies		
IR	sd cardiorénal sous EPO fer IV	
pas d'anomalies	pas cs HGE faite	
sd inflamm		
pas d'anomalies	décès suite chute+fracture à J180	
sd inflamm		
sd inflamm		
pas d'anomalies		
sd inflamm		
pas d'anomalies		
AF+IR	déglob gastrorecto normale	
pas d'anomalies		
pas d'anomalies	décès M5 découverte cancer pulmonaire	
pas d'anomalies	colo suite déglob Diverticulose	
pas d'anomalies		
sd inflamm	rectorragies découverte cancer rectal décès M5	
AF	Fer et B9 PO	
pas d'anomalies		
Sd inflamm + IR	cs hémato gammapathie monoclonale ss EPO	
carence B9 + IR		
pas d'anomalies		
AF	décès à M3 réa	
pas d'anomalies		
sd inflamm		
pas d'anomalies	fer PO	
pas d'anomalies		
pas d'anomalies		
pas d'anomalies	chute hemorragie cérébral toxo	
AF + Sd inflamm.	fer PO	

VU

NANCY, le 28 août 2019
Le Président de Thèse

NANCY, le 28 août 2019
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 10844

NANCY, le 06 septembre 2019

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RESUMÉ DE LA THÈSE

Introduction :

L'anémie modérée chez la personne âgée est une pathologie fréquente dont les conséquences sur la mortalité et la qualité de vie sont importantes. La recherche de l'étiologie de cette anémie est nécessaire pour la prise en charge thérapeutique et nécessite un bilan biologique exhaustif suivi d'examen complémentaires appropriés.

Objectif :

L'objectif principal de l'étude est d'évaluer le bilan étiologique réalisés par les médecins généralistes.

Les objectifs secondaires sont : évaluer la prévalence de l'anémie modérée chez les personnes âgées de 75 ans et plus, décrire les étiologies retrouvées et analyser la prise en charge thérapeutique par les médecins généralistes.

Méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive à partir de dossiers médicaux de 59 patients ayant une anémie modérée, et qui ont consulté dans un cabinet médical pendant la période d'octobre 2016 à octobre 2017.

Résultats :

La prévalence de l'anémie modérée était de 21%. L'âge moyen de la population étudiée était de 88,9 ans à prédominance féminine (71%). Le taux moyen d'hémoglobine était de 11,10g/dL. L'anémie était à prédominance normocytaire (71%). Seuls 16% des patients anémiques ont bénéficié d'un bilan biologique complet, un diagnostic final n'ayant été posé que pour la moitié d'entre eux. L'anémie était présente chez les patients avec une insuffisance rénale (18%), une carence martiale (16%) et une maladie inflammatoire (30%). L'anémie reste inexpliquée chez 47% des patients. Il y avait plus de supplémentation (en fer et vitamines B9 et B12) que de réelles carences.

Conclusion :

L'anémie chronique modérée de la personne âgée ne bénéficie pas de suffisamment d'exploration. La prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'anémie de la personne âgée peut être améliorée en médecine générale.

TITRE EN ANGLAIS

Is moderate chronic anaemia in an elderly outpatient setting sufficiently explored and treated ?

THÈSE: MÉDECINE GÉNÉRALE ANNÉE 2019

MOTS-CLEFS

Anémie ; Personnes âgées ; bilan biologique

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R

UNIVERSITÉ DE LOARRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9 avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE-LÈS-NANCY Cedex