



Disponible en ligne sur : ASJP

e-AJHR

e-Algerian Journal
Health & Research

<https://asjp.cerist.dz/en/PresentationRevue/968>



Mise au point

Démarche diagnostique et thérapeutique devant une anémie : une mise au point clinique et biologique illustrée par des dossiers cliniques.

Diagnostic and therapeutic approach to anemia: a clinical and biological update illustrated by case reports.

H. Ahmidatou ^a et Z. Kaci ^a

^a Service d'Hématologie, CHU Béni Messous, Université des sciences de la santé, Faculté de Médecine, Alger, Algérie.

Auteur correspondant : Pr. H. Ahmidatou, Service d'Hématologie, CHU Béni Messous, Université des sciences de la santé, Faculté de Médecine, Alger, Algérie.

Adresse e-mail : ahm-hadjira@hotmail.fr.

Résumé

L'anémie est l'une des anomalies biologiques les plus fréquemment rencontrées en pratique clinique, touchant particulièrement les femmes en âge de procréer, les enfants et les sujets âgés. Cette mise au point clinique et biologique a pour objectif de guider le clinicien dans la démarche diagnostique et thérapeutique de l'anémie en se basant sur les recommandations internationales récentes de l'OMS (directives 2024). Une anémie est définie par une concentration en hémoglobine inférieure aux seuils physiologiques établis selon l'âge, le sexe et l'état physiologique (130 g/L chez l'homme, 120 g/L chez la femme non enceinte, 110 g/L pendant la grossesse aux 1er et 3em trimestres, et 105–120 g/L chez l'enfant), en ajustant ces seuils en cas d'altitude ou de tabagisme. Face à une anémie, la première étape consiste à éliminer les fausses anémies de dilution (grossesse, hypersplénisme, insuffisance cardiaque ou rénale, myélome) et à évaluer la gravité clinique. Sur le plan biologique, l'enquête étiologique repose sur une interprétation séquentielle de l'héogramme. Le taux de réticulocytes sépare les anémies régénératives (≥ 100 G/L) des anémies arégénératives (< 100 G/L). Pour ces dernières, le Volume Globulaire Moyen (VGM) distingue les formes microcytaires (< 80 fl), normocytaires (80–100 fl) et macrocytaires (> 100 fl), orientant les examens de seconde intention (bilan martial, marqueurs inflammatoires, dosages de vitamine B12 et de folates, ou myélogramme). Cette approche est illustrée par quatre cas cliniques (maladie de Biermer, carence martiale sur ulcère gastrique, leucémie aiguë et myélome multiple). Les principes thérapeutiques ciblent systématiquement l'étiologie sous-jacente.

© 2026e-AJHR. Tous droits réservés.

Mots clés : Anémie, Directives OMS 2024, Réticulocytes, Volume globulaire moyen, Diagnostic étiologique, Hématopoïèse.

Abstract

Anemia represents one of the most frequently encountered biological abnormalities in clinical practice, particularly affecting childbearing-aged women, children, and the elderly. This clinical and biological update aims to guide clinicians in the diagnostic and therapeutic approach to anemia based on the updated 2024 World Health Organization (WHO) guidelines. Anemia is defined as a hemoglobin concentration below physiological thresholds adjusted for age, sex, and physiological status (130 g/L in men, 120 g/L in non-pregnant women, 110 g/L during 1st/3rd pregnancy trimesters, and 105–120 g/L in children), taking altitude and smoking adjustments into account. Facing anemia, the initial step requires ruling out pseudo-anemia of dilution (pregnancy, splenomegaly, heart or kidney failure, myeloma) and assessing clinical severity criteria. Biologically, the etiological survey relies on a sequential interpretation of the complete blood count. The reticulocyte count classifies anemia as peripheral regenerative (≥ 100 G/L) or central non-regenerative (< 100 G/L). For non-regenerative anemias, the Mean Corpuscular Volume distinguishes microcytic (< 80 fL), normocytic (80–100 fL), and macrocytic (> 100 fL) forms, guiding second-line investigations (iron studies, inflammatory markers, vitamin B12 and folate assays, or bone marrow aspirate). This methodical approach is illustrated through four representative clinical cases (Biermer's disease, iron deficiency secondary to

gastric ulcer, acute leukemia, and multiple myeloma). Core therapeutic principles systematically target the underlying etiology.

© 2026 e-AJHR. All rights reserved.

Keywords: Anemia, WHO 2024 guidelines, Reticulocytes, Mean corpuscular volume, Etiological diagnosis, Hematopoiesis.

Introduction

L'anémie est un symptôme biologique extrêmement fréquent en médecine générale et spécialisée, constituant un motif de consultation quotidien. Elle touche des populations variées à l'échelle mondiale, avec une prévalence particulièrement élevée chez les femmes en âge de procréer (exposées aux pertes menstruelles et à la grossesse), les enfants (en raison de besoins accrus de croissance ou de carences d'apport) et les sujets âgés chez qui elle traduit souvent des pathologies chroniques sous-jacentes [1,2]. En dépit de sa banalité apparente, l'anémie n'est jamais une maladie isolée en soi. Elle constitue la manifestation d'un processus pathologique qu'il est obligatoire d'identifier par une démarche clinique et biologique rigoureuse.

L'intérêt d'une mise au point sur ce thème réside dans la nécessité de rationaliser la prescription médicale. La tentation de prescrire un traitement substitutif (comme le fer ou les vitamines) de manière empirique sans diagnostic étiologique est fréquente, mais s'avère délétère : elle peut masquer une cause grave (telle qu'un cancer digestif débutant) ou s'avérer totalement inefficace (en cas de mécanisme central non carentiel). Cet article se propose de présenter de façon claire et pragmatique la

démarche diagnostique et thérapeutique à mener devant toute anémie, en s'appuyant sur des bases physiologiques solides, en intégrant les directives internationales récentes et en illustrant cette théorie par des cas cliniques représentatifs de la pratique médicale.

1. NOTIONS FONDAMENTALES ET PHYSIOPATHOLOGIE

1.1. Définition et seuils diagnostiques actualisés (OMS 2024)

L'anémie est définie sur le plan biologique comme une diminution de la masse d'hémoglobine totale circulante entraînant un déficit du transport tissulaire d'oxygène. En pratique courante, la masse d'hémoglobine ne pouvant être mesurée directement, le diagnostic repose sur la concentration en hémoglobine (Hb) mesurée sur un échantillon de sang veineux lors de l'hémoграмme [1]. Les critères diagnostiques internationaux ont été révisés par l'Organisation Mondiale de la Santé dans ses directives publiées en 2024 (Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations) [1]. Ces recommandations actualisent les seuils de concentration en hémoglobine selon l'âge, le sexe et l'état physiologique, tout en intégrant de manière

explicite les ajustements nécessaires en fonction de l'altitude et du tabagisme (tableau 01).[1]

Selon le guide OMS 2024, l'anémie est affirmée chez l'adulte et l'enfant selon les seuils de concentration en hémoglobine suivants :

- **Hommes adultes (≥ 15 ans) :** taux de Hb < 130 g/L (soit < 13 g/dL) ;
- **Femmes adultes non enceintes (≥ 15 ans) :** taux de Hb < 120 g/L (soit < 12 g/dL) ;
- **Femmes en période de grossesse :** taux de Hb < 110 g/L au 1er et 3e trimestres, et < 105 g/L au 2e trimestre ;
- **Femmes en période post-partum :** taux de Hb < 120 g/L (soit < 12 g/dL) .
- **Nourrissons de 6 à 23 mois :** taux de Hb < 105 g/L (soit $< 10,5$ g/dL) .
- **Enfants de 24 à 59 mois (2 à 4,9 ans) :** taux de Hb < 110 g/L (soit < 11 g/dL) .
- **Enfants de 5 à 11 ans :** taux de Hb < 115 g/L (soit $< 11,5$ g/dL) .
- **Adolescents de 12 à 14 ans :** taux de Hb < 120 g/L (soit < 12 g/dL).

En outre, le guide OMS 2024 impose de corriger la valeur de l'hémoglobine mesurée chez les sujets exposés à deux facteurs confondants majeurs [1]:

1. L'altitude : L'hypoxie chronique d'altitude induit une stimulation de l'érythropoïèse compensatrice. Le seuil diagnostique d'anémie doit donc être majoré (ex. $+2$ g/L à 1000 m, $+5$ g/L à 1500 m, $+9$ g/L à 2000 m, et jusqu'à $+27$ g/L à 3500 m).

2. Le tabagisme : La formation de carboxyhémoglobine (COHb) inactive

réduit la capacité fonctionnelle de transport de l'oxygène, entraînant une polyglobulie réactionnelle. Les seuils d'hémoglobine doivent être rehaussés de $+3$ g/L chez les fumeurs de 0,5 à 1 paquet/jour, de $+5$ g/L pour 1 à 2 paquets/jour, et de $+7$ g/L au-delà de 2 paquets/jour.

1.2. Diagnostic différentiel : Éliminer les fausses anémies

Il est indispensable de confronter la concentration d'hémoglobine au volume plasmatique du patient. En effet, l'anémie peut être faussement suspectée par un phénomène d'hémodilution (augmentation du volume plasmatique sans réduction de la masse globulaire totale)[2]. Les situations d'hémodilution conduisant à de fausses anémies comprennent :

- La grossesse (particulièrement à partir du deuxième trimestre par expansion volémique) .
- L'hypersplénisme (séquestration des érythrocytes dans une rate augmentée de volume) .
- L'insuffisance cardiaque congestive et l'insuffisance rénale chronique (par rétention hydrosodée) .
- La cirrhose hépatique hypervolémique .
- Les hyperhydratations thérapeutiques massives par voie intraveineuse .
- Les gammopathies monoclonales à taux élevé (myélome multiple, maladie de Waldenström) par augmentation de la pression oncotique intravasculaire.

Tableau 01 : Seuils diagnostiques de l'anémie selon les directives OMS 2024 et ajustements physiologiques.

Population / Catégorie	Seuil d'Hémoglobine (g/L)	Ajustements spécifiques (OMS 2024)
Hommes adultes (≥ 15 ans)	< 130 g/L (13,0 g/dL)	Altitude : majoration de +2 à +27 g/L
Femmes non enceintes (≥ 15 ans)	< 120 g/L (12,0 g/dL)	Tabagisme : majoration de +3 à +7 g/L
Femmes enceintes (1er / 3e T)	< 110 g/L (11,0 g/dL)	Adaptation à l'expansion plasmatique
Femmes enceintes (2e trimestre)	< 105 g/L (10,5 g/dL)	Hémodilution physiologique maximale
Femmes en post-partum	< 120 g/L (12,0 g/dL)	Évaluation des pertes péripartum
Nourrissons (6 à 23 mois)	< 105 g/L (10,5 g/dL)	Nouveau seuil OMS révisé (2024)
Enfants (24 à 59 mois)	< 110 g/L (11,0 g/dL)	Besoins liés à la croissance rapide
Enfants (5 à 11 ans)	< 115 g/L (11,5 g/dL)	Évaluation des apports martiaux
Adolescents (12 à 14 ans)	< 120 g/L (12,0 g/dL)	Différenciation pubertaire progressive

1.3. Rappel physiologique et mécanismes physiopathologiques

L'érythropoïèse est le processus de production continue des globules rouges au sein de la moelle osseuse. Elle est finement régulée par l'érythropoïétine (EPO), une hormone synthétisée principalement par les cellules interstitielles rénales en réponse à l'hypoxie tissulaire.[3] Les globules rouges

matures ont une durée de vie moyenne de 120 jours dans la circulation avant d'être éliminés par les macrophages du système réticulo-endothélial. La constance de la masse d'hémoglobine repose sur un équilibre parfait entre cette production médullaire et la destruction érythrocytaire. La rupture de cet équilibre permet de classer les anémies selon deux grands mécanismes physiopathologiques :

- Le mécanisme central (arégénératif) : Il traduit un défaut de production de la moelle osseuse. Il peut être quantitatif (insuffisance médullaire par aplasie, envahissement tumoral) ou qualitatif (anomalie de la maturation des précurseurs érythroïdes, appelée dysérythropoïèse, comme dans les carences en vitamine B12/folates ou les syndromes myélodysplasiques).

- Le mécanisme périphérique (régénératif) : La moelle osseuse est saine et fonctionnelle, et tente de compenser une perte excessive ou précoce de globules rouges circulants. Il s'agit soit d'une perte de sang (hémorragie aiguë), soit d'une destruction accrue des globules rouges (hémolyse pathologique).

2. DÉMARCHÉ DIAGNOSTIQUE SYSTÉMATIQUE

2.1. Étape clinique initiale et diagnostic de gravité

Devant toute anémie biologique, l'évaluation clinique immédiate doit primer pour identifier une urgence thérapeutique.

[2] La tolérance de l'anémie dépend de trois facteurs principaux : la profondeur de la baisse du taux d'hémoglobine, la rapidité d'installation de l'anémie et le terrain cardiovasculaire du patient.

La recherche systématique des signes cliniques de mauvaise tolérance ou de gravité est impérative :

- Signes fonctionnels cardiorespiratoires : dyspnée au moindre effort ou de repos, palpitations, douleurs thoraciques d'allure angineuse (angor d'effort ou de repos), vertiges intenses, lipothymies ou syncope.
- Signes physiques de retentissement organique : tachycardie majeure, polypnée, hypotension artérielle, œdèmes déclives ou

généralisés, souffle systolique fonctionnel à l'auscultation cardiaque.

- Signes de choc hypovolémique (en cas d'installation rapide) : sueurs, extrémités froides, marbrures, oligurie, confusion mentale.

2.2. Enquête étiologique clinique (Interrogatoire et Examen physique)

Une fois la gravité évaluée, l'interrogatoire minutieux constitue une étape essentielle pour orienter le diagnostic. Il doit préciser : l'âge, les antécédents médicaux personnels et familiaux, la prise de médicaments susceptibles de provoquer des saignements ou des hémolyses (AINS, aspirine, anticoagulants), le régime alimentaire (recherche de carences d'apport), le mode d'installation (aigu ou chronique), et l'existence de pertes sanguines visibles (ménorragies, rectorragies ou méléna).

L'examen physique complet recherchera des signes spécifiques d'orientation étiologique : un sous-ictère ou ictère franc (évoquant une hémolyse), une splénomégalie (évoquant un hypersplénisme ou une hémolyse chronique), des adénopathies ou une hépatomégalie (faisant craindre un syndrome tumoral hématologique), un purpura (évoquant une thrombopénie associée), ou encore des anomalies des phanères comme des ongles striés ou cassants (témoignant d'une carence martiale chronique).

3. CLASSIFICATION ET ARBRE DIAGNOSTIQUE DE L'ANÉMIE

3.1. Le premier tri : Le taux de réticulocytes

Le taux de réticulocytes est le seul paramètre qui évalue directement la capacité de production médullaire.[2]

Le seuil décisionnel international est fixé à 100 G/L (ou 120 000/mm³). On distingue ainsi d'emblée deux catégories physiopathologiques :

- Taux < 100 G/L : Anémies arégénératives (centrales). La moelle ne produit pas suffisamment. Il faut alors analyser le Volume Globulaire Moyen (VGM) pour orienter la suite.
- Taux ≥ 100 G/L : Anémies régénératives (périphériques). La moelle répond de manière adaptée à une fuite ou à une destruction. L'enquête s'oriente alors vers un bilan d'hémolyse (dosage de l'haptoglobine, de la LDH, recherche de schizocytes au frottis et test de Coombs) ou la recherche d'une hémorragie aiguë.

3.2. Sous-classification morphologique par le VGM

Pour les anémies centrales (arégénératives) (< 100 G/L), le VGM permet de subdiviser l'arbre diagnostique en trois branches distinctes :[2-4,5]

1. VGM < 80 fl : Anémies microcytaires. Elles traduisent un défaut de synthèse de l'hémoglobine. L'examen clé de première intention est le bilan martial (ferritine, coefficient de saturation de la transferrine). Si la ferritinémie est effondrée, la carence martiale est confirmée.[4] En l'absence de carence martiale, on évoquera une anémie inflammatoire (confirmée par une CRP élevée), une thalassémie ou une anémie sidéroblastique.[3]

2. VGM 80 - 100 fl : Anémies normocytaires. Le bilan initial comporte le dosage de la créatinine (recherche

d'insuffisance rénale), de la CRP (recherche de syndrome inflammatoire) et le dosage de la vitamine B12/folates. Les étiologies fréquentes comprennent les maladies rénales chroniques, les endocrinopathies, les carences mixtes débutantes ou les syndromes myélodysplasiques.

3. VGM > 100 fl : Anémies macrocytaires. Elles sont liées à un trouble de la synthèse de l'ADN érythrocytaire [5]. Le bilan de première intention comprend le dosage de la TSH, de la vitamine B12, des folates sériques, ainsi qu'une enquête sur l'alcoolisme ou la prise de médicaments cytotoxiques. Si ces bilans sont normaux, un myélogramme est indiqué à la recherche d'un syndrome myélodysplasique ou d'une aplasie médullaire.

4. ILLUSTRATIONS CLINIQUES

Afin de concrétiser cette démarche diagnostique systématique, nous présentons ci-dessous quatre situations cliniques réelles issues de notre service d'hématologie, illustrant la diversité étiologique et la rigueur de l'enquête biologique et thérapeutique (tableau 02).

Cas clinique 01 : Anémie macrocytaire arégénérative par maladie de Biermer

Une patiente de 48 ans, enseignante, consulte pour une asthénie croissante évoluant depuis 10 mois, accompagnée de vertiges, bourdonnements d'oreilles et de paresthésies aux extrémités. Elle présente un antécédent personnel de diabète de type 1. L'examen physique objective une pâleur intense, un sub-ictère conjonctival, une langue décapillée lisse (glossite de Hunter) et un signe de Babinski bilatéral (sclérose combinée de la moelle). L'hémogramme

montre : Hb 6 g/dl, VGM 124 fl (macrocytose franche), GB 2800/mm³ et Plaquettes 90 000/mm³ (pancytopénie). Les réticulocytes sont à 28 000/mm³ (arégénérative). Le myélogramme montre une mégaloblastose médullaire majeure. Le diagnostic de carence en vitamine B12 par maladie de Biermer est posé, [5] étayé par un effondrement de la vitamine B12 sérique, la présence d'anticorps anti-facteur intrinsèque et une atrophie gastrique fundique à la FOGD. Le traitement comporte une supplémentation par vitamine B12 intramusculaire à vie.

Cas clinique 2 : Anémie microcytaire hypochrome arégénérative par carence martiale

Un patient de 44 ans, chauffeur de poids lourds, consulte pour une pâleur progressive depuis plus de 07 mois et une asthénie, sur fond d'épigastralgies chroniques traitées par de l'aspirine en automédication. L'examen retrouve une pâleur franche et des ongles striés (sidéropénie chronique). L'hémogramme révèle : Hb 7 g/dl, VGM 65 fl (microcytose sévère), CCMH 30%, GB 7600/mm³, Plaquettes 340 000/mm³ et réticulocytes à 28 000/mm³ (1%). La ferritinémie est effondrée à 15 µg/L, confirmant la carence martiale. [4] La FOGD met en évidence un ulcère gastroduodénal sous AINS. La prise en charge comporte l'arrêt de l'aspirine, un traitement par IPP et une supplémentation en fer ferreux per os pendant 06 mois.

Cas clinique 03 : Anémie normocytaire normochrome arégénérative par leucémie aiguë

Un jeune homme de 19 ans se présente aux urgences pour une fièvre à 39°C et un purpura pétéchiol évoluant depuis 03 jours. L'examen met en évidence un syndrome anémique, infectieux, hémorragique et tumoral (adénopathies axillaires, splénomégalie à 05 cm). L'hémogramme révèle : Hb 7,7 g/dl, VGM 93 fl, Plaquettes 20 000/mm³, GB 19 000/mm³ et réticulocytes à 30 000/mm³. Le frottis montre 70% de blastes immatures. Le myélogramme confirme un envahissement médullaire par 95% de blastes (Leucémie Aiguë) [6]. Le patient est pris en charge en urgence en hématologie pour traitement symptomatique transfusionnel (culots globulaires et concentrés unitaires plaquettaires) et chimiothérapie d'induction.

Cas clinique 4 : Anémie normocytaire normochrome arégénérative par myélome multiple (Kahler)

Un homme de 70 ans consulte pour des douleurs costales et dorsales évoluant depuis un an, rebelles aux antalgiques. L'hémogramme montre : Hb 10,5 g/dl, VGM 88 fl, réticulocytes à 35000/mm³ (arégénérative). La vitesse de sédimentation est très accélérée à 110 mm. Le frottis montre des hématies en rouleaux. L'électrophorèse des protéines sériques met en évidence un pic monoclonal IgG Kappa à 41 g/L. Le myélogramme montre 45% de plasmocytes dystrophiques, confirmant le myélome multiple. [7] Le traitement associe antalgiques, bisphosphonates, érythropoïétine et chimiothérapie.

Tableau 02 : Synthèse et comparaison des paramètres biologiques des quatre cas cliniques.

Cas Clinique	Hb (g/dl)	VGM (fl)	Réticulocytes	Profil Hémogramme	Diagnostic Étiologique
Cas 1 (F, 48a)	6,0	124 (Macro)	28 000 (1%)	Pancytopénie	Maladie de Biermer
Cas 2 (H, 44a)	7,0	65 (Micro)	28 000 (1%)	Anémie micro. isolée	Carence martiale (Ulcère gastrique)
Cas 3 (H, 19a)	7,7	93 (Normo)	30 000 (1.1%)	Bicytopenie + Blastes	Leucémie Aiguë (LA)
Cas 4 (H, 70a)	10,5	88 (Normo)	35 000 (1.2%)	Anémie isolée + VS 110	Myélome Multiple (Kahler)

5. PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRAUX ET SURVEILLANCE

5.1. Traitement étiologique : Règle d'or

Le traitement de l'anémie est avant tout étiologique. Corriger l'anémie de manière transitoire par transfusion ou supplémentation aveugle est insuffisant si la cause n'est pas traitée [2,8]. La prise en charge doit être adaptée :

- Carence en fer : supplémentation en fer per os (200 mg/j de fer métal chez l'adulte) pendant 6 mois.
- Carence en vitamine B12 : vitamine B12 par voie intramusculaire (hydroxycobalamine, 1000 µg/semaine puis 1000 µg/mois à vie en cas de maladie de Biermer).

- Anémies hémolytiques auto-immunes : corticothérapie par voie générale (prednisone, 1 mg/kg/j).

- Insuffisances médullaires et hémopathies : traitement de la maladie causale (chimiothérapie, greffe).

- Insuffisances rénales : traitement par érythropoïétine recombinante humaine (EPO).

5.2. Place de la transfusion sanguine

La transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) est une mesure d'urgence vitale. Elle est formellement indiquée en cas d'anémie mal tolérée sur le plan clinique, caractérisée par des signes de souffrance myocardique, cérébrale ou de choc hémodynamique, quel que soit le taux d'hémoglobine.

La transfusion est à éviter dans l'anémie hémolytique auto-immune en dehors des situations de menace vitale immédiate, en raison du risque de conflit immunologique majeur.

5.3. Critères et modalités de surveillance

La surveillance clinique et biologique est indispensable tout au long de la prise en charge :

- Surveillance clinique : régression des signes fonctionnels de l'anémie, recolorations, tolérance de la supplémentation.
- Surveillance biologique : un hémogramme avec réticulocytes est réalisé à J10 du début d'un traitement substitutif pour vérifier la crise réticulocytaire. L'hémoglobine doit être contrôlée à 1 mois (gain attendu > 20 g/L), puis la ferritine à 6 mois pour valider la reconstitution des réserves en cas de carence en fer.

CONCLUSION

L'anémie est une anomalie biologique fréquente dont la démarche diagnostique et thérapeutique ne doit souffrir d'aucune approximation. Elle doit impérativement être considérée comme le symptôme d'une pathologie sous-jacente et non comme une entité nosologique isolée. La recherche étiologique systématique, s'appuyant sur les nouvelles directives OMS 2024, l'évaluation initiale de la gravité clinique, l'exclusion des fausses anémies de dilution, et l'arbre décisionnel biologique basé sur le taux de réticulocytes et le VGM, constitue la clé de voûte d'une prise en charge réussie. [1,2-8] La connaissance précise de ces algorithmes diagnostiques et des

manifestations des principales causes d'anémie est indispensable pour tout médecin praticien.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- 1- World Health Organization. Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2024. ISBN: 978-92-4-008983-9. PMID: 38598642.
- 2- Bardin C, et al. Prise en charge des anémies de l'adulte. La Revue de Médecine Interne. 2021;42(8):546-554. DOI: 10.1016/j.revmed.2021.03.328. PMID: 33896612.
- 3- Ganz T. Anemia of inflammation. N Engl J Med. 2019;381(12):1148-1157. DOI: 10.1056/NEJMr1813774. PMID: 31532961.
- 4- Camaschella C. Iron-deficiency anemia. N Engl J Med. 2015;372(19):1832-1843. DOI: 10.1056/NEJMr1401038. PMID: 25946282.
- 5- Green R, Allen LH, AL-ALi AL, et al. Vitamin B12 deficiency. Nat Rev Dis Primers. 2017;3(1):17040. DOI: 10.1038/nrdp.2017.40. PMID: 28660890.
- 6- Döhner H, Wei AH, Appelbaum FR, et al. Diagnosis and management of AML in adults: 2022 ELN recommendations from an international expert panel. Blood. 2022;140(12):1345-1377. DOI: 10.1182/blood.2022016867. PMID: 35797463.
- 7- Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2022 update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol. 2022;97(8):1086-1107. DOI: 10.1002/ajh.26590. PMID: 35560063.

8- Stauder R, Valent P, Theurl I. Anemia at older age: etiologies, evaluation, and management. Blood. 2018;131(5):505-514.

DOI: 10.1182/blood-2017-07-746444.
PMID: 29118008.