

Hémorragie digestive

Sommaire

- Tableau clinique
- Hémorragie digestive haute
- Ulcère gastro-duodéal
- Hémorragie digestive basse
- Hémorragie sur varices œsophagiennes
- Gastrites
- Saignement chronique : anémie ferriprive

Tableau clinique

- perte de sang : hématomèse, méléna, perte de sang rouge par voie basse (hématochézie)
- choc hémorragique
- anémie chronique ferriprive : voir anémie

Anamnèse

- antécédents de maladie ulcéreuse ou symptomatologie ulcéreuse
- antécédents de cirrhose
- prise de médicaments type corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens ou antiagrégants plaquettaires
- traitement anticoagulant
- antécédents de maladie inflammatoire chronique intestinale
- facteurs de risque d'ulcération rectale (prise de température rectale, manœuvres endorectales)
- vomissements alimentaires itératifs (volontaires ou non) précédant l'épisode hémorragique (Mallory-Weiss)
- consommation excessive de boissons alcoolisées
- antécédents vasculaires (chirurgie aortique ou prothèse vasculaire)

Facteurs de risque d'hémorragie digestive

Âge > 65 ans

Antécédents

■ Ulcères ■ Cirrhose

Médicamenteux

■ Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ■ Traitement antithrombotique
■ Traitement anticoagulant ■ Traitement sérotoninergique ■ Corticostéroïde
en association avec les AINS

Toxique

■ Étylisme chronique

Infectieux

■ Portage d'*Helicobacter pylori*

Conduite à tenir en urgence

- évaluer la gravité de l'hémorragie: signes de choc, tachycardie, hypotension artérielle
- si troubles hémodynamiques: placer voie centrale et perfuser des expandeurs et, dès que possible, du sang
- oxygénothérapie
- biologie: EHC, coagulation, ionogramme, fonction rénale, compatibilité au minimum

Orientation étiologique

- signes d'hypertension portale ou d'insuffisance hépatocellulaire chronique : cirrhose avec rupture de varices œsophagiennes
- douleur, voire défense au niveau de l'épigastre : ulcère gastroduodéal
- symptomatologie de reflux gastro-oesophagien : œsophagite
- masse abdominale pulsatile : fissuration anévrisme de l'aorte abdominale
- altération marquée de l'état général et dysphagie : lésion cancéreuse hémorragique

Étiologie des hémorragies digestives

Causes	Fréquence
Hémorragies digestives hautes	80 %
■ Ulcère gastroduodénal	40 %
■ Varices œsophagiennes/gastropathie d'hypertension portale	35 %
■ Œsophagites/ulcère de Barrett	5 %
■ Syndrome de Mallory-Weiss	10 %
■ Autre lésion	5 %
■ Pas de diagnostic	5 %
Hémorragies digestives basses	20 %
■ Diverticules	40 %
■ Affections anorectales	15 %
■ Angiodysplasies/maladie de Rendu-Osler	15 %
■ Cancer/polypes	10 %
■ Colite ischémique/ischémie mésentérique	10 %
■ Maladie inflammatoire chronique de l'intestin en poussée	5 %
■ Post-polypectomie	5 %

Hémorragie digestive haute

faire fibroscopie haute en urgence

Principales causes à rechercher

- ulcère gastroduodéal (30-40%)
- lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale (gastrites) : AINS, aspirine, stress (réa!)
- syndrome de Mallory-Weiss
- rupture de varices sur hypertension portale
- oesophagite peptique ulcérée
- malformations vasculaires (ectasies, angiomes)
- tumeurs oesophagiennes et gastriques
- hémobilies et wirsungorragies

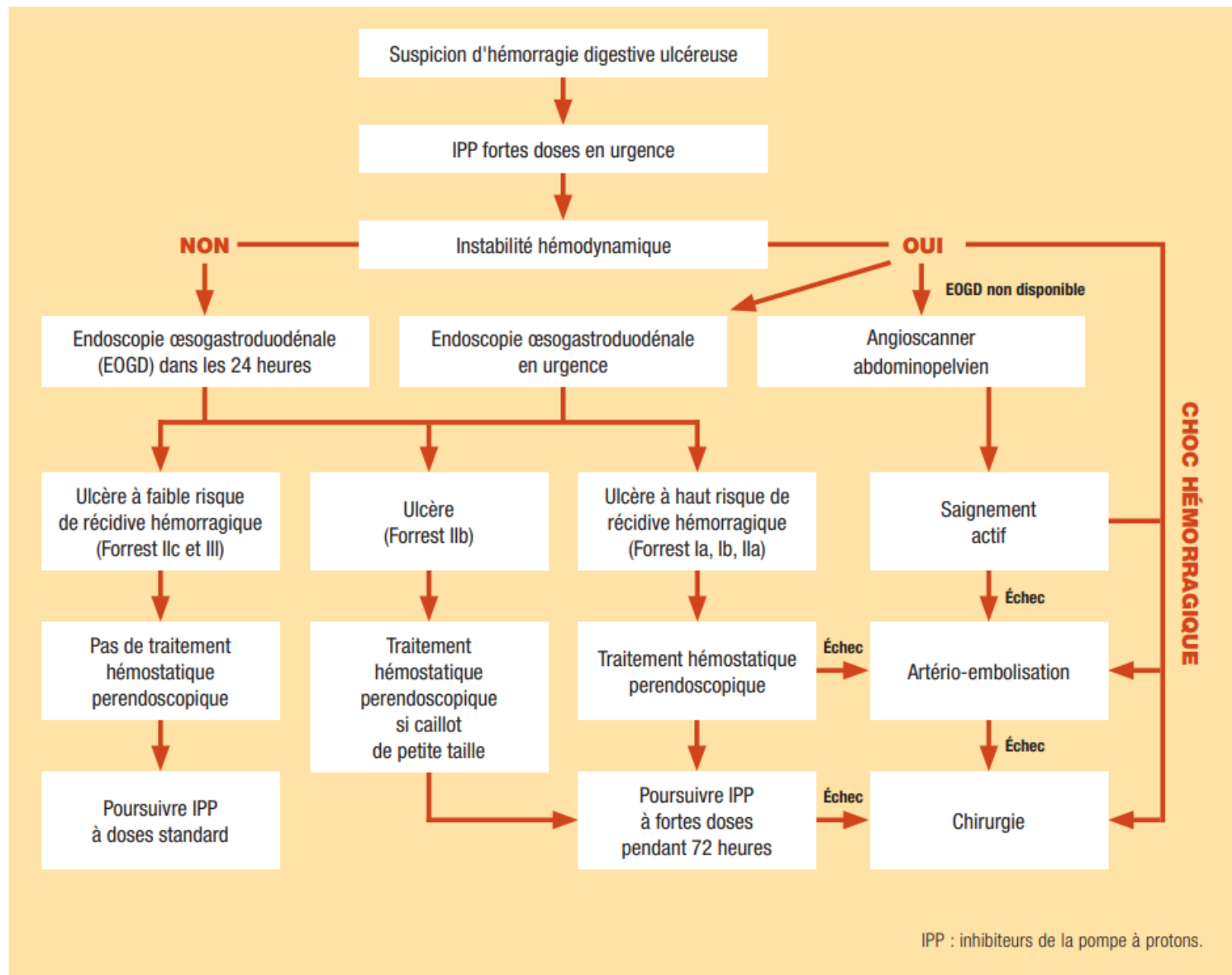


FIGURE 1 Prise en charge de l'hémorragie digestive sans hypertension portale liée à la maladie ulcéreuse (reproduit après autorisation de la SFAR).

Hémorragies digestives hautes

Ulcères gastro-duodénaux 35 à 50 %

Hypertension portale (varices œsophagiennes, varices cardiotubérositaires, gastropathie) 30 %

Gastrite, duodénite aiguë 10 à 20 %

Syndrome de Mallory-Weiss 5 à 15 %

Tumeurs malignes (estomac, ampullome) 5 à 8 %

Œsophagite peptique 2 %

Ulcère de Dieulafoy 1 à 2 %

Ectasies vasculaires < 1 %

Hémobilie/wirsungorragie < 1 %

Fistule aorto-digestive < 1 %

Ulcère gastro-duodénal

Classification de Forrest

Classe	Description endoscopique	Récidive (%)	Mortalité (%)
III	Ulcère à cratère propre	< 5	< 5
IIC	Stigmates de saignement	Taches hémorragiques	10
IIB		Caillot adhérent	20
IIA		Vaisseau visible	45
IB	Saignement actif	En nappe	55
IA		En jet	

Facteurs de risque

- Helicobacter pylori (HP)
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- Syndrome de Zollinger-Ellison, dû à une ou plusieurs petites tumeurs endocrines sécrétantes, produisant de la gastrine, rarement associées à une néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM1)
- Stress

Helicobacter Pylori

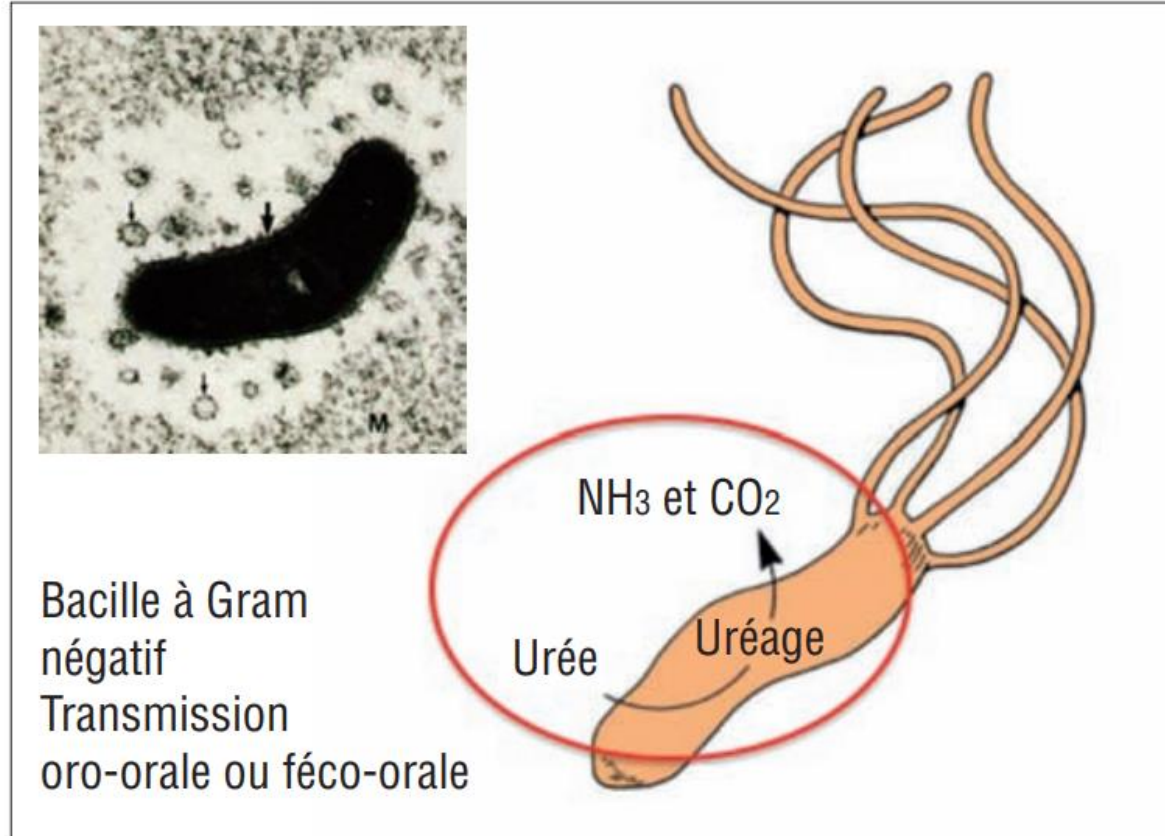


FIGURE 3 Aspect d'*Helicobacter pylori* et cycle de son uréase.

Comparaison des différents tests utilisés actuellement pour le diagnostic de l'infection à *Helicobacter pylori*

	Tests invasifs				Tests non invasifs		
	Biopsie gastrique				Air expiré	Sérum	Selles
	Histologie	Culture	PCR	Utest	TRU	Sérologie	Test fécal
Sensibilité	++	+++	+++	+	+++	+++	+++
Spécificité	++	+++	+++	++	++	++	++
Rapidité	+	+	++	+++	++	+++	+++
Simplicité	+	+	++	+++	++	+++	++
Coût	+	+	++	+++	+	++	++
Globalité	+	+	+	+	+++	+++	+++

+++ Très bon ++ Bon + Passable

TRU : test respiratoire au 13C ;
 Utest : Uréase test ;
 PCR : polymerase chain reaction (amplification génique)

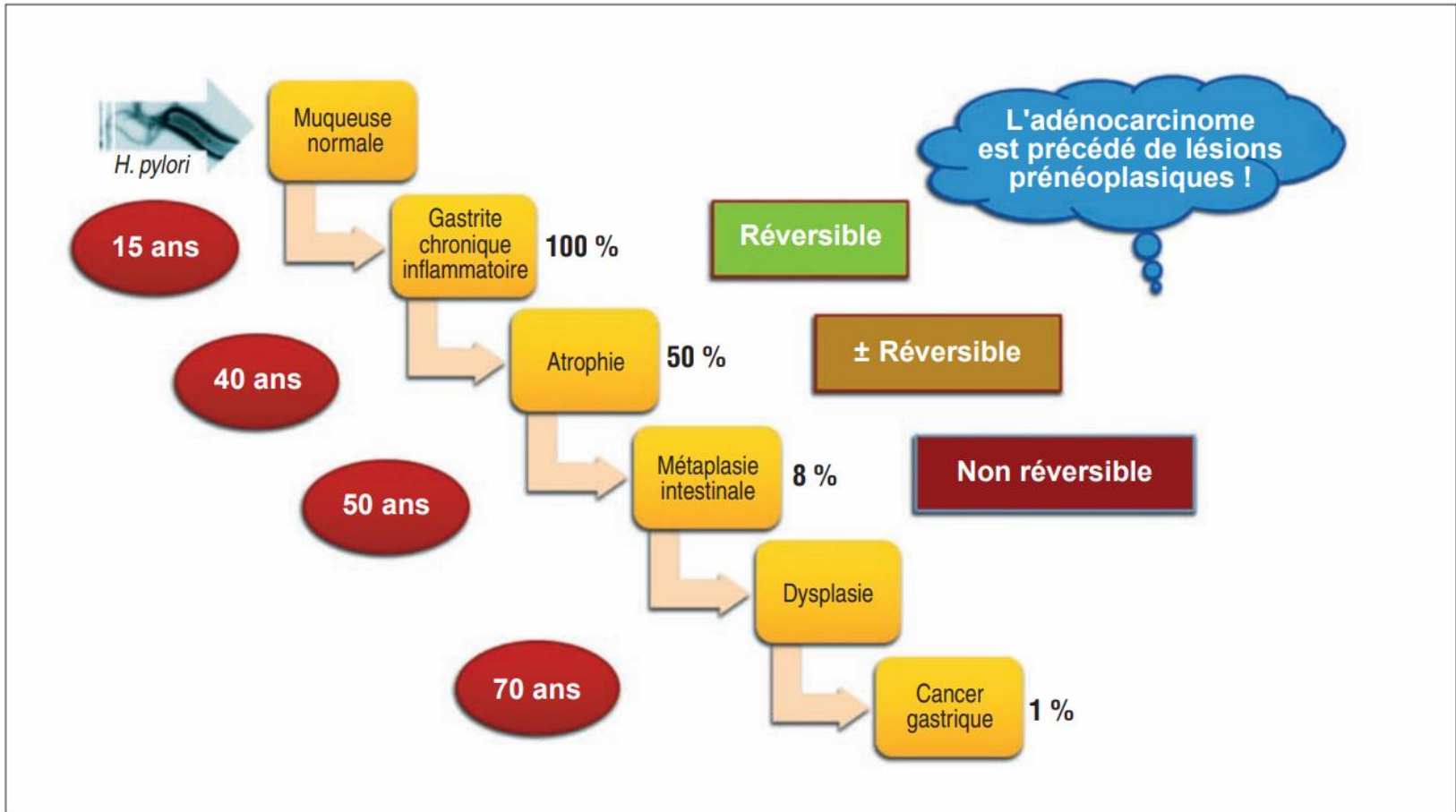


FIGURE 4 Histoire naturelle de l'infection à *Helicobacter pylori*.

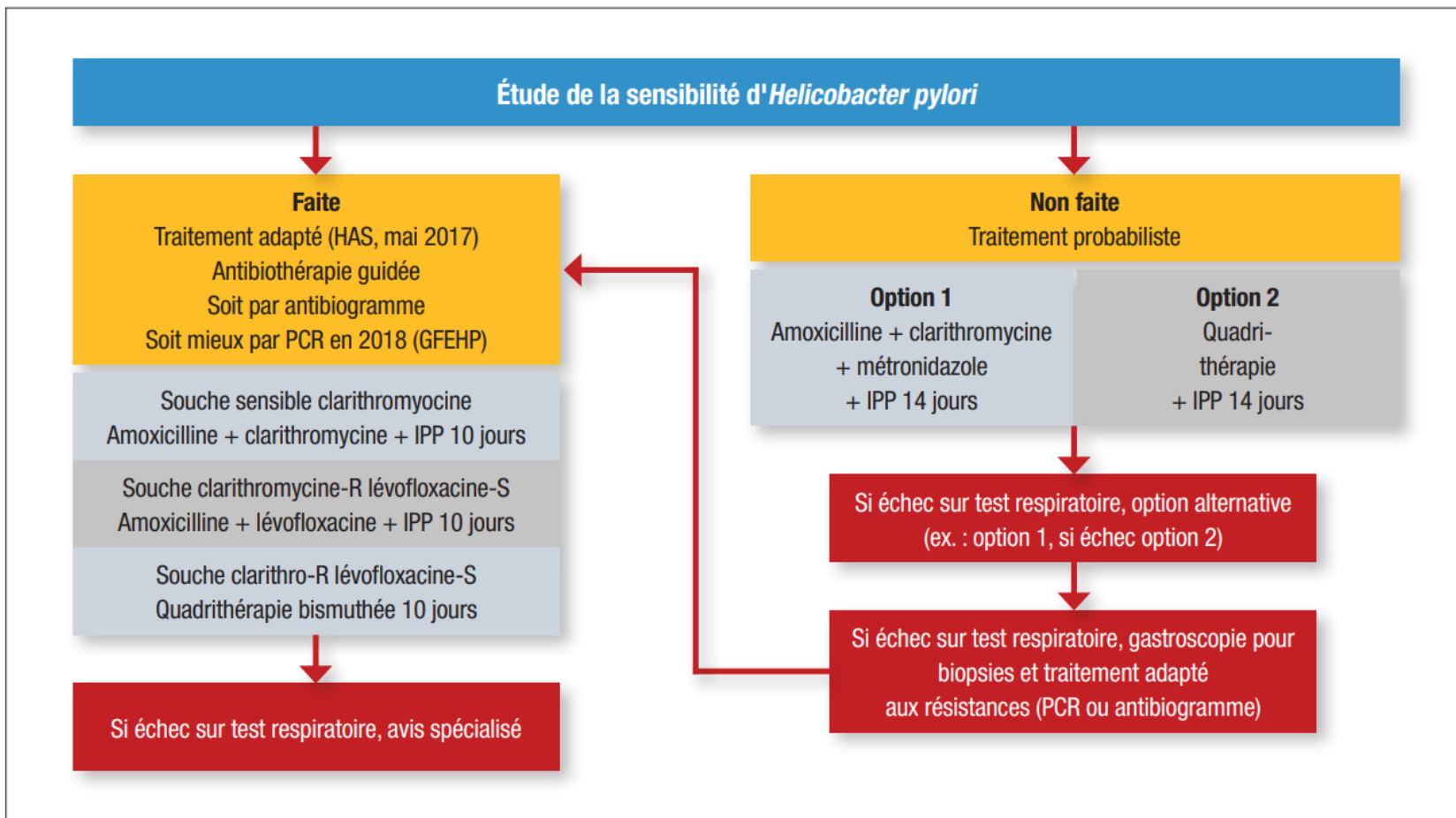


FIGURE 5 Histoire naturelle de l'infection à *Helicobacter pylori*. IPP : inhibiteurs de la pompe à protons ; PCR : *polymerase chain reaction*.

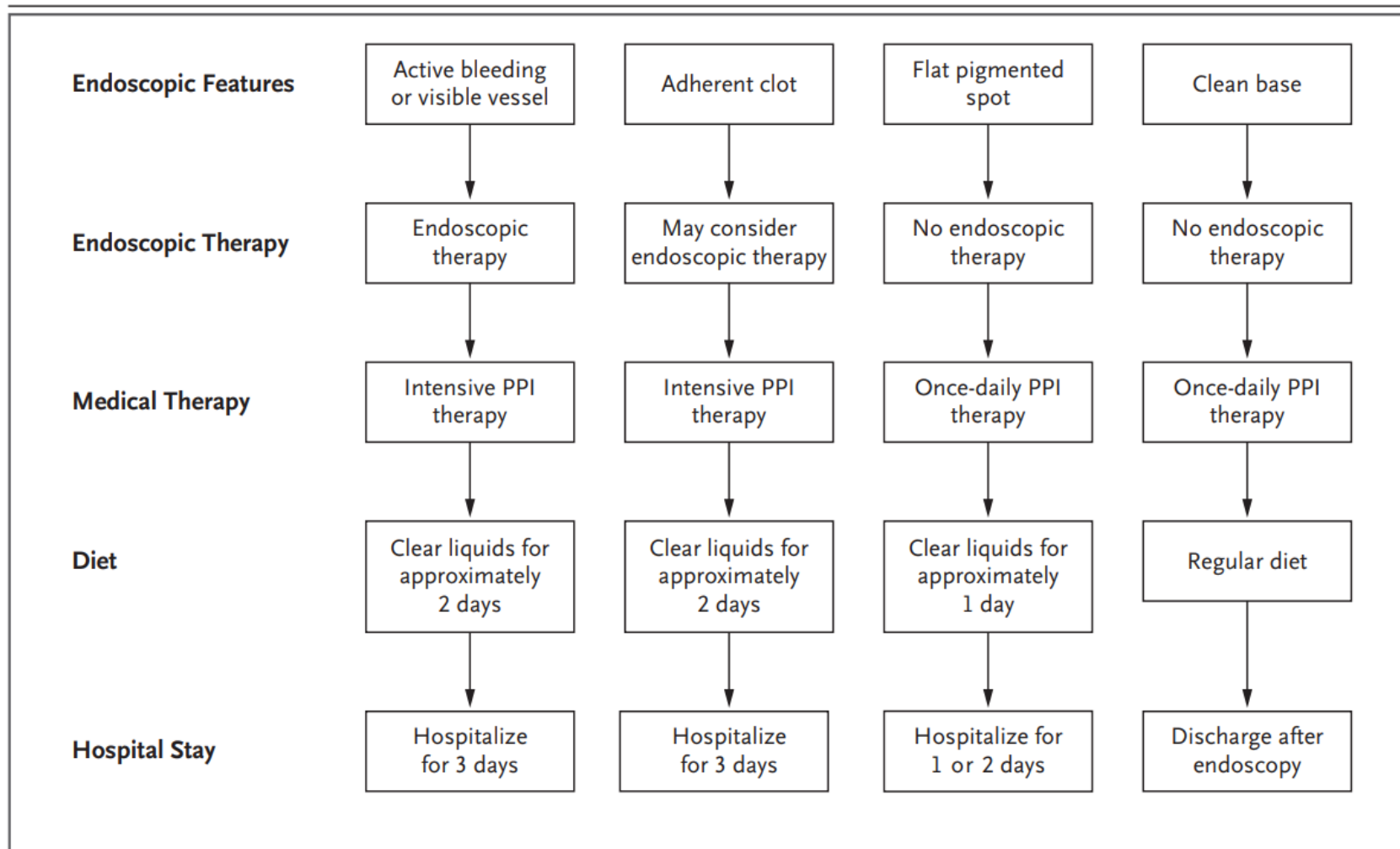


Figure 1. Initial Treatment of Patients with Ulcer Bleeding, According to the Endoscopic Features of the Ulcer.

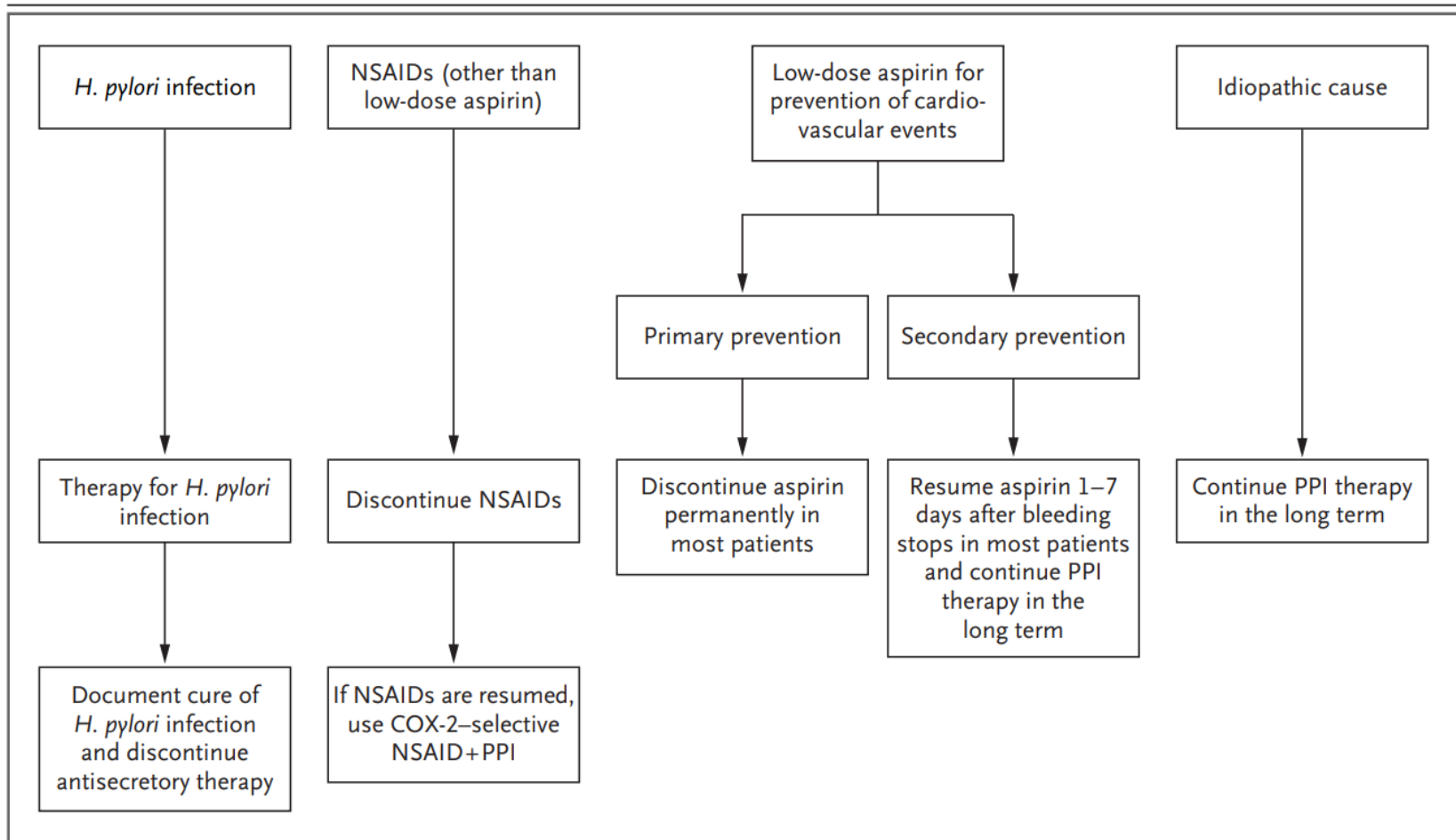


Figure 3. Long-Term Treatment of Patients with Bleeding Ulcers, According to the Cause of the Ulcer.

Hémorragie digestive basse

Causes rectocoliques:

- hémorragie diverticulaire (25%)
- tumeurs malignes (20%)
- angiodysplasies coliques (15%)
- maladies inflammatoires (RCUH, Crohn)
- colite ischémique
- colites infectieuses
- colite radique
- hémorroïdes

Causes grêles (5%):

- angiodysplasies
- ulcères
- ischémie mésentérique

Hémorragies digestives basses

Causes colique, rectale, anale : 95 %

Diverticulose colique 25 %

Tumeurs malignes 20 %

Angiodysplasies coliques 17 %

Hémorroïdes 12 %

Polypes et tumeurs villeuses 9 %

Ulcérations thermométriques et traumatismes ano-rectaux 3 %

Fissures anales 3 %

Maladie inflammatoire chronique de l'intestin 2 %

Hémorragies postopératoires 1,5 %

Colite ischémique 1 %

Colite radique 0,5 %

Maladie de Rendu-Osler 0,5 %

Hémorragie post-polypectomie 0,5 %

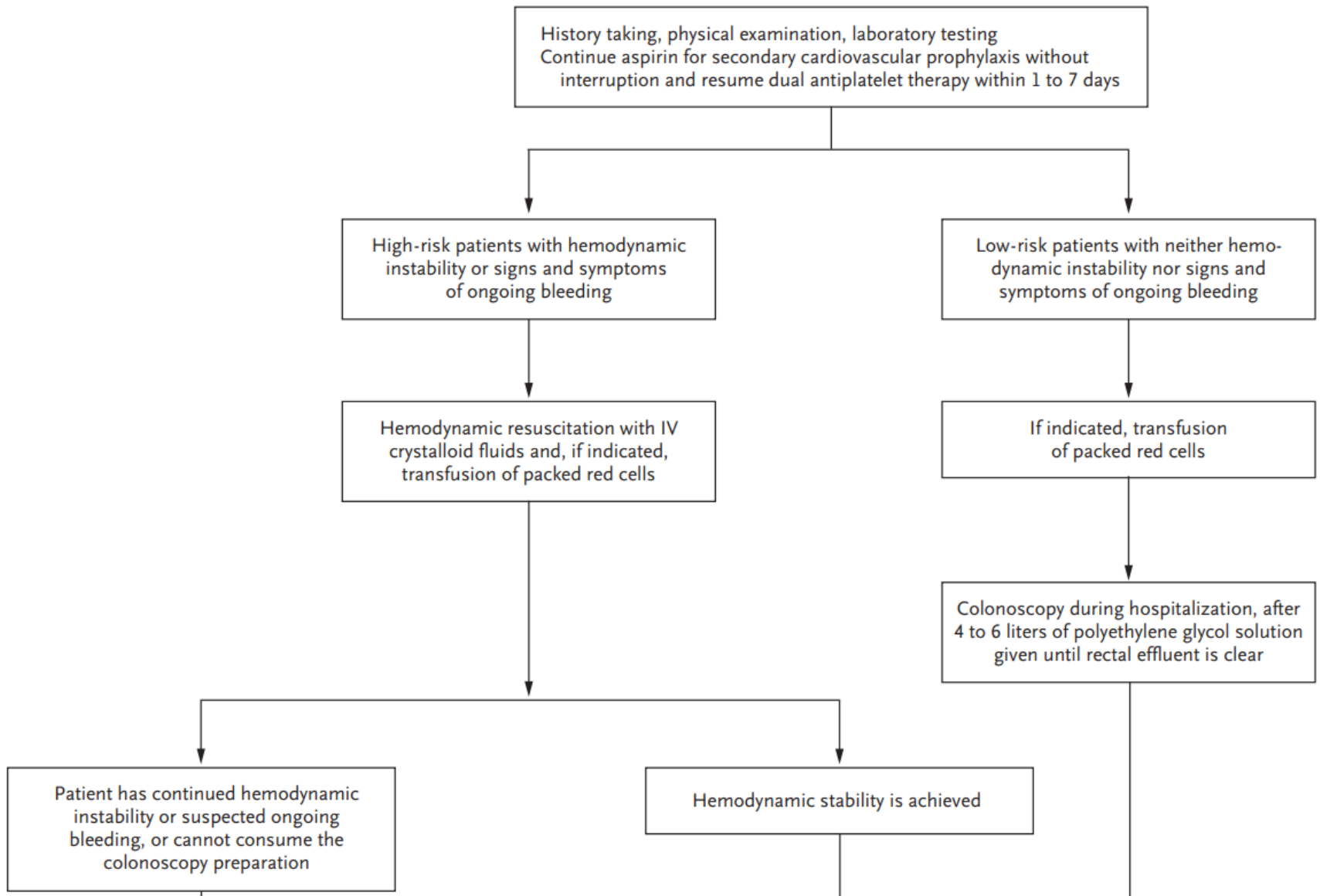
Causes grêliques 5 %

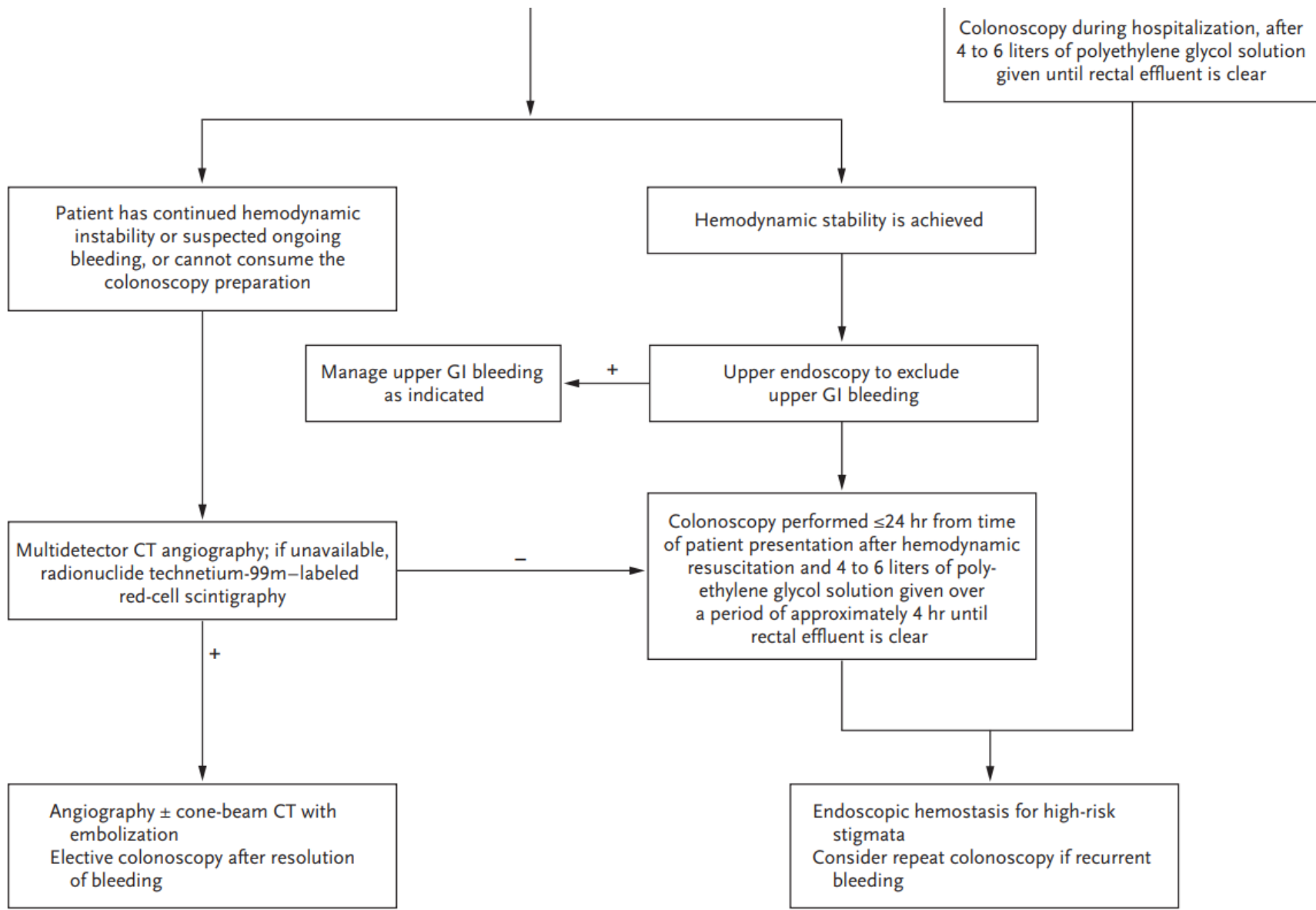
Table 1. Causes of Acute Lower Gastrointestinal Bleeding in Adults.*

Cause	Percentage of Cases
Diverticulosis	30–65
Ischemic colitis	5–20
Hemorrhoids	5–20
Colorectal polyps or neoplasms	2–15
Angioectasias	5–10
Postpolypectomy bleeding	2–7
Inflammatory bowel disease	3–5
Infectious colitis	2–5
Stercoral ulceration	0–5
Colorectal varices	0–3
Radiation proctopathy	0–2
NSAID-induced colopathy	0–2
Dieulafoy's lesion	Rare

* NSAID denotes nonsteroidal antiinflammatory drug.
Adapted from Strate and Naumann.¹⁷

**N Engl J Med 2017;376:1054-63.
DOI: 10.1056/NEJMcp1603455**





Patient has continued hemodynamic instability or suspected ongoing bleeding, or cannot consume the colonoscopy preparation

Hemodynamic stability is achieved

Manage upper GI bleeding as indicated

Upper endoscopy to exclude upper GI bleeding

Multidetector CT angiography; if unavailable, radionuclide technetium-99m-labeled red-cell scintigraphy

Colonoscopy performed ≤ 24 hr from time of patient presentation after hemodynamic resuscitation and 4 to 6 liters of polyethylene glycol solution given over a period of approximately 4 hr until rectal effluent is clear

Colonoscopy during hospitalization, after 4 to 6 liters of polyethylene glycol solution given until rectal effluent is clear

Angiography \pm cone-beam CT with embolization
Elective colonoscopy after resolution of bleeding

Endoscopic hemostasis for high-risk stigmata
Consider repeat colonoscopy if recurrent bleeding

Table 2. Procedures for the Evaluation and Treatment of Acute Lower Gastrointestinal Bleeding.*

Procedure	Advantages	Disadvantages
Diagnostic and therapeutic		
Colonoscopy	Excellent safety profile; high diagnostic and therapeutic yield, so can provide a definitive diagnosis even if active bleeding has stopped†	Large-volume, rapid preparation of the colon required before the procedure
Angiography	Appropriate for patients with brisk bleeding whose condition cannot be hemodynamically stabilized for colonoscopy or those who have ongoing or recurrent brisk bleeding after colonoscopy; diagnosis can be made and treatment can be implemented for any source of gastrointestinal bleeding	Relies on brisk, active bleeding at the time of the examination; higher rate of adverse events than that with colonoscopy; diagnosis often must be confirmed with colonoscopy
Diagnostic only		
Multidetector CT angiography	Sensitive to low rates of active bleeding; highly accurate in localizing the bleeding source; provides an anatomical “roadmap” for therapeutic interventions; widely available	Relies on active bleeding at the time of the examination; diagnostic only, not therapeutic; involves exposure to intravenous contrast agent, which may pose a particular risk to patients with existing chronic renal insufficiency
Radionuclide scintigraphy	Sensitive to low rates of active bleeding; may improve the diagnostic yield of angiography and guide selective contrast injection	Relies on active bleeding at the time of the examination; not as widely available as multidetector CT angiography; less accurate in localizing the bleeding source than other diagnostic methods; diagnostic only, not therapeutic; may delay therapeutic interventions

Hémorragie sur varices oesophagiennes

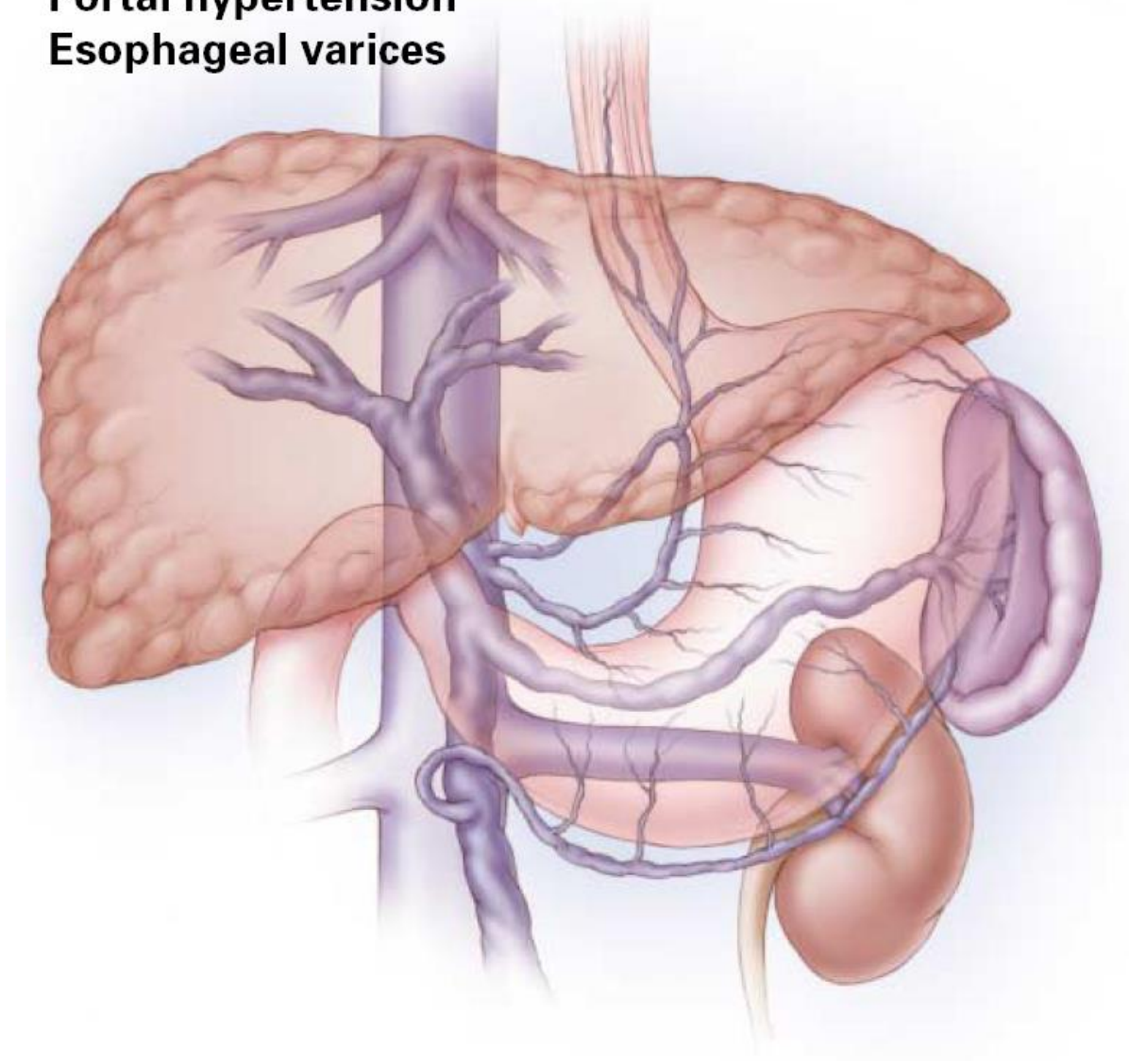
Attitude en cas de varices oesophagiennes rompues dans le contexte d'une hypertension portale

- mortalité précoce : $> 30\%$
- risque de récurrence : 50% à 1 an ; 70% à 2 ans

Causes de varices oesophagiennes

- Hypertension portale
 - Cirrhose (et autres maladies hépatiques)
 - Thrombose veineuse : porte, splénique, hépatique (syndrome de Budd-Chiari)
- Syndrome cave supérieur (collatéralisation)

Cirrhosis
Portal hypertension
Esophageal varices



Une complication de la cirrhose

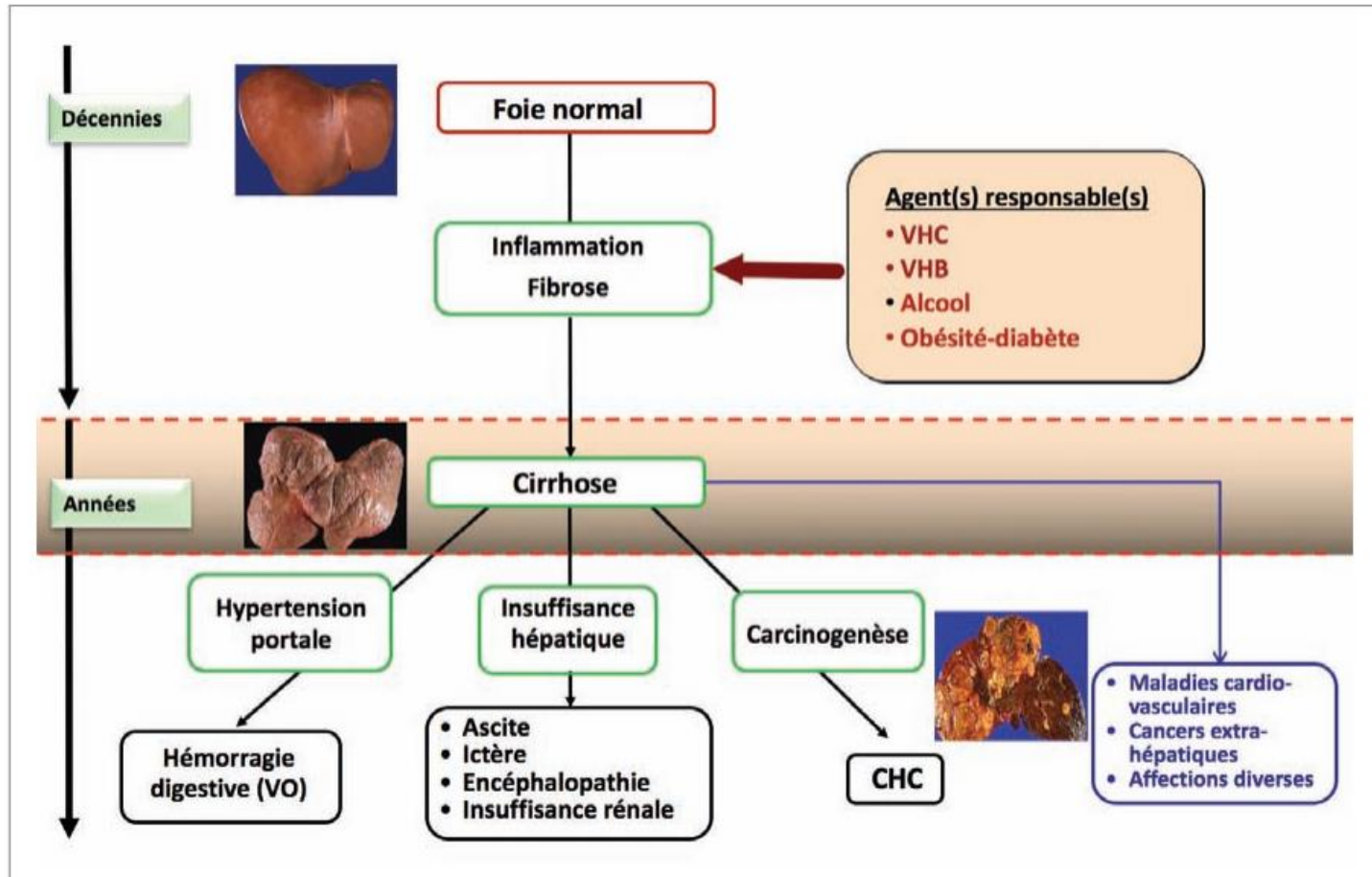


Figure 1. Évolution de la cirrhose. C'est particulièrement au stade de cirrhose compensée qu'il faut inscrire les patients dans des programmes de surveillance qui permettront de dépister précocement les complications, qu'elles soient liées au foie ou extrahépatiques, et mettre en œuvre des traitements efficaces.

CHC : carcinome hépatocellulaire ; VHB : virus de l'hépatite B ; VHC : virus de l'hépatite C ; VO : varices œsophagiennes.

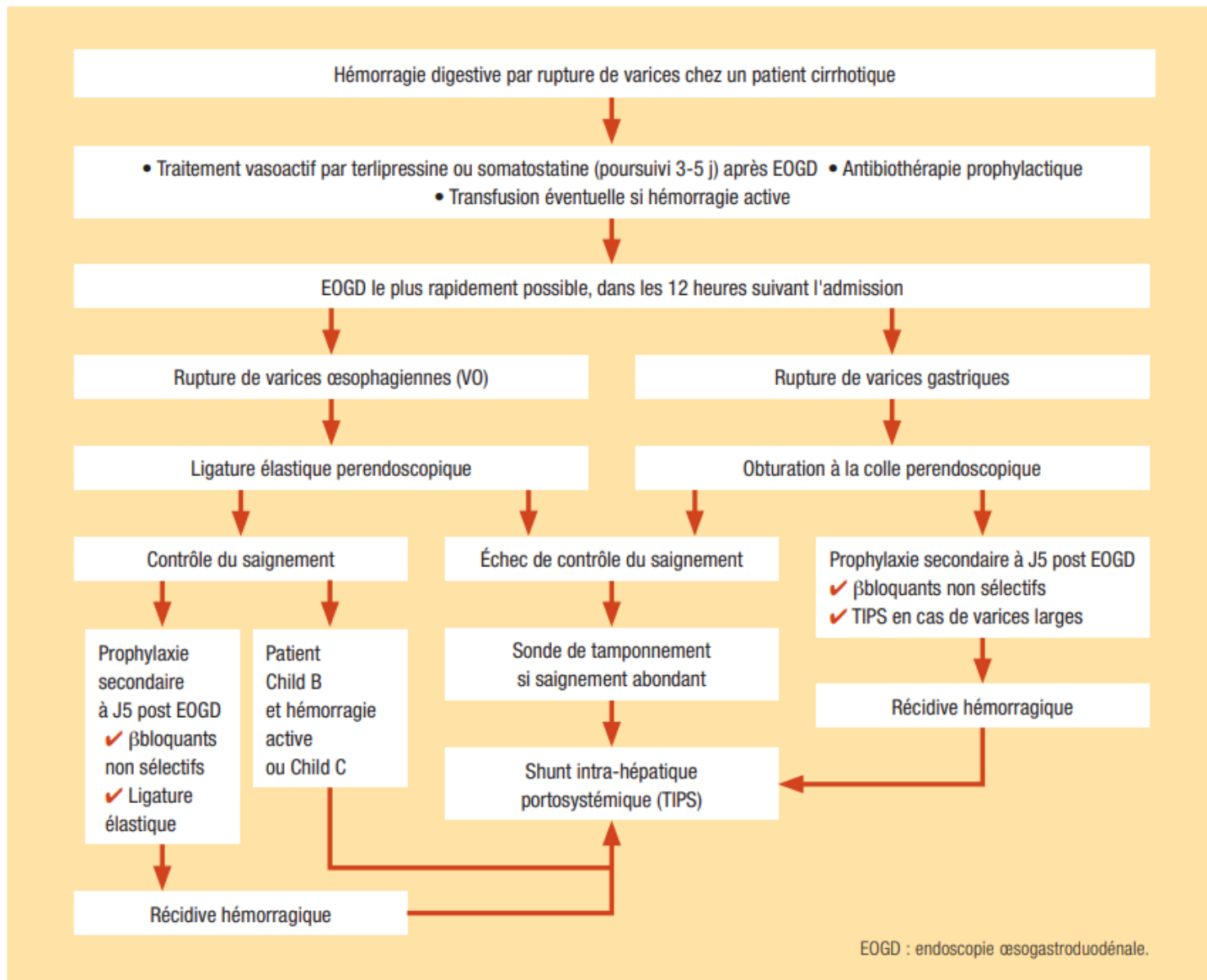


FIGURE 2 Prise en charge de l'hémorragie digestive liée à l'hypertension portale (reproduit après autorisation de la SFAR).

The NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

REVIEW ARTICLE

CURRENT CONCEPTS

Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis

Guadalupe Garcia-Tsao, M.D., and Jaime Bosch, M.D.

N Engl J Med 2010;362:823-32.

Table 1. Child–Turcotte–Pugh Classification of Cirrhosis.

Clinical and Biochemical Criteria	Points*		
	1	2	3
Encephalopathy	None	Mild to moderate (grade 1 or 2)	Severe (grade 3 or 4)
Ascites	None	Mild to moderate	Large or refractory to diuretics
Bilirubin (mg/dl)	<2	2–3	>3
Albumin (g/dl)	>3.5	2.8–3.5	<2.8
Prothrombin time†			
Seconds prolonged	<4	4–6	>6
International normalized ratio	<1.7	1.7–2.3	>2.3

* In the Child–Turcotte–Pugh classification system, class A (5 to 6 points) indicates least severe liver disease, class B (7 to 9 points) indicates moderately severe liver disease, and class C (10 to 15 points) indicates most severe liver disease. To convert the values for bilirubin to micromoles per liter, multiply by 17.1.

† Either seconds prolonged or the international normalized ratio is used.

Calcul du score de Child-Pugh

	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie (grade)	absente	grade 1 et 2	grade 3 et 4
Ascite	absente	minime	modérée
Bilirubine totale ($\mu\text{mol/L}$)	< 35	35 à 50	> 50
Albumine (g/L)	> 35	28 à 35	< 28
Taux de prothrombine (%)	> 50	40 à 50	< 40

La gravité est croissante avec la valeur du score : entre 5 et 6 points (classe A) ; entre 7 et 9 points (classe B) ; entre 10 et 15 points (classe C). En cas de cirrhose compensée, la plupart des malades sont en classe A. La cirrhose décompensée correspond à une classe B ou C. Ce score ne prend pas en compte certaines complications de la cirrhose telles que l'hémorragie digestive ou le carcinome hépatocellulaire.

Source : Erlinger et Benhamou, 2002. © Flammarion, Médecine-Sciences.

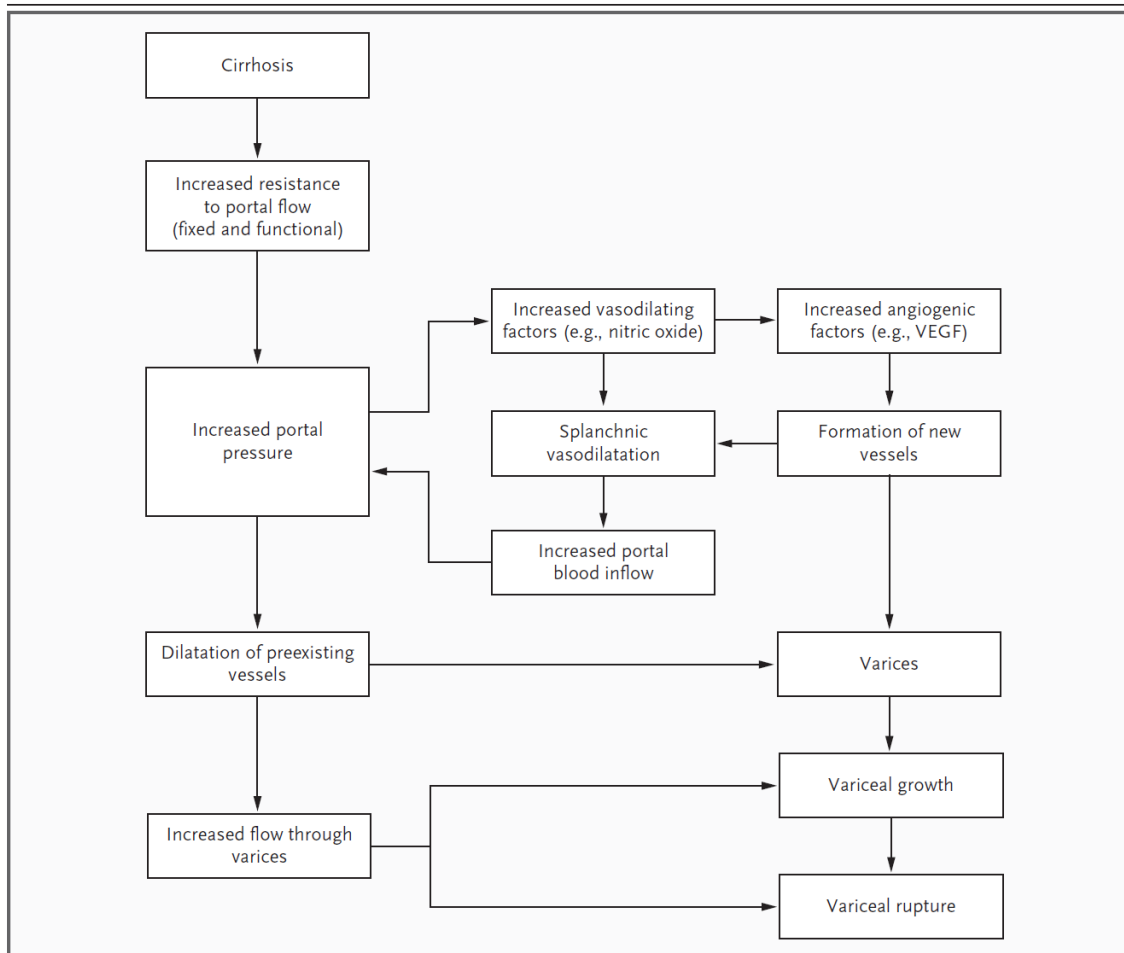


Figure 1. The Pathogenesis of Portal Hypertension, Varices, and Variceal Hemorrhage.

The initial mechanism in the development of portal hypertension in cirrhosis is an increase in vascular resistance to portal flow. A subsequent increase in portal venous inflow maintains the portal hypertensive state. Portal hypertension leads to the formation of portosystemic collaterals, of which the most clinically relevant are gastroesophageal varices. The increase in flow through these collaterals, enhanced by the presence of splanchnic vasodilatation and increased portal blood inflow, leads to variceal growth and rupture. This process is modulated by angiogenic factors. VEGF denotes vascular endothelial growth factor.

Prévention primaire

Table 2. Primary Prophylaxis against Variceal Hemorrhage.*

Regimen†	Dose	Goal	Duration	Follow-up
Propranolol	Starting dose of 20 mg given orally twice a day	Increase to maximally tolerated dose or until heart rate is approximately 55 beats/min	Indefinite	Ensure heart-rate goals met at each clinic visit; no need for follow-up endoscopy
Nadolol	Starting dose of 40 mg given orally once a day	Increase to maximally tolerated dose or until heart rate is approximately 55 beats/min	Indefinite	Ensure heart-rate goals met at each clinic visit; no need for follow-up endoscopy
Endoscopic variceal ligation	Every 2–4 weeks	Obliterate varices	Until variceal obliteration achieved (usually 2–4 sessions)	Perform first surveillance endoscopy 1–3 mo after obliteration, then every 6–12 mo indefinitely

* Therapies that should not be used as prophylaxis include nitrates alone, endoscopic variceal sclerotherapy, shunt therapy (either transjugular intrahepatic portosystemic shunt or surgical shunt), nonselective beta-blockers plus endoscopic variceal ligation, and nonselective beta-blockers plus nitrates.

† Only one of the three regimens should be used.

Période aiguë (6-12 1ères h)

1°) arrêt du saignement actif

soit médicaments :

- octréotide (SandostatineR , dérivé de la somatostatine): 50 µg bolus suivi de 50 mg/h iv continu
effet secondaire : diarrhée

ou

- terlipressine (GlypressineR , dérivé de la vasopressine): 2 mg en bolus toutes les 6 h (1mg toutes les 4 h) évt associée à un patch de trinitine vu ses effets hémodynamiques (HTA avec RVS)

soit tamponnement (sonde de Blakemore) = alternative aux traitements médicamenteux

2°) évaluation de

- rétention du saignement (conséquences métaboliques)
- réalité du saignement (sonde gastrique)
- sévérité de la cirrhose (ictère, ascite, encéphalopathie)

3°) diagnostic endoscopique : à faire endéans les 12 h

critères de saignement = hémorragie active

clou plaquettaire
caillot sur la varice

autres causes :

- *gastropathie congestive
- *érosions gastroduodénales
- *ulcères gastriques et duodénaux
- *syndrome de Mallory-Weiss

4°) remplissage vasculaire

ni excessif (P porte), ni insuffisant (mauvaise perfusion tissulaire)

objectifs : PAm > 80 mmHg (! éviter cathéters)

Ht > 25 %.

5°) **prévention de l'encéphalopathie hépatique :**

- dissacharides non absorbables (lactulose)
- antibiotiques non absorbables : néomycine (?).

6°) **prévention et traitement de l'infection**

- rechercher l'infection présente dans 20 à 30 % des cas
 - * bactériémies (BGN) : asymptomatiques dans la moitié des cas
 - * infection de l'ascite : ponction systématique car asymptomatique une fois sur trois
 $\Delta =$ culture, taux PN $> 250/\text{mm}^3$
 - NB : si polymicrobienne : rechercher perforation
 - * pneumonies : pneumocoque
 - * infection urinaire : le + souvent asymptomatique
- traitement : monothérapie : 10 à 20 jours d'une céphalosporine de 3e génération ou d'une fluoroquinolone
- prévention :
 - * quinolone (norfloxacin, ciprofloxacine) ou Augmentin^R en cas de sclérose
 - * éviter cathéters (centraux, urinaires), sonde tamponnement.

Table 3. First-Line Management of Acute Esophageal Variceal Hemorrhage.*

Regimen	Dose	Duration	Follow-up	Comments
Vasoconstrictor				
Octreotide	Intravenous 50- μ g bolus, followed by infusion of 50 μ g/hr	2–5 days	Bolus can be repeated in first hr if variceal hemorrhage uncontrolled; if rebleeding occurs during therapy, consider TIPS	Available in the United States
Terlipressin	2 mg given intravenously every 4 hr for first 48 hr, followed by 1 mg given intravenously every 4 hr	2–5 days	If rebleeding occurs during therapy, consider TIPS	Not available in the United States
Somatostatin	Intravenous 250-mg bolus, followed by infusion of 250 mg/hr	2–5 days	Bolus can be repeated in first hr if variceal hemorrhage uncontrolled; if rebleeding occurs during therapy, consider TIPS	Not available in the United States
Vapreotide†	Intravenous 50- μ g bolus, followed by infusion of 50 μ g/hr	2–5 days	If rebleeding occurs during therapy, consider TIPS	Not available in the United States
Antibiotic				
Ceftriaxone	Intravenous ceftriaxone at a dose of 1 g once a day	5–7 days or until discharge	No long-term antibiotics unless spontaneous bacterial peritonitis develops	Used in patients with advanced liver disease, high probability of quinolone resistance, or both
Norfloxacin	400 mg given orally twice a day	5–7 days or until discharge	No long-term antibiotics unless spontaneous bacterial peritonitis develops	Used in patients with low probability of quinolone-resistant organisms
Endoscopic therapy				
Endoscopic variceal ligation	Once, at time of diagnostic esophagogastroduodenoscopy	Until variceal obliteration achieved	If rebleeding occurs during therapy, consider TIPS	Requires endoscopist with special expertise
Endoscopic variceal sclerotherapy	Once, at time of diagnostic esophagogastroduodenoscopy	Only at diagnostic endoscopy	Continue with endoscopic variceal ligation until obliteration achieved	Used when endoscopic variceal ligation not possible; requires endoscopist with special expertise

* Only one vasoconstrictor plus one antibiotic plus endoscopic therapy should be used. Therapies that should not be used for first-line management of acute esophageal variceal hemorrhage are endoscopic variceal obturation (which is indicated in fundal gastric hemorrhage but not in esophageal variceal hemorrhage) and recombinant factor VIIa. NA denotes not applicable, and TIPS transjugular intrahepatic portosystemic shunt.

† Recommendations for vapreotide are based on findings from a single study.⁴⁷

Période précoce (5 1ers jours) : arrêt du saignement actif et prévention de la récurrence précoce

- en pratique : sclérose des varices par voie endoscopique (efficacité dans 90 % des cas)
 - à associer à sucralfate ou inhibiteur de la pompe à protons (ulcération)
 - prévention systématique des infections (cf supra)
- alternatives :
 - ligature élastique des varices (endoscopie)
 - abord chirurgical (?).

Période tardive (> 5 jours) : prévention de la récurrence à long terme

- traitements endoscopiques répétés
- dérivation portocave
- transsection oesophagienne
- et β -bloquants non sélectifs (propranolol)

Table 4. First-Line Prevention of Recurrent Variceal Hemorrhage.*

Regimen	Dose	Goal	Duration	Follow-up
Beta-blocker				
Propranolol	Start at 20 mg orally twice a day	Increase to maximally tolerated dose or until heart rate is approximately 55 beats/min	Indefinite	Ensure heart-rate goals are met at each clinic visit; no need for follow-up endoscopy
Nadolol	Start at 40 mg orally once a day	Increase to maximally tolerated dose or until heart rate is approximately 55 beats/min	Indefinite	Ensure heart-rate goals are met at each clinic visit; no need for follow-up endoscopy
Endoscopic variceal ligation	Ligate every 2–4 wk	Obliterate varices	Until variceal obliteration achieved (usually 2–4 sessions)	First surveillance endoscopy 1–3 mo after obliteration, then every 6–12 mo indefinitely
Isosorbide mononitrate in association with a beta-blocker (either propranolol or nadolol)†	10 mg given orally every night, with stepwise increase to a maximum of 20 mg twice a day	Increase to maximally tolerated dose with maintenance of blood pressure at >95 mm Hg	Indefinite	Ensure compliance with medication regimen at each visit; no need for follow-up endoscopy

* Only one beta-blocker plus ligation should be used. Therapies that should not be used for first-line prevention of recurrent variceal hemorrhage are nonselective beta-blockers alone, endoscopic variceal sclerotherapy, endoscopic variceal ligation alone, and endoscopic variceal ligation plus endoscopic variceal sclerotherapy.

† This therapy is being studied.^{55,56} It is recommended for patients who are not candidates for ligation.

Gastrites

Gastrite aiguë

- le plus souvent asymptomatique
- sinon : douleurs épigastriques sans rythme particulier, parfois intenses, majorées par l'alimentation
- Diagnostic : endoscopie avec biopsie

Gastrite aiguë : causes

- primo-infection à *Helicobacter pylori*
- causes iatrogènes: AINS, aspirine
- alcool
- ingestion de caustiques
- situations de stress en réanimation (séjour, SDMV)
- infections chez l'immunodéprimé (CMV)

Gastrite chronique

- gastrites chroniques non (initialement) atrophiques : surtout infection à *Helicobacter pylori*
- gastrites atrophiques : essentiellement gastrites auto-immunes (maladie de Biermer: anémie macrocytaire par carence en vitamine B12 et auto-anticorps anti-cellules pariétales et anti-facteur intrinsèque)
- autres : granulomateuses (tuberculose, maladie de Crohn, sarcoïdose, réaction à corps étranger), collagènes, à éosinophiles (parasites, réactions allergiques), lymphocytaires

Saignement chronique : anémie ferriprive

- Anémie microcytaire hypochrome

Tableau 1 Variations du fer sérique et de ses protéines de liaison en pathologie

	CARENCE EN FER	ANÉMIE INFLAMMATOIRE	SYNDROMES THALASSÉMIQUES
Fer sérique	Normal ou ↓	↓ (< 24 h*)	Normal ou ↑
Transferrinémie	↑	↓	Normale
Ferritinémie	↓↓↓	↑	↑

*signe présent en moins de 24h.

Tableau 2 Évolution des critères biologiques d'une carence en fer

	NORMALE	CARENCE EN FER ISOLÉE	ÉRYTHROPOÏÈSE SIDÉROPRIVE	ANÉMIE PAR CARENCE EN FER
Fer sérique (μmol/L)	13 à 28	Normal	Bas	Bas
Transferrine (μmol/L)	50 à 70	Augmentée	Augmentée	Augmentée
Saturation de la transferrine (%)	20 à 40	15 à 20	< 15	< 15
Ferritine (ng/L)	30 à 300	Abaissée	Abaissée	Effondrée
Hémoglobine (g/dL)	12 à 17 g/dL	Normale	Normale	Abaissée
VGM (μ ³)	80 à 100	Normal	Normal	Abaissé
Microcytes (frottis)	Absents	Absents	Minoritaires	Majoritaires

Causes

- Saignement chronique
 - Femme (règles, grossesse)
 - Saignement digestif: recherche sang, TR, gastroscopie, colonoscopie (crainte d'un cancer!)
 - Autres sources : rare! (maladie de Rendu-Osler)
 - Dons de sang, pathomimies (syndrome de Lathénie de Ferjol)
- Carence d'apport (rare)
- Malabsorption
- Augmentation des besoins
 - Grossesse
 - Traitement à l'érythropoïétine

Table 1. Causes of Iron Deficiency.

Cause	Example
Physiologic	
Increased demand	Infancy, rapid growth (adolescence), menstrual blood loss, pregnancy (second and third trimesters), blood donation
Environmental	Insufficient intake, resulting from poverty, malnutrition, diet (e.g., vegetarian, vegan, iron-poor)
Pathologic	
Decreased absorption	Gastrectomy, duodenal bypass, bariatric surgery, <i>Helicobacter pylori</i> infection, celiac sprue, atrophic gastritis, inflammatory bowel diseases (e.g., ulcerative colitis, Crohn's disease)*
Chronic blood loss	Gastrointestinal tract, including esophagitis, erosive gastritis, peptic ulcer, diverticulitis, benign tumors, intestinal cancer, inflammatory bowel diseases, angiodysplasia, hemorrhoids, hookworm infestation, obscure source Genitourinary system, including heavy menses, menorrhagia, intravascular hemolysis (e.g., paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, autoimmune hemolytic anemia with cold antibodies, march hemoglobinuria, damaged heart valves, microangiopathic hemolysis) Systemic bleeding, including hemorrhagic telangiectasia, chronic schistosomiasis, Munchausen's syndrome (e.g, self-induced hemorrhages)
Drug-related	Glucocorticoids, salicylates, NSAIDs, proton-pump inhibitors
Genetic	Iron-refractory iron-deficiency anemia
Iron-restricted erythropoietic	Treatment with erythropoiesis-stimulating agents, anemia of chronic disease, chronic kidney disease*

* Inflammatory conditions may be associated with iron deficiency. NSAIDs denotes nonsteroidal antiinflammatory drugs.