

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du Diplôme de Master II en Biologie

Spécialité : Génétique Fondamentale et Appliquée

Thème

*Contribution à l'étude des variations de
l'hémogramme chez la femme avant et après
l'accouchement*

Présenté par : *Mr MOUMEN Larbi*

Melle BENHADDOUCHE Noudjoud

Soutenue devant le jury :

Présidente *Mme AIT CHAABANE Ouiza*M.C.B

Encadrante *Mme ABBASSENE Fatiha*.....M.C.A

Examineur *Mr BENALI Sid Ahmed*M.A.A

Année: 2020/2021



Dédicaces

Avec l'aide de Dieu le tout puissant qui m'a éclairé les chemins du savoir, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à Mes très chers parents, avec tout mon amour, ma tendresse et mon estime, je n'arriverai jamais à leurs rendre ce qu'ils ont fait pour moi. Que Dieu vous protège. A mes frères et mes sœurs, pour tout l'amour qu'ils m'apportent et leur soutien. A toute la famille: Moumene toutes mes amies pour leurs encouragements. A mon encadreur Mme Abbassene. A qui m'a dirigé dans ce labeur.

Larbi





Dédicaces

Avec l'aide de Dieu le tout puissant qui m'a éclairé les chemins du savoir, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à Mes très chers parents, avec tout mon amour, ma tendresse et mon estime, je n'arriverai jamais à leurs rendre ce qu'ils ont fait pour moi. Que Dieu vous protège. A mes frères et mes sœurs, pour tout l'amour qu'ils m'apportent et leur soutien. A toute la famille: Ben hadouche toutes mes amies pour leurs encouragements. A mon encadreur Mme Abbassene. A qui m'a dirigé dans ce labeur.

Noudjoud



Remerciements

Nous remercions en premier lieu ALLAH le tous puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail. Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail et particulièrement à Nos profonds remerciements s'adressent en premier lieu À notre encadreur Abbassene Fatiha pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience,... tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments de profonde gratitude. Nous tenons à exprimer notre respect aux membres du jury. Nous commençons d'abord par docteur ... qui a accepté de consacrer du temps à examiner et juger ce travail comme présidente de Jury. Qu'elle soit assurée de notre respectueuse considération. On remercie infiniment docteur ... pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de juger ce master et d'être examinatrice. Merci à tous les enseignants artisans de notre formation universitaire.

Résumé

Notre étude avait pour objectif de déterminer les valeurs de l'hémogramme chez les femmes avant et après l'accouchement, et de les comparer avec les valeurs de référence, à la recherche d'une éventuelle anémie. Nous avons effectué un stage d'une période de 15 jours (du 18 au 29 avril 2021) au niveau de la maternité de Lalla Kheira (ville de Mostaganem). Notre travail a porté sur l'étude des dossiers des femmes qui avaient été admises pour accoucher dans cette maternité et qui avaient subies des analyses sanguines (au niveau du laboratoire d'analyses). Les résultats ont montré des taux d'Hb inférieurs aux normes chez toutes les femmes, aussi bien avant l'accouchement (11g/dl) qu'après l'accouchement (9,77 g/dl), ce qui suggère que l'anémie était probablement préexistante à la grossesse. Les taux de globules blancs chez les deux groupes de femmes (12,83 et $14,3 \cdot 10^9 /l$ respectivement avant et après l'accouchement) étaient supérieurs aux normes, à cause des infections qui touchent fréquemment la femme enceinte et la femme en post partum. Les valeurs du nombre de globules rouges chez les femmes enceintes ($4,34 \cdot 10^{12}/l$) étaient normales, alors qu'après l'accouchement, ces valeurs ($3,9 \cdot 10^{12}/l$) étaient en dessous du seuil inférieur des normes. Ceci est expliqué par les hémorragies observées durant et après l'accouchement. Concernant les plaquettes sanguines, leurs taux sont normaux chez les deux groupes de femmes.

Summary

Our study aimed to determine the blood count values in pregnant women before and after childbirth, and to compare them with the reference values, looking for possible anemia. We did an internship for a period of 15 days (from April 18 to 29, 2021) at the maternity hospital of Lalla Kheira (city of Mostaganem). Our work focused on studying the files of women who had been admitted to give birth in this maternity hospital and who had undergone blood tests (at the laboratory level). The results showed lower than normal Hb levels in all women, both before childbirth (11g / dl) and after childbirth (9.77 g / dl), suggesting that anemia was probably pre-existing to the pregnancy. The levels of white blood cells in both groups of women (12.83 and $14.3 * 10^9 / l$ respectively before and after childbirth) were above the norms, because of the infections which frequently affect pregnant women and women in pregnancy. post partum. The values of the number of red blood cells in pregnant women ($4.34 * 10^{12} / l$) were normal, while after childbirth these values ($3.9 * 10^{12} / l$) were below the lower threshold of the norms . This is explained by the hemorrhages observed during and after childbirth. Regarding blood platelets, their levels are normal in both groups of women.

ملخص

هدفت دراستنا إلى تحديد قيم تعداد الدم لدى النساء قبل الولادة وبعدها ، ومقارنتها بالقيم المرجعية ، بحثًا عن فقر الدم المحتمل. قمنا بفترة تدريب لمدة 15 يومًا (من 18 إلى 29 أبريل 2021) في مستشفى الولادة في للا خيرة (مدينة مستغانم). ركز عملنا على دراسة ملفات النساء اللواتي تم قبولهن للولادة في مستشفى الولادة هذا والذين خضعوا لفحوصات الدم (على مستوى المختبر). أظهرت النتائج انخفاض مستويات الهيموغلوبين عن المعدل الطبيعي في جميع النساء ، قبل الولادة (11 جم / دل) وبعدها (9.77 جم / دل) ، مما يشير إلى أن فقر الدم ربما كان موجودًا مسبقًا للحمل. كانت مستويات خلايا الدم البيضاء في كلا المجموعتين من النساء (12.83 و 14.3 * 10 / لتر على التوالي قبل الولادة وبعدها) أعلى من المعتاد ، وذلك بسبب الالتهابات التي كثيرا ما تصيب النساء الحوامل والنساء في فترة الحمل بعد الولادة. كانت قيم عدد خلايا الدم الحمراء عند النساء الحوامل (4.34 * 10² / لتر) طبيعية ، بينما كانت هذه القيم بعد الولادة (3.9 * 10² / لتر) أقل من الحد الأدنى للمعايير. هذا ما يفسره النزيف الذي لوحظ أثناء الولادة وبعدها. فيما يتعلق بالصفات الدموية، فإن مستوياتها الطبيعية في كلا المجموعتين من النساء.

Sommaire

Introduction générale..... 02

Partie théorique

Chapitre I : Etat actuel du sujet

I. Le sang.....	02
I.1. Définition	02
I.2. Généralités sur le sang.....	02
1.2.1. Erythropoïèse.....	03
1.2.2. Hématies.....	06
a) définition.....	06
b) morphologie	06
c) physiologie du globule rouge.....	07
d) fonction du globule rouge.....	08
e) sources d'énergies des GR.....	08
f) la vie de globule rouge.....	09
1.2.3. Globule blanc.....	10
a) Définition	10
b) Formule leucocytaire.....	10
c) Fonctions des leucocytes.....	11
d) Durée de vie des leucocytes.....	17
1.2.4. Plaquettes.....	18
a) Définition	18
b) Durée de vie des plaquettes.....	19
1.2.5. Plasma.....	19

Chapitre II : Modifications hématologiques de la grossesse

II. Anémie.....	21
II.1. Définition	21
II.2. Symptômes.....	22
II.3. Causes.....	22
II.4. Diagnostic et traitement de l'anémie.....	23
II.5. Classification morphologique des anémies.....	24
II.5.1. Anémies microcytaires.....	25
II.5.2. Anémies macrocytaires.....	25
II.5.3. Anémies normocytaires.....	25
II.6. Classifications physiologiques des anémies.....	26
a) Anémie ferriprive	26
b) Anémie pernicieuse.....	26
c) Anémie mégaloblastique.....	26
d) Anémie hémorragique.....	26
e) Anémie hémolytique.....	26
f) Thalassémie.....	27
G) Anémie aplasique.....	27
II.7. Anémie et grossesse.....	27
II.7.1. Définition.....	27

II.7.2. Fréquence.....	27
II.7.3. Signes cliniques.....	28
II.7.4. Facteurs de risque.....	28
II.7.5. Conséquence de l'anémie	28
II.7.6. Anémies carencielles	28
II.7.6.1. Anémie ferriprive.....	28
II.7.6.2. Anémie par carence folates.....	29
II.7.7. Prise en charge de l'anémie	29
II.7.7.1. Nutritionnelle.....	29
II.7.7.2. Médicamenteuse.....	30
II.7.8. Traitement.....	32
II.7.9. Prévention.....	33

Partie expérimentale

Chapitre I : Matériel et méthodes

I. Protocole expérimental.....	34
I.1. But.....	34
I.2. Lieu d'étude.....	34
I.3. Population étudiée.....	34
I.4. Matériel et méthodes.....	34
I.4.1. Matériel.....	34
I.4.2. Méthodes.....	35
a) Prélèvement sanguin.....	35
b) Principe de l'hémogramme.....	35

Chapitre II: Résultats et discussion

II.1. Teneurs en hémoglobine.....	39
II.2. Hématocrite.....	41
II.3. Nombre de globules blancs.....	43
II.4. Nombre de globules rouges.....	45
II.5. Nombre de plaquettes.....	47
II.6. Discussion	49
Conclusion.....	52
Références bibliographiques.....	53

Liste des figures

Figure 01 : Aspect des globules rouges en microscopie optique.....	06
Figure 02 : Aspect des globules rouges en microscopie électronique à balayage.....	07
Figure 03 : Structure moléculaire des globules rouges.....	08
Figure 04 : Schéma simplifié de la glycolyse érythrocytaire.....	09
Figure 05 : Les monocytes (microscopie optique).....	11
Figure 06 : Les monocytes (microscopie électronique).....	12
Figure 07 : Les lymphocytes (microscopie optique).....	13
Figure 08 : Les lymphocytes (microscopie électronique).....	14
Figure 09 : Les neutrophiles (microscope optique).....	15
Figure 10 : les éosinophiles (microscope optique).....	16
Figure 11 : Basophiles (microscopie optique).....	17
Figure 12 : Les plaquettes (microscopie optique).....	18
Figure 13 : Automate pour l'analyse de la FNS (Diatron, Micros 60-OT).....	35
Figure 14 : Pourcentage des femmes qui ont des teneurs en Hb (g/dl) normales et anormales	39
Figure 15 : Moyenne de la teneur en Hb (g/dl) chez les femmes avant l'accouchement, comparées aux valeurs normale.....	39
Figure 16 : Pourcentage des femmes qui ont des teneurs en Hb (g/dl) normales et anormales	40
Figure 17 : Moyenne de la teneur en Hb (g/dl) chez les femmes après l'accouchement, comparées aux valeurs normales.....	40
Figure 18 : Le Pourcentage des femmes qui ont des teneurs en Ht (%) normales et anormales	41
Figure 19 : Moyenne de la teneur en Ht (%) chez les femmes avant l'accouchement, comparées aux valeurs normales	41
Figure 20 : Le Pourcentage des femmes qui ont des teneurs en Ht (%) normales et anormales ...	42
Figure 21 : Moyenne de la teneur en Ht (%) chez les femmes après l'accouchement, comparées aux valeurs normales.....	42
Figure 22 : Le Pourcentage des femmes qui ont des nombres en GB (10^9 /l) normales et anormales.....	43
Figure 23 : Moyenne de nombre de GB (10^9 /l) chez les femmes avant l'accouchement, comparées aux valeurs normales.....	43
Figure 24 : Le Pourcentage des femmes qui ont des nombres en GB (10^9 /l) normales et anormales.....	44
Figure 25 : Moyenne de nombre de GB (10^9 /l) chez les femmes après l'accouchement, comparées aux valeurs normales.....	44
Figure 26 : Le Pourcentage des femmes qui ont des nombres en GR (10^{12} /l) normales et anormales.....	45
Figure 27 : Moyenne de nombre de GR (10^{12} /l) chez les femmes avant l'accouchement,comparées aux valeurs normales.....	45
Figure 28 : Le Pourcentage des femmes qui ont des nombres en GR (10^{12} /l) normales et anormales.....	46
Figure 29 : Moyenne de nombre de GR (10^{12} /l) chez les femmes après l'accouchement,comparées aux valeurs normales.....	46
Figure 30 : Le Pourcentage des femmes qui ont des nombres en plaquettes (10^9 /l) normales et anormales.....	47
Figure 31 : Moyenne de nombre de plaquettes (10^9 /l) chez les femmes avant l'accouchement, comparées aux valeurs normales.....	47
Figure 32 : Le Pourcentage des femmes qui ont des nombres en plaquettes (10^9 /l) normales et anormales.....	48
Figure 33 : Moyenne de nombre de plaquettes (10^9 /l) chez les femmes après l'accouchement, comparées aux valeurs normales.....	48

Liste des tableaux

Tableaux 01 : Valeurs physiologiques normal chez la femme.....	36
Tableaux 02 : Résultats de l'hémogramme chez les femmes enceintes.....	37
Tableaux 03 : Résultats de l'hémogramme chez les femmes après l'accouchement.....	38

Liste des abréviations

ATP : Adénosine triphosphate.
CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.
CD4 : cluster de différenciation 4.
CD8 : cluster de différenciation 8.
CMH : complexe majeur d'histocompatibilité.
CRAT : Centre de Référence sur les Agents Tératogènes
EPO : érythropoïétine.
EDTA : Ethylène diamine tétra acétate.
Fe : fer
FI : facteur intrinsèque.
FL : fentolitre.
FNS : formule numération sanguin.
FS : fer sérique.
G/dl : grammes par décilitre.
GB : globule blanc.
GR : globule rouge.
HB : hémoglobine.
HT : hématocrite.
IL2 : interleukine 2.
IgA : immunoglobuline de type A
IgG : Immunoglobuline de type G.
IMG : indice de masse corporelle
Kg : kilogramme
Kcal/j : Kilocalorie par jour
LB : lymphocyte « B ».
LGL : Large Granular Lymphocyte
LMC : leucémies myéloïdes chroniques.
MGG : may grunwald giemsa.
MO : moelle osseuse.
ng/l : nano gramme par litre
O2 : Oxygène
OMS : organisation mondiale de la santé.
PN : polynucléaires
PB : polynucléaire basophile.
Pg : picogramme.
PLT : plaquette.
TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TCR : récepteur des cellules « T ».
TH2 : lymphocyte T auxiliaires
VGM : volume globulaire moyenne.

Introduction :

L'hémogramme est un examen hématologique qui a pour but d'apporter des informations quantitatives des éléments figurés du sang mais également des informations qualitatives. La grossesse est une période de transformations physiques et physiologiques intenses qui s'accompagne de certaines modifications de l'organisme maternel, depuis de la fécondation jusqu'à l'accouchement et durant lesquels l'embryon, puis le fœtus se développent dans l'utérus maternel. Le bilan hématologique formule numération sanguine, (FNS) est indispensable au cours de la grossesse et après accouchement pour le suivi de l'état normal de l'organisme maternel.

De nombreux paramètres sont modifiés au cours de la grossesse, notamment en hématologie. La connaissance de ces modifications permet le dépistage d'éventuelles anomalies et de limiter des explorations complémentaires, souvent inutiles.

La grossesse entraîne de profondes modifications de l'hémogramme qui peut toucher la lignée érythrocytaire qui comporte les érythrocytes, l'hématocrite, l'hémoglobine et les constantes érythrocytaires (volume globulaire moyen, concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine), la lignée leucocytaire (polynucléaires neutrophiles, polynucléaires basophiles, polynucléaires éosinophiles, lymphocytes, monocytes) et la lignée thrombocytaire.

Des anomalies morphologiques affectent la taille et la teinte des érythrocytes ce qui perturbe les constantes de l'hémogramme. Dès le premier trimestre, il se manifeste une augmentation du volume plasmatique au point d'atteindre 30 à 50% en fin de grossesse, il en ressort une diminution du taux d'hémoglobine. Parallèlement, à partir du deuxième trimestre de la grossesse, le taux d'hémoglobine peut être diminué, il s'agit d'une hémodilution physiologique de la grossesse. Une modification de la lignée leucocytaire peut engendrer une hyperleucocytose à partir du deuxième trimestre due à l'augmentation du taux des polynucléaires neutrophiles. Par contre, les éosinophiles et les basophiles ne changent pas d'une manière significative. Le nombre des lymphocytes diminue au cours du premier et deuxième trimestre, puis il augmente au troisième trimestre de la grossesse. Une thrombopénie gestationnelle est remarquable au cours du dernier trimestre, elle est définie par un taux plaquettaire inférieur à la normale. Une bonne alimentation joue un rôle important dans le retour aux valeurs normales (**Demas, 2016**).

L'objectif de notre travail était de déterminer les variations de l'hémogramme chez les femmes enceintes et les comparer avec les valeurs de référence, afin d'identifier les femmes souffrant d'anémie.

Partie théorique

Chapitre I :

Etat actuel du sujet

I. Le sang :

I.1. Définition :

Le sang est un tissu conjonctif spécialisé, composé de cellules (les éléments figurés) réparties dans un liquide (le plasma). L'ensemble est véhiculé dans les vaisseaux sanguins (Elghazel, 2007).

I.2. Généralités sur le sang :

Le sang est composé de cellules sanguines en suspension dans le plasma. L'ensemble est contenu dans les vaisseaux sanguins. Le volume total du sang d'un adulte humain est de 5 Litres.

Les cellules en suspension représentent 45% du volume total, ce qui correspond à L'hématocrite. Leur morphologie peut être étudiée sur un frottis coloré au **May Grünwald Giemsa (MGG)**. Il existe plusieurs types cellulaires :

Les globules rouges ou hématies : $5 \times 10^6 / \text{mm}^3$.

Les globules blancs ou leucocytes : 4 à $10 \times 10^3 / \text{mm}^3$ se répartissent en :

- Polynucléaires ou granulocytes : 40 à 80 % des leucocytes.
- Monocytes : 2 à 10% des leucocytes.
- Lymphocytes : 20 à 40 % des leucocytes.
- Plaquettes : 200 000 à 400 000 / mm^3 .

Les éléments figurés du sang ont des durées de vie limitées ; il existe un équilibre dynamique entre leur production (l'hématopoïèse et la lymphopoïèse) et leur destruction.

L'hématopoïèse est la production des précurseurs sanguins (prolifération, différenciation et maturation) et se déroule dans les organes hématopoïétiques (moelle osseuse chez l'adulte, foie et rate chez l'embryon). La lymphopoïèse comprend la production des précurseurs lymphoïdes qui se passe au niveau de la moelle osseuse. Elle se termine par la maturation des lymphocytes dans le thymus pour les lymphocytes T et par la prolifération des cellules dans les organes lymphoïdes secondaires. Chez un sujet adulte normal, seuls les éléments matures passent dans le sang périphérique (Kohler, 2011).

I.2.1. Érythropoïèse :

a. Définition :

C'est l'ensemble des phénomènes conduisant à la formation des globules rouges. elle se produit dans la moelle osseuse. Une fois l'érythrocyte mature, il quitte la moelle osseuse et passe dans le sang en perdant son noyau. L'érythropoïèse est régulée par une hormone sécrétée par les cellules spécifiques du rein que l'on appelle l'érythropoïétine. Elle agit sur la moelle osseuse en stimulant la maturation et la prolifération des érythrocytes (**Bendjabla, 2004**).

• Siège de l'érythropoïèse :

Il varie en fonction de l'âge :

- Chez l'embryon l'érythropoïèse a lieu dans la rate à partir de 3 mois de vie intra utérine. A partir du 5^{ème} mois (stade fœtal) l'érythropoïèse se situe dans la moelle osseuse.
- Chez l'enfant la moelle de tous les os est le siège d'une érythropoïèse. Elle subit une involution adipeuse de la moelle rouge vers la moelle jaune au niveau des os longs.
- Chez l'adulte, l'érythropoïèse s'effectue dans la moelle osseuse des os plats et courts, essentiellement les os de la tête, du tronc et de la partie proximale des membres.

b. Facteurs impliqués dans l'érythropoïèse :

L'évolution de la lignée érythroblastique comporte :

- des divisions cellulaires au cours desquelles un précurseur érythroblastique, après 4 mitoses, donne naissance à 16 globules rouges.
- une maturation cytoplasmique avec spécialisation extrême. Les cellules érythroblastiques synthétisent de grandes quantités d'hémoglobine, puis éliminent progressivement tous les organites, noyaux, ribosomes, mitochondries. Le globule rouge adulte ne contient plus que de l'hémoglobine et les enzymes nécessaires au maintien de sa structure. La maturation des érythroblastes nécessite la vitamine B 12 et les folates.

- La vitamine B12 (cobalamine) :

- Origine : elle est apportée par des aliments d'origine animale : viande, lait, oeufs (et non par les végétaux). Elle est très répandue et abondante de telle sorte que la carence d'apport est rare, sauf chez les végétariens stricts. Les besoins ils sont de quelques μg (2-5 $\mu\text{g}/\text{jour}$).
- Absorption : elle se fait par l'iléon distal. Elle nécessite un facteur synthétisé par les cellules gastriques : le facteur intrinsèque (FI). Le FI et la vitamine B12 (vit B12) forment un complexe qui est absorbé, mais seule la vit B12 passe dans le sang.
- Transport : la vit B12 se fixe sur des globulines les transcobalamines. Certaines sont sécrétées par les cellules granuleuses. Ceci explique que l'augmentation des granuleux s'accompagne d'une augmentation de la vit B12. Ce phénomène s'observe principalement dans le cadre des leucémies myéloïdes chroniques (LMC) où les globules blancs sont très augmentés.
- Stockage de la vit B12 : il est hépatique (2- mg). Les réserves peuvent assurer les besoins pendant 3 à 4 ans. Ceci explique qu'après une gastrectomie totale supprimant la sécrétion de facteur intrinsèque, une anémie ne survienne, en l'absence d'apport thérapeutique de vit B12, qu'après ce délai.
- Elimination : elle est très faible et s'effectue à parties égales dans les selles et les urines.

- Les folates :

Sous ce nom, on désigne différents dérivés de l'acide folique.

- Origine : elle est alimentaire, les folates étant présents dans les végétaux frais et certains aliments d'origine animale. Les besoins quotidiens sont de 100 à 200 μg .
- Absorption : s'effectue au niveau du duodénum et du jéjunum proximal.
- Transport : il se fait par liaison à diverses protéines sériques.
- Stockage : il est hépatique. Mais les réserves sont relativement faibles (5 à 15 mg) et ne couvrent les besoins que pour 3-4 mois.

• Les éléments nécessaires à la synthèse de l'Hb :

- Les acides aminés sont nécessaires à la synthèse des chaînes de globine.

- Les vitamines. La vitamine B6 ou pyridoxine intervient dans la synthèse de l'hème.
- Le fer est un élément essentiel nécessaire à toutes les cellules. C'est le plus abondant des métaux de l'organisme. Il entre dans la composition de l'hème.

c. Les étapes et morphologie :

Les précurseurs médullaires du globule rouge sont les érythroblastes. Dans la moelle osseuse normale ils représentent environ 20% des cellules nucléées. Leur différenciation dure en moyenne 7 jours.

- Evolution de la lignée érythroblastique. Elle se caractérise par une diminution progressive de la taille des cellules après chaque mitose. Le noyau se condense au cours des divisions cellulaires successives, il devient ensuite picnotique et est expulsé.

Le cytoplasme, très basophile chez les cellules jeunes, devient acidophile au fur et à mesure de la synthèse de l'Hb et de la disparition des ribosomes. La cellule souche orientée vers la lignée érythroïde est dénommée BFU-E (burst forming unit). Elle évolue vers les CFU-E (colony forming unit) qui, sous l'effet d'une hormone, l'érythropoïétine, vont se différencier et se diviser pour donner naissance au proérythroblaste.

- **Le proérythroblaste** est une cellule de grande taille au noyau rond et au cytoplasme très basophile.

- Les divisions successives vont conduire à l'érythroblaste basophile (au cytoplasme bleu au MGG), à l'érythroblaste polychromatophile (cytoplasme gris verdâtre), et à l'érythroblaste acidophile (cytoplasme rose). Ces cellules contiennent encore un noyau qui va être expulsé en bloc ou fragmenté et est phagocyté par les macrophages. Elles donnent alors naissance au réticulocyte dont la maturation va conduire au globule rouge mature ou érythrocyte.

Le réticulocyte est un globule rouge jeune venant d'être formé par la moelle osseuse et contenant encore un peu d'ARN. Il a la morphologie du globule rouge adulte avec cependant un volume un peu plus grand. Il ne comporte pas de noyau. Le réticulocyte vit environ 24 heures dans la moelle, puis il en sort par diapédèse grâce à des mouvements pseudopodiques, et passe dans le sang où il poursuit sa maturation. En 24 heures environ le réticulocyte perd l'ARN qu'il contient et se transforme alors en un globule rouge adulte (**Martinez, 2007**).

I.2.2. Hématies :

a) Définition :

Le globule rouge, encore appelé hématie ou érythrocyte est la cellule sanguine la plus abondante. Elle est ainsi appelée à cause de la couleur rouge-rosée qu'elle prend à la coloration de May Grünwald Giemsa (MGG), au microscope optique. Cette coloration est due à son contenu en hémoglobine. L'hémoglobine transporte l'oxygène, capté lors de la respiration alvéolaire, vers les tissus de l'organisme (Martinez, 2007).

b) Morphologie :

Morphologie au microscope optique : le globule rouge adulte normal :

Il s'agit d'une cellule de 5 à 7 μ de diamètre d'aspect homogène, coloré en orangé au May Grünwald Giemsa. Son épaisseur est de 1,8 μ m. Son volume moyen est de 90 fentolitres (μ m³). Le nombre de globules rouges est d'environ 5 tera/l (millions/mm³), taux un peu plus élevé chez l'homme que chez la femme (5,7 et 4,5 tera/l).

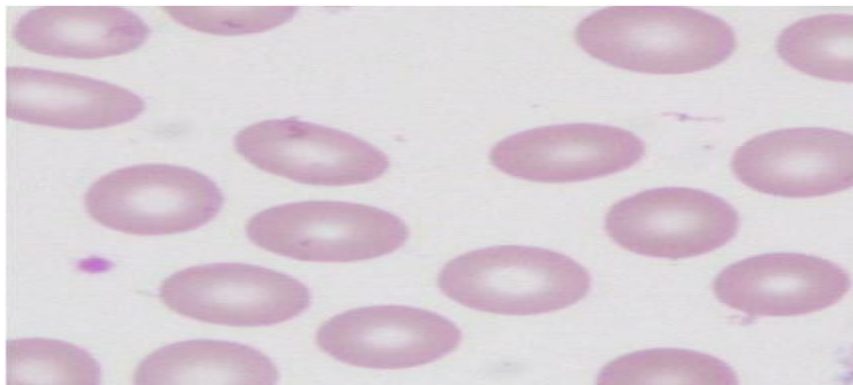


Figure 01 : Aspect des globules rouges en microscopie optique (428 \times 410) (Kohler, 2011)

Aspect en microscopie électronique à balayage :

Ce sont des cellules biconcaves, aplaties au centre ayant un aspect de disque (fig 1 et 2). Elles ne possèdent ni mitochondrie, ni ribosome, ni REG. La membrane plasmique de l'hématie est le siège des antigènes qui déterminent les groupes sanguins (Système ABO, système rhésus et autres systèmes érythrocytaires) qui sont des récepteurs portés par les molécules de glycophorine. Ces cellules ont une durée de vie de 120 jours. Leur production est de 200×10^9 nouvelles cellules par jour (Kohler, 2011).

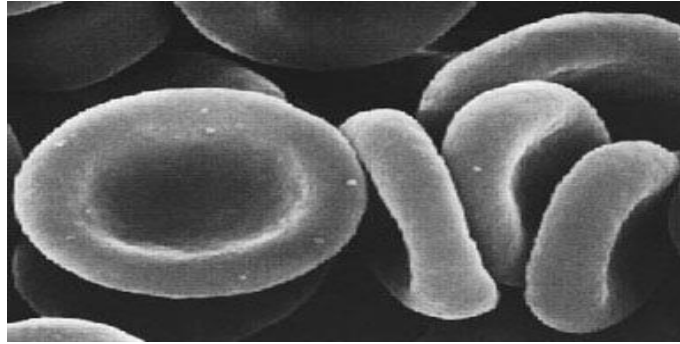


Figure 02 : Aspect des globules rouges en microscopie électronique à balayage (385 × 300) (Kohler, 2011)

c) Physiologie du globule rouge :

C'est une cellule anucléée, avec une membrane qui est déformable, ce qui permet au globule rouge de transiter vers les capillaires sanguins et va permettre d'atteindre et d'irriguer les tissus du corps. Il contient également l'hémoglobine, une protéine du sang et l'hème, un élément important qui donne la couleur rouge au globule. Il y a 4 atomes de fer par hème, ce qui permet le transport de l'oxygène aux tissus et de rejeter le dioxyde de carbone **(BENDJEBLA, 2004)**.

Structure moléculaire :

Leur cytosquelette est formé de deux chaînes polypeptidiques de spectrine reliées entre elles par de l'actine F, l'ensemble formant un réseau ancré à la membrane plasmique par des protéines associées : l'ankyrine, elle-même accrochée à une protéine transmembranaire : la protéine 3 (protéine la plus abondante : 25% de l'ensemble des protéines de membrane). Les glycophorines - qui portent les antigènes des groupes sanguins - peuvent être liées à la protéine 4.1 (ou bande 4.1) elle-même fixée aux filaments d'actine. Ce cytosquelette assure le maintien de la forme aplatie de la cellule et permet sa déformabilité notamment pour circuler dans les petits capillaires dont le diamètre ne dépasse pas 3 microns **(Kohler, 2011)**.

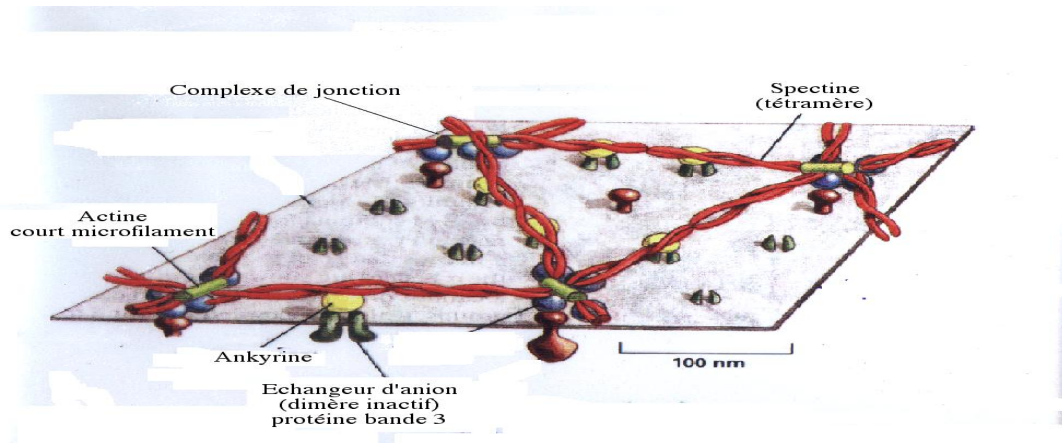


Figure 03 : Structure moléculaire des globules rouges (Kohler, 2011)

d) La fonction du globule rouge :

Les hématies ou GR ont pour seule fonction le transport du dioxyde de carbone du tissu aux poumons et du transport de l'oxygène des poumons au tissu. Il est également fondamental dans les échanges gazeux. Le transport de l'oxygène se fait grâce à l'hémoglobine (BENDJEBLA, 2004).

e) Sources d'énergies des GR :

Le globule rouge est une cellule dont les besoins énergétiques sont faibles. Le rôle des enzymes est d'assurer les fonctions vitales du globule rouge :

- apport d'énergie: destiné à maintenir la forme biconcave du globule rouge, ainsi que les échanges transmembranaires.
- Lutte contre les agents oxydants.

Deux voies principales permettent d'obtenir de l'énergie à partir du glucose.

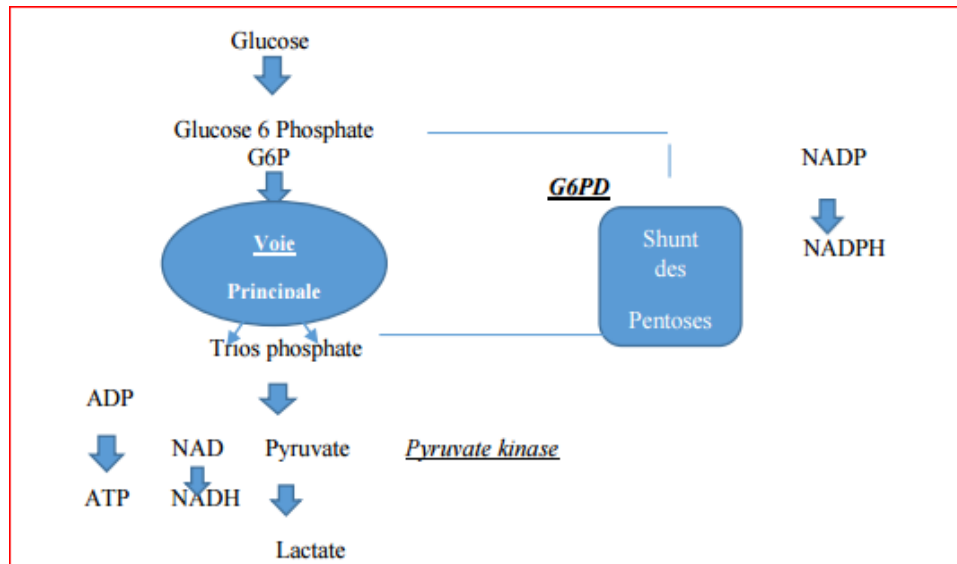


Figure 04 : Schéma simplifié de la glycolyse érythrocytaire (Martinez , 2007)

• La voie principale :

Glycolyse anaérobie (voie d'Embden-Meyerhof) Plusieurs enzymes interviennent en cascade dans cette voie glycolytique qui transforme une molécule de glucose en pyruvate. Les molécules énergétiques générées par cette voie sont l'ATP et le NADH.

• La voie accessoire :

Glycolyse aérobie (cycle ou shunt des pentoses phosphates). Cette voie qui représente seulement 10 % de la glycolyse totale, se greffe sur la voie précédente. Elle régénère du NADPH (co-enzyme qui permet de lutter contre les agents oxydants).

f) La vie des GR :

Le globule rouge mature circule dans les vaisseaux sanguins. Il traverse les poumons où il fixe l'oxygène sur l'Hb qui devient l'oxyhémoglobine, et libère le CO₂. Il traverse les capillaires des différents organes où l'Hb libère l'oxygène (désoxyhémoglobine) et se charge en CO₂ (carboxyhémoglobine). Le globule rouge naît et vit son "enfance" dans la moelle osseuse : c'est l'érythropoïèse. Après une durée de vie moyenne de 120 jours dans la circulation sanguine, le globule rouge vieilli est détruit, c'est l'érythrolyse ou hémolyse physiologique (Martinez, 2007).

I.2.3. Globules blancs :

a) Définition :

Le terme « globules blancs » ou « leucocytes » désigne les cellules nucléées du sang, qui jouent toutes un rôle dans la défense de l'organisme contre les infections et autres agressions. On distingue morphologiquement :

- Les granulocytes, ou polynucléaires, sur les caractéristiques de leur noyau (bi- ou pluri-segmenté) et de leur cytoplasme, qui contient de nombreuses granulations neutrophiles, éosinophiles ou basophiles définies par leur affinité pour divers colorants.
- Les cellules dites mononucléées (monocytes et lymphocytes), dont le noyau est arrondi ou peu segmenté (Norbert et al., 2014).

o Les leucocytes sont issus d'une cellule souche pluripotente médullaire qui donnera naissance aux différentes lignées. L'étude du frottis sanguin après coloration a permis en première approche, de reconnaître deux grands types de leucocytes :

- les "polynucléaires", qui paraissent avoir plusieurs noyaux. Il s'agit en fait de noyaux multilobés mais le terme de polynucléaire est resté. Les polynucléaires neutrophiles ont un rôle dans l'élimination par phagocytose des particules étrangères en particulier les bactéries.
- les "mononucléaires" qui comprennent deux types de cellules totalement différentes :
- les "monocytes", cellules macrophagiques circulantes.
- les "lymphocytes", support de l'immunité et la mémoire immunitaire. Dans quelques cas circulent dans le sang des cellules dérivées des lymphocytes : les plasmocytes (Taïb, 2007).

b) La formule leucocytaire :

On retrouve à l'état normal 5 types de leucocytes dans le sang. Leur taux est souvent exprimé en % mais la valeur absolue est plus importante.

- Chiffres normaux : 2000 à 7500/mm³.

· Les polynucléaires éosinophiles ont un rôle dans l'allergie et la lutte antiparasitaire.

- Chiffres normaux : 100 à 500/mm³.

- Les polynucléaires basophiles ont un rôle dans l'hypersensibilité immédiate.
- Chiffres normaux : 0 à 150/mm³.
- Les lymphocytes ont un rôle dans l'immunité cellulaire et humorale (synthèse d'anticorps).
- Chiffres normaux : 1500 à 4000/mm³.
- Les monocytes ont un rôle dans la phagocytose et l'immunité
- Chiffres normaux : 200 à 1000/mm³ (**Pavic and Gérome, 2013**).

c) Les fonctions des leucocytes :

• Les monocytes :

Elles appartiennent au système mononucléé phagocytaire. En microscopie optique, elles apparaissent arrondies, ayant un diamètre de 15 à 20µm. Le cytoplasme est gris bleuté (ciel d'orage) au MGG et a un aspect un peu granuleux. Il existe en périphérie des voiles cytoplasmiques, visibles en microscopie optique. Le noyau est central, en fer à cheval ou en E.

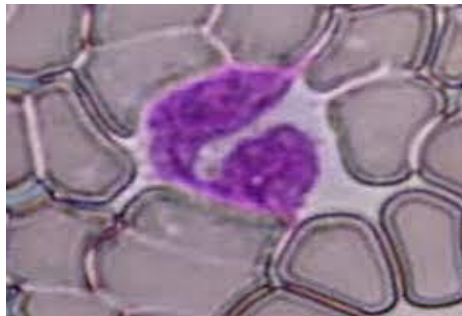


Figure 05 : Les monocytes (microscope optique) (300 × 268) (Kohler, 2011)

En microscopie électronique, la chromatine est fine, les organites bien développés et situés dans l'encoche du noyau. Il existe de nombreuses granulations azurophiles, de petite taille correspondant à des lysosomes. La membrane plasmique est irrégulière avec de nombreuses expansions et microvillosités. Les monocytes représentent 2 à 10 % de l'ensemble des globules blancs. (**Kohler, 2011**).

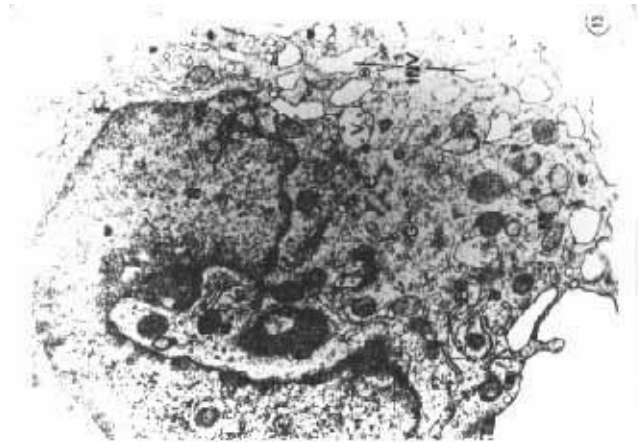


Figure 06 : Les monocytes (microscopie électronique) (334 × 228) (Kohler, 2011)

• **Fonctions :**

Les fonctions des monocytes sont très nombreuses. On en distingue deux principales :

• La phagocytose :

Elle assure la défense anti- infectieuse et l'épuration de toute particule étrangère ainsi que des constituants de l'organisme (exemple : GR). Les événements qui aboutissent à la phagocytose sont semblables à ceux observés avec les PN. (Smaili, 2005).

• Activités de synthèse et sécrétion :

Les activités de synthèse et de sécrétion des monocytes macrophages sont très importantes. Les principaux produits sont les suivants :

- cytokines et facteurs de croissance hématopoïétiques.
- facteur tissulaire de la coagulation.
- enzyme : lysozyme, hydrolases, protéases.
- protéine transporteuse : transferrine, ferritine, transcobalamine.
- inhibiteur d'enzyme.
- facteur du complément.
- prostaglandine (Taïb, 2007).

• Les lymphocytes :

Ce sont des cellules mononucléées, au rapport nucléo / cytoplasmique élevé. Leur durée de vie est variable, certains lymphocytes mémoires peuvent avoir une durée de vie très longue.

En microscopie optique, ce sont des cellules de petites tailles, environ 7 μm de diamètre avec un noyau occupant la quasi-totalité de la cellule. Leur forme est régulière et arrondie. Il existe une petite frange cytoplasmique périphérique d'aspect mauve au MGG. Le noyau est sphérique, dense.

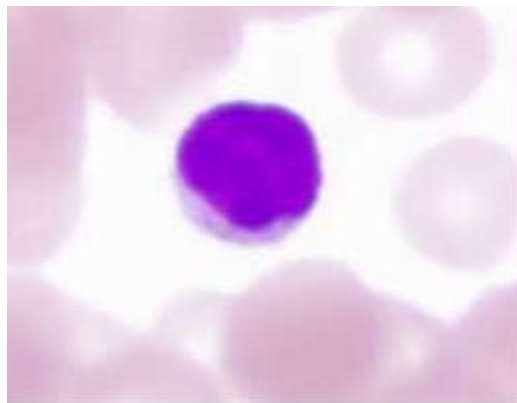


Figure 07 : Les lymphocytes (microscope optique) (261 \times 200) (Kohler, 2011)

En microscopie électronique à transmission, la chromatine est dense, il n'existe pas de nucléole. Le cytoplasme est pauvre en organites (quelques ribosomes et un ergoplasme réduit). Tous les lymphocytes sont semblables sur le plan morphologiques mais il existe plusieurs groupes de lymphocytes mis en évidence par des marqueurs antigéniques de membrane : les lymphocytes B et les lymphocytes T, dont la maturation se fait au niveau du thymus. On décrit également un troisième groupe apparenté aux lymphocytes T : Les cellules NK ou Natural Killer. La population lymphocytaire sanguine comprend 8 à 12 % de lymphocytes B, 70 à 80 % de lymphocytes T et 5 à 15 % de cellules NK.

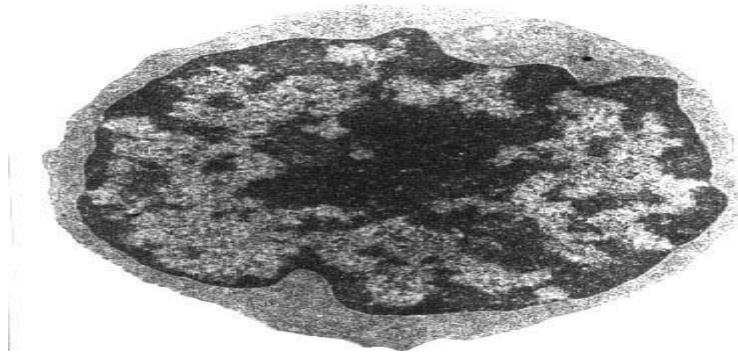


Figure 08 : Les lymphocytes (microscope électronique) (388 × 411) (Kohler, 2011)

Fonction des lymphocytes :

• Lymphocytes B :

- Synthétiser les anticorps et présenter les antigènes.
- Nécessite une activation des B matures, soit par fixation directe à l'antigène, soit par l'activation par LT spécifiques (de type TH2).
- Après activation, le B prolifère et synthétise une Ig le plus souvent de chaîne lourde différente (Ig A ou IgG) mais de chaîne légère identique à celle déjà exprimée. Il s'agit de communication isotypique. La cellule se transforme peu à peu en plasmocyte, cellule oblongue au noyau excentré et au cytoplasme en « rayons de roue ».
- La présentation des antigènes ne se fait qu'après activation du LB.

• Lymphocytes T :

- Les T auxiliaires ou inducteurs, sont CD4+. Ils reconnaissent l'antigène étranger présenté dans un contexte CMH de classe II, souvent après activation par l'IL1. Il existe deux types de T auxiliaires :
 - a- Les TH1, inducteurs d'une réponse cellulaire. Ils sécrètent l'IL2 et l'interféron γ . Ils sont inhibés par les TH2.
 - b- TH2, inducteurs d'une réponse humorale, ils sont inhibés par l'interféron γ des TH1.
- Les T suppresseurs sont CD8+. Ils régulent la réponse immunitaire.
- Les T cytotoxiques sont CD8+. Leur réponse est soit :

-Antigène spécifique et dépendance du CMH de classe I (cas le plus fréquent). Le TCR est de type α/β . -Antigène spécifique mais CMH indépendance. Le TCR est alors de type γ/δ .

-CMH et TCR indépendance. Il s'agit alors d'une réponse exprimée par de grandes lymphocytes à grains dit LGL (pour Large Granular Lymphocyte). (**Choquet, 2007**).

• **Granulocytes :**

Les granulocytes dont le noyau est segmenté ou polylobé (d'où leur ancien nom de polynucléaires), ils renferment des granulations différenciées, spécifiques et présentent des affinités tinctoriales bien définies lors de la coloration MGG.ils regroupent les neutrophiles, éosinophiles et basophiles (**Elaine et al., 2008**).

1. Granulocytes neutrophiles :

Les granulocytes neutrophiles possèdent un noyau composé de plusieurs lobes. Leurs granulations très fines absorbent le colorant acide et le colorant basique, de sorte que le cytoplasme dans son ensemble prend une couleur lilas.les granulocytes neutrophiles sont d'avidés phagocytes et les premiers rendus dans les sièges d'infection aigue (**Elaine et al., 2008**).

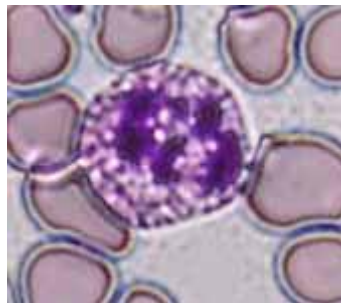


Figure 09 : Les neutrophiles (microscope optique) (170 × 150) (Kohler, 2011)

Fonction principales des polynucléaires:

- La mobilité : les polynucléaires se déplacent le long des cellules endothéliales auxquelles ils sont accolés en émettant des pseudopodes. Ils peuvent sortir des vaisseaux : diapédèse.
- La phagocytose : une fois dans les tissus, les polynucléaires sont « attirés » par certains fragments bactériens ou des éléments du complément : c'est le chimiotactisme.

Ils pourront ensuite ingérer les particules de plus ou moins grande taille : c'est la phagocytose. (**Kohler, 2007**).

2. Granulocytes éosinophiles :

Granulocytes éosinophiles ou polynucléaires éosinophiles ont un bi – ou trilobé avec une chromatine dense ; leur cytoplasme est rempli de grosses granulations leur donnant un aspect de sac « bourré de billes ». En microscopie électronique, il n'existe qu'un seul type de granulations (les grains éosinophiles) qui possèdent une structure cristalline interne. Ces granulations ont une affinité tinctoriale particulière pour les colorants acides (coloration rouge avec l'éosine). (Elaine et al ; 2008).

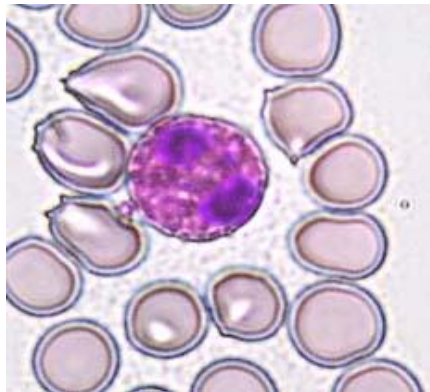


Figure 10 : les éosinophiles (microscope optique) (234 × 227) (Kohler, 2011)

Fonction :

Leurs fonctions principales sont la phagocytose des œufs de parasites (helminthes) et la neutralisation des réactions d'hypersensibilité immédiate (allergie) par la libération d'histamine.

Ils ont aussi un rôle délétère dans de nombreux états pathologiques, lié à leur capacité à libérer, au sein de différents tissus, plusieurs types de médiateurs inflammatoires (protéines cationiques, cytokines, leucocytes, leucotriènes, peroxydase, radicaux oxygénés) responsables de l'altération de cellules endothéliales, d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et de contractions des fibres musculaires lisses (Norbert I et al., 2014).

3. Granulocytes basophiles :

Les granulocytes basophiles : les moins nombreux des globules blancs, contiennent dans leur cytoplasme de grosses granulations chargées d'histamine qui se teintent en bleu foncé. L'histamine est la substance inflammatoire qui dilate les vaisseaux sanguins et les rend

très perméables ; elle attire aussi les autres globules blancs vers le siège de l'inflammatoire (Elaine et al., 2008).

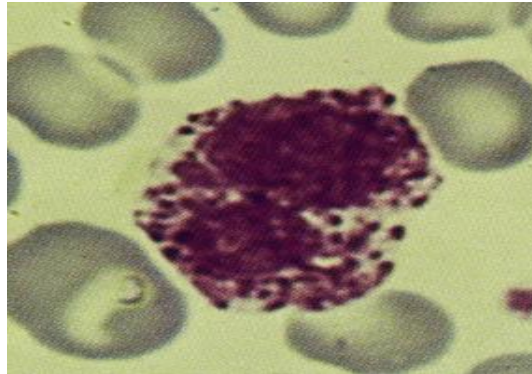


Figure 11 : Basophiles (microscope optique) (286 × 301) (Kohler, 2011)

Fonction :

Les basophiles expriment des récepteurs pour les fragments Fc des IgE, mais aussi des IgG. Ils ont un rôle important dans les réactions inflammatoires locales et dans l'hypersensibilité immédiate, au cours desquelles le contact des IgE présentes sur leur membrane avec des antigènes spécifiques (allergènes) provoque la dégranulation des basophiles/ mastocytes. Celle –ci libère dans l'environnement péricellulaire l'histamine et la 5- hydroxytryptamine, mais aussi de l'IL-5 qui attire localement les polynucléaires éosinophiles (Norbert et al., 2014).

d) La durée de vie des leucocytes :**• Les monocytes :**

Ces cellules ont une durée de vie dans le milieu sanguin très courte (environ 24 heures). Elles passent ensuite dans les tissus où elles se différencient en macrophages.

• Les lymphocytes :

Ce sont des cellules mononuclées, au rapport nucléo / cytoplasmique élevé. Leur durée de vie est variable, certains lymphocytes mémoires peuvent avoir une durée de vie très longue.

• Neutrophiles :

Ce sont les polynucléaires les plus nombreux - 40 à 75 % de l'ensemble des globules blancs. Leur durée de vie est de l'ordre de 24 heures.

• Eosinophiles :

Ces cellules représentent 1 à 3 % des globules blancs. Elles ont une demi-vie dans le sang circulant de 4 à 5 heures puis passent dans les tissus (peau, poumon, tractus digestif) où elles restent 8 à 10 jours. La proportion d'éosinophiles dans les tissus est 100 fois plus importante que celle du sang.

I.2.4. Plaquettes :**a) Définition :**

Les plaquettes sanguines ou thrombocytes sont des fragments cellulaires anucléés.

Ils sont produits dans la moelle osseuse par fragmentation du cytoplasme granuleux d'une cellule médullaire : le mégacaryocyte. Un mégacaryocyte peut donner naissance à un grand nombre de thrombocytes (entre 1000 et 8000).

La microscopie électronique révèle une ultrastructure complexe.

Le thrombocyte au repos à une forme discoïde .il contient de nombreuses granulations, quelques mitochondries, ainsi que quelques grains de glycogène (**Afonso et al., 2000**).

Morphologie :

En microscopie optique, les plaquettes sanguines ou thrombocytes sont des fragments cellulaires anucléés de 2 à 5 μm de diamètre. On distingue deux zones : le centre de la cellule (chromomère) contenant des granulations et la périphérie (hyalomère) plus homogène

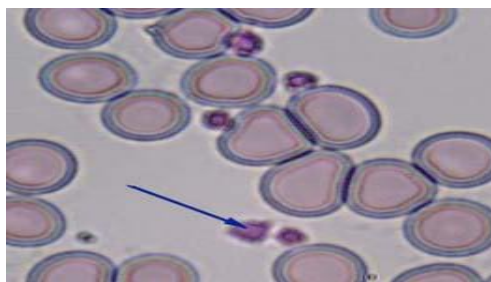


Figure 12 : Les plaquettes (microscope optique) (265 \times 250) (Kohler, 2011)

• **Fonctions :**

- Maintien de l'intégrité des vaisseaux.
- Coagulation (par interaction avec ses phospholipides membranaires, et par de facteur V et vWf).
- Libération de produits vasoconstricteurs.
- Chimio-attraction des neutrophiles.
- Cicatrisation (stimulation de la prolifération des fibres musculaires lisses (**Choquet, 2007**)).

b) La durée de vie des plaquettes :

La durée de vie moyenne de plaquettes sanguines est de 8 à 10 jours (**Gérard et al., 2009**).

I.2.5. Plasma :

C'est un liquide de composition chimique, c'est la partie liquide du sang dans laquelle sont suspendues les cellules sanguines. Il se présente sous forme d'un liquide jaunâtre qui contient par litre :

- De l'eau à 91 %.
- Des substances organiques = nutriments (protides : 75 g ; lipides = 6 g ; glucides : 1 g).
- Des produits de déchets = substances intermédiaires du métabolisme : acide urique et urée, acide lactique.
- Eléments minéraux : K⁺, Ca⁺, Mg, Ph, Cl⁻, bicarbonates.
- Gaz dissout : O₂, CO₂.
- Vitamines. (**BENDJEBLA, 2004**).

Chapitre II :

Les modifications

hématologiques de la

grossesse

Introduction :

L'anémie est un problème mondial de santé publique, touchant à la fois les pays en voie de développement et les pays développés, avec des conséquences majeures pour la santé humaine ainsi que le développement social et économique. Elle se produit à tous les stades du cycle de vie, mais elle est plus fréquente chez les femmes enceintes et les jeunes enfants.

Les anémies de la femme enceinte sont fréquentes et dépendent en partie du statut nutritionnel de la population. Dans les pays développés, elles touchent 10 à 20 % des femmes et plus de 30 à 80 % des femmes dans les pays en voie de développement. Selon l'OMS l'anémie est définie pendant la grossesse, par un taux d'hémoglobine inférieur à 11,0 g/dl au premier et troisième trimestre de la grossesse, inférieur à 10,5 g/dl au deuxième et dans le post partum, par un taux inférieur à 10g/dl. **(Dia, 2011).**

L'anémie pendant la grossesse est un facteur de risque bien connu dans la mort de la mère, dans la mort de nouveaux nés avec insuffisance pondérale à la naissance, et malformation du fœtus **(Oladeinde et al., 2012).**

Pendant la grossesse, les besoins alimentaires changent. La prise de poids n'est pas régulière et doit être surveillée grâce à une alimentation équilibrée et adaptée aux inconforts de la femme enceinte.

Une alimentation saine pendant la grossesse est essentiel pour fournir les nutriments nécessaires pour une mère et un bébé en plein croissance. La nutrition du foetus dépend entièrement de celle de la mère, en effet, pour se développer le foetus puise ses ressources nutritives, dans celles apportées par l'alimentation de la mère pendant la grossesse **(Semegah, 2003).**

De plus, la situation nutritionnelle qui est optimale pour la reproduction est celle où toutes les jeunes femmes sont nourries de manière adéquate. En d'autres termes, la situation nutritionnelle avant la conception est aussi importante que la situation nutritionnelle au cours de la grossesse et l'allaitement **(Morgan et al ; 2003).**

II. L'anémie :

II.1. Définition :

L'anémie est un état pathologique dans lequel le nombre des hématies (donc la capacité de transport de l'oxygène) est insuffisant pour répondre aux besoins physiologiques de l'organisme. Ces besoins varient en fonction de l'âge, du sexe d'une personne, de l'altitude à laquelle elle vit, de ses habitudes tabagiques et du stade de la grossesse. On pense que, dans le monde, la carence en fer est la cause la plus courante d'anémie. Néanmoins, d'autres carences nutritionnelles (en acide folique, en vitamine B12 et en vitamine A), des inflammations aiguës ou chroniques, des parasitoses et des troubles héréditaires ou acquis affectant la synthèse de l'hémoglobine, la production des hématies ou leur survie peuvent aussi provoquer de l'anémie. On ne peut se baser uniquement sur le taux d'hémoglobine pour diagnostiquer une carence en fer. En revanche, ce dosage doit être fait, même si la carence en fer n'est pas à l'origine de toutes les anémies. La prévalence de l'anémie est un indicateur sanitaire important et, utilisée avec d'autres dosages du bilan martial, la concentration en hémoglobine donne des informations sur la gravité de la carence en fer (**WHO, 2007**).

L'hémogramme :

L'hémogramme, formule et numération sanguine (FNS), examen hématologique complet, formule sanguine complète (FSC) ou hémato complet est l'analyse quantitative (numération) et qualitative (formule) des éléments figurés du sang : hématies ou globules rouges ou encore érythrocytes, leucocytes ou globules blancs et thrombocytes ou plaquettes.

L'analyse à partir d'une prise de sang prélevé sur un tube contenant un anticoagulant, se fait de nos jours par un automate d'analyses médicales. Cet appareil mesure directement le nombre d'érythrocytes, le volume globulaire moyen (VGM) de chacun d'entre eux et dose le taux d'hémoglobine. Il calcule ensuite l'hématocrite (rapport représenté par l'ensemble des globules rouges dans le sang), la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) et la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH), paramètre ayant moins d'importance.

Les résultats de l'hémogramme varient physiologiquement en fonction du sexe, de l'âge et de l'ethnie. Les normes ci-dessous sont celles d'un adulte mais, chez les enfants ou les femmes enceintes, les normes diffèrent.

Une bonne technique de prélèvement améliore la qualité des résultats de l'hémogramme. Il se réalise par ponction veineuse franche, chez un sujet non à jeun mais à distance d'une ingestion de corps gras, normohydraté. Le prélèvement se réalise sur tube contenant une substance anticoagulante (solution d'EDTA) qui va empêcher le sang de se "gélifier". Si l'on opère des prélèvements multiples, les prélèvements destinés aux analyses hématologiques -hémogramme et coagulation- doivent être réalisés en premier. Les prélèvements ne doivent pas être réalisés dans une veine perfusée ou à partir d'une ligne de perfusion (risque de dilution du sang par le produit de perfusion). Si un hémogramme est réalisé sur cathéter, une purge préalable de la ligne de perfusion doit être préalablement réalisée. Les tubes de prélèvement (la couleur du bouchon est normalisée en fonction de l'anticoagulant, en l'occurrence, le violet) utilisés dans la plupart des cas ont un volume nominal de 5 ml et sont calibrés pour des prélèvements de 3 à 4,5 ml (**Revmedvet, 2001**).

II.2. Les symptômes :

Ses manifestations cliniques dépendent essentiellement de la diminution de la capacité du sang à transporter l'oxygène et de l'augmentation compensatrice du débit cardiaque. On observe les symptômes suivants :

- Pâleur de la peau et du teint, surtout visible au niveau des paumes des mains, à la conjonctive palpébrale (membrane tapissant la face interne des paupières), aux lèvres et aux ongles.
- Symptômes Subjectifs : fatigue inexplicée, faiblesse, perte d'énergie, somnolence, vertiges, céphalées, bourdonnements d'oreille, mouches volantes, tendance aux syncopes, parfois irritabilité.
- Essoufflement : fonction respiratoire augmentée d'amplitude et de rythme.
- Tachycardie : le cœur bat plus vite pour faire circuler l'oxygène (**Fattorusso, 1990**).

II.3. Les causes :

La production et la « survie » des globules rouges dépendant du bon fonctionnement de certains organes, mais aussi d'un apport adéquat en vitamines (B12, B9, C) et en fer.

- Tout ce qui affecte la production des globules rouges, augmente leur destruction peut entraîner l'anémie (parfois provoquée par des enzymes défectueuses dans les globules rouges).

- Une fuite de sang importante en dehors du système circulatoire –hémorragieprovoque l’anémie
- Une mauvaise fixation de l’oxygène dans les globules rouges est à l’origine des anémies. Une carence en fer explique la forme classique qui survient parfois durant la grossesse ou en cas de menstruations abondantes.
- Une carence en vitamine B12 ou B9 peut aussi déformer les globules rouges et causer l’anémie.
- Des maladies comme le cancer(les leucémies, par exemple) et l’ensemble des affections gastro-intestinales peuvent également déclencher l’anémie.
- Dans certains cas, l’anémie est liée à un processus de destruction des globules rouges, qui survient pendant la grossesse, en cas d’incompatibilité sanguine entre la mère et le futur bébé. **(Martel, 1998).**

II.4. Diagnostics et traitement de l’anémie :

Une anémie peu sévère peut n’avoir aucune répercussion négative sur l’organisme. A mesure qu’une anémie s’aggrave, elle peut entraîner une baisse d’énergie, un sentiment de fatigue, des essoufflements et une sensibilité au froid. La seule façon sûre de savoir si vous êtes anémique consiste à subir une analyse sanguine afin de faire vérifier votre nombre de globules rouges et plus particulièrement votre taux d’hémoglobine **(La fondation canadienne du rein, 2006).**

Le premier examen prescrit par le médecin devant des symptômes d’anémie s’appelle la numération formule sanguin (NFS), ou hémogramme. Cette analyse de sang permet de poser le diagnostic d’anémie, lorsque le taux d’hémoglobine est inférieur aux valeurs normales :

- 13 gramme par décilitre (g /dl) chez l’homme ;
- 12 g/dl chez la femme ;
- 10,5 g/dl chez la femme enceinte à partir du deuxième trimestre de grossesse ;
- 14 g/dl chez le nouveau né.

D'autres éléments de la NFS permettent au médecin de comprendre l'origine de l'anémie. En particulier, le volume globulaire moyen (ou VGM) est un indicateur de la taille des globules rouges :

- Quand le VGM est faible (< 80 femto litres, ou fl), l'anémie peut avoir pour origine une carence en fer, une inflammation ou une maladie génétique ;
- Quand le VGM est élevé (>100 fl), l'anémie peut être liée à une carence en vitamine B12 ou vitamine B9.

Le taux de réticulocyte est, quant à lui, un indice du fonctionnement de la moelle osseuse. En effet, ces cellules sanguines sont les jeunes globules rouges nouvellement produits par la moelle osseuse. En fonction de contexte et des orientations données par la NFS, le médecin pourra également prescrire d'autres dosages sanguins (ferritine, vitamine B12, analyse de l'hémoglobine par électrophorèse ...).

D'autres examens à la recherche d'un saignement (digestif, gynécologie...) ou d'une maladie (pathologie inflammatoire, ou maladie rénale chronique, anomalie génétique...) pouvant être à l'origine de l'anémie (**Haute Autorité de santé, 2008**).

Le traitement de l'anémie dépend de sa cause. Ainsi, l'anémie par carence en acide folique se traite par l'apport de cette vitamine par voie orale ; l'anémie par carence en vitamine B12, et l'anémie ferriprive est traité par un apport en fer. Les transfusions sont réservées aux anémies dont la cause n'a pas de traitement (**Robert et al., 2009**).

II.5. Classification morphologique des anémies :

La classification « morphologique » est basée sur une corrélation entre les constantes érythrocytaires et la cause sous-jacente de l'anémie. Les paramètres les plus importants sont la taille des globules rouges (volume globulaire moyen ou VGM) et la teneur globulaire moyenne en hémoglobine(TGMHb) ou la concentration globulaire moyenne en hémoglobine (CGMb).

Les anémies qui s'accompagnent d'un VGM augmenté, normal et réduit sont respectivement dénommées macrocytaires, normocytaires et microcytaires. Les anémies associées à une réduction de la TGMHb sont qualifiées d'hypochromes. et celles dont la TGMHb est normale sont qualifiées de normochromes. Les combinaisons caractéristiques

associent microcytose et hypochromie d'une part, et normocytose et normochromie d'autre part (Martin et al, 2004).

II.5.1. Les anémies microcytaires :

Lorsque le VGM est inférieur à (80 fl), cela traduit un trouble de la synthèse de l'hémoglobine. Les plus fréquentes sont les anémies hypodérémiqes par carence martiale. Elles nécessitent une exploration du métabolisme du fer et une recherche étiologique. Les syndromes thalassémiques ne sont pas rares, souvent asymptomatiques et de découverte fortuite. Les anémies inflammatoires deviennent hypochromes et microcytaires quand elles sont très chroniques.

II.5.2. Les anémies macrocytaires :

Lorsque le VGM est supérieur à (100 fl), cela évoquent en premier lieu trois grandes étiologies :

- Un éthylysme ;
- Un déficit en vitamine B12 ou acide folique ;
- Des syndromes myélodysplasiques.

D'autres étiologies seront systématiquement recherchées à éliminer : régénération médullaire (réticulocytes augmentés), hypothyroïdie (clinique, TSH), hépatopathies autres que l'éthylysme, hémopathies malignes (le plus souvent normocytaires ou peu macrocytaires).

II.5.3. Les anémies normocytaires :

Lorsque le (80<VGM<100 fl) seront distinguées en fonction de la numération des réticulocytes :

- Anémies régénératives avec réticulocytes>150G/L : elles traduisent une régénération médullaire après hémorragie aigue, hémolyse ou chimiothérapie ;
- Anémies aregénératives avec réticulocytes <150G/L : elles traduisent une atteinte centrale et seront explorées par le myélogramme après éliminé systématiquement d' :
 - une insuffisance rénale ;

- une pathologie thyroïdienne ;
- une inflammation (**Christian et al., 2011**).

II.6. Classification physiologique des anémies :

II.6.1. L'anémie ferriprive :

C'est la forme la plus courante d'anémie. Elle est causée par un défaut de l'absorption du fer, une déperdition excessive de fer, une augmentation des besoins en fer ou un apport insuffisant en fer. Les femmes y sont plus exposées parce qu'elles perdent du fer dans le sang menstruel et elles ont besoin d'un apport supplémentaire pour le fœtus pendant la grossesse. Les pertes de fer par le tube digestif, caractéristiques dans les cas de tumeur maligne ou d'ulcère, favorisent également ce type d'anémie.

II.6.2. L'anémie pernicieuse :

Elle résulte d'une hématopoïèse déficiente par suite d'une incapacité de l'estomac à produire le facteur intrinsèque, qui est nécessaire à l'absorption de la vitamine B12 dans l'intestin grêle.

II.6.3. L'anémie mégaloblastique :

Elle est causée par un apport insuffisant en vitamine B12 ou en acide folique. Dans ce cas, la moelle osseuse rouge produit de gros érythrocytes anormaux (mégaloblaste). Cette forme d'anémie peut également être associée à la prise de médicaments qui altère la sécrétion gastrique ou qui servent à traiter le cancer.

II.6.4. L'anémie hémorragique :

Elle est causée par une perte excessive d'érythrocytes à la suite de saignements provoqués par d'importantes blessures, des ulcères d'estomac ou des menstruations particulièrement abondantes.

II.6.5. L'anémie hémolytique :

Elle est causée par la rupture prématurée des membranes plasmiques des érythrocytes. L'hémoglobine se répand dans le plasma et peut endommager les unités de filtration (glomérules) des reins. Ce trouble peut résulter d'une déficience congénitale, telle qu'une

anomalie des enzymes des érythrocytes, ou d'une invasion d'agents externes, tels que des parasites, des toxines ou des anticorps provenant de sang transfusé incompatible.

II.6.6. La thalassémie :

Elle regroupe les anémies hémolytiques congénitales associées à une synthèse anormale de l'hémoglobine. Les érythrocytes sont petits (microcytiques), pâles (hypo chromique) et de courte vie. La thalassémie touche surtout les populations habitant le littoral de la méditerranée.

II.6.7. L'anémie aplasique :

Elle résulte de la destruction de la moelle osseuse rouge. Elle est causée par des toxines, les rayonnements gamma et certains médicaments qui inhibent les enzymes nécessaires à l'hématopoïèse (Martin et al.,2004).

II.7. Anémie et grossesse :

II.7.1. Définition :

L'anémie en cours de grossesse est définie par des taux d'hémoglobine et d'hématocrite inférieur au 5^{ème} percentile de la distribution de l'hémoglobine et de l'hématocrite dans une population de référence en bonne santé en cours de la grossesse. Ainsi, on considère que l'anémie correspond à des taux d'hémoglobine et d'hématocrite respectivement inférieurs à 11 g/dl et 33% au premier trimestre de la grossesse, à 10.5 g/dl et 32 % au deuxième trimestre, et à 11 g/dl et 33 % au troisième trimestre. Cette définition, différente des seuils utilisés pour les femmes en dehors de la grossesse est liée aux modifications physiologiques de l'organisme en cours de grossesse, responsable de « L'anémie physiologique de la grossesse ».

En effet, au cours de la grossesse, l'organisme maternel subit des modifications, afin de permettre le développement du produit de la conception.

II.7.2. Fréquence :

La prévalence des anémies est en baisse dans les pays industrialisés, elle serait inférieure à 20% dans la population des femmes en âge de procréer pour passer à 15% dans le 3^{ème} trimestre de la grossesse. Dans les pays en voie de développement, l'anémie gravidique

touche 50 à 80% des patients. L'anémie ferriprive est la plus fréquemment rencontrée lors de la grossesse dans la population générale. Dans les populations du pourtour méditerranéen les hémoglobinopathies fréquentes (**Guindi et al., 2004**).

II.7.3. Signes cliniques :

L'apparition de signes cliniques peut être tardive car l'installation de l'anémie est progressive. Les signes cliniques des anémies sont une pâleur cutanéomuqueuse, une asthénie profonde, physique et psychique, une dyspnée, une tachycardie et des vertiges.

II.7.4. Facteurs de risque :

Les facteurs de risque sont les carences d'apports, donc les conditions socioéconomiques défavorables ou les multiparités (plus de 3 enfants), l'âge supérieur à 35 ans et un indice de masse corporelle bas ($< 19,5$) sont également des facteurs de risque d'anémie. Les grossesses multiples augmentent les besoins en fer. Les grossesses rapprochées (moins d'un an entre deux accouchements consécutifs) ne permettent pas à l'organisme de reconstituer ses réserves. L'existence d'une anémie dans les grossesses précédentes ou pendant la vie génitale peut être un signe d'appel (**Arfi, 2004**).

II.7.5. Conséquence de l'anémie :

Les conséquences d'une anémie pendant la grossesse chez la mère peuvent aller d'une fatigabilité simple, une sur-exposition aux infections à une mauvaise tolérance de l'anémie. Les conséquences d'une anémie sévère chez le fœtus peuvent être une restriction de croissance ou une prématurité. Les suites de couches pourront être plus délicates en raison de la fatigue et la durée d'hospitalisation peut être plus longue. Il existe un risque hémorragique lors de tout accouchement mais si on ajoute à cela une anémie pré existante, l'anémie en post-partum pourrait être sévère (**Leke et al ; 2008**).

II.7.6. Les anémies carencielles :

II.7.6.1. L'anémie ferriprive :

L'anémie par carence martiale est une anémie microcytaire hypochrome. Elle est également appelée anémie ferriprive. Biologiquement, le dosage le plus fiable est celui de la ferritine sérique car elle est la première atteinte lors de carence et que son taux ne varie pas au

cours de la journée. Elle est anormalement basse en dessous de 12ng/l. Il existe par ailleurs, un taux de fer sérique bas et un taux de transferrine augmenté.

Dans l'ordre, en cas de carence martiale, on a une baisse de la ferritinémie, une diminution du coefficient de saturation de la sidérophiline, une augmentation de la transferrine, une microcytose et pour finir l'anémie. La supplémentation en fer permet la correction de ces différents éléments dans le sens inverse.

En cas d'association d'une carence en folates, la microcytose peut être absente. Outre la grossesse qui augmente les besoins en fer, physiologiquement, il existe un bon nombre de pathologies chroniques qui peuvent être responsables de carence martiale. On peut également retrouver un défaut d'apport en protéines animales, un défaut d'absorption dans les pathologies cœliaques et la maladie de Crohn ou des hémorragies digestives ou gynécologiques (Traussard , 2007).

II.7.6.2. L'anémie par carences en folates :

L'anémie par carence en folates est une anémie macrocytaire arégénérative. Les folates interviennent dans la synthèse de l'ADN au cours de l'hématogénèse. Une carence en vitamine B9 aura donc des répercussions sur toutes les lignées cellulaires sanguines notamment les hématies. Ainsi à l'anémie peut être associée une leucopénie et une thrombopénie.

La carence peut être due à un défaut d'apport dans l'alimentation quotidienne mais peut être également due à des interactions médicamenteuses avec des anticonvulsivants par exemple. L'alcoolisme et les malabsorptions digestives peuvent également entraîner une carence en folates.

Les signes cliniques à rechercher sont similaires à ceux de l'anémie ferriprive. Une carence dès le début de la grossesse, voire en pré-conceptionnel, peut entraîner des défauts de fermeture du tube neural (spina bifida par exemple).

II.7.7. Prise en charge de l'anémie :

II.7.7.1. Nutritionnelle :

La prise en charge de l'anémie passe dans un premier temps par la prévention. D'un point de vue diététique, un régime équilibré et non carencé est nécessaire. Pour une grossesse,

l'apport calorique conseillé est de 2000 à 2500Kcal/j, réparti en trois repas complets et une ou deux collations non sucrées. L'apport en protéines conseillé est d'au moins une portion par jour dont la moitié d'origine animale. Les protéines animales sont contenues dans les viandes, rouges surtout, les abats, le poisson, les œufs et les protéines végétales sont issues des haricots secs, les lentilles, les épinards. Néanmoins, la quantité de fer comprise dans les protéines végétales est moins importante et est moins bien absorbée par l'organisme.

Pour les végétariennes, l'alimentation devra certainement être accompagnée d'une supplémentation médicamenteuse (**Simeoni U, 2010**).

Quant aux folates, l'apport journalier conseillé est de deux portions de crudités par jour. Les folates sont très fragiles à la lumière et à la chaleur. Ils sont contenus surtout dans les légumes à feuilles, les carottes, les tomates, les kiwis...

II.7.7.2. Médicamenteuse :

• La supplémentation polyvitaminique :

Pendant la grossesse, il est possible de prescrire à la femme des compléments polyvitaminiques en prévention. Ce sont des comprimés dont les compositions peuvent varier. En général, ils comprennent du fer, de la vitamine B9 mais également du calcium, du magnésium et de nombreuses vitamines

• L'acide folique :

La supplémentation en acide folique peut être commencée en pré-conceptionnel et continuée en début de grossesse. De nombreuses études ont prouvé que l'acide folique protégeait de l'anomalie de fermeture du tube neural. Il a des interactions connues avec certains médicaments comme les antihypertenseurs, les anticonvulsivants ou des hormones thyroïdiennes. Par la suite, l'acide folique peut être associé à la supplémentation en fer (**Busceraud et al., 2006**).

• Le fer par voie orale :

Le fer par voie orale peut être donné en prévention d'une anémie. Dans ce cas la dose recommandée de fer est de 0,5 à 1mg/kg/j (soit entre 30 et 60 mg par jour pour une patiente de 60kg), Il peut également être donné dans un but curatif. Dans ce cas la dose recommandée est de 2 à 3mg/kg/j (soit entre 120 et 180mg par jour pour une femme de 60kg)

La correction de l'anémie est appréciée par l'hémogramme et la ferritinémie réalisés 6 semaines après le début du traitement. La prise doit être faite sur une longue durée afin de reconstituer les réserves en fer. La supplémentation martiale augmente le taux d'hémoglobine de 1,0 à 1,7 g/dl

Le traitement devra être pris à distance des compléments poly vitaminiques pour ne pas interférer avec l'absorption du calcium, du magnésium et du zinc. Le fer par voie orale donne une coloration noire des selles et peut provoquer dans environ un tiers des cas des troubles digestifs à titre de nausées, de constipations et diarrhées. La supplémentation en fer peut être associée à l'acide folique (Andem, 2006).

• **Le fer par voie intraveineuse :**

Le traitement par voie intraveineuse se fait par l'intermédiaire de l'hydroxyde ferrique et saccharose (Venofer®). Ce produit pharmaceutique ne possède pas d'autorisation de mise sur le marché pour la grossesse, il est cependant utilisé pour corriger l'anémie ferriprive pendant la grossesse et le post-partum. Cependant, le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT) précise qu'il est possible d'utiliser le Venofer® quel que soit le trimestre de la grossesse et pendant l'allaitement maternel en respectant les précautions d'emploi (centre de référence sur les agents tératogènes, 2008).

Parmi les effets secondaires, on note des céphalées, nausées, vomissements, goût métallique, des veinites, voire des phlébites du bras. Ils sont néanmoins assez rares et beaucoup moins fréquents que les effets secondaires attribués au traitement par voie orale. C'est le traitement de choix dans les pathologies ayant pour conséquence une malabsorption de fer au niveau intestinal comme dans la maladie de Crohn ou en cas mauvaise compliance au traitement par voie orale. Pour les patientes préalablement traitées par fer oral, ce traitement doit être suspendu 24 heures avant la 1ère injection de fer intra veineux et repris 5 jours après. Le traitement se réalise par perfusion lente (3,5 ml/min), une hypotension artérielle peut succéder à une injection trop rapide.

La dose sera calculée selon une formule spécifique qui est :

$$\text{Poids corporel (kg)} \times (\text{Hb cible} - \text{Hb actuelle}) (\text{g/l}) \times 2,4 \pm 500\text{mg} \\ (\text{réserves en fer})$$

La dose de 500mg est à ajouter si la ferritinémie est inférieure à 50µg/ml. Le taux d'hémoglobine cible est fixé à 12g/dl chez la femme enceinte. La posologie par cure ne doit

pas dépasser 300mg et la posologie totale ne doit pas excéder 600mg par semaine. L'augmentation du taux d'hémoglobine obtenue en 30 jours est en moyenne égale à 2,83g/dl dans le post-partum (**Bayoumeu., 2011**).

• **La transfusion sanguine :**

La transfusion sanguine peut s'avérer nécessaire en cas d'anémie sévère et ce, d'autant plus qu'on se rapproche du terme. Il est difficile de recommander un taux d'hémoglobine absolu à partir duquel il faut transfuser. La transfusion sanguine peut être indiquée dans le cadre des traitements des hémoglobinopathies.

• **Erythropoïétine (L'EPO) :**

Erythropoïétine ou L'EPO augmente la production d'hématies au niveau de la moelle osseuse. Elle est utilisée essentiellement dans le cadre des anémies par insuffisance rénale chronique.

II.7.8. Traitements :

On constate que quarante-sept traitements à base de fer par voie orale donnés sur cinquante-huit (58%) sont prescrits au cours du 3ème trimestre de la grossesse. Six d'entre eux ont été prescrits à but curatif.

La correction de l'anémie grâce au fer par voie orale est appréciable six semaines après le début du traitement. Dans le cas où la supplémentation commencerait tardivement ou que l'accouchement devrait être prématuré, l'anémie pourrait ne pas être corrigée. Ainsi, un diagnostic tardif de l'anémie peut avoir un effet délétère par rapport aux possibilités thérapeutiques envisageables. De plus, la supplémentation apportée doit être suffisante. En effet, pour qu'un traitement curatif soit efficace, la dose journalière de fer administrée doit être égale à 3 mg/kg Parmi les huit traitements curatifs prescrits, seul un correspond à cette posologie.

Les traitements préventifs doivent quant à eux être équivalents à 0,5 voire 1mg/kg/jour. Parmi les cinquante traitements préventifs prescrits, seul un était supérieur à cette posologie.

On peut dire grâce à ces constats qu'une fois l'anémie diagnostiquée, le traitement mis en place n'est pas toujours adapté. En revanche, les traitements préventifs sont adéquats.

L'étude du traitement par fer par voie intraveineuse n'a pas pu être réalisée dans notre enquête car nous n'ai relevé qu'un seul cas. Cependant, la seule conclusion que je peux apporter par rapport à ce cas, c'est que l'anémie ayant été diagnostiquée qu'à 38SA au seul hémogramme de la grossesse réalisé, le traitement mis en place n'a pas permis une correction suffisamment rapide, le délai entre la mise en place du traitement et l'accouchement étant de cinq jours. D'où l'importance d'un diagnostic précoce pour être le plus efficace dans le traitement.

II.7.9. Prévention :

Un des premiers axes de la prévention de l'anémie doit être celui de la prise en charge nutritionnelle. En effet dans les pays industrialisés, on constate une recrudescence de l'alimentation mal équilibrée. Les individus mangent de moins en moins sainement, de plus en plus en restauration rapide. Ainsi, on voit apparaître une obésité de plus en plus précoce mais également des carences alimentaires, notamment en fer et en folates. L'INPES édite dans son Plan National Nutrition Santé un guide sur l'instauration des folates dans l'alimentation quotidienne afin de mettre en avant leurs bienfaits. Dans les pays en voie de développement, les carences alimentaires sont beaucoup plus fréquentes. Elles sont surtout dues à l'absence de protéines animales ou végétales, de légumes dans l'alimentation quotidienne. La prise en charge de l'anémie est un sujet majeur traité par l'OMS et l'UNICEF auprès des politiques à travers le monde. On constate que nulle population n'est épargnée par le risque d'anémie. Les habitudes alimentaires doivent être connues afin de mettre en place des stratégies nutritionnelles et thérapeutiques. On a vu précédemment que 50% des femmes consommant moins d'une portion quotidienne de protéines animales étaient anémiées au cours de la grossesse et que la supplémentation en fer n'influait que très peu la fréquence de l'anémie. De plus, dans l'étude on a constaté que seules 14% des femmes ont eu des conseils nutritionnels en rapport avec le risque d'anémie et/ou de carence martiale. Avant tout traitement ou toutes explorations biologiques, la première intervention doit être la prévention. Des conseils nutritionnels doivent être donnés aux patientes. En cas de difficultés, l'orientation vers une diététicienne est tout à fait possible. Comme l'enquête le prouve, une prévention par supplémentation en fer par voie orale est envisagée par une bonne partie des prescripteurs.

Partie expérimental

Chapitre I :

Matériel et méthodes

I. Protocole expérimental

I.1. But

Notre étude avait pour objectif de déterminer les valeurs de l'hémogramme chez les femmes enceintes avant et après l'accouchement, et de les comparer avec les valeurs de référence, à la recherche d'une éventuelle anémie.

Un hémogramme est pratiqué au début du sixième mois de grossesse afin de dépister une éventuelle anomalie des lignées hématopoïétiques, sachant qu'il peut être prescrit à tout moment de la grossesse devant des signes cliniques évocateurs du syndrome anémique, thrombotique ou infectieux.

I.2. Lieu et période d'étude

Notre travail a été réalisée au niveau de la maternité de Lalla Kheira de Mostaganem et ce, pendant une période de 12 jours (du 18 au 29 avril 2021).

I.3. Population étudiée

Notre travail a porté sur l'étude des dossiers des femmes qui avaient été admises pour accoucher au niveau de la maternité, et qui avaient subies des analyses sanguines (au niveau du laboratoire d'analyses). Deux groupes ont été inclus dans cette étude :

Le groupe 1, constitué de 30 femmes enceintes.

Le groupe 2, constitué de 30 femmes *post partum* (après accouchement).

Les analyses ont été réalisées, chez le premier groupe au neuvième mois et chez le deuxième groupe, 1 à 2 jours après l'accouchement.

I.4. Matériel et méthodes

Durant notre stage, nous avons assisté aux opérations de prélèvements sanguins (laboratoire d'analyses) et à la réalisation de l'hémogramme (laboratoire d'hématologie).

I.4.1. Matériel

L'étude de l'hémogramme nécessite des tubes à Éthylène Diamine Tétra-Acétique (EDTA) et un automate type ABX Micros 60-OT (fig 13).

Pour doser la formule de numération sanguine (FNS), on met l'échantillon directement dans l'automate (fig 13).



Figure 13 : Automate pour l'analyse de la FNS (Diatron, Micros 60-OT)

I.4.2. Méthodes

a. Prélèvement sanguin

Le Prélèvement est réalisé par ponction veineuse au pli du coude le matin, à jeûn. Les prélèvements sont faits sur des tubes à EDTA.

b. Principe de l'hémogramme

L'automate aspire 30 µl de sang total bien homogénéisé à partir d'un tube de prélèvement ouvert et maintenu au contact de la sonde d'aspiration. Un volume de 7,5 ml de diluant est ajouté dans la cuve de pré mixage pour atteindre un rapport de dilution 1/251. L'échantillon dilué est alors divisé en deux parties distinctes :

- 100 µl de l'échantillon dilué sont mélangés avec 5 ml de diluant pour l'analyse des formules érythrocytaires (hématies, hématocrite, hémoglobine), et le calcul des constantes érythrocytaires : volume globulaire moyenne (VGM), concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH), teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) et la formule plaquettaire.
- Le reste est mélangé avec 1 ml de réactif de lyse dans la chambre de mélange pour les leucocytes. Ce réactif altère les membranes des hématies et permet la libération de l'hémoglobine. Cette dilution est utilisée aussi pour mesurer les leucocytes ainsi que le taux d'hémoglobine. L'impédance électrique est utilisée pour effectuer le comptage des globules. Dès qu'une cellule se présente devant l'ouverture, une modification de la résistance électrique

se produit, ce qui a pour effet de générer un pic de tension équivalent. Le nombre de pics correspond au nombre de cellules. L'amplitude de chaque pic, est directement proportionnelle au volume de la cellule qui lui a donné naissance (Yameogo, 2009).

Tableaux 01 : Valeurs physiologiques normal chez la femme (Jalladies et al, 2010)

Paramètres	Valeurs physiologique
GB (10^9 /l)	3,5 à 11
GR (10^{12} /l)	4 à 5,5
Hb (g/dl)	12 à 16
Ht (%)	36 à 48
VGM (fl)	80 à 100
CCMH (g/dl)	32 à 38
TCMH (pg)	27 à 31
Plaquettes (10^9 /l)	150 à 450

Chapitre II:

Résultats et discussion

Les tableaux 02 et 03 présentent les résultats de l'hémogramme, chez les deux groupes de femmes étudiées avant et après l'accouchement.

Tableaux 02 : Résultats de l'hémogramme chez les femmes enceintes

Femmes	Nombre de GB (10 ⁹ /l)	Nombre de GR (10 ¹² /l)	Teneur d'hémoglobine (g/dl)	Hématocrite (%)	Nombre de plaquette (10 ⁹ /l)
Normes	3,5 – 11	4 – 5,5	12 -16	36 – 48	150 – 450
01	17,81	3,64	9,4	28,99	345
02	7,93	4,27	10	31,39	126
03	16,25	4,28	11,8	36,09	221
04	11,08	4,83	12,8	39,57	102
05	6,07	4,59	12,1	37,14	289
06	7,38	4,54	11,7	36,46	286
07	13,48	4,53	12,6	37,51	242
08	14,88	4,39	11,7	36,29	269
09	14,79	2,63	5,2	17,1	232
10	16,16	4,06	11,1	34,3	259
11	18,26	3,6	11,1	33,15	258
12	8,81	5,05	11,6	38,81	166
13	10,62	4,39	8,5	30,02	162
14	14,54	4,33	10,7	33,71	239
15	11,74	3,86	8,5	28,37	254
16	14,15	5,4	10,4	34,52	233
17	9,97	4,08	11,1	35,99	189
18	9,7	5,45	9,3	23,47	212
19	15,09	4,44	11,1	33,12	231
20	19,17	5,45	13,8	41,31	290
21	12,54	4,28	11,3	33,86	228
22	8,54	4,31	11,2	33,57	188
23	7,4	3,61	11,9	35,67	164
24	10,91	4,65	10,3	31,79	246
25	12,84	3,97	10,8	32,72	253
26	14,23	4,38	11,5	35,1	235
27	10,65	4,47	12,4	35,46	115
28	9,64	4,05	10,8	31,69	195
29	13,87	4,17	11,1	32,62	341
30	12,93	4,52	14	40,05	295

Remarque : Les valeurs en gras sont hors normes.

Tableaux 03 : Résultats de l'hémogramme chez les femmes après l'accouchement

Femmes	Nombre de GB (10 ⁹ /l)	Nombre de GR (10 ¹² /l)	Teneur d'hémoglobine (g/dl)	Hématocrite (%)	Nombre de plaquette (10 ⁹ /l)
Normes	3,5 – 11	4 – 5,5	12 -16	36 – 48	150 – 450
01	30,46	3,16	11	31,62	74
02	9,01	5,44	12,7	39,7	295
03	9,05	4,39	9,8	20,72	121
04	14,35	2,82	7,2	21,48	271
05	12,76	2,62	6,4	18,62	231
06	12,4	3,13	8,1	24,9	150
07	7,46	4,29	9,8	31,02	241
08	19,3	3,54	10,2	29,6	178
09	13,73	4,3	10,4	32,24	306
10	17,9	4,05	9,6	30,4	254
11	13,4	3,63	7,1	23,35	337
12	13,62	3,9	8,4	27,08	166
13	9,8	4,63	10,7	34,58	87
14	12,5	3,3	8,2	25,5	402
15	17,1	3,09	7	20,4	106
16	12,08	3,3	8,4	24,1	243
17	10,23	4,22	10,8	32,6	230
18	24,3	4,18	8,02	23,6	230
19	12,52	4,22	10,8	29,8	153
20	10,22	4,42	10,5	31,24	114
21	12,59	3,29	10,1	29,84	227
22	26,45	2,79	7,9	23,14	155
23	15,7	4,14	12,5	37,1	221
24	17,96	3,94	10	29,07	197
25	3,25	5,2	14,3	41,74	121
26	12,09	5,38	11	32,69	220
27	9,98	2,95	8,8	25,45	145
28	12,16	3,65	10,8	31,58	209
29	19,59	4,38	13	37,21	230
30	17,02	4,51	9,6	30,12	237

Remarque : Les valeurs en gras sont hors normes.

II.1. Teneurs en hémoglobine

II.1.1. Chez les femmes avant l'accouchement

La figure 14 montre les pourcentages des femmes qui ont des teneurs en hémoglobines (Hb) normales et celles qui ont des teneurs anormales. .

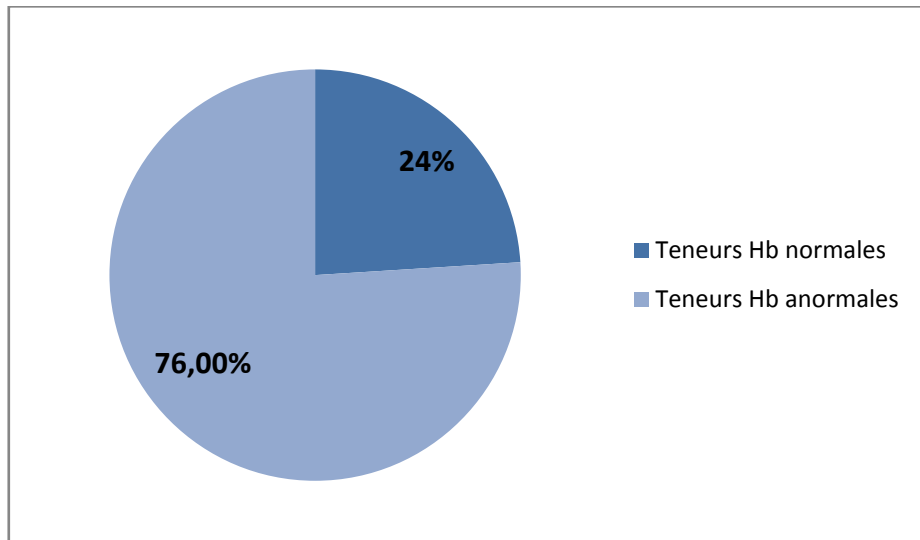


Figure 14 : Teneurs en Hb (g/dl) normales et anormales chez les femmes avant l'accouchement

La figure 15 montre la moyenne la de teneur en Hb chez les femmes avant l'accouchement par rapport aux normes.

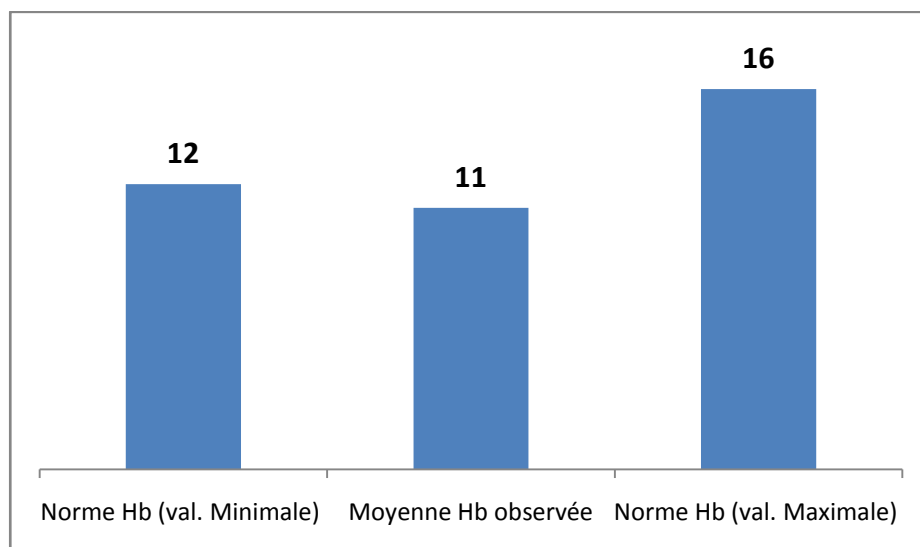


Figure 15 : Moyenne de la teneur en Hb (g/dl) chez les femmes avant l'accouchement, comparées aux normes

II.1.2. Chez les femmes après l'accouchement

La figure 16 montre les pourcentages des femmes qui ont des teneurs en Hb normales et celles qui ont des teneurs anormales. .

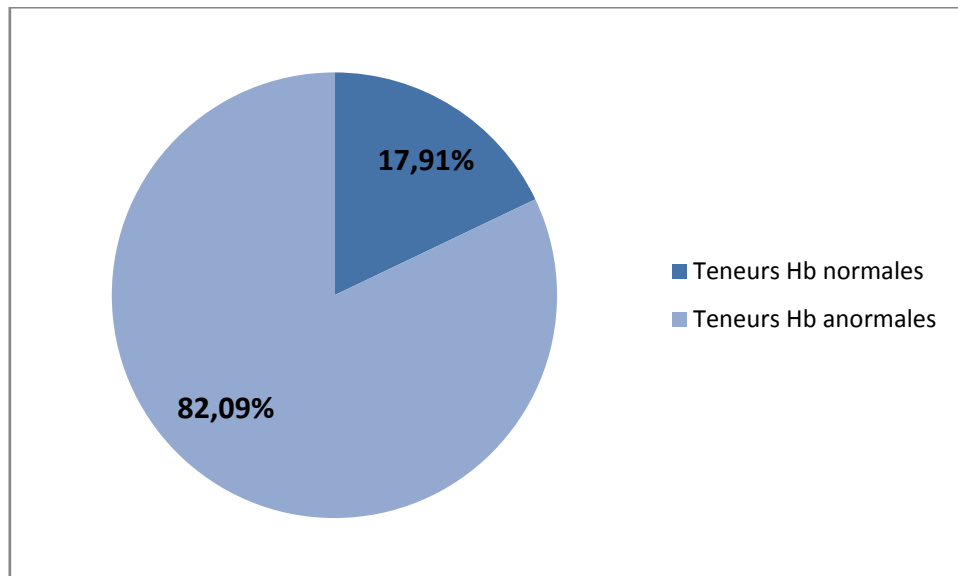


Figure 16 : Teneurs en Hb (g/dl) normales et anormales chez les femmes après l'accouchement

La figure 17 montre la moyenne la de teneur en Hb chez les femmes après l'accouchement par rapport aux normes.

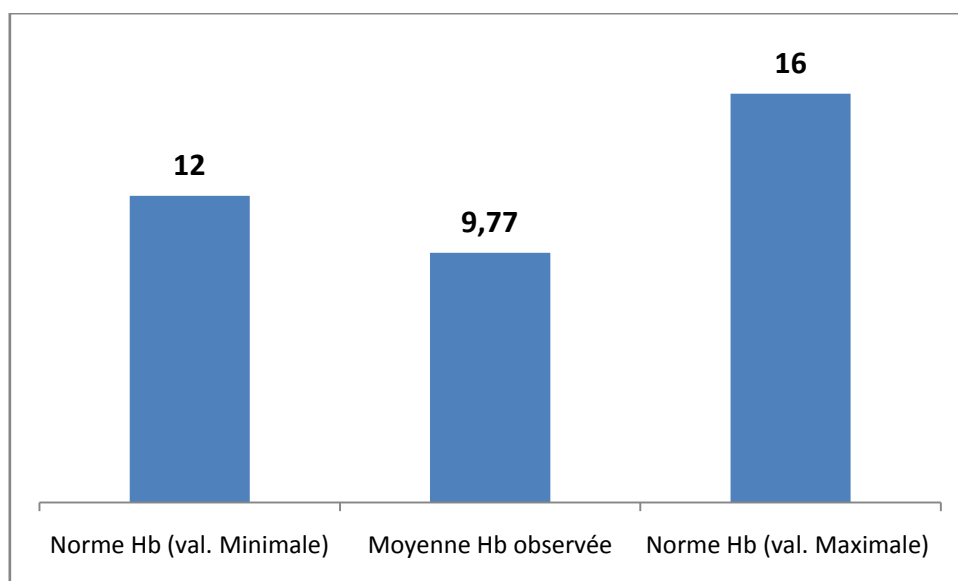


Figure 17 : Moyenne de la teneur en Hb (g/dl) chez les femmes après l'accouchement, comparées aux normes

II.2. Hématocrite

II.2.1. Chez les femmes avant l'accouchement

La figure 18 montre les pourcentages des femmes qui ont des teneurs en hématocrite (Ht) normales et celles qui ont des teneurs anormales.

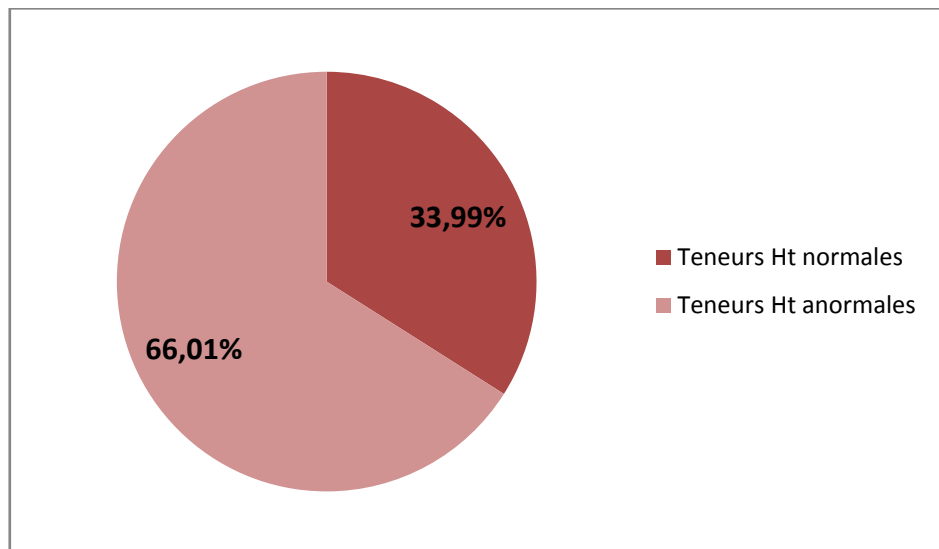


Figure 18 : Teneurs en Ht (%) normales et anormales chez les femmes avant l'accouchement

La figure 19 montre la moyenne de la teneur en Ht chez les femmes avant l'accouchement par rapport aux normes.

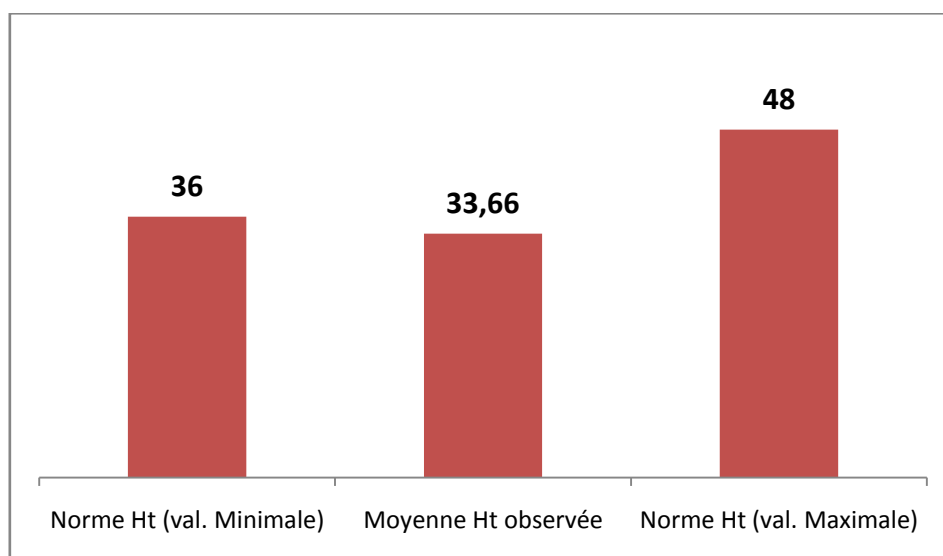


Figure 19 : Moyenne de la teneur en Ht (%) chez les femmes avant l'accouchement, comparées aux normes

II.2.2. Chez les femmes après l'accouchement

La figure 20 montre les pourcentages des femmes qui ont des teneurs en Ht normales et celles qui ont des teneurs anormales.

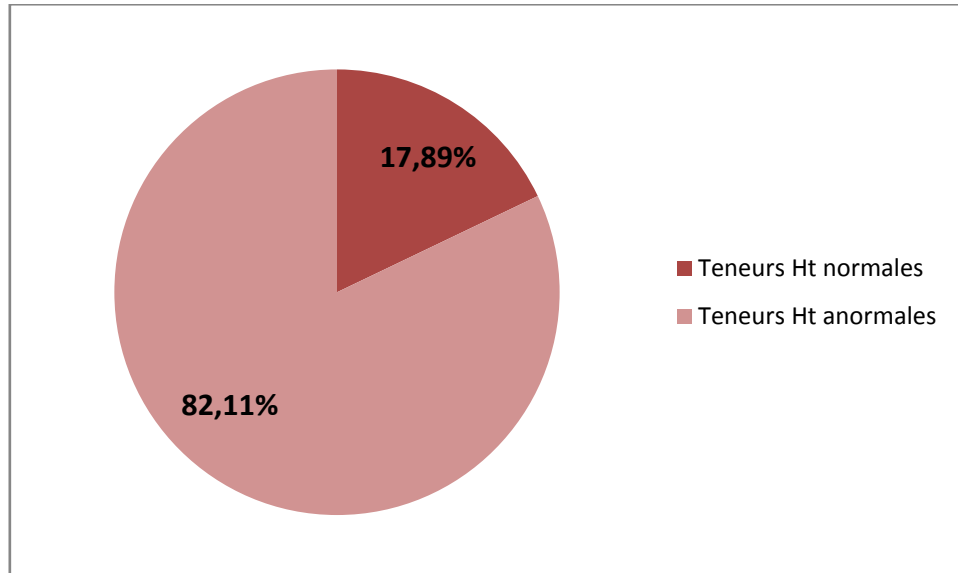


Figure 20 : Teneurs en Ht (%) normales et anormales chez les femmes après l'accouchement

La figure 21 montre la moyenne de la teneur en Ht chez les femmes après l'accouchement par rapport aux normes.

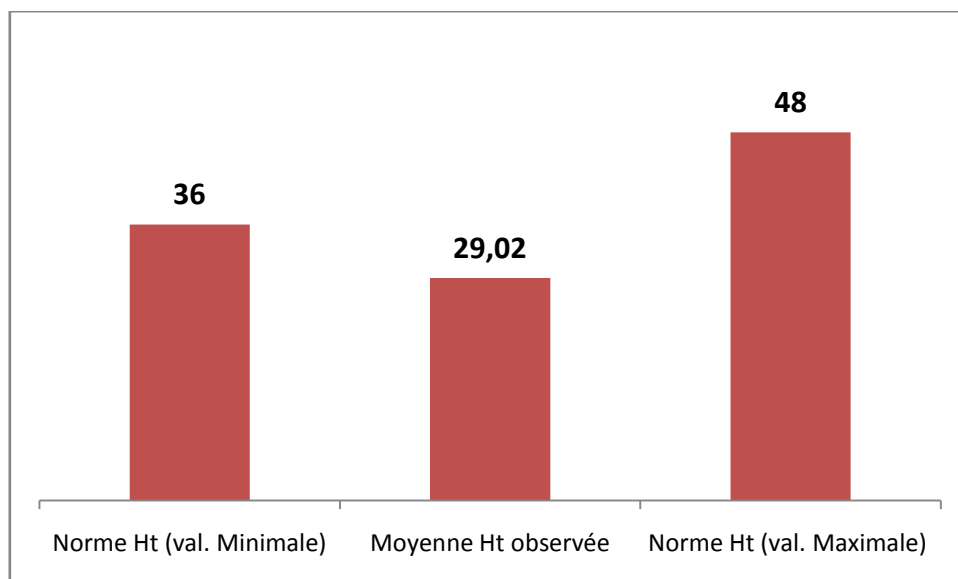


Figure 21 : Moyenne de la teneur en Ht (%) chez les femmes après l'accouchement, comparées aux normes

II.3. Nombre de globules blancs

II.3.1. Chez les femmes avant l'accouchement

La figure 22 montre les pourcentages des femmes qui ont des nombres en globules blancs (GB) normales et celles qui un nombre anormales.

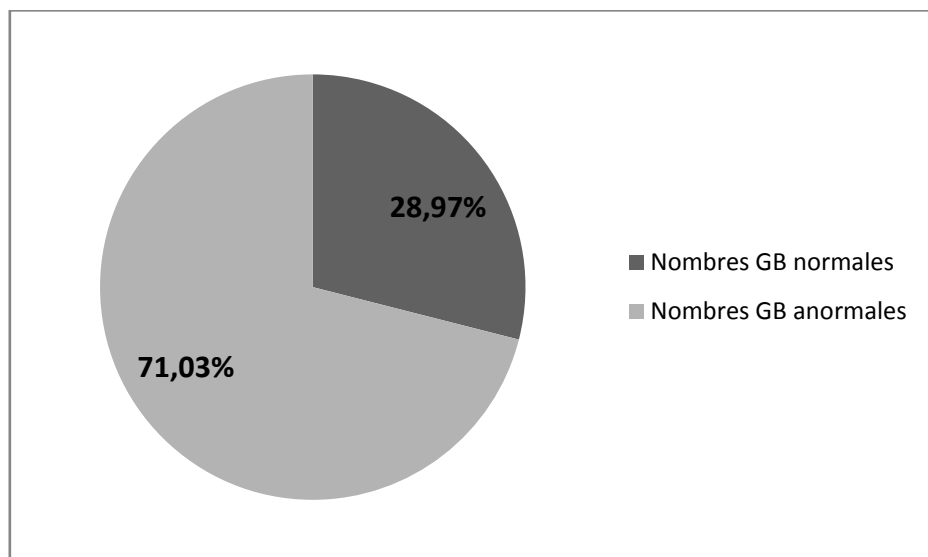


Figure 22 : Nombres en GB ($10^9/l$) normales et anormales chez les femmes avant l'accouchement

La figure 23 montre la moyenne de nombre de GB chez les femmes avant l'accouchement par rapport aux normes.

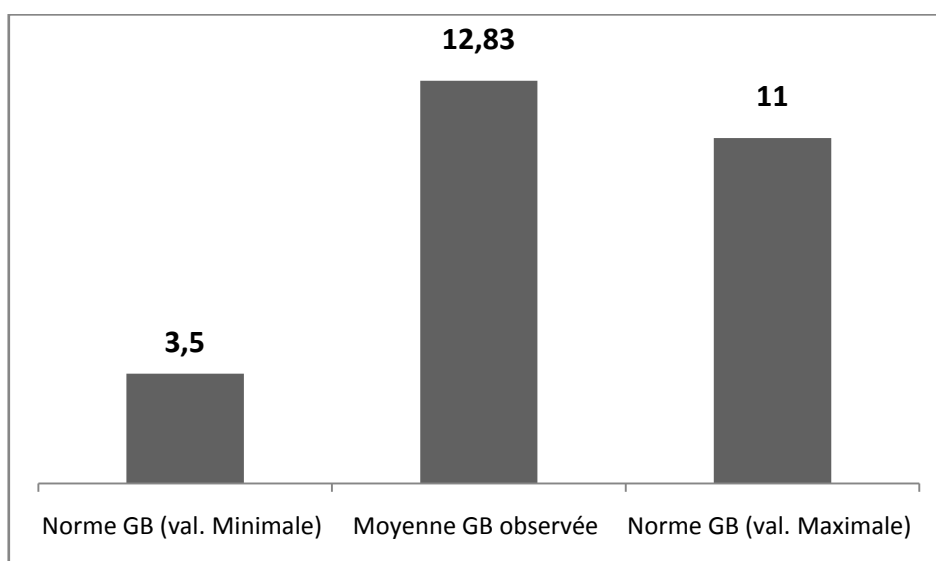


Figure 23 : Moyenne de nombre de GB ($10^9/l$) chez les femmes avant l'accouchement, comparées aux normes

II.3.2. Chez les femmes après l'accouchement

La figure 24 montre les pourcentages des femmes qui ont des nombres en GB normales et celles qui ont un nombre anormales.

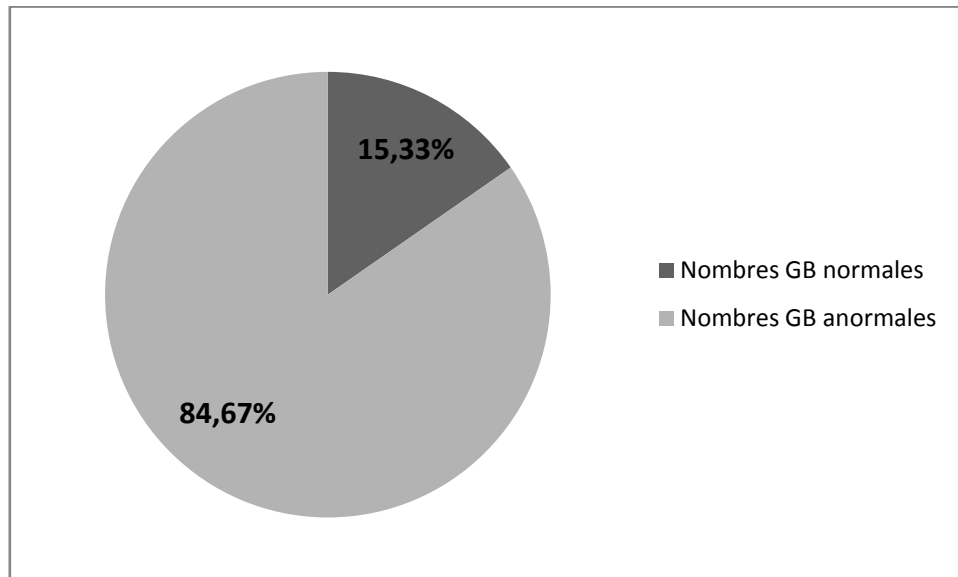


Figure 24 : Nombres en GB ($10^9/l$) normales et anormales chez les femmes après l'accouchement

La figure 25 montre la moyenne de nombre de GB chez les femmes après l'accouchement par rapport aux normes.

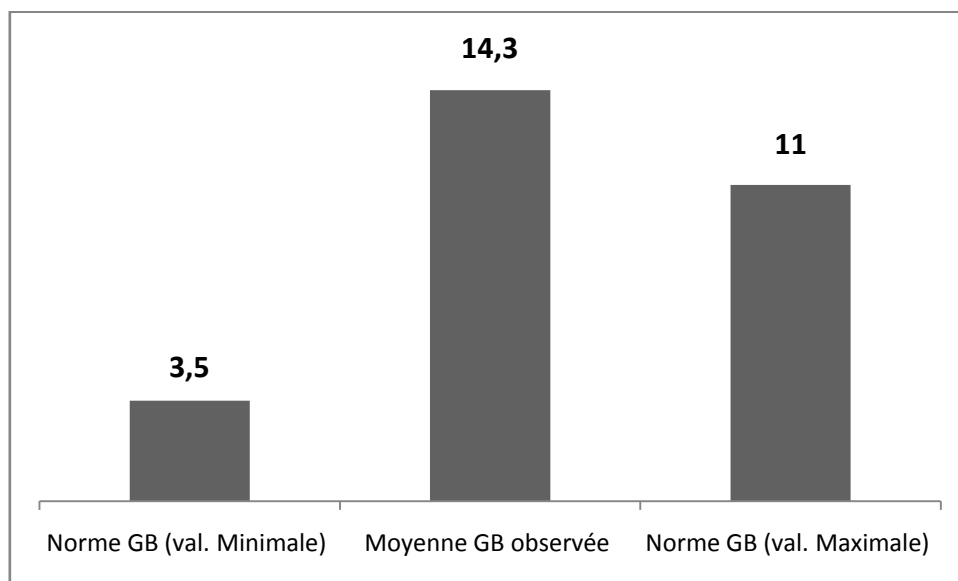


Figure 25 : Moyenne de nombre de GB ($10^9/l$) chez les femmes après l'accouchement, comparées aux normes

II.4. Nombre de globules rouges

II.4.1. Chez les femmes avant l'accouchement

La figure 26 montre les pourcentages des femmes qui ont des nombres en globules Rouges (GR) normales et celles qui ont un nombre anormales.

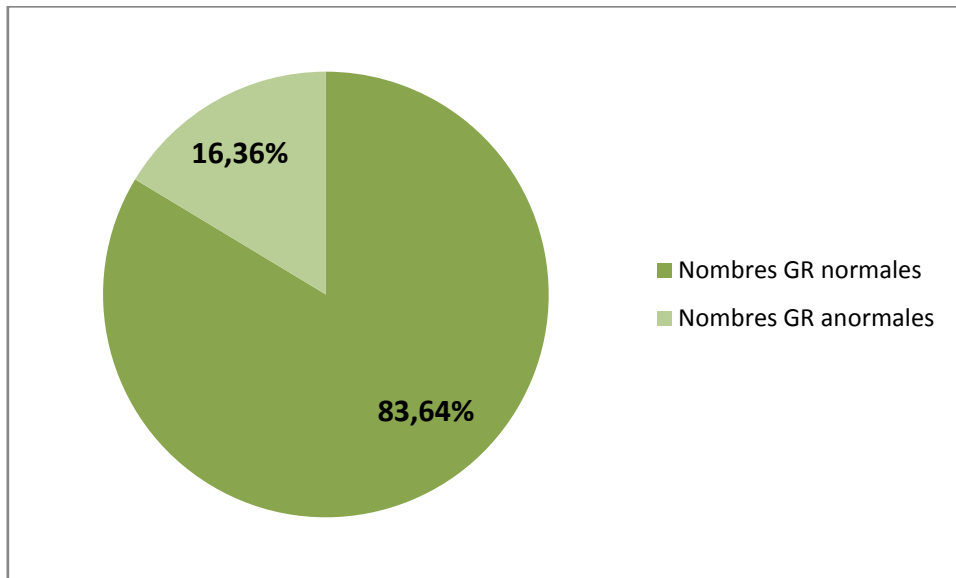


Figure 26 : Nombres en GR ($10^{12}/l$) normales et anormales chez les femmes avant l'accouchement

La figure 27 montre la moyenne de nombre de GR chez les femmes avant l'accouchement par rapport aux normes.

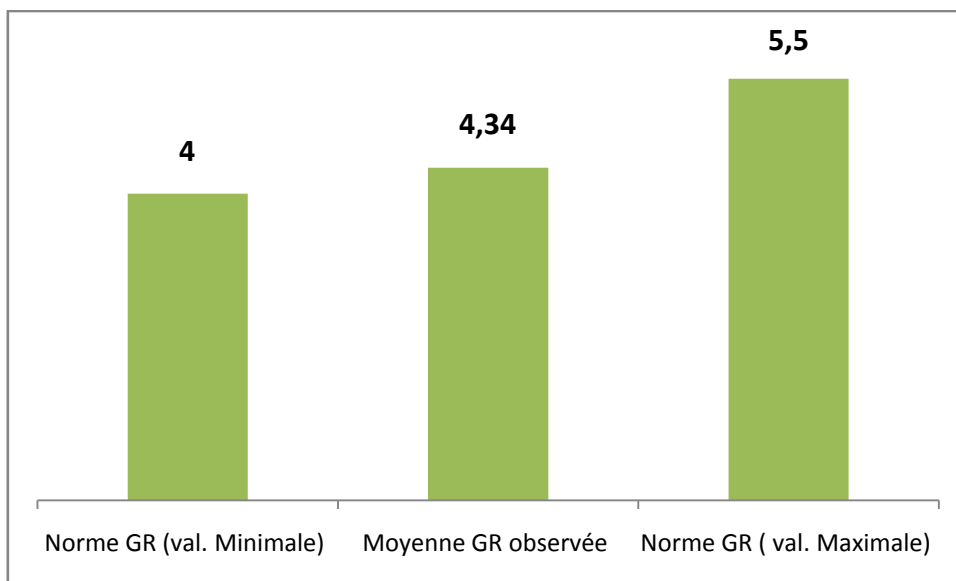


Figure 27 : Moyenne de nombre de GR ($10^{12}/l$) chez les femmes avant l'accouchement, comparées aux normes

II.4.2. Chez les femmes après l'accouchement

La figure 28 montre les pourcentages des femmes qui ont des nombres en GR normales et celles qui ont un nombre anormales.

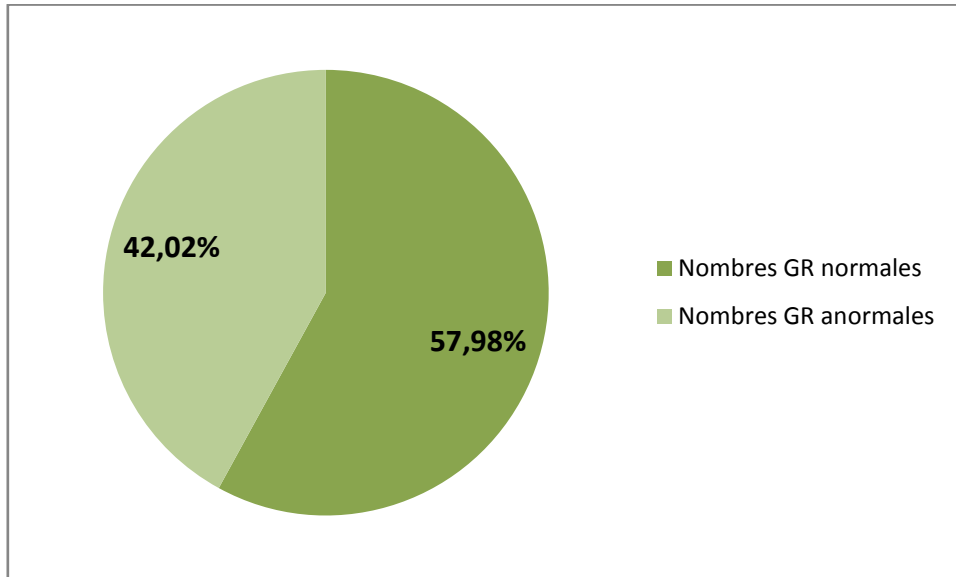


Figure 28 : Nombres en GR (10¹²/l) normales et anormales chez les femmes après l'accouchement

La figure 29 montre la moyenne de nombre de GR chez les femmes après l'accouchement par rapport aux normes.

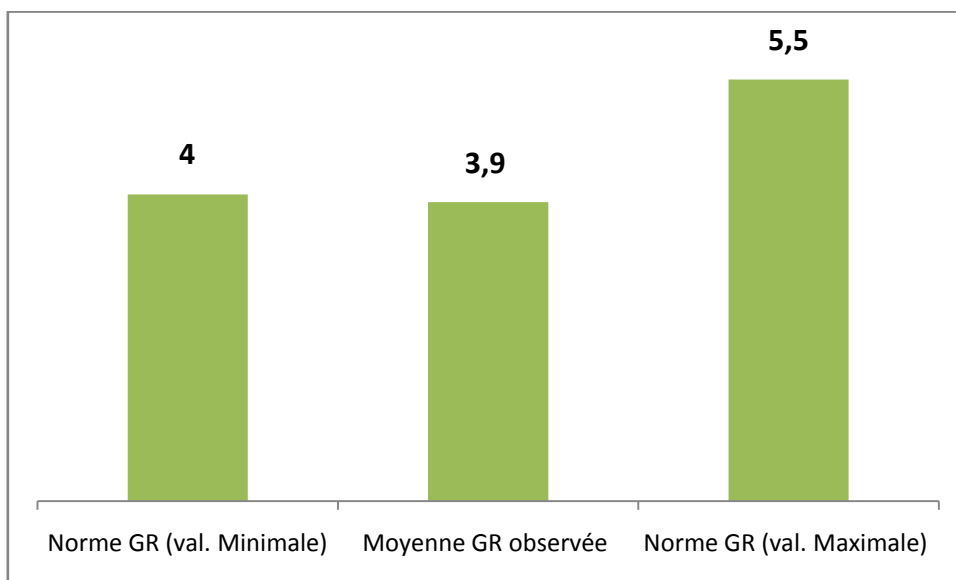


Figure 29 : Moyenne de nombre de GR (10¹²/l) chez les femmes après l'accouchement, comparées aux normes

II.5. Nombre de plaquettes

II.5.1. Chez les femmes avant l'accouchement

La figure 30 montre les pourcentages des femmes qui ont des nombres en plaquettes normales et celles qui ont un nombre anormales.

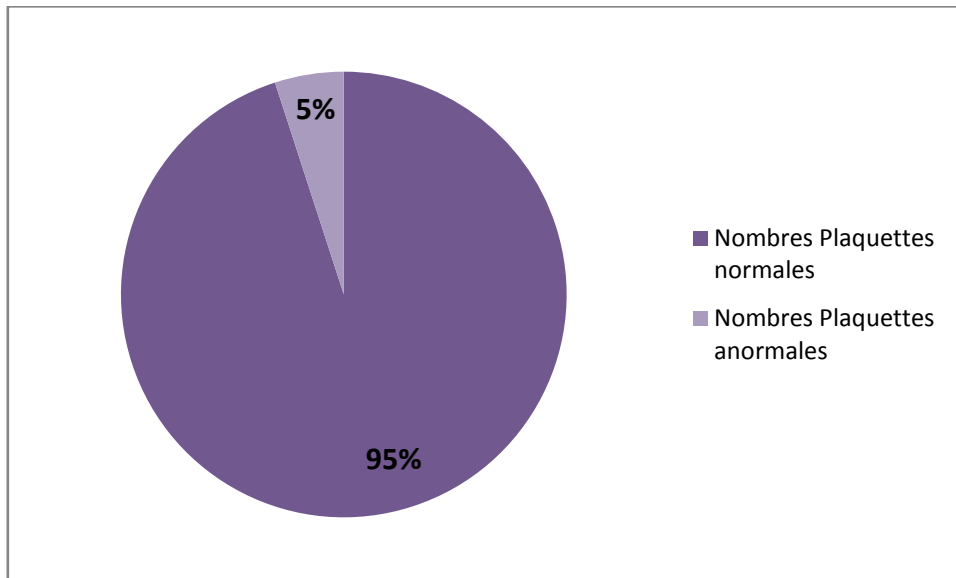


Figure 30 : Nombres en plaquettes ($10^9/l$) normales et anormales chez les femmes avant l'accouchement

La figure 31 montre la moyenne de nombre de plaquettes chez les femmes avant l'accouchement par rapport aux normes.

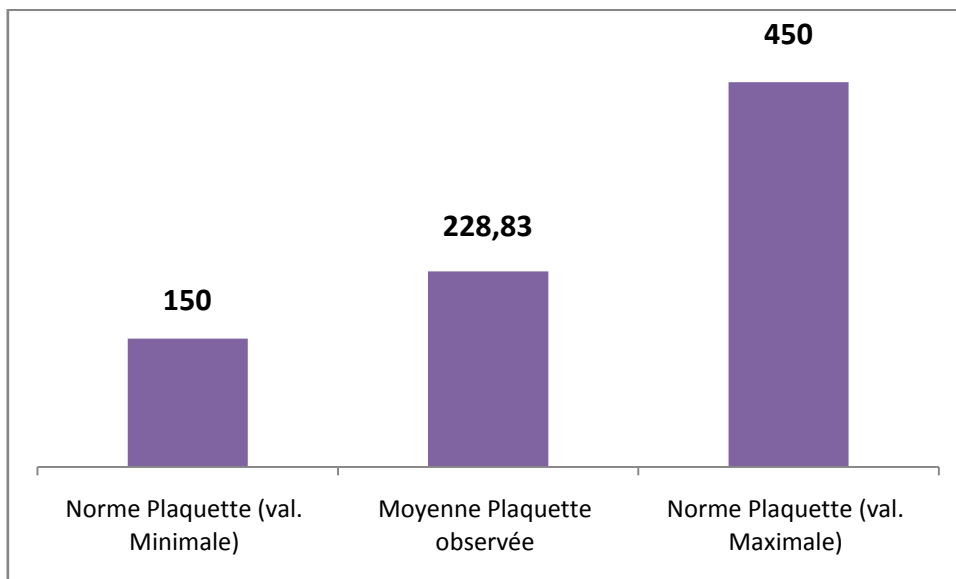


Figure 31 : Moyenne de nombre de plaquettes ($10^9/l$) chez les femmes avant l'accouchement, comparées aux normes

II.5.2. Chez les femmes après l'accouchement

La figure 32 montre les pourcentages des femmes qui ont des nombres en plaquettes normales et celles qui ont un nombre anormales.

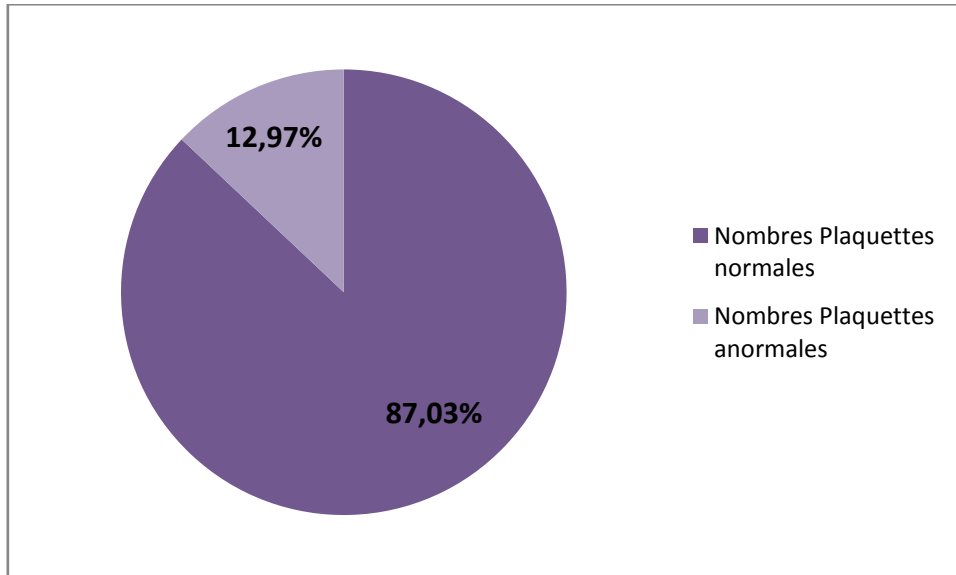


Figure 32 : Nombres en plaquettes ($10^9/l$) normales et anormales chez les femmes après l'accouchement

La figure 33 montre la moyenne de nombre de plaquettes chez les femmes après l'accouchement par rapport aux normes.

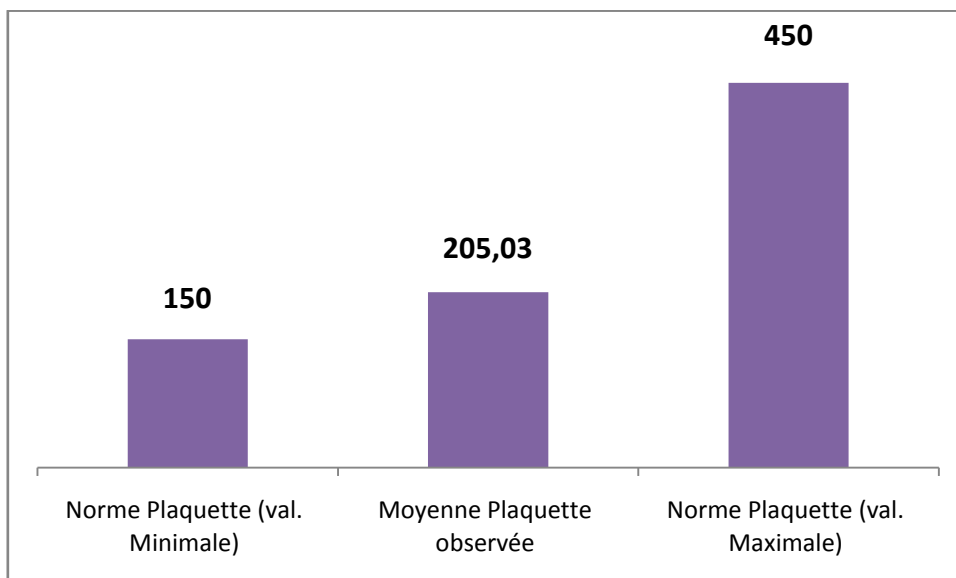


Figure 33 : Moyenne de nombre de plaquettes ($10^9/l$) chez les femmes après l'accouchement, comparées aux normes

II.6. Discussion

La grossesse est un état physiologique qui s'accompagne de modifications physiologiques et organiques depuis la fécondation jusqu'à l'accouchement. La femme enceinte peut être exposée à des risques ou complications, qui peuvent affecter sa santé et celle de son fœtus.

L'anémie est plus fréquente chez les femmes enceintes, et durant la grossesse, elle est le reflet de l'état nutritionnel déséquilibré de la plupart des femmes. Des apports insuffisants liés à des régimes pauvres en fer biodisponible sont responsables d'une carence préexistante à la grossesse (**Bitam et al., 2008**).

Rappelons que selon l'OMS, l'anémie est définie pendant la grossesse, par un taux d'hémoglobine inférieur à 10,5 g/dl (**Dia, 2011**).

L'hémogramme est un examen biologique peu coûteux et très prescrit en pratique clinique. Dans le domaine particulier de l'urgence, une indication courante à sa prescription est la recherche de signes indirects d'infection. Celle-ci peut, en effet, être un critère déterminant dans la prise en charge du patient (**Kaminsky et al., 2002**).

L'OMS rapporte un taux d'anémie en grossesse plus élevé dans les pays en voie de développement (52,8 à 61,3%) par rapport aux pays développés (17 à 31%) (**OMS, 2016**).

En Algérie, il a été rapporté une fréquence de l'anémie chez les femmes enceintes de trois mois, à 30% à Blida et à 34,1% à Sidi Belabess (**Bitam et Belkadi, 2008**).

La prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes dans la wilaya de Batna est de 59,7%. Dont 1,3% présentent une anémie sévère, 33,63% une anémie modérée et 65,02% une anémie légère (**Ouarhient, 2016**).

Une étude de 2021 au niveau de la ville de Mostaganem a rapporté que la prévalence de l'anémie ferriprive chez les femmes enceintes est de 20% durant le premier et le troisième trimestre et 10% durant le deuxième trimestre (**Benakriche et al., 2021**).

Nos résultats ont montré des taux d'Ht inférieures aux normes chez les deux groupes de femmes étudiés : avant l'accouchement (33,6 %) et après l'accouchement (29,02 %).

Nous avons également remarqué des taux d'Hb inférieurs aux normes, chez toutes les femmes, aussi bien avant l'accouchement (11g/dl) qu'après l'accouchement (9,77 g/dl), ce qui

suggère que l'anémie était préexistante à la grossesse. Dès le début de la grossesse, il y a une augmentation du volume plasmatique pouvant aller jusqu'à 30 à 50% en fin de grossesse (**Demas, 2016**). Ceci est appelé l'hémodilution, c'est-à-dire augmentation du volume plasmatique plus rapidement que la masse érythrocytaire qui a pour conséquence une diminution du taux d'hémoglobine. Il s'agit d'une modification physiologique normale pendant la grossesse, mais aussi une cause fréquente d'anémie (**Atul et al ; 2003 ; Milman et al., 2007 ; Ayoubi et al ; 2012**).

Rogerson et al (2000) et **Adam et al (2005)** ont rapporté que les taux d'Hb des femmes enceintes sont, quelque soit leur traitement, en dessous des valeurs normales.

Beucher et al (2011) rapportent que le taux d'hémoglobine diminue progressivement pendant les trois trimestres de grossesse à cause de la carence en fer et la carence en acide folique au moment où il y a une hausse des besoins en fer (**Sherwood**). La carence en fer se traduit généralement par une anémie gravidique ferriprive (**Milman et al., 2008**).

On peut observer au cours de la grossesse des variations physiologiques de l'hémogramme concernant les trois lignées sanguines. Ainsi, nous avons noté que les taux de GB chez les deux groupes de femmes $12,83$ et $14,3.10^9 /l$ respectivement avant et après l'accouchement, sont supérieurs aux normes (qui sont de $3,5 - 11.10^9 /l$). Ceci est expliqué par une réponse physiologique de l'organisme face aux infections (virales, bactériennes, ou parasitaire) qui touchent fréquemment la femme enceinte et la femme après l'accouchement (**Norbert I et al., 2014**). En effet l'anémie augmente non seulement le risque d'accouchement prématuré, mais aussi les infections maternelles du post-partum.

Concernant les taux de GR, les valeurs chez les femmes enceintes sont normales ($4,34.10^{12}/l$), alors que chez les femmes après l'accouchement, celles-ci sont en dessous du seuil inférieur des normes ($3,9.10^{12}/l$). Ceci est expliqué par les hémorragies souvent observées durant et après l'accouchement.

Quant aux plaquettes sanguines, les taux sont normaux chez les deux groupes de femmes considérées.

Nous déplorons le manque de données dans les dossiers des femmes qui ont fait l'objet de cette étude. En effet, nous aurions souhaité connaître l'âge, l'indice de masse corporel et le nombre de grossesses afin de déterminer une éventuelle relation avec l'état hématologique (notamment l'anémie) de ces femmes. De plus, nous n'avons pas pu connaître les valeurs de

l'hémogramme des femmes enceintes anémiques après leur accouchement, par absence de suivi après leur sortie de la maternité.

Conclusion

L'hémogramme est un examen hématologique intéressant qui a pour but d'apporter des informations quantitatives des éléments figurés du sang mais également des informations qualitatives. La grossesse est une période de transformations physiques et physiologiques intenses qui s'accompagne de certaines modifications de l'organisme maternel depuis la fécondation jusqu'à l'accouchement et durant lesquels l'embryon, puis le fœtus se développent dans l'utérus maternel. Le bilan hématologique (numération formule sanguine) est indispensable au cours de la grossesse et après accouchement pour le suivi de l'état de l'organisme maternel.

L'anémie est un problème de santé publique notamment chez la femme enceinte, et un facteur de diminution de la qualité de vie, car il peut entraîner des complications hématologiques et métaboliques assez graves : risque d'accouchement prématuré, infections post-partum et même décès.

Nos résultats ont montré que les femmes présentent des altérations métaboliques caractérisées par une variation des marqueurs hématologiques (taux d'hémoglobine et d'hématocrite inférieurs aux normes) aussi bien avant qu'après l'accouchement.

Ces altérations métaboliques durant la grossesse sont associées le plus souvent au développement d'une anémie ferriprive.

Pour éviter cet état, les précautions suivantes devraient être prises par toute femme enceinte:

- Alimentation équilibrée avec consommation des aliments riches en fer et en oligo-nutriments. Il est conseillé d'éviter le thé, en particulier après un repas riche en fer.
- Détermination régulière des paramètres hématologiques dès le début de la grossesse.

Références
bibliographiques

A

Adam I, Khamis Ah, Elbashir MI (2005). Prevalence and risk factors for Plasmodium falciparum malaria in pregnant women of eastem Sudan. Malar J. 4(1):18.

Afonso A et Joffin C (2000). Hématologie et Immunologie. I.S.B.N : 978-2-86617 :367.

ARFI J.S. 2004, Anémies et grossesse. Journal de pédiatrie et de puériculture. Vol 17 :181.

Atul B, Mehta A, Victor Haffbrand I, Rocour M (2003). Hématologie. Ed. De Boeck, Paris. 208(1) :84.

Ayoubi J.M, Hirt R, Badiou W., Hininger-Favier I, Zraik-Ayoubi F, Berrebi A, Pons JC (2012). Nutrition et femme enceinte. Gynécologie/ Obstétrique. Vol 5(42) : 1-14.

Aguilar-Martinez P (2007).Erythrocytes, faculté de médecine de Montpellier.

B

Beucher G, Grossettib E, Simonetc T, Leporrierd M, Dreyfus M (2011). Anémie par carence martiale et grossesse. Prévention et traitement. La Revue Sage-Femme. Vol10(4) : 152-167.

Bitam A, Beikadi N (2008). Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Blida (Nord de l'Algérie). Nutrition clinique et métabolisme. 22 :100-107.

Benakriche, Benmehel, Marfia N, Ethalhi M (2021). 88^e congrès de l'Acfas. Santé de la mère, enfants et des adolescents.

Binet C et Zandecki M (2011). hématologie, Elsevier Masson, I.S.B.N :978-2-294-71223-4. P : 9-10.

C

Choquet S, Maloum, Karim (2007). Hématologie, Ellipses, ateliers de novembre Roto (2) : 11-20.

D

Dia Ndeye Sokhna (2011). prévalence de l'anémie au cours de l'état gravidopuerperal. Faculté de médecine et de pharmacie FES" Maroc"14/06/2011.

Demas V, (2016). Hémogramme, Indications et interprétations. Toulouse : Faculté de Ranguel.

E

Elaine N. Marieb (2008). Biologie humaine principes d'anatomie et de physiologie, 8^e édition en français. P : 373-374.

El Guindi W, Pronost J, Carles G, Largeaud M, El Gareh N, Montoya Y, Arbeille P (2004). Anémies maternelles sévères et Issues de grossesse Journal de Gynécologie, Obstétrique, Biologie de la Reproduction. Vol 33 :506-509.

F

Fattorusso et Ritter O (1990). Vade-mecum clinique, du diagnostic au traitement, 13e édition, Masson,12 :23-260.

I

Ifrah N et, Cahn J.Y (2014). Hématologie ;2eme édition sous l'égide de la société française d'hématologie p :3-57.

J

Jaliades L, Dupuisb O, Magauda J-P (2010). Hémogramme et grossesse. Revue Francophone Des Laboratoires. N°421.

K

Kohler C (2011). Les cellules sanguines, Edition Universitaire médicale francophone. P : 1-18.

Kaminsky P, Deibener J, Lesesve J.F, Humbert J.C (2002). Variations des paramètres de l'hémogramme au cours des infections. Rev Méd Interne. Vol 23 :132-136.

L

La Fondation Canadienne Du Rein (2006). L'anémie et l'insuffisance rénale chronique

Letsky EA, Creaves M (1997). Guidelines on the investigation and management of thrombocytopenia in pregnancy and neonatal alloimmune thrombocytopenia. Br J Obstet Gynaecol. 104:1108.

M

Martin R, Howard, Peter J, Hamilton (2004). Hématologie ; coordination scientifique de l'édition française :pr Joel X. Corberand p : 22-23.

M.Bendjebila (20-10-04). Le sang, App, 2 :14-20.

Milman N (2008). Prepartumanaemia: prevention and treatment. Ann Hematol . Vol 87 : 949-59.

Morgan J.B, Dickerson J.W.T (2003). Nutrition in Early Life, ED : Willey, pp.374.

Milaman N, Bergholt T, Byg K.E, Eriksen L, Hvas A.M (2007). Reference intervals for haematological variables during normal pregnancy and postpartum in 434 healthy Danish women. Eur J Haematol. vol. 79 : 39-46.

Merger R, Levy J, Melchior J (2009) ; précis d'obstétrique.5ème édition revue et augmente p : 154.

Martel J (1998). Le grand dictionnaire des malaises et des maladies, Les éditions ATMA internationales, p 23 :26,volume 680. ISBN : 9782913281776.

N

Nahounou Bléyééré M, Joulia Ekaza D, Yapo Angoué P, Datté Yao J, N'Guessan Banga B, Neil Cathy A.M, Vanga M, Koné M, Ehilé Ehouan E (2007). Hétérogénéité du statut en fer chez la femme au cours de la grossesse en Côte-d'Ivoire. Ann Biol Clin.65 (5) : 525-32.

O

Olademde B.H, Omoregie R, Odiá I, Oladeinde O.B (2012). Prevalence of Malaria and Anemia among Pregnant Women Attending a Traditional Birth Home in Benin City, Nigeria. Oman Mcd J. 27(3): 232-236.

Ouarhlent Y, Batna J Med Sci 2016 ;3(2) :132-133.

P

Poilane I, Jeantils V, Carbillon L (2009). Découverte fortuite de paludisme à Plasmodium falciparum au cours de la grossesse : à propos de deux cas. Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 37: 824-826.

Pr.Ag.El ghezal Hatem (2007), Le tissu Sanguin.

Pavic M, Gérome P (2013). Hématologie, Collège National des Enseignants de médecine interne.

S

Simeoni U (2010). Apports protéiques au cours de la grossesse : quels effets ? Profession Sage-femme n°138 p.20-22.

Semega-Janneh, IJ (2003). Women's nutrition: A lifecycle approach. The Fanta project. Académie pour le Développement et l'éducation. Washington.

Smaïli F (2005). Abrege D'hématologie, office des publications universitaires. I.S.B.N : 9961.0.00360.8. P : 26-127.

Sherwood L, Physiologie humaine, Boeck Supérieur, 2015, 764 pages.

T

Taib J (2007). Les Leucocytes, Faculté de médecine Montpellier Nims p : 3-4-5 :25.

W

Who/Cdc. World wide Prevalence of Anemia 1993-2005 WHO Global Data base on Anemia. Geneva, Switzerland : Who Press; 2008.

http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43894/1/9789241596657_eng.pdf.