



DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

SALEM Fatima

BERRARSA Aicha

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOLOGIE

Spécialité: microbiologie Fondamentale

Thème

ANEMIE ET GROSSESSE

DEVANT LE JURY :

Président : GUEDDOIR youcef **M.C.A** Université Mostaganem

Encadreur : BOUZNAD Ahcene **M.C.B** Université Mostaganem

Examineur : HAMOUM Hakim **M.C.B** Université Mostaganem

Année Universitaire : 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: SALEM A mon encadreur Mr BOUZNAD. A qui m'a dirigé dans ce labeur.





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: BERRARSA

A mon encadreur Mr BOUZNAD. A qui m'a dirigé dans ce labeur.





Remerciement

Nous prenons ces quelques lignes pour remercier toutes les personnes qui

A bientôt ou de loin, contribuez à l'élaboration de ce message.

Merci beaucoup,

A notre superviseur Mr BOUZNAD Ahcene pour son aide et son intérêt pour ce travail.

Au Dr HADJIJ .W pour ses conseils et sa disponibilité tout au long de ce travail,

À tous ceux qui ont participé à la révision de ce mémoire...

Et à nos familles qui nous ont accompagnés et soutenus durant ces cinq années d'étude.



Résumé

Le diagnostic des anémies au cours de la grossesse est simple et repose sur l'hémogramme.

Elles sont majoritairement liées à un déficit en fer résultant d'une augmentation des besoins materno-fœtales.

La prévalence des anémies au cours de la grossesse est de 70% dans notre étude. Elle prédomine particulièrement au cours du deuxième et troisième trimestre de la grossesse.

Les signes cliniques sont dominés par l'installation d'une pâleur généralisée.

La baisse du taux d'Hb domine les manifestations biologiques avec parfois une perturbation du bilan martial.

Le traitement repose sur le traitement de la carence par le Venofer ou la transfusion du culot globulaire.

Mots clés : anémie, grossesse, fer, Venofer, transfusion.

Abstract :

The diagnosis of anemia during pregnancy is simple and based on the blood count.

They are mainly linked to an iron deficiency resulting from an increase in maternal-fetal needs.

The prevalence of anemia during pregnancy is 70% in our study. It is particularly prevalent during the second and third trimesters of pregnancy.

The clinical signs are dominated by the installation of a generalized pallor.

The lowering of the Hb level dominates the biological manifestations with sometimes a disturbance of the martial assessment.

The treatment is based on the treatment of Venofer deficiency or transfusion of the red blood cell.

Key words: anemia, pregnancy, iron, Venofer, transfusion.

ملخص

تشخيص فقر الدم أثناء الحمل بسيط ويعتمد على تعداد الدم

ترتبط بشكل أساسي بنقص الحديد الناتج عن زيادة احتياجات الأم والجنين

بلغ معدل انتشار فقر الدم أثناء الحمل 70% في دراستنا. ينتشر بشكل خاص خلال الثلث الثاني والثالث من الحمل

تهيمن العلامات السريرية على ظهور الشحوب المعمم

يهيمن الانخفاض في مستوى الهيموغلوبين على المظاهر البيولوجية ، مع حدوث اضطراب أحياناً في توازن الحديد

أو نقل خلايا الدم الحمراء Venofer يعتمد العلاج على علاج النقص باستخدام

الكلمات المفتاحية: فقر الدم ، الحمل ، الحديد ، الفينوفر ، نقل الدم

Liste des abréviations

1. **OMS** : organisation mondiale de la santé
2. **FSP** : Frottis sanguin périphérique GB : globules blancs
3. **ARN** : Acide ribonucléique
4. **ATP** : Adénosine triphosphate
5. **ADN** : Acide Désoxyribonucléique
6. **FI** : facteur intrinsèque
7. **LMC** : leucémies myéloïdes chroniques
8. **MGG** : May Gunwald Giemsa
9. **PN** : polynucléaires
10. **LT** : lymphocyte « T »
11. **IgA** : immunoglobuline de type A
12. **IgG** : Immunoglobuline de type G
13. **Ig** : Immunoglobuline
14. **LB** : Lymphocyte « B »
15. **CD4** : cluster de différenciation 4
16. **CD8** : cluster de différenciation 8
17. **CMH** : complexe majeur d'histocompatibilité
18. **CO2** : dioxyde de carbone
19. **EDTA** : Ethylène diamine tétra acétate
20. **Fe** : fer
21. **IL** : interleukine
22. **TH1** : lymphocyte T auxiliaires
23. **TCR** : récepteur des cellules « T »
24. **LGL** : Large Granular Lymphocyte
25. **VGM** : volume globulaire moyen

26. **CCMH** : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
27. **TCMH** : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
28. **FNS** : formule numération sanguin
29. **GB** : globule blanc
30. **GR** : globule rouge
31. **HB** : hémoglobine
32. **HT** : hématocrite
33. **CNGOF** : Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français VGT : volume globulaire total
34. **HAS** : Haute Autorité de Santé EPO : érythropoïétine
35. **ANDEM** : Agence Nationale pour le Développement et l'Évaluation Médicale VGM : Volume Globulaire Moyen
36. **SA** : semaine d'aménorrhée
37. **G/dl** : Gramme par décilitre
38. **ml** : Millilitre
39. **µg** : Microgramme
40. **Mg** : Milligramme

Liste des figures

Figure 01 : globules rouges (microscope optique).....	5
Figure 02 : Les monocytes (microscope optique).....	7
Figure 03 : Les lymphocytes (microscope optique).....	8
Figure 04 : Les neutrophiles (microscope optique).....	9
Figure 05 : Les éosinophiles (microscope optique).....	10
Figure 06 : Basophiles (microscope optique).....	11
Figure 07 : Les plaquettes (microscope optique).....	12
Figure 08 : Le pourcentage de la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes.....	31
Figure 09 : La prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes selon Le V.G.M (anémie normocytaire, anémie microcytaire).....	31
Figure 10 : La prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes selon le C.C.M.HB (anémie normo chromes, anémie hypochromes)	32
Figure 11 : Les pourcentages de la prévalence des anémies chez les femmes enceintes.....	32

Liste des Tableaux

Tableaux 01 : hémogramme normale chez l'homme, femme.....	27
Tableaux 02 : orientation diagnostic selon le taux de réticulocytes.....	29
Tableaux 03 : valeurs normales des taux de la ferritine.....	29

Sommaire

Dédicace	
Remerciement	
Résumé et abstract	
Liste des abréviations	
Listes des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	1

Chapitre I : Le sang

1. Le sang	2
1.1- définition	2
1.2- érythropoïèse.....	2
a) Définition.....	2
b) facteur impliquée dans l'érythropoïèse.....	2
c) les étapes et morphologie	4
1.3- composition du sang :	4
1.3.1. Hématie.....	4
a) définition	4
b) morphologie et structure	5
c) physiologie du globule rouge	5
d) fonction du globule rouge.....	6
e) la vie de globule rouge.....	6
1.3.2. Globule blanc	6
a) définition	6
b) formule leucocytaire.....	6
c) les fonctions des leucocytes.....	7
d) la durée de vie des leucocytes.....	11
1.3.3. Plaquettes.....	11
a) définition	12
b) Fonction.....	12
c) la durée de vie des plaquettes.....	12
1.3 4. Plasma.....	12

Chapitre II : l'anémie

2. anémie.....	13
2.1. Définition	13
2.2. Les symptômes	13
2.3. Les cause	14
2.4. Diagnostique et traitement	14
2.5. Classification morphologique des anémies	15
2.5.1. les anémies microcytaires.....	15
2.5.2. les anémies macrocytaires.....	15

2.5.3. les anémies normocytaires.....	15
2.6. Classification physiologique des anémies	15
2.6.1. Anémies ferriprive.....	15
2.6.2. Anémies pernicieuses.....	15
2.6.3. Anémies mégaloblastique	15
2.6.4. Anémies hémorragique.....	16
2.6.5. Anémies hémolytiques.....	16
2.6.6. La thalassémie.....	16
2.6.7. Anémie aplasique.....	16

Chapitre III : Anémie et grossesse

3.1. Epidémiologique.....	16
3.2. Rappels physiologiques.....	17
3.2.1. Les modifications hémodynamiques au cours de la grossesse.....	17
a) Modifications de la volémie.....	17
b) L'expansion du volume globulaire total	17
3.3. Besoin et métabolisme du fer pendant la grossesse.....	17
3.3.1. Le besoin maternels.....	17
3.3.2. Les besoin en fer du fœtus.....	18
3.4. Les anémies vraies de la grossesse.....	18
4. Recommandation sur le dépistage de l'anémie.....	18
4.1. Sur le plan clinique.....	18
4.2. Sur le plan biologique.....	19
4.2.1. Les caractéristiques biologiques de l'anémie.....	19
4.2.2. Les recommandations sur la numération formule sanguine.....	19
4.2.3. Les signes évocateurs d'une anémie non ferriprive	19
4.3. Conséquences de l'anémie et de la carence en fer chez la femme enceinte.....	20
4.3.1. Mortalité et morbidité maternelles.....	20
4.3.2. Mortalité et morbidité infantiles.....	20
5. La supplémentation en fer.....	21
5.1. Les recommandations	21
5.2. Intérêt d'un traitement.....	22
5.3. Les modalités thérapeutiques.....	22
5.3.1. Traitement martial.....	22
5.3.2. Traitement par les folates	23
5.3.3. Les autres traitements.....	23

Partie expérimental

Chapitre IV : Matériel et méthode

1. Matériel et méthode.....	26
1.1. Matériels.....	26
1.2. Techniques de prélèvement.....	26
2. Techniques d'analyses.....	27
2.1. Principe.....	27
3. Indices érythrocytaires.....	27
3.1. Teneur corpusculaire moyenne en Hb (TCMH).....	27
3.2. Concentration corpusculaire moyenne en Hb (CCMH).....	27
3.3. Le volume globulaire moyen, ou VGM.....	28
4. Les paramètres d'orientation étiologique.....	28
4.1. FNS.....	28
4.2. FSP (Frottis de sang périphérique).....	28
4.3. Taux de reticulocytes.....	29
4.4. Électrophorèse de l'Hb.....	29
4.5. Ferritine.....	29
4.6. Dosage de l'acide folique.....	30
4.7. Vitamine b12.....	30
4.8. Test de coombs.....	30
4.9. Fer sérique.....	30
5. Résultats et discussions	
5.1. Le pourcentage de la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes.....	31
5.2. Classification des anémies selon le V.G.M.....	31
5.3. Classification des anémies selon le C.C.M.Hb.....	32
5.4. La prévalence des types d'anémies chez les femmes enceintes.....	32
5.5. Sur le plan fréquence et étiologies.....	33
5.5.1. Les anémies normocytaire.....	33
5.5.2. Les anémies microcytaires.....	33
5.5.3. Les anémies normochromes, normocytaire.....	34
5.5.4. Les anémies macrocytaires.....	34
Conclusion générale.....	35
Les références bibliographiques.....	37

INTRODUCTION
GÉNÉRALE

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. Elle touche un demi-milliard de femmes en âge de procréer dans le monde.

En 2011, 29%(496 millions) des femmes non enceintes et 38%(32,4 millions) des femmes enceintes âgées de 15 à 49 ans étaient anémiques. **(Anonyme, 2025)** 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.

En sa présence, les ajustements de l'organisme maternel à la grossesse (adaptation volumique cardiovasculaire, coagulation) et la mise en jeu des mécanismes de défense au cours des agressions de tout ordre (bactériologiques, parasitaires, hémorragiques, chirurgicales, etc.) sont profondément altérés. Elle contribue directement ou indirectement à majorer le taux de mortalité maternel et néonatal au cours de la période gravidopuerpérale.

Les répercussions de l'anémie pendant la grossesse dépendent de sa date d'apparition. En effet, les répercussions, surtout fœtales, sont plus importantes s'il s'agit d'une anémie préexistante à la grossesse par rapport à une anémie gravidique.

La déficience en fer reste la principale cause de l'anémie, mais l'anémie gravidique peut aussi résulter d'autres causes parmi les quelles, la déficience en folates et en vitamine B12 **(Nancy I, 2009-2010)**.

Il est donc nécessaire de déterminer la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes en particulier dans notre population et de préconiser une stratégie de prévention. C'est dans ce but que nous avons mené la présente étude, à travers laquelle, nous allons essayer de :

- Evaluer la prévalence de l'anémie au cours de la grossesse dans notre population
- Enumérer ses facteurs de risques
- Déterminer le pronostic maternel et fœtal
- Montrer l'intérêt du supplément martial

1. Le sang :

1.1. Définition :

Le sang est un tissu conjonctif spécialisé, Il est contenu dans les vaisseaux sanguins. Le sang comprend le plasma (55%) et les éléments figurés (45%).

1.2..Érythropoïèse :

a. Définition :

L'érythropoïèse est l'ensemble des processus de production des globules rouges dans la moelle osseuse rouge à partir de cellules souches hématopoïétiques pluripotentes, sous la dépendance de l'érythropoïétine. En stimulant la maturation et la prolifération des érythrocytes. (Benjebba, 2004)

➤ **Siège de l'érythropoïèse :**

a) 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 5ème 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) Facteur impliquées 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. Ces divisions nécessitent donc la synthèse d'ADN.
- 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.

Les éléments nécessaires à la synthèse de l'ADN :

Ce sont d'une part les acides nucléiques, et d'autre part des vitamines : la vitamine B12 et les folates. Elles agissent sur les mitoses de toutes les cellules mais particulièrement sur celles des érythroblastes.

▪ La vitamine B12 (cobalamine) :

- **Origine** : elle est apportée par les aliments d'origine animale : viande, lait, œufs 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** 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 B 12 (vit B12) forment un complexe qui est absorbé, mais seule la vit B12 passe dans le sang.

- **En pathologie** : il existe une maladie rare, caractérisée par une atrophie de la muqueuse gastrique qui entraîne un déficit de sécrétion du FI. Elle a pour conséquence l'absence d'absorption du vit B12, responsable de l'anémie de Biermer.

- **Transport** : le 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.

- **Besoins quotidiens** : 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. Une carence protéique entraîne une anémie.

- Les vitamines. La vitamine B6 ou pyridoxine intervient dans la synthèse de l'hème. En son absence il y a anémie par insuffisance de l'hémoglobinosynthèse avec augmentation des sidéoblastes (anémie sidéoblastique). Le défaut d'apport n'existe pas, mais il peut y avoir des carences par antagonisme de certains médicaments avec la vitamine. La vitamine C intervient dans le métabolisme du fer (absorption digestive).

- 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. Une carence en fer est donc responsable d'un défaut de synthèse de l'Hb. Elle entraîne une anémie dite hypochrome (les globules rouges sont peu colorés parce qu'ils contiennent peu d'hémoglobine), sidéropénique (par manque de fer). Dans cette anémie les globules rouges sont petits car les divisions sont normales (ADN normal) mais le cytoplasme est pauvre en hémoglobine. C'est la cause d'anémie la plus fréquente.

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.

Environ 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 à mesure de la synthèse de l'Hb et de 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 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 polyromatophile (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 (**P. Aguilar-Martinez, 2007**).

1.3- composition du sang :

1.3.1. Hématie :

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-rosée qu'elle prend à la coloration de May Gunwald 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. (**Aguilar-Martinez, 2007**).

b) Morphologie :

A l'état vivant, le globule rouge se présente sous forme d'un disque biconcave de 7 à 8 μ m de diamètre. Sur un frottis, après coloration au May-Grunwald Giemsa il apparaît de couleur orange avec un centre clair.

A l'état normal, tous les globules rouges ont la même forme, taille et coloration. Certains anomalies peuvent être retrouvées affectant un ou plusieurs de ces caractères. (**Smaili, 2005**)

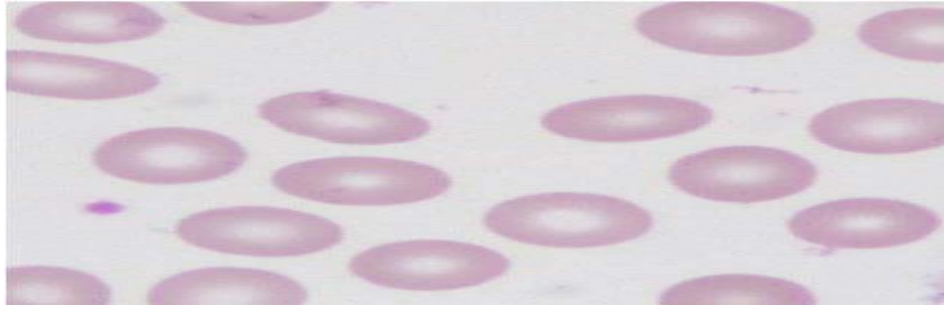


Figure 1 : globules rouges (microscope optique) (Köhler ,2011)

c) Physiologie du globule rouge :

Les érythrocytes sont des cellules particulièrement bien adaptées pour le transport de l'oxygène. Puisque les érythrocytes matures n'ont pas de noyau, tout leur espace interne est disponible pour le transport de l'oxygène. Comme les érythrocytes n'ont pas de mitochondries et produisent de l'ATP par des mécanismes anaérobies (sans oxygène), ils ne consomment pas l'oxygène qu'ils transportent. Par ailleurs, leur forme même facilite leur fonction. En effet, un disque biconcave présente une surface beaucoup plus grande qu'une sphère ou un cube, par exemple. La surface pour la diffusion des molécules de gaz, à l'intérieur et à l'extérieur de l'érythrocyte, est donc plus grande.

Chaque érythrocyte contient environ 280 millions de molécules d'hémoglobine. Une molécule d'hémoglobine est formée d'une protéine appelée **globine**, composée de quatre chaînes polypeptidiques (deux alpha et deux beta) ; un pigment non protéique en forme d'anneau, appelé **hème**, est fixé à chacune des 4 chaînes. Au centre de l'anneau formé par l'hème se trouve un ion fer (Fe^{2+}) qui peut se combiner de façon réversible à une molécule d'oxygène ce qui permet à chaque molécule d'Hb de transporter 4 molécules de l'oxygène. Chaque molécule d'oxygène captée dans les poumons est fixée à un ion de fer. (Gerard et al ; 2007)

o Structure du globule rouge :

La structure de la membrane permet à l'hématie de se déformer pour traverser les plus petits capillaires (5 μm de diamètre) et de reprendre sa forme. La membrane est composée d'une bicouche lipidique de phospholipides stabilisée par du cholestérol. A l'extérieur, il existe une couche riche en mucopolysaccharides contenant notamment les substances de groupes sanguins. Les protéines peuvent être superficielles et mobiles dans la bicouche lipidique, transmembranaires ou sous- membranaires, constituant un réseau complexe, le cytosquelette,

dont les principales protéines sont la spectrine, l'actine, la protéine « bande 4.1 » et l'ankyrine. La spectrine s'organise en tétramères reliés entre eux par l'actine et la protéine « Bande 4.1 ». Ce squelette flexible est ancré au reste de la membrane par l'intermédiaire de l'ankyrine, qui relie la spectrine à l'extrémité cytoplasmique de la protéine transmembranaire « bande 3 ». La bicouche lipidique est composée de phospholipides et de cholestérol.

Le cytoplasme a pour constituant essentiel l'Hb (300 millions de molécules d'hémoglobine dans chaque GR). On y trouve aussi des enzymes, du glucose et des ions (essentiellement K^+). (Binet et al. ; 2011).

d) La fonction du globule rouge :

- Transport de l'oxygène, par l'intermédiaire de l'hémoglobine.
- L'hémoglobine permet également le transport des ions H⁺ (effet tampon du sang) et de 10% du CO₂. Au niveau du poumon, la pression élevée en O₂ libère ces molécules (**Sylvain et al. ; 2007**).

e) La vie des globules rouges :

Le globule rouge mature circule dans les vaisseaux sanguins. Il traverse les poumons où il fixe l'oxygène sur l'hémoglobine qui devient l'oxyhémoglobine, et libère le CO₂. Il traverse les capillaires des différents organes où l'hémoglobine libère l'oxygène (désoxyhémoglobine) et se charge en CO₂ (carboxyhémoglobine). Le globule rouge naît et vit dans 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. (**Aguilar-Martinez, 2007**).

1.3.2. Globule blanc

a) définition :

Leucocyte est un autre mot employé pour désigner un globule blanc. Les leucocytes sont fabriqués dans la moelle osseuse et on les trouve dans le sang et les tissus lymphatiques. Ils jouent un rôle clé dans la défense du corps contre les virus et les bactéries, qui peuvent causer des infections.

Les leucocytes se divisent en 2 groupes : les polynucléaires = granulocytes qui sont dans le tissu myéloïde = polynucléaires neutrophiles, basophiles, éosinophiles et les agranulocytes = mononucléaires : le noyau n'est pas segmenté, on distingue les monocytes et les lymphocytes. . (**M. Bendjebba, 2004**)

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 "**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) 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.

- Les polynucléaires neutrophiles ont un rôle dans l'élimination par phagocytose des particules étrangères en particulier les bactéries.
- 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 et al. ; 2013**)

c) les fonctions des leucocytes :

• Les monocytes :

Les monocytes apparaissent comme les plus grandes cellules du sang, du fait de leur grande capacité d'étalement lors de la confection des frottis sanguins. Le noyau des monocytes est encoché (mais non polylobé) et le cytoplasme dit « gris ciel d'orage » contient de fines granulations azurophiles. Ils se distinguent des polynucléaires neutrophiles sur le plan cytochimique par une faible activité phosphatase alcaline et une forte activité peroxydasique (labile) et estérasique. (**Ifrah et al. ; 2014**).

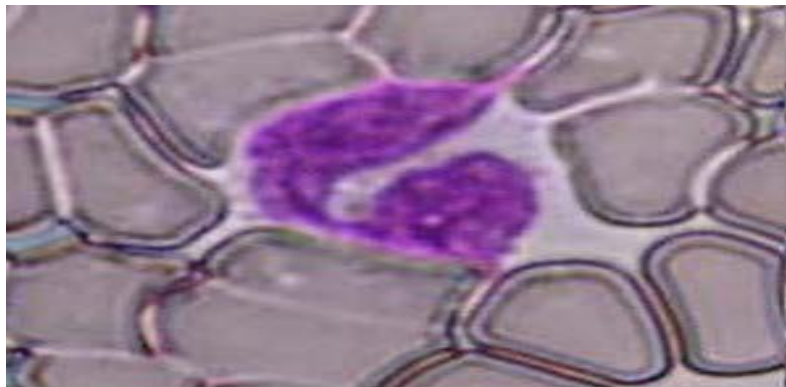


Figure 2 : Les monocytes (microscope optique) (Köhler, 2011).

Fonction :

Les fonctions des monocytes sont très nombreuses. On 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 :

Cytokines et facteurs de croissance hématopoïétique.

Facteur tissulaire de la coagulation.

Enzyme : lysozyme, hydrolases, protéases.

Protéine transporteuse : transferrine, ferritine, transcobalamine.

Inhibiteur d'enzyme.

Facteur de complément.
Prostaglandine (Taïb ,2007).

• **Les lymphocytes :**

Les **lymphocytes** possèdent un gros noyau violet qui occupe l'essentiel du volume de la cellule. A peine plus gros que les globules rouges, ils ont tendance à se loger dans les tissus lymphoïdes (nœuds lymphatiques entre autres), ou ils jouent un rôle important dans la réaction immunitaire. (Elaine et al. ; 2008).

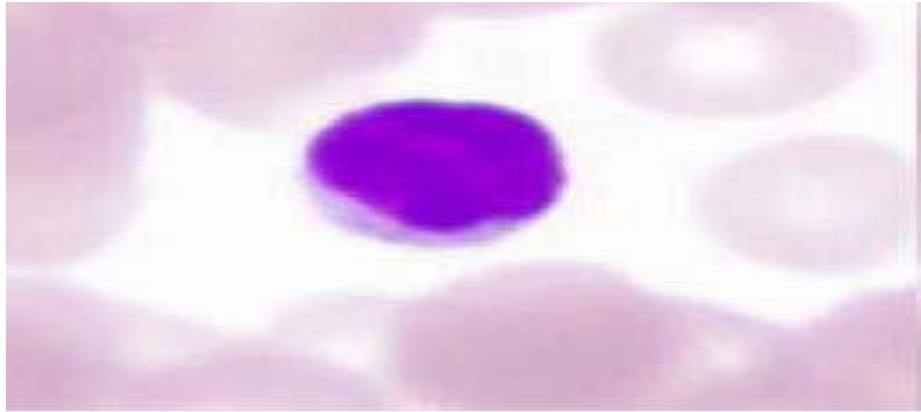


Figure 3 : Les lymphocytes (microscope optique) (Köhler, 2011).

Fonction :

▪ **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 (IgA 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). (Sylvain *et al.* ; 2007).

▪ **Les polynucléaires :**

Les polynucléaires, caractérisés par un noyau multilobé, comportent dans leur cytoplasme des granulations qui ont des affinités tinctoriales différentes lorsque le frottis est coloré au May GrünwaldGiemsa (MGG). On peut ainsi classer les polynucléaires en trois catégories :

- **polynucléaires neutrophiles** (granulocytes neutrophiles) dont les granulations, fines prennent des colorants neutres

- **polynucléaires éosinophiles** qui comportent de grosses granulations réfringentes de couleur orange

- **polynucléaires basophiles**, peu abondants, qui contiennent de grosses granulations rouge violacé appelées métachromatiques. Les polynucléaires sanguins naissent dans la moelle osseuse. Jusqu'au stade de promyélocyte, les cellules ne possèdent pas de granulations spécifiques et on ne peut pas distinguer morphologiquement les lignées granuleuses (myéloblastes et promyélocytes éosinophiles et basophiles). Les temps de maturation sont variables: 14 jours les polynucléaires neutrophiles, 3 jours pour les polynucléaires éosinophiles par exemple.

▪ **Les polynucléaires neutrophiles :**

Les polynucléaires neutrophiles sont de taille moyenne (10 à 14 $f\hat{E}$). Leur noyau a de 2 à 5 lobes, la chromatine est dense. Le cytoplasme est abondant et contient de fines granulations secondaires spécifiques neutrophiles, beige a la coloration MGG.

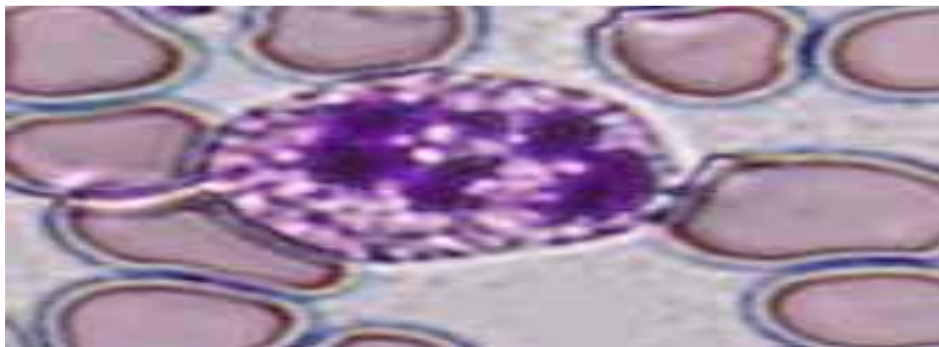


Figure 4 : Les neutrophiles (microscope optique) (Köhler, 2011).

Fonctions principales des polynucléaires neutrophiles :

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 : chimiotactisme.

Ils pourront ensuite ingérer les particules de plus ou moins grande taille : phagocytose.

▪ **Les polynucléaires éosinophiles :**

Le polynucléaire éosinophile est aisément reconnaissable sur frottis sanguin : cellule de taille moyenne (10 à 15 μ), comportant un noyau à 2 lobes réunis par un pont chromatinien incurvé. La chromatine est dense, il n'y a pas de nucléole. Le cytoplasme est incolore, abondant mais mal visible en raison de la présence des granulations secondaires spécifiques. Celles-ci sont volumineuses (0,5 à 1,5 μ), rondes ou ovales, assez régulièrement réparties, de teinte orangée à la coloration MGG. Les granulations mûres sont responsables de la formation, dans les tissus à haute concentration d'éosinophiles, des cristaux de Charcot-Leyden.

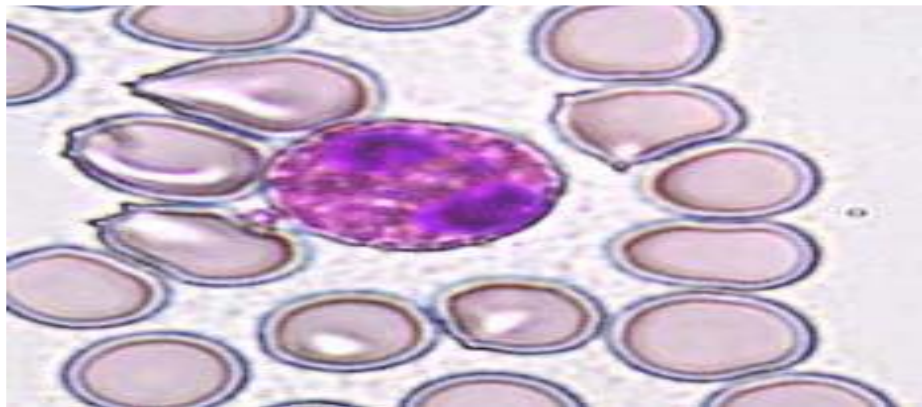


Figure 5 : Les éosinophiles (microscope optique) (Köhler, 2011).

Fonctions :

Les polynucléaires éosinophiles sont des cellules essentiellement tissulaires : ils naissent dans la moelle osseuse, transitent brièvement dans le sang avant de passer par diapédèse dans les tissus où ils exercent leurs fonctions. Ils ont des fonctions proches du polynucléaire : ils sont doués de chimiotactisme, d'une faible capacité de phagocytose. Cependant, l'absence de lysozyme les prive de pouvoir bactéricide efficace. Ils synthétisent un certain nombre de cytokines : IL-1, IL-3, IL-5, GM-CSF. Une hyper éosinophilie sanguine et tissulaire accompagne de nombreuses maladies allergiques ou parasitaires. Dans certains cas, l'accumulation importante d'éosinophiles pourrait être responsable de lésions tissulaires, dues aux substances présentes dans les granulations.

▪ **Les polynucléaires basophiles :**

Les polynucléaires basophiles ont un noyau assez volumineux, souvent incisé. Le cytoplasme et le noyau sont recouverts de grosses granulations prenant les colorants basiques d'où le nom de polynucléaires basophiles. Ce terme de basophilie ne doit pas être confondu avec la basophilie cytoplasmique, rencontrée dans les cellules riches en ARN comme les lymphocytes. Les granulations des basophiles sont dites métachromatiques car elles ont la propriété de se colorer en rouge violet lorsqu'elles sont au contact de colorant bleu comme le bleu de toluidine. Cette propriété est due à la présence de mucopolysaccharide acide.

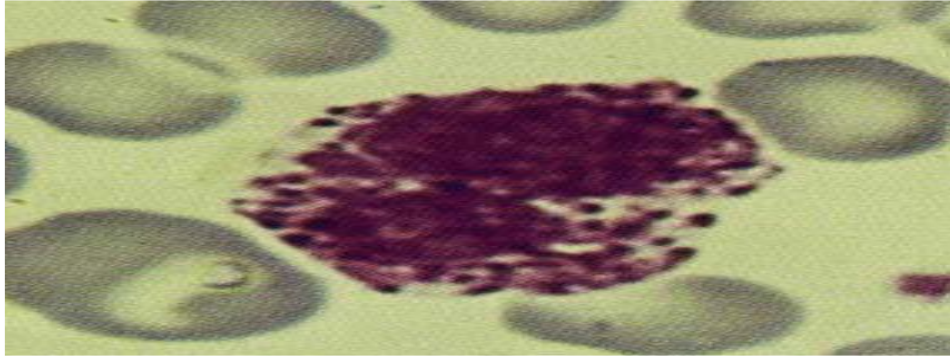


Figure 6 : Basophiles (microscope optique) (Köhler, 2011).

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. . (Ifrah *et al.* ; 2014).

d) la durée de vie des leucocytes

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.

Lymphocytes :

Ce sont des cellules mononucléées, au rapport nucléocytoplasmique 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 – 75 % de l'ensemble des globules blancs. Leur durée de vie est de l'ordre de 24 heures.

Éosinophiles :

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.

Basophiles :

Ces cellules sont les moins nombreuses des polynucléaires, (0 à 1 % de l'ensemble des globules blancs). La durée de vie de ces cellules est de 3 à 4 jours.

1.3.3. Plaquettes :

a. Définition :

Ce sont les plus petits éléments figurés du sang. Ce 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)

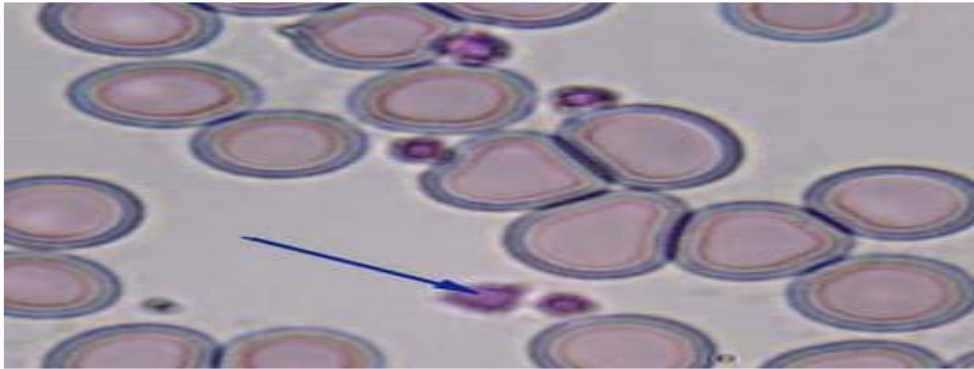


Figure 7 : Les plaquettes (microscope optique) (Köhler, 2011).

b) Fonction :

Elles jouent un rôle essentiel et fondamental dans la coagulation, processus complexe qui vise à épargner ce liquide précieux qu'est le sang après une blessure, plaie, coupure...

Les plaquettes contribuent à l'arrêt du saignement du fait de leurs propriétés d'adhésion et d'agrégation : elles colmatent les brèches des vaisseaux en s'étalant sur la surface lésée grâce à leurs propriétés adhésives et en s'agrégeant les unes aux autres elles vont former dans un premier temps un bouchon appelé « clou plaquettaire » qui sera consolidé dans un second temps par l'activation de toute une chaîne de protéines coagulantes contenues dans le plasma : les facteurs de coagulation.

c) la durée de vie des plaquettes :

Leur durée de vie est de 8 à 12 jours. (Köhler, 2011)

1.3 4. 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, fibrinogène
- Vitamines. (Bendjebla, 2004)

Chapitre II : l'anémie

2. anémie

2.1. Définition :

L'anémie se définit par la diminution de l'hémoglobine contenue dans les globules rouges du sang au-dessous des valeurs de référence à l'hémoglobine.

La valeur de l'hémoglobine sanguine varie en fonction du sexe (chez l'adulte) et de l'âge, et on évoque une anémie quand :

- ✓ Homme adulte : hémoglobine <130g/l
- ✓ Femme adulte : hémoglobine <120g/l
- ✓ Jeune enfant : hémoglobine <110g/l
- ✓ Nouveau-né : hémoglobine <140g/l
- ✓ Femme enceinte, à partir du 2^{ème} trimestre de grossesse : anémie si hémoglobine <105g/l. (Ifrah et al.; 2014)

2.1.1. Hémogrammes :

L'hémogramme, numération et formule sanguine (NFS), examen hématologique complet, La 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. Cette machine 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.

La formule leucocytaire (exprimée obligatoirement en valeur absolue pour chaque catégorie de leucocytes)

La formule leucocytaire est réalisée soit à l'aide de compteurs de cellules (formule automatisée), soit à partir d'une goutte de sang étalée sur une lame (frottis sanguin), séchée puis colorée (May-Grunwald-Giemsa) et lue au microscope par un opérateur expérimenté, seule technique permettant l'identification des cellules anormales. (Ifrah et al.; 2014)

2.2. Les symptômes :

Les symptômes de l'anémie varient en fonction de sa sévérité.

Ainsi, une anémie légère, avec un taux d'hémoglobine peu diminué, donne peu ou pas de symptômes. C'est particulièrement le cas si elle s'est installée lentement, car le corps a eu le temps de s'y habituer.

Si l'anémie s'aggrave, des symptômes apparaissent :

- ✓ 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, tendance aux syncopes, parfois irritabilité.
- ✓ Essoufflement : fonction respiratoire augmente d'amplitude et de rythme.
- ✓ Tachycardie : le cœur bat plus vite pour faire circuler l'oxygène. (**Fattorusso et al. ; 1990**)

2.3. Les cause :

La production et la « survie » des globules rouges dépendent du bon fonctionnement de certains organes, mais aussi d'un apport adéquat en vitamines (B12, B9, et 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 - l'hémorragie – provoque l'anémie.
- ✓ Un défaut de production des globules rouges ou une destruction anormale des globules rouges.
- ✓ 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**)

2.4. Diagnostique et traitement :

Le premier examen prescrit par le médecin devant des symptômes d'anémie s'appelle la numération formule sanguine (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 grammes 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.

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 femtolitres, 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 réticulocytes 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 du contexte et des orientations données par la NFS, le médecin prescrit également d'autres examens sanguins (ferritine, vitamine B12, analyse de l'hémoglobine par électrophorèse...)

Dans le cas de la drépanocytose (anomalie héréditaire de l'hémoglobine), le diagnostic se fait par l'observation des globules rouges. En effet, ils ont une forme caractéristique de faucille (d'où son nom d'anémie falciforme)

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. (Merger et al., 2009)

2.5. Classification morphologique des anémies :

2.5.1. Les anémies microcytaires : *Ce sont les anémies les plus fréquentes.*

Elles sont non régénératives et liées généralement à un trouble du métabolisme du fer. Elles se traduisent par un volume globulaire moyen et une teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine abaissés. On parle aussi d'anémies ferriprives. Les anémies microcytaires sont de trois types : - Carence martiale : liée à la lenteur d'installation et au caractère tardif de l'anémie. Origine : saignement chronique digestif ou gynécologique.

- Anémie inflammatoire
- Troubles de la synthèse de l'hème : dans ce cas, les anémies sont hypersidérémiques

2.5.2. Les anémies macrocytaires

Elles sont non régénératives et liées dans la majorité des cas à un défaut de division cellulaire des précurseurs érythroblastiques. Cette anomalie est soit le fait de dysfonctionnements complexes : dyshématopoïèse ou dysmétabolisme soit le fait d'une carence vitaminique B12 ou folates.

2.5.3. Les anémies normocytaires

- Les non régénératives traduisent une production médullaire anormale : hypoplasie. - Les régénératives correspondent à des anémies hémolytiques par destruction des globules rouges. Elles font rechercher une hémolyse clinique (ictère, splénomégalie), une hémorragie aiguë, une régénération de la moelle par exemple après chimiothérapie.

2.6. Classification physiologique des anémies :

2.6.1. L'anémie ferriprive 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.

2.6.2. L'anémie pernicieuse 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. Cette forme d'anémie auto-immune est dite macrocytaire, ce qui signifie que les globules rouges sont plus gros que la normale.

2.6.3. L'anémie mégalo-blastique 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 (mégalo-blaste). 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.

2.6.4. L'anémie hémorragique 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.

2.6.5. L'anémie hémolytique 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.

2.6.6. La thalassémie 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.

2.6.7. L'anémie aplasique est un trouble dans lequel les cellules de la moelle osseuse qui se développent en cellules sanguines matures sont lésées, ce qui se traduit par une réduction du nombre de globules rouges, de globules blancs et/ou de plaquettes.

Chapitre III : Anémie et grossesse

3.1. Epidémiologie

L'anémie est le problème de santé publique le plus fréquemment rencontré dans le monde en général, et dans les pays en développement en particulier. Elle affecte plus de 3,5 milliards d'individus dans les pays en développement. Dans les pays en voie de développement, 38% de la population sont anémiques contre seulement 8% dans les pays développés. Les femmes en âge de procréer, notamment les femmes enceintes sont le groupe à plus haut risque. Dans ce groupe, les prévalences observées dans les pays en développement sont élevées : 20 à 40% des femmes en âge de procréer et 35 à 75% des femmes enceintes. Différentes études effectuées ont montré que 30 à 65% des femmes enceintes étaient anémiques. Une enquête menée en 2005 rapporte que 73% des cas d'anémie chez les femmes sont largement dus à une carence en fer. Une autre enquête rapporte une prévalence de 40,1% chez les femmes enceintes dont 12,8% chez les primipares. La carence en fer est la principale cause de l'anémie dans le monde. Les carences en folates, en vitamine B12, en divers minéraux sont aussi des causes fréquentes d'anémie. La première cause d'anémie maternelle recensée en Afrique est la carence en fer et en folates. Il arrive que 70 à 80% des femmes enceintes des régions impaludées soient anémiques. De nombreux programmes de prévention et de contrôle de l'anémie maternelle par la supplémentation en fer et en acide folique ont été mis en œuvre dans les pays en développement ; mais avec des résultats variés.

3.2. Rappels physiologique

3.2.1. Les modifications hémodynamiques au cours de la grossesse :

a) Modifications de la volémie :

L'inflation de la volémie débute au premier trimestre, entre la 6ème et la 12ème semaine. Elle se majore rapidement pendant le deuxième trimestre puis lentement au cours du troisième pour culminer à 32 SA avec une élévation totale de 1 250 ml, soit 40 à 50 % de plus par rapport à la volémie antérieure à la grossesse. Cette augmentation contribue pour l'essentiel à l'accroissement du débit cardiaque. Cette augmentation de la volémie permet à l'organisme maternel de tolérer des pertes considérées comme physiologiques jusqu'à 500 ml lors d'un accouchement par voie basse, 1 000 ml pour une césarienne. Au moment de l'accouchement, les contractions permettent une autotransfusion d'environ 300 à 500 ml de sang.

b) L'expansion du volume globulaire total :

Le Volume Globulaire Total (VGT) n'augmente que d'environ 20% (250 ml) et jusqu'à 400 ml si traitement martial associé: cette augmentation est liée à une augmentation de production d'EPO (érythropoïétine), et la prolactine a une action synergique de l'EPO. Elle augmente vers la 12ème SA jusqu'à la fin de la grossesse.

3.3. Besoin et métabolisme du fer pendant la grossesse :

3.3.1. Les besoins maternels :

Le fer est un nutriment essentiel à chaque étape de la vie. Il est une composante essentielle de protéines telles que les enzymes et de l'hémoglobine. Près des deux tiers de fer dans le corps se trouve dans l'hémoglobine présente dans les cellules sanguines circulantes rouges. L'hémoglobine déplace l'oxygène vers les cellules pour le métabolisme des tissus. Pendant la grossesse, les femmes ont besoin de plus de fer pour soutenir l'augmentation de la masse des globules rouges maternels. Celui-ci fournit pour la croissance du fœtus et du placenta, soutient le développement normal du cerveau chez le fœtus. Dans le troisième trimestre de la grossesse, le fœtus se fonde des réserves de fer pour les six premiers mois de vie. Les besoins varient de façon importante durant les 3 trimestres de la grossesse. Durant le premier trimestre, les besoins diminuent en lien avec l'arrêt des règles, ce qui représente 0,56 mg /jour, soit un gain de 160 mg sur les 9 mois. Les seules pertes durant ces 3 mois sont liées aux pertes obligatoires du corps de 0,8mg/jour (peau, digestives, urinaires), l'augmentation de la masse globulaire ne débutant qu'après la fin du premier trimestre. Durant le deuxième trimestre les besoins commencent réellement à augmenter et ce de façon continue jusqu'à l'accouchement. Les besoins en oxygène de la mère et du fœtus entraînent en effet des modifications hématologiques importantes, l'augmentation de volume plasmatique de 50%, de la masse globulaire de 35% et de la masse en hémoglobine de 30%. Cela nécessite des besoins en fer pour une femme de 55kg de 1190 mg, repartis en 450 mg pour la masse globulaire, 270 mg pour le fœtus, 90 mg pour le placenta, 230 mg pour les pertes insensibles, et 150 mg pour les saignements. Pour faire face à l'augmentation de ces besoins, il faut considérer 2 éléments : les réserves en fer de l'organisme, et les capacités d'absorption à partir des apports alimentaires.

3.3.2. Les besoins en fer du fœtus :

Du fait des besoins du fœtus, une supplémentation en fer est donc nécessaire pour maintenir les réserves en fer de la mère. Entre les différents compartiments le fer est transporté lié à une protéine, la transferrine (qui lie deux atomes de fer ferrique). Cette quantité de fer transporté représente moins de 0,1% du fer total mais son rôle est important et le fœtus va puiser ses besoins à partir de cette forme de transport, c'est la constitution des réserves fœtales. Les réserves en fer du fœtus se constituent essentiellement au cours du troisième trimestre. Environ 80% du fer fœtal sont accumulés après 28-30 semaines d'âge gestationnel (entre 1000 et 3 000 g), passant d'environ 50 mg à 280 mg à terme. Ces réserves se constituent à partir du fer maternel circulant, ceci soulignant l'importance d'un apport martial satisfaisant chez la mère. Le fer fixé sur la transferrine maternelle est transféré sur la transferrine placentaire puis fœtale avant d'être distribué aux différents tissus. Ce système de transport unidirectionnel fonctionne même en cas de déficit maternel en fer. Au cours du dernier trimestre de la grossesse, 3 à 4 mg de fer sont ainsi transférés chaque jour vers le fœtus. On estime que les besoins pour le fœtus, pour le placenta, et les pertes sanguines de la délivrance correspondent à environ 500 mg de fer. A la naissance un enfant a un stock en fer d'environ 75 mg/kg (9).

3.4. Les anémies vraies de la grossesse :

Elles sont définies par un taux d'Hb < 10g/dl chez la femme enceinte à partir de la 32ème semaine d'aménorrhée (SA). Ces anémies concernent 10 à 20 % des pays dits développés. Elles sont beaucoup plus fréquentes parmi les populations défavorisées car elles sont surtout carencielles (carence en fer et/ou en folates essentiellement). (O. Sanogo, 1992)

4. Les recommandations sur le dépistage de l'anémie

4.1. Sur le plan clinique :

L'OMS (en 2003), recommande un dépistage clinique de l'anémie dès la première consultation de grossesse et à chaque consultation prénatale à la recherche des signes suivant (Walraven, 2007).

a) Signes généraux :

- pâleur cutanéomuqueuse
- pâleur des conjonctives
- asthénie physique et morale
- défaut de concentration, difficultés de mémorisation
- tendance dépressive

b) Conséquences de l'hypoxémie :

- réduction des performances musculaires
- crampes
- Dyspnée
- Tachycardie, angor d'effort
- fatigue excessive pour un effort modéré

c) Signes neurologiques : (par hypoxémie)

- Céphalées, vertiges
- Acouphènes
- Autres signes associés :
- glossite
- dysphagie
- gastrite superficielle

4-2. Sur le plan biologique : (Lansac *et al.*; 2008)

4.2.1 Les caractéristiques biologiques de l'anémie :

	Fer	Transferrine	Ferritine
Carence en fer	↓	↑	↓
Syndrome inflammatoire	↓	↓	Ou Normal↑
Thalassémie	↑ ou Normal	Normal	Normal

- microcytaire (VGM < 80 μ 3), mais parfois normocytaire (80 < VGM < 100 μ 3) si anémie récente,
- à régénérative (réticulocytes non augmentés, généralement inférieurs à 50000/mm3),
- les autres lignées sont généralement normales, mais il peut exister une thrombocytose associée (plaquettes supérieures à 500000/ml) toutefois, celle-ci est très rare pendant la grossesse, masquée par la thrombopénie physiologique.

4.2.2 Les recommandations sur la Numération Formule Sanguine (NFS)

Il s'agit du premier examen à réaliser, il est recommandé d'effectuer cet examen

Au premier trimestre de la grossesse en cas de facteurs de risques et il est rendu obligatoire au 6ème mois de la grossesse par un décret du 14 février 1992. Cependant, il apparaît que cette date serait considérée comme tardive pour le CNGOF et l'OMS. (Anonyme, 1997 ; Walraven, 2007).

L'ANDEM a donc recommandé en 1996 d'effectuer une NFS lors de la première consultation de grossesse, ainsi qu'un dosage de la ferritinémie. En 1997, le CNGOF a également préconisé ces recommandations, suivi par l'OMS en 2003, qui ajoute une recherche de signes cliniques de l'anémie à chaque consultation. La HAS recommande une prescription de la NFS au 1er trimestre en cas de facteurs de risques et une recherche systématique au 6ème mois.

La loi de 1992 impose un dosage de la NFS au 6ème mois. (Anonyme, 2003)

4.2.3 Les signes évocateurs d'une anémie non ferriprive

Certains éléments peuvent faire suspecter d'emblée une autre cause à l'anémie. Ils doivent être recherchés systématiquement par l'analyse soigneuse des paramètres de la NFS, par l'interrogatoire et par l'examen clinique de la femme enceinte.

- Antécédents personnels ou familiaux d'hémopathie.
- Syndrome tumoral hématologique : hépto-splénomégalie, adénomégalies.
- Ictère.

- Syndrome inflammatoire (fièvre, amaigrissement), signes d'hypothyroïdie.
- Macrocytose (VGM > 100 µ3).
- Anomalies associées des autres lignées : cytopénie ou cytoprolifération
- (En tenant compte de la thrombopénie et de l'hyperleucocytose physiologiques).
- Anémie sévère d'emblée (Hb < 9 g/dl).

4. 3. Conséquences de l'anémie et de la carence en fer chez la femme enceinte

Chez la femme enceinte l'anémie grave accroît la morbidité et la mortalité maternelles et fait courir un plus grand risque au fœtus (**Sanogo, 1992**).

4.3.1. Mortalité et Morbidité maternelles :

Il est reconnu déjà depuis fort longtemps que chez la femme enceinte, l'anémie est liée à une mortalité et une morbidité fœto-maternelles accrues. Pendant la grossesse l'anémie sévère peut avoir des répercussions graves. En Malaisie, le taux élevé de mortalité maternelle a été estimé à 15,50% chez les femmes sévèrement anémiques à 3,50% pour les femmes non anémiques entre 1953 et 1962 (**Anonyme, 1982**)

En Inde, 20 à 40% des décès maternels qui sont produits à l'hôpital universitaire de Nagpur entre 1955 et 1964 étaient dus à l'anémie Au (**Anonyme, 1982**) Pakistan, une étude menée à Karachi portant sur 2.500 femmes enceintes souffrant d'anémie pendant la grossesse entre 1957 et 1960 a révélé une nette différence de mortalité et de morbidité entre celles qui avaient été soignées pour l'anémie et celles qui ne s'étaient jamais rendues au centre de soins prénatals. L'anémie grave affaiblit considérablement et comporte un risque élevé de décès par arrêt cardiaque. Chez la femme enceinte anémique, même la perte de sang relativement faible qui accompagne un accouchement normal peut entraîner le décès. Même une anémie modérée fait courir des risques à la femme pendant l'accouchement. On pense que 10% des femmes environs subissent une perte de sang supérieur à 500cc pendant l'accouchement. Si leur organisme n'est pas en mesure de reconstituer rapidement les quantités de sang perdu, l'allaitement aggravera leur anémie et la grossesse suivante sera encore plus à risque. Ce cercle infernal contribue largement à augmenter la morbidité maternelle et le risque de décès pendant la grossesse et l'accouchement (**Anonyme, 1993**)

4.3.2. Mortalité et Morbidité infantiles : Les avortements spontanés, les naissances prématurées, les petits poids de naissances sont fréquemment associés avec des niveaux bas d'Hb maternelle. La morbidité et la mortalité fœtales et néonatales sont d'autant plus importantes que l'anémie est plus sévère : Le risque de prématurité est parfois corrélé au degré d'anémie maternelle. Une étude réalisée au Kenya a mis en évidence que 42% des enfants nés de mère anémiques ayant un taux d'Hb inférieur à 7,40g/dl sont prématurés, contre 12,70% pour ceux nés de mères dont le taux d'Hb est supérieur à 8,8g/dl. La mortalité fœtale dans les deux groupes était respectivement de 14,7% et 5,10% (**Herbert, 1988**).

Dans la plupart des études, outre le fait que les corrélations ne permettent pas d'affirmer qu'il existe un lien de causalité, il est difficile de faire la part de ce qui revient à la carence en fer ou à l'anémie.

On a comparé 486 enfants nés de mères déficientes en fer mais non anémiques à 1862 enfants nés de mères non anémiques. Il a été observé dans le groupe des enfants nés de mères

déficientes en fer 5,8 fois plus de petits poids de naissance, 5,3 fois plus de petites tailles, 1,8 fois plus de troubles cardiaques, 1,9 fois plus de détresses respiratoires et 2,8 fois plus de malformations congénitales. Les mortalités fœtale et néonatale étaient 2,5 fois plus importantes. Des anomalies placentaires (troubles circulatoires, inflammatoires, infiltrations, nécrose) ont été observées chez 37% des femmes déficientes en fer (**Herbert, 1988**).

5. La supplémentation en fer

5.1. Les recommandations

Dans le rapport sur « la supplémentation au cours de la grossesse », recommandations pour la pratique clinique du 5 décembre 1997, le CNGOF, souligne l'importance de l'augmentation des capacités d'absorption intestinale du fer (aussi bien le fer hémique que le fer minéral) qui est une réponse physiologique à la diminution des réserves notamment au deuxième trimestre. (**Anonyme, 1997**)

Ce rapport met également en relief qu'une anémie dépistée au-delà de 28 semaines (correspondant à une carence gravidique) n'aurait aucune conséquence néfaste. De plus, l'anémie du post-partum, ne serait pas liée au statut martial au cours du 3ème trimestre.

Ce rapport fait également état du fait qu'il n'a jamais été démontré que la supplémentation en fer améliorerait la santé du fœtus et du nouveau-né. En conclusion, il en ressort qu'il n'y aurait selon le CNGOF, aucune justification à une supplémentation systématique en fer des femmes enceintes.

Certaines études vont même plus loin, et montrent que la supplémentation martiale pourrait augmenter le risque de morbidité maternelle et fœtale d'origine nutritionnelle :

- Une étude menée par l'université Tarbiat Modarres (Iran) et publiée récemment dans la revue BJOG (International Journal of Obstetrics and Gynaecology - Revue Internationale d'obstétrique et de gynécologie) conclue qu'une supplémentation en fer pendant la grossesse n'est pas recommandée sauf en cas d'anémie avérée (suite à un dosage sanguin). La prise de fer sous forme de supplément nutritionnel peut même se révéler néfastes pour la grossesse. Les scientifiques ont étudié un panel de 727 femmes enceintes non anémiques (dont le niveau moyen d'hémoglobine était de 13.2 g/dl (12-16 g/dl valeurs normales chez la femme). Ils ont administré 150 mg de sulfate de fer (qui équivalent à 30 mg de fer) à 370 femmes tout au long de leur grossesse tandis que les 357 restantes (qui faisaient partie du groupe de contrôle) ont reçu des placebos. Les participantes ont été examinées au cours de la grossesse et 6 mois après l'accouchement. Le Dr. Ziaei et son équipe ont constaté que les femmes qui ont pris des suppléments de fer avaient développé de l'hypertension et présentaient des prédispositions à donner naissance à des bébés de faible poids.

La supplémentation en fer est très courante aujourd'hui, et selon son étude, le docteur Ziaei conclue qu'elle présente des inconvénients et des dangers pour les femmes enceintes non anémiques (**Candio et al.; 2007**).

- Une étude conduite conjointement par des chercheurs américains et péruviens montre que les suppléments de fer (60 mg/j) au troisième mois de la grossesse rendent plus difficiles

l'absorption du zinc alimentaire. Par rapport à un groupe de contrôle, celle-ci est divisée par deux chez les femmes qui reçoivent le supplément de fer. Le taux de zinc dans le plasma et dans le cordon ombilical est lui aussi diminué chez les femmes enceintes supplémentées. Dans cette étude, un groupe de femmes recevait en parallèle un supplément associant fer et zinc (15 mg). La présence de zinc a permis de prévenir les effets néfastes du fer sur le statut en zinc. Les déficits en zinc sont associés à des risques accrus d'éclampsie, de prématurité, d'hypotrophie du nouveau-né et de retard de maturation psychomotrice.

En 1994, une revue de la littérature effectuée par John W. Feightner pour l'U.S Preventive Services Task Force, conclue que les données sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'administration d'une supplémentation en fer durant la grossesse (**JRey et al.; 1995**).

En 2005, la HAS, préconise qu'il est inutile de proposer de façon systématique une supplémentation en fer aux femmes enceintes car elle ne profite ni à la mère ni au fœtus. Le traitement martial est à réserver aux patientes présentant des anémies ferriprives avérées par un test en laboratoire et aux patientes étant à risque de carence martiale. (**Anonyme, 2005**)

5.2. Intérêt d'un traitement

L'existence d'une anémie pendant la grossesse augmente le risque de retard de croissance intra-utérin et d'hémorragie sévère du post-partum si le taux d'hémoglobine au 3ème trimestre est inférieur à 9 g/dl. Il semble que la carence martiale, plus que l'anémie elle-même, augmente la morbidité néonatale. En effet, les taux d'accouchement prématuré et de retard de croissance sont respectivement multipliés par 2,5 et 3 chez les patientes souffrant d'anémie ferriprive, par rapport à celles ayant une anémie d'une autre origine.

La carence en folates augmente également le risque de retard de croissance et de prématurité, auquel s'ajoute le risque de malformation (fentes labiales et/ou palatines, anomalies de fermeture du tube neural) en cas de carence au premier trimestre, justifiant la supplémentation systématique en préconceptionnel de toutes les femmes enceintes par 0,4 mg/j d'acide folique.

Le but du traitement est double, d'une part il s'agit de corriger l'anémie et d'autre part il s'agit de rétablir les réserves en fer.

5.3. Les modalités thérapeutiques :

5.3.1. Traitement martial :

Le traitement est déterminé en fonction de la sévérité de l'anémie et de l'examen clinique de la femme enceinte. Le traitement doit également prendre en compte l'origine de l'anémie (s'agissant le plus souvent d'une carence martiale).

L'anémie ferriprive modérée (c'est-à-dire une hémoglobine comprise entre 9 et 11g/l) doit être traitée et de préférence par du fer per os. La dose recommandée est de 150 à 200 mg de fer élément par jour et doit être poursuivie trois mois après la correction de l'anémie pour reconstituer les réserves. Il en existe plusieurs types :

- Ascofer (Ascorbate ferreux) : Comprimé de 245 mg soit 3 à 6 comprimés par jour

- Fero-Grad vit C 500 mg (Sulfate ferreux + acide ascorbique) : comprimé à 105 mg soit 1 comprimé par jour
- Fuma fer (Fumarate ferreux) : comprimé à 200 mg soit 2 ou 3 comprimés par jour
- Ferrostrane (Férédate de sodium) : sirop flacon de 125 ml : 3 à 6 cuillères à café par jour
- Tardyferon 80 mg (Sulfate ferreux) : comprimé à 80 mg 1 à 2 comprimé par jour
- Tardyferon B9 (Sulfate ferreux + acide folique) : Comprimé de 160 mg soit 1 à 2 comprimé par jour
- Timoferol (sulfate ferreux + acide ascorbique) : gélule de 5 mg soit 2 à 4 gélules par jour

Dans certaines situations le traitement en fer par voie intraveineuse est une bonne alternative. Si par exemple le taux d'hémoglobine est inférieur à 9 g/l, en cas de mauvaise observance ou en cas d'intolérance aux traitements en fer oraux. Il ne comporte pas les effets gastro-intestinaux indésirables des traitements en fer oraux. Le traitement le plus utilisé est le Venofer (Complexe de saccharate de fer III). Il se présente sous la forme d'ampoule de 200 mg à renouveler une à deux fois.

L'effet thérapeutique à dose égale, est le même quel que soit le choix du fer mais il peut exister des tolérances parfois différentes en fonction du type et de la présentation.

5.3.2. Traitement par les folates :

L'acide folique est essentiel à la synthèse des acides nucléiques plus particulièrement de l'ADN et il est aussi nécessaire à toute division cellulaire. Le passage transplacentaire est dû à un mécanisme actif, le taux de folates étant quatre fois plus élevé dans le sérum du fœtus que dans celui de la mère. Durant la grossesse, les apports journaliers recommandés en folates sont de l'ordre de 300 à 600 µg. Comme les carences en fer et en folates sont souvent associées on recommande l'apport conjoint de fer et de folates. Les traitements les plus courants sont :

- Spéciafoldine: 5 à 15 mg par jour pendant 1 mois
- Tardyferon B9 : 1 comprimé par jour

5.3.3. Autres traitements :

Les transfusions sanguines sont à réserver aux anémies très sévères (hémoglobine inférieure à 8g/l) à partir de 36 semaines et plus tôt s'il existe un risque d'accouchement prématuré. Car il faut au moins un mois pour corriger l'anémie avec un traitement martial et il faut toujours prendre en compte les risques de décompensation lors de l'accouchement et de la délivrance.

En cas de ferritine diminuée sans anémie, seule une surveillance est recommandée.

En cas d'anémie par spoliation sanguine au cours de la grossesse (métorragies, placenta prævia hémorragique...), la reconstitution de la masse globulaire peut s'avérer nécessaire

avant le terme car l'accouchement ou la césarienne peuvent aggraver une situation déjà fragile.

PARTIE
EXPÉRIMENTAL

1. Matériel et méthode :

L'échantillon sur lequel a porté notre expérimentation est composé de 50 patients, cet échantillon représente un ensemble de patients reçus pendant une période de 2 mois (1er avril à 31 mai 2021) au laboratoire d'analyse médical de Dr Hadjij W. à Hassi Hameche. Pour faciliter cette étude Un nombre de paramètres ont été utilisés pour faciliter la classification des anémies et les recherches étiologiques. Nous avons exploité les indices érythrocytaires (C.C.M. Hb et V.G.M.) et le taux d'hémoglobine (Hb).

1.1. Matériels :

a) Pour désinfecter la peau :

- Alcool 80°. Teinture d'iode si possible.
- Tampon de coton hydrophile.

b) Pour piquer :

- Un garrot : tube de caoutchouc souple de 2à 5 mm de diamètre
- Les aiguilles : longueur (30 à 40 mm), diamètre (9/10 mm),

c) Pour recueillir le sang

- Seringues : de 2, 5, 10 ou 20ml
- Tubes : soit vides (propres et secs) soit contenant un anticoagulant (sec ou liquide).

1.2. Techniques de prélèvement :

Principe :

Le sang est prélevé par ponction d'une veine de l'avant-bras. En fonction du mode de prélèvement on distingue : le sang veineux, le sang capillaire et le sang artériel.

Le sang veineux est le plus souvent prélevé dans les veines superficielles du pli du coude, il doit s'écouler de lui-même.

Le sang capillaire est de plus en plus fréquemment prélevé du fait de la miniaturisation des prélèvements (en particulier chez les enfants).

Description des étapes

- a) Le patient doit installer confortablement.
- b) Demander au sujet de fermer la main pour faire gonflé les veines.
- c) Nettoyer la région de la ponction pour prévenir toute contamination bactériologique avec une solution à 70% d'alcool isopropylique.
- d) Traverser la peau en dirigeant la pointe de l'aiguille au centre de la veine.

- e) Relâcher le garrot dès l'apparition du sang dans le tube et demander au malade d'ouvrir la main
- f) Mélanger immédiatement le tube contenant un anticoagulant (Ethylen Diamine TetraAcetic acid).
- g) Ne pas agiter trop fortement pour éviter l'hémolyse.
- h) Comprimer la veine ponctionnée avec un pansement adhésif.

2. Techniques d'analyses :

FNS (formule numération sanguine) :

2.1. Principe :

La numération électronique permet le dénombrement rapide des éléments du sang (Hématies-Leucocytes-Thrombocytes) mis en suspension, diluée dans un soluté.

Tableaux n°1: Hémogramme normale chez l'homme, Femme

	Homme	Femme	Nourrisson
Hte (%)	42 à 52	35 à 60	50 à 58
Hb (g/dl)	12 à 18	11,5 à 16	13.6 à 19,6
GR (106/mm ³)	4,5 à 6,2	4,2 à 4,4	4 à 6
GB (103/mm)	4 à 10	4 à 10	6 à 17.5
VGM (fi)	80 à 100	80 à 100	80 à 100
CCMH (g/dl)	30 à 36	30 à 36	30 à 36
TCMH (pg)	27 à 32	27 à 32	27 à 32
Plaquettes (103/mm ³)	150 à 500	150 à 500	150 à 500

3. Indices érythrocytaires :

3.1. Teneur corpusculaire moyenne en Hb (TCMH) : Elle s'obtient en divisant le résultat du dosage de l'hémoglobine par le nombre de globules rouges et indique le poids moyen d'hémoglobine par globule, la normale se situe entre 27 et 32 pg/cellule. Elle dépend à la fois du contenu en hémoglobine par unité de volume et du volume globulaire.

Elle est diminuée en cas d'anémie microcytaire.

3.2. Concentration corpusculaire moyenne en Hb (CCMH) : Le calcul consiste à diviser le résultat du dosage d'hémoglobine par celui de l'hématocrite. On rapporte ainsi la quantité d'hémoglobine à l'unité de volume de globules rouges.

Le résultat normal est compris entre 30 et 36 g/dl chez les 2 sexes.

C.C.M. Hb = hémoglobine (g/dl) / Hématocrite %

C.C.M. Hb : Normale est compris entre 30 et 36g/dl (Anémie normochrome)

C.C.M. Hb : bas (inférieur à 30g/dl) il est possible que le patient souffre d'anémie hypochrome anémie hypochrome

3.3. Le volume globulaire moyen, ou VGM : est un paramètre sanguin rendant compte de la taille des globules rouges, exprimée en μm^3 (ou femtolitres, $1\mu\text{m}^3 = 1 \text{ fL}$).

V.G.M. = hématocrite % / Nombre des G.R /L

La normale se situe entre 80 et 100 μm^3 . Les anémies est microcytaire si le VGM est inférieur à la valeur normale.

Lorsque le V.G.M. est compris entre 80 et 100 μm^3 peut faire penser à une anémie normocytaire. Un VGM anormalement faible, il peut faire penser à une anémie microcytaire.

Lorsque le VGM est anormalement élevé, il peut faire penser à une anémie macrocytaire.

3.4. Hématocrite (Hte) : désigne la proportion de globules rouges contenus dans le sang par rapport au volume total du sang. Réalisé lors d'un hémogramme, l'hématocrite s'exprime généralement en pourcentage. L'hématocrite varie en fonction de l'âge et du sexe.

Il calculé selon l'équation suivante : **$Hte (\%) = (VGM \times GR)/10$**

4. Les paramètres d'orientation étiologique :

4.1. FNS : L'hémogramme ou numération formule sanguine (NFS) est l'examen biologique le plus prescrit. Il permet de quantifier les globules rouges, les plaquettes et les globules blancs, mais aussi d'évaluer certains paramètres comme les carences ou l'excès de certaines cellules. C'est d'ailleurs les raisons pour lesquelles il est recommandé de faire des examens sanguins.

4.2. FSP (Frottis de sang périphérique) : Il repose sur l'analyse cytologique qualitative et quantitative des éléments figurés du sang après confection d'un frottis sanguin : étalement d'une fine goutte de sang sur une lame de verre et en l'examinant au microscope après coloration par le May Grunwald Giemsa (MGG).

Le frottis sanguin est principalement effectué quand une numération formule sanguine obtenue avec un compteur de cellules sanguines automatisé, montre la présence de cellules anormales ou immatures.

4.3. Taux de réticulocytes :

Les réticulocytes sont de jeunes globules rouges relativement immatures. Le test de réticulocytes # indique le nombre de réticulocytes par litre de sang.

Le taux de réticulocytes peut être demandé spécifiquement en complément de la NFS et c'est un élément important d'orientation du diagnostic quand l'anémie n'est pas microcytaire car c'est un indice du fonctionnement de la moelle osseuse. Ce taux permet de savoir le mécanisme de l'anémie :

Tableau n°2 : Orientation diagnostique selon le taux de réticulocytes.

Taux de RET (G/L)	Caractère de l'anémie
> 120	Regénérative
< 120	Aregénérative

4.4. Électrophorèse de l'Hb :

Une électrophorèse est un procédé qui vise à séparer différentes particules en fonction de leur charge électrique, de leur taille et de leur forme. Cette séparation se fait grâce à un champ électrique généré par des électrodes, mises au contact de la solution à étudier.

Le test fait habituellement suite à des résultats anormaux à la formule sanguine (globules rouges, hémoglobine, VGM, etc.) ou à la présence de symptômes d'anémie (fatigue, pâleur, etc.).

4.5. Ferritine :

La ferritine est une protéine qui se trouve à l'intérieur des cellules et se lie au fer, de sorte à ce qu'il soit disponible en cas de besoin.

Le dosage de la ferritine mesure indirectement la quantité de fer dans le sang.

Il peut être prescrit pour :

- trouver une cause en cas d'anémie
- détecter la présence d'une inflammation
- détecter une hémochromatose (excès de fer dans l'organisme)
- évaluer le bon fonctionnement d'un traitement visant à augmenter ou diminuer le niveau de fer dans l'organisme

Les valeurs normales de la ferritine sérique sont variables dans la littérature en fonction de l'âge et du sexe :

Tableau n°3 : Valeurs normales des taux de la ferritine

Catégories	Valeurs normales (ng/ dL)
Nouveau-né	50 à 600
Enfant 6 mois – 15 ans	15 à 100

Femme	15 à 200
Homme	15 300

4.6. Dosage de l'acide folique :

Le dosage de cette vitamine dans le sang permet d'identifier une carence ou un excès. Habituellement, le dosage de l'acide folique aide au diagnostic des différents types d'anémie.

Le dosage de l'acide folique est rarement effectué seul. Une formule sanguine complète et un dosage de la vitamine B12 sont habituellement demandés au même moment.

Si le résultat est élevé

Cela peut indiquer une déficience en vitamine B12.

Si le résultat est bas

Habituellement, c'est le signe d'une anémie causée par un manque d'acide folique. Plus rarement, il est possible que ce soit causé par des problèmes au niveau du foie. La qualité de la diète peut être faible. Le système digestif absorbe mal cette vitamine à cause de maladies intestinales. On peut observer de faibles valeurs en présence d'alcoolisme.

4.7. Vitamine b12 :

Est essentielle à la fabrication des globules rouges du sang et au bon fonctionnement du système nerveux du fœtus. Elle travaille avec l'acide folique pour fabriquer l'ADN (le matériel génétique).

Les valeurs normales du taux sérique de vitamine B12 sont comprises entre 200 et 500 pg/mL. On peut parler de déficit lorsque le taux est inférieur à 200 pg/mL (<150 pmol/L).

4.8. Test de coombs :

Le test de Coombs direct permet la détection d'anticorps à la surface du globule rouge capables de le détruire (hémolyse) et d'entraîner une anémie. Il existe plusieurs antigènes à la surface des globules rouges, dont ceux à la base des groupes sanguins (A, B) et du facteur Rh.

Ce test est souvent demandé lors d'anémie ; le résultat du test de Coombs direct est une aide au diagnostic d'une anémie hémolytique dont un des mécanismes est au moins partiellement à médiation immunitaire (AHMI).

Le test de Coombs indirect consiste à rechercher des (auto-)anticorps dans le sérum du malade, non pas à la surface des hématies.

Il est peu utilisé et d'une manière générale moins utile

4.9. Fer sérique:

Est un constituant essentiel de l'hémoglobine, protéine présente dans les globules rouges et dont la principale fonction est de transporter l'oxygène dans l'organisme.

Le dosage permet d'évaluer le taux de fer dans l'organisme et la manière dont il est métabolisé (c'est à dire assimilé par l'organisme). Cela permet au médecin de diagnostiquer par exemple une carence martiale (carence en fer), une anémie ferriprive (anémie due à une carence en fer), une hémochromatose (excès de fer dans l'organisme), mais aussi de vérifier l'état nutritionnel du patient.

Le dosage du fer sérique (dans le sang) peut s'effectuer par un prélèvement de sang veineux, réalisé généralement au niveau du pli du coude.

Le taux de fer étant plus élevé le matin, l'examen se déroule de préférence à cette période de la journée.

5. Résultats et discussions

5.1. Le pourcentage de la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes :

Les données de dépistage de l'anémie chez les femmes enceintes testées montrent que cette maladie est présente chez 70% des femmes enceintes (figure 08). Ces résultats montrent la forte présence de cette maladie chez cette catégorie de femme et de ce fait il est très important de déterminer les causes principales de cette anomalie.

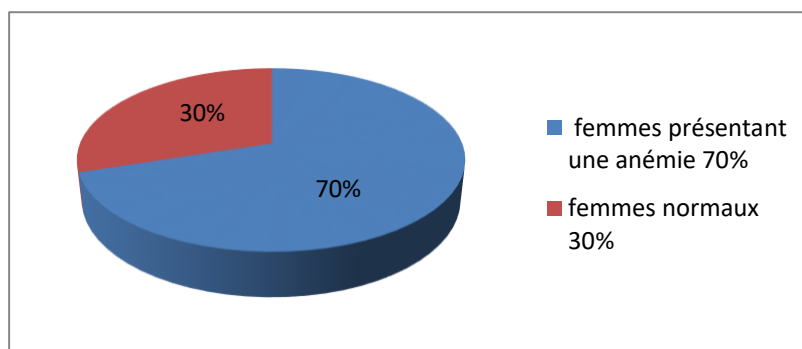


Figure 8 : le pourcentage de la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes

5.2. Classification des anémies selon le V.G.M : D'après les résultats présentés dans la figure 9, on observe que le pourcentage de l'anémie normocytaire est le plus fréquent (74.28%) suivi par l'anémie microcytaires (25.71%).

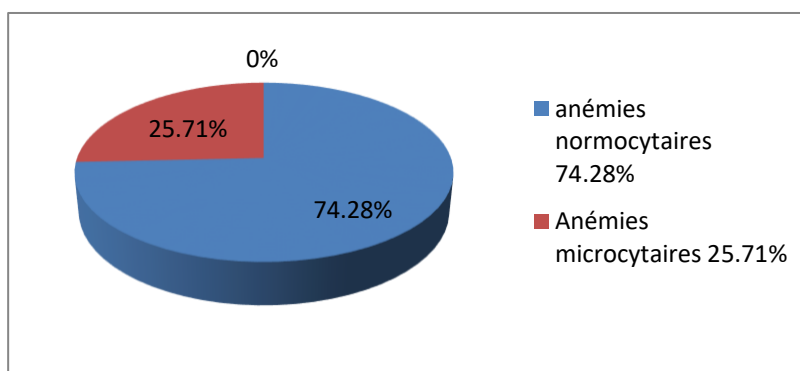


Figure 9 : la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes selon le V.G.M. (anémie normocytaire, anémie microcytaire)

5.3. Classification des anémies selon le C.C.M.Hb :

La classification des anémies selon le C.C.M. Hb, On observe que le pourcentage des anémies normochrome est les plus fréquentes (77.14%) suivies des anémies hypochromes (22.85%).

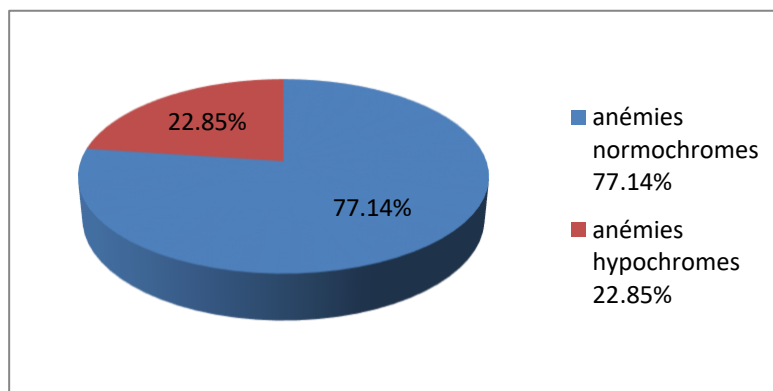


Figure 10 : la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes selon le C.C.M.Hb (anémie normochromes, anémie hypochromes)

5.4. La prévalence des types d'anémies chez les femmes enceintes :

Les résultats présentés dans la figure 11 montrent que parmi les différents types d'anémies recherchés, les anémies normochromes normocytaires sont plus fréquentes présents dans 60% des cas testés.

Au contraire des autres types d'anémies qui sont présents avec des pourcentages plus au moins équivalents : l'anémie normochrome microcytaire est présente dans 17.14% des cas, les anémies hypochromes normocytaires sont aussi présentes avec un pourcentage de 14.29% suivi de l'anémie hypochrome microcytaire avec 8.57%.

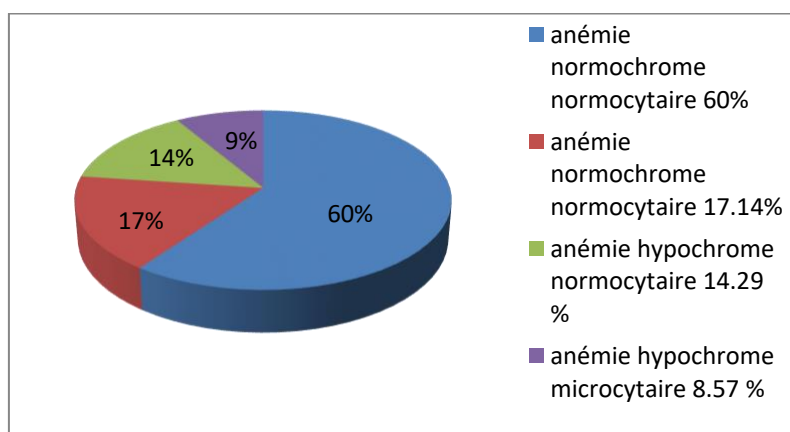


Figure 11 : Les pourcentages de la prévalence des anémies chez les femmes enceintes

L'anémie étant liée à la quantité d'hémoglobine circulante, sa conséquence physiopathologique essentielle est la diminution d'oxygène transporté dans le sang et donc l'hypoxie tissulaire.

Deux types de signes cliniques sont spécifiques de l'anémie indépendamment de la cause :

- La pâleur
- La symptomatologie fonctionnelle anoxique

La pâleur :

Elle est généralisée, cutanée et muqueuse.

Elle est surtout nette au niveau de la coloration unguéale et au niveau des conjonctives.

Elle est très variable d'un patient à l'autre et a d'autant plus de valeur diagnostique que son

Caractère acquis peut être retrouvé.

Les manifestations fonctionnelles anoxiques :

Ce sont des signes fonctionnels, non pathognomoniques, mais souvent révélateurs :

- Asthénie
- Dyspnée d'effort puis de repos
- Vertiges
- Céphalées
- Tachycardie
- Souffle cardiaque anorganique

5.5. Sur le plan fréquence et étiologies :

Dans notre étude, nous avons noté que les anémies normocytaires étaient majoritaires avec 68.15% et 28.84% d'anémies hypochromes microcytaires et 7% normochrome macrocytaires, tandis que une étude faite au CHU Ibn Rochd au Maroc montre que les anémies microcytaires étaient majoritaires avec 33,2% et 43,8% d'anémies respectivement hypochromes microcytaires et normochrome microcytaires.

Les anémies constituent un sujet d'actualité en médecine interne, donc ne sont pas l'apanage de l'hématologiste seulement de par leur fréquence élevée, 70% dans notre étude. Il apparaît que l'anémie est assez fréquente chez nos femmes durant la gestation. Nos résultats sont proches de ceux retrouvés au Pakistan 67.3% en 2011 par contre la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes aux Etats-Unis et 27.4% en 2007.

5.5.1. Les anémies normocytaires sont les plus fréquentes (74.28%) dans notre étude,

Les étiologies les plus fréquentes de ces anémies normocytaires sont dues habituellement à une carence en vitamine B12 et/ou folates (vitamine B9).

5.5.2. Les anémies microcytaires se sont des anémies centrales.

Les étiologies les plus fréquentes de ces anémies microcytaires étant la **carence en fer**. En dehors de ces étiologies et si le fer et la sidérophiline sont normaux il faut réaliser une électrophorèse de l'hémoglobine à la recherche d'une **thalassémie**.

5.5.3. Les anémies normochromes, normocytaires : Les choix des examens pour la recherche étiologique est fonction de la clinique. Parmi les causes retrouvées on a : une maladie de la moelle osseuse primitive (états pré-leucémiques, aplasie médullaire, fibrose de la moelle) ou secondaire (envahissement médullaire par un processus cancéreux). Une étude faite dans un milieu hospitalier au niveau du service de gynéco-obstétrique de l'EHS de Tlemcen avait montré une prévalence de type d'anémie normocytaires normochromes 68.15% proche à ceux retrouvés dans notre étude 60%.

Par ailleurs une étude faite au Mostaganem en 2016 a montré que la prévalence de type d'anémie hypochrome normocytaires est de 24.27% plus élevée par rapport à nos résultats 14.29%, par contre la prévalence de l'anémie de type hypochrome microcytaire est de 13.6% proche de ceux retrouvés dans la présente étude.

5.5.4. Les anémies macrocytaires : sont rares au cours de la grossesse. Elles ont été retrouvées dans 0% des cas selon notre étude. Des résultats qui sont confirmés par des résultats rapportés par une étude en Turquie (0.9%) et qui sont en désaccord avec ceux de CHU de Fès (2.8%) dans en 2011.

Conclusion générale

L'anémie chez la femme enceinte est un problème de santé publique. Le Ministère de la Santé accorde dans son Plan National de Nutrition Santé une place importante à la nutrition des femmes enceintes. Dans les pays en voie de développement l'OMS et l'UNICEF travaillent afin de mettre en place des solutions pour diminuer la prévalence de l'anémie.

L'anémie est une pathologie qui peut avoir un impact maternel et fœtal au cours de la grossesse et peut être à l'origine de complications plus ou moins sévères dans le post-partum.

IL s'avère qu'un traitement efficace de l'anémie, une fois diagnostiquée, influence positivement l'évolution de la mère et du fœtus. IL faut veiller particulièrement à limiter et si possible éviter la transfusion de sang hétérologue par un traitement adéquat de l'anémie avant l'accouchement soit par une prévention primaire par la supplémentation systématique ou une prévention secondaire qui consiste à dépister et traiter l'anémie précocement. Le dépistage précoce des situations cliniques à risque de carence martiale doit être réalisé dès la première consultation, idéalement en pré conceptionnel.

L'hémogramme est un examen biologique participant réglementairement à la surveillance de toute grossesse. L'interprétation des résultats doit prendre en compte les modifications physiologiques liées à la grossesse et le contexte clinique.

Les hémorragies du post-partum, première cause de décès évitable des femmes enceintes, au Maroc rend compte de la place cardinale de l'hémogramme avant, pendant et après la grossesse. La prévention de l'anémie par carence martiale au cours de la grossesse repose aussi sur l'information et l'éducation nutritionnelle de toute femme enceinte.

Au cours du post-partum immédiat, le fer injectable offre la possibilité d'un traitement plus rapide et mieux toléré sur le plan digestif que les sels de fer.

Les références bibliographiques

A. Abessey et D. Mignonsin (1991). Apport de l'hémogramme dans la classification des anémies. Méd. Afr. Noire, 38 (11).

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

Anonyme (1982). Etudes critiques rapport trimestriel de statistiques sanitaires mondiales. OMS la prévalence de l'anémie nutritionnelle chez les femmes enceintes dans les pays en voie de développement, pp : 34.

Anonyme (1993). Maternité sans risque ; informations sur les activités dans le monde, pp : 22.

Anonyme (1997). Recommandations pour la pratique clinique : suppléments au cours de la grossesse. Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français.

Anonyme (2003). Décret no 92-143 du 14 février 1992 relatif Aux examens obligatoires prénuptial, pré- et postnatal Ministère des Affaires Sociales et de l'Intégration. Journal officiel, n°40 du 16 février 1992.

Anonyme (2005). Recommandations pour les professionnels de santé. Haute Autorité de Santé, pp : 25,70.

Anonyme (2025). Cibles mondiales de nutrition ; note d'orientation sur l'anémie. Genève : Organisation mondiale de la Santé ; 2017 (WHO/NMH/NHD/14.4), pp : 8.

C. Binet et M. Zandecki (2011). Hématologie. édition ; ELSEVIER MASSON, pp : 9-10.

C. Sylvain et M. Karim (2007). Hématologie. 2ème édition ; ELLIPSES, pp : 11,20.

C. Kohler (2011). Les cellules sanguines. édition universitaire médicale francophone, pp : 1-7, 9,18.

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

F. Candio et G.J. Hofmeyr (2007). Traitements de l'anémie par carence en fer au cours de la grossesse. Bibliothèque de Santé Génésique de l'OMS ; Genève : Organisation Mondiale de La Santé.

F. Smaili (2005). Abrégé d'hématologie. Office des publications universitaires. pp : 26,127.

G. Walraven (2007). Traitement de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse. Bibliothèque de Santé Génésique de l'OMS; Genève : Organisation mondiale de la Santé.

Herbert (1988). La carence en fer nutrition humaine. éditions médicales internationales : Paris, pp : 256.

I. Nancy (2009-2010). Prise en charge de l'anémie durant la grossesse et le post-partum. École de Sages-femmes Pierre Morlanne.

J Gerard. Tortora et D. Bryan et W. John (2007). Principes d'anatomie et de physiologie. 4ème édition, pp : 720.

J. Lansac et G. Magnin (2008). Obstétrique. Collection pour le Praticien, éditions Masson, pp : 199,02.

J. Martel (1998). Le grand dictionnaire des malaises et des maladies, Les éditions ATMA Internationales, volume 680, pp : 23-26.

J. Plo-Kouie (1980). Contribution à l'étude des anémies sévères du nourrisson et de l'enfant en milieu tropical africain. Thèse Médecine Abidjan 1980 n°282.

J. Rey et P. Sachet (1995). La supplémentation des femmes enceintes durant la grossesse. Résultats d'une enquête auprès de gynécologues-obstétriciens. In Rapport des Xes Journées De Techniques Avancées en Gynécologie-Obstétrique et Périnatalogie.

J. Taïb (2007). Les leucocytes. Faculté de médecine Montpellier Nîmes, pp : 3-5 ,25.

M. Bendjebba (20-10-04). Glabe hémato-cancéro. Le sang, pp: 2-14,20.

M. Pavic et P. Gérome (2013). Hématologie. Collège National des Enseignants de Médecine Interne. Université Médicale Virtuelle Francophone.

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

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

O. Sanogo (1992). Evaluation du système de prévention de l'anémie ferriprive chez la femme enceinte à Bamako. Thèse med. Bamako, pp : 116.

P. Aguilar-Martinez (Janvier 2007). Érythrocytes. Faculté de Médecine Montpellier Nîmes.

R. Merger, J. Levy et J. Melchior (2009). Précis d'obstétrique. 5ème édition, pp : 154.

Y. Najean (1991). Anémie. Orientation diagnostique, pp : 41,20.