

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn
Badis-Mostaganem
Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département de biologie

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présentée par

MEFLAH Imane

YAHIA BEY Hadia

Pour l'obtention du Diplôme de

MASTER EN BIOLOGIE

Spécialité: BIOCHIMIE APPLIQUÉE

THÈME

**Relation entre l'alimentation, le FNS et le fer
sérique chez la femme enceinte anémique**

Soutenue publiquement le 27 /06/2018

DEVANT LE JURY

Présidente: **DOUICHENE S** MCB Université Mostaganem, Algérie

Examinatrice : **CHIALI Fatima Zohra** MCB Université Mostaganem, Algérie

Promotrice: **LAISSOUF Ahlem** MCB Université Mostaganem, Algérie

Année Universitaire : 2017-2018



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 soeurs, pour tout l'amour qu'ils
m'apportent et leur soutien.*

A toute la famille: MEFLAH

A toutes mes amies pour leurs encouragements.

*A mon encadreur Mme LAISSOUF. 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 et surtout ma sœur Naima et mon frère Djamel pour leurs encouragements.

A toute la famille: YAHIA BEY

A toutes mes amies pour leurs encouragements.

A mon encadreur Mme LAISSOUF.A qui m'a dirigé dans ce labeur.





Remerciement

*Nous remercions en premier lieu **ALLAH** le tous puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.*

Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail et particulièrement à Nos profonds remerciements s'adressent en premier lieu

*À notre encadreur **LAISSOUF Ahlem** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience,... tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments de profonde gratitude.*

Nous tenons à exprimer notre respect aux membres du jury.

*Nous commençons d'abord par docteur **DOUICHENE Salima** qui a accepté de consacrer du temps à examiner et juger ce travail comme présidente de Jury. Qu'elle soit assurée de notre respectueuse considération.*

*On remercie infiniment docteur **CHIALI Fatima Zohra** pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de juger ce master et d'être examinatrice.*

Merci à tous les enseignants artisans de notre formation universitaire.



Sommaire

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

Chapitre I : état actuel du sujet

1- Le sang.....	2
1-1 définition	2
1-2 généralité sur le sang.....	2
1-2-1 érythropoïèse.....	3
a) Définition.....	3
b) facteur impliquée dans l'érythropoïèse.....	3
c) les étapes et morphologie	5
1 2-2 hématie.....	6
1-2-2-1 définition.....	6
1-2-2-2 morphologie	6
1-2-2-3-physiologie du globule rouge.....	7
1-2-2-4 fonction du globule rouge.....	8
1-2-2-5 la vie de globule rouge.....	8
1-2-3 globule blanc.....	8
a) définition	8
b) formule leucocytaire.....	9
c) les fonctions des leucocytes.....	9

d) la durée de vie des leucocytes.....	15
1-2-4 plaquettes.....	15
a) définition	15
b) la durée de vie des plaquettes.....	16
1 2-5 plasma.....	16
2- l'anémie.....	17
2-1 définition	17
2-2 les symptômes.....	18
2-3 les causes.....	18
2-4 diagnostic et traitement	19
2-5 classification morphologique des anémies.....	20
2-5-1 les anémies microcytaires.....	21
2-5-2 les anémies macrocytaires.....	21
2-5-3 les anémies normocytaires.....	21
2-6 classifications physiologiques des anémies.....	21
2-6-1 l'anémie ferriprive	21
2-6-2 anémie pernicieuse.....	22
2-6-3 anémie mégaloblastique.....	22
2-6-4 anémie hémorragique.....	22
2-6-5 anémie hémolytique.....	22
2-6-6 la thalassémie.....	22
2-6-7 l'anémie aplasique.....	22

3-l'anémie et grossesse.....	23
3-1 définition.....	23
3-2 fréquence.....	23
3-3 signes cliniques.....	23
3-4 facteurs de risque.....	24
3-5 conséquence de l'anémie	24
3-6 les anémies carencielles	24
3-6-1 l'anémie ferriprive.....	24
3-6-2 l'anémie par carence folates.....	25
3-7 prise en charge de l'anémie	25
3-7-1 nutritionnelle.....	25
3-7-2 médicamenteuse.....	26
3-8 traitement.....	28
3-9 prévention.....	28

Partie expérimental

Chapitre II : matériels et méthodes

I. protocole expérimental.....	29
I.1 But.....	29
I.2 type et cadre d'étude.....	29
I.3 population étudiée.....	29
I.4 préparation des échantillons.....	29
I.5 questionnaire individuel.....	29
II. analyse des paramètres hématologiques.....	30

II.1 numération globulaire.....	30
II.1.1 numération des hématies.....	30
II.1.2 numération des leucocytes.....	30
II.1.3 numération des plaquettes.....	30
II.2 dosage de l'hémoglobine.....	30
II.3 mesure de l'hématocrite.....	30
III. Dosage de fer sérique.....	31
III.1 méthode de dosage de fer sérique.....	32
IV. analyse statistique.....	32

Chapitre III: résultats et interprétation

I. Caractéristique de la population étudiée.....	33
I.1 questionnaire.....	33
II. étude hématologique	35
II.1 hémogramme chez les femmes enceintes anémiques et les témoins.....	35
II.1.1 teneurs en globules blancs et globules rouges chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.....	35
II.1.2 teneurs en plaquettes chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.....	36
II.1.3 teneurs en hématocrites chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.....	36
II.1.4 teneurs en VGM, CCMH et TCMH chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.....	37
II.1.5 teneurs en hémoglobine chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins	
III. résultat de fer sérique	39

III.1. teneur de fer sérique chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins	40
III.2. teneurs de fer sériques chez les femmes enceintes anémiques pendant les trois trimestres.....	41

Chapitre IV : discussion générale

Discussion.....	42
Conclusion.....	43
Références bibliographiques.....	44
Annexe.....	45

Liste des figures

Figure 01 : Les globules rouges (microscope optique).....	6
Figure 02 : Les monocytes (microscope optique).....	9
Figure 03 : Les monocytes (microscope optique).....	10
Figure 04 : Les neutrophiles (microscope optique).....	11
Figure 05 : Les éosinophiles (microscope optique).....	12
Figure 06 : Les basophiles (microscope optique).....	13
Figure 07 : Les plaquettes (microscope optique).....	15
Figure 08 : Le nombre de GB et GR chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.....	35
Figure 09 : Teneurs en plaquettes chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.....	36
Figure 10 : Le pourcentage en hématoците chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.	37
Figure 11 : Teneurs en VGM, CCMH et TCMH chez les femmes enceintes témoins et les anémiques.....	39
Figure 12 : Teneur en hémoglobine chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.....	39
Figure 13 : Teneur de fer sérique chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.....	40
Figure 14 : Teneurs en fer sérique chez les femmes enceintes anémiques pendant les trois trimestres :.....	41

Liste des tableaux

Tableau.01 : Numération globulaire normal en fonction d'âge	31
Tableau 02 : Les réactifs utilisés pour le dosage du fer sérique.....	32
Tableau 03 : Mode opératoire d'analyse de fer sérique.....	32
Tableau 04 : Caractéristique de la population étudiée.....	33
Tableau 05 : La consommation journalière des principaux aliments chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins	34
Tableau 06 : Consommation des médicaments chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins	34

Liste des tableaux en annexes

Tableau. A1 : Le nombre de GB, GR, PLT, et pourcentage en hémocrite chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.....	45
Tableau. A2 : Teneur en hémoglobine chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.	45
Tableau. A3 :Teneurs en VGM, CCMH et TCMH chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.....	45
Tableau. A4 : Teneurs en fer sérique chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoin.....	46

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

ARN : Acide ribonucléique

ATP : Adénosine triphosphate

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

CD4 : cluster de différenciation 4.

CD8 : cluster de différenciation 8.

CMH : complexe majeur d'histocompatibilité.

CO2 : dioxyde de carbone

CRAT : Centre de Référence sur les Agents Tératogènes

EPO : érythropoïétine.

EDTA : Ethylène diamine tétra acétate.

Fe : fer

FI : facteur intrinsèque.

FL : fentolitre.

FNS : formule numération sanguin.

FS : fer sérique.

G/ dl : grammes par décilitre.

GB : globule blanc.

GR : globule rouge.

HB : hémoglobine.

HT : hématocrite.

IL2 : interleukine 2.

IgA : immunoglobuline de type A

IgG : Immunoglobuline de type G.

IMG : indice de masse corporelle

INPES : Plan National Nutrition Santé

KCN : cyanure de potassium

Kg : kilogramme

Kcal/j : Kilocalorie par jour

LB : lymphocyte « B ».

LGL : Large Granular Lymphocyte

LMC : leucémies myéloïdes chroniques.

MGG : may grunwald giemsa.

MO : moelle osseuse.

ng/l : nano gramme par litre

O2 : Oxygène

OMS : organisation mondiale de la santé.

PN : polynucléaires

PB : polynucléaire basophile.

Pg : picogramme.

PLT : plaquette.

SGA : le sang artériel.

SGV : le sang capillaire.

SGV : le sang veineux.

TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

TCR : récepteur des cellules « T ».

TH2 : lymphocyte T auxiliaires

UNICEF : fonds des nations unies pour l'enfance

VGM : volume globulaire moyenne.

Résumé

L'anémie est un problème de santé mondiale qui touche un nombre important de personnes à travers le monde et surtout les femmes enceintes. La cause principale de cette maladie est indiquée généralement par une carence en fer associée à un mal comportement nutritionnel qui peut entraîner des conséquences graves sur la mère et son nouveau né.

Notre travail vise à mettre les différentes altérations métaboliques par la détermination de certains paramètres hématologiques (globules rouges, globules blancs, hémoglobine, hématocrite, VGM, CCMH, TCMH et Plaquettes) et fer sérique chez les femmes enceintes anémiques.

Les résultats obtenus montrent qu'il existe des carences hématologiques chez ces femmes telles que la diminution des globules rouges, d'hémoglobine, et d'hématocrite, VGM et TCMH. On a remarqué aussi une baisse en concentration de fer sérique chez les femmes enceintes anémiques pendant les trois trimestres de la grossesse expliquée par la suite : le fer joue un rôle capital dans l'organisme, comme élément constitutif de l'hémoglobine et de nombreuses réactions enzymatiques et métaboliques. La diminution observée de la concentration de fer sérique due à l'élévation de besoins en fer au cours de la grossesse.

Mots clés : Anémie, grossesse, paramètres hématologiques, fer sérique.

Abstract : Anemia is a global health problem that affects a large number of people across the world and especially pregnant women. The main cause of this disease is usually indicated by an iron deficiency associated with bad Nutrition habits that can lead to serious health consequences for the mother and her newborn.

Our work aims to highlight the different metabolic alterations by the determination of some haematological parameters (erythrocytes, leukocytes, hemoglobin and hematocrit, platelets, VGM,CCMH,TCMH), serum iron in anemic pregnant women.

The obtained results show that there are haematological deficiencies in these women such as a decrease in red blood cells, hemoglobin, and hematocrit. We also noticed a decrease in the serum iron explained by iron plays a major role in the body as a constituent of hemoglobin and many enzymatic and metabolic reactions.

The observed decrease in serum iron concentration due to elevated iron requirements during pregnancy.

Keywords: anemia, pregnancy, hematological and biochemical parameters, serum iron.

ملخص : فقر الدم هو مشكلة صحية عالمية يؤثر على عدد كبير من الناس في جميع انحاء العالم و خصوصا النساء الحوامل. و يشار ان سوء في التغذية و الذي يمكن ان تؤدي الى عواقب وخيمة على الام وولدها عادة ما يرتبط السبب الرئيسي فيها نقص في الحديد يسعى عملنا لوضع تعديلات الايض المختلفة من قبل تحديد بعض قياسات الدم (كريات الدم الحمراء,الهيموجلوبين, الهيماتوكريت,كريات الدم البيضاء,صفائح الدمية,فحص حجم كريات الدم, فحص كمية و تركيز الهيموجلوبين بالكريات) و كذلك تركيز الحديد عند نساء الحوامل التي يعانين من فقر الدم

اظهرت النتائج المتحصل عليها ان هناك اوجه قصور في قياسات الدم لهؤلاء النساء مثل نقص في كريات الدم الحمراء, الهيموجلوبين, الهيماتوكريت, صفائح الدموية, فحص حجم كريات الدم, فحص كمية و تركيز الهيموجلوبين بالكريات.و كان ايضا انخفاض في تركيز حديد عند نساء الحوامل التي يعانين من فقر الدم خلال الفصول الثلاثة من الحمل. توضح ان : يلعب الحديد دورا رئيسيا في الجسم . كعنصر مكون للهيموجلوبين و العديد من التفاعلات الإنزيمية و الايضية لانخفاض الملحوظ في تركيز الدم نتيجة لمتطلبات الحديد المرتفعة اثناء الحمل.

كلمات البحث: فقر الدم ,الحمل,القياسات الدم,تركيز الدم.

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. Dans les pays développés, elles touchent 10 à 20 % des femmes et plus de 30 à 80 % des femmes dans nos régions. Selon l'OMS l'anémie est définie pendant la grossesse, par un taux d'hémoglobine inférieur à 11,0 g/dl au premier et troisième trimestre de la grossesse, inférieur à 10,5 g/dl au deuxième et dans le post partum, par un taux inférieur à 10g/dl. **(Dia N, 2011)**

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

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

Une alimentation saine pendant la grossesse est essentiel pour fournir les nutriments nécessaires pour une mère et un bébé en pleine de croissance. La nutrition du foetus dépend entièrement de celle de la mère, en effet, pour se développer le foetus puise ses ressources nutritives, dans celles apportées par l'alimentation de la mère pendant la grossesse **(Semegah, 2003)**. De plus, la situation nutritionnelle qui est optimale pour la reproduction est celle où toutes les jeunes femmes sont nourries de manière adéquate. En d'autres termes, la situation nutritionnelle avant la conception est aussi importante que la situation nutritionnelle au cours de la grossesse et l'allaitement **(Morgan et al ; 2003)**.

Notre étude est basée sur l'évolution des facteurs de risques et des paramètres hématologiques du sang chez les femmes enceintes anémiques de région de Mostaganem.

L'objectif est de mieux connaître les variations des taux des paramètres courus (GR, GB, HB, Ht, PLT, VGM, CCMH, TCMH) entre femme enceinte anémique en comparaison avec femme saine indemne de toute pathologie et pour sensibiliser les femmes concernées

Etat actuel du sujet

1. Le sang :

1.1. Définition :

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

1.2. Généralité sur le sang :

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

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

- ❖ **Les globules rouges ou hématies, $5.10^6/mm^3$.**
- ❖ **Les globules blancs ou leucocytes : 4 à $10 \cdot 10^3/mm^3$.**
 - ✓ Polynucléaires ou granulocytes : 40 à 80 % des leucocytes.
 - ✓ Monocytes : 2 à 10% des leucocytes.
 - ✓ Lymphocytes : 20 à 40 % des leucocytes.
- ❖ **Les plaquettes : 200 à 4000 000 / mm^3 .**

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

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

1.2.1.Érythropoïèse :

a. Définition :

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

✓ Sièges en fonction de l'âge :

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 MO.

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 MO des os plats et courts, essentiellement les os de la tête, du tronc et de la partie proximale des membres.

b. Facteur impliquée 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 ug (2-5 ug/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 : la vit B12 se fixe sur des globulines les transcobalamines. Certaines sont sécrétées par les cellules granuleuses. Ceci explique que l'augmentation des granuleux s'accompagne d'une augmentation de la vit B12. Ce phénomène s'observe principalement dans le cadre des leucémies myéloïdes chroniques (LMC) ou 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 ug.
- Absorption : s'effectue au niveau du duodénum et du jéjunum proximal.
- Transport : il se fait par 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 sidéroblastes (anémie sidéroblastique). 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 par ce 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 (**Martinez, 2007**).

1.2.2. Hématie :

1.2.2.1. 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. (**Martinez, 2007**).

1.2.2.2. 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. (Smaïli, 2005)

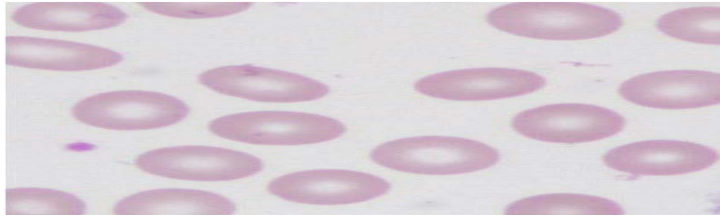


Figure 1 : globules rouges (microscope optique) (Kohler ,2011)

1.2.2.3. 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 molécule de l'oxygène. Chaque molécule d'oxygène captée dans les poumons est fixée à un ion de fer. (Gerard.j ; 2007)

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^+). (C.Binet et al ; 2011)

1.2.2.4. 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 CO_2 . Au niveau du poumon, la pression élevée en O_2 libère ces molécules. (Choquet, 2007).

1.2.2.5. 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 CO_2 . Il traverse les capillaires des différents organes où l'hémoglobine libère l'oxygène (désoxyhémoglobine) et se charge en CO_2 (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. (Martinez, 2007).

1.2.3. Globules blancs :

a. Définition :

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

- Les granulocytes, ou polynucléaires, sur les caractéristiques de leur noyau (bi- ou pluri- segmenté) et de leur cytoplasme, qui contient de nombreuses granulations

neutrophiles, éosinophiles ou basophiles définies par leur affinité pour divers colorants ;

- Les cellules dites mononucléées (monocytes et lymphocytes), dont le noyau est arrondi ou peu segmenté. (Norbert I et al ; 2014).

b. La Formule leucocytaire :

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

Les polynucléaires neutrophiles ont un rôle dans l'élimination par phagocytose de particules étrangères en particulier les bactéries.

-chiffres normaux : 2000 à 7500 /mm³.

Les polynucléaires basophiles ont un rôle dans l'hypersensibilité immédiate.

-chiffres normaux : 0 à 150/ mm³.

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

-chiffres normaux : 100 à 500/ 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. (Norbert I et al ; 2014).

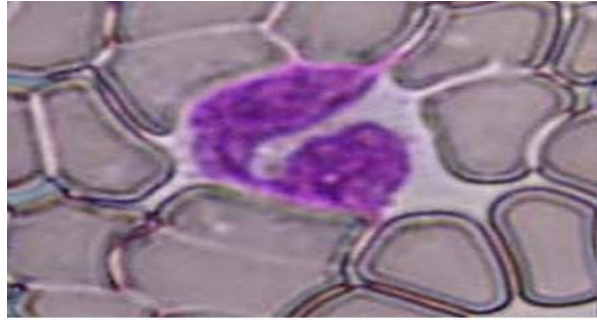


Figure 2 : Les monocytes (microscope optique) (Kohler, 2011).

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).**

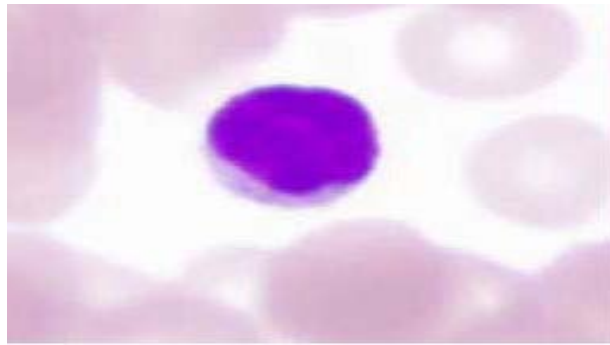


Figure 3 : Les lymphocytes (microscope optique) (Kohler, 2011).

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 (Ig A ou IgG) mais de chaîne légère identique à celle déjà exprimée. Il s'agit de communication isotypique. La cellule se transforme peu à peu en plasmocyte, cellule oblongue au noyau excentré et au cytoplasme en « rayons de roue ».
- La présentation des antigènes ne se fait qu'après activation du LB.

- **Lymphocytes T :**

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

- Les T suppresseurs sont CD8+. Ils régulent la réponse immunitaire.
- Les T cytotoxiques sont CD8+. Leur réponse est soit :
 - Antigène spécifique et dépendance du CMH de classe I (cas le plus fréquent). Le TCR est de type α/β .
 - Antigène spécifique mais CMH indépendance. Le TCR est alors de type γ/δ .
 - CMH et TCR indépendance. Il s'agit alors d'une réponse exprimée par de grandes lymphocytes à grains dit LGL (pour Large Granular Lymphocyte). (**Choquet, 2007**).
- **Granulocytes :**

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

a. **Granulocytes neutrophiles :**

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

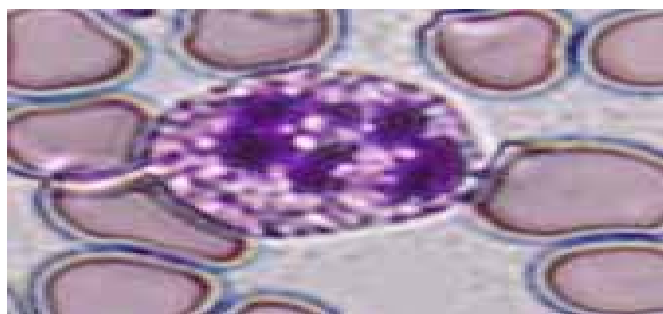


Figure 4 : Les neutrophiles (microscope optique) (Kohler, 2011).

Fonction principales des polynucléaires:

- La mobilité : les polynucléaires se déplacent le long des cellules endothéliales auxquelles ils sont accolés en émettant des pseudopodes. Ils peuvent sortir des vaisseaux : diapédèse.
- La phagocytose : une fois dans les tissus, les polynucléaires sont « attirés » par certains fragments bactériens ou des éléments du complément : chimiotactisme. Ils pourront ensuite ingérer les particules de plus ou moins grande taille : phagocytose. (Kohler, 2007).

b. Granulocytes éosinophiles :

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

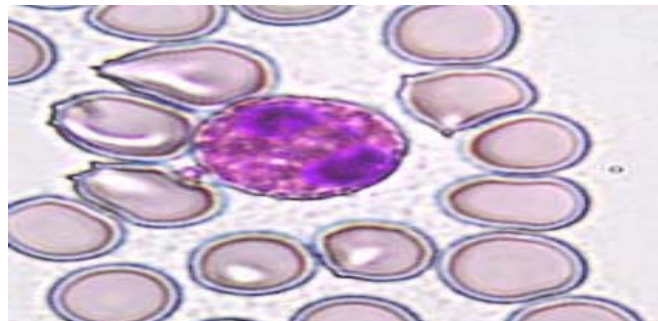


Figure 5 : les éosinophiles (microscope optique) (Kohler, 2011).

Fonction :

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

Ils ont aussi un rôle délétère dans de nombreux états pathologiques, lié à leur capacité à libérer, au sein de différents tissus, plusieurs types de médiateurs inflammatoires (protéines cationiques, cytokines, leucocytes, leucotriènes, peroxydase, radicaux oxygénés) responsables

de l'altération de cellules endothéliales, d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et de contractions des fibres musculaires lisses. (Norbert I et al ;2014).

c. Granulocytes basophiles :

- Les **granulocytes basophiles** : les moins nombreux des globules blancs ,contiennent dans leur cytoplasme de grosses granulations chargées d'histamine qui se teintent en bleu foncé. L'histamine est la substance inflammatoire qui dilate les vaisseaux sanguins et les rend très perméables ; elle attire aussi les autres globules blancs vers le siège de l'inflammatoire. (Elaine et al ; 2008).

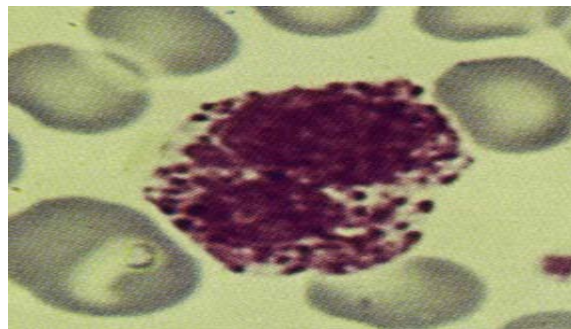


Figure 6 : Basophiles (microscope optique) (Köhler, 2011).

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. . (Norbert I 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 ou elles se différencient en macrophages.

Lymphocytes :

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

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) ou 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. **(Kohler, 2007).**

1.2.4. 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)

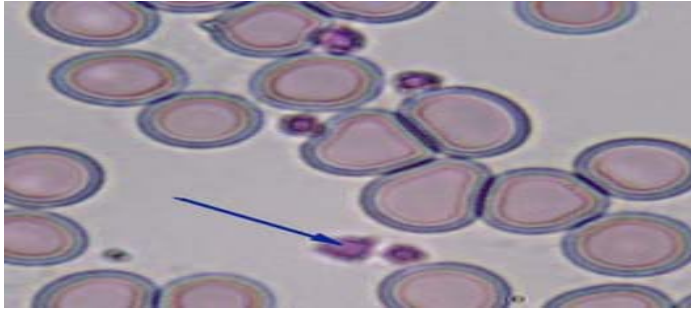


Figure 7 : Les plaquettes (microscope optique) (Kohler, 2011).

Fonction :

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

b. La durée de vie des plaquettes :

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

1.2.5. Plasma :

Le plasma est un liquide couleur paille, légèrement alcalin, représentent 55%du volume sanguin. Il est formé d'eau, des protéines, d'ions et de substances habituellement transportées par le sang. Il contient :

- 90 à 91 % d'eau.
- 7 à 8% de protéines plasmatiques : albumine, globuline, fibrinogène, d'hormones, d'enzyme, des nutriments et de déchets comme l'urée. (Langlois et al ; 2007)

2. L'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. (Norbert.I et al; 2014)

➤ L'hémogramme :

L'hémogramme, ou numération- formule sanguine(FNS), est le premier examen biologique utilisé pour dépister, explorer et suivre la plupart des hémopathies. Ses indications sont par ailleurs très nombreuses et dépassent largement le cadre des pathologies hématologiques. C'est l'examen le plus prescrit en France.

Il est réalisé à partir d'un échantillon de sang prélevé par ponction veineuse et recueilli dans un tube contenant un anticoagulant sec de type EDTA (acide éthylène diamine tétra – acétique). Il n'est pas indispensable que le patient soit à jeun. On peut pratiquer un prélèvement par micro méthode au talon chez le nouveau-né ou au bout du doigt chez les patients dont il convient de protéger le capital veineux (chimiothérapie, insuffisance rénale, est.). L'hémogramme est un examen en grande partie automatisé, en utilisant des compteurs de cellules. Il apporte des informations quantitatives, mais également qualitatives sur les cellules sanguines.

Il comprend :

- La mesure de la quantité totale d'hémoglobine circulante ;
- Le nombre des globules rouges ;
- Le volume globulaire moyen (VGM) ;

- La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) ;
- La numération des plaquettes (PLT) ;
- La numération des leucocytes ;
- 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. **(Norbert.I et al; 2014)**

2.2. Les symptômes

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

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

2.3. Les causes

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, 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 –hémorragie- provoque l'anémie.

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

2.4. Diagnostics et traitement de l'anémie

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

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

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

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

- Quand le VGM est faible (<80 femto litres, ou fl), l'anémie peut avoir pour origine une carence en fer, une inflammation ou une maladie génétique ;

- Quand le VGM est élevé (>100 fl), l'anémie peut être liée à une carence en vitamine B12 ou vitamine B9.

Le taux de réticulocyte est, quant à lui, un indice du fonctionnement de la moelle osseuse. En effet, ces cellules sanguines sont les jeunes globules rouges nouvellement produits par la moelle osseuse.

En fonction de contexte et des orientations données par la NFS, le médecin pourra également prescrire d'autres dosages sanguins (ferritine, vitamine B12, analyse de l'hémoglobine par électrophorèse ...).

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

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

2.5. Classification morphologique des anémies :

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

Les anémies qui s'accompagnent d'un VGM augmenté, normal et réduit sont respectivement dénommées macrocytaires, normocytaires et microcytaires. Les anémies associées à une réduction de la TGMHb sont qualifiées d'hypochromes. et celles dont la TGMHb est normale sont qualifiées de normochromes. Les combinaisons caractéristiques associent microcytose et hypochromie d'une part, et normocytose et normochromie d'autre part. (**Martin et al, 2004**).

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

2.5.2. Les anémies macrocytaires (VGM >100 fl) évoquent en premier lieu trois grandes étiologies :

- Ethylisme ;
- Déficit en vitamine B12 ou acide folique ;
- Syndromes myélodysplasiques.

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

2.5.3. Les anémies normocytaires : (80<VGM<100 fl) seront distinguées en fonction de la numération des réticulocytes :

- Anémies régénératives avec réticulocytes>150G/L : elles traduisent une régénération médullaire après hémorragie aigue, hémolyse ou chimiothérapie ;
- Anémies a régénératives avec réticulocytes <150G/L : elles traduisent une atteinte centrale et seront explorées par le myélogramme après éliminé systématiquement :
 - une insuffisance rénale ;
 - une pathologie thyroïdienne ;
 - une inflammation (**Christian et al ; 2011**)

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.

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

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 chronique) et de courte vie. La thalassémie touche surtout les populations habitant le littoral de la méditerranée.

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

3. L'anémie et grossesse

3.1. Définition :

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

« L'anémie physiologique de la grossesse ».

Au cours de la grossesse, l'organisme maternel subit des modifications, afin de permettre le développement du produit de la conception. Les principales fonctions de l'organisme maternel travaillent à un niveau plus important.

3.2. Fréquence :

La prévalence des anémies est en baisse dans les pays industrialisés, elle serait inférieure à 20% dans la population des femmes en âge de procréer pour passer à 15% dans le 3^{ème} trimestre de la grossesse. Dans les pays en voie de développement, l'anémie gravidique touche 50 à 80 des patients. L'anémie ferriprive est la plus fréquemment rencontrée lors de la grossesse dans la population générale. Dans les populations du pourtour méditerranéen les hémoglobinopathies fréquentes (**Guindi et al ; 2004**)

3.3. Signes cliniques :

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

3.4. Facteurs de risque :

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

3.5. Conséquence de l'anémie :

Les conséquences d'une anémie pendant la grossesse chez la mère peuvent aller d'une fatigabilité simple, une sur-exposition aux infections à une mauvaise tolérance de l'anémie.

Les conséquences d'une anémie sévère chez le fœtus peuvent être une restriction de croissance ou une prématurité.

Les suites de couches pourront être plus délicates en raison de la fatigue et la durée d'hospitalisation peut être plus longue.

Il existe un risque hémorragique lors de tout accouchement mais si on ajoute à cela une anémie pré existante, l'anémie en post-partum pourrait être sévère (Leke A et al ; 2008)

3.6. Les anémies carencielles :

3.6.1. L'anémie ferriprive :

L'anémie par carence martiale est une anémie microcytaire hypochrome. Elle est également appelée anémie ferriprive. Biologiquement, le dosage le plus fiable est celui de la ferritine sérique car elle est la première atteinte lors de carence et que son taux ne varie pas au cours de la journée. Elle est anormalement basse en dessous de 12ng/l. Il existe par ailleurs, un taux de fer sérique bas et un taux de transferrine augmenté.

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

En cas d'association d'une carence en folates, la microcytose peut être absente. Outre la grossesse qui augmente les besoins en fer, physiologiquement, il existe un bon nombre de pathologies chroniques qui peuvent être responsables de carence martiale.

On peut également retrouver un défaut d'apport en protéines animales, un défaut d'absorption dans les pathologies cœliaques et la maladie de Crohn ou des hémorragies digestives ou gynécologiques (**Traussard X, 2007**)

3.6.2. L'anémie par carences en folates

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

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

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

3.7. Prise en charge de l'anémie :

3.7.1. Nutritionnelle

La prise en charge de l'anémie passe dans un premier temps par la prévention.

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

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

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

3.7.2. Médicamenteuse

• La supplémentation polyvitaminique

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

• L'acide folique

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

• Le fer par voie orale

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

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

Le traitement devra être pris à distance des compléments poly vitaminiques pour ne pas interférer avec l'absorption du calcium, du magnésium et du zinc.

Le fer par voie orale donne une coloration noire des selles et peut provoquer dans environ un tiers des cas des troubles digestifs à titre de nausées, de constipations, diarrhées.

La supplémentation en fer peut être associée à l'acide folique **(Andem, 2006)**

• Le fer par voie intraveineuse

Le traitement par voie intraveineuse se fait par l'intermédiaire de l'hydroxyde ferrique et saccharose (Venofer®). Ce produit pharmaceutique ne possède pas d'autorisation de mise sur

le marché pour la grossesse, il est cependant utilisé pour corriger l'anémie ferriprive pendant la grossesse et le post-partum. Cependant, le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT) précise qu'il est possible d'utiliser le Venofer® quel que soit le trimestre de la grossesse et pendant l'allaitement maternel en respectant les précautions d'emploi (**centre de référence sur les agents tératogènes, 2008**)

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

La dose sera calculée selon une formule spécifique qui est :

Poids corporel (kg) X (Hb cible – Hb actuelle) (g/l) X 2,4 +/- 500mg (réserves en fer)

La dose de 500mg est à ajouter si la ferritinémie est inférieure à 50µg/ml.

Le taux d'hémoglobine cible est fixé à 12g/dl chez la femme enceinte.

La posologie par cure ne doit pas dépasser 300mg et la posologie totale ne doit pas excéder 600mg par semaine.

L'augmentation du taux d'hémoglobine obtenue en 30 jours est en moyenne égale à 2,83g/dl dans le post-partum (**Bayoumeu.G, 2011**)

• La transfusion sanguine

La transfusion sanguine peut s'avérer nécessaire en cas d'anémie sévère et d'autant plus qu'on se rapproche du terme. Il est difficile de recommander un taux d'hémoglobine absolu à partir duquel il faut transfuser.

La transfusion sanguine peut être indiquée dans le cadre des traitements des hémoglobinopathies.

• L'EPO

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

3.8 Traitements :

On constate que quarante-sept traitements par fer par voie orale donnés sur cinquante-huit (81%) sont prescrits au cours du 3ème trimestre de la grossesse. Six d'entre eux ont été prescrits à but curatif.

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

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

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

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

3.8. Prévention :

Un des premiers axes de la prévention de l'anémie doit être celui de la prise en charge nutritionnelle. En effet dans les pays industrialisés, on constate une recrudescence de l'alimentation mal équilibrée. Les individus mangent de moins en moins sainement, de plus en plus en restauration rapide. Ainsi, on voit apparaître une obésité de plus en plus précoce mais également des carences alimentaires, notamment en fer et en folates. L'INPES édite dans son Plan National Nutrition Santé un guide sur l'instauration des folates dans l'alimentation quotidienne afin de mettre en avant leurs bienfaits. Dans les pays en voie de développement, les carences alimentaires sont beaucoup plus fréquentes. Elles sont surtout dues à l'absence de protéines animales ou végétales, de légumes dans l'alimentation quotidienne. La prise en

charge de l'anémie est un sujet majeur traité par l'OMS et l'UNICEF auprès des politiques à travers le monde. On constate que nulle population n'est épargnée par le risque d'anémie. Les habitudes alimentaires doivent être connues afin de mettre en place des stratégies nutritionnelles et thérapeutiques. On a vu précédemment que 50% des femmes consommant moins d'une portion quotidienne de protéines animales étaient anémiées au cours de la grossesse et que la supplémentation en fer n'influçait que très peu la fréquence de l'anémie. De plus, dans l'étude on a constaté que seules 14% des femmes ont eu des conseils nutritionnels en rapport avec le risque d'anémie et/ou de carence martiale. Avant tout traitement ou toutes explorations biologiques, la première intervention doit être la prévention. Des conseils nutritionnels doivent être donnés aux patientes. En cas de difficultés, l'orientation vers une diététicienne est tout à fait possible. Comme l'enquête le prouve, une prévention par supplémentation en fer par voie orale est envisagée par une bonne partie des prescripteurs.

I. Protocole expérimental

I.1. But

Notre étude vise à déterminer quelques paramètres hématologiques chez les femmes enceintes qui présentent une anémie gestationnel et sont comparés à ceux des femmes témoins sans aucune pathologie au cours de la grossesse à travers une étude épidémiologique au service de maternité Achaacha de Mostaganem.

I.2. Type et cadre d'étude

C'est une étude analytique, et explicative mené entre Mars et Mai 2018 à l'établissement public spécialisé laboratoire d'analyse d'Achaacha à Mostaganem.

I.3. Population étudiée

Notre travail est réalisé sur des femmes enceintes atteintes d'anémie, recrutés au sein de laboratoire d'analyse de polyclinique de Hamoudi Abd Elkader d'Achâacha de la région de Mostaganem. Deux groupes sont inclus dans cette étude :

Groupe 1 : 10 femmes enceintes atteintes d'anémie.

Groupe 2 : 10 femmes enceintes volontaires en bonne santé indemnes de toutes pathologies Pour chaque femme choisie, l'âge, le poids, la taille et IMC sont notés. Toutes les femmes participantes à l'étude donnent leur accord de participation détaillée du but de l'étude.

Les prélèvements sanguins sont réalisés au sein de laboratoire d'analyse de polyclinique de Hamoudi Abd Elkader d'Achâacha de région de Mostaganem.

Les manipulations pratiques sont réalisées dans le laboratoire d'hématologie.

I.4. préparation des échantillons

Les prélèvements du sang ont été réalisés au niveau de la veine. Le sang a été recueilli dans des tubes EDTA préalablement étiquetés et numérotés.

Pour doser le FNS, il faut subir l'échantillon directement dans un analyseur hématologique.

I.5. Questionnaire individuel

Les informations sont recueillies en s'appuyant sur un questionnaire de base complété par les femmes sélectionnées. Le questionnaire a été développé, évalué et testé par des études Antérieures. Il a été administré de manière standardisée aux femmes. Les informations recueillies par le questionnaire de base comprenaient.

- Age ; taille ; poids.
- Indice de masse= Corporelle (IMC : poids /taille 2, kg/m2).
- Age gestationnel ; nombre de parité ; nombre de gestation.
- Ancienneté d'anémie (à quelle semestre de grossesse l'anémie atteintes la femme).

- Antécédents familiaux.
- Prise de contraceptifs oraux.
- Sexe et poids de naissance de leurs nouveau-nés.
- Habitude de vie et habitude alimentaire.

II. Analyse des paramètres hématologiques:

11.1. Numération globulaire

11.1.1. Numération des hématies

Cette technique permet le calcul du nombre absolu de cellules contenues dans un volume donné de sang. Ce dernier est amené, grâce à de l'eau physiologique 9%, à une dilution convenable voulue. Le comptage se fait sur une cellule quadrillée (Thomas ou Malassez) placée sur un microscope.

11.1.2. Numération des leucocytes

Elle permet de calculer le nombre total de globules blancs contenus dans un volume donné de sang. Par contre ici, ce dernier est amené à une dilution convenable grâce au liquide de Hayem qui lyse les hématies et épargne les leucocytes. Le comptage se fait de la même façon citée précédemment.

11.1.3. Numération des plaquettes

Pour la numération des plaquettes absolues contenues dans un volume sanguin, la dilution se fait dans le liquide de Marcano et le comptage se fait comme cité précédemment.

11.2. Dosage de l'hémoglobine

Le dosage de l'hémoglobine se *fait* par méthode colorimétrique reconnue comme méthode de référence. Le Fe^{2+} de l'hémoglobine est oxydé en Fe^{3+} de la méthémoglobine par le ferricyanure de potassium. La méthémoglobine réagit par la suite avec le cyanure de potassium (KCN) pour former la cyanméthémoglobine qui est un composé stable.

L'absorbance de la cyanméthémoglobine, directement proportionnelle à la concentration en hémoglobine est mesurée à 546 nm.

11.3. Mesure de l'hématocrite

L'hématocrite (Ht) est le volume occupé par les hématies dans une quantité de sang connue. La détermination de l'hématocrite repose sur le fait que les constituants cellulaires du sang sédimentent par centrifugation. Le niveau du culot érythrocytaire est mesuré avec le lecteur à hématocrite qui est une réglette graduée de 0 à 100%.

Après la numération des GR, GB, HB, HT et PLT, l'autonome passe pour calculer les constantes :

- ✓ $VGM = (\text{Hématocrite} \times 10) / (\text{Nombre de globule rouge} / \text{mm}^3)$ (en millions) (fl.)
- ✓ $CCMH = (\text{Hémoglobine (g/dl)} \times 100) / \text{hématocrite en \%}$
- ✓ $TCMH = (\text{Hémoglobine (g/dl)} \times 10) / (\text{globules rouge} / \text{mm}^3 \text{ en millions})$ (pg)

Dans notre étude , les données recueillies par FNS sont le taux d'Hb, le volume globulaire moyen (VGM).

Tableaux n°1 : numération globulaire normal en fonction d'âge (Jalladies et al ;2010)

Paramètres	Homme	Femme	Nourrisson
GB ($10^3 / \text{mm}^3$)	4 à 10	4 à 10	6 à 17.5
GR ($10^6 / \text{mm}$)	4.5 à 6.2	4.2 à 4.4	4 à 6
Hb (g/ dl)	13 à 18	11.5 à 16	13.6 à 19.6
Ht (%)	42 à 52	37 à 47	50 à 58
VGM (fl)	80 à 100	80 à 100	80 à 100
CCMH (g/dl)	32 à 38	32 à 38	32 à 38
TCMH (pg)	27 à 31	27 à 31	27 à 31
Plaquettes ($10^3 / \text{mm}^3$)	150 à 400	150 à 400	150 à 400

III. Dosage de fer sérique

III.1.Méthode de dosage de Fer sérique

Principe : Le fer se dissocie du complexe sérique fer-transferrine en milieu acide faible .le fer libre est réduit en un ion ferreux au contact de l'acide ascorbique.les ions ferreux en présence de FerroZine forment un complexe coloré (ITANO., 1934).

Acideascorbique

Transferrine (Fe^{3+}) $_{2+} \text{e}^- \longrightarrow 2\text{Fe}^{2+} + \text{Transferrine}$ **FerroZine**

Fe^{2+} complexe coloré

Tableau n°2 : Les réactifs

R1 Tampon	Acétate pH 4.9	100mmol/L
R2 Réducteur	Acide ascorbique	99.7%
R3 Couleur	FerroZine 40mmol/L	
IRON CAL	Patron primaire de détection de fer 100 µg/dL	

Tableau n°3 : Mode opératoire

Réactif de travail	Blanc RT	Standard	Blanc Echantillon	Echantillon
RT	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml	1.0ml
R3	1	1	--	1
Eau distillée	200µl	--	--	--
Standard	--	200µl	--	--
Echantillon	--	--	200µl	200µl

1-Mélanger et incuber 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante.

2-Lire la concentration du standard et l'échantillon en comparaison avec blanc du réactif à 562 nm.

3-La couleur reste stable pendant moins 30 minutes.

IV. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les deux groupes de femmes enceintes est réalisée par le test « t » de Student pour les différents paramètres :

Femmes enceintes atteints d'anémie comparées aux femmes témoins : * $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence très significative.

Matériel et Méthodes

Résultats et interprétation

I-Caractéristiques de la population étudiée (Tableau n°4) :

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre qu'il n'existe pas de différence significative entre les tranches d'âge des mères témoins et anémiques.

- L'IMC (indice de masse corporelle; le poids en Kg divisé par la taille en mètre carré) est diminué significativement chez les mères anémiques comparées aux témoins.

Tableau n°4 : caractéristique de la population étudiée

Caractéristiques	Mères témoins	Mères anémiques
Nombre	10	10
Age (ans)	27.3 ± 5.23	30.1 ± 5.37
Poids (Kg)	75 ± 6.38	68.96 ± 6.68
Taille (m)	1.66 ± 0.03	1.66 ± 0.04
IMC (Kg/ m ²)	29.02 ± 5.94	25.03 ± 2.71

IMC : Indice de masse corporelle poids/taille, P/T 2 (Kg/ m 2)

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test «t» de Student: Mères anémiques comparées aux mères témoins: * P <0,05(significatif) ** P <0,01(très significatif).

Questionnaire :**La consommation journalière des principaux aliments chez les femmes enceintes anémique et leurs témoins**

Nos résultats établis à partir des questionnaires de la fréquence de consommation ainsi que le baromètre santé nutrition montrent que la consommation journalière des principaux aliments diffère chez les femmes enceintes anémique et les leur témoins. Ainsi, 65% des témoins consomment les légumes et feuillettes de couleur vert (épinard, chou-frisé) contrairement aux femmes enceintes anémique dont la valeur est estimée à 35%. De même que pour des produit riche en protéines (poisson, viande, produits laitiers) 85% des témoins mangent des produit riche en protéines, par contre 15% des femmes enceintes anémique.

D'autre part 90% des témoins prennent des aliments riches en fer contre seulement 10% des femmes enceintes anémique.

Concernant les aliments riches en vitamine C, leur valeur est estimée à 75% chez les témoins et de 25% chez les femmes enceintes anémiques.

Pour le café, leur valeur estimée à 70% chez les femmes enceintes anémiques disent "oui" et de 30% chez les femmes enceintes anémiques disent "non".

Tableau n°5 : La consommation journalière des principaux aliments chez les femmes enceintes anémique et leurs témoins

Les questions	Le nombre des patients qui disent "oui"	Le nombre des patients qui disent "non"
- Consommer les légumes et feuilletés de couleur vert (épinard, chou-frisé)	13(65%)	7(35%)
- Manger des produit riche en protéines (poisson, viande, produits laitiers)	17(85%)	3(15%)
- Consommer les aliments riches en fer : crème de blé, lentilles, flocons)	18(90%)	2(10 %)
- Manger des aliments qui contiennent de vitamine C.	15(75%)	5(25%)
- Café	14(70%)	6(30%)

Chaque valeur représente le pourcentage obtenu à partir de la population étudiée.

Consommation des médicaments chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins

Nos résultats montrent que 95% des femmes enceintes témoins prennent des médicaments contre seulement 5% des femmes enceintes anémiques.

Tableau n°6 : consommation des médicaments chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins

Question	Nombre des patient qui disent "oui"	Nombre des patient qui disent "non"
Prend de médicament	19(95%)	1(5%)

Chaque valeur représente le pourcentage obtenu à partir de la population étudiée.

II-Etude hématologique

II-1 Hémogramme chez les femmes enceintes anémiques et les témoins

1. Teneurs en globules blancs et globules rouges chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins

Aucune différence n'est remarquée concernant le nombre des globules blancs chez les femmes anémiques comparées à leurs témoins.

Par contre

Une diminution significative du nombre des globules rouges chez les femmes anémiques comparées à leurs témoins.

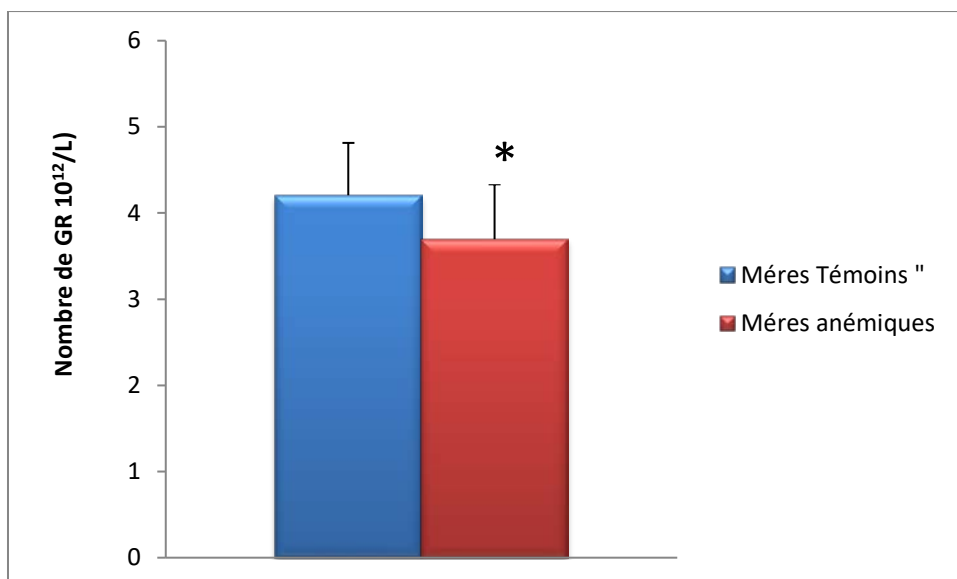
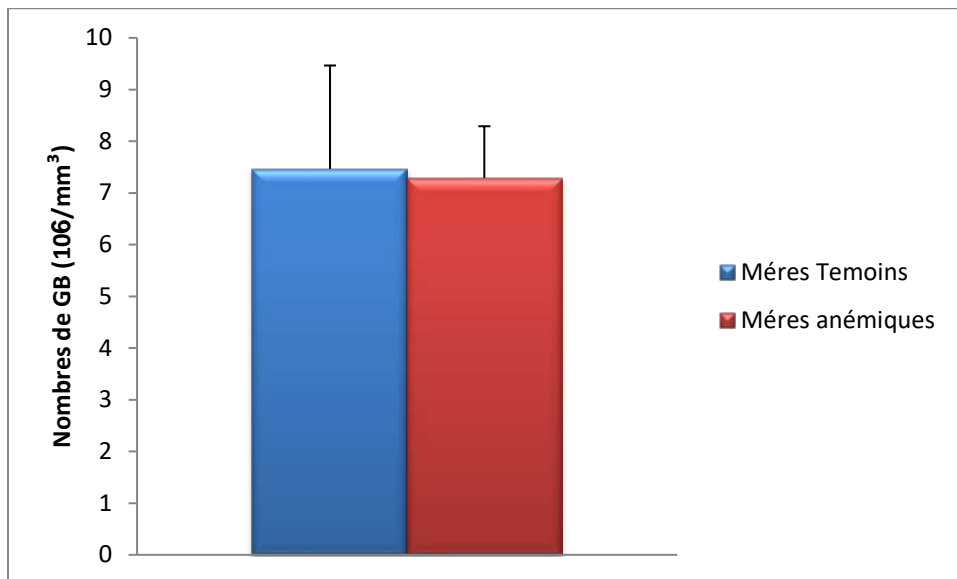


Figure n°8: Le nombre de GB et GR chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student. *p <0,05 (significatif).

2. Teneurs en plaquettes chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins

On remarque une diminution significative du nombre des plaquettes chez les femmes enceintes anémiques comparées à leurs témoins.

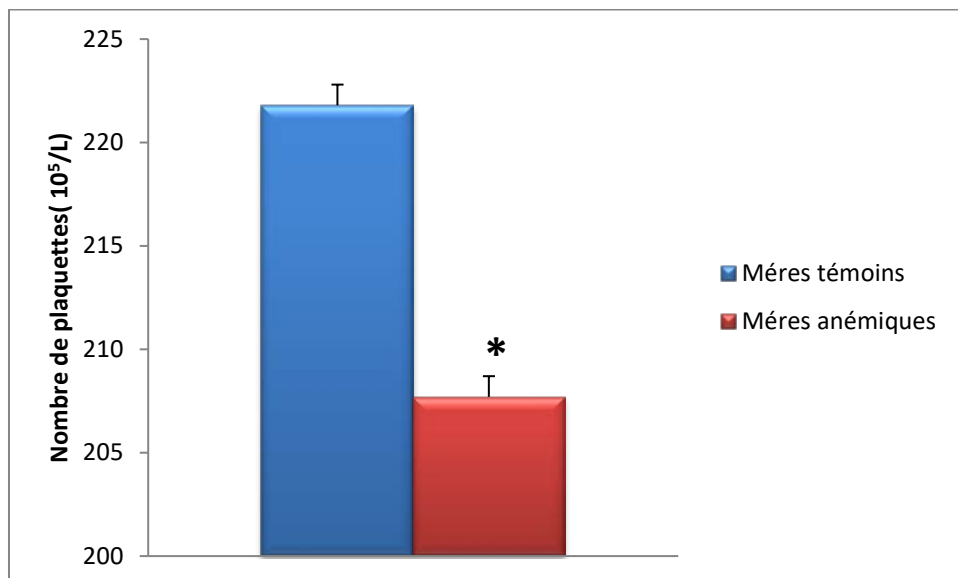


Figure n°9 : teneurs en plaquettes chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student. *p <0,05 (significatif).

3. Teneurs en hémocrites chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins

On remarque une diminution significative en pourcentage d'hématocrite chez les femmes enceintes anémiques comparées à leurs témoins.

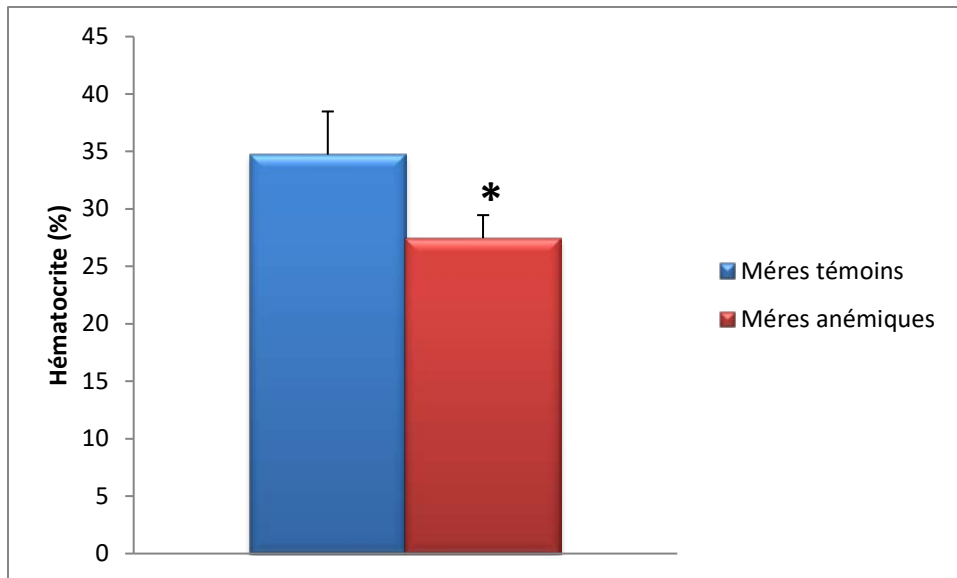


Figure n°10 : le pourcentage en hématocrite chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student. * $p < 0,05$ (significatif).

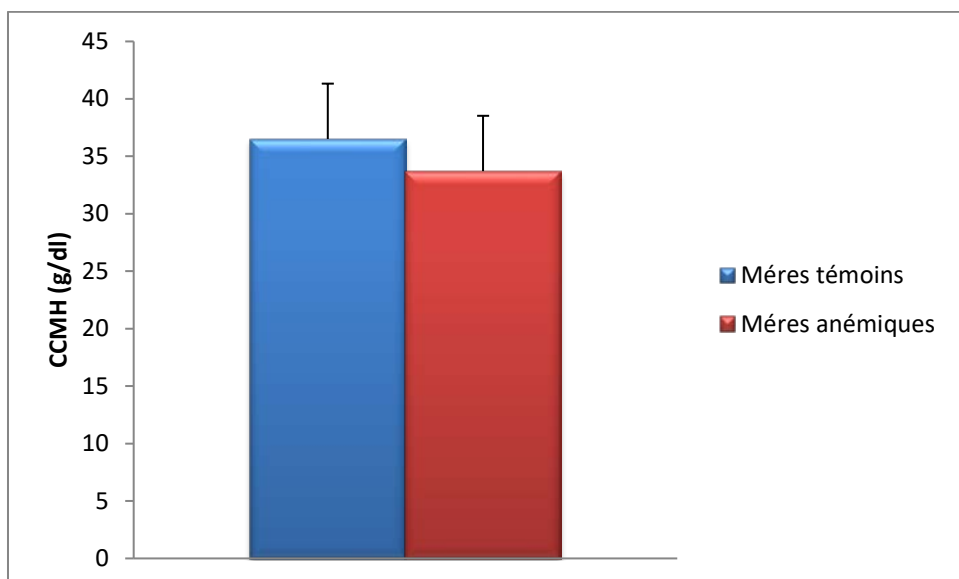
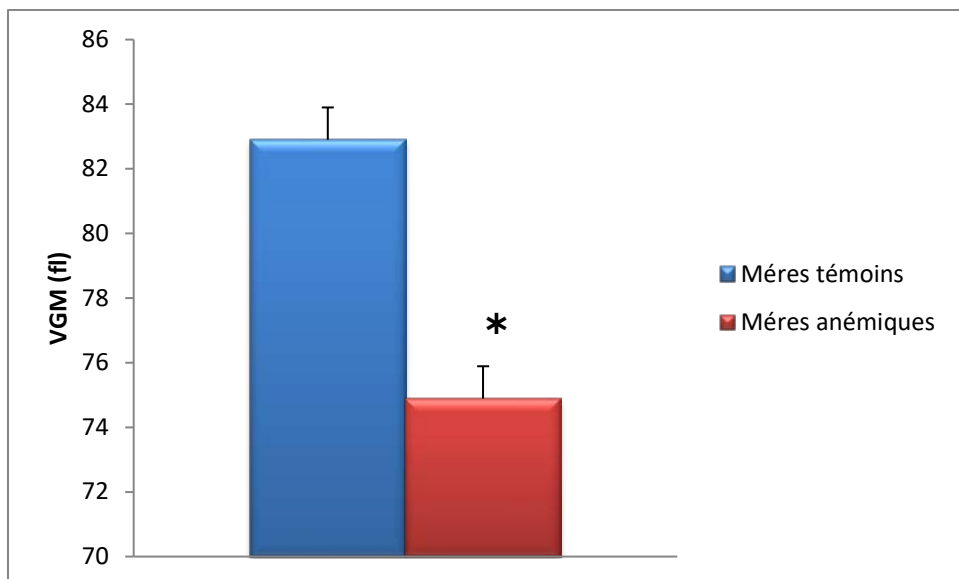
4. Teneurs en VGM, CCMH et TCMH chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins

On observe

- ✓ Une diminution significative en teneurs de VGM chez les femmes anémiques comparées à leurs témoins.
- ✓ Une diminution significative en teneurs en TCMH chez les femmes anémiques comparées à leurs témoins.

Par contre :

- ✓ Aucune différence n'est remarquée concernant les teneurs en CCMH entre les deux groupes étudiés.



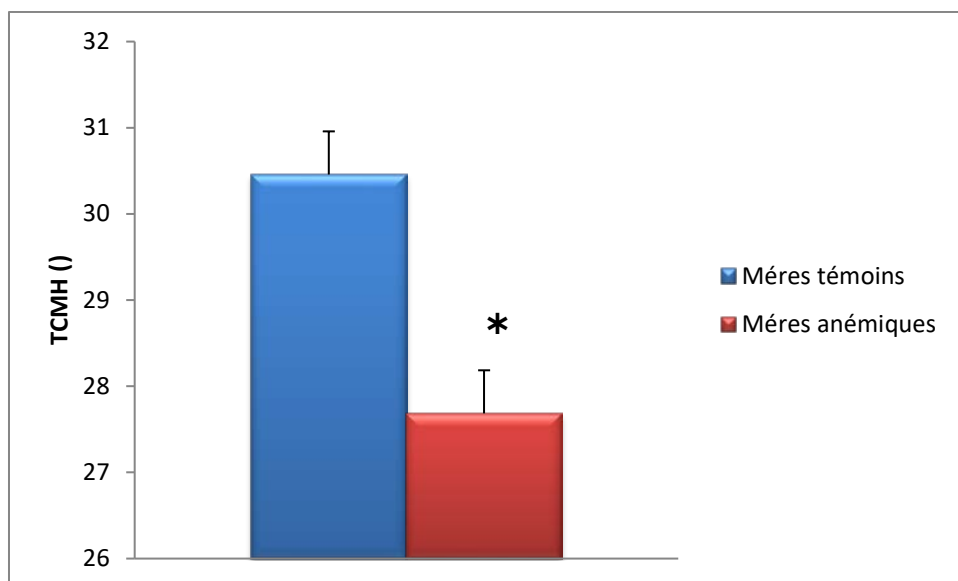


Figure n°11 : Teneurs en VGM, CCMH et TCMH chez les femmes enceintes témoins et les anémiques.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student. * $p < 0,05$ (significatif)

5. Teneurs en hémoglobine chez les femmes enceintes anémiques et les témoins

On remarque une diminution très significative de teneurs en hémoglobine chez les femmes enceintes anémiques comparées à leurs témoins.

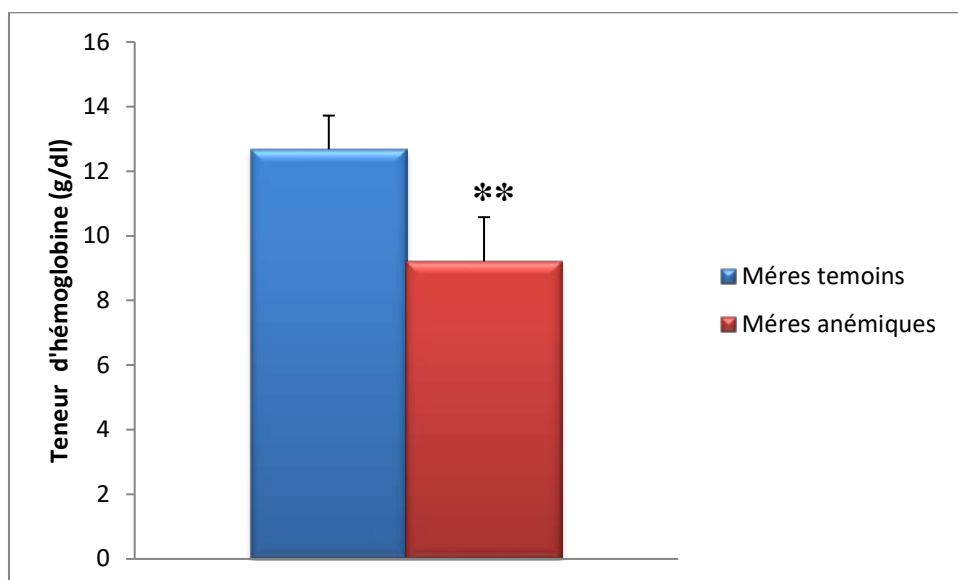


Figure n°12: Teneur en hémoglobine chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type, La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student, ** $p < 0,01$ (très significatif).

III. résultats de fer sérique

III.1. Teneur de fer sérique chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins

Le fer sérique est diminué d'une manière significative chez les femmes enceintes anémiques comparées aux témoins.

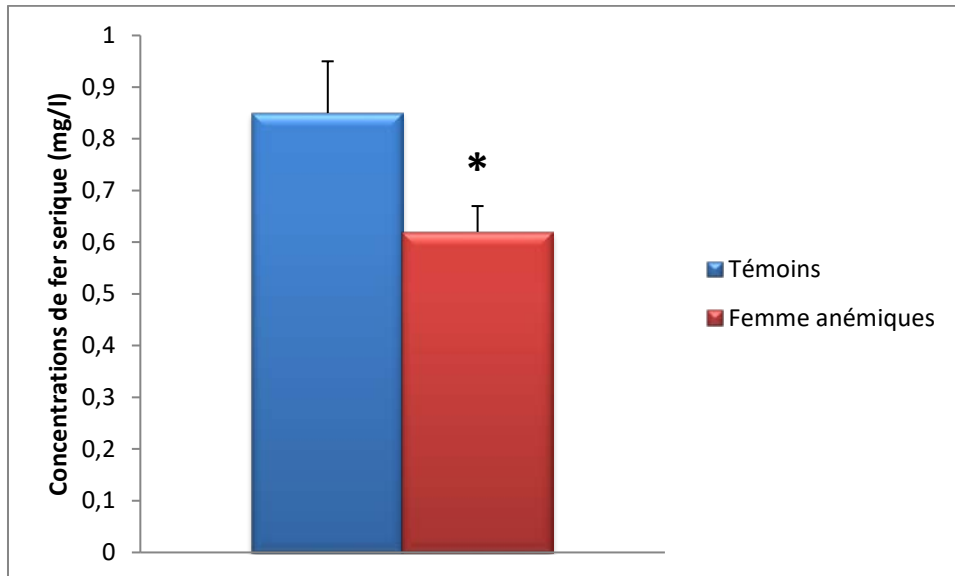


Figure n°13: Teneur de fer sérique chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student. *p < 0,05 (significatif)

III.2. Teneurs de fer sérique chez les femmes enceintes anémiques pendant les trois trimestres

On remarque une diminution significative de manière progressive en concentration de fer sérique pendant les trois trimestres chez les femmes enceintes anémiques.

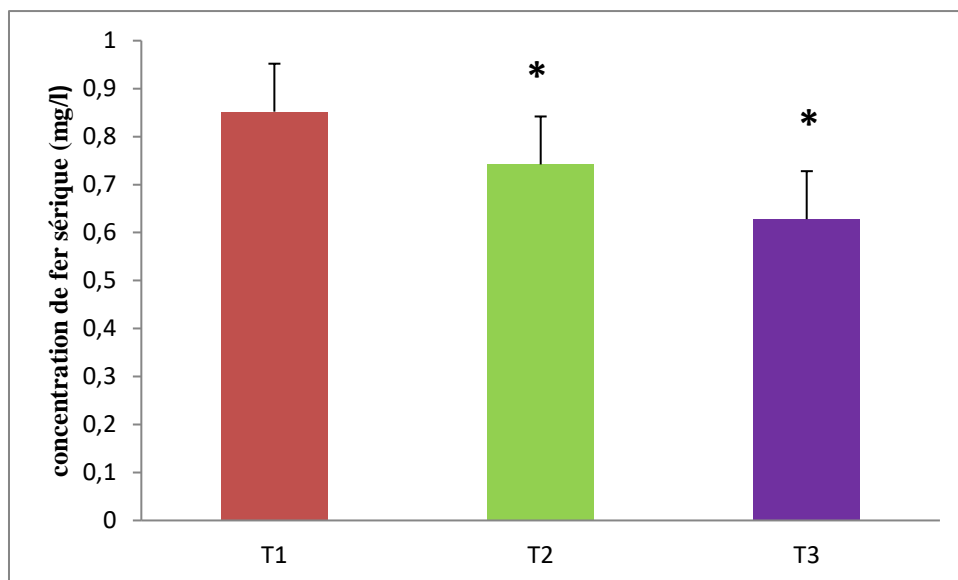


Figure n°14 : Teneurs en fer sérique chez les femmes enceintes anémiques pendant les trois trimestres

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student. *p < 0,05 (significatif)

Discussion Générale

L'objectif de cette étude consistait d'une part à évaluer la prévalence de l'anémie ferriprive et d'autre part mettre le point sur l'état nutritionnel des femmes enceintes et que peut apporter ce dernier sur l'installation de l'anémie ferriprive.

La grossesse est un état physiologique chez les femmes qui s'accompagne à des modifications physiologiques et organiques dès la fécondation jusqu'à l'accouchement.

L'anémie de la grossesse est le reflet de l'état nutritionnel de la plupart des femmes. Des apports insuffisants liés à des régimes pauvres en fer biodisponibles sont responsables d'une carence préexistante à la grossesse (**Bitam et al, 2008**).

L'objectif de notre travail est basée sur l'évaluation des facteurs de risques et des paramètres hématologiques chez les femmes enceintes de région de Mostaganem à travers une comparaison entre un groupe de femmes enceintes témoins saines indemne de toute pathologies et un groupe de femmes enceintes anémiques

L'OMS rapporte que 51% des femmes enceintes (pays développés et pays en voie de développement confondus) présentent une anémie.

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

Nos résultats montrent une baisse significative des taux de globules rouges ($3,98 \times 10^6/\text{mm}^3$) et d'hématocrite (28,85%) chez les femmes enceintes anémiques comparées aux témoins (GR: $4,59 \times 10^6/\text{mm}^3$) et (Ht : 35,17%) ce qui confirme les résultats de (**Nahounou et al ., 2007**) qui montrent que cette baisse s'explique par l'augmentation du volume plasmatique et l'expansion de la masse des globules rouges au regard des taux d'hématocrite et des concentrations d'hémoglobine en dessous du seuil limite fait reconnaître l'anémie.

Nos résultats montrent que les taux de l'hémoglobine sont diminuées d'une manière très significative chez les femmes enceintes anémiques (8,23 g/dL) par rapport à leurs témoins (12,23 g/dL), ces résultats confirment ceux de (**Adam et al., 2005**) et (**Rogerson et al., 2000**) qui montrent que le taux moyen d'hémoglobine à l'inclusion des femmes enceintes anémiques et quel que soit le traitement, est en dessous des valeurs normales.

Et donc le taux d'hémoglobine est diminué progressivement pendant les trois trimestres de grossesse. Notre résultats est en accord avec la recherche de **(Beucher et al ; 2011)**.

Cette résultat peut être corrélée à L'hémodilution progressive (le volume plasmatique augmente plus rapidement que la masse érythrocytaire) **(Ayoubi et al ; 2012)** qui est une modification physiologique chez toutes les femmes enceintes pour compenser les besoins liés au fœtus et à son environnement **(Atul et al ; 2003)**. Au troisième trimestre de grossesse, en revanche on observe une baisse des valeurs sur l'hémogramme (hémoglobine et hématocrite) qui est expliqué probablement par le phénomène d'hémodilution **(Milman et al ; 2007)**, on peut expliquer aussi ces résultats par la carence en fer qui traduit généralement par une anémie gravidique ferriprive **(Milman et al ; 2008)**.

Les plaquettes ont un rôle très important dans la coagulation. Ce sont elles qui permettent d'arrêter les hémorragies.une numération normale des plaquettes chez une personne en bonne santé se situe entre 150000 et 400000/mm³.

Nos résultats montrent une diminution significative du nombre des plaquettes chez les femmes enceintes anémiques (207.7) comparées à leurs témoins (221.8) qui montrent que les risques d'hémorragie sont plus importants. Un tel taux peut orienter vers une pathologie maligne, témoigner de la gravité d'une maladie habituellement bénigne ou engager le pronostic vital. Les pathologies les plus fréquentes entraînant un taux trop bas sont les leucémies aiguës, les lymphomes, les métastases et la myélofibrose.

La découverte d'une thrombopénie au cours de la grossesse (plaquettes inférieures à 150 g/l) est une situation relativement fréquente. Celle-ci peut survenir dans un contexte de pathologies liées à la grossesse (anémie, toxémie, infection sévère), **(Letsky, 1997)** est ce n'est pas le cas de nos résultats qui montrent un nombre normale de plaquettes chez les femmes enceintes anémiques comparées à leurs témoins.

Nos résultats montrent une augmentation significative de taux des globules blancs chez les femmes anémiques (10,98 x10³/mm³) comparées à leurs témoins à l'instar des résultats de **(Poilane et al., 2009)** qui montrent que les femmes anémiques sont dans un état d'inflammation.

Le VGM rend compte de la taille moyenne des globules rouges. Il permet notamment le diagnostic d'une anémie. Le taux normal du VGM est compris entre 80 et 95 fl.

Nos résultats montrent une diminution significative des taux du VGM chez les femmes enceintes anémiques (74.89) par rapport à leurs témoins (82.9) qui montrent d'une microcytose. Cette anomalie est typique d'une anémie chronique causée par une carence en fer par contre le taux élevé du VGM montrent d'une macrocytose, on la retrouve lors d'une carence chronique en vitamine B12, en vitamine B9 ou en cas d'alcoolisme.

La CCMH correspond à la quantité d'hémoglobine comprise dans 100 ml de globules rouges, sa valeur normale varie de 28 à 32 g/100ml.

La TCMH (teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine) correspond à la quantité de moyenne de l'hémoglobine comprise dans 1 globule rouge.

Le résultat de notre étude montre une diminution significative des taux de la TCMH chez les femmes enceintes anémiques (27.68) comparées à leurs témoins (30.45)

Et d'autre coté en remarque aucune déférence (non significative) des taux des CCMH chez les femmes enceintes anémiques (33.71) par rapport à leurs témoins (36.51) qui confirment une hypochromie (manque de fer).

Les besoins en fer sont deux fois plus importants pendant les six premiers mois de la grossesse afin de répondre à l'augmentation de la masse sanguine de la mère et du fœtus. Si la carence en fer a peu d'incidence sur le nouveau- né (sinon des défauts de développement physiques et intellectuels), la mère pourra beaucoup en souffrir avec une grande fatigue, une certaine irritabilité, des problèmes de concentration et une chute des défenses immunitaires. Cette carence est souvent accompagnée d'autres déficits comme en vitamines D, B9, B12 ou encore en iode ou en calcium (**Baudin, 2012**).

Nous avons constaté des taux bas de fer sérique pendant le 3^{ème} trimestre de grossesse témoignant d'une carence martiale. Notre résultats est en accord avec l'étude de (**Malek et al ; 2013**) qui été montré une diminution significative du fer sérique du 1er au 3^{ème} trimestre de la grossesse, grâce à une étude réalisé sur 86 femmes regroupée en ; 56 femmes enceintes et 30 femmes non enceintes. On peut expliquer ces résultats comme suite: Le fer joue un rôle capital dans l'organisme, comme cofacteur de l'hémoglobine et de la myoglobine, et dans de nombreuses réactions enzymatiques et métaboliques (**Harvey, 2011**). La diminution observée de la concentration de fer

sérique due à l'élévation de besoins au cours de la grossesse. Environ 1000 mg de fer est nécessaire pour couvrir les besoins de la femme enceinte (**Butte et al ., 2005**) à cause de l'élévation de la masse érythrocytaire, croissance fœtale, fonctionnement placentaire et les pertes métaboliques et physiologiques (**Milman, 2006**). Les besoins en fer augmentent au fur et à mesure de cette situation passant d'environ de 1mg par jour au premier trimestre à 8mg par jour au troisième trimestre (**Bothwell, 2000**). Malgré l'augmentation de l'absorption de fer en fin de grossesse, les apports alimentaires ne sont habituellement pas suffisants pour compenser ces pertes, puisque le transfert actif du fer de la mère vers le fœtus se poursuit, même en cas de la carence maternelle (**Theresa et al ; 2000**). La multiparité est un autre facteur provoque des déplétions successives des réserves en fer, sans reconstitution intermédiaire satisfaisante (**Diallo et al ; 1999**).

Les anémies de la femme enceinte sont fréquentes d'une manière générale, et dépendent en partie du statut nutritionnel de la population (**Baidy et al 1996**). Nous n'avons pas noté une différence entre l'état nutritionnel des femmes anémiques et non anémiques caractérisés par une alimentation basse de qualité. Ce qui concorde avec les travaux d'Elish (2004) qui ont rapporté, selon des enquêtes de consommation alimentaire et de l'analyse de la diversification de l'alimentation des femmes enceintes, que le régime alimentaire de la femme enceinte et monotone et de faible qualité nutritive. Ce type d'alimentation ne permet pas à la femme enceinte de couvrir ses besoins nutritifs (**Elish, 2004**). Par conséquent nous avons déduit que l'état nutritionnel n'est pas le seul facteur influant sur l'atteinte de l'anémie gravidique. Ce qui concorde avec les travaux de **Demmouche et al (2010)** qui ont rapporté l'incrimination de plusieurs d'autres facteurs en plus de l'état nutritionnel.

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

Consommer régulièrement les aliments qui contiennent du fer devrait suffire en général : les œufs, le poisson et la viande et les légumes secs , lentilles , haricots blancs , pois chiche , les oléagineux , les épinards...manger du poisson au minimum deux fois par semaine , sous différentes formes y compris sous la forme de conserve , comme le thon , les sardines , le maquereau..

Consommer des agrumes (citrons, oranges, pallemousses) contenant de la vitamine C, qui permet l'absorption du fer. Le brocoli est considéré comme un des aliments qui apporte le plus de vitamine C.

Conclusion Générale

On a souligné que l'anémie qui est un problème de santé mondiale et un facteur de risque lié à plusieurs problèmes physiques, à des limitations fonctionnelles et à une diminution de la qualité de vie, et peut donc entraîner des complications Hématologiques et métaboliques

Cette étude s'est déroulée sur une période de 2 mois (du mars à mai 2018) dans la région de la willaya de Mostaganem. Avec un échantillon de 20 sujets permis eux on a 10 femmes enceintes anémiques et les autres sont des témoins avec une bonne santé.

La femme enceinte est exposée à des risques importants de complications qui peuvent affecter sa santé et celle de son nouveau-né.

Il est important de manger régulièrement des aliments riches en fer durant la grossesse, car les besoins en fer sont particulièrement élevés chez la femme enceinte, en particulier durant le 2^{ème} et 3^{ème} trimestre. Si nécessaire, le médecin peut aussi proposer une supplémentation en fer, à prendre en parallèle d'une alimentation équilibrée.

Nos résultats montrent que les femmes enceintes présentent des altérations métaboliques caractérisées par une variation des marqueurs hématologique comme la diminution du taux d'hémoglobine, d'hématocrite et de fer sérique. Ces altérations métaboliques durant la grossesse sont associées le plus souvent au développement d'une anémie ferriprive.

Pour cela plusieurs paramètres sont à prendre en considération:

- ✓ L'établissement d'un équilibre nutritionnel avec consommation des aliments riches en fer et en oligo-nutriments; le fait de se supplémenter et atteindre un IMC normale fait disparaître la carence en fer et en effet l'anémie.
- ✓ La surveillance régulière du l'hémogramme et des paramètres hématologiques dès le premier trimestre de grossesse.
- ✓ Ne pas consommer du thé en particulier après un repas riche en fer.

A partir de toutes ces données, on peut conclure que chacune d'entre nous est ciblée par une carence en fer pendant sa grossesse, donc il faut éviter de tomber dans ce problème sanitaire par une consommation suffisante en fer et en vitamines.

Références Bibliographiques

Références bibliographie

A

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

2- against malaria morbidity in Blantyre, Malawi. *Trans R Soc Trop Med Hyg.*94(5): 549-53.

ANDEM *Carence martiale* thème (2006) Gynécologie, Hématologie, Neurologie Disponible sur : http://pagesperso-orange.fr/p.pinguet-fmc.etoile/references/andem / ADNEM _Gynecologie.html# Hemat.

3- **Anne Afonso et C.Joffin (2000)**, Hématologie et Immunologie. I.S.B.N : 978-2-86617-367-4 -**ARFI J.S.** *Anémies et grossesse*. Journal de pédiatrie et de puériculture, 2004, vol 17

p.181-5- **ATUL B., MEHTA A., VICTOR HAFFBRAND I., ROCOUR M (2003)** Hématologie. 1ère édition. Ed. De Boeck, Paris. 208 p.84.

6- **AYOUBI J.M., HIRT R., BADIOU W., HININGER-FAVIER I., ZRAIK-AYOUBI F., BERREBI A ; PONS J.C (2012)** Nutrition et femme enceinte. Gynécologie/ Obstétrique. vol. 5(042) : 1-14.

B

7- **Baidy, B., Kone, Y., Bassirou, LY(1996)**, Anémie nutritionnelle de la grossesse à Nouakchott. *Médecine d'Afrique noire*, pp.43.

8- **Baudin B (2012)**. Homéostasie du fer et aspects nutritionnels. *Revue Francophone Des Laboratoires*. N° 442.

9- **BAYOUMEU F.** *Indications du Venofer® en Obstétrique, Journées rennaises D'Anesthésie Réanimation, (2004)*

10- **BEUCHER G., GROSSETTIB E., SIMONETC T., LEPORRIERD M., DREYFUS M (2011)** Anémie par carence martiale et grossesse : Prévention et traitement. *La Revue Sage-Femme*. vol. 10(4) : 152-167.

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

12- **BOTHWELL T.H., (2000)** Iron requirements in pregnancy and strategies to meet them. *Am J Clin Nutr.* vol. 72(1) : 257S-64S.

13- **BUTTE N.F., KING J.C (2005)** Energy requirements during pregnancy and lactation. *Public. Health Nutr.* vol. 8 : 1010-1027.

C

14- **CENTRE DE REFERENCE SUR LES AGENTS TERATOGENES Venofer® 20** (novembre 2008).

15-**CHOQUET Sylvin, MALOUM, Karim (2007)** ; Hématologie, 2^{ème} édition ; ELLIPSES ; ateliers de novembre Roto p : 11 ; 20.

16-**Christian Binet et Marc Zandecki (2011)** ; hématologie, ELSEVIER MASSON, I.S.B.N :978-2-294-71223-4. P : 9,10.

D

17-**DIA NDEYE SOKHNA (2011)** prévalence de l'anémie au cours de l'état gravidopuerperal

18-**DIALLOD., BLOTL, TCHERNIAG (1999)** Iron deficiency during pregnancy : effects on the newborn. Hématologie. Vol. 5(3) : 216-222.

19- **Demmouche, A., Mouleshoul, S (2010)**, Alimentation maternelle pendant la grossesse et anémie: rôle des oligoéléments et vitamines. Médecine du Maghreb, N°175.

E

20-**Elaine N. Marieb (2008)**, Biologie humaine principes d'anatomie et de physiologie, 8^{ème} édition en français p : 373,374.

21- **EL GUINDI W ; PRONOST J ; CARLES G** et al. Anémies maternelles sévères et Issues de grossesse Journal de Gynécologie, Obstétrique, Biologie de la Reproduction, (2004), vol 3 22-Elish, B.N.O., 2004, Relation entre l'état nutritionnel de la femme enceinte et le poids de naissance dans le nord du Benin: Cas de la commune de Natitingou, thèse pour l'obtention du Diplôme d'Ingénieur Agronome, pp. 90.3 n°6 p. 506-509.

F

23- **FATTORUSSO et O. RITTER (1990)**. Vade-mecum clinique, du diagnostic au traitement, 13^e édition, MASSON,12 :23-260 .

24- **F.SMAÏLI (2005)**.ABREGE D'HEMATOLOGIE, office des publications universitaires. I.S.B.N : 9961.0.00360.8. p : 26 ; 127.

G

25-**GRAVIER A ; DESCARGUES G ; MARPESU L.** Comment éviter les transfusions dans le post-partum : intérêt d'une supplémentation martiale par voie intraveineuse, *J Gynécologie Obstétrique Biologie de la Reproduction*, (1999), n°28, p77-78.

26-**Gérard AUCLERC et David KHAYAT avec la coll.de L.THILL, (1985,1990).**

27-**Gerard J. Tortora et Bryan Derrickson et John Wiley (2007)**, principes d'anatomie et de physiologie, 4^{ème} édition .p : 720.

H

28-**HARVEY T (2011)** Conséquences de la carence martiale au cours de la grossesse. *Revue générale Obstétrique*. Vol. 158 : 1-7.

29-**Haute Autorité de santé (HAS). (2008)** Saint-Denis la plaine (France) ;

I

30-**ITANO M (1934)** Iron and iron- binding capacity.vol.70 : 516-522. Cité par fiche technique SPINREACT. Ref: 100247.

J

31-**JACQUES MARTEL (1998)** Le grand dictionnaire des malaises et des maladies, Les éditions ATMA internationales,p23 :26,volume 680. ISBN : 9782913281776.

32-**J.Taib (2007).**les LEUCOCYTES, Faculté de médecine Montpellier Nims p : 3 :4 :5 :25.

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

K

34-**KOHLER Chantal (2011).** Les cellules sanguines, Edition Universitaire médicale francophone. P :(1 :2 :3 :4 :5 :6 :7 :9 -18).

35- **Kaminsky P, Deibener J, Lesesve J.F, Humbert J.O (2002).** Variations des paramètres de l'hémogramme au cours des infections. *Rev Méd Interne*. 23 :132-6.

L

36-**LA FONDATION CANADIENNE DU REIN.(2006)**, L'anémie et l'insuffisance rénale chronique,

37-**LEKE L ; KREMP D.** *Impact des carences nutritionnelles sur l'anémie de la femme enceinte*, Développement et Santé, décembre (1989), n°84.

38-**Lnaglois-wils et Elisabeth Lepresle (2001)**, le corps humain, Etude, Structure et fonction ,le rôle infirmier dans la pratique clinique, 2^{ème} édition anglaise, I.S.B.N 978-2-8041-3470-9.

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

M

40- **MALEK-MELLOULI M., BEN AMARA F., LOUSSAIEF W., REZIGA H (2013)** statut du fer chez la femme enceinte et ses variations au cours de la prééclampsie. La tunisieMedicale. vol. 91(010) : 577-582.

41-**Martin R.Howard et peter J. Hamilton (2004)** ; hématologie ; coordination scientifique de l'édition française :pr Joel X. Corberand p : 22 ;23.

42-**M.BENDJEBLA (20-10-04)**. LE SANG, APP, 2 :14-20

43-**Michel Pavic, Patric Gérome (2013)**, Hématologie, Collège National des Enseignants de médecine interne.

44- **MILMAN N (2006)** Iron and pregnancy -a delicate balance. Ann Hematol. Vol. 85 : 559-565.

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

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

47- **MILMAN N., BERGHOLT T., BYG K.E., ERIKSEN L., HVAS A.M (2007)** Reference intervals for haematological variables during normal pregnancy and postpartum in 434 healthy Danish women. Eur J Haematol. vol. 79 : 39-46.

N

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

49-**NORBERT Ifrah et,JEAN-YVES Cahn (2014)** ;hématologie ;2eme édition sous l'égide de la société française d'hématologie p :3-57.

O

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

P

51-**Patricia Aguilar-Martinez (janvier 2007)**.ERYTHROCYTES, faculté de médecine.

52- **PENICAUD-TAKFUR A-M ; JOYE-GAPILLOU N ; BUXERAUD J**. *Vitamines et minéraux chez la femme enceinte*, Vocation Sage-Femme, Septembre 2006, n°44, p24-

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

54-**pr.Ag.ELGHEZAL Hatem (2007)**, Le tissu SANGUIN.

R

55-**Rogerson SJ, Chaluluka E, Kanjala M, Mkundika P, Mhango C, Molyneux ME(1997)**. Intermittent sulfadoxine—pyrimethamine in pregnancy: effectiveness.

56- **Rbert MERGER, Jean LEVY, Jean MELCHIOR (2009)** ; précis d'obstétrique.5^{ème} édition revue et augmente p : 154.

S

57-**SIMEONI U**. Apports protéiques *au cours de la grossesse : quels effets ?* Profession Sage-femme n°138 p.20-22.

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

T

59- **THERESA O., SCHOLL ., REILLY T(2000)** Anemia, Iron and Pregnancy Outcome. J. Nutr. Vol. 130 : 443S-447S.

60-**TROUSSARD X**. *Anémie par carence martiale*, La revue du praticien, (1998), n°48 p1025-1028.

Annexe

Tableau A1: Le nombre de GB, GR, PLq, et pourcentage en hématocrite chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.

	Mères témoins	Mères anémique
GB (/ mm ³)		
GR (M/mm ³)	4.20 ± 0.60	03.69± 0.63
HT (%)	34.72± 3.75	27.45 ±5.04
PLT (/mm ³)	221.8 ± 51.22	207.7 ± 64.11

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

- La comparaison des moyennes est effectuée par le test «t» de Student.
- *p <0,05 (significatif) et* *p< 0,01(très significatif).

Tableau A2 : Teneur en hémoglobine chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.

	Mères témoins	Mères anémiques
HB (g/dl)	12.68 ±1.04	9.21± 1.36

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

- La comparaison des moyennes est effectuée par le test «t» de student.
- **p<0,01(très significatif).

Tableau A3: Teneurs en VGM, CCMH et TCMH chez les femmes enceintes anémiques et leurs témoins.

VGM (fl)	82.9 ± 4.12	74.89± 10.28
TCMH (pg)	30.45 ± 2.83	27.68 ± 3.98
CCMH (g/dl)	36.51 ± 1.80	33.71 ± 4.81

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

- La comparaison des moyennes est effectuée par le test «t» de Student.
- *p <0,05 (significatif) et* *p< 0,01(très significatif).

Tableau Annexe A4 : Teneurs en fer sérique comparés aux témoins.

	Mères témoins	Mères anémique
	0.85 ±	0.62 ±

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

- La comparaison des moyennes est effectuée par le test «t» de Student.
- *p <0,05 (significatif) et* *p< 0,01(très significatif).