



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS DE MOSTAGANEM

FACULTE DE SCIENCE DE LA NATURE ET DE LA VIE

Département de biologie

Mémoire fin d'études

Dans le cadre d'une formation d'un master académique en

Analyses Biologiques et Biochimiques

Sous le thème :

L'utilité des analyses médicales pour le diagnostic des anémies dans l'Ouest de l'Algérie et traitement par le jus des dattes / rob.

Soutenu le : 25/05/2017

Présenté Par : M^{lle} YAGOUB HADJA ASMA

Devant le jury :

Président : Pr. CHADLI. R	Professeur	université de Mostaganem
Examineur : Dr. BEKKADA. D	MAA	université de Mostaganem
Examineur : MISSOUN. F	MCB	université de Mostaganem
Encadreur : Dr. BOUABDELLI. F	MCB	université de Mostaganem
Co-Encadreur : Dr. SEMMAR. M	Médecin	Laboratoire d'hématologie

Année Universitaire : 2016/2017.



Dédicaces

*Je ne trouve aucun mot ou expression, qui vont exprimer mes vifs
sentiments de gratitude et remerciements.*

*A mon très cher père qui n'a jamais cessé de m'apporter tout dont j'ai
besoin pour réaliser ce travail et dans tout mon parcours éducatif ainsi
de sa tendresse et sa compréhension*

Merci, papa

*A ma chère mère qui a toujours peiné pour me créer les conditions
nécessaires pour bien réussir dans mes études*

Je t'aime maman

A mes chers frères et sœurs.

Et toute ma famille

A toutes mes amies et à toute la promotion d'ABB.



Remerciements

Tout d'abord, je remercie Dieu qui m'a donné la patience, la foi et la force pour atteindre mon but.

*Je tiens en premier lieu à remercier mon encadreur Madame **Dr. BOUABDELLI. F.** pour avoir accepté de m'encadrer et pour ces précieux conseils et son soutien tout long de mémoire.*

*Un remerciement spécial au Co-Encadreur Monsieur **Dr .SEMMAR.M** pour son accueil à son laboratoire, son aide, son orientation et ses conseils pendant la réalisation de ce mémoire.*

*Mes remerciements s'adressent également au président **Dr. CHADLI.R** et aux membres du jury **Dr. BEKKADA.D**, et **Dr. MISSOUN.F** qui nous ont fait le grand plaisir d'accepter d'examiner ce travail et de l'enrichir par leurs propositions.*

Aucun mot ne serait suffisamment fort pour exprimer ma gratitude envers mes parents pour les conseils et leur soutien tout le long de mes années d'études.

Mes remerciements s'adressent également à mes amies de la promotion, dont la bonne humeur permanente m'a permis de travailler dans une ambiance agréable tout au long de ces cinq années.

Finalement je remercie tous ceux qui m'ont aidé à réaliser ce travail de près ou de loin et à l'ensemble de mes amis.

Merci à tous.



Liste d'abréviation

AC : anticorps

ADN : acide désoxyribonucléique

AGM : aorte gonades mésonéphors

ARN : acide ribonucléique

ARN_m : acide ribonucléique messenger

BOM : biopsie-ostéomédullaire

CCMH : concentration corpusculaire moyenne d'hémoglobine

CO₂ : désoxycarbonate

Cp : comprimé

CRP.C : réactive protéine

CS : coefficient de saturation de la sidérophiline

DGP : diphosphoglycérate

EDTA : éthylène diamine tétra acétate

FI : facteur intrinsèque

fl : femtolitre

GB : globules blancs

G-CSF : précurseur de granulocyte

GR : globule rouge

Hb : hémoglobine

HCl : acide chlorhydrique

HLA : antigènes des leucocytes humains

HTA : hypertension artérielle.

HTc : hématocrite

HPN : hémoglobinurie paroxystique nocturne

IL : Interleukin

IgE : immunoglobuline E

IgG : immunoglobuline G

IL : interleukine

IM : intramusculaire

IV : intraveineuse

MALAT : muco-sa-associated lymphoïde tissue



MGG: may grunuwaldGiemsa

NFS: numération formule sanguine

ng :nanogramme

NK: naturel killer

O₂:dioxygène

OMS: organisation mondiale de la santé

PLq : plaquettes

PNN : polynucléaire neutrophile

RCUH : rectocolite ulcéro- hémorragique

SRE : système réticulo-endothélial

TCMH : taux corpusculaire moyen en hémoglobine

TIBC : la capacité totale de fixation du fer

VGM : volume globulaire moyen.

µm : micromètre







Résumé

Les conséquences de l'anémie sont multiples et variées

et peuvent être diagnostiquées par une démarche des analyses biologiques qui se pratiquent régulièrement suivant l'âge, le sexe et la pathologie associée. Ces examens nous permettent d'apprécier les perturbations hématologiques d'un patient et caractérisent l'origine physiopathologique d'une maladie.

L'anémie carencielle, carence en fer et/ou carence en vitamine B12 et/ou acide Folique représente un problème de santé publique.

Notre étude qui a été effectuées au niveau de laboratoire privé d'hématologie Dr. SEMMAR Tiaret, pendant (7 mois), portant 100 cas atteints d'anémie carencielle et l'interprétation des résultats d'archive (2011-2012) portant 60 patient présente une anémie ferriprive dans la région Ouest d'Algérie. L'étude révèle que l'anémie ferriprive représente 75% des patients avec une prédominance des femmes jeunes dans la tranche d'âge [18-25[avec 34%, Carence en vitamine B12 représente 12 %; carence mixte représente 10%, carence en acide folique représente 3%, taux d'hémoglobine inférieur à 6g/dl représente 60% et le taux de volume globulaire moyen inférieur à 80fl représente 69%

Donc pour le bon fonctionnement du corps humain nous proposons la surveillance, les analyses biologiques régulières et le diagnostic différentiel.

Mots clé : Anémie, anémie ferriprive, hémoglobine, hématologie, laboratoire, analyses biologiques

ملخص

اسباب فقر الدم مختلفة و متنوعة و يمكن تشخيصها من خلال التحاليل البيولوجية التي يجب تطبيقها بانتظام وفقا للسن و الجنس و الامراض المرتبطة، من خلال هذه التحاليل يمكن معرفة الاضطرابات الدموية للمريض و استخراج المسبب الرئيسي للمرض في جسم المصاب.

خلال (7 اشهر) من الدراسة التجريبية والبحث حيث تم على مستوى مخبر خاص بالتحاليل الدم للطبيب سمار بولاية تيارت إجراء على 100 حالة يعانون من فقر الدم واستنادا لبعض نتائج الارشيف لسنتي (2011-2012) على مستوى منطقة غرب الجزائر لستون (60) حالة يعانون من نقص في الحديد. حيث أثبتت الدراسة ما يلي الاغلبية المصابين بفقر الدم هم أغليبيتهم من جنس الإناث(فئة العمرية الشبابية) كما لوحظ بان 75 % نقص الحديد، 12 % نقص فيتامين بي 12، 10 % نقص مختلط ، 3 % نقص حمض الفوليك، 60 % من الهيموغلوبين اقل من 6غ/دل ، 69% حجم كريات الحمراء اقل من 80 ف.ل.

من اجل السير الحسن لجسم الانسان نقترح المراقبة المستمرة و المنتظمة للتحاليل البيولوجية و التشخيص بطرق مختلفة.

الكلمات المفتاحية :

فقر الدم، نقص الحديد، هيموغلوبين، مبحث الدم، مخبر، التحاليل البيولوجية .





Liste des tableaux

Tableau N°01 : caractères de vitamine B12 et acide folique.....	17
Tableau N°02 : contenu en fer des principaux aliments en mg/100g.....	19
Tableau N°03 : les apports alimentaires sont variables et l'absorption est fonctions des besoins, normalement 1/10 est absorbé.....	19
Tableau N° 04 : caractères des protéines liées au fer.....	21
Tableau N°05 : présentation d'acide folique.....	38
Tableau N°06 : présentation de vitamine B12.....	39
Tableau N°07 : teneur en eau de quelques variétés de dattes en Algériennes en (%)......	40
Tableau N° 08 : teneur en sucre de quelques variétés Algérienne.....	41
Tableau N° 09 : composition en acides gras de datte Déglet Nour, en % de matière grasse...	41
Tableau N°10 : teneur en éléments minéraux pour un 100g de pulpe.....	42
Tableau N°11 : teneur en vitamines pour 100g de pulpe.....	42
Tableau N°12 : teneur en composées phénolique de quelques variétés des dattes Algérienne.....	43
Tableau N°13 : production des dattes par pays.....	44
Tableau N°14 : numération globulaire normal en fonction d'âge.....	49
Tableau N °15 : la répartition des patients en fonction d'âge.....	57
Tableau N °16 : distribution des patients en fonction des antécédents médicaux.....	59
Tableau N°17 : distribution des patients en fonction des antécédents gynécologique.....	60
Tableau N° 18 : taux d'hémoglobine avant et après un traitement médical.....	61
Tableau N° 19 : taux de VGM avant et après un traitement médical.....	62
Tableau N° 20 : taux des globules blancs selon l'âge	63
Tableau N° 21 : taux des plaquettes selon l'âge	64
Tableau N °22 : la répartition de la population selon les maladies associées.....	67
Tableau N° 23 : la répartition de la population selon l'âge et sexe.....	68
Tableau N° 24 : taux d'hémoglobine.....	69
Tableau N °25 : taux de VGM.....	70
Tableau N °26 : taux des globules blancs selon l'âge	72
Tableau N° 27 : taux des plaquettes selon l'âge	73
Tableau N° 28 : résultats d'héogramme avant et après le traitement naturel de 1 ^{er} cas....	74
Tableau N° 29 : résultats d'héogramme avant et après le traitement naturel de 2 ^{ème} cas...	76



Listes des figures

Figure N°01 : les globules rouges en microscope optique.....	04
Figure N°02 : les polynucléaires neutrophiles en microscope optique.....	05
Figure N°03 : les polynucléaires éosinophiles.....	06
Figure N°04 : les polynucléaires basophiles.....	06
Figure N°05 : les monocytes en microscope optique.....	07
Figure N°06 : les lymphocytes.....	08
Figure N°07 : les plaquettes.....	08
Figure N°08 : l'hématopoïèse normale	12
Figure N°09 : structure de l'hémoglobine.....	14
Figure N°10 : la molécule d'hème.....	14
Figure N°11 : érythropoïèses	16
Figure N°12 : métabolisme de l'acide folique(A) et vitamine B12 (B).....	18
Figure N°13 : métabolisme de fer.....	21
Figure N°14 : dégradation de l'hémoglobine.....	23
Figure N°15 : signes cliniques selon la sévérité de l'anémie.....	30
Figure N°16 : frottis de l'anémie hypochrome microcytaire.....	52
Figure N°17 : schéma de protocole de fabrication de jus des dattes.....	54
Figure N°18 : méthode d'extraction des dattes	56
Figure N°19 : répartition des patients selon le sexe.....	57
Figure N°20 : répartition des patients en fonction d'âge	58
Figure N°21 : distribution des patients en fonction des antécédents médicaux.....	59
Figure N°22 : distribution des patients en fonction des antécédents gynécologique.....	60
Figure N°23 : taux d'hémoglobine avant et après un traitement médical.....	61
Figure N°24 : taux de VGM avant et après un traitement médical.....	62
Figure N°25 : taux des globules blancs selon l'âge	64
Figure N°26 : taux des plaquettes selon l'âge	65
Figure N°27 : prévalence de l'anémie carencielle.....	66
Figure N°28 : prévalence de la population selon le sexe.....	67
Figure N°29 : prévalence des maladies associée.....	68
Figure N°30 : prévalence de l'anémie carencielle selon l'âge et sexe.....	69
Figure N°31 : taux d'hémoglobine.....	70
Figure N°32 : taux de VGM.....	71
Figure N°33 : taux des globules blancs selon l'âge	72
Figure N°34 : taux des plaquettes selon l'âge.....	73
Figure N°35 : taux d'hémoglobine de 1 ^{er} cas.....	75
Figure N°36 : taux d'hémoglobine de 2 ^{ème} cas.....	76



Sommaire

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des annexes

Introduction 01

Partie bibliographique

Chapitre I : le sang

1. Le sang 03

1.1. Caractères généraux..... 03

1.2. Composition du sang..... 03

1.2.1. Le plasma..... 04

1.2.2. Les cellules sanguines..... 04

1.2.2.1. Les globules rouges ou hématies ou érythroblaste..... 04

1.2.2.2. Les globules blancs..... 04

a.1. Les polynucléaires neutrophiles..... 05

a.2. Les polynucléaires éosinophiles..... 05

a.3. Les polynucléaires basophiles..... 06

b. Les monocytes..... 06

c. Lymphocytes..... 07

c.1. Fonction des lymphocytes..... 07

1.2.2.3. Les plaquettes..... 08

1.3. Rôle biologique du sang..... 09

1.4. Hématopoïèses..... 09

1.4.1. Définition..... 09

1.4.2. Les organes hématopoïétiques..... 10

1.4.2.1. La moelle osseuse..... 10

1.4.2.2. Les organes lymphoïdes..... 10

a.1. Organes lymphoïdes centraux : moelle et thymus..... 10

a.2. Organes lymphoïdes périphériques..... 10

a.2.1. La rate..... 11

a.2.2. Les ganglions..... 11

a.2.3. Les amygdales..... 11



a.2.4. Les tissus lymphoïdes associant aux muqueuses.....	11
2. Les globules rouges.....	12
2.1. Définition.....	12
2.2. morphologie et constitution chimique.....	13
a. La membrane.....	13
b. Le continu.....	13
2.3. Hémoglobine.....	13
2.3.1. Structure.....	14
2.3.1.1. L'hème.....	14
2.3.1.2. La globuline.....	15
2.4. Synthèse de l'hémoglobine.....	15
2.4.1. La synthèse de l'hème.....	15
2.4.2. La synthèse de la globine.....	15
2.5. La physiologie du globule rouge.....	15
2.6. l'érythropoïèse.....	16
2.6.1. définition.....	16
2.6.2. Les facteurs de l'érythropoïèse.....	16
a. Vitamine B12-acide folique.....	17
b. Le fer	18
b.1. Les apportes et les besoins.....	19
b.2. L'absorption.....	19
b.3. Le transport.....	20
b.4. Compartiment de réserves.....	20
b.5. compartiment tissulaire.....	21
2.7. L'hémolyse.....	22
2.8. Hématimétrie.....	23
2.8.1. La numération formule sanguin.....	23
2.9. Numération des réticulocytes.....	26
2.10. Frottis sanguin.....	26
Chapitre II : Les anémies : clinique, diagnostique et traitements	
1. Définition	28



2. Syndrome anémique.....	28
2.1. L'interrogatoire.....	28
2.2. Signes liés à la baisse de l'hémoglobine circulante.....	28
2.2.1. Pâleur	28
2.2.2. Manifestation fonctionnelles hypoxiques.....	28
2.2.3. Tolérance clinique de l'anémie (signes de gravité).....	29
2.2.4. Autre signe à rechercher	29
2.2.5. Examens biologique d'orientation devant une symptomatologie anémique.....	30
3. Mécanisme des anémies.....	31
4. Classification des anémies.....	31
4.1. Anémie microcytaire.....	31
4.2.1. Anémie normocytaire non régénérative.....	31
4.2.2. Anémie normocytaire régénérative.....	31
4.3. Anémie macrocytaire.....	32
5. Les anémies carencielles.....	32
5.1. Anémie ferriprive.....	32
5.1.1. Définition.....	32
5.1.2. Physiopathologie.....	32
5.1.3. Diagnostic clinique.....	32
5.1.4. Diagnostic biologique.....	33
a. Hémogramme	33
b. Frottis sanguin	33
c. Dosage de fer sérique+ coefficient de saturation de la sidérophilines.....	33
d. Evaluation des réserves en fer	34
e. Test thérapeutique.....	34
5.1.5. Diagnostic étiologique.....	34
a. Défaut d'apport alimentaire.....	34
b. Augmentation des besoins	34
c. Malabsorption digestif	34
d. Excès des pertes	35
5.2. Anémie par carence en folates et vitamine B12.....	35
5.2.1. Définition	35



5.2.2. Physiopathologie.....	35
5.2.3. Diagnostic clinique.....	36
5.2.4. Diagnostic biologique.....	36
5.2.5. Diagnostic étiologique.....	36
a. Carence en folates	36
b. Carence en vitamieB12.....	37
6. Traitement médicamenteuses.....	37
6.1. Anémie ferriprive	37
6.1.1. Moyens.....	37
a. Traitement substitutif.....	37
b. Traitement étiologique.....	38
6.2. Carence en folates.....	38
6.3. Carence en vitamine B12.....	38
7. Traitement par les substances naturelles.....	39
7.1. Généralités	39
7.2. Les dattes.....	39
7. 2.1. Généralités sur les palmiers dattier.....	39
7.2.2. Définition	39
7. 2.3. Classification des dattes.....	40
7.2.4. Les composition biochimiques.....	40
7.2.4.1. Composition biochimique de la partie comestible « pulpe ».....	40
a. Constituants majeurs.....	40
a.1. L'eau.....	40
a.2. Les sucre.....	40
a.3. Les fibres.....	41
a.4. Les protéines.....	41
a.5. Les acides gras.....	41
a.6. Les minéraux.....	42
a.7. Les vitamines.....	42
a.8. Les composés phénoliques.....	43
a.9. Les enzymes.....	43
a.9.1. L'invertase.....	43



a.9.2. La cellulase.....	43
a.9.3.La pectimethylesterase	43
a.9.4. La polyphenoloxydase.....	43
b.Constituants mineurs.....	44
7.2.4.2. Composition biochimique de la partie non comestible « noyau »...	44
7.2.5. Production.....	44
7.2.6. Usage médical des dattes.....	45
7.2.7. Extraction de jus de dattes.....	45
Partie expérimentale	
Chapitre III : Matériels et Méthodes	
1. Généralités.....	46
2. Objectif du travail.....	46
3. Matériel et méthodes.....	46
3.1. Matériels.....	46
3.2. Méthode de l'étude rétrospective et perspective.....	47
3.2.1. Etudes de l'anémie ferriprive dans la région Ouest Algérie	47
3.2.1.1. La population étudiée.....	47
3.2.2. Analyse médicale et études rétrospective au niveau de laboratoire privé	47
Dr. SAMMAR Tiaret.....	47
3.2.2.1. Echantillonnage.....	47
a. Technique de prélèvement.....	47
b. Méthode de mesure avec Coulter.....	48
c. Principe de FNS.....	48
c.1. la valeur normal de FNS.....	49
d. Frottis sanguin.....	49
d.1. Préparation du frottis sanguin.....	50
d.2. Coloration du frottis sanguin.....	50
d.2.1. Principe	50
d.3.Technique de coloration.....	51
e. Numération des réticulocytes.....	52
e.1. Principe.....	52
e.2. Technique de coloration.....	53



e.3. Numération.....	53
3.2.3. Etude thérapeutique des cas (traitement par les substances naturelles)....	53
3.2.3.1. Procédé de transformation des dattes en jus des dattes	55
a. Préparation des dattes	55
b. Préparation de jus des dattes.....	55
Chapitre IV : Résultats et Discussion	
1. Résultats de l'anémie ferriprive dans les régions Ouest Algérie.....	57
1.1. Répartition des patients selon le sexe.....	57
1.2. Répartition des patients en fonction d'âge.....	57
1.3. Les antécédents.....	59
1.4. Diagnostiques biologiques.....	61
1.4.1. Taux d'hémoglobine.....	61
1.4.2. Taux de VGM.....	62
1.4.3. Les globules blancs.....	63
1.4.4. Les plaquettes.....	64
2. Analyse médical et étude rétrospective au niveau de laboratoire privé Dr. SAMMAR Tiaret.....	66
2.1. Prévalence de l'anémie carencielle.....	66
2.2. Le sexe.....	67
2.3. Prévalence des maladies associées.....	67
2.4. L'âge.....	68
2.5. Diagnostiques biologiques.....	69
2.5.1. Taux d'hémoglobine.....	69
2.5.2. Taux de VGM.....	70
2.5.3. Les globules blancs.....	71
2.5.4. Les plaquettes.....	73
3. Etudes des cas.....	74
3.1. 1 ^{er} cas.....	74
3.2. 2 ^{ème} cas	75
Discussion générale.....	77
Conclusion	80
Références bibliographiques	
Annexes	



Liste des annexes



Annexes N° 01 : Les appareils

Annexes N°02 : Technique de numération des réticulocytes

Annexe N °03 : Technique de frottis sanguins

Annexe N° 04 : Fiche d'étude

Annexe N° 05 : Etude perspective de l'anémie ferriprive dans la région Ouest Algérie

Annexe N°06 : Etude rétrospective de l'anémie carencielle dans laboratoire d'hématologie Dr
SEMMAR Tiaret

Numération formule sanguin (FNS) de 1^{er} cas

Numération formule sanguin (FNS) de 2^{ème} cas





Introduction

Le bilan biologique comprend des examens qui permettent, d'apprécier l'importance de la maladie et d'orienter le patient vers des examens plus spécifiques. Une fois que le mécanisme de l'anémie est déterminé, reste à trouver l'origine plus précise d'autres maladies associées. Les conséquences de l'anémie sont multiples et variées citons l'anémie carencielle. Cette maladie est définie selon l'OMS par un état pathologique dans laquelle la teneur du sang en hémoglobine est devenue anormalement faible suite à une carence à un ou plusieurs nutriments essentiels.

L'anémie par carence martiale est l'anémie la plus répandue dans le monde avec 2.15 milliards de personnes atteintes selon l'OMS (**DILLON.J ; 2000**).

C'est problème majeur dans le monde et particulièrement dans les pays en voie de développement de par sa fréquence et les conséquences physiques, socio-économiques et intellectuelles liées à cet état (**ALOUIL ; 2005**).

L'anémie peut être facilement traitée par des apports d'une alimentation saine. Bien qu'il y a d'autres types d'anémie, qui sont graves et peuvent aussi engendrer une menace pour la vie d'un individu. D'après des enquêtes ethnobotaniques qui nous permettent d'inventorier plusieurs aliments utilisés dans le traitement de l'anémie, nous citons les dattes qui sont mentionnés dans le coran et hadith.

Les dattes ont été depuis longtemps, un élément très important dans l'alimentation, tant pour les humains que pour les animaux, et constitue l'aliment fondamental pour les musulmans et les habitants des régions sahariennes, l'Algérie est l'un des pays Arabes et du nord Afrique producteur des dattes ; elle produit annuellement plus de 4.18 million de quintaux de dattes. (**ANONYME ; 2002**).

La confiture de dattes est l'un des moyens de conservation des dattes, sa fabrication à l'échelle industrielle et commerciale n'existe pas actuellement, et les recherches scientifiques dans ce domaine sont rares. (**MEKI et EL-TISSAN, 1993**).

Notre travail consiste à étudier, l'utilisation des jus des dattes dans le traitement de l'anémie pour tester l'effet de cette substance naturelle dans la régularisation de taux de l'hémoglobine sur des patients sans traitement médicales.

A cet effet nous avons entamées le premier chapitre par une recherche bibliographique sur le sang et les différents types d'anémie. Le deuxième chapitre concerne traitement par les médicaments et par les substances naturelles exemple le jus des dattes. Le troisième chapitre nous avons étudiées les différents paramètres biologiques au cours de l'anémie carencielle par

l'étude rétrospective et perspective des cas enregistrées par la maladie anémie durant la période d'Octobre à Mars 2016-2017 dans la région Ouest de l'Algérie au niveau de laboratoire privé d'hématologie Dr. SAMMAR TIARET. La deuxième étude concerne traitement des deux cas par le jus des dattes /rob. Finalement, nous avons terminés notre étude par des résultats et commentaires pour atteindre l'objectif général l'identification, la présence de l'anémie, vérification du taux d'hémoglobine et la présence d'autres maladies associées.

1.Le sang

1.1.Caractères généraux

Le sang est une suspension cellulaire dont la couleur rouge est due à la présence très majoritaire de globules rouges, ou hématies, riches en hémoglobine. Les cellules sont en suspension dans le plasma, un liquide complexe constitué d'eau, des sels minéraux et de molécules organiques. Après coagulation, le plasma dépourvu de fibrinogène constitue le sérum.

Le sang apparaît chez l'homme dès le vingt et unième jour de l'embryogenèse, en même temps que les premiers vaisseaux. Il est produit dans l'AGM (aorte-gonades-mésonephros) et sac vitellin (origine mésodermique). Entre le deuxième et septième mois de la vie, le foie et la rate prennent la relève, et ce n'est que dans les deux derniers mois de la vie intra-utérine que la moelle osseuse devient le site prédominant de la formation du sang. Après la naissance, la moelle est le site exclusif de production sanguine. Progressivement, au cours de l'enfance, le tissu hématopoïétique des os longs est remplacé par du tissu adipeux, avec pour conséquence chez l'adulte une localisation des trois quarts de la moelle osseuse hématopoïétique dans les os plats (bassin, sternum) et les vertèbres. **(NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).**

1.2.Composition du sang

Le sang est un tissu vital, la diminution brutale d'un tiers de la masse sanguine peut entraîner un choc mortel.

C'est aussi l'organe le plus volumineux 5kg, unique par sa composition liquide qui rend d'accès particulièrement facile (prélèvements veineux capillaires). Il est constitué d'une suspension de cellules dans un liquide complexe le plasma comprenant lui-même de l'eau, des sels minéraux, des molécules organiques (glucides, lipides, protéides).

Le plasma, dont la composition ne sera pas revue ici, est obtenu après la centrifugation de sang prélevé sur anticoagulant, celui-ci contenant le fibrinogène à l'inverse du sérum après coagulation (prélèvement sans anticoagulant=tube sec, consommation, donc disparition, du fibrinogène).

Les cellules, séparables par centrifugation, appartiennent à 3 :

- Les globules rouges qui transportent l'hémoglobine
- Les globules blancs ou leucocytes.
- Les plaquettes. **(BACHIR .D et al ; 1992).**

1.2.1.Le plasma

Le plasma est liquide ambré, de viscosité et d'acidité différentes de l'eau pure il contient notamment : de l'eau ; des électrolytes ; des protéines ; des glucides ; et des lipides. En raison de leurs différences de charge électrique et de poids moléculaire, les molécules peuvent être séparées par le champ électrique par l'électrophorèse. (BACHIR .D et al ; 1992).

1.2.2.Les cellules sanguines**1.2.2.1.Les globules rouges, ou hématies ou érythrocytes**

Les érythrocytes sont les cellules les plus abondantes de la circulation sanguine. La production quotidienne est de 200.10^9 par jour, et leur durée de vie est de 120 jours, au cours desquels ils effectuent un déplacement de près de 500 km dans la microcirculation. Ils ont pour fonction de transporter l'oxygène (O_2) des poumons vers les tissus, et d'évacuer le dioxyde de carbone(CO_2) en sens inverse. Au terme de l'érythropoïèse, l'érythroblaste perdent leur noyau (énucléation) et deviennent des érythrocytes de forme biconcave, avec une grande capacité de déformation, pour circuler dans les capillaires. (BACHIR .D et al ; 1992).

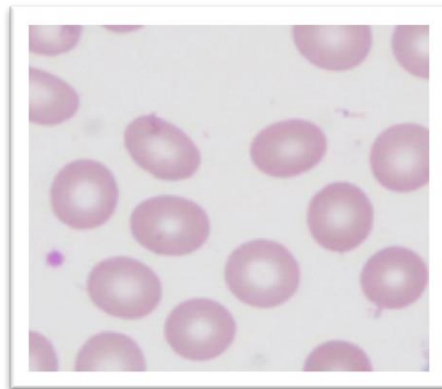


Figure N° 01: les globules rouges vu au microscopie optique (WILLIAM.K, 2002).

1.2.2.2.Les globules blancs

Le terme « globule 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 polynucléaire, 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 mononuclées (monocytes et lymphocytes), dont le noyau est arrondi ou peu segmenté. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

a.1.Les polynucléaires neutrophiles

Leur diamètre moyen est 12à15 µm. Sur plan morphologique, le noyau est polylobé, avec une chromatine dense et sans nucléole.

Les polynucléaires neutrophiles ont une durée de vie de vingt-quatre heures dans le sang, et leur fonction essentielle est la défense antibactérienne, fondée sur la phagocytose .La numération leucocytaire ne reflète que la moitié du nombre réel de neutrophiles du sang (pool circulant), le reste adhérant à la paroi des vaisseaux (pool marginé). (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

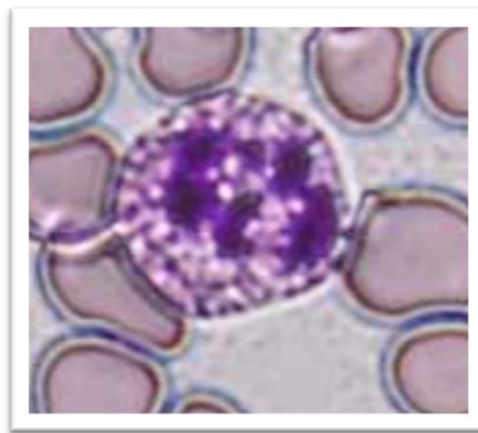


Figure N°02 : les polynucléaires neutrophiles vus au microscope optique (WILLIAM.K, 2002).

a.2.Les polynucléaires éosinophiles

Les polynucléaires éosinophiles ont un noyau bi- ou trilobé avec une chromatine dense ; leur cytoplasme est rempli de grosses granulations leur donnant un aspect de sac « bourré de billes ».

Leurs fonctions principales sont la phagocytose des œufs de parasites (helminthes) et la neutralisation des réactions d'hypersensibilité immédiate (allergie) par la libération d'histaminase. Ils ont aussi un rôle délétère dans de nombreux états pathologique. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

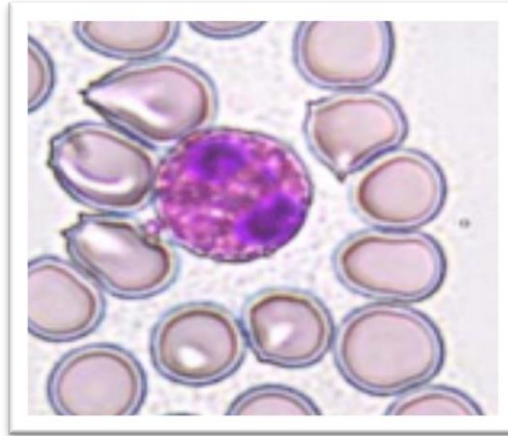


Figure N° 03: les polynucléaires éosinophiles (WILLIAM.K, 2002).

a.3. Les polynucléaires basophiles

Les polynucléaire basophiles sont les moins nombreux des leucocytes sanguins, mais s'avèrent facilement identifiables grâce à leurs abondantes et volumineuses granulations basophiles (de teinte violet foncé).

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. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

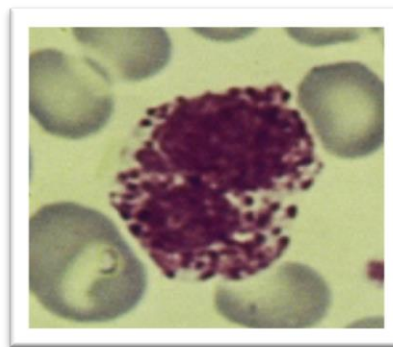


Figure N° 04: les polynucléaires basophiles (WILLIAM.K, 2002).

b. Monocytes

Les monocytes aisément reconnu contrairement à ses précurseurs qui sont difficiles à identifier .Cette cellule mononuclée (2à7% des cellules leucocytes) est la plus grande des cellules sanguin avec une taille supérieure à 15 microns, noyau généralement détaché des bords, allongé, réniforme, souvent encoché en forme de E la chromatine filamenteuse a un aspect peigné, pas de nucléoles, le cytoplasme est abondant, gris cendré, avec un ou deux nucléole, un appareil de Golgi bien développé, un ergastoplasme, des mitochondries nombreuses et petites, des lysosomes et des trousseaux de microfibrilles.

Comme les granuleux, les monocytes sont doués de deux propriétés essentielles : mobilité et diapédèse qui leur permettent de réussir leurs fonctions.

Les monocytes interviennent dans les défenses immunitaires de l'organisme et dans les deux types de réactions de défense non spécifique et spécifique. (BACHIR .D et al ; 1992).

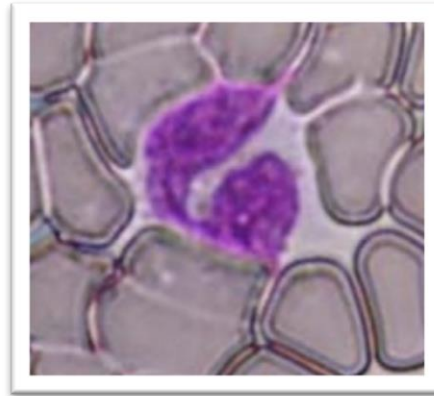


Figure N°05 : les monocytes en microscope optique (WILLIAM.K, 2002).

c. Lymphocytes

Les lymphocytes sont les principales cellules du système immunitaire. Ils sont caractérisés par un rapport nucléo-cytoplasmique élevé, un noyau rond, central et un cytoplasme d'une basophilie variable, due à la présence de ribosomes libres. Ils sont habituellement classés en petits (7 à 10 μm), moyens (10 à 12 μm) et grands (> 12 μm). Les petits lymphocytes sont à peine plus grands que les globules rouges. Leur noyau dense, souvent légèrement échancré, est composé de masses d'hétérochromatine qui cachent le nucléole. Il est entouré par un mince liseré cytoplasmique, légèrement basophile, qui contient de nombreux organites cytoplasmiques .On trouve dans le sang une majorité de petits lymphocytes et quelques moyens lymphocytes. (KOHLE.R.C ; 2011).

c.1. Fonction des lymphocytes :

Ces cellules sont responsables des réponses spécifiques immunitaires. Les lymphocytes B effectuent leur différenciation dans la moelle osseuse (organe lymphoïde primaire). Ils sont responsables de l'immunité humorale et peuvent fabriquer les anticorps ou immunoglobulines après présentation de l'antigène par une cellule présentatrice d'antigène (macrophages, cellules folliculaires, cellules dendritiques). Les lymphocytes B possèdent des immunoglobulines de membrane qui constituent le marqueur phénotypique de ces cellules. La fabrication des anticorps se fait au niveau des organes lymphoïdes secondaires où les lymphocytes se transforment en plasmocytes. Les lymphocytes T acquièrent leur différenciation au niveau du

thymus (organe lymphoïde primaire). Les lymphocytes T matures expriment le récepteur de membrane CD³. Parmi ces lymphocytes matures, on distingue plusieurs groupes caractérisés par la présence d'autres récepteurs de membrane :

Les CD₄ ou T Helpers qui reconnaissent l'antigène en association avec les molécules HLA de classe II (représentent environ la moitié des T)

Les CD₈ ou T suppresseurs ou cytotoxiques qui reconnaissent l'antigène en association avec les molécules HLA de type I (de 20 à 30 % des T)

Les lymphocytes T participent à la réponse immunitaire humorale en stimulant ou en freinant la production d'anticorps par les lymphocytes B mais sont également impliqués dans l'immunité cellulaire et secrètent des cytokines ou lymphokines. **(KOHLER.C ; 2011).**

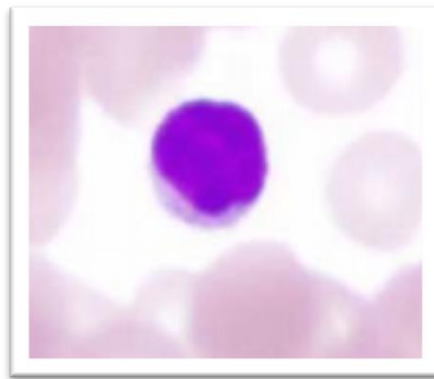


Figure N° 06 : les lymphocytes (WILLIAM.K, 2002).

1.2.2.3. Les plaquettes

La plaquette est le plus petit élément circulant du sang (10 µm) elle se présente comme un disque aplati. Leur durée de vie est de 8 à 12 jours.

Elles jouent un rôle fondamental dans les phénomènes initiaux de coagulation. **(CHATENOUD.L et BACH.J ; 2012).**

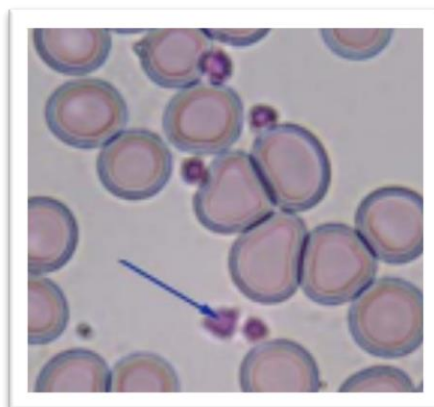


Figure N° 07 : les plaquettes (WILLIAM.K, 2002).

1.3. Rôle biologique du sang

Le volume de sang chez l'être humain, qui est de 5 à 6 L. Représente environ de 7 à 10% du poids totale. Le sang circule dans le réseau vasculaire et sert de lieu entre divers organes ; il achemine l'oxygène absorbé par les poumons et les nutriments absorbés par le tractus gastro-intestinale vers les cellules, ou ils seront soumis au métabolisme cellulaire. Le sang transport aussi les déchets que produit le métabolisme cellulaire vers les poumons, la peau, le foie, les reins, d'où ils seront éliminés après avoir été transformés. Le sang transporte également les hormones, les anticorps et d'autres substances vers les endroits où ils exerceront leurs effets ou seront utilisés.

Pour bien remplir ses fonctions, le sang doit rester dans son état liquide normal. Comme le sang est liquide, il peut toujours se produire un saignement entraînant des pertes de sang au niveau du réseau vasculaire. Un équilibre très fin existe entre pro-coagulation (thrombogène) et d'autres protéines de type plasminogène (plasmine) assurant la fluidité habituelle du sang au niveau vasculaire. Pour prévenir ces pertes, un mécanisme de coagulation s'active lorsqu'il est nécessaire de colmater les fuites dans un sanguin. Pour prévenir l'hyper coagulation, un mécanisme fibrinolytique complexe dissout les caillots (thrombus) qui se sont formés dans les vaisseaux sanguines. On appelle hémostasie l'équilibre qui s'établit entre ces deux phénomènes que sont la formation d'un caillot et sa dissolution, ou fibrinolyse. (LILLIAN.S et al ; 2006).

1.4.Hématopoïèse

1.4.1. Définition

L'hématopoïèse peut être définie comme l'ensemble des mécanismes qui renouvellement les cellules sanguines.

On distingue deux types de cellules sanguines : myéloïdes et lymphoïdes qui naissant en des organes différents et dont les mécanismes de renouvellement sont fondamentalement différents.

La myélopoièse (formation des lignées myéloïdes) a lieu dans la moelle osseuse et assure la production et la mise en circulation des globules rouges, des polynucléaire, des monocytes et des plaquettes à partir d'une cellule souche multipotente.

La lymphopoièse a lieu dans les organes lymphoïdes à partir d'une cellule souche lymphoïde issue de la moelle osseuse. (BACHIR .D et al ; 1992).

1.4.2. Organes hématopoïétiques

Il existe deux types d'organes hématopoïétiques : la moelle osseuse et les organes lymphoïdes.

1.4.2.1. La moelle osseuse

La moelle osseuse hématopoïétique fonctionne dans un espace contraint (cadre osseuse), non extensible et très richement vascularisé. L'examen au microscope d'une biopsie ostéoméduleuse (BOM) met en évidence les travées osseuses, des espaces adipeux et des amas de cellules hématopoïétiques entourant des sinus vasculaires. Les cellules hématopoïétiques établissent des relations étroites avec le microenvironnement médullaire et plus particulièrement avec la matrice portique extracellulaire (fibronectine, laminine, collagène...) et les cellules stromales, avec lesquelles elles interagissent via des molécules d'adhésion. Les cellules les plus immatures sont fixées aux cellules stromales au sein de niches hématopoïétiques, et leur maturation/différenciation favorise la libération dans le flux sanguin des cellules différenciées via la modification de l'expression des facteurs d'ancrage au microenvironnement. (CHATENOUD.L et BACH.J ; 2012)

1.3.2.2. Les organes lymphoïdes**a.1. Organe lymphoïdes centraux : moelle et thymus**

La moelle comprend un tissu lymphoïde diffus, non folliculaire, en étroite interaction avec le microenvironnement médullaire.

Le thymus a une structure non folliculaire, avec des lobules comprenant une zone corticale, riche en thymocytes immatures (CD+3 CD+4 CD+8), et une zone médullaire dans laquelle les thymocytes sont des lymphocytes T matures CD+3 CD+4 ou CD+8. Ces cellules quittent ensuite le thymus par voie sanguine pour migrer vers les organes lymphoïdes périphériques.

Apparu dès la 6^{ème} semaine chez l'embryon, le thymus diminue progressivement après la naissance, involue à partir de la puberté et persiste à l'état de traces jusqu'à 60ans environ. (CHATENOUD.L et BACH.J ; 2012)

a.2. Organe lymphoïdes périphériques

Ils comprennent les ganglions lymphatiques, la rate, les amygdales, le tissu lymphoïde associé aux muqueuses et le système lymphoïde cutané. On retrouve en outre des lymphocytes dans presque tous les organes (sauf le système nerveux central). (CHATENOUD.L et BACH.J ; 2012)

a.2.1.La rate

Est un organe hématopoïétique jusqu'au 9^{ème} mois de la vie intra-utérine. Elle comprend la pulpe rouge majoritaire, constitué de sinus veineux et des cordons de Billroth, et la pulpe blanche périartériolaire, constituée de marchons lymphoïdes (lymphocyte T) et de follicules lymphoïdes et les follicules est riche en lymphocytes et macrophages.

La rate a deux fonctions principales :

- ✓ Elle élimine le matériel indésirable se trouvant dans le sang et à l'intérieur des globules rouge
- ✓ Elle joue rôle important dans le système immunitaire. (**CHATENOUD.L et BACH.J ; 2012**)

a.2.2.Les ganglions

Organes lymphoïdes arrondis ou réniforme, les ganglions sont constitués d'un parenchyme siège des lymphocytes et contenu par une capsule. Branché sur la circulation lymphatique, les ganglions reçoivent la lymphe par les vaisseaux qui traversent la capsule. Le parenchyme ganglionnaire est séparé de la capsule par un sinus périphérique enserrée dans des cloisons fibreuse et des sinus intermédiaire qui se ramifient dans le parenchyme en sinus médullaires. Ces sinus se résolvent dans la vois lymphatique efférente qui quitte les ganglions par le hile. Le parenchyme ganglionnaire comprend une zone médullaire claire, peu dense en cellules et une zone corticale, elle-même divisé en un cortex externe (ou se développent les follicules lymphoïdes et leurs centres germinatifs) et un cortex profond, ou zone para corticale, siège électif des lymphocytes thymodépendants. (**CHATENOUD.L et BACH.J ; 2012**)

a.2.3.Les amygdales

Organe lymphoïdes disséminés autour du pharynx, les amygdales contiennent comme les ganglions, des follicules lymphoïdes pourvus de centres germinatifs. (**CHATENOUD.L et BACH.J ; 2012**).

a.2.4.Les tissus lymphoïdes associant aux muqueuses

MALAT (muco-sa-associated lymphoide tissue) est un terme génétique recouvrant tout le tissu lymphoïde non encapsulé, que l'on met en évidence dans les zones sous-muqueuses des systèmes respiratoires, gastro-intestinaux et urogénitaux. Il protège ces sites d'une invasion potentielle par les agents pathogènes. La grande majorité des lymphocytes de l'organisme se trouve dans le MALAT. (**CHATENOUD.L et BACH.J ; 2012**)

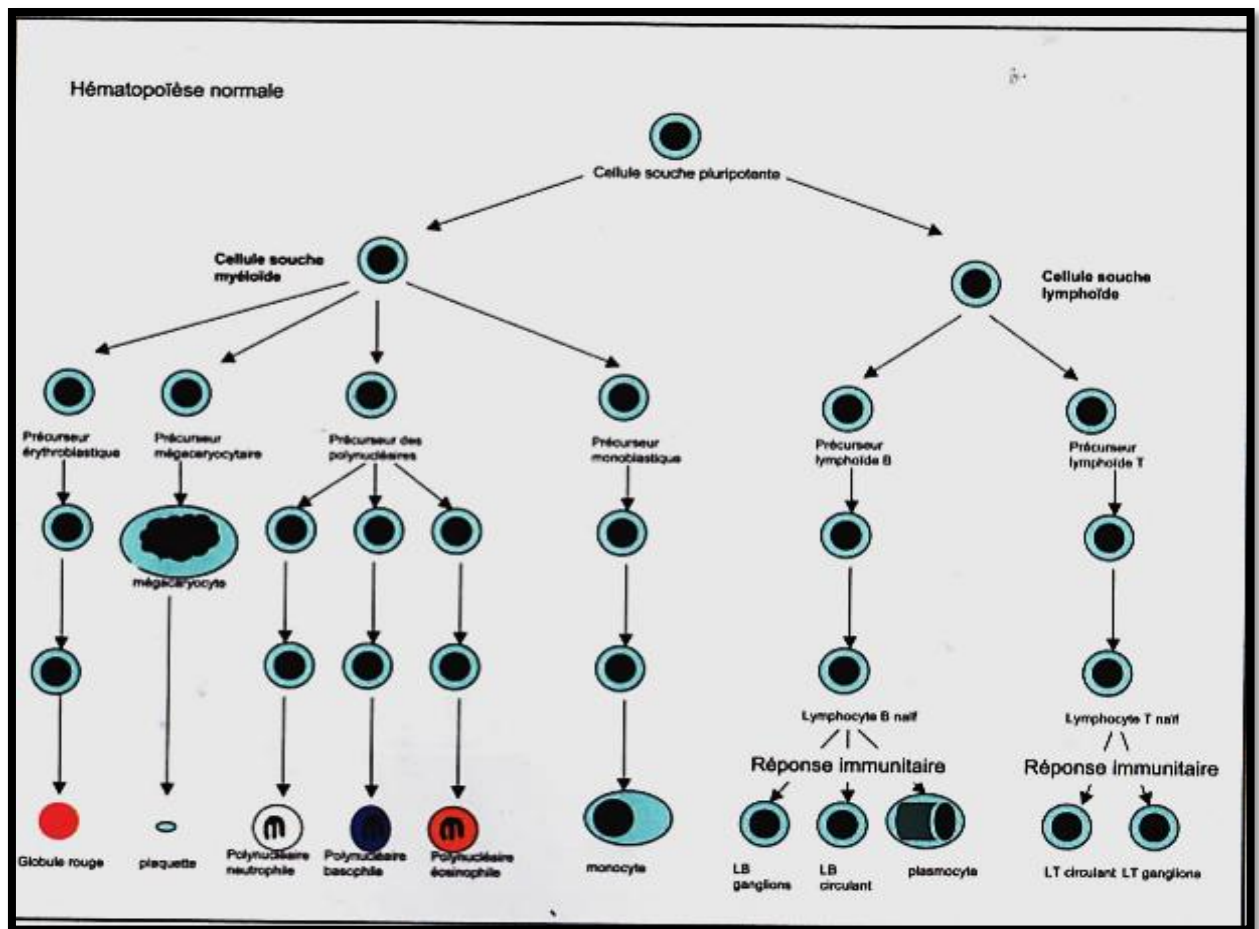


Figure N° 08 : l'hématopoïèse normale (HERBAUX.C; 2011)

2. Les globules rouges

2. 1. Définition

Le globule rouge (GR) ou érythrocyte ou hématie est une cellule anucléée dont la fonction essentielle est de transporter l'oxygène des poumons aux tissus ; ce transport de l'oxygène se fait grâce à l'hémoglobine. Le sang contient 25 000 milliards de globules rouges, soit 4 à 5 millions par mm^3 . (BACHIR .D et al ; 1992).

Chaque jour une proportion fixe de globule rouge est détruite au terme de leur vie de 120 jours ; c'est l'hémolyse normale. Ils sont remplacés par un nombre égal de globules rouges, jeunes les réticulocytes qui sont produits à partir des cellules de la moelle osseuse : les érythroblastes. (BACHIR .D et al ; 1992).

L'érythropoïèse médullaire nécessite des matériaux essentiellement : les protéines, le fer et les facteurs antipernicieux : acide folique et vitamine B12 ; cette érythropoïèse est réglée par des facteurs mais surtout par le niveau d'oxygénation tissulaire qui agit sur la sécrétion d'érythropoïétine. (BACHIR .D et al ; 1992).

2.2. Morphologie et constitution chimique

De face le globule rouge a la forme d'un disque arrondi, de profil il a la forme d'une lentille biconcave. Cette forme de GR lui assure une élasticité maximale qui lui permet de circuler dans les plus petits vaisseaux de 2 microns. Le GR a une forme circulaire régulière, le diamètre moyen est de 7.5 microns.

A l'état normal tous les GR du sang ont la même forme, la même taille et la même coloration. Le GR comprend deux parties : une membrane et un contenu. . (BACHIR .D et al ; 1992)

a. La membrane

Est de structure complexe, elle est formée de plusieurs couches de nature protéique et lipidique a la face interne de la double couche lipidique est situé le squelette protéique du GR dont la connaissance a beaucoup progressé ces dernières années et qui assure au GR sa forme et sa capacité de circuler à travers les micros vaisseaux. La membrane est pores qui permettent des échanges avec l'extérieur et contient de nombreux enzymes. A noter que la couche externe de la membrane porte les antigènes des groupes qui sont de nature polysaccharidique. (BACHIR .D et al ; 1992)

b- Le contenu

Le globule rouge contient de l'eau dans laquelle sont dilués des protéines : essentiellement l'hémoglobine qui représente environ le tiers du poids du globule rouge 32 à 34% (ce qu'exprime la CCMH), des enzymes et des électrolytes surtout du potassium (k+), également du glucose. (BACHIR .D et al ; 1992)

2.3.Hémoglobine

La fonction essentielle du globule rouge est le transport de l'oxygène des poumons aux tissus qui se fait grâce à l'hémoglobine.

L'hémoglobine est une protéine dont la structure est bien connu, elle constitue 33% du poids d'un GR la synthèse de l'hémoglobine s'effectue dans le cytoplasme des érythroblastes médullaires jusqu'au réticulocyte.

L'hémoglobine a trois fonctions

- transporter l'oxygène aux tissus
- transporter le CO₂ des tissus aux poumons
- tamponner les protons H⁺ libérés par les tissus. (BACHIR .D et al ; 1992)

2.3.1. Structure

L'hémoglobine de poids moléculaire de 64 400 est formée de 2 parties :

Une portion protéique la globine et un pigment porphyrique l'hème contenant un atome de fer. En fait dans chaque molécule d'hémoglobine il y a 4 groupements hème et donc 4 atomes de fer et 4 chaînes polypeptidiques semblables deux a deux (BACHIR .D et al ; 1992)

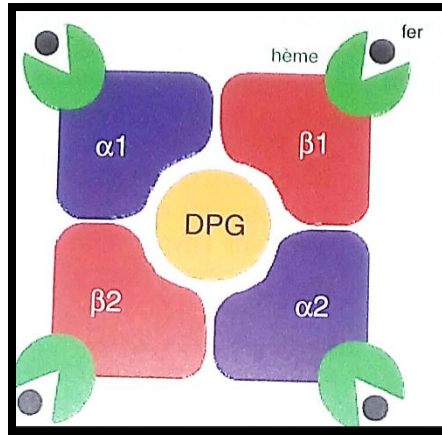


Figure N° 09 : structure de l'hémoglobine (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

2.3.1.1.L'hème

C'est une porphyrine contenant un atome de fer la porphyrine ou protoporphyrine III à la structure suivante :

- 4 noyaux pyrroles à sommet azote(N)
- 8 chaînes latérales : méthyl(M) Vinyl(V) acide propionique(AP)

Le fer est au centre fixé aux 4 azotes des noyaux pyrroles et garde deux valences libres l'une pour l'oxygène, l'autre pour la globine la molécule est plane. (BACHIR .D et al ; 1992)

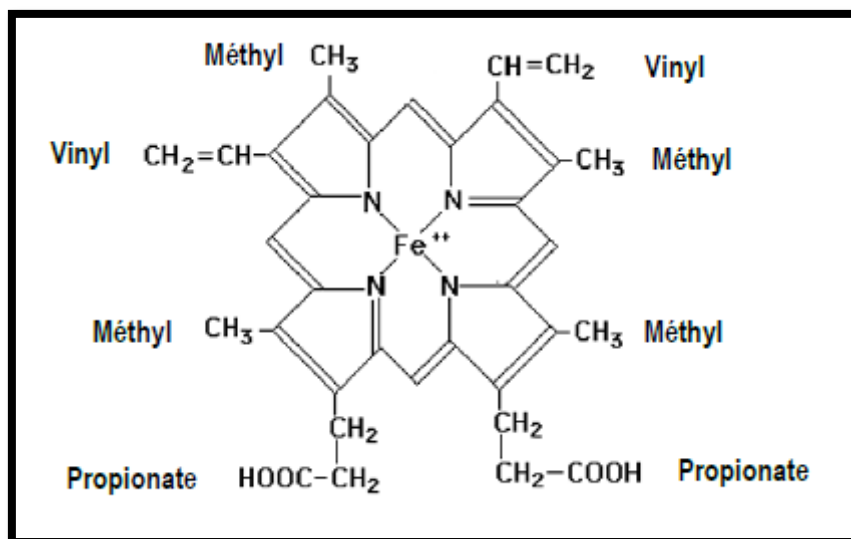


Figure N °10: la molécule d'hème (DAN.L ; 2010)

2.3.1.2.La globine

C'est un ensemble de 4 chaîne polypeptidique pour chaque molécule d'hémoglobine il y a 4 semblable deux a deux pour l'hémoglobine adulte il y a 2 chaînes alpha et 2 chaîne bêta (α_2 , β_2).

Chaque chaîne est un polypeptide c'est-à-dire qu'elle est constituée d'acides aminés (146 pour la chaîne bêta et 141 pour la chaîne alpha) réunis par les liaisons peptidique. La chaîne ainsi formée s'enroule sur elle-même en spirale, se replie à son tour sur elle-même pour donner à chaque chaîne forme définitive. Enfin la réunion de deux chaînes alpha et de deux chaînes bêta forme une molécule symétrique. **(BACHIR .D et al ; 1992)**

2.4.Synthèse de l'hémoglobine**2.4.1.La synthèse de l'hème**

Se fait dans les mitochondries des érythroblastes qui contiennent toutes les enzymes nécessaires. A partir de la glycine et de l'acide succinique une série de précurseurs intermédiaires sont synthétisés : les porphyrines l'incorporation du fer dans la protoporphyrine III réalise l'hème. **(BACHIR .D et al ; 1992)**

2.4.2.La synthèse de la globine

A partir du DNA génétique transcription en ARN messager (en RNA), traduction synthèse de l'hémoglobine

Les gènes : tous les gènes de l'hémoglobine humaine ont été isolés grâce au génie génétique une chaîne alpha est codée par 2 gènes alpha 1 et alpha 2, situés sur le chromosome 16(soit 4 gènes alpha en tout), β sont sur le chromosome 11. Le DNA génique comporte des parties codantes les exons séparés par des parties non-codantes : les introns. La synthèse de l'hémoglobine commence au stade d'érythroblaste basophile et persiste au stade de réticulocyte car le ARNm synthétisé à partir du ADN est stable, même en l'absence de noyau. **(BACHIR .D et al ; 1992)**

2.5.Physiologie du globule rouge

La seule fonction du globule rouge c'est d'assurer le transport dans le sang de l'oxygène et d'une partie du gaz carbonique grâce à l'hémoglobine pigment respiratoire contenu dans le globule rouge.

Pour assurer cette fonction le globule rouge doit :

- Maintenir l'hémoglobine à l'état fonctionnel
- Préserver l'intégrité de sa membrane

Pour remplir ces deux conditions le globule rouge a besoin d'énergie qu'il va produire à partir de la dégradation du glucose puisé dans la circulation. (BACHIR .D et al ; 1992)

2.6.L'érythropoïèse

2.6.1.Définition

L'érythropoïèse est ensemble des phénomènes aboutissant à la formation du GR, assurant le maintien du nombre de GR et du taux d'hémoglobine dans des limites physiologiques très étroites, compensant l'hémolyse normale (la durée de vie d'un GR normal étant de 120 jours, 1/120^{ème} de la masse érythrocytaire disparaît quotidiennement). (BACHIR .D et al ; 1992)

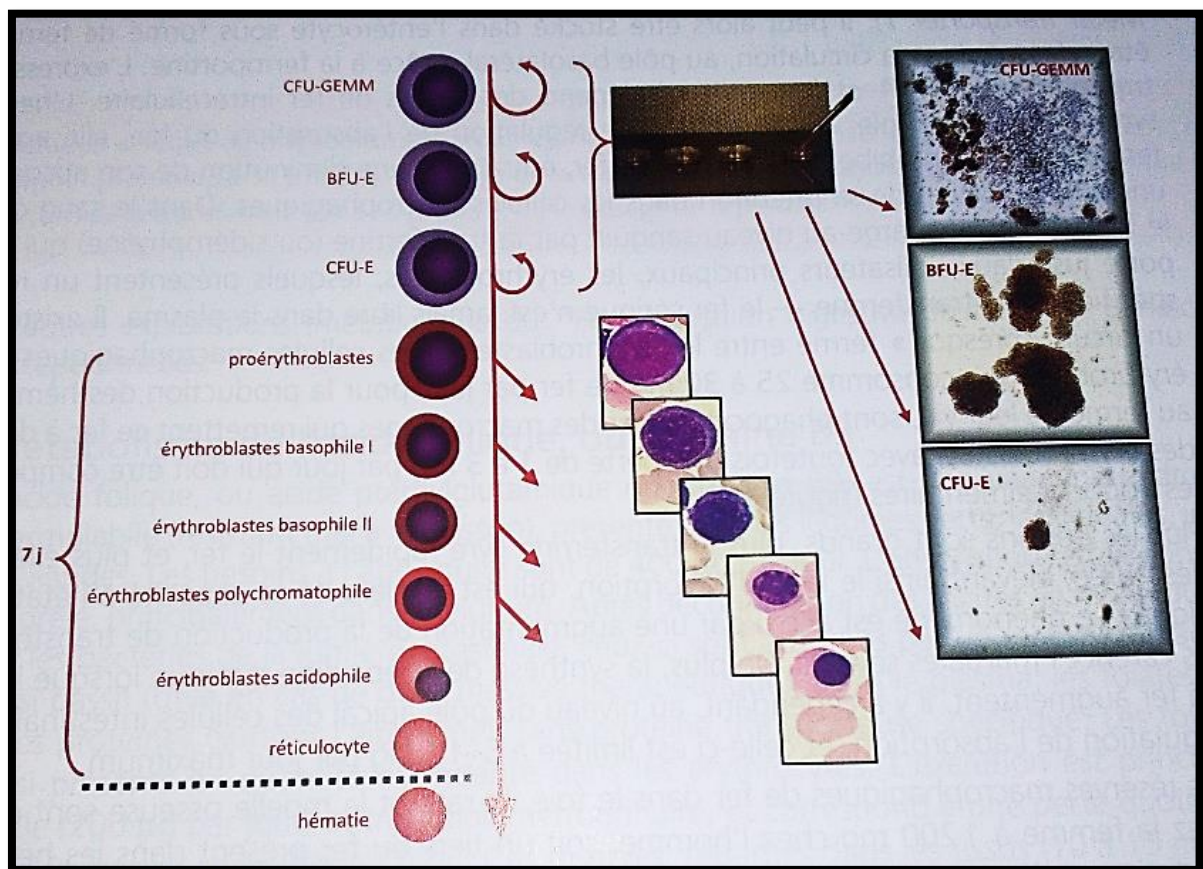


Figure N °11 : érythropoïèse (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

2.6.2. Les facteurs de l'érythropoïèse

Pour une érythropoïèse normale : maturation et multiplication des globules rouges, certains matériaux sont nécessaires, tels que protéines, vitamine B12, acide folique, fer, il existe en outre plusieurs autres facteurs dont le rôle est plus ou moins bien défini : vitamine B6, vitamine C, vitamine B2, vitamine E, cuivre, cobalt, zinc. (BACHIR .D et al ; 1992).

a. Vitamine B12- acide folique

Ils interviennent dans la multiplication cellulaire, plus précisément dans la synthèse de l'acide thymidilique, ils ont une action directe sur la méthylation de l'uracile en thymidine. (BACHIR .D et al ; 1992).

Tableau N°01 : Caractères de la vitamine B12 et de l'acide folique (BACHIR .D et al ; 1992)

	Source	Besoins quotidiens	Apport	Siège d'absorption	transport	Réserves	Pertes
Acide folique	Très répondu : légumes frais : asperges, épinards, salade, fruits. produits animaux : foie, viande, œufs.	50 µg à 100 µg	700 µg	jéjunum	Liée à des protéines : surtout alpha2 macroglobulines albumine	Tous les tissus Foie +++ Epuisable en 4 mois	Urines selles
Vit B12	Surtout produits animaux : Viande, œufs, lait, foie très riche	1 à 2 µg	5 à 100 µg	FI, vit B12, iléon (facteur intrinsèque : FI synthétisé par cel : pariétales de l'estomac	Transcoblamine II : B globiline	Foie +++ Epuisable en a ans	Urines selles

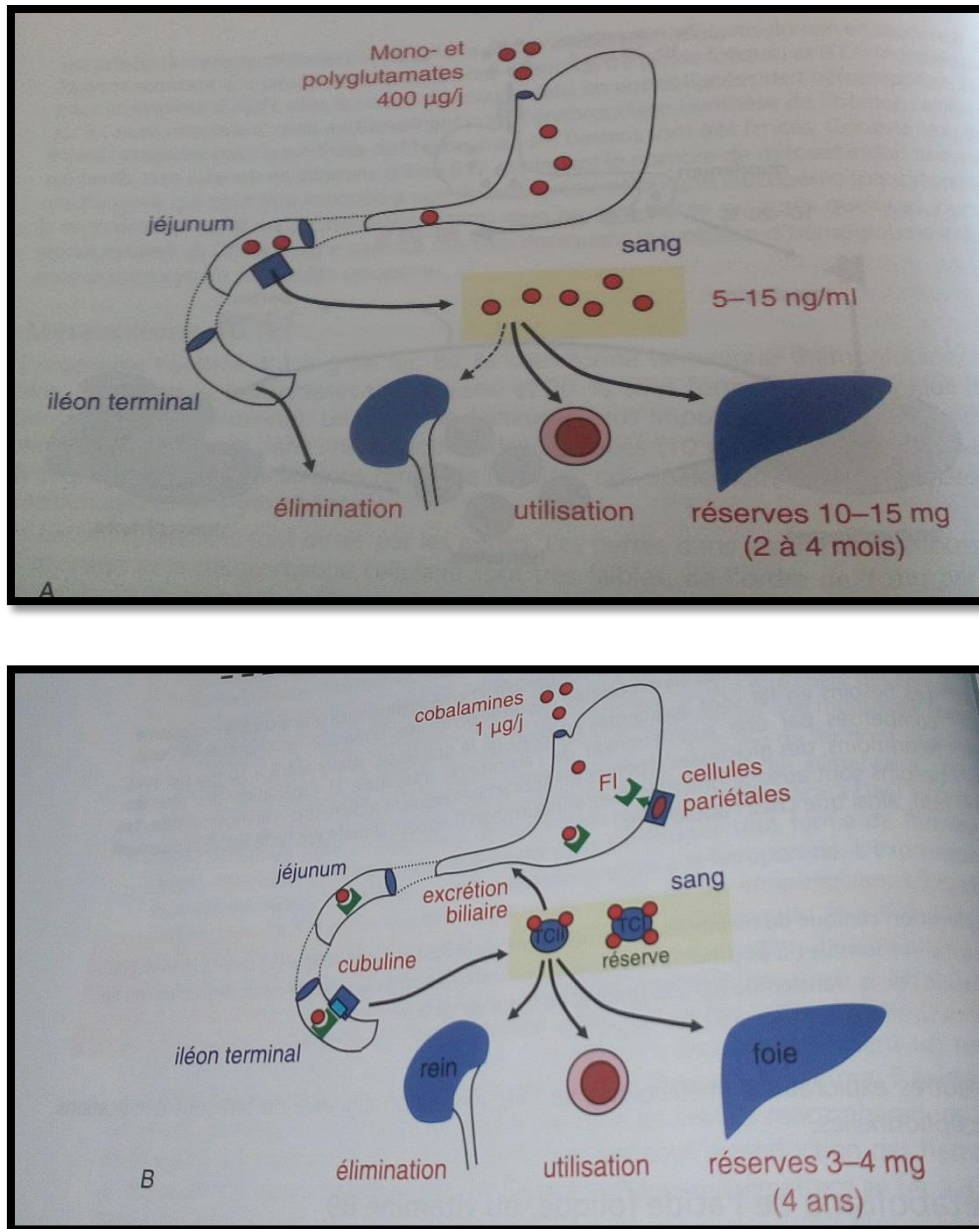


Figure N°12 : métabolisme de l'acide folique(A) et vitamine B12(B) (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

b.Le fer

Le fer est un facteur exogène nécessaire à l'érythropoïèse c'est le principale constituant de l'hémoglobine tenant une place importante dans les phénomènes respiratoire, constituant également de la myoglobine, certain enzyme cytochrome, peroxydases et catalases.

L'organisme contient du totale 4 à 5g de fer, le métabolisme du fer se fait pratiquement en circuit fermé. Le fer Hb = 3g, la concentration d'Hb en fer est de 0.33% donc 100g d'Hb contiennent 340mg et 1 litre de sang 500 mg de fer. (BACHIR .D et al ; 1992).

b.1.. Les apports-besoins

Les aliments qui contiennent le fer sont variable, il n'existe pas de corrélation entre les besoins énergétiques et les besoins en fer mais une alimentation équilibrée apporte 4 à 12 mg par jour de fer environ pour 1000 calories, une alimentation pauvre en calories sera pauvre en fer, tels que farineux. (BACHIR .D et al ; 1992).

Tableau N°02 : Les principaux aliments contenant le fer en mg/ 100g (BACHIR .D et al ; 1992)

Légumes secs : Pois, haricots, lentilles	4-8
Poissons	1,8
Viandes	1,5-3
Veau, rien, foie	10-15
Œufs	2,5
Légumes : Salades	1-3
Pomme de terre	0,5-1,5
Pain, riz, fruits	0,5-1,6
Lait, fromage	0.1-0.2
Sucre, confiture	0

Tableau N°03 : Les apports alimentaires sont variables et l'absorption est fonction des besoins, normalement 1/10 est absorbé (BACHIR .D et al ; 1992)

	Apports/jour	Besoins mg/j
Nourrisson	10mg	1
Enfant	5mg	0.5
Femme enceinte	30mg	3
Femme en dehors de la grossesse	20mg	2
Femme ménopausée et homme	10mg	1

b.2. L'absorption

Le fer est absorbé dans le duodénum, des expériences montrent que l'absorption se fait également le long de l'intestin de façon plus infime d'où l'absence de carence en fer en cas de dérivation excluant le duodénum.

Le fer ionique (médicamenteux) est mieux absorbé que le fer hémoglobinique, le fer non hémoglobinique provenant des végétaux est le moins bien absorbé, le taux d'absorption est réglé par plusieurs facteurs.

Ces facteurs présents dans le milieu digestif ont une action sur l'absorption du fer tel que l'HCl de l'estomac, rôle essentiel des sécrétions gastrique : libérer le fer des protéines

alimentaires, importance de la motricité locale, une diarrhée importante et chronique diminue le temps de contact.

Le mécanisme d'absorption n'est pas très bien connu la quantité de fer incorporée dans la muqueuse intestinale est supérieure à ce qui est nécessaire : ce fer est soit délivré à la transferrine soit éliminé, par excrétion ou par l'exfoliation normale (2à3 jours) de cette cellule après que le fer ait été bloqué sous forme de ferritine. **(BACHIR .D et al ; 1992).**

b.3. Le transport

Le petit compartiment ferrique : 4 mg cinétiquement c'est le plus actif car le fer de ce compartiment est rapidement renouvelable, il est lié essentiellement à la transferrine ou sidérophiline, elle est saturée à 30%, les perturbations du métabolisme du fer affectent le transport du fer, le fer lié peut être fixé par la cellule érythropoïétique et immaturation incorporé à l'hème, le fer stocké par les cellules peut être retrouve la transferrine. **(BACHIR .D et al ; 1992)**

b.4. Compartiment de réserve

Il existe deux formes différentes de stockage ferritine et hémosidérine représente ¼ du fer totale normal. Sous forme de ferritine : complexe soluble dans l'eau, le fer est capté par les cellules à partir de la transferrine avant d'être incorporé dans la ferritine cytoplasmique ou dans d'autres protéines à fer hémique ou non hémique Hémosidérine : insoluble dans l'eau, peut être vue au microscope, elle contient 25 à 30% de son poids en fer : semble résulter de la dégradation de la ferritine. **(BACHIR .D et al ; 1992).**

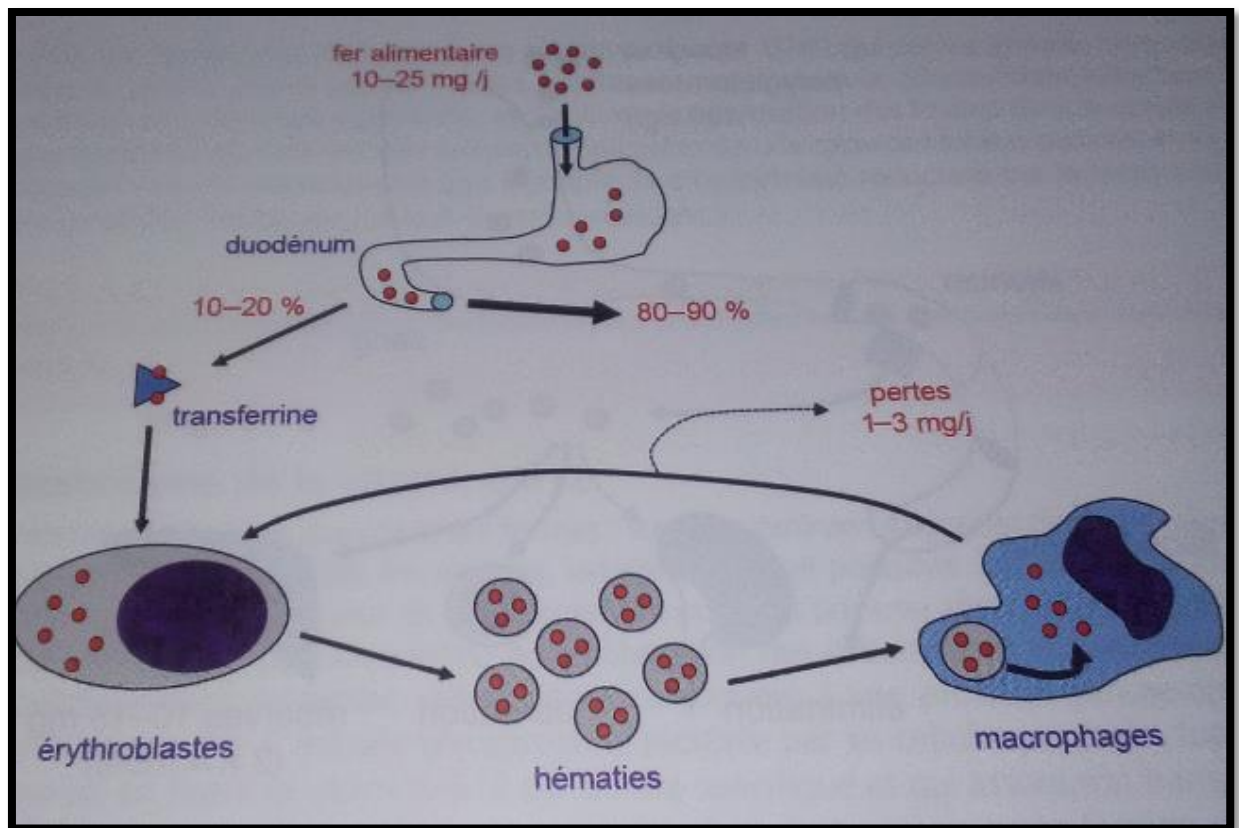


Figure N°13 : métabolisme de fer (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

b.5.Le compartiment tissulaire

Parenchyme ou tissus contiennent 6à8 mg de fer ceci correspond le cytochrome et variétés d'enzyme c'est un petit compartiment extrêmement vitale, les composants de ces compartiments reflètent les réserves du fer total de l'organisme. (BACHIR .D et al ; 1992)

TableauN°04: caractères des protéines liées au fer (BACHIR .D et al ; 1992)

	Rôle	Nature	Synthèse	DM
Transferrine Ou sidérophiline	Transport : Site d'absorption Site cellulaire Stockage- utilisation	Glycoprotéines	Foie surtout	80000
ferritine	Stockage : SRE (Système réticulo- endothélial)	Apo ferritine Coquille protéique+ fer	Foie- rate Moelle osseuse Cellule cancéreuse	1460000

2.7.Hémolyse

La durée de vie des hématies est en moyenne de 120 jours. Leur vieillissement résulte de l'épuisement progressif du stock d'enzymes de la glycolyse, avec pour conséquence une hyperhydratation avec perte de leur forme biconcave et altération de la membrane. Les hématies devenues sphériques sont piégées dans les capillaires de la moelle osseuse et du foie, la rate n'est pas un organe prépondérant de l'hémolyse physiologique, ou les macrophages les phagocytent. La globine est dégradée en acides aminés, ce qui consomme de l'énergie (fébricule fréquente en cas d'hyper hémolyse). Concernent l'hème, le fer capté par les macrophages est remis à la disposition des érythroblastes pour l'érythropoïèse. Le noyau tétra pyrrolique de l'hème est transformé en biliverdine puis en bilirubine. Après transfert dans le plasma et fixation à l'albumine, celle-ci est qualifiée de bilirubine « libre » (ou non conjuguée). Elle sera glycuconjuguée dans les cellules hépatiques par une glycuronyl transférase, passera dans la bile et sera ensuite éliminée par les fèces, sous forme de stercobiline et de stercobilinogène, et très partiellement par les urines après réabsorption, sous forme d'urobilinogène. Le taux de bilirubine libre dans le plasma est normalement inférieur à 17 $\mu\text{mol/l}$. Il est proportionnel à la quantité d'hémoglobine libérée par l'hémolyse. Le potentiel de glycuconjugaion étant assez variable selon les individus et augmentant en cas d'hyperbilirubinémie, la libre reflète parfois imparfaitement le niveau d'hémolyse. Elle est lyposoluble et traverse la barrière hématoencéphalique si elle dépasse les capacités de fixation de l'albumine, avec un risque de lésions cérébrales irréversibles (ictère nucléaire de la maladie hémolytique du nouveau-né). Physiologiquement, les hématies sont détruites par les macrophages (hémolyse tissulaire). En cas d'hémolyse intravasculaire, l'hémoglobine est libérée dans le plasma : elle sera alors captée par l'haptoglobine, puis ce complexe sera rapidement éliminé. L'effondrement du taux d'haptoglobine sérique est utilisé pour le diagnostic des hyper hémolyses. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

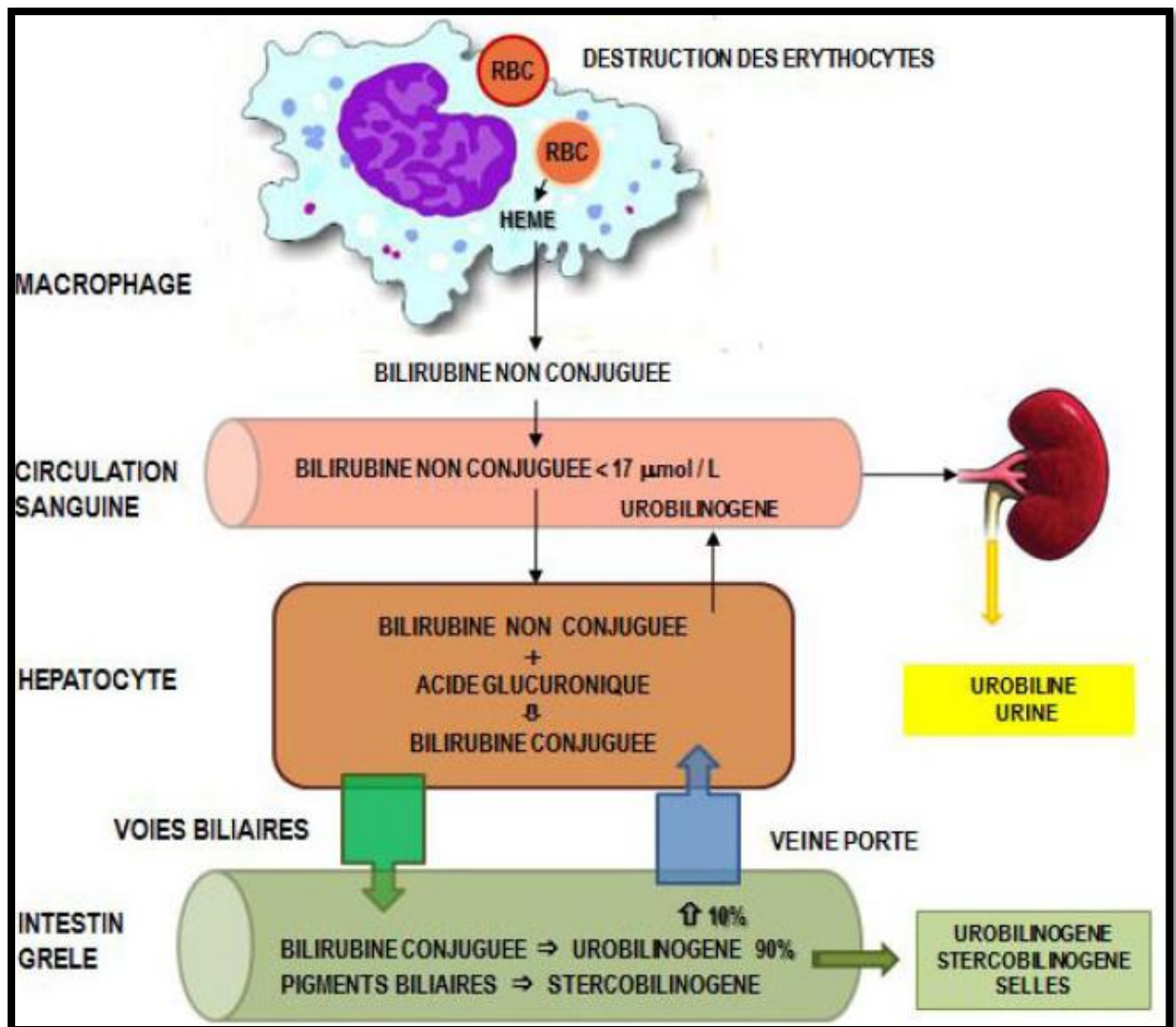


Figure N°14 : dégradation de l'hémoglobine (PIERRE MECHECHEL.S et al ; 2014)

2.8.Hématimétrie

On appelle hématimétrie l'étude quantitative des éléments figurés du sang. Ces mesures sont regroupées dans un examen de base : l'hémogramme ; il comprend la mesure de l'hématocrite, le dosage de l'Hb, la numération de GR, des GB et des plaquettes sanguines, le calcul des indice érythrocytaire. L'hémogramme doit toujours être complété par la numération des réticulocytes, et le frottis sanguin qui permet une étude qualitative des éléments figurés du sang. (SMAILIF.F et al, 1999)

2.8.1.La numération –formule sanguin (FNS)

La numération formule sanguin (NFS) ou hémogramme permet de mesurer le nombre des éléments de chacune des trois catégories de cellule sanguines que sont les globules rouges (hématie), globules blancs (leucocyte) et les plaquettes. La numération globulaire consiste à

compter le nombre de globule de chaque catégorie, et la formule leucocytaire à répartir les globules blanc en différentes classes en fonction de leur caractéristique. (PIERRE.D et al ; 2003).

➤ **La numération comprend**

✓ **Lignée rouge**

- Le nombre d'érythrocytes
- Le taux d'hémoglobine
- Le taux d'hématocrite
- Le volume globulaire moyen des globules rouges (VGM)
- La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)
- La teneur moyenne en hémoglobine des globules rouges(TCMH). (CHOQUET.S ; 2007)

✓ **Autre lignée**

- Le nombre de leucocytes
- Le nombre de plaquettes
- Le nombre des cellules est exprimé soit par mm^3 , soit par litre.
- $10^9/l=10^3/\text{mm}^3$. (CHOQUET.S ; 2007).

➤ **Numération- interprétation**

✓ **Lignée rouge**

➤ **Nombre d'érythrocytes**

- Très peu d'intérêt clinique
- Variable en fonction de l'âge et du sexe.
 - 4.5 à $6.10^6/\text{mm}^3$ chez l'homme adulte
 - 4 à $5.5.10^6/\text{mm}^3$ chez la femme.
 - 3.5 à $5.10^6/\text{mm}^3$ à un an
- 4 à $6.10^6/\text{mm}^3$ chez le nouveau-né. (CHOQUET.S ; 2007).

➤ **Taux d'hémoglobine**

- Quantité d'hémoglobine par volume de sang circulant
- Exprimé en g/l ou, plus souvent, en g/dl
- Lié à l'hématocrite
- Variable en fonction de l'âge et du sexe.
 - 13 à 17 g/l chez l'homme adulte
 - 12 à 16 g/l chez la femme adulte et dès un an chez l'enfant

- 14 à 20 g/l chez le nouveau-né. (CHOQUET.S ; 2007).

➤ **Hématocrite**

- Volume de sang circulant occupé par les GR
- S'obtient facilement par centrifugation, il correspond alors au rapport du précipitât sur le volume total (d'usage pratique en médecine d'urgence/SAMU, grâce à l'utilisation de micro centrifugation)
- Exprime en %
- Lié au taux d'hémoglobine
- Variable en fonction de l'âge et du sexe
 - 40 à 55% chez l'homme adulte
 - 35 à 50% chez la femme adulte
 - 35 à 45 % un an
- 45 à 65 % chez le nouveau-né. (CHOQUET.S ; 2007).

➤ **Volume globulaire moyen (VGM)**

- Volume moyen des GR
- Calculé par :

$$\frac{\text{Hématocrite } \left(\frac{l}{l}\right)}{\text{Nombre de GR } \left(\frac{10^{12}}{l}\right)}$$
- Exprime en μm^3 ou fl (femto litre)
- Variable en fonction de l'âge.
 - 80 à 100 μm^3 chez l'adulte
 - 106 μm^3 chez le nouveau-né
 - 78 +/- 8 μm^3 à un an
- Taux « adulte » atteint entre 6 et 14 ans. (CHOQUET.S ; 2007).

➤ **Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)**

- Concentration moyenne en hémato globine de chaque GR
- Calculé par :

$$\frac{\text{Hémoglobine } \left(\frac{g}{dl}\right)}{\text{Hématocrite } \left(\frac{dl}{dl}\right)}$$
 - Exprime en g/dl ou en %
- 30 à 36 g/dl chez l'adulte. (CHOQUET.S ; 2007).

➤ **Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)**

- Masse moyenne d'hémoglobine par GR
- Lié au VGM dans les taux bas
- Calculé par :

$$\frac{\text{hémoglobine } \left(\frac{g}{dl}\right)}{\text{Nombre de GR } \left(\frac{10^{12}}{l}\right)}$$

- Exprimé en pg (pico-gramme)
 - 27 à 32 pg chez l'adulte
 - 34 pg chez le nouveau-né
- 27+/-4 pg à un an. (CHOQUET.S ; 2007).

➤ **Autre lignée**

➤ **Lignée blanche**

- Exprimée en /mm³ ou /l
- Aucun détail sur la nature des blancs n'est précisé
- Variable selon l'âge
 - 4 000 à 10 000/mm³ chez l'adulte
 - 4000 à 12 000/mm³ à un an
- 10 000 à 20 000/mm³ chez le nouveau-né. (CHOQUET.S ; 2007).

➤ **Lignée plaquettaire :**

- Exprimées en /mm³ ou /l.
- 150 000 à 400 000/mm³ chez l'adulte. (CHOQUET.S ; 2007).

2.9. Numération des Réticulocytes

- Le taux de réticulocytes n'est pas compris dans la formule et doit donc être spécifié dans la prescription
- Est essentiel pour interpréter une anémie
- Est exprimé en % du nombre de GR et doit être converti en chiffre absolu :
- Réticulocytes 25 000 à 100 000/mm³. (CHOQUET.S ; 2007).

2.10. Frottis sanguin

- N'est pas comprise dans la numération simple
- Sa lecture se fait par un cytologiste, après étalement du sang sur lame et coloration au May-Grunwald-Giemsa (éosine+ bleu de méthylène : les éléments basophiles apparaissent en bleu, les zones acidophiles en rose).

Il permet de :

- Confirmer la formule automatique
- Trouver des anomalies érythrocytaire (forme, taille, homogénéité, inclusions....)
- Monter d'éventuelles cellules médullaires circulantes
- Détecter des cellules anormales
- Voir d'éventuels agrégant plaquettaires. (**CHOQUET.S ; 2007**).

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'hémogramme.

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 < 120 g/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 JEAN-YVES.C; 2014)

2. Syndrome anémique clinique**2.1. L'interrogatoire**

L'interrogatoire cherche à préciser le syndrome anémique et les divers éléments permettant d'orienter le diagnostic étiologique ; la démarche est complétée avec l'hémogramme. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014)

2.2. Signes liés à la baisse de l'hémoglobine circulante

Indépendamment de la cause de l'anémie, on observe habituellement l'association d'une pâleur et d'une symptomatologie fonctionnelle liée à l'hypoxie tissulaire. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014)

2.2.1. Pâleur

- Généralisée, cutanée et muqueuse.
- Surtout nette au niveau de la coloration sous-unguéale et des conjonctives.
- Très variable d'un patient à l'autre pour un taux d'hémoglobine identique.
- Elle a d'autant plus de valeur diagnostique que son caractère acquis peut être retrouvé. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014)

2.2.2. Manifestations fonctionnelles hypoxiques

Elles sont souvent révélatrices :

- Asthénie
- Dyspnée d'effort puis de repos
- Vertige, céphalées, acouphènes, scotomes, crises convulsives

- Tachycardie, angor d'effort
- Souffles cardiaques anorganique. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

2.2.3. Tolérance clinique de l'anémie (signe de gravité)

La tolérance dépend :

- De l'intensité de l'anémie, définie par le taux d'hémoglobine.
- De l'existence de pathologies antérieures, en particulier cardiovasculaires, souvent liées à l'âge
- De la rapidité d'installation

Ainsi pour une valeur d'hémoglobine identique, une anémie d'installation rapide sera moins bien supportée qu'une anémie d'installation progressive : dans cette situation, l'organisme a le temps de développer les mécanismes d'adaptation à l'hypoxie tissulaire.

Des manifestations d'intolérance sévère peuvent imposer un traitement transfusionnel d'urgence après réalisation d'un bilan étiologique à minima. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

2.2.4. Autre signe à rechercher

Les troubles digestifs ne sont pas rares (modifications du rythme des selles, ct) de même que des œdèmes discrets.

A côté des signes en rapport avec baisse de l'hémoglobine, il faudra rechercher les signes d'une maladie sous-jacente qui aura pu provoquer l'anémie et préciser au minimum l'existence :

- D'une fièvre, évoquant une symptomatologie infectieuse ou inflammatoire ;
- D'une insuffisance rénale ;
- D'une insuffisance hépatique
- D'une endocrinopathie ;
- D'un cancer
- D'une maladie hématologique (splénomégalie, adénopathies) ;
- D'un ictère, etc. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014)

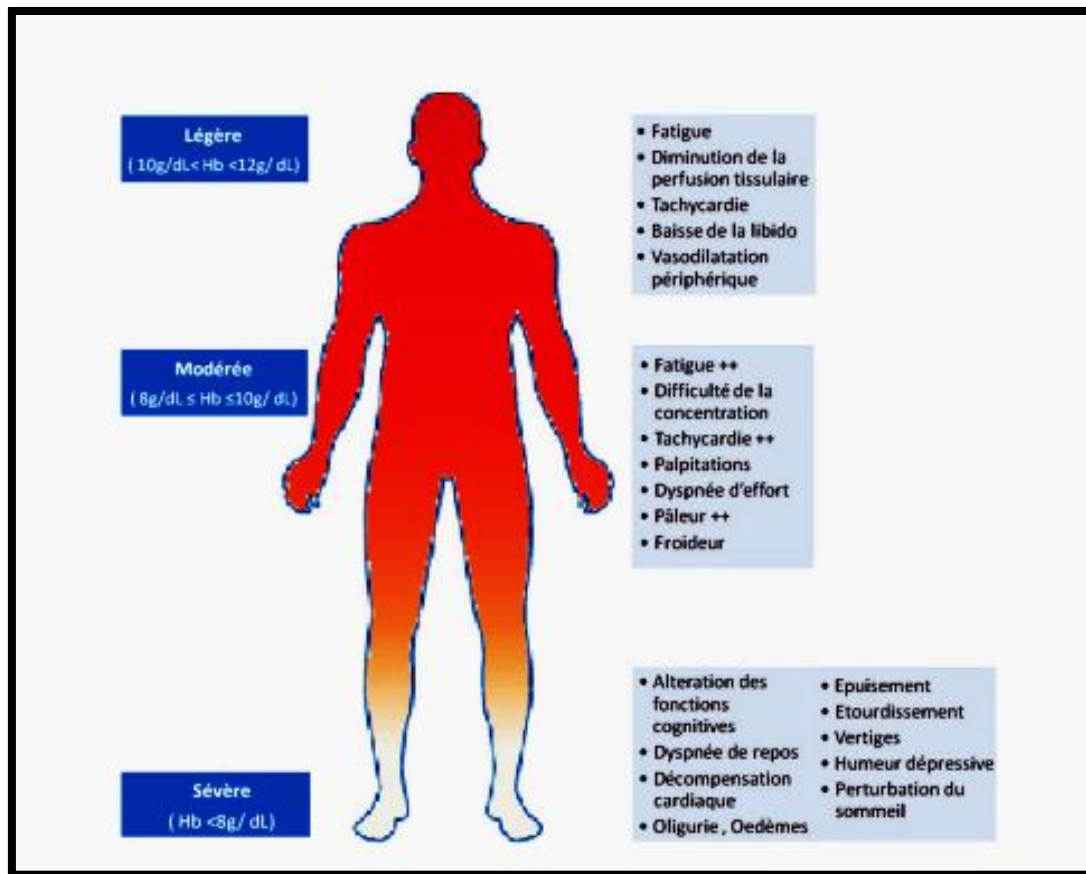


Figure N°15 : Signes cliniques selon la sévérité de l'anémie (BRIGEGARD.G et al ; 2005).

2.2.5. Examens biologiques d'orientation devant une symptomatologie anémique :

La prescription d'un hémogramme, d'une numération des réticulocytes et une étude de la morphologie des globules rouges sont indispensables selon le contexte, on prescrira quelques examens complémentaires :

- Bilan inflammatoire
- Bilan hépatique
- Bilan hémolyse
- Bilan martial
- Groupage sanguin si une transfusion est envisagée. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

3. Mécanisme des anémies

Les anémies sont classées en deux grands groupes selon leur mécanisme :

- Les anémies d'origine centrale sont arégénératives : conséquence d'une insuffisance de production médullaire, elle s'accompagne d'un taux de réticulocytes < 150 giga/l

- Les anémies d'origine périphérique sont régénérative : conséquence d'un raccourcissement de la durée de vie dans le compartiment circulatoire, elles s'accompagnent habituellement d'un nombre élevé de réticulocytes (>150 giga/l)

Il existe des anémies « mixtes », multifactorielles, non régénératives ; cirrhoses, insuffisance rénales, cancers, endocrinopathies..., fréquemment rencontrées en médecine courante. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

4. Classification des anémies

4.1. Anémie microcytaires

- A la baisse de l'hémoglobine s'associe une diminution du VGM, en pratique :
- < 80 fl pour l'homme et la femme
- < 72 fl chez l'enfant
- Ce sont des anémies d'origine centrale (donc arégénératives), avec trois étiologies principales :
 - ✓ Anémie par carence martiale
 - ✓ Anémie des états inflammatoires chroniques
 - ✓ Hémoglobinopathies. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

4.2.1. Anémie normocytaires non régénératives

Le VGM est normal (en pratique compris entre 80 et 100 fl chez l'adulte) ; le nombre de réticulocytes est inférieur à 150 giga/l, et traduit l'origine centrale de l'anémie. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

4.2.2. Anémie normocytaire régénératives

Le nombre des réticulocytes est supérieur à 150 giga/l : ce sont des anémies d'origine périphérique. Si l'on veut bien considérer à part l'anémie observée lors d'une régénération médullaire (dans ce dernier cas, le contexte est le plus souvent évident, par exemple une chimiothérapie), deux grandes situations sont à envisager : hémorragie aigue ou hémolyse pathologique. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

4.3. Anémie macrocytaire

Les anémies macrocytaires sont définies par un VGM supérieur à 100 fl chez l'adulte. Il s'agit le souvent d'anémies non régénératives (réticulocytes <150 giga/l). Si le nombre de réticulocytes est augmenté (>150 giga/l), on réoriente le diagnostic vers celui des anémie régénératives (les grandes hyper réticulocytoses provoquent souvent une petite macrocytose).

(NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

5. Les anémies carencielles**5.1. Les anémies ferriprives****5.1.1. Définition**

L'anémie ferriprive est une anémie hypochrome, microcytaire hyposidérémique secondaire à une carence en fer. (NORBERT.I et JEAN-YVES.C; 2014).

5.1.2. Physiopathologie

Le fer est essentiel pour la synthèse de l'hémoglobine (précisément pour la partie centrale de l'hème), la carence e fer diminue le taux de synthèse d'hémoglobine alors que la synthèse d'ADN est préservée.

L'arrêt de croissance du globule rouge se fait alors que peu d'hémoglobine a été accumulée : l'hématie sera petite.

Certains tissus ont besoin de fer (cheveux, peau, muqueuses...), les carences profondes pourront avoir des signes extra-hématologiques. (CHOQUET.S ; 2007)

5.1.3. Diagnostic clinique

Syndrome anémique avec :

- Asthénie.
- Dyspnée d'effort.
- Pâleur cutanéomuqueuse.

Signes neurologiques dus à l'anoxie cérébrale avec :

- Vertiges.
- Céphalées.
- Tendance lipothymique.

Signes cardiaques avec

- Souffle systolique fonctionnel apexien.
- Conjonctives bleues.

Signes de sideropenie faits de troubles des phanères, de la peau et des muqueuses avec :

- Ongles striés et cassants, puis aplatis et au maximum déformés en cupule, c'est la coelonychie.
- Cheveux secs, cassants et chutant facilement.
- Lèvres sèches avec fissures des commissures labiales, c'est la perlèche.
- Glossite avec atrophie papillaire +/- nette.
- Atrophie de la muqueuse gastrique à la fibroscopie.
- Atrophie de la muqueuse pharyngo-œsophagienne à l'origine de dysphagie, c'est le syndrome de Plummer Vincent.

On note l'absence de splénomégalie sauf chez l'enfant où on note parfois une splénomégalie modérée. **(CHOQUET.S ; 2007)**

5.1.4. Diagnostic biologique

a. Hémogramme: révèle

- Une anémie (Hg entre 6 et 10 g/dl)
- Un taux d'Htc à peine abaissé (augmentation du nombre des mitoses.)
- Une microcytose avec VGM inférieur à 80fl (pouvant atteindre 50fl)
- Une hypochromie avec CCMH diminue et TCMH inférieur à 27pg (pouvant atteindre 17pg)
- Un taux de réticulocyte peu ou pas diminué.
- Un taux de leucocytes et de plaquettes normal mais une hyperleucocytose peut être notée.

(CHOQUET.S ; 2007).

b. Frottis sanguin

Révèle :

- La présence de GR pâles, mince avec un centre décoloré, réalisant au max une anisoocytose.
- La présence de cellules cible avec aniso-poïkilocytose. **(CHOQUET.S ; 2007).**

C. Dosage du fer sérique + Coefficient de saturation de la sidérophiline (CS)

Révèle :

- Un taux de fer sérique inférieur à 30 µg/dl (Valeur normal entre 60 et 140 µg/dl)
- Une TIBC ou capacité totale de saturation de la sidérophiline augmentée, dépassant 3.6 mg/l (Valeur normale = 3 mg/l).
- Un CS bas, inférieur à 16% (Valeur norml entre 20 et 60%). **(CHOQUET.S ; 2007).**

D. Evaluation des réserves en fer

Se fait par :

- Le dosage radio-immunologique de la ferritine: qui est basse (Valeur normale entre 60 et 300 µg/dl chez l'homme et entre 30 et 150 µg/dl chez la femme) Sachant que 1gr de ferritine équivaut à 10mg de fer de réserve.
- La coloration de Perls: qui permet d'apprécier le fer érythroblastique, reflet de son utilisation, et d'apprécier le taux de sidéroblastes (Valeur normal entre 20 et 90%, en moyenne 30%) et le fer macrophagique. En cas de carence martiale, le nombre de sidéroblastes est très bas et le fer macrophagique est absent. (CHOQUET.S ; 2007).

E. Test thérapeutique

Utile en cas d'impossibilité d'appréciation du fer circulant et du fer de réserve. Il consiste à administrer 4 Cp/jr de Fumafer. En cas de carence martiale, une crise réticulocytaire est obtenue au 7^{ème} jour. La moitié du déficit en Hb est corrigé au bout de 21 jours et l'anémie est complètement corrigée au bout de 2 mois. (CHOQUET.S ; 2007).

5.1.5. Diagnostic étiologique

Les étiologies sont les suivantes :

a. Défaut d'apport alimentaire

- Au-cours de la malnutrition.
- Chez le nourrisson lorsque le régime lacté exclusif est poursuivi trop longtemps. (CHOQUET.S ; 2007).

b. Augmentation des besoins

- Au-cours de la grossesse, la prématurité et la gémellarité.
- Au-cours de la croissance. (CHOQUET.S ; 2007)

c. Malabsorption digestif

- En cas de gastrectomie partielle ou totale.
- Au-cours des affections du grêle (maladies cœliaques, maladie de Cohn, fistules intestinales.)
- En cas de géophagie, appelée aussi PICA.
- En cas de régime riche en phytates, en phosphate et en tannins. (CHOQUET.S ; 2007).

d. Excès de perte

- A côté des hémorragies cliniquement évidentes, les hémorragies minimes chroniques peuvent facilement passer inaperçues entraînant à long terme l'épuisement des réserves.
- En cas d'hémorragies génitales chez la femme (ménorragie ou métrorragie.)
- En cas d'hémorragies digestives (hémorroïdes, gastrite hémorragique, ulcères, RCUH (Rectocolite ulcéro-hémorragique), angiodysplasie intestinale, ankylostomiase.
- En cas d'épistaxis récidivantes de la maladie de Rendu-Osler (télangiectasie héréditaire hémorragique.)
- En cas d'hématurie macroscopique.
- En cas d'hémolyse intravasculaire chronique prolongée par hémosidérinurie ou hémoglobinurie (Hémoglobinurie Paroxystique Nocturne « HPN », syndrome néphrotique, microangiopathies thrombotique.)
- En cas d'hémorragies intra-alvéolaires diffuses et récidivantes (hémosidérine pulmonaire.)
- En cas de saignement provoqué dans un contexte neuropsychique (syndrome de Lasthénie Ferjol.). (CHOQUET.S ; 2007).

5.2. Anémie par carence en FOLATES ou vitamine B12**5.2.1. Définition**

- ✓ Anémie centrale par défaut de synthèse de l'ADN.
- ✓ VGM > 100 μm^3 - réticulocytes < 100 $^3/\text{mm}^3$ - haptoglobine normale ou élevée (hémolyse intra-médullaire). (CHOQUET.S ; 2007).

5.2.2. Physiopathologie

Les carences en B12 ou folates conduisent à un déficit de synthèse de l'ADN, par manque de méthionine et de thymidine.

L'érythroblaste peut accumuler de l'hémoglobine tant que l'ADN n'a pas fini d'être synthétisé : le globule rouge sera gros.

Les muqueuses, au renouvellement régulier, ne pourront se régénérer normalement, par déficit en ADN.

LA B12 intervenant dans la formation de la myéline, des troubles neurologiques pourront s'associer à l'anémie. (CHOQUET.S ; 2007).

5.2.3. Diagnostic clinique

- Signe d’anémie d’installation progressive (plutôt bien supportée).
- Xérostomie (bouche sèche), épigastralgie, glossite (langue dépaillée=glossite de Hunter), dysphagie.
- Seulement en cas de carence en B12 : sclérose combinée de la moelle (syndrome cordonal postérieur+ syndrome pyramidal). Il s’agit le plus souvent de troubles de la marche, de paresthésies des membres inférieurs avec diminution de la sensibilité profonde.
- Ces signes peuvent évoluer vers une paralysie et ne sont pas toujours réversible que le trouble neurologique précède l’anémie. **(CHOQUET.S ; 2007).**

5.2.4. Diagnostic biologique

- Frottis : anisocytose, polychromatophilie, macrocytose, ponctuations basophiles, corps de jolly, anneaux de cabot, macroplaquettes, neutrophiles hypersegmentés (réparation lente sous traitement).
- Signe indirect : hyper-homocystéinémie. **(CHOQUET.S ; 2007)**

5.2.5. Diagnostic étiologique**a. Carence en Folates**

- ✓ Baisse des apports
 - Alcoolisme
 - Nutrition parentérale
 - Dénutrition
 - Besoins accrus
 - Grossesse
 - Croissance
 - Anémie hémolytique chronique
 - Dialyse
 - Dermite exfoliatrice.
- ✓ Malabsorption
 - Maladie coeliaque
 - Crohn
 - Résection jéjunum proximal
 - Insuffisance pancréatique

- Latrogène : blocage acide folique. (CHOQUET.S ; 2007)

b. Carence en vitamine B12

- ✓ Malabsorption
 - Maladie de Biermer
 - Gastrectomie, résection iléale
 - Crohn
 - Pullulation microbienne intestinale
 - Botriocéphale
 - Maladie d'Imerslund-Graasbeck (héréditaire déficit en récepteur du complexe B12/FI)
 - Autre malabsorptions (majorité des carences en B12 en gériatrie).
- ✓ Baisse des apports :
 - Végétaliens strictes (exceptionnel). (CHOQUET.S ; 2007).

6. Traitement par les médicaments

L'anémie étant un résultat de laboratoire, la démarche diagnostique se concentrera sur la détermination de son étiologie. (BARRA.J et al; 2013).

Les examens complémentaires permettront de confirmer l'étiologie. Nous demanderons rapidement une numération de formule sanguine (FNS) pour définir la sévérité et caractériser le type d'anémier. (BARRA.J et al ; 2013).

Traitement de l'anémie consiste à traiter l'état du faible taux d'hémoglobine et de globule rouge dans le sang ainsi que de détecter et de traiter le processus de la maladie qui a conduit à l'anémie.

6.1. Anémie ferriprive

6.1.1. Moyens

a. Traitement substitutif

- Ferredetate de sodium (Ferrostrane*) en sirop, où 1cl contient 33 mg de fer.
- Fumarate ferreux (Fumafer*) en comprimé (Cp) dosé à 200 mg contenant 66mg de fer.
- Poudre chocolatée où 1 cl contient 33 mg de fer.
- Fer injectable (Maltofer* ou Jectofer*) en ampoule (Amp) dosée à 100ml par voie intramusculaire (IM) profonde.
- Les effets secondaires sont selles noirâtres, intolérance digestive (nausées, diarrhées ou constipation) allergie avec le ferinjectable.

- Mesures diététiques avec alimentation à base de viandes et de légumes secs.
- Transfusion sanguine non-nécessaire vue la bonne tolérance de l'anémie ferriprive. **(BENHENIA.M ; 2005).**

b. Traitement étiologique

Il est primordial lorsqu'il est possible car il permet la guérison de l'anémie. **(BENHENIA.M ; 2005).**

6.2.Carence en Folates

- Etiologique ++
- En cas de carence d'apport : acide folique (Spéciafooldine ®, acidefolique®) 4 cp/j 2 mois.
- En cas de malabsorption : acide folinique 1 ampoule/48 h intramusculaire (IM) ou intraveineuse (IV) jusqu'à normalisation de la FNS puis 1 ampoule/7 à 10 j (l'acide folique n'est pas disponible en injectable).
- En préventif (hémolyse chronique, grossesse) : 1cp/j acide folique.
- En préventif, en cas de blocage du métabolisme des folates (iatrogène) : acide folinique 25 à 50 mg/semaine per os.
- En cas de carence associée en B12 : débiter le traitement par la substitution en B12 (risque d'aggravation ou d'apparition de signes neurologiques). **(CHOQUET.S ; 2007).**

Tableau N°05 : Présentations d'acide folinique (CHOQUET.S ; 2007)

Spécialité	Présentation
Léderfoline	Cp – solution buvable
Folinoral	Gélules
Folinate de calcium	Ampoules IM/IV
Perfolate	Ampoules IM/IV

6.3.Carence en B12

- B12 1 000 µg/j puis 1 000 µg/mois (minimum 4 fois par an µg/) en IM voire 1 000 µg/j per os (fonctionne malgré le défaut d'absorption). Traitement à vie.
- L'adjonction de fer, en début de traitement, est discutée.
- En cas d'exceptionnelle carence d'apport : 1 cp/j.
- Biermer : fibroscope gastrique (+biopsies) annuelle-FNS/6 mois. **(CHOQUET.S ; 2007).**

Tableau N°06 : présentation de vitamine B12 (CHOQUET.S ; 2007).

spécialité	présentation
Vitamine B12	Ampoule IM- cp
Dodécavit	Ampoules IM
Cobanzyme	gel

7. Traitement par les substances naturelles

7.1. Généralités

L'anémie peut être facilement traitée par des apports alimentaires et des plantes naturelles (traitement naturel) pour limiter le risque d'anémie ou améliorer les réserves en fer, en vitamine B12 et en acide folique.

Parmi les meilleures sources alimentaires naturelles d'origine végétale ou animale impliquées pour remédier l'anémie carencielle on cite :

La betterave, les lentilles, les dattes, les grains de sésame, les tomates, les épinards, le foie, la rate.

7.2. Les dattes

7.2.1. Généralité sur le palmier dattier

Le palmier-dattier était primitivement cultivé dans les zones arides et semi-arides chaudes de l'Ancien Monde. Il fut propagé, par la suite, en dehors de son aire d'extension et de culture, non seulement comme arbre fruitier, mais aussi comme essence ornementale. On le trouve en association avec d'autres palmiers d'espèces voisines dans toutes les localités privilégiées à hiver doux des rivages méditerranéens, où sa présence communique ou paysage une note de chaleur et d'exotisme (MUNIER, 1973).

7.2.2. Définition

La datte est une baie ayant une seule graine communément appelée noyau. Elle comporte une enveloppe fine cellulosique, l'épicarpe ou mésocarpe plus ou moins charnu et de consistance variable, présentant une zone périphérique de couleur plus soutenue et de texture copecte, et une zone interne de teinte plus claire et de texture fibreuse, l'endocarpe. Le péricarpe, le mésocarpe et l'endocarpe sont confondus par les conditionneurs sous l'appellation de chair ou pulpe (MUNIER, 1973).

Les dattes sont en général de forme allongée, oblongue ou ovoïde, mais il en existe cependant quelques-unes pratiquement sphériques, la Tinteboucht d'Algérie notamment.

Leurs dimensions sont très variables, d'un centimètre et demi à sept ou huit grammes. Leur couleur va du blanc-jaunâtre au sombre très foncé presque noir, en passant par les ambres, rouges et bruns plus ou moins foncés. Leur consistance peut être dure, molle ou très molle, d'où leur répartition (MUNIER, 1973).

Les dimensions de la datte sont très variables, de 1.5 à 7 ou 8cm de longueur et d'un poids varie de 2 à 7 ou 8g (DJERBI, 1994).

7.2.3. Classification des dattes

D'après ESPIRD ; 2002, la consistance de la datte est variable. Selon cette caractéristique, les dattes sont réparties en trois catégories :

- ✓ Les dattes molles : taux d'humidité supérieur ou égal à 30%, elles sont à base de sucres invertis (fructose, glucose) tel que Ghars, Hamraia, Litima.....etc.
- ✓ Les dattes demi-molles : de 20 à 30% d'humidité, elles occupent une position Intermédiaire à l'exception de la *Deglet-Nour*, datte à base de saccharose par excellence (COOK et FURR, 1952).
- ✓ Les dattes sèches : dures, avec moins de 20% d'humidité, riche en saccharose. Elles ont une texture farineuse telle que Meche-Degla, Degla Beida.....etc.

7.2.4. Les compositions biochimiques

7.2.4.1. Composition biochimique de la partie comestible "Pulpe "

a. Constituants majeurs

a.1. L'eau

La teneur en eau est en fonction des variétés, du stade de maturation et du climat. Elle varie entre 8 et 30 % du poids de la chair fraîche avec une moyenne d'environ 19 %

(NOUI, 2007).

Tableau N°07 : Teneur en eau de quelques variétés de dattes algériennes en (%). (MUNIER ; 1973).

Variétés	humidité
Ghars	30
Dégla-Beida	10.7
Déglet-Nour	25.2

a.2. Les sucres

Les sucres sont les constituants majeurs de la datte. L'analyse des sucres de la datte a révélé essentiellement trois types : saccharose, fructose et glucose (ESTANOVE, 1990).

La teneur en sucres totaux est très variable, elle dépend de la variété et du climat. Elle varie entre 70 et 90 % du poids de la matière sèche (BELGUEDJ, 2001).

Tableau N°08: Teneur en sucres de quelques variétés algériennes d'après (BELGUEDJ, 2001).

Constituant par rapport à la matière sèche %	Datte molle (Ghars)	Datte demi-molle (Deglet-Nour)	Datte sèche (Mech-Degla)
Sucres totaux	85.28	71.37	80.07
Saccharose	80.68	22.81	20.00
Sucre réducteur	04.37	46.11	51.40

a.3. Les fibres

La datte est riche en fibres, elle en apporte 8.1 à 12.7 % du poids sec, (AL-SHAHIBI et MARSHALL, 2002).

a.4. Les protéines :

Les dattes présentent des teneurs faibles en composés protidiques, généralement moins de 3% (MS) (KHALLIL et al, 2002).

FAVIER et al ; (1993) ont noté la présence des acides aminés suivants dans la datte: Isoleucine, Leucine, Lysine, Méthionine, Cystine, Phénylalanine, Tyrosine, Thréonine, Tryptophane, Valine, Arginine ,Histidine, Alanine ,Acide aspartique, Acide glutamique, Glycocolle ,Proline, Sérine.

a.5. Les acides gras

La datte renferme une faible quantité de lipides. Leur taux varie entre 0,43 et 1,9 % du poids frais (DJOUB, 2007).

TableauN°09 : Composition en acides gras de la datte *Deglet-Nour*, en % de matière grasse d'après (YAHIAOUI, 1998)

Acides gras	Teneur en% de matière grasse
Acide linoléique (C18 : 3)	12.30
Acide linoléique (C18 : 2)	11.47
Acide oléique (C18 :1)	10.74
Acide stéarique (C18 : 0)	10.47
Acide palmitique (C16 : 0)	7.89
Acide myristique (C14 : 0)	8.66

a.6. Les minéraux

La caractéristique la plus remarquable des dattes réside dans la présence de minéraux et d'oligoéléments particulièrement abondants dépassant nettement les autres fruits secs (BENCHELAH et MAKHA, 2008).

Tableau N°10 : Teneur en éléments minéraux pour 100 g de pulpe d'après (BENCHELAH et MAKHA, 2008).

Eliment Minéraux	Teneur en (mg)
Potassium	670 à 750
Calcium	62 à 65
Magnésium	58 à 68
Fer	3
Phosphore	3
Cuivre	3
Zinc	3
Manganèse	3
Sodium	1 à 3

a.7. Les vitamines

La pulpe de dattes contient des vitamines en quantités variables avec les types de dattes et leur provenance. En général, elle contient des caroténoïdes et des vitamines du groupe B en quantités appréciables, mais peu de vitamine C (MUNIER, 1973).

TableauN°11: Teneur en vitamines des dattes pour 100 g de pulpe d'après (BENCHELAH et MAKHA, 2008).

Type de Vitamines	Teneur en (mg)
B ₃	1.7
B ₅	0.8
B ₂	0.10
B ₆	1.15
PP	0.03
Vitamine C	Présente en faible quantité
Folates B9	28.00.10 ⁻³

a.8. Les composés phénoliques

La datte renferme des métabolites secondaires dits composés phénoliques. L'analyse qualitative des composés phénoliques de la datte a révélé la présence des acides cinnamiques, des flavones, des flavanones et des flavonols (MANSOURI et al, 2005). Selon HENK et al, (2003), les polyphénols jouent un rôle important dans le corps : ils ont des effets anti-inflammatoires, antioxydants, abaissent la tension artérielle et renforcent le système immunitaire.....etc.

Tableau N°12: Teneur en composés phénoliques de quelques variétés de dattes Algériennes
D'après (MANSOURI et al, 2005)

Variétés	Teneur en mg / 100 g du poids frais
Tazizaout	2,49
Ougherouss	2 ,84
Akerbouche	3,55
Tazarzait	3,91
Tafiziouine	4,59
Deglet-Nour	6,73
Tantbouchte	8,36

a.9. Les enzymes

Les enzymes jouent un rôle important dans le processus de conversion se produisant pendant le stade de formation et la maturation du fruit.

La qualité de la datte est influencée par l'activité de :

a.9.1. L'invertase

Responsable de l'inversion du saccharose en fructose et glucose.

a.9.2.La cellulase

Elle décompose la cellulose en chaînes plus courtes.

a.9.3.La pectinmethylesterase

Elle convertit les substances pectiques insolubles en pectine plus soluble qui ramollit le fruit.

a.9.4.La polyphenoloxydase

Elle conduit au brunissement du fruit suite à l'oxydation des phénols. (Yahiaoui, 1998).

b. Constituants mineurs

Bien que 95% des constituants sont cités ci- dessus, il existe d'autres composés sous forme de traces tels que :

- les acides organiques : l'acide citrique, l'acide malique.....
- les substances volatiles : l'éthanol, l'isobutanol, l'isopentanol.
- Les pigments : les caroténoïdes, la chlorophylle..... (BENCHABANE, 1996).

7.2.4.2. Composition biochimique de la partie non comestible "Noyau "

Le noyau présente 7 à 30 % du poids de la datté. Il est composé d'un album en blanc, dur et corné protégé par une enveloppe cellulosique (ESPIRAD, 2002).

7.2.5. Production

L'Algérie est l'un des plus importants pays producteurs de la datté avec une production annuelle de 400. 10³ tonnes de dattes dont la variété *Deglet-Nour* représente 50%

La *Deglet- Nour* est une variété commerciale par excellence tandis que les variétés communes sont de moindre importance économique (Ghars, *Degla-Bayda*.....).

La production mondiale de dattes réalisée en 2007 est de 5,09 millions de tonnes. (FAO, 2007)

Tableau N°13: Production de datté par pays, en 2004 d'après (FAO, 2007).

pays	Production en quintaux
Egypte	1100000
Irak	910000
Iran	880000
Arabie saoudite	830000
Emirats arabes unis	760000
Pakistan	650000
Algérie	450000
Soudan	330000
Oman	238611
Libye	140000
Tunisie	110000
Maroc	54000
Yémen	33000
Mauritanie	24000
Tchad	18000
U S A	18000
Bahreïn	17000
Qatar	16500

7.2.6. Usage médicinal des dattes

Les dattes sont riches en fibres, facilitent le transit intestinal et exercent un rôle préventif des cancers colorectaux, des appendicites, de la diverticulose, des varices et des hémorroïdes.

Ils ont également un effet hypocholestérolémiant (**ALBERT, 1998 ; JACCOT et CAMPILLO, 2003**).

Energétiquement les dattes sont riches en minéraux, le fruit permet de lutter contre l'anémie et les déminéralisations, il est donc recommandé aux femmes qui allaitent. Les dattes pilées dans de l'eau soignent les hémorroïdes, les constipations et aussi l'ictère (jaunisse). Quant aux diarrhées, elles sont traitées par les dattes vertes tonifiantes. Calmantes sous forme de sirop très concentré, le ROBB, cette préparation apaise et endort les enfants. Elle est aussi utilisée pour les maladies nerveuses et dans les affections broncho-pulmonaires. En décoction ou en infusion, les dattes traitent les rhumes. En gargarisme, elles soignent les maux de gorge (**BENCHELAH et MAKKA, 2008**).

7.2.7. Extraction de jus de dattes

La fabrication de jus de dattes est traditionnel elle passe par plusieurs étapes, les dattes sont tout d'abord lavés, égouttés et dénoyautés. Un échantillon de 10kg de datte découpés en petit morceaux (pour augmenter la surface de contact avec l'eau et afin d'extraire le maximum de jus), auquel on ajoute 20l d'eau de robinet. Ensuite, le mélange est porté à la cuisson pendant quatre heures à 70°C, dans le but est le ramollissement des parois, puis au broyage. Enfin, une étape de filtration dont le but de séparer la phase liquide (jus) de la phase solide (pulpe). La filtration est effectuée par un tissu de textile et enfin conditionnement de jus qui sera prêt pour le traitement naturelle de l'anémie. (Voir matériels et méthodes)

1. Généralités

L'anémie carencielle est une pathologie à problème majeur dans le monde et particulièrement dans les pays en voie de développement de par sa fréquence et les conséquences physiques, socio-économiques et intellectuelles liées à cet état (ALOUIL ; 2005).

En Algérie, la prévalence de l'anémie reste peu connue, le très peu des données récentes sont disponible en Algérie sur la carence en fer et y compris pour les groupes à risque que les jeunes enfants et les femmes enceintes. Une enquête a été réalisée en 1999 mais seuls les résultats globaux sont publiés et les caractéristiques de l'échantillon ainsi que les seuils utilisés ne sont pas documentés. (MSPRH ; 2003).

A cet effet nous avons donné une importance plus particulière aux analyses biologiques et cliniques, à travers une étude rétrospective et perspective sur une période de sept mois et par un traitement naturel utilisé traditionnellement par la région de L'Ouest de l'Algérie.

2. Objectifs du travail

- Analyser les caractéristiques cliniques et biologiques par étude rétrospective et perspective
- Analyser les modalités thérapeutiques et évolutives des anémies ferriprive.
- Evaluer l'ampleur de l'anémie carencielle chez les adultes.
- Contrôle de l'hémoglobine prés un traitement naturel (jus de datte/ rob) et son effet sur l'anémie.

3. Matérielles et méthodes

3.1. Matériels

L'appareillage et le matériel mis à notre disposition (voir les photos en annexes) sont composés de :

- | | |
|--|--|
| – Coulter de type : Mythic 18,
KT-6400 | – Micropipettes |
| – Incubateur électrique | – Cuve à coloration |
| – Microscope photonique | – Lames de verre |
| – Gants à usage unique | – Chronométré |
| – Tube EDTA rempli de sang | – Colorant : MAY GRUNWALD
et GIEMSA |
| – Portoir pour tubes | – Eau neutralisée |
| – Les réactifs : bleus de crésyl et
MGG | – Antiseptique cutanée |

3.2. Méthode de l'étude rétrospective et perspective

3.2.1. Etude de l'anémie ferriprive dans la région Ouest(Algérie)

Nous avons réalisé une analyse de la prescription de la Numération Formule sanguine (NFS) à des patients qui présentent une anémie ferriprive au niveau de l'unité d'hématologie de Centre Hospitalo-universitaire d'ORAN.

Dans notre étude nous avons utilisé des fiches de récolte des données résumant le protocole d'étude(en annexe) et contenant les paramètres nécessaires à notre étude, des dossiers médicaux.

Pour chaque dossier nous avons relevé les chiffres de la NFS. Nous avons notées la présence d'un traitement .nous avons également relevé la présence d'une hémoglobine de contrôle après 6 mois. Et pour chaque patient nous avons inscrit son âge, son activité professionnelle, les antécédents médicaux et gynécologique.

3.2.1.1. La population étudiée

Nous avons inclus dans notre étude les patients ayant une anémie ferriprive au niveau de l'Hôpital CHU sur la période Mars au Avril 2017, ce qui représente un échantillon de 60 patients âgés de 21 à 97 ans.

3.2.2. Analyse médicales et étude rétrospective au niveau de laboratoire privé Dr SAMMAR TIARET

Il s'agit une étude rétrospective colligée dans laboratoire privé d'hématologie Dr SAMMAR, TIARET.

Cette étude portée sur tous les cas des patients présentant une anémie carencielle.

La période d'étude s'est étalée d'Octobre 2016 à Mars 2017.

3.2.2.1. Echantillonnage

Notre étude expérimentale a ciblé une population de 100 patients présentant une anémie carencielle (tous originaires de la wilaya de Tiaret) de laboratoire privé d'hématologie Dr SAMMAR de Tiaret avec réalisation des examens biologiques au niveau de laboratoire.

Tous ces patients ont bénéficié d'un hémogramme (FNS).

a. Technique de prélèvements

Le prélèvement sanguin a été réalisé par ponction veineuse et le sang a été recueilli dans des tubes EDTA (Ethyl Diamine Tri Acétate).

Après l'étiquetage, l'identité de chaque patient a été enregistrée. Le test se fait au niveau de Coulter.

b. Méthode de mesure avec le Coulter

- Présenter verticalement le tube d'échantillon et actionner en même temps l'aspiration
- Attendre la rentrée de l'aiguille d'aspiration et retirer verticalement le tube d'échantillon
- L'échantillon aspiré à travers la sonde est dilué à l'intérieur de l'unité ; les mesures commencent automatiquement
- A la fin de l'opération des mesures, les résultats et l'histogramme apparaissent sur l'écran
- Après l'impression des résultats l'appareil est prêt pour recevoir un autre échantillon

c. Principe de FNS

L'Formule de numération sanguin ont été déterminés Selon **ELHIOUI M ; 2008** sur un automate compteur de type (Coulter) : cet appareil destiné à l'analyse hématologique de manière automatique qui donne des informations sur les GB, les plaquettes, les GR, l'hématocrite, Hb, VGM, CCMH, TCMH. Il s'agit d'un compteur qui aspire une petite quantité du sang total qui va être dilué en solution physiologique ; puis distribuée vers les trois chambres de l'automate :

Chambre RBC :

Permet la numération du GR par impédance coupure d'électricité après passages des GR entre 2 niveaux de discrimination donnent le comptage d'HCT multiplié par le taux de dilution. (**ELHIOUI M ; 2008**)

Chambre WBC

Le comptage des GB et PLT se fait par le système optique après hémolyse des globules rouge à l'aide d'une solution de lyse appropriée. (**ELHIOUI M ; 2008**)

Chambre Hb

L'hémoglobine Selon **ELHIOUI M ; 2008** l'Hb n'est pas stable, la mesure est effectuée à l'aide d'un surfactif qui détruit la membrane des GR pour libérer l'Hb, le fer d'Hb passe de l'état ferreux à l'état ferrique pour former la méthémoglobine qui en se combinant avec la cyanure de potassium, donne la cyanométhémoglobine (stable) et peut être dosé par la colorimétrie.

Après la numération des GR, GB, PLT, HCT ; l'automate passe pour calculer les constantes :

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

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

c. 1. La valeur normale de NFS

Tableau N °14: numération globulaire normal en fonction d'âge (BURNO.V ; 1997)

	Homme	Femme	Enfant	Nouveau-né
Nombre des globules rouges 10	4.5 à 6.2	4 à 4.5	3.6 à 5	5 à 6
Hb g/dl	13 à 18	12 à 17	12 à 16	14 à 20
Hématocrite %	40 à 45	35 à 47	36 à 44	44 à 62
VGM fl	83 à 98	83 à 98	78+8	106
TCMH pg	29+2	29+2	27+ 4	34
CCMH g/dl	32 à 36	32 à 36	32 à 36	32 à 36
Nombre de leucocytose 10 /l	4 à 10	4 à 10	4 à 12	10 à 25
Neutrophiles	1.7 à 7.10/l	1.7 à 7.10/l	30%	30%
Eosinophiles	0.5 à 0.05.10/l	0.5 à 0.05.10/l	2%	2%
Basophiles	0.5 à 0.05.10/l	0.5 à 0.05.10/l	0%	0%
lymphocytes	1.5 à 1.2.10/l	1.5 à 4.10/l	60%	60%
Monocytes	0.1 à 1.2.10/l	0.1 à 1.2.10/l	5%	5%
Nombre de plaquette 10/l	150 à 400	150 à 400	150 à 400	150 à 400

d. Frottis sanguin

Le frottis sanguin permet :

- Analyse morphologique des hématies
- Taux de réticulocytes pour voir le type d'anémie, si elle est régénérative ou arégénérative
- Une numération de la formule leucocytaire

d.1.préparation du frottis sanguin

Principe

Le frottis sanguin est étalement d'une goutte de sang sur une lame de verre, colorée et lue au microscope optique.

Technique d'étalement

- Nettoyer deux lames à l'alcool et les sécher
- Prélever, une goutte de sang à l'aide micropipette
- Déposer la goutte de sang à l'extrémité d'une lame
- Appliquer une autre lame inclinée à 45° en avant de la goutte de sang de façon à ce que le sang s'étale sous la lame par capillarité.
- Faire glisser la lame pour étaler la goutte de sang
- Sécher le frottis, avec un diamant ou un crayon gras marqué la lame. en l'agitant dans l'air

d.2.Coloration du frottis sanguin

La méthode utilisée au niveau de laboratoire est la coloration de MAY GRUNWALD et GIEMSA

d.2.1.Principe

La coloration de MGG colore les éléments figurés de sang d'une manière différentielle.

Elle utilise deux colorants :

- Le MAY-GRUNWALD, contenant un colorant acide, l'éosine, et un colorant basique, le bleu de méthylène.
- Le GIEMSA, contenant lui aussi de l'éosine, et un colorant basique, l'azur de méthylène

Ces deux colorants sont en solution dans l'alcool méthylique sous forme inactive. Lors de l'addition d'eau, les sels précipitent (éosine de méthylène et azurs de méthylène) et se fixent électivement sur les constituants cellulaires. (HARALD.T ,2000).

- Les constituants cellulaires acides, fixeront électivement les colorants basiques. Ces éléments sont qualifiés de basophiles (ADN, cytoplasme des lymphocytes riche en ARN).
- Les constituants cellulaires basiques, fixeront électivement les colorants acides. Ces éléments sont qualifiés d'acidophiles ou d'éosinophiles (cas de l'hémoglobine, protéine basique contenue dans les hématies et des granulations des granulocytes éosinophiles).

- Les constituants fixant les deux types de colorants sont dites neutrophiles.

Après la coloration on observe :

- Les noyaux sont le bleu à violet-noir
- Les granulations des granulocytes basophiles sont bleu-noir
- Les hématies sont beige-rosé, les granulations des granulocytes éosinophiles sont orangées.
- Les granulations des granulocytes neutrophiles sont violettes.
- Les granulations des grands lymphocytes sont pourpres.

d.3.Technique de coloration

- Verser sur le frottis 10 à15 gouttes de MAY GRUNWALD de manière de bien le couvrir
- Laisser agir 3 mn
- Ajouter autant deux gouttes d'eau neutre
- Rejeter le MAY GRUNWALD, et sans lavé versé le GIEMSA dilué, laisser agir pendant 20 min environ
- Laver rapidement sous le jet d'eau
- Faire sécher le frottis pat égouttage ou par ventilation. **(HARALD.T, 2000).**

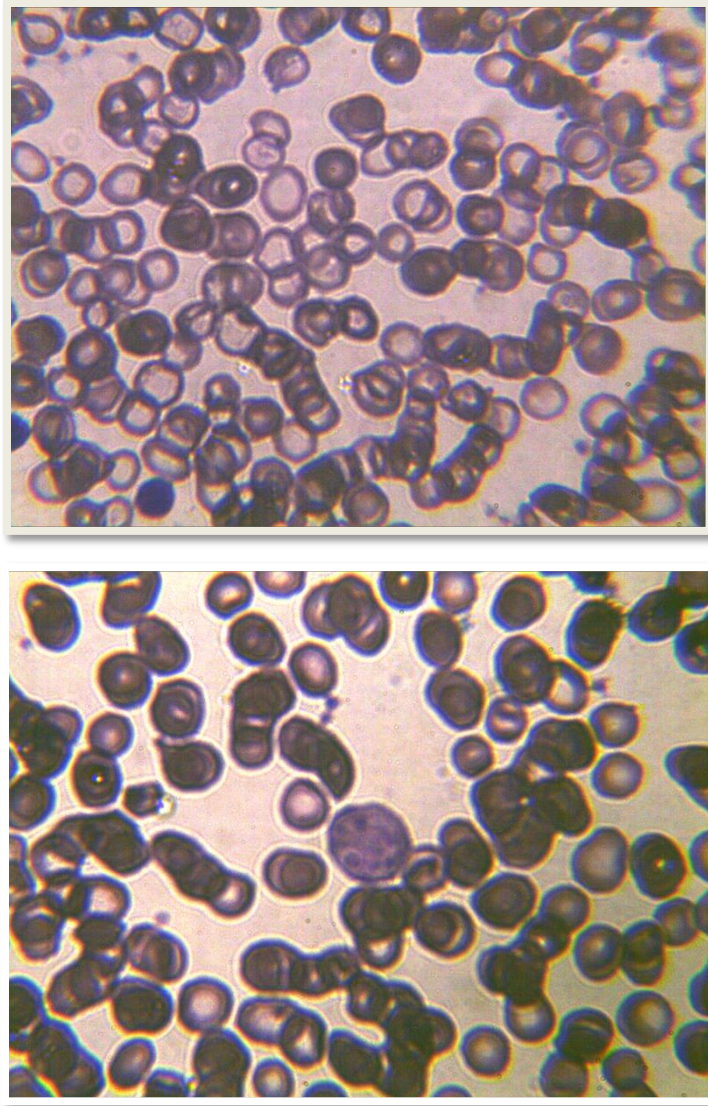


Figure N°16 : frottis de l'anémie hypochrome microcytaire.

e. Numération des réticulocytes

e.1. Principe

Après un à deux jours de maturation, les réticulocytes perdent leur réticulum et deviennent des globules rouge adultes. Les réticulocytes sont des hématies jeunes qui contiennent des restes d'acide ribonucléique (ARN) sous forme de substances granulo-filamenteuses qu'on peut mettre en évidence par une coloration vitale au bleu de crésyl. La numération des réticulocytes renseigne sur l'activité érythropoïétique de la moelle osseuse. (**KENNETH et HOWARD ; 2008**).

e.2. Technique de coloration

Prélèvement de sang sur EDTA.

Colorant : le bleu de crésyl brillant, mettre 1g de bleu de crésyl brillant dans 100 ml de solution préparée par mélange de :

- 20 ml de citrate de sodium à 3%
- 80ml de chlorure de sodium à 9%

e.2.1. Coloration

- Déposer 3 gouttes de colorant dans un tube à hémolyse.
- Ajouter environ 06 gouttes de sang.
- Mélanger et faire incuber pendant 15 à 20 mn l'étuve ou au bain marie à 37°.
- Agiter pour mettre les hématies en suspension.
- Déposer une goutte sur lame propre et faire un frottis que l'on ne fixe pas, et que l'on ne contre colore pas. (**KENNETH et HOWARD ; 2008**).

e.3. Numération

La lecture se fait avec un objectif à immersion : vu au microscope $\times 100$. Les hématies sont colorées, plus ou moins, en bleu-verdâtre. Les réticulocytes et les hématies matures par leur substance granulo-filamenteuse colorée en bleu foncé-violet. On compte dans un champ tous les réticulocytes et les hématies. Recommencer l'opération sur d'autres zones du frottis. Comptés 1000 globule rouges et notés le nombre de réticulocytes. (**KENNETH et HOWARD ; 2008**).

3.2.3. Étude thérapeutique des cas (Traitement par les substances naturelles)

Traditionnellement, la confiture des dattes est définie comme un produit instance au cours de conservation (**Al-HOOTI et al ; 1997**).

Nous avons suivi notre étude par l'effet thérapeutique des substances naturelles exemple (le jus des dattes) utilisé traditionnellement dans le traitement de l'Anémie, dans la région de l'Ouest de l'Algérie. Le suivi concerne deux cas ayant une anémie ferriprive sans traitement médicale sur une période de 30 jours. Le jus des dattes a été préparé par moi-même cité ci-dessus. Ce jus préparé appelé rob en arabe à une haute teneur en minéraux, ce qui est bénéfique pour de nombreuses maladies. Sa valeur nutritive et sa teneur en fer reste un complément alimentaire idéal pour les personnes souffrant d'anémie.

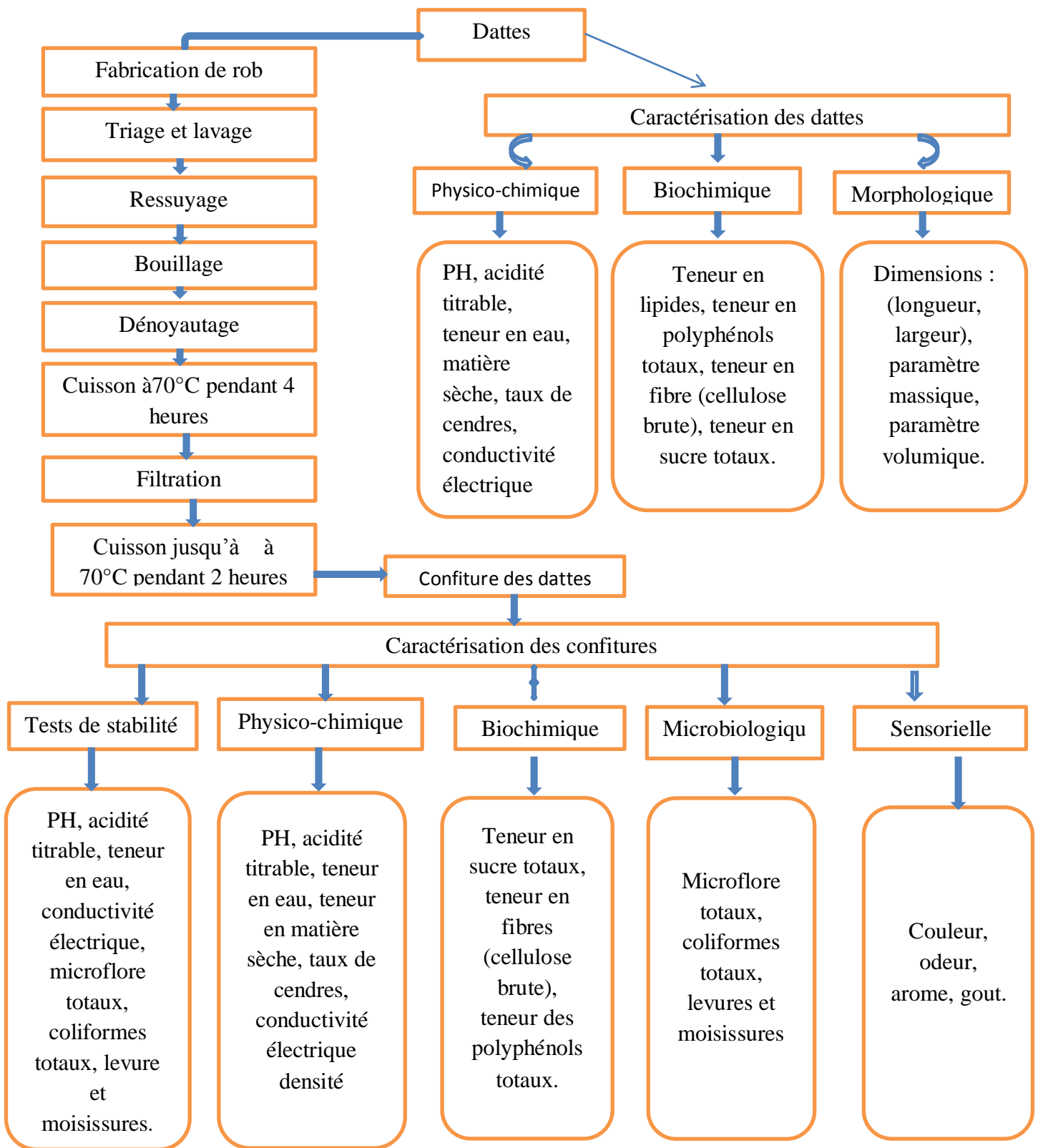


Figure N°17 : schéma du protocole de fabrication de jus des dattes.

3.2.3.1. Procédé de transformation de dattes en jus**a.Préparation des dattes**

- **Triage** : les dattes sont d'abord triées ; cette étape a pour but, d'éliminer les dattes trouées et endommagées et d'éliminer les périanthes.
- **Lavage** : le lavage vise à séparer les dattes de la terre et de toutes autres particules étrangers et résidus des produits phytosanitaires qui peuvent être présents sur la surface des dattes. Il se fait par l'eau de robinet, puis rissuyées.
- **Bouillage** : on verse de l'eau chaude à 95°C directement sur les dattes.
- **Dénoyautage et découpage** : les dattes sont découpées en petits morceaux afin de faciliter le broyage. L'élimination des noyaux a pour but de ne pas gêner le processus de broyage et d'éviter de l'endommager par les noyaux.

b.Préparation de jus des dattes

Après dénoyautage et découpage des fruits, une quantité d'eau équivalente de 20l est ajoutée au fruit pour 10kg, dans ce cas on a utilisé l'eau minérale (PH=7.2). Le mélange obtenu est broyé et chauffé pendant 4 heures à 70°C jusqu'à la concentration, la cuisson a pour but de mélanger les constituants, évaporer l'eau et augmenter l'extrait sec.



Les dattes (Gheress)



Dérouillage (par filtration)



Triage et lavage



Rajout une patte à céréale (semoule et farine).



Décoction /4 heures



Jus des dattes (Rob)

FigureN°18: méthode d'extraction des dattes

1. Résultats de l'anémie ferriprive étude dans la région Ouest d'Algérie

1.1. Répartition des patients selon le sexe

Nous avons enregistré 60 cas d'anémie ferriprive dont 50 femmes et 10 hommes

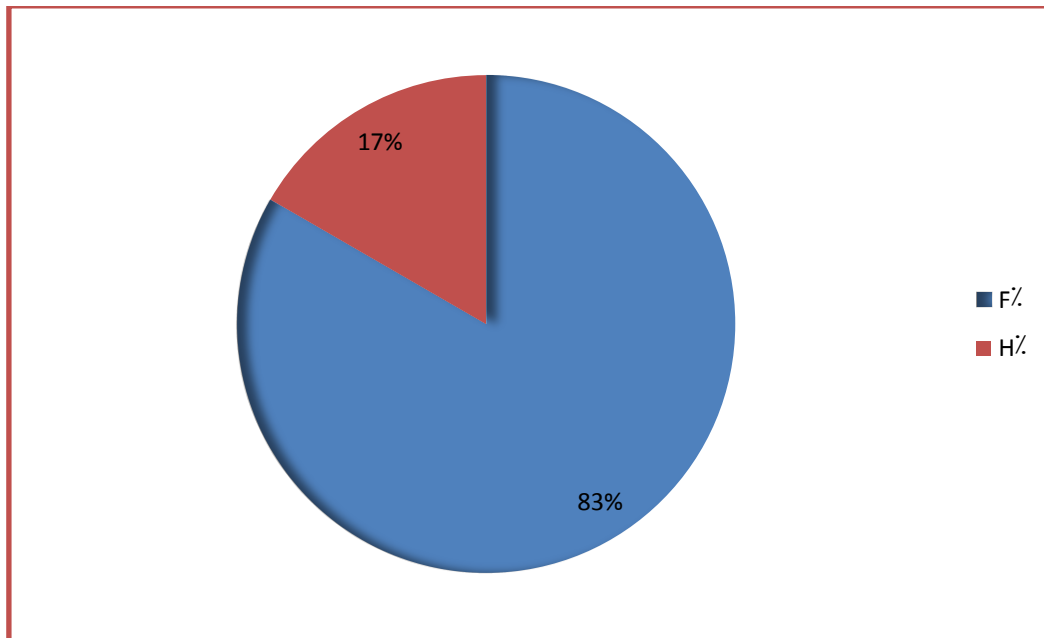


Figure N°19 : Répartition des patients selon le sexe

L'anémie ferriprive est plus fréquente chez les patients de sexe féminin (83%) que chez ceux de sexe masculin (17%).

1.2. Répartition des patients en fonction d'âge

L'âge moyen de cette population est de 60 ans et extrêmes allant de 21 ans à 97 ans.

Tableau N°15 : la répartition des patients en fonction d'âge

Classe d'âge	Sexe				Total	
	Femme		Homme			
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
[21-32[15	25	02	3.33	17	28.33
[32-43[14	23.33	02	3.33	16	26.67
[43-54[06	10	01	1.66	07	11.67
[54-65[08	13.33	00	00	08	13.33
[65-76[00	00	00	00	00	00
[76-87[04	6.66	02	3.33	06	10
[87-98[03	05	03	05	06	10

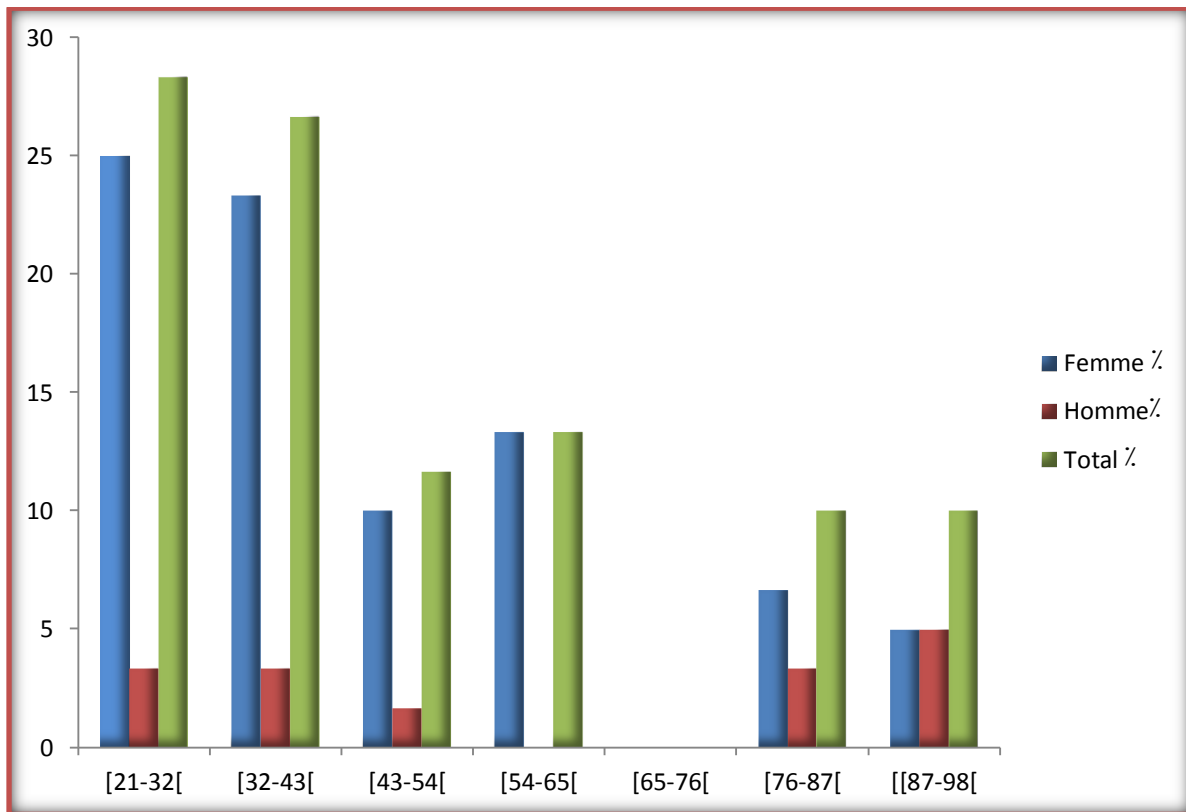


Figure N°20 : Répartition des patients en fonction d'âge.

Nous avons remarqué d'après l'histogramme N°20 sur les patient en fonction d'âge qu'il y a une prédominance féminine a été notée avec 25% dans l'intervalle d'âge [21-32[, et les hommes une prédominance présente 5% dans l'intervalle d'âge [87-98[.

1.3. Distribution des patients en fonction des antécédents médicaux

Le tableau résume les principaux antécédents médicaux rencontrés dans notre étude.

Tableau N°16 : Distribution des patients en fonction des antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Nombre des malades	%
Asthme	01	1.67
Diabète	01	1.67
Maladie cœliaque	03	05
Anémie	09	15
Psychose	01	1.67
Fracture du col du fémur	01	1.67
Cholécystectomie	01	1.67
Gastrostomie	01	1.67
Prostatectomie	01	1.67
Rectorragie	01	1.67
Vitiligo	01	1.67
Cardiopathie	01	1.67
HTA	02	3.30
Aucun	36	60

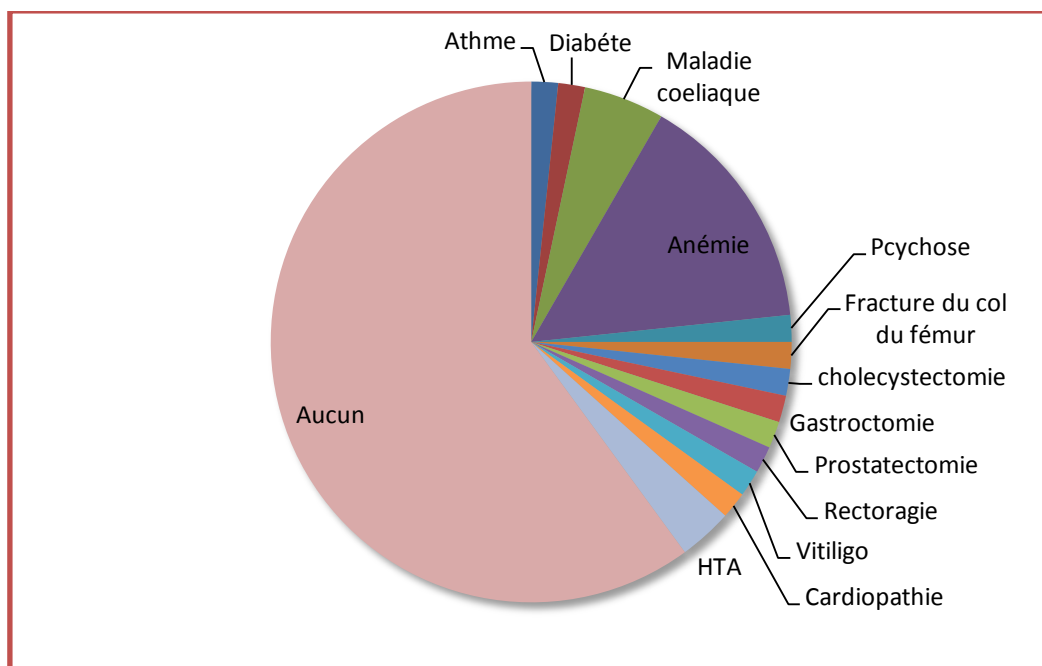


Figure N°21 : Distribution des patients en fonction des antécédents médicaux

Anémie était l'antécédent le plus fréquent avec 15%, maladie cœliaque a été mentionnée que chez 05% des patients et 3.3 HTA.

Dans le tableau et la figure ci-dessous représente les principaux antécédents gynécologiques.

Tableau N °17: Distribution des patients en fonction des antécédents gynécologique

Cycle menstruel	Nombre de patientes	%
Minime	02	3.33
Moyenne	07	11.67
Abondance	04	6.67
Ménopause	08	13.33
Aucun	39	65

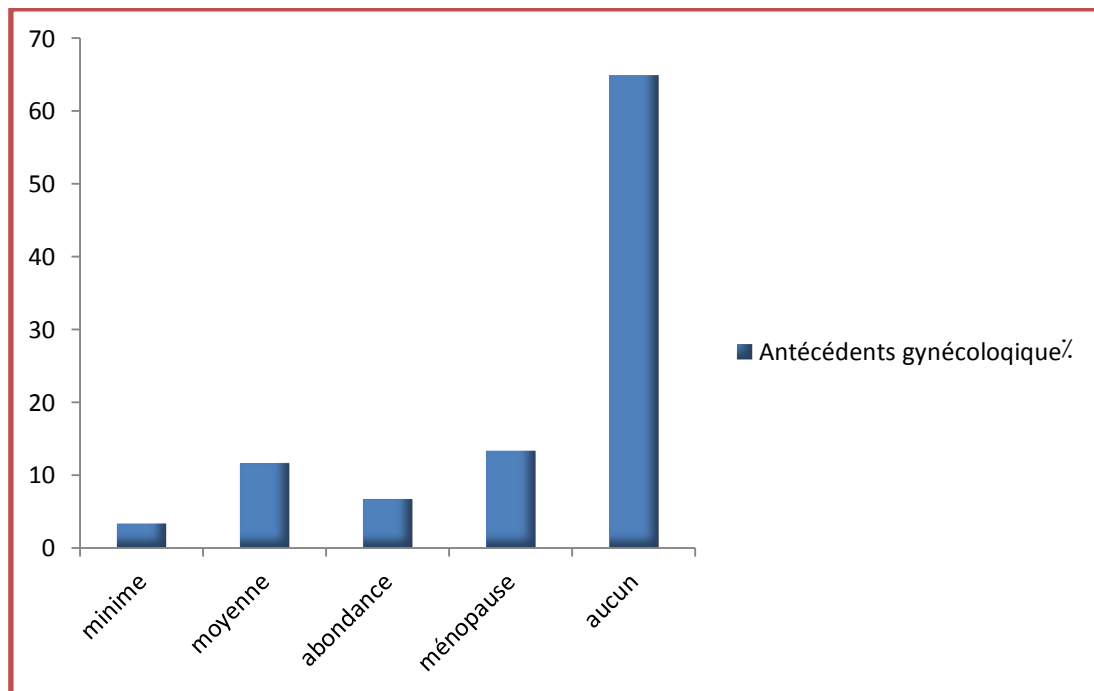


Figure N°22: Distribution des patients en fonction des antécédents gynécologique.

Il ressort de ces résultats que 13.33% des femmes présentent une ménopause, et 11.67% présentent un cycle moyenne, et 6.66% cycle abondance.

1.4. Diagnostique biologique

1.4.1. Taux d'hémoglobine

La moyenne en hémoglobine de la population d'étude est de 6.63g/dl avec un minimum de 2.6g/dl et un maximum de 9.7g/dl. Le tableau qui suit présente les fréquences suivant les valeurs de l'hémoglobine avant et après le traitement médical des malades.

Tableau N°18 : Taux d'hémoglobine avant le traitement et après le traitement médical.

Degré de l'anémie	Hb classe	Avant le traitement		Après le traitement	
		Nombre	%	Nombre	%
Sévère	<6	36	60	00	00
Modéré	[6-9]	23	38.33	02	3.33
minime	>9	01	1.67	08	13.34
Aucun	00	00	00	50	83.33
	Total	60	100	60	100

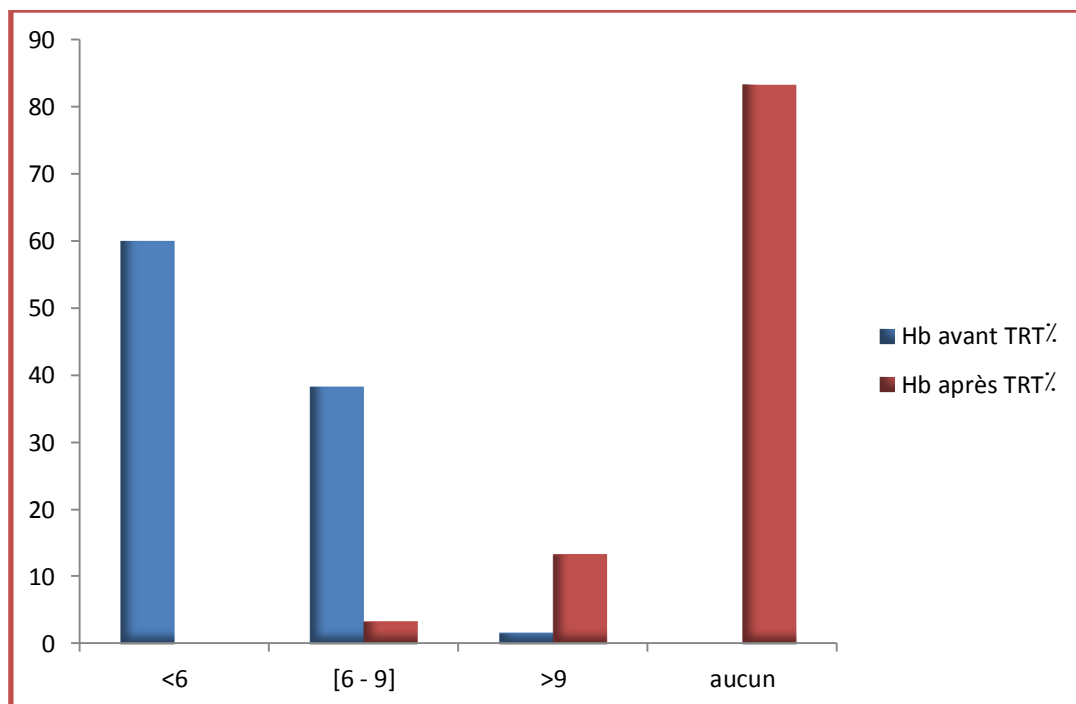


Figure N°23 : Taux d'hémoglobine avant et après le traitement médical.

Nous avons constaté qu'avant le traitement médicale l'ensemble des patients avait un taux d'hémoglobine <6 avec un pourcentage de 60% c'est-à-dire le degré de l'anémie est sévère, et 38.33% des malades présentent un taux d'hémoglobine dans l'intervalle[6-9] c'est-à-dire le degré de l'anémie est modéré.

Après le traitement médical la majorité des patients avait un taux d'hémoglobine supérieur à 9 g/dl.

Remarque

Cinquante patients avec pourcentage de 83.33% n'ont pas pu suivre les progressions de leurs taux d'hémoglobine durant les six mois qui suivent leurs traitements médicaux.

1.4.2. Le volume globulaire moyen (VGM)

Le VGM normal compris entre 80 à 100fl.

La valeur moyen dans notre population est de 45.53 fl, et compris entre 29.2 fl et84 fl.

Tableau N°19 : Le taux de VGM avant et après le traitement médical

VGM classe	Avant le traitement		Après le traitement	
	Nombre	%	Nombre	%
[29.2-44.2 [01	1.67	00	00
[44.2-59.2 [20	33.33	02	3.33
[59.2-74.2 [35	58.33	02	3.33
[74.2-89.2 [04	6.67	06	10
Aucun	00	00	50	83.34

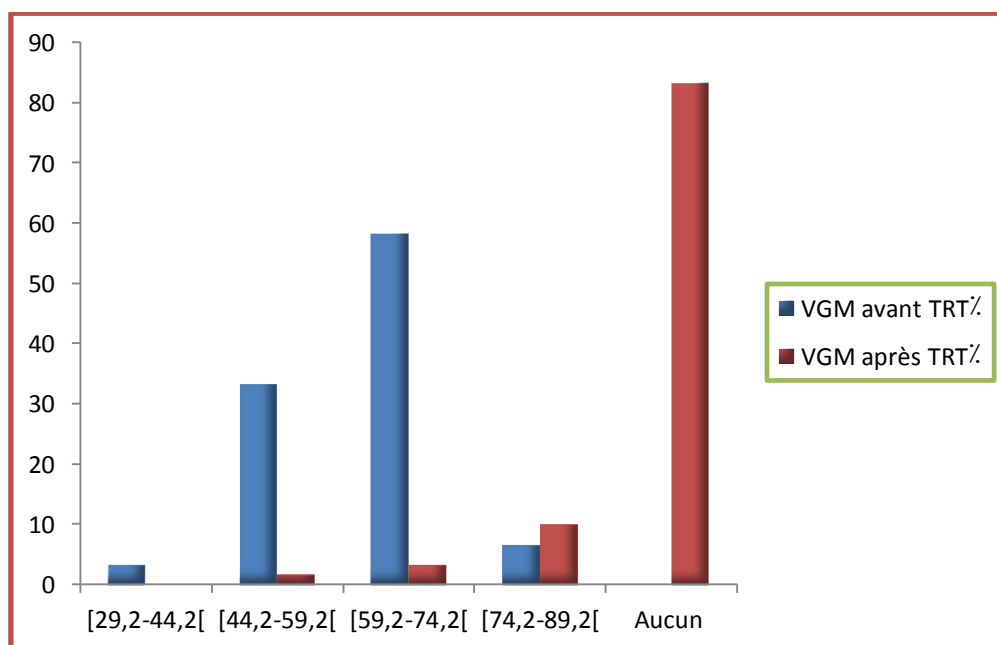


Figure N°24 : Taux de VGM avant et après traitement médicale

Nous avons remarqué qu'avant le traitement médical l'histogramme N°24 montre une prédominance de 58.33% des patients présentent un VGM dans l'intervalle [59.2-74.2 [, 3.33%

des patients présentent un VGM dans l'intervalle [44.2-59.2 [, 6.67% des malades présentent un VGM dans l'intervalle [74.2-89.2 [.

Après le traitement médical la majorité des patients avait un taux de VGM dans l'intervalle [74.2-89.2 [avec un pourcentage de 10%.

Remarque

La majorité représente cinquante patients avec pourcentage de 83.34% n'ont pas pu suivre la progressions de leurs taux de volume globulaire moyen (VGM) durant les six mois qui suivent leurs traitement médical.

1.4.3. Les globules blancs

Les résultats est représentante dans le tableau et figure suivant :

Tableau N° 20: Taux des globules blancs selon l'âge

Classe d'âge	Valeur anormale				Valeur normale	
	Leucopénie		Hyperleucocytose			
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
[21-32[03	05	02	3.33	12	20
[32-43[05	8.33	01	1.66	10	16.67
[43-54[02	3.333	00	00	05	8.33
[54-65[01	1.66	01	1.66	06	10
[65-76[01	1.66	02	3.33	03	05
[76-87[00	00	00	00	00	00
[87-98[00	00	02	3.33	04	6.67
Total	12	20	8	13.33	40	66.67

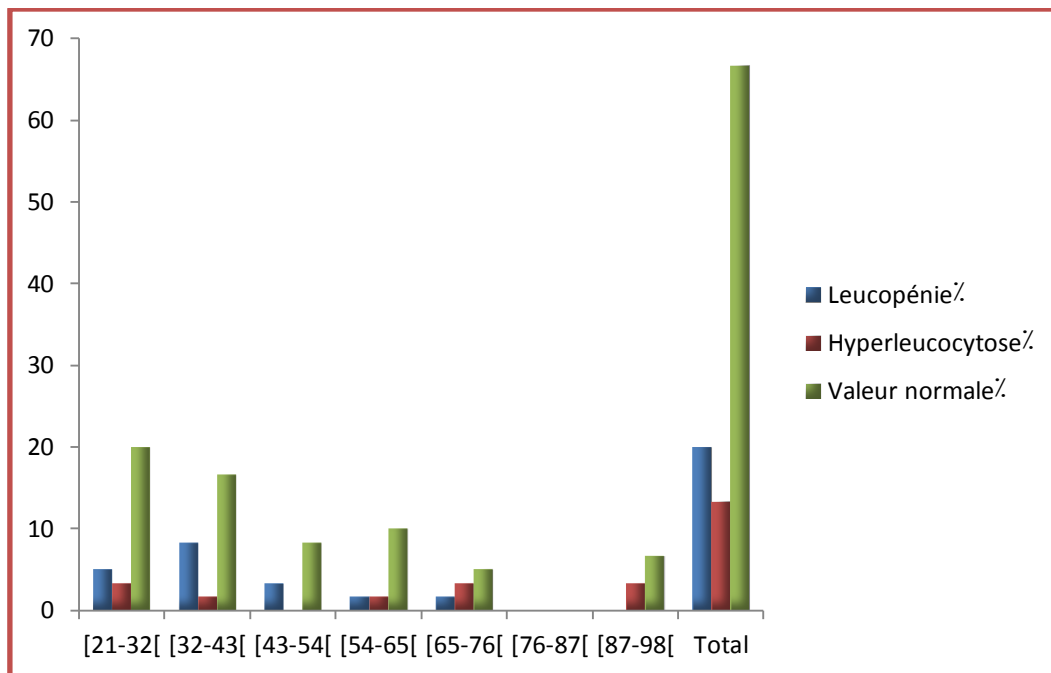


Figure N°25 : Taux des globules blancs selon l'âge

Nous avons remarqué qu'il y a une prédominance de la valeur normale avec 66.67% répartie dans toutes les tranches d'âge, et que la Leucopénie existe à des taux ne dépassant pas les 20% répartie dans toutes les catégories d'âge excepte la tranche [87-98[.

1.4.4. Les Plaquette

La moyenne du taux de plaquettes est 370.3/mm³. Les résultats sont rapportés dans le tableau et figure suivants :

Tableau N°21 : Taux des plaquettes selon l'âge.

Classe d'âge	Valeur anormale				Valeur normale	
	Thrombopénie		Thrombocytose			
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
[21-32[03	05	07	11.66	07	11.66
[32-43[01	1.66	08	13.33	07	11.66
[43-54[01	1.66	03	05	03	05
[54-65[01	1.66	02	3.33	05	8.33
[65-76[00	00	00	00	00	00
[76-87[00	00	03	05	03	05
[87-98[00	00	01	1.66	05	8.33
Total	6	10	24	40	30	50

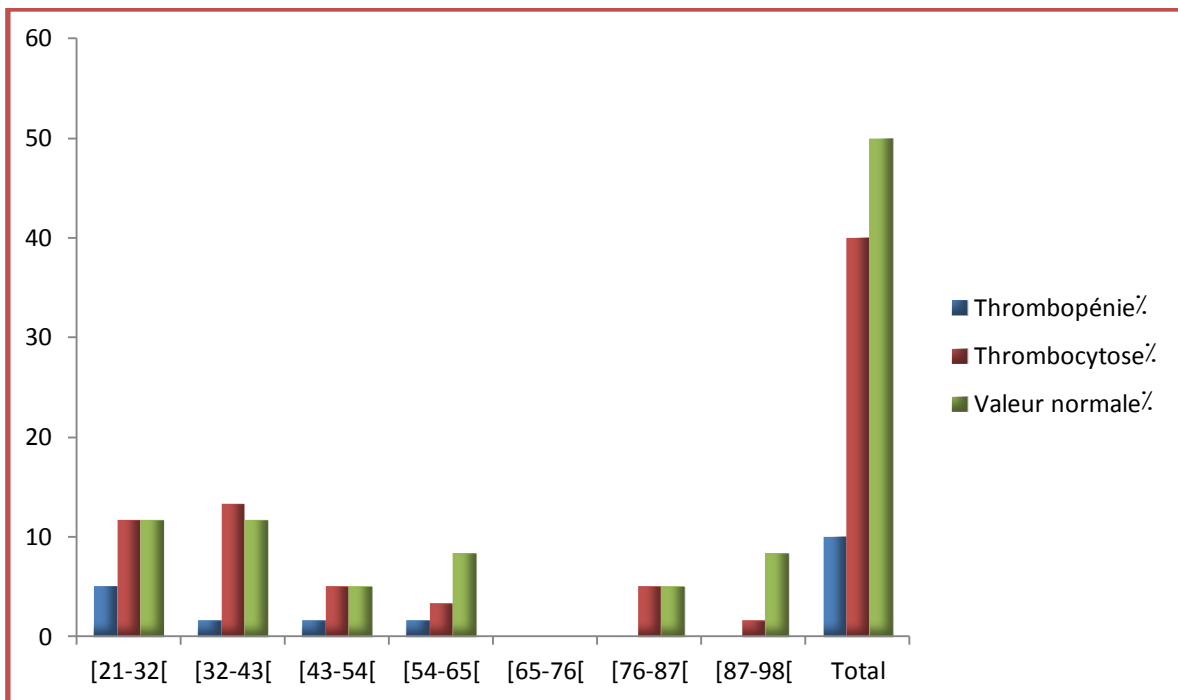


Figure N° 26: Taux des plaquettes selon l'âge

Les valeurs normal avait représenté 50% répartie toutes les tranches d'âge, thrombocytose avec 40% répartie dans toutes les tranches d'âge

2. Analyse médicales et étude rétrospective au niveau de laboratoire privé

2.1. Prévalence de l'anémie carencielle

Notre étude a été effectuée au laboratoire privé d'hématologie Dr SEMMAR porte sur 100 patients ayant une anémie carencielle, durant la période allant de moi d'Octobre au mois de Mars 2016-2017

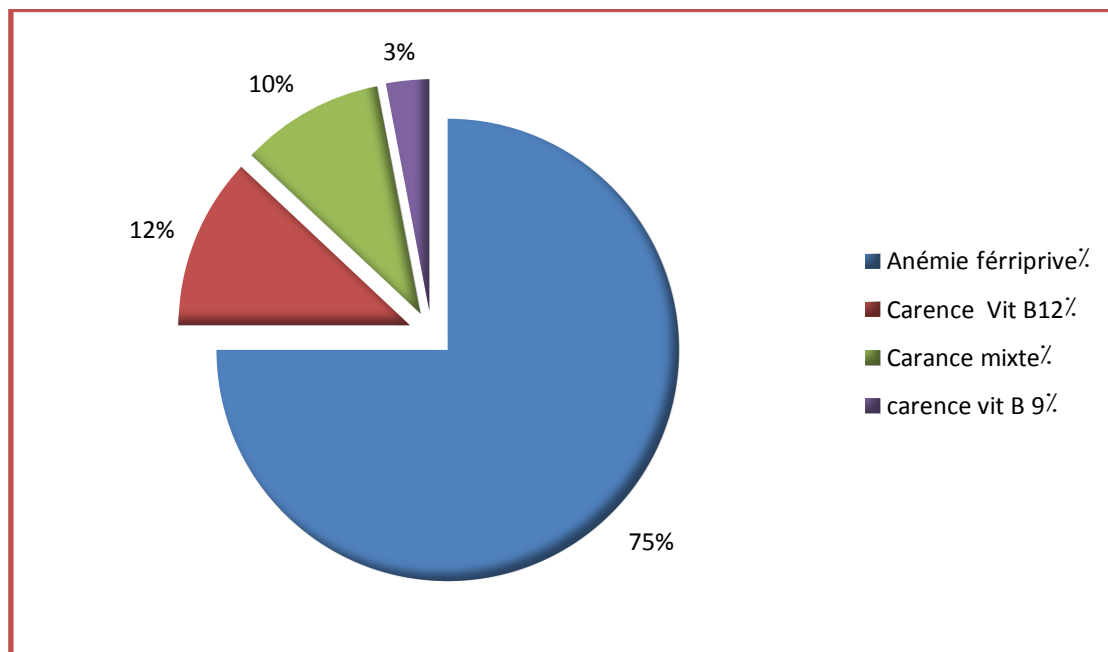


Figure N°27 : prévalence de l'anémie carencielle

L'anémie ferriprive est majoritaire avec un pourcentage de 75%, 12% des patients présentent une carence en vitamine B12, 10% présentent une carence mixte et 3% présentent une carence en vitamine B9.

2.2. Le sexe

Nous avons enregistré 100 cas d’anémie carencielle dont 88 femmes et 12 hommes.

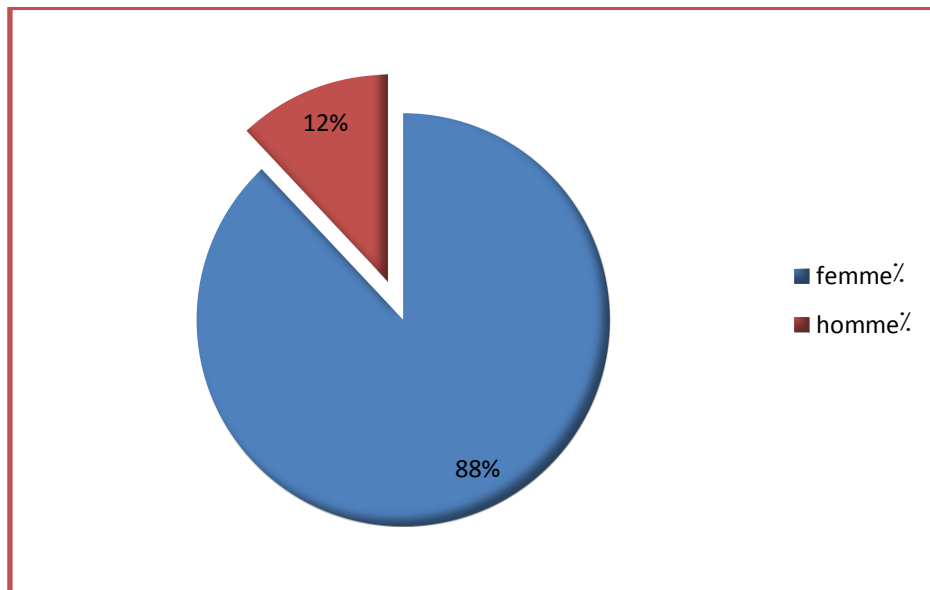


Figure N° 28: prévalence de la population selon le sexe.

Nous avons une population étudiée qui est composé de 100 malades, à savoir 88% femme et 12% hommes, l’âge moyen est 35 ans.

2.3. Prévalence des maladies associées

Les maladies associées en rapports avec une anémie carencielle sont représentés, dans le tableau et la figure ci-dessous.

Tableau N° 22: la répartition de la population selon les maladies associée

Les maladies	Femme		Homme	
	Nombre	%	Nombre	%
Hépatite A	01	01	00	00
Hypothyroïdie	04	04	00	00
Maladie cœliaque	02	02	00	00
Pré ménopause	03	03	00	00
Hémorroïde	02	02	00	00
HTA	02	02	00	00
Hyperthyroïdie	01	01	00	00
Diabète II	01	01	01	01
Aucun	83%			

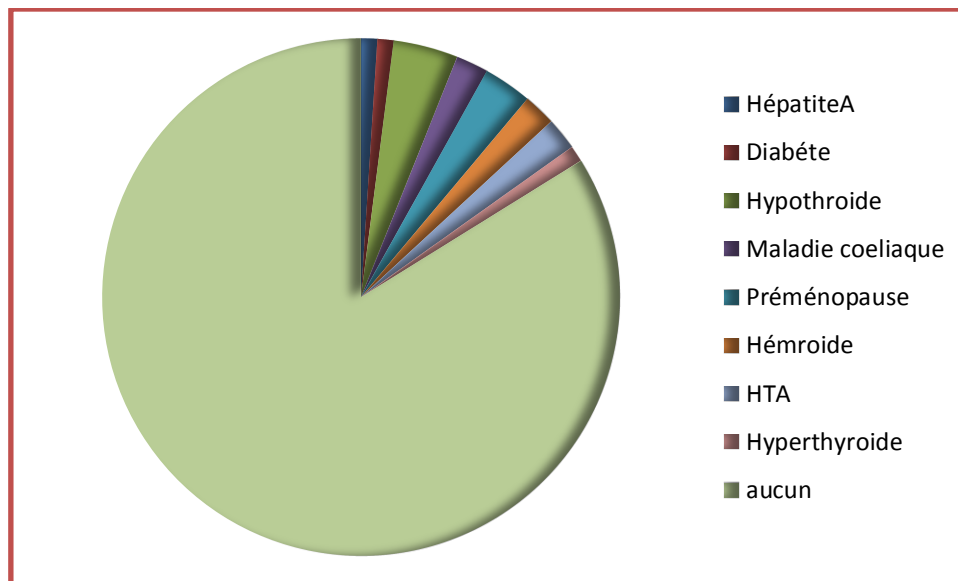


Figure N° 29 : prévalence des maladies associées

Nous avons remarqué une prédominance féminine pour l’hypothyroïdie à un pourcentage de 4%, et chez l’homme il y a une prédominance pour diabète type II à un pourcentage de 2%.

2.4. L’âge

L’âge de la population étudiée varie entre 18 à 70 ans. Selon l’âge on a réparti les patients en 3 intervalles.

Tableau N°23 : la répartition de la population selon l’âge et le sexe

Classe d’âge	Sexe				Totale	
	Femme		Homme			
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
[18-25[34	34	00	00	34	34
[25-32[20	20	01	01	21	21
[32-39[07	07	02	02	09	09
[39-46[11	11	02	02	13	13
[46-53[03	.3	01	01	04	04
[53-60[09	09	01	01	10	10
[60-67[02	02	02	02	04	04
[67-74[02	02	03	03	05	05
Totale	88	88	12	12	100	100

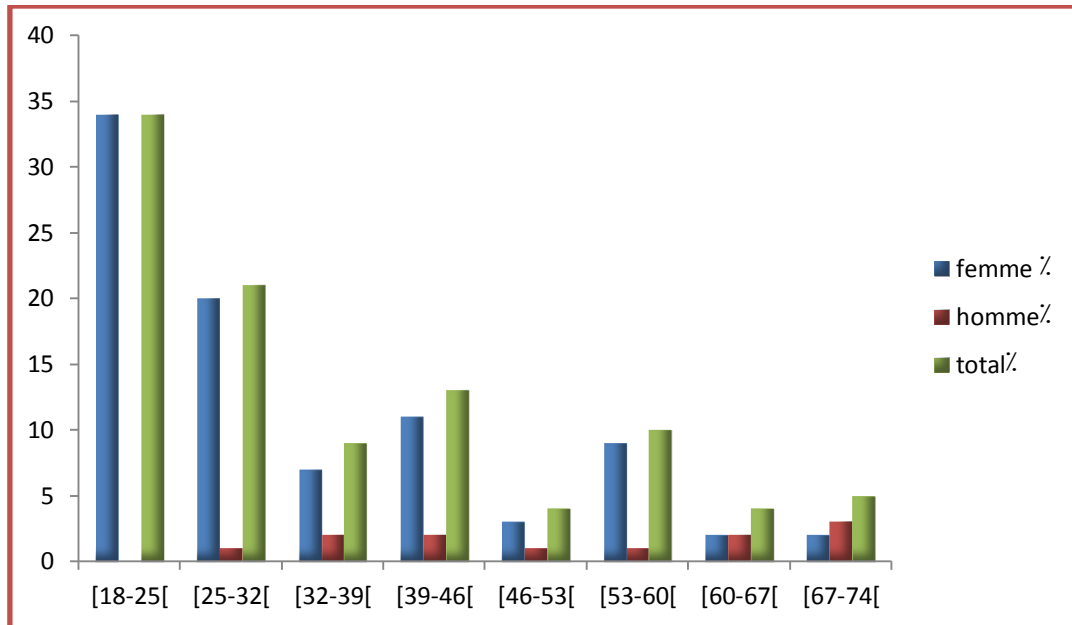


Figure N°30: prévalence de l'anémie carencielle selon l'âge et le sexe.

Notre étude nous relève que la tranche d'âge la plus affectée est comprise entre 18 et 25 ans soit 34% chez les femmes, et 3% chez les hommes dans l'intervalle [67-74[.

2.5. Diagnostic biologique

2.5.1. Taux d'hémoglobine

Le taux d'hémoglobine varie entre 3.4 g/dl et 12.7 g/dl avec un taux moyen de 8.13 g/dl.

Tableau N°24: Taux d'hémoglobine (degré de l'anémie)

Degré de l'anémie	Hb classe	Nombre	%
Sévère	<6	07	07
Modéré	[6-9]	44	44
Minime	>9	49	49
	Totale	100	100

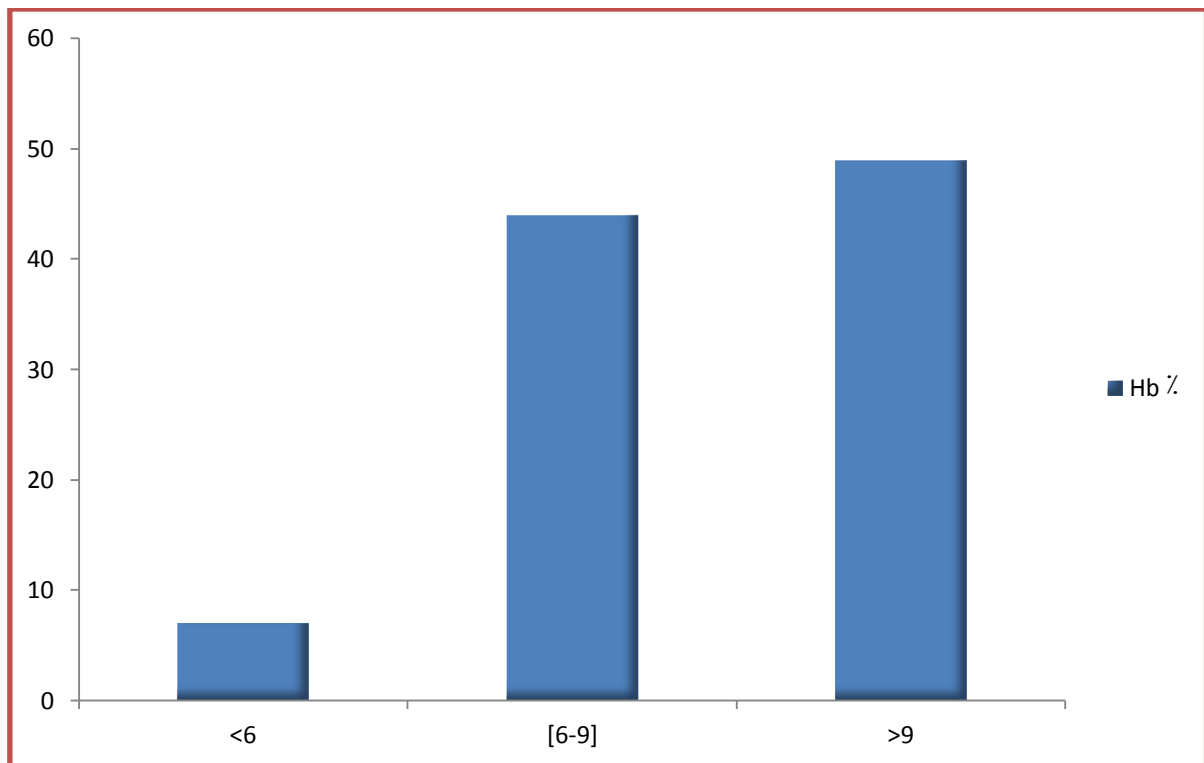


Figure N°31 : taux d'hémoglobine (degré de l'anémie)

Le taux d'hémoglobine moyen est 8.13g/dl extrême (3.4-12.7), nous avons remarqué qu'il y a une prédominance de 49% des malades présentant un taux d'hémoglobine > 9 g/dl c'est-à-dire le degré de l'anémie est minime et on a 44% des malades dans l'intervalle [6-9] c'est-à-dire l'anémie est modéré.

2.5.2. Le volume globulaire moyen (VGM)

La valeur moyenne dans notre population est de 84.5 fl avec comme extrêmes 55.5fl et 129 fl.

Tableau N°25 : taux de VGM

Degré de l'anémie	VGM classe	Nombre de malades	%
microcytaire	<80	69	69
Normocytaire	[80-100]	17	17
macrocytaire	>100	14	14
	Totale	100	100

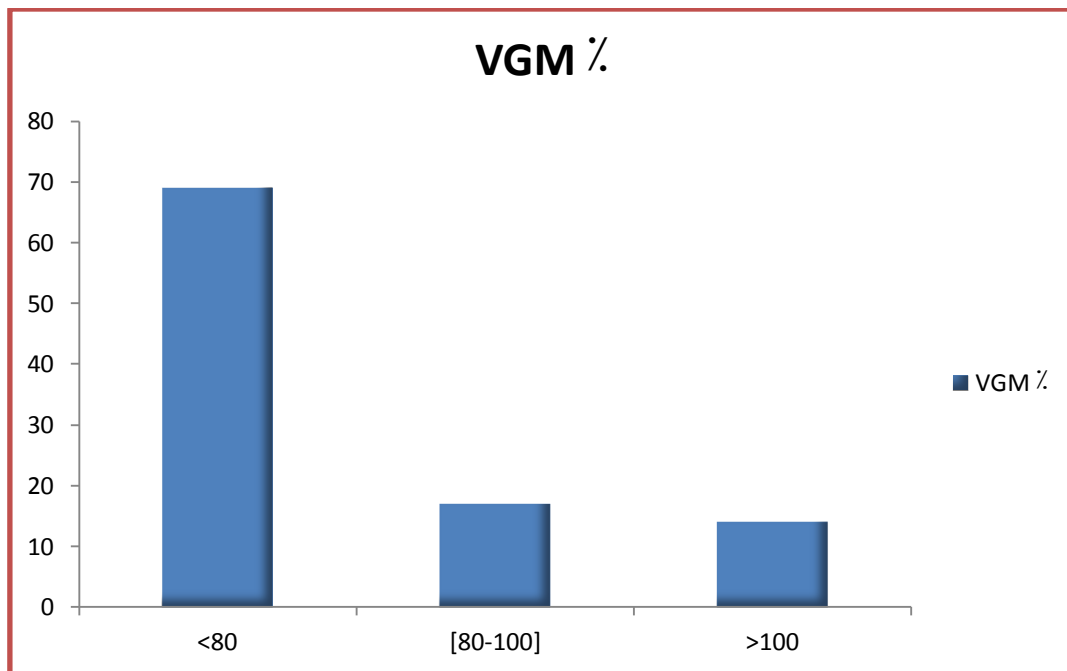


Figure N°32 : taux de VGM

Nous avons remarqués qu'il y a une prédominance de 69 % des malades présentant un VGM <80 fl c'est-à-dire une anémie microcytaire et 17% des patients présentant un VGM dans l'intervalle [80-100] c'est-à-dire une anémie normocytaire.

2.5. 3. Les globules blancs (GB)

Le taux normal des globules blancs est compris entre 4 000 à 10 000 globules/mm³. On parle d'hyperleucocytose quand ce taux est supérieur à 10 000 globules/mm³, et de leucopénie quand il est inférieur à 4 000 globules/mm³.

Les résultats sont représenté dans le tableau N°26 et la figure suivant/

Tableau N°26 : taux des globules blancs selon l'âge

Classe d'âge	Valeur anormale				Valeur normale	
	Leucopénie		Hyperleucocytose			
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
[18-25[05	05	07	07	22	22
[25-32[04	04	02	02	15	15
[32-39[03	03	00	00	06	06
[39-46[05	05	00	00	08	08
[46-53[01	01	01	01	02	02
[53-60[04	04	02	02	04	04
[60-67[01	01	00	00	03	05
[67-74[0	00	00	00	05	05
Totale	23	23	12	12	65	65

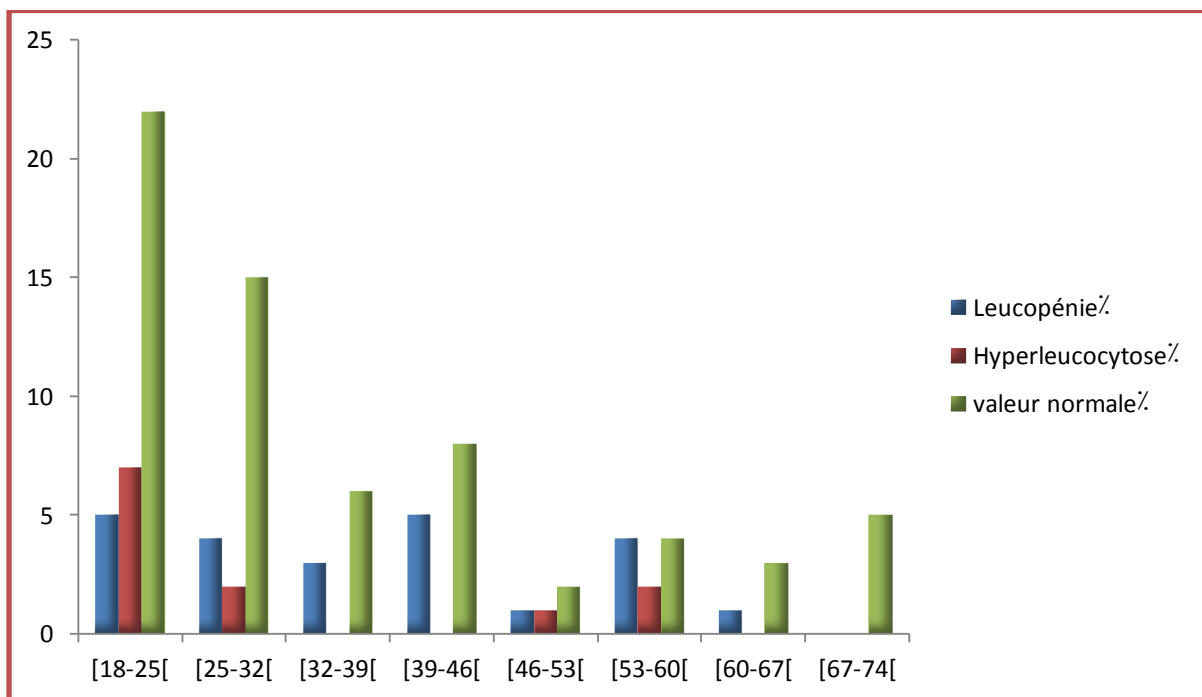


Figure N°33 : taux des globules blancs selon l'âge

Nous avons remarqués qu'il y a une prédominance de la valeur normale avec 65 % repartie dans toutes les tranches d'âge, Leucopénie représente avec un pourcentage de 23% repartie dans toutes les tranches d'âge sauf [67-74].

2.5.4. Plaquette

Le taux normale de thrombocytes est compris entre 150 000 à 400 000 /mm³. On parle de thrombopénie lorsque le nombre des plaquettes est inférieur à 150 000 /mm³, et de thrombocytose lorsque ce nombre supérieur à 400 000/mm³.

Tableau N°27 : taux des plaquettes selon l'âge

Classe d'âge	Valeur anormale				Valeur normale	
	Thrombopénie		Thrombocytose			
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
[18-25[04	04	03	03	27	27
[25-32[05	05	00	00	16	16
[32-39[04	04	01	01	04	04
[39-46[04	04	00	00	09	09
[46-53[01	01	00	00	03	03
[53-60[02	02	00	00	08	08
[60-67[01	01	01	01	02	02
[67-74[01	01	00	00	04	04
Totale	22	22	5	5	73	73

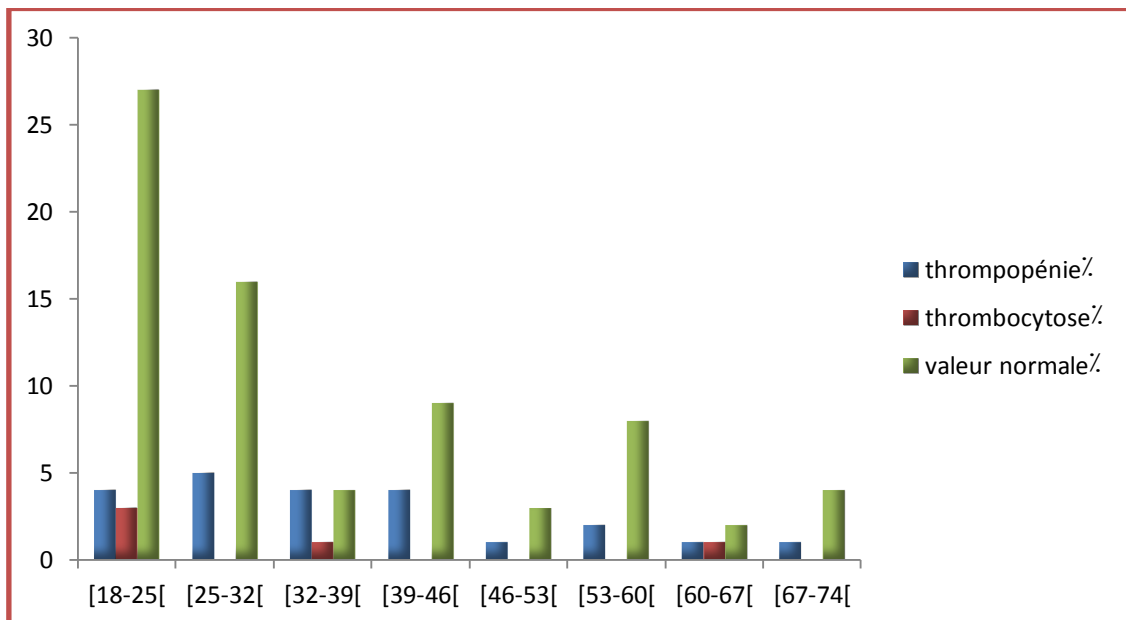


Figure N° 34 : taux des plaquettes selon l'âge

Nous avons remarqués qu'il y a une prédominance de valeur normale représentée 73% répartie dans tous les tranches d'âge, thrombopénie avec 22% répartie tous les tranches d'âge.

3. Étude des cas (Résultats du traitement naturel)

D'après notre enquête, nous avons suivi deux cas présentant une anémie ferriprive par boisson des jus des dattes (ROB) durant un période de 45 jours. On se basant sur l'évaluation de l'hémoglobine après ce traitement naturel (ROB).

3.1. Le 1^{er} cas

- ✓ **Sexe /Age** : féminin/ 27 ans
- ✓ **Mode de vie** : régime alimentaire normal
- ✓ **Antécédent personnel** : RAS
- ✓ **Examen clinique** :
 - **Syndrome anémique** : vertige, dyspnée, asthénie, des ongles fragiles, une perte d'appétit.

Tableau N° 28: résultats d'héogramme avant et après un traitement naturel de 1^{er} cas.

	Avant le jus des dattes	Après le jus des dattes	Après quelque jour par le traitement naturel
Nombre de globule blancs (/mm ³)	6800	6100	5700
Globule rouge (/mm ³)	3.89	4.12	4.23
Taux d'hémoglobine (g/dl)	9.7	10.6	10.4
Hématocrite (%)	30.3	31.8	32.6
Volume globulaire moyen (VGM) (fl)	78	77.3	77.3
TCMH (pg)	24.9	25.7	24.5
CCMH (g/dl)	32	39	31.9
Plaquette (/mm ³)	217000	217000	344000

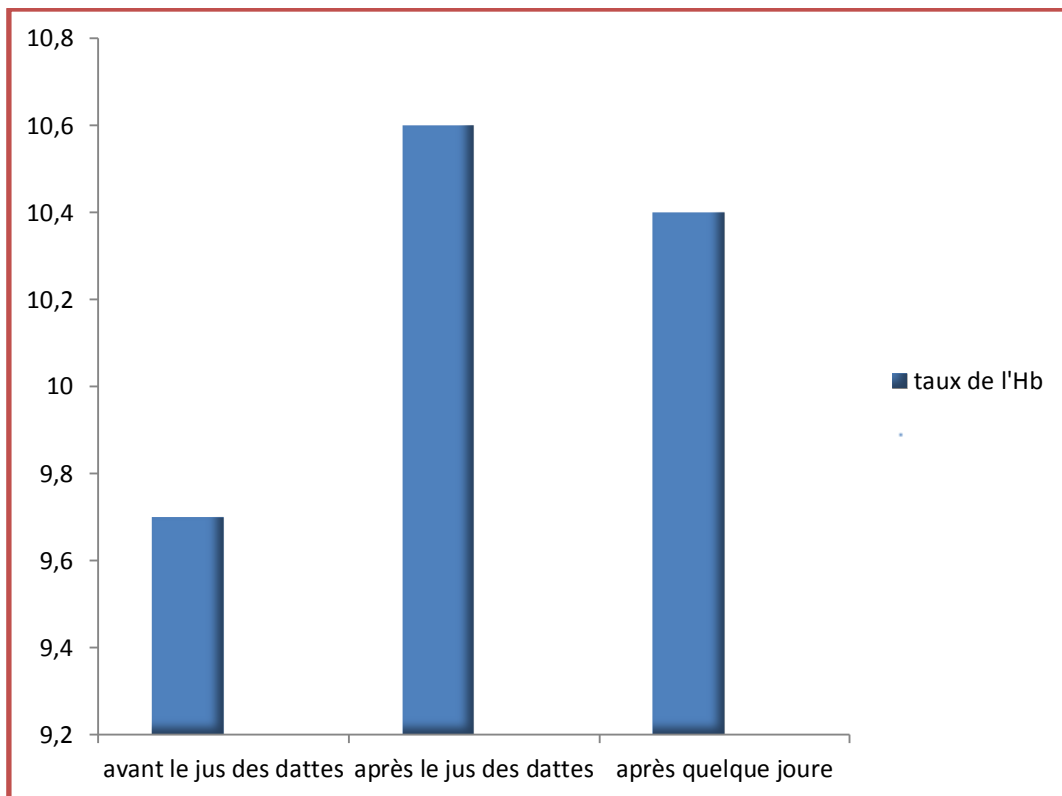


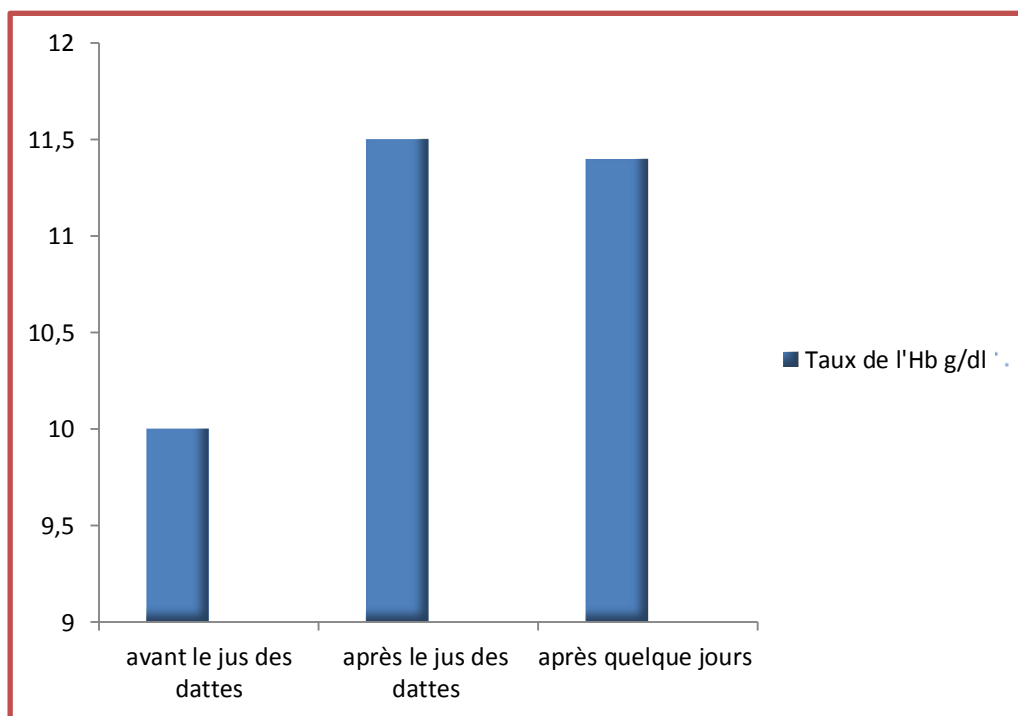
Figure N°35 : taux d'hémoglobine de 1^{er} cas.

3.2.Le 2^{ème} cas

- ✓ **Sexe/ Age** : féminin/ 23ans.
- ✓ **Mode de vie** : régime alimentaire normal.
- ✓ **Antécédent médicaux** : hypertriglycéridémie.
- ✓ **Examen clinique** :
 - **Syndrome anémique** : pâleur, asthénie, vertige, dyspnée d'effort, cheveux secs cassent et chutant, des ongles fragile

Tableau N° 29: résultats d'hémogramme avant et après un traitement naturel de 2^{ème} cas

	Avant la confiture des dattes	Après la confiture des dattes	Après quelque jour de traitement naturel
Nombre de globule blancs (/mm ³)	4890	57100	4920
Globule rouge (/mm ³)	3.23	4.01	3.95
Taux d'hémoglobine (g/dl)	10.0	11.5	11.4
Hématocrite (%)	45.8	36.54	35.4
Volume globulaire moyen (VGM) (fl)	76	85	89.8
TCMH (pg)	30.2	31.2	32
CCMH (g/dl)	20.4	26.7	28.8
Plaquette (/mm ³)	372000	374000	345000

**Figure N°36:** taux d'hémoglobine de 2^{ème} cas.

Nous avons remarqué une différence de taux d'hémoglobine après le traitement naturelle (jus des dattes) dans les deux cas dans une période de 30 jours et une diminution minimale après quelques jours de l'arrêt de traitement naturelle.

Discussion générale

La carence en fer est la principale cause d'anémie dans le monde. Les carences en Folates en vitamine B12 sont des causes fréquentes d'anémie.

D'après les résultats de notre étude perspective dans la région d'ouest d'Algérie sur une population atteinte une anémie ferriprive et rétrospective au niveau de laboratoire privé d'hématologie Dr. SEMMAR Tiaret sur une population présentent une anémie carencielle.

Nous avons constaté que :

- Dans notre étude rétrospective, la tranche d'âge [18 - 25[ans est la plus affectée des cent patients testés sont en totalité des femmes (soit 34%). Le sexe masculin n'est atteint que de 3% dans l'intervalle d'âge [67-74[.
- L'étude perspective nous a montré encore que la tranche d'âge [21-32[des soixante cas testés sont toujours du sexe féminin qui sont affectés d'une anémie ferriprive avec un pourcentage de 25%. Chez le sexe masculin une prédominance présente 5% dans l'intervalle d'âge [87-98[.

On peut expliquer ces résultats que le sexe féminin était prédominant du sexe masculin. Ceci est confirmé avec l'étude **d'ELLOMI et al ; 2009** l'étude de 395 sont composés de 180 hommes et 215 femmes, le sexe ratio est de 0.85. L'âge médian est de 57 ans, avec un pic de fréquence dans la tranche 40-49.

- Hypothyroïdie et l'anémie étaient les antécédents médicaux les plus prédominants.
- Dans les types des anémies, l'anémie ferriprive était prédominante avec pourcentage de 75%, 12% présentent une carence en vitamine B12, 10% présentent un carence mixte, 3% présentent un carence en vitamine B9. Notre étude est en accord avec l'étude de :

L'OMS ; 2006 Il est généralement admis que 50% des cas de l'anémie est due à une carence en fer.

PHILIPPE.C, 1999 la carence d'apport en acide folique est fréquente car les réserves sont faibles, ne donnant qu'une autonomie de 4 mois en l'absence d'alimentation riche en fruits ou légumes verts frais : c'est une cause fréquente chez le sujet âgé .De même, toute exagération des besoins entraîne vite une carence : c'est bien connu pendant la grossesse.

RAMON.S ; 2008 les anémies chez les patients âgés sont d'origine carencielle. La cause la plus importante de l'anémie carencielle est liée à une carence en fer. Celle-ci peut être soit isolée plutôt par des pertes, soit associée à une carence en folates et en vitamine B12. Dans les

pays industrialisés une carence vitaminique ou en fer, liée à un déficit d'apport est très rare. Les régimes diététiques sans apport de fer, chez les patients âgés sont très rares. Par contre on peut observer chez les patients âgés une dénutrition protéino-calorique, qui peut être à la base d'une anémie carencielle mixte par déficit en fer et en vitamine B12 et folates.

ELLOMI.M et al ; 2009 les anémies mégalo-blastique sont dominées par les carence en vitamine B12 (>85% des cas). Cette carence est liée dans la majorité des cas à la maladie de Biermer chez l'adulte.

- Le taux d'hémoglobine étaient inférieur à 6g/dl avec un pourcentage de 60% c'est-à-dire une anémie sévère (étude prospective), et 49% des malades présentant un taux d'hémoglobine supérieur à 9g/dl c'est-à-dire une anémie minime (étude rétrospective).

Notre résultat est en accord avec l'étude **d'ELLOMI.M. 2009** l'hémoglobine se situe entre 2 et 9 g/dl, on peut expliquer ces résultats que le fer joue un rôle capital dans l'organisme comme élément constitutif de l'hémoglobine et de myoglobine et dans nombreuse réaction enzymatique et métabolique. (**HARVE.Y ; 2011**).

L'anémie est définie comme la dilution du taux d'hémoglobine avec ou sans diminution du nombre de globules rouges dans le sang. (**BERNARD.J et al ; 1998**).

- Le taux de Volume Globulaire Moyen (VGM) était plus élevé dans l'intervalle [59.2-74.2] avec un pourcentage de 58.33% (étude prospective), et 69% des malades présentant un VGM <80 fl c'est -à- dire une anémie microcytaire (étude rétrospective).

Notre résultat est en accord avec l'étude de **ELHIOUI et al ; 2006** l'anémie hypochrome microcytaire est la forme la plus observée dans notre échantillon.

- Une prédominance de valeur normale des globules blancs avec 65.83% réparties dans toutes les tranches d'âges, Leucopénie représente 21.5% réparties dans toutes les tranches d'âge excepté les tranches [64-74[, [87-98[.
- Une prédominance des plaquettes de valeur normale représente 61% répartie dans toutes les tranches d'âges, thrombocytose avec 40% réparties dans toutes les tranches d'âges et thrombopénie avec 22%répartie dans toutes les tranches d'âges.
- Dans notre traitement naturel ROB, on a constate chez les deux cas testés un type d'anémie ferriprive dont le taux d'hémoglobine est inférieur à la normale (12g/dl chez la femme et 13g/dl chez l'homme), un volume globulaire moyen (VGM) inférieur à la normale (80 à 100 fl) c'est-à-dire une anémie microcytaire.

Les signes cliniques se développent progressivement liés au début aux signes fonctionnels de l'anémie, qui se traduisent dans les deux cas par des vertiges, asthénie, pâleur, cheveux secs cassent chutant, des ongles fragiles.

Au début de notre étude les deux cas avaient un taux d'hémoglobine de 9.7 et 10 g/dl c'est-à-dire une anémie minime. Nous avons constaté l'effet de jus des dattes (ROB) sur le taux d'hémoglobine durant 45 jours.

Nous avons enregistré, après le traitement naturel (jus des dattes), un effet positif par l'augmentation d'hémoglobine de 10.6 et 11.5 g/dl dans les deux cas.

Nous avons remarqué, après une période de quelque jour, une diminution minime du taux d'hémoglobine. Cela explique que le traitement naturel (le jus des dattes) a joué un rôle important dans la progression du taux d'hémoglobine vers la normale.

Les Annexes

Annexes N°06 : étude rétrospective de l'anémie carentielle dans laboratoire d'hématologie Dr. SEMMAR Tiaret

N°	AGE	SEXE	Hb g/dl	HT %	GR M/mm ³	VGM fl	CCMH g/dl	TCMH pg	GB /mm ³	Plaquette/mm ³	TYPE DE L'ANEMIE	maladie associe
1	20 ans	F	9,7	24	3,32	72,3	29,5	21,3	11100	166000	AF Nutritionnelle	
2	40 ans	F	10,4	31,2	3,93	79,5	33,3	26,4	5200	11000	AF Hyperménorrhée	
3	21 ans	F	10	31,7	4,34	71,4	31,4	22,4	9600	291000	AF Nutritionnelle	
4	33 ans	F	6,5	22,9	3,7	61,9	17,5	28,3	7800	377000	AF Hyperménorrhée	hypothyroïdie
5	21 ans	F	6,2	21,1	3,72	56,9	29,3	16,6	8600	187000	AF Nutritionnelle	
6	19 ans	F	8,4	27	3,66	73,8	31,1	22,9	7100	284000	AF Hyperménorrhée	
7	64 ans	F	7,9	19,9	2,48	80,2	39,7	31,9	4700	99000	CARENCE MIXTE	
8	18 ans	F	8,6	28,6	4,44	64,6	30	19,3	9000	347000	AF Nutritionnelle	
9	22 ans	F	10,8	33,8	4,29	78,9	31,9	25,1	2900	125000	AF	Hépatite A
10	27ans	F	9,1	30,2	4,39	69	30,1	20,7	6100	190000	AF	
11	21ans	F	8,6	27,6	4,4	62,8	31,1	19,5	13100	187000	AF Nutritionnelle	
12	19ans	F	8,7	28,3	4,52	62,7	30,7	19,2	14200	567000	AF	
13	23ans	F	10,4	31,8	4,3	74	32,7	24,1	9000	236000	AF	
14	19ans	F	11,8	35,1	4,56	77,1	33,6	25,8	7000	177000	AF légère	
15	20ans	F	8,6	28,4	4,07	70	30,2	21,1	5400	109000	AF Hyperménorrhée	
16	45ans	H	12,7	38,7	4,7	82,5	32,8	27	7000	339000	CARENCE EN vit B 12	
17	31 ans	F	8,8	28,8	3,82	75,5	30,5	23	5700	394000	AF	
18	22ans	F	7,4	25,8	4,12	62,8	28,6	17,9	6100	354000	AF Hyperménorrhée	HTA
19	30 ans	F	10,9	34	4,34	78,4	32	25,1	6700	246000	AF	
20	24ans	F	7,1	25	4,07	61,5	28,4	17,4	3800	408000	AF	
21	32ans	F	4,3	18,6	3,2	58,4	23,1	13,4	5600	652000	AF Hyperménorrhée	
22	22ans	F	8	28,4	4,43	64,3	28,1	18	5600	272000	AF Hyperménorrhée	
23	59 ans	F	9,4	31	4,09	63,4	30,3	19,2	6000	277000	AF Hyperménorrhée	

Les Annexes

24	56ans	H	12,4	38,5	4,72	81,6	32,2	26,2	15000	229000	AF	
25	22 ans	F	10,8	32,6	4,21	77,5	33,1	25,6	3000	170000	AF	
26	59 ans	F	7,6	23,9	2,92	81,9	31,7	26	14600	87000	CARENCE EN VIT B9	
27	27 ans	F	10	29,8	4,27	70	33,5	23,4	6200	255000	AF Nutritionnelle	
28	21ans	F	9	31	4,96	62,7	30,9	19,3	14800	189000	AF Nutritionnelle	
29	23ans	F	8	27,6	4,35	63,6	28,9	18,3	96000	319000	AF	
30	54ans	F	10,2	31,9	4,33	73,7	31,9	23,5	3800	222000	AF	
31	69ans	H	9,9	31,6	4,38	72,2	31,3	22,6	4400	196000	AF	
32	39ans	F	11,1	33,3	3,94	84,7	33,3	28,1	2000	5000	CARENCE EN vit B 12	
33	56ans	F	11,3	33,7	3,84	87,8	33,5	29,4	6000	185000	AF Hyperménorrhée	
34	24ans	F	9,5	29,9	4,4	68	35,3	20,4	11400	601000	AF Nutritionnelle	
35	23ans	F	6,3	22,6	3,31	68,3	27,8	19	6700	118000	AF	
36	39ans	F	9,2	30,5	3,99	76,5	29,8	22,8	7700	189000	AF	
37	46ans	F	7,4	26,7	4,01	66,7	27,7	18,4	3700	197000	AF	Maladie cœliaque
38	25ans	F	6,4	17	1,64	107	36,7	39,2	4300	95000	Carence mixte	
39	20ans	F	10,4	33,7	4,94	68,4	30,9	21	5300	206000	AF	
40	70 ans	F	9	28,6	3,32	86,2	33,5	28,9	7000	100000	Carence mixte	
41	25ans	F	9,8	32,9	4,72	68,08	29,4	20,5	5700	266000	AF	
42	69 ans	H	9,9	31,1	4,3	72,5	31,8	23	8300	223000	AF	
43	18ans	F	11,7	37,4	5,11	73,3	31,2	22,8	6800	220000	AF Hyperménorrhée	
44	21ans	F	10,4	33,3	4,99	66,8	31,2	2,8	5300	184000	AF	
45	43 ans	F	7	24,5	3,71	66,4	28,4	18,8	5300	227000	AF	
46	46ans	F	9,1	30,3	3,66	78,6	32	25,1	9700	241000	AF Hyperménorrhée	pré ménopause
47	18 ans	F	9,5	28,9	4,7	61,7	32,8	20,2	9200	211000	AF Nutritionnelle	
48	40ans	F	8,3	29	4,29	65,5	37,4	2,5	5600	374000	AF	Maladie hémorroïde
49	49ans	F	8,7	26,6	3,2	83,4	32,7	27,1	6500	220000	AF Hyperménorrhée	

Les Annexes

50	30ans	F	8,9	24,5	2,29	107,1	36,3	38,8	6300	29000	CARENCE EN vit B 12	
51	41 ans	F	6,4	17,8	1,71	104,6	35,9	37,4	2200	62000	CARENCE EN vit B 12	
52	70 ans	H	6,4	22	3,17	69,6	29	20,1	6700	239000	AF	diabète II
53	20 ans	F	3,4	9	1,2	109,1	37,7	40	3700	95000	CARENCE EN vit B 12	
54	43 ans	F	9,3	32	4,16	76	29,4	22,4	1780	280000	AF	
55	40 ans	H	6	16	1,34	118	38,3	45,1	3800	123000	CARENCE MIXTE	
56	45 ans	F	4,6	16,9	3,03	55,8	27,2	15,2	3200	161000	AF	
57	42 ans	F	10,5	32,7	4,41	74,3	32,1	23,8	9900	293000	AF	hypothyroïdie
58	58 ans	F	10,5	30,1	3,36	89,6	35,5	31,8	1100	29000	CARENCE MIXTE	
59	54 ans	F	11,5	34,6	4,3	80,5	33,2	26,7	2700	163000	AF	pré ménopause
60	28 ans	F	9,9	30,5	3,84	79,6	32,4	25,7	5800	238000	AF	
61	57ans	F	7,5	23	2,03	110	32,8	36,1	3500	174000	Carence mixte	
62	33 ans	F	5,4	16,3	1,53	106,7	33,1	35,2	3900	38000	CARENCE EN vit B 12	
63	20 ans	F	10	32,7	4,1	69,4	33,8	21,3	4300	204000	AF	
64	54 ans	F	10,3	30,5	3,32	92,1	33,7	31	6300	258000	CARENCE EN VIT B 12	
65	28 ans	F	8	23,9	2,41	99,5	33,4	33,1	3200	98000	CARENCE MIXTE	
66	60ans	H	8,4	25	2,45	104	32,7	34,2	5800	370000	CARENCE EN vit B 12	
67	22 ans	F	7,2	25,1	4,08	61,6	28,6	17,6	3100	199000	AF	
68	23 ans	F	10,2	31,7	4,03	78,8	32,4	25,3	5700	295000	AF	
69	62 ans	F	8	25	3,2	78,2	32	25	6500	240000	AF	DIABET II
70	34 ans	F	10,9	32,1	2,82	114	33,9	38,6	3700	243000	CARENCE EN VIT B 12	HTA
71	26 ans	F	8	27,2	3,77	72,3	29,4	21,2	6300	272000	AF	
72	51ans	H	4,7	11	4,1	129	41,4	53,3	8800	47000	CARENCE MIXTE	
73	34 ans	H	9,6	31	3,34	99	31,3	32,3	5100	43000	CARENCE EN ACIDE FOLIQUE	
74	31 ans	F	11,4	34,5	4,2	82,2	33	27,1	7800	357000	AF	
75	27 ans	F	8	27,6	4,35	63,6	28,9	18,3	9600	309000	AF	hémorroïde

Les Annexes

76	19 ans	F	9,1	29,9	4,19	71,3	30,5	21,7	5500	204000	AF	
77	29 ans	F	10,8	32,6	4,21	77,5	33,1	26,6	3000	170000	AF	
78	35 ans	F	10,1	31,8	4054	70,1	31,7	22,2	3900	253000	AF	
79	31ans	F	8,3	30	4,44	67,6	27,6	18,6	6600	213000	AF	hypothyroïdie
80	21ans	F	8,8	30,1	4,5	67,1	29,2	19,5	8400	399000	AF	
81	34 ans	H	12,1	37,5	5	75	32,2	24,2	9200	29000	AF	
82	27 ans	F	5,1	14	1,37	102,2	36,4	37,2	3500	110000	CARANCE MIXTE	
83	26 ans	F	11,1	34,3	2,82	114	33,9	38,6	3700	243000	CARANCE EN vit B 12	
84	19 ans	F	7,6	26,3	3,53	74,7	28,8	21,5	5200	295000	AF hyperménorrhée	
85	29 ans	F	8,1	27,4	4,32	63,6	29,5	18,7	6800	344000	AF	hyperthyroïdie
86	18 ans	F	9,9	31,4	4,61	68,3	31,5	21,4	4100	348000	AF	
87	68ans	F	6	17	1,64	119,8	35,2	40,7	7000	180000	Carence mixte	
88	44 ans	F	10	30,8	3,8	81,3	32,4	26,3	9300	369000	AF	pré ménopause
89	38 ans	F	10,2	30,4	3,96	77	33,5	25,7	4900	249000	AF	
90	26 ans	F	11	32,7	4,45	73,7	33,8	24,7	8900	120000	AF	
91	40ans	F	5,9	19	1,6	96,1	41	40	8500	372000	CARENCE EN ACIDE FOLIQUE	
92	23 ans	F	8,1	24,6	4,06	60,8	32,9	19,9	6800	379000	AF	
93	26 ans	F	8,5	29,5	4,49	65,7	28,8	18,9	11900	328000	AF nutritionnelle	
94	22ans	F	11,1	31,7	4,32	73,4	35	25,6	10900	208000	AF	
95	25 ans	H	7,6	23	2,59	89	33	29,3	10 600	310000	CARENCE EN vit B 12	
96	29 ans	F	9,9	31,6	4,38	72,2	31,3	22,6	4400	196000	AF	
97	34 ans	F	11,4	37,5	5	75	32,2	24,2	9200	29000	AF	Maladie cœliaque
98	58 ans	F	8,7	27,4	4,3	63,8	31,7	20,2	5000	196000	AF	Hypothyroïdie
99	18 ans	F	8,8	31,4	4,81	68,3	31,5	21,4	4100	348000	AF	
100	60ans	H	7,7	21	1,98	108	36,1	38,9	3700	628000	CARENCE EN vit B 12	

Partie
bibliographique

Chapitre I

Le sang

Chapitre II

**Anémie : clinique ;
diagnostique et traitements**

Chapitre III

Matériels et méthodes

Chapitre IV

Résultats et discussion

Partie expérimentale

A decorative pink scroll with a dark pink outline and a light pink gradient fill. The scroll is unrolled, with the top and bottom edges curving upwards. The word "Introduction" is written in a bold, black, serif font in the center of the scroll. The scroll is set against a white background.

Introduction

***Référence
bibliographique***

ANNEXES



Conclusion

Conclusion

L'anémie carencielle est une maladie fréquente en pratique médicale quotidienne. Elle relève de plusieurs pathologies associées. Normalement Son diagnostic est facile à prescrire par un médecin, en réalisant un hémogramme (formule sanguine complète), en quelques minutes grâce aux automates d'hématologie.

L'hémogramme est un examen biologique qui permet d'apprécier les perturbations hématologique d'un patient pour un but caractérisant l'origine physiopathologique d'une maladie.

L'hémogramme constitue l'expression du résultat de la numération des éléments cellulaires du sang circulant (hématies, les globules blancs et plaquettes), la formule leucocytaire déterminant la proportion des différents types de leucocytes (polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, basophiles, lymphocytes, monocytes) et hémoglobine, hématocrite, volume globulaire moyen(VGM), la concentration corpusculaire moyenne d'hémoglobine (CCMH), la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

A travers de cette étude notre intention était d'apprécier l'importance des analyses biologiques chez une population de 160 cas présentent une anémie carencielle dans la région Ouest d'Algérie et au niveau du laboratoire privé d'hématologie Dr. SEMMAR Tiaret.

Selon les résultats des analyses effectuées, nous constatons ce qui suit :

- Une prédominance des femmes jeunes de la population étudiée présentant une anémie carencielle.
- Pour les antécédents médicaux, 15% déjà atteint d'anémie, et 4% atteint hypothyroïdie dans la population étudiée.
- L'anémie ferriprive représentant 75% des patients de la population étudiée.
- Les carences en vitamine B12 représentant 12% de la population étudiée.
- Les carences mixtes représentant 10% de la population étudiée.
- Les carences en acide folique représentant 3% de la population étudiée.
- Le taux d'hémoglobine inférieur à 6g/dl représentant 60% de la population étudiée.
- Le taux de volume globulaire moyen inférieur à 80fl représentant 69% de la population étudiée.

Donc les conséquences de l'anémie sont multiples et variées et peuvent être diagnostiquées par une démarche des analyses biologiques qui se pratiquent régulièrement suivant l'âge, le sexe et la pathologie associée et par un suivi thérapeutique régulier et efficace. D'après notre étude des deux cas qui ont été traité par le jus des dattes nous remarquons que ce nutriment a donné un effet bénéfique, antibactérien et qui apportent d'extraordinaires valeurs nutritionnelles, un grand soin contre plusieurs maladies et peuvent répondre aux différents besoins physiologiques du corps. Les jus des dattes assurent différentes fonctions comme l'apport énergétique, la régulation métabolique ou et l'entretien tissulaire.



Référence bibliographique



A

Albert L (1998); La santé par les fruits. Ed. Veechi, Paris. PP 44-74

AL-HOOTT, KPOWBIE E. D (1997) ; Etude des hémoglobinopathies SS et SC : Etats des Paramètres biologiques témoins chez les patients en phase stationnaire reçus au Centre hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou ; Thèse de Pharmacie, Ouagadougou, UFR/SDS, N° 697.

ALOUIL (2005); *Abrégés d'hématologie* ; 9^{ème} édition.- Paris : Manson.

Al-Shahib Wand Marshall R J (2002); Dietary fibre content of dates from 13 varieties of datte palm *Phoenix dactylifera* L. *Inter .J .Food .Sci and Tech.* **37**: 719-721.

ANONYME (2002); Essai de production de biomasse "*Saccharomyces cerevisiae*" à partir des dattes "Ghars". Mémoire d'Ingénieur. Département d'agronomie. Batna.52 p.

B

BACHIR Dora, BELABES Saliha, SMAILI Farida, BOUZID Kamel (1992) ; hématologie, TOME I ; sous la direction du professeur BELHANI Meriem ; publication universitaire Ben Aknon Alger. PP 2-54.

BARRA.J (2013) La carence en fer et nutrition humaine. Paris: Editions Médicales Internationales, PP:203.

BELGUEDJ.M (2001) ; Caractéristiques des cultivars de dattes dans les palmeraies du Sud-Est Algérien, N° 11, INRAA. El-Harrach, Alger. PP 289.

BENNCHABANE. A (1996) ; Rapport de synthèse de l'atelier "Technologie et qualité de la datte".

In Options méditerranéennes, série A, N° 28. Séminaires méditerranéens. Ed. IAM, Zaragoza, Spain. PP 205-210.

BENCHELAH, A-C et MAKAM (2008) ; Les Dattes, intérêt et nutrition. Phytothérapie (Ethnobotanique).PP 117 -121.

BENHENIA (2005) ; Prévention de la carence et des anémies ferriprives en milieu tropical. Med Trop. PP 83-91.

BERNARD J., LEVY J-P (1998) ; Hématologie » 9^{ème} édition MASSON Paris. P 63.

BIGEGARD.G, AAPRO.MS, BOKEMEYER.L, DICATO.M, DRINGO.P, HOMES.J (2005); cancer-related anemia: patholognesis, prevalence and treatment; Oncology. PP 3-11.

Bruno Varet, (1997) ; le livre de l'interne hématologie ; 1^{er} édition, édition Flammarion Médecine Sciences. PP 37.



Référence bibliographique



C

CHATENOUD Lucienne, BACH Jean-françois (2012); immunologie, 6^{ème} édition; la biologie à la Clinique; médecine science. PP 11-16.

CHOQUET Sylvain, MALOUM Karim (2007); hématologie ; 2^{ème} édition ; édition Ellipses ; ateliers de Normandie Roto. PP 5-96.

Cook J. A, FURR J.R (1952); Sugars in the fruits of soft, semi-dry and dry commercial date varieties. Date Growers Inst. Rept N°29. PP 3-4.

D

DJERBI M., (1994) ; Précis de phoeniciculture. Ed. FAO, Rome: P 192.

Djouab, A (2007) ; Contribution à l'identification des constituants mineurs de la datte Mech-Degla. Essai de valorisation par incorporation dans une recette de margarine allégée ; Mémoire de Magister ; option génie alimentaire, Université de Boumerdès. P 24.

DAN.L (2010) ; hématologie clinique et biologique ; édition Arnette. PP 578.

E

El Hioui M, Ahami, A, Aboussaleh Y, Lemrini, J, Loutfi H (2006) ; Anémie en milieu hospitalier Marocain: Typologie et influences des facteurs sociodémographiques sur son incidence ; Antropo. PP 12, 83-91.

ELHIOIU Mohammed, (2008) ; étude cognitivo-comportementale, neurophysiologique et nutritionnelle chez les consultants adultes et les écoliers anémique de la région rurale de Kenitra. Thèse de doctorat. PP 56.

ELLOUMI M, MAKTOUF C, BENSALD F, BENAMR R, MEDDEB B, KAMMOUN T, TOUIL F, BENTAHAR L, ACHICHI A, HAMIDI S (2009); VI^o congress maghrébin d'hématologie, congress national d'hématologie 12-13-14 Mai 2009 hotel Safir Mazafran Zéralda- Alger. PP:16, 17.

ESPIARDE. (2002). Introduction à la transformation industrielle des fruits. Ed. Tech et Doc. Lavoisier, Paris. PP 147-155.

Estanove P. (1990). Note technique : Valorisation de la datte. In : Options méditerranéennes, Série A, N°11. Systèmes agricoles oasiens. Ed. CIHEAM. PP 301-318.

F

FAO (2007), Date palm production. www.fao.org/docrep/t0681E/t0681E00.htm.

Favier A. (2003) Le stress oxydant. Intérêt conceptuel et expérimental dans la Compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. L'actualité chimique.108-115.



Référence bibliographique



H

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

HENK J., ZWIR. E, Rik, L. (2003) ; Caroténoïdes et flavonoïdes contre le stress oxydatif ; *Arômes Ingrédients Additifs*. PP 44

HERBAUX Charles (2011); hématologie; Edition Vernazebres-Grego. PP 31.

HARLAD Theml (2000); atlas de poche hématologie ; édition médecine science Flammarion. PP 15, 145.

K

KENNETH R Bridges, HOWARD A Pearson, (2008); anemias and other red cell disorders, edition medical Publishing division. PP: 76.

Khalil K.E, ABD-El-Bari M.S, Hafiz .N.E, Ahmed E.Y; (2002). Production, Evaluation and utilization of date syr up Concentrate (Dibis). *Egypt. J. Food Sci*, **30**(2). PP: 179-203.

KOHLER Chantal (2011); les cellules sanguins ; Edition universitaire médical francophone. PP 6-10.

L

Lillian Sholtis Brunner, Suzanne C SMELTZER, Doris Smith; Suddarth Brenda Bare (2006); soins infirmiers; édition de Boeck univeesité.PP509-510.

M

Mansouri A, Guendez E, Kokkalou E, Kefalas P (2005) ; Phenolic profile and antioxidant activity of Algerian ripe date palm (*Phoenix dactylifera*).*Food.Chem.* PP 89, 300.

MEKI, EL TISSAN (1993); Pharmacognosie et phytochimie des plantes médicinales. Ed Lavoisier , Paris .PP 278-279.

MSPRH (2003) ; enquête nationale sur les objectifs de la fin décennie, santé mère et enfant. Algérie, 2000, MICS2. (EDG 2000). Ministère de la santé et de la population, Institut National de santé Publique, Fond des nations unies pour l'enfance et organisation mondiale de la santé .Alger. PP 122.

MUNIER P., (1973) ; Le palmier dattier. Techniques agricoles et productions tropicales Ed. Larousse, Paris. PP 221.

N

NORBERT Ifrahet, JEAN-YVES Cahn (2014) ; hématologie ; 2^{ème} édition sous l'égide de la société française d'hématologie, pp 3-57.

Noui, Y (2007) ; Caractérisation physico-chimique comparative des deux tissus constitutifs



Référence bibliographique



de la pulpe de datte Mech-Degla. Mémoire de Magister en génie alimentaire, Université de Boumerdès. PP 33.

O

OMS (2006) ; Directives sur l'enrichissement des aliments en micronutriments. PARTIE II Évaluation de l'importance de la malnutrition par carence en micronutriments sur le plan de la santé publique.

P

PIERRE Delforges, ALAIN Harly, DANIEL Borden (2003) ; surveillance infirmière : médecine chirurgie ; 10^{ème} édition ; Edition Lamarre. PP 27.

PIERRE MECHE CHEL. S (2014) ; les maladies du globule rouge.- 2^{ème} édition ; Paris : INSERM.

R

RENATE Lullmann-Rauch (2008); histologie; édition de Boeck université. PP 323,324.

S

SMAILI.F, ARDJOUN.F, BELHANI.Z, ABED.M-T, HAMLADLR (1999); abrégé hématologie; édition office des publications universitaire. PP 1-59.

W

WILLIAM.K (2002); PDQ hematology; édition view cart. PP 4-9.



Référence bibliographique



Les Annexes

Annexe N °05 : Etude perspective de l'anémie ferriprive dans la région Ouest Algérie

Sexe	Age	Antécédents		Examen clinique(FNS)						Après le traitement		
		Médicaux	Gynécologique	Hb	GR	VGM	CCMH	GB	PLq	Hb	VGM	CCMH
F	48	RAS	Cycle M 6j	5.7	7.5	71	25.4	6100	503000	13.6	86	
F	35	Asthme	Cycle m 4j	6.9	4.83	53	27.3	13400	103700	0	0	0
F	34	RAS	Cycle M 3-4 j	6.1	3.74	59	27.8	8300	901000	0	0	0
F	58	Diabète	Cycle A 3j	7.3	4.18	62	28.6	11400	470000	0	0	0
F	40	Maladie cœliaque		5	3.13	62	26	4000	456000	0	0	0
F	28	RAS		5.6	2.31	69.7	34	6400	687000	0	0	0
F	26	Maladie cœliaque		3.1	2.56	60.6	25	7800	483000	12	82	
F	38	Anémie		5.2	1.56	84	39	4900	170000	0	0	0
F	55	RAS	Cycle A++ 4j	6.8	3.2	67	29	2900	289000	0	0	0
F	43	RAS	Cycle M 4j	6.9	3.58	51	37	10000	616000	0	0	0
F	54	Psychose		3.5	0.82	50	36	6200	115000	0	0	0
F	33	RAS		6	3.37	62	28.5	3900	439000	14.6	89	35.5
F	86		Ménopause	8.3	4.23	63.6	30.8	5600	409000	0	0	0
F	35	RAS	Cycle M 5-6 j	9.7	3.76	76	33	4500	455000	0	0	0
F	90	Fracture du col du fémur	Ménopause	8.5	4.32	62	31.9	14200	575000	0	0	0
F	81	Cholécystectomie	Ménopause	8.1	4.2	58	33	9900	480000	12.6	81	
F	32	RAS		7	2.84	80	30.8	8600	271000	0	0	0
F	52	Anémie	Ménopause	6.1	4.37	53	26.7	4700	348000	0	0	0
F	29	Gastrostomie		4.3	3.08	66	27	6400	267000	0	0	0
H	49			3.2	2.74	49.2	23.7	3800	445000	0	0	0
H	91			3	1.7	65	27.2	6000	223000	0	0	0
H	23	Maladie cœliaque		7	4.58	56	29	4600	421000	0	0	0
H	88			8.4	3.09	71	38	9500	215000	0	0	0
H	32			4.7	3.34	57.6	24.1	5200	358000	0	0	0
H	36	Anémie		4.7	1.99	74	31.5	2500	154000	0	0	0
H	21	RAS		6.4	3.76	65	26	5000	885000	0	0	0
H	78			5.1	3.3	56	27.5	4000	185000	0	0	0
H	87	Prostatectomie		4.2	1.97	65	32.9	5700	318000	9.8	84	30.4

Les Annexes

H	85	Anémie /hémorragie		5.7	3.46	63	26.1	5500	225000	0	0	0
F	49	Rectorragie		5	2.42	69	30	2900	266000	0	0	0
F	54			5.2	3	58	29.9	6100	351000	0	0	0
F	35			6.9	4.34	67	25	6900	335000	0	0	0
F	45	Vitiligo		6.5	4.1	62	28	6600	4740000			
F	80		Ménopause	6.2	3.2	70.3	27.5	10800	414000	0	0	0
F	76		Ménopause	5	3.5	29.2	57.4	10500	350000	0	0	0
F	25	Anémie	Cycle 5j	5	3.5	47	30.6	4200	482000	0	0	0
F	38		Cycle M 5j	3.7	2.12	62	28	6200	927000	0	0	0
F	30			5.8	3.01	71	21.5	7700	142400	0	0	0
F	25			3.8	2.33	61.8	26.3	4000	285000	0	0	0
F	34			5.5	3.31	58.6	28.3	9800	431000	9.8	71	31.3
F	54		Cycle 5j	5.8	4.02	52	27.8	5100	178000	0	0	0
F	29			5.6	3.27	62	27.5	6500	165000	0	0	0
F	28		Cycle M 5j	3.7	2.77	57.7	23.1	6500	278000	0	0	0
F	57	Anémie	Cycle 3-6 j	5.6	4.68	63	30.5	4250	254000	0	0	0
F	42			5	1.78	70	40	9900	475000	0	0	0
F	47	Anémie		6.2	4.17	55	26.9	7000	295000	0	0	0
F	40			5.4	3.34	62	26.3	5600	410000	0	0	0
F	57	cardiopathie		6.4	3.59	66	26	9900	430000	9.2	74.4	33
F	28	Anémie		7.6	3.81	65	30.6	5100	336000	0	0	0
F	28			4.6	2.16	71	30.2	2900	667000	0	0	0
F	33		Cycle A 10j	4.3	2.93	57.3	25.6	3500	313000	0	0	0
F	23			2.6	1.9	57.8	23.6	8400	143000	0	0	0
F	54		Cycle A 3-4 j	5.9	3.27	61	29	6100	387000	12.4	80	36
F	97	HTA	Ménopause	6.1	3.52	61	28	4800	315000	0	0	0
F	26	Anémie		8.4	3.8	75.5	29.2	4700	353000	0	0	0
F	30		Cycle M 5 j	6.9	2.77	74	28	12200	411000	0	0	0
F	27		Cycle 3 j	5.8	3.52	60.3	27.3	3700	362000	8.15	59	32
F	23	RAS	Cycle M 4-5j	4.4	2.9	53.5	28.3	13300	105000	7.8	69	30.7
F	88	HTA	Ménopause	4.5	2.37	65	29.2	10400	165000	0	0	0
F	35	RAS	Cycle M 4-5 j	5.9	3.78	56	27.6	2750	271000	0	0	0

Annexe N °02 : Technique de numération des réticulocytes



Photo09 : Déposer 3 gouttes de colorant dans un tube à hémolyse



Photo 10: Mélanger et faire incuber pendant 15 à 20 mn dans incubateur à 37°C

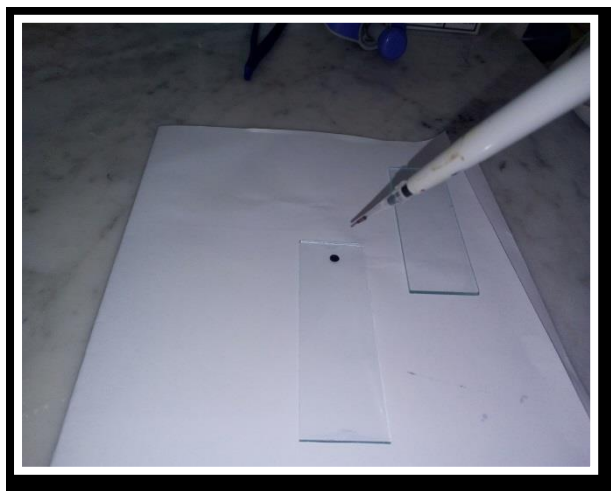


Photo 11: Déposer une goutte sur la lame prrpre

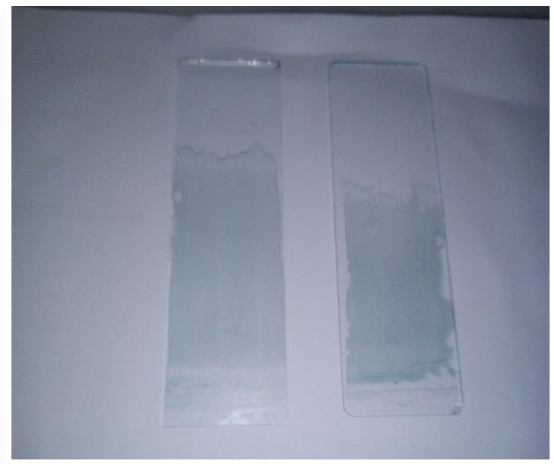


Photo 12 : Faire un frottis

Annexe N°3 : Technique de frottis sanguins



Photo N °13 : prélever, un goutte de sang



Photo N° 14 : positionner la lame de façon à prendre la totalité de la gouttes.

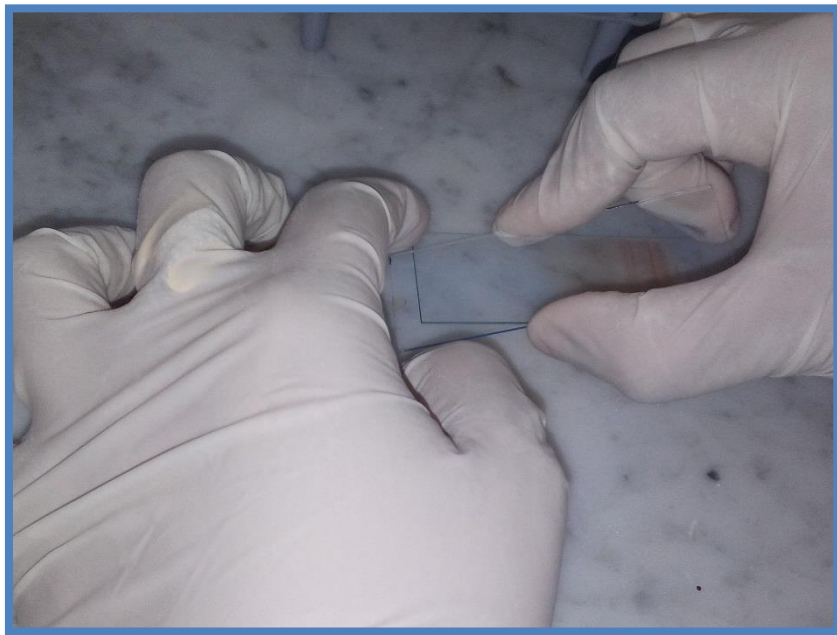


Photo N° 15 : faire glisser la lame pour étaler la goutte de sang.



Photo N °16 : bon frottiss



Photo N°17 : coloration de frottis

Annexe N°01 : les appareils



Photo 01 : Micropipettes



Photo 02 : Microscope



Photo 03 : Incubateur

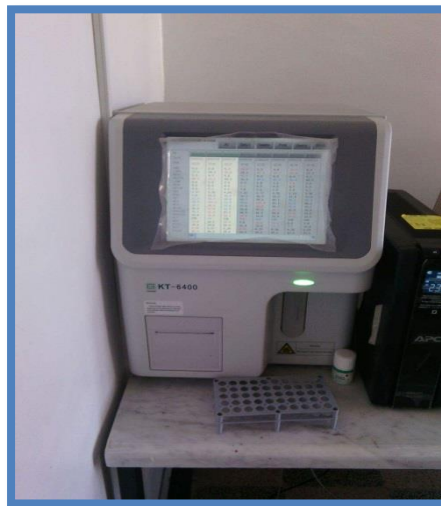
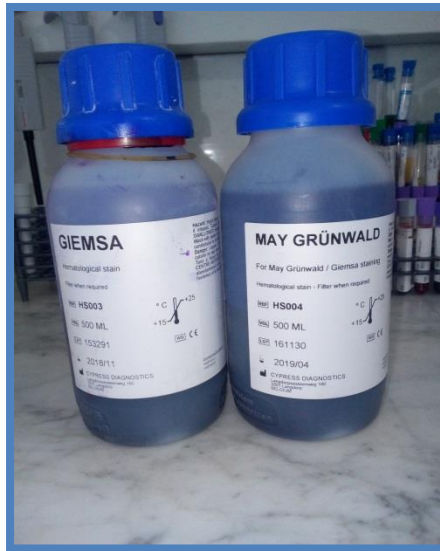


Photo 04 : Coulter de type KT 6400



Photo 05: Coulter de type Mythic



photoN°06 : colorants MAY GRUNWALD et GIEMSA

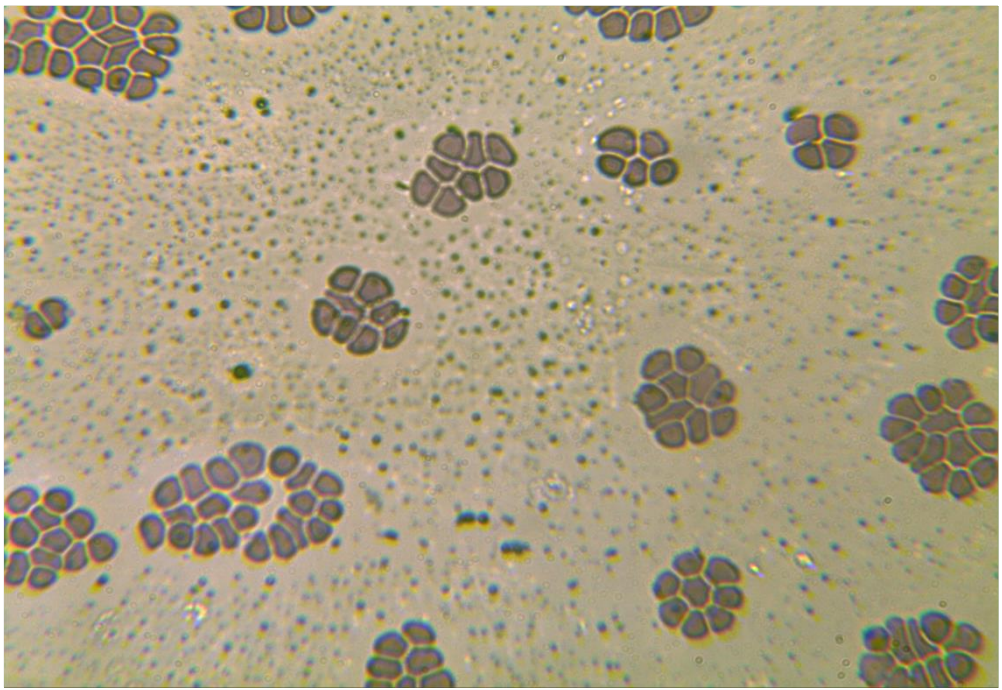
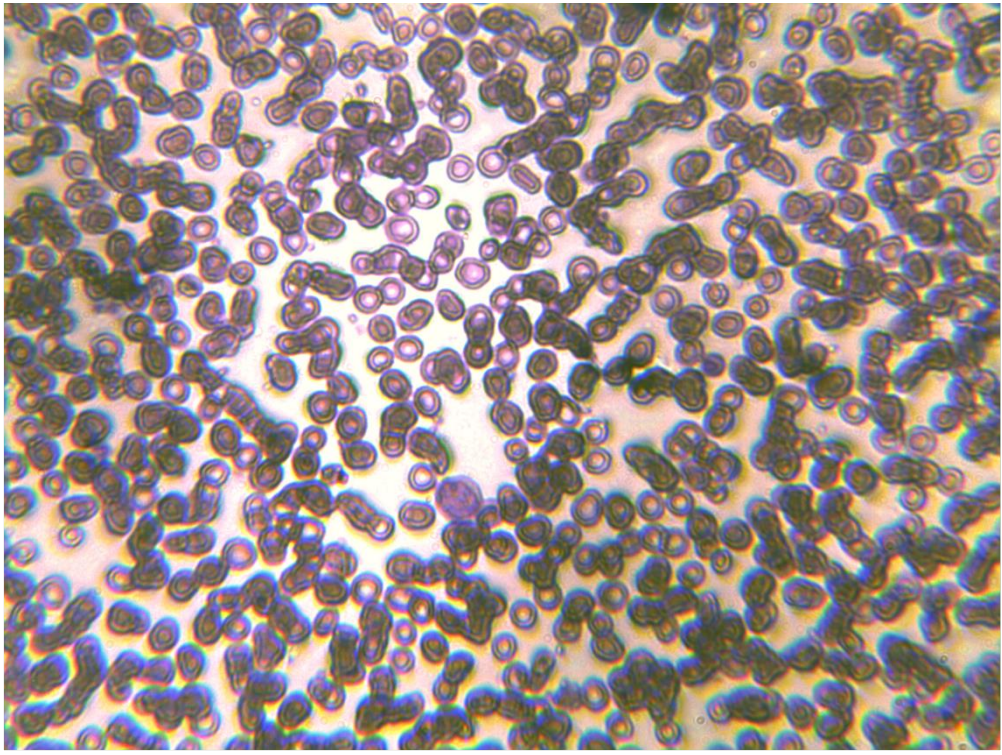


Photo N°07 : colorant le bleu de crésyl brillant.



Photo N°8 : portoir

Annexe N ° 3: frottis de l'anémie hypochrome microcytaire



Annexe N°04 : Fiche d'étude

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE D'ORAN
FICHE : ANEMIE FERRIPRIVE Etude Régionale OUEST

Nom : Prénom Sexe :
Date de naissance : Lieu : Adresse :

1-Antécédents :

1-Situation personnelle :

Marié (e) : Divorcé (e) : célibataire : nombre d'enfant :

2- Antécédent personnelle :

Profession : (si retraité avant retraite)

3-Antécédent médicaux :

- anémie : - TBC : - HTA : - Diabète - cardiopathie : -Cancer :
-Hémorragie : - SPMG : - Insuffisance rénale - maladie cœliaque :
-autres

4- Hospitalisations antérieures :

5- Habitudes médicamenteuse :

-Aspirine et dérivés : -AVK : -AINS -Chimiothérapie -Radiothérapie :
-autres :

6- Antécédent gynécologiques : - ménarchie : - cycle mensuel : abondance
-durée - G : - P : Avortements - oestroprogestatifs - Ménopause

7- les habitudes alimentaires : -géophagie : -régime : -végétarien

2-Examen clinique : -date de début : -PS :

- Signes de carence hyposidérémique : - signes d'intolérance clinique :
-ictère : - Splénomégalie : - troubles digestifs :

3- FNS : Nombre de GR : - HB : -VGM : - CCMH : - GB :
- Plq

4-Autres carences associées : Acide folique : -Vitamine B12

5-Pathologies associées : -type :

6-Le traitement : - transfusion : -traitement martial : molécule utilisée :

-dose : -durée -effets secondaires -Guérison (mois) :
-rechute : -même étiologie :

7-compliance au traitement : bonne

8- suivi : après 06 mois :

-Dernier taux Hb : -VGM : -CCMH :



FNS de 1^{er} cas



FNS de 2^{ème} cas