



République Algérienne Démocratique et Populaire



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche  
Scientifique

Centre Universitaire El-wancharissi de Tissemsilt

Département des Sciences de la nature et de la vie

Institut de Sciences et de la Technologie

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master académique en

Filière : **Biologie**

Spécialité : **Biochimie appliquée**

**Présenté par :**

- M<sup>ell</sup> GOUTARA Rachida
- M<sup>ell</sup> LAFRAN Fatima
- M<sup>ell</sup> AHMED Elhadja

**Thème**

---

**Etude Descriptive et Epidémiologique des Anémies  
chez les Nourrissons et les Enfants dans la wilaya de  
Tissemsilt**

---

Soutenu le, 18 /11/2020.

**Devant le Jury :**

**BEGHALIA Mohamed**

**MAA C.U. Tissemsilt**

**Président**

**MOUSSAOUI Badreddine**

**MCB C.U.Tissemsilt**

**Examineur**

**BEKADA Ahmed**

**MAA C.U. Tissemsilt**

**Encadreur**

**Année universitaire: 2019-2020**



## Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

Mes très chers parents qui se sont dévoués corps et âmes pour me voir  
réussir dans ma vie, que Dieu les gardent,

Mes frères,

Ma sœur,

Tous ceux qui m'ont encouragé et soutenu durant les périodes les plus  
pénibles avec tant d'amour.

A toutes mes amies,

A tout les enseignantes et enseignants qui ont contribué à ma formation  
du seuil du primaire jusqu'à l'université, et à tous ceux qui sèment le  
bonheur dans mon chemin.

**Rachida.**



## Dédicace

Je dédie ce modeste travail aux êtres qui me sont les plus chers, je cite :

Les parents les plus chers au monde, que dieu les garde et protège, ceux qui m'avaient toujours soutenu et encouragé durant ces années d'études.

Mes frères Belkacem et Mohamed, mes sœurs Hamida, Souad, Amina,  
Loubna et Romaisa,

Toute ma famille et mes cousines spécialement Dounia et Imane.

Mes trinômes Hadjer et Rachida.

Toutes mes amies et surtout Malika, Fatima, Djamila, Houria, Hajer,  
Soumia.

Et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour la réalisation de  
ce projet de Master.

Merci.

**Fatima.**





## Dédicace

Je dédie ce mémoire

A mes chers parents, ma mère et mon père

Pour leur patience, leur amour et leur encouragement.

A mon cher oncle Ben aouda.

A mes frères Mohamed, Karim, Anes, Abdelmalek, Djoud et ma

Sœur faiza.

A mes amies et mes camarades.

Sans oublier tous les professeurs, que ce soit du primaire, du moyen, du  
secondaire ou de l'enseignement supérieur.

**Elhadja.**





## Remerciements

Nous tenons à remercier en premier lieu Dieu le tout puissant de nous avoir donné le souffle et l'aptitude pour mener à terme ce travail.

Nous exprimons notre plus profonde gratitude à monsieur le professeur BEKADA Ahmed qui nous a encadré et orienté, nous le remercions pour tous ses conseils, et son aide à progresser dans nos recherches grâce à son esprit critique et son soutien tous le long de la réalisation de ce modeste travail.

Nous remercions également les membres de jury Pr BEGHALIA Mohamed comme président et Dr MOUSSAOUI Badreddine comme examinateur.

Nous remercions aussi :

Tous les membres de l'établissement hospitalier mère-enfant de Tissemsilt pour leur accueil, leur soutien et leur encouragement.

Nos collègues pour leur aide dans la réalisation de ce mémoire.

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



# Sommaire

Dédicace	
Remerciement	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Résumé	
Introduction générale.....	1

## Parti I : Synthèse bibliographique

### Chapitre I : Le sang

1-Généralités .....	3
1-1- Le sang .....	3
1-2- Plasma .....	3
1-3- Structure de sang .....	4
1-3-1- Des globules blancs (leucocytes).....	4
1-3-1-1- Les polynucléaires .....	4
1-3-1-1-1- Polynucléaires neutrophiles .....	4
1-3-1-1-2- Polynucléaires éosinophiles .....	5
1-3-1-1-3- Polynucléaires basophiles .....	5
1-3-1-2- Les monocytes .....	6
1-3-1-3- Les lymphocytes .....	6
1-3-2- Les plaquettes (thrombocytes).....	7
1-3-3- Des globules rouges (érythrocytes).....	7
1-3-3-1- Structure .....	7
1-3-3-2- Métabolisme des globules rouges.....	7

2-Erythropoïèse .....	8
2-1- Définition .....	8
2-2- Etapes de l'érythropoïèse .....	8
2-2-1- Le proérythroblaste .....	8
2-2-2- Les érythroblastes basophiles .....	9
2-2-3- Les érythroblastes polychromatophiles .....	9
2-2-4- Les érythroblastes acidophiles .....	9
2-2-5- Les réticulocytes .....	9
2-2-6 - Les érythrocytes .....	9
2-3- Facteurs nécessaires à l'érythropoïèse .....	10
2-3-1- L'érythropoïétine .....	10
2-3-2- Vitamine B12.....	10
2-3-3- L'acide folique.....	10
2-3-4- Le fer .....	11
3-structure et synthèse de l'hémoglobine .....	11
3-1- Synthèse de l'hémoglobine .....	12
3-2- L'hème .....	12
3-3- la globine .....	13
4- Destruction des globules rouges.....	13
4-1- Hémolysé intratissulaire (extravasculaire).....	13
4-2- Hémolysé intravasculaire .....	14

## Chapitre II: Classification des anémies

1-Définition .....	18
2- Classification.....	18
2-1- Anémie Normocytaire.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
2-1-1- Anémie inflammatoire.....	19
2-1-2- Syndrome hémorragique .....	19
2-1-3- anémie par insuffisance médullaire.....	19

2-2- Anémie Macrocytaire.....	19
2-2-1- Anémie mégaloblastique .....	19
2-3-Anémie microcytaire.....	20
II-3-1- Anémies microcytaires hyposideremiques .....	20
2-3-1-1- Anémies inflammatoires .....	20
2-3-1-2- Anémies ferriprives.....	20
2-3-2- Anémies microcytaires normosideremiques.....	20
2-3-2-1- Les thalassémies .....	20
2-3-2-2 L'anémie réfractaire .....	21
2-4- Anémie hémolytique.....	21
2-4-1- Anémie hémolytique congénitale héréditaire .....	21
2-4-1-1- Anémie par anomalies membranaires .....	21
2-4-1-1-1- Sphérocytose héréditaire (maladie de Minkowski-Chauffard) .....	21
2-4-1-1-2- L'élliptocytose héréditaire .....	21
2-4-1-1-3- Acanthocytes .....	22
2-4-1-1-4- Stomatocytose .....	22
2-4-1-2- Anémie par déficit enzymatique (enzymopathie érythrocytaire) .....	23
2-4-1-2-1- Déficit en G6PD (glucose-6-phosphate-déshydrogénase) .....	23
2-4-1-2-2- Déficit en PK (pyruvate kinase) .....	23
2-4-1-3- Anomalies de la synthèse de l'hémoglobine .....	23
2-4-1-3-1- Drépanocytose.....	23
2-4-1-3-2- Thalassémie.....	24
2-4-1-3-3- L'anémie hémolytique à Hb instable ou anémie hémolytique à corps de Heinz .....	24
2-4-2- Anémie hémolytique acquise.....	24
2-4-2-1- Hémolyse d'origine mécanique .....	24
2-4-2-3- Anémie hémolytique d'origine infectieuse .....	24
2-4-2-3-1- D'origine bactérienne .....	24
2-4-2-3-2- D'origine parasitaire .....	24
2-4-2-4- Anémie hémolytique immunologique.....	24

2-4-2-4-1- Anémie hémolytique auto-immune (AHAI) .....	24
2-4-2-4-1-1- Anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps chauds (actif à 37°C) .....	25
2-4-2-4-1-2- Anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps froids (actif à 4°C) .....	25
2-4-2-4-2- Anémie hémolytique par iso-immunisation foeto-maternelle et allo-immunisation transfusionnelle .....	25
2-4-2-4-3- Anémie par hémolyse immuno-allergique.....	25

### **Chapitre III: Les étiologies des anémies chez les nourrissons et les enfants**

1-Généralités .....	27
3- Anémie macrocytaire mégalo-blastique.....	27
3-1- La carence en vitamine B12 .....	27
3-2- La carence en acide folique.....	28
4- Anomalie de l'hémoglobine.....	28
4-1- Anémies à hématies falciformes (drépanocytose) .....	28
5- Les thalassémies .....	28
5-1- Les $\beta$ beta thalassémies .....	28
5-2- Les $\alpha$ alpha thalassémies .....	29
5- Hémoglobines instables .....	29
7- Anomalie de la membrane de globules rouges .....	29
7-1- Anomalie congénitales de la membrane .....	29
7-1-1- Microsphérocytose .....	29
7-1-2- Elliptocytose et stomacytose héréditaires.....	29
8- Les anémies par déficits enzymatiques.....	30
8-1- Le déficit en G6PD.....	30
8-2- Le déficit en PK.....	30
9- Anémie hémolytique auto-immune .....	30
10- Hémolyse intra vasculaire .....	30
11- Diminution de production des globules rouges.....	31
11-1- Aplasie érythroblastique pure (érythroblastopénie).....	31

12- Anémie de Blackfan-Diamond.....	31
13- Erythroblastopénie infantile transitoire (EIT).....	31
14- Parvovirus B9 .....	32
15- Anémie dysérythropoïétique congénitale .....	32
16- Anémie aplasique .....	32
17- maladie de Fanconi.....	33

## **Parti II: parti pratique**

### **Chapitre IV: partie expérimentale**

1-Objectif de l'étude.....	35
2-Matériel et méthodes .....	35
2-1- Cadre de l'étude.....	35
2-2- Population d'étude .....	35
2-3- Type et période d'étude.....	35
2-4- Variables étudiées .....	35
2-4-1- Données cliniques .....	35
2-4-2- Données biologiques .....	35
3- Résultats et discussion .....	36
3-1- Données socio-demographiques .....	36
3-1-1- Age .....	36
3-1-2- Sexe .....	37
3-2- DONNEES BIOLOGIQUES .....	38
3-2-1- L'hématocrite.....	39
3-2-2- L'hémoglobine.....	39
3-2-3- Les globules rouges .....	40
3-2-4- Les globules blancs .....	40
3-2-5- Les plaquettes .....	41
3-3- Etude des indices érythrocytaires .....	41
3-3-1- le volume globulaire moyen (VGM).....	41

3-3-2- Concentration Corpusculaire Moyenne de l'Hémoglobine (CCMH).....	41
3-3-3- Teneur Corpusculaire Moyenne de l'Hémoglobine (TCMH) .....	42
Conclusion.....	48
Références bibliographique.....	50
Annexes.....	57

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Le plasma .....	3
<b>Figure 2</b> : Polynucléaire neutrophile .....	4
<b>Figure 3</b> : Polynucléaire éosinophile .....	5
<b>Figure 4</b> : Polynucléaires basophiles .....	5
<b>Figure 5</b> : Monocyte.....	6
<b>Figure 6</b> : Lymphocyte.....	6
<b>Figure 7</b> : Globules rouges .....	7
<b>Figure 8</b> : Métabolisme des globules rouges.....	8
<b>Figure 9</b> : L'érythropoïèse.....	10
<b>Figure 10</b> : Molécule l'hémoglobine .....	11
<b>Figure 11</b> : Synthèse de l'hémoglobine .....	12
<b>Figure 12</b> : Structure de l'hème .....	12
<b>Figure 13</b> : Hémolyse physiologique .....	14
<b>Figure 14</b> : Mégaloctes.....	20
<b>Figure 15</b> : Sphéroctes .....	21
<b>Figure 16</b> : Elliptocytose.....	22
<b>Figure 17</b> : Acanthocytes .....	22
<b>Figure 18</b> : Stomatocytes .....	23
<b>Figure 19</b> : Drépanocytes .....	23
<b>Figure 20</b> : Répartition des cas d'anémie en fonction de la tranche d'âge .....	36
<b>Figure 21</b> : Répartition des cas d'anémies en fonction de sexe. ....	37
<b>Figure 22</b> : Répartition des anémies en fonction de l'âge et de sexe.....	38
<b>Figure 23</b> : Répartition de la population étudiée en fonction du taux d'hémoglobine. ....	40
<b>Figure 24</b> : Répartition des différents types d'anémies. ....	43
<b>Figure 25</b> : Répartition de l'anémie Microcytaire Hypochrome .....	43
<b>Figure 26</b> : Répartition de l'anémie Microcytaire Normochrome.....	44
<b>Figure 27</b> : Répartition de l'anémie Normocytaire Normochrome .....	44
<b>Figure 28</b> : Répartition de l'anémie Normocytaire Hypochrome.....	45

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Limite inférieure de la concentration d'hémoglobine définissant l'anémie. ....	18
<b>Tableau 2</b> : Répartition des patients en fonction de l'âge.....	36
<b>Tableau 3</b> : Répartition anémiques en fonction du sexe.des patients.....	37
<b>Tableau 4</b> : Répartition de la population étudiée selon les teneurs d'hémoglobine enregistrées.....	39
<b>Tableau 5</b> : Répartition de la population selon le sexe et le type d'anémie.....	42
<b>Tableau 6</b> : Répartition de la population étudiée selon le taux de VGM.....	57
<b>Tableau 7</b> : Répartition de la population étudiée selon le taux de CCMH. ....	57
<b>Tableau 8</b> : Répartition des différents types d'anémie. ....	57
<b>Tableau 9</b> : Récapitulation de l'étude statistique. ....	58

## Liste des abréviations

**2-3 DPG** : 2-3 diphospho-glycérate.

**AA** : Acide Aminé

**ABD** : Anémie de Blackfan-Diamond

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**AHAI** : Anémie hémolytique auto-immune : AHAI

**ATP** : adénosine triphosphate.

**Cbl** : Cobalamine

**CCMH** : Concentration Corpusculaire Moyenne de l'Hémoglobine

**CDA** : Anémies dysérythropoïétiques congénitales : CDA

**DHF** : Dihydrofolates

**Epo** : Erythropoïétine

**ETPE** : L'érythroblastopénie transitoire de la petite enfance

**ETT** : Erythroblastopénie infantile transitoire

**fl** : femtolitre

**G6PD** : Glucose-6-phosphate-déshydrogénase

**GB** : Globule Blanc

**GR**: Globule Rouge

**Hb A**: Hemoglobin alpha 1

**Hb A2**: Hémoglobine alpha 2

**Hb F**: Hémoglobine fœtale

**Hb**: Hémoglobine

**NADPH**: nicotinamide adénine dinucléotide phosphate.

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PG**: Polyglutamates

**Pg:** picogramme

**PK:** Pyruvate kinase

**TCMH :** Teneur Corpusculaire Moyenne de l'Hémoglobine

**THF :** Tétrahydrofolates

**VGM :** Volume globulaire moyenne

# Résumé

L'anémie n'est pas l'apanage de l'hématologie, c'est un problème de santé publique étendu avec des conséquences majeure sur la santé aussi bien que le développement économique et social. Elle est définie par un taux d'hémoglobine dans le sang inférieure à 14 g/dl chez le nourrisson et inférieure à 12 g/dl chez l'enfant. Il s'agit beaucoup plus d'un symptôme que d'une maladie, elle se révèle chez le nourrisson par une fatigue importante, une dyspnée et une difficulté à la prise alimentaire. Elle entraîne dès l'enfance une susceptibilité élevée aux infections, des bleus et saignement, sont les signes cliniques les plus représentés.

Ce travail concerne une étude rétrospective et descriptive des cas d'anémies chez les nourrissons et les enfants une population de 17 patients âgés de 1 mois à 14 ans. Les résultats obtenus ont montré un taux d'anémie de 47% chez le sexe féminin et de 53% chez le sexe masculin et que les différents types d'anémies ont été enregistrés parmi les quelles et par ordre d'importance l'anémie microcytaire normochrome (35%), l'anémie microcytaire hypochrome (24), l'anémie normocytaire hypochrome (24%) et l'anémie normocytaire normochrome (18%).

**Mots clés :** anémie, hémoglobine, nourrisson, enfant.

# Abstract

Anemia is not exclusively concerned with hematology; it is a widespread public health problem with major consequences for health as well as economic and social development. It is defined by a hemoglobin level in the blood of less than 14 g / dl in infants and less than 12 g / dl in children. This is much more of a symptom than an illness; it shows in infants with severe fatigue, dyspnea and difficulty in eating. It causes a high susceptibility to infections from childhood, bruising and bleeding are the most common clinical signs.

This work concerns a retrospective and descriptive study of cases of anemia in infants and children in a population of 17 patients aged 1 month to 14 years. The results obtained showed an anemia rate of 47% in females and 53% in males and that the different types of anemia were recorded among each other and in order of importance the normochromic microcytic anemia (35%), microcytic hypochromic anemia (24), normocytic hypochromic anemia (24%) and normocytic normochromic anemia (18%).

**Keywords:** anemia, hemoglobin, nursling, child.

## الملخص

فقر الدم ليس حكرًا على أمراض الدم، فهو مشكلة صحية عامة واسعة النطاق لها عواقب وخيمة على الصحة وكذلك التنمية الاقتصادية والاجتماعية. يتم تعريفه بمستوى الهيموجلوبين في الدم أقل من 14 جم / ديسيلتر عند الرضع وأقل من 12 جم / ديسيلتر عند الأطفال. هذا هو أكثر بكثير من أعراض المرض ، فهو يظهر عند الرضع الذين يعانون من التعب الشديد وضيق التنفس وصعوبة في الأكل. يسبب قابلية عالية للإصابة بالعدوى عند الطفولة ، والكدمات والنزيف هي العلامات السريرية الأكثر شيوعًا. يتعلق هذا العمل بدراسة رجعية ووصفية لحالات فقر الدم عند الرضع والأطفال في مجموعة من 17 مريضًا تتراوح أعمارهم بين شهر واحد و 14 عامًا. أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها حدوث فقر دم بنسبة 47% عند الإناث و 53% عند الذكور وأنه تم تسجيل أنواع مختلفة من فقر الدم من بينها وبترتيب الأهمية فقر الدم الصغري. (35%) ، فقر الدم الناقص الصغر (24) ، فقر الدم الناقص الصبغي الطبيعي (24%) وفقر الدم الطبيعي الطبيعي (18%).

الكلمات الدالة : فقر الدم - الهيموجلوبين - رضيع - طفل.

# Introduction

# Introduction

---

Malgré l'amélioration remarquable des conditions de vie durant ces dernières décennies l'anémie demeure un problème majeur de santé publique en affectant la croissance physique, le développement cognitif, la reproduction et la capacité de travail physique ce qui aboutit à une diminution de la performance humaine. Elle a été classée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme l'un des dix problèmes les plus sérieux du monde moderne et constitue la forme de carence en micronutriments la plus répandue dans le monde. On estime que, pour l'ensemble du monde, elle atteint le chiffre de 2 milliards d'individus dont 9 sur 10 vivants dans les pays en voie de développement. Les plus exposés sont les nourrissons, les enfants en période de croissance intensive et les femmes enceintes, En Afrique et en Asie, l'anémie serait responsable de 3.7% à 12.8% des décès maternels au cours de la grossesse et de l'accouchement alors que la forme due au paludisme provoquerait entre 190.000 et 974.000 décès d'enfants de moins de 5 ans par an.

L'anémie est un signe biologique fréquent dont la découverte doit conduire à un bilan étiologique précis et orienté par les données cliniques et biologiques. L'anémie ou plutôt les anémies, sont le fait de causes et mécanismes physiopathologiques variés et complexes qui rendent certains diagnostics intriqués et difficiles. En effet, à 1 an, seulement 30% des patients anémiques ont un diagnostic étiologique.

Les carences en fer, folates et vitamines B12 représentent les causes principales de l'apparition de l'anémie. **(BOUHMOU, 2015).**

Les conséquences de cette affection peuvent se révéler extrêmement sérieuses : risque élevé de morbidité et de mortalité du fœtus et de la mère ; naissance prématurée et faible poids de naissance, perturbation du développement mental et physique, souvent irréversible, chez les nourrissons et les enfants ; moindre résistance aux infections ; fatigue et diminution des capacités physiques chez les adultes. **(DOGONI, 2014).**

Le présent travail consiste à étudier les cas d'anémies chez les nourrissons et les enfants hospitalisés dans l'établissement hospitalier Mère-Enfant de Tissemsilt.

# Chapitre I

## Le sang

## 1-Généralités

### 1-1- Le sang

Le sang, tissu conjonctif fluide, est un liquide rouge, épais, d'aspect homogène. Le sang est légèrement alcalin, avec un pH qui varie entre 7,35 et 7,45. On se trouve en suspension des plaquettes, globules blancs et des globules rouges représentent 45 % du volume sanguin dans un liquide, le plasma en volume de 55%. (BROOKER, 2001).

### 1-2- Plasma

Le plasma est un liquide salin et tamponné, de couleur jaune clair, dans lequel baignent les éléments figurés du sang, constitué d'eau, de sel minéraux et de molécule organiques. Après coagulation, le plasma dépourvu de fibrinogène constitue le sérum. (JEAN-YVES, 2014 ; RASOLFONIRINA, 2019) (Fig.1).

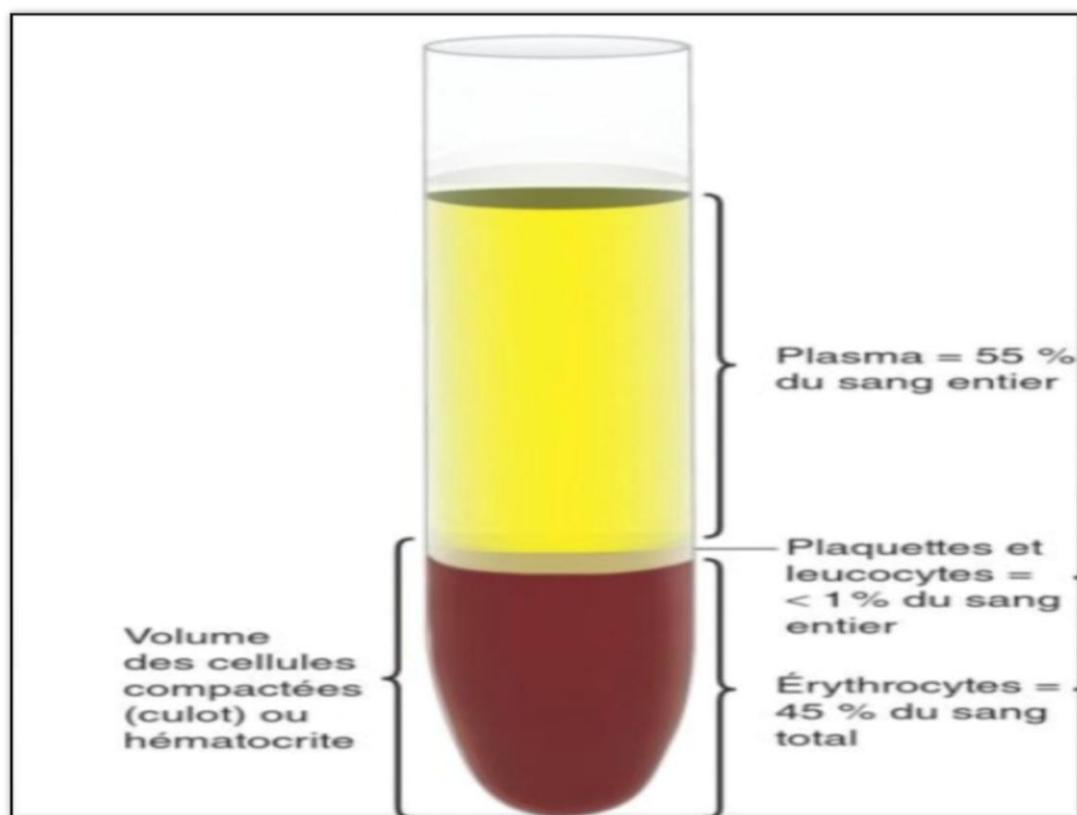


Fig. 1 : Le plasma (SHERWOOD et al, 2016).

### 1-3- Structure de sang

#### 1-3-1- Des globules blancs (leucocytes)

Les globules blancs sont des cellules nucléées capables de jouer un rôle essentiel dans le mécanisme de défense anti-infectieuse et anti-tumorale. Les leucocytes sont répartis en trois groupes en fonction de la forme de leur noyau et de la colorabilité de leur cytoplasme : (DOUDOU, 2017)

##### 1-3-1-1- Les polynucléaires

Qui sont classés en :

##### 1-3-1-1-1- Polynucléaires neutrophiles

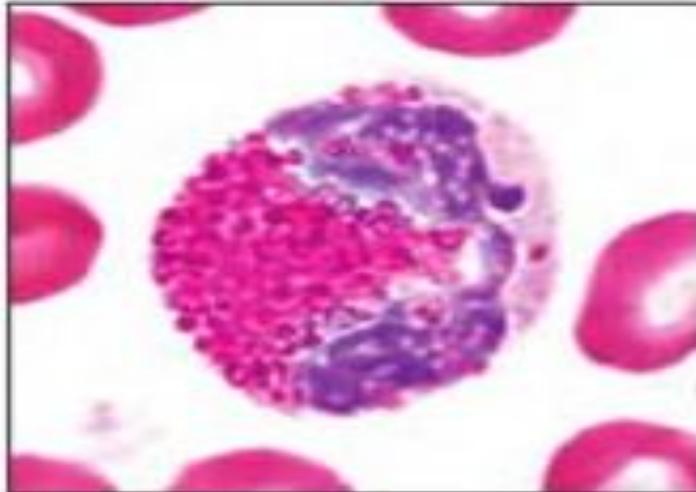
Caractérisé par un noyau segmenté et à cytoplasme granuleux ne réagissant pas aux colorants. (DOUDOU, 2017) (Fig.2).



**Fig. 2 : Polynucléaire neutrophile (TORTORA et DERRICKSON, 2016).**

**1-3-1-1-2- Polynucléaires éosinophiles**

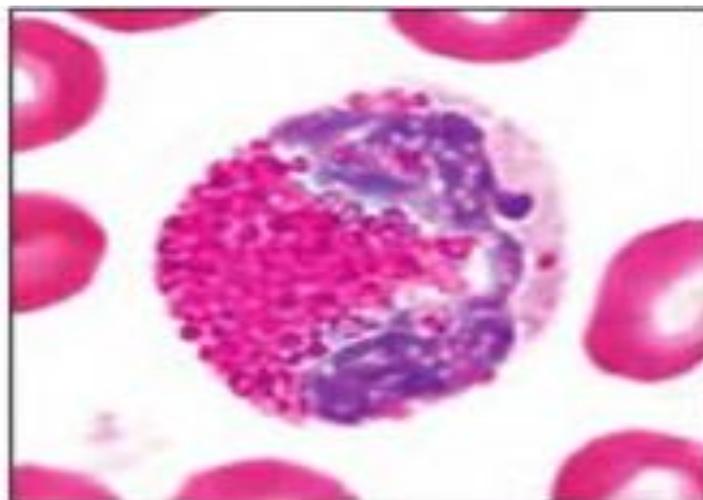
Il est caractérisé par un noyau bilobé et à cytoplasme granuleux prenant les colorants acides, rouge comme l'éosine. (DOUDOU, 2017) (fig.3).



**Fig. 3 : Polynucléaire éosinophile (TORTORA et DERRICKSON, 2016).**

**1-3-1-1-3- Polynucléaires basophiles**

Il est caractérisé par un noyau contourné et à cytoplasme granuleux prenant les colorants basiques, bleu. (DOUDOU, 2017) (fig.4).



**Fig. 4 : Polynucléaires basophiles (TORTORA et DERRICKSON, 2016).**

### 1-3-1-2- Les monocytes

Les monocytes sont des cellules mononuclées de grande taille, de 14 à 21  $\mu\text{m}$  de diamètre, à noyau capricieux pouvant prendre diverses formes et à cytoplasme gris pale parsemé de fines granulation. (DOUDOU, 2017) (Fig.5).



Fig. 5 : Monocyte (TORTORA et DERRICKSON, 2016).

### 1-3-1-3- Les lymphocytes

Les lymphocytes sont des cellules mononuclées à noyau rond et dense et à cytoplasme peu abondant en fin liseré. (DOUDOU, 2017) (Fig.6).

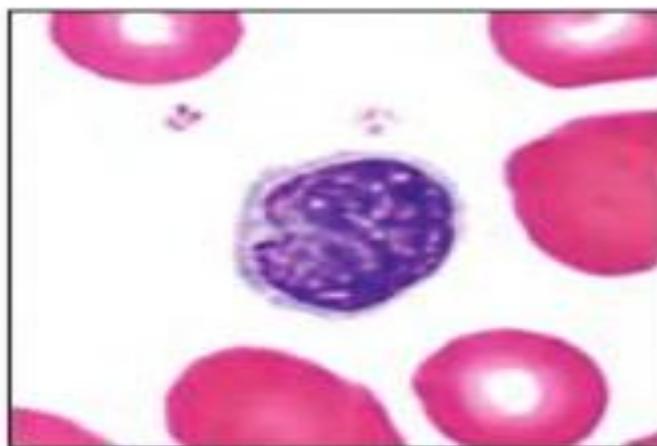


Fig. 6 : Lymphocyte (TORTORA et DERRICKSON).

### 1-3-2-Les plaquettes (thrombocytes)

Les plaquettes sont des éléments circulants du sang. Elles se présentent au repos sous une forme discoïde avec un diamètre de 2 à 4  $\mu\text{m}$  et un volume de 6 à 8  $\mu\text{m}^3$ , qui jouent un rôle important dans la lutte contre les hémorragies. (NGUYEN, 2013).

### 1-3-3- Des globules rouges (érythrocytes)

#### 1-3-3-1- Structure

Ils sont des cellules anucléées, en forme de disque biconcave, d'environ 7,5  $\mu\text{m}$  de diamètre. Les érythrocytes contiennent de l'hémoglobine (Hb) permettant le transport de l'oxygène ( $\text{O}_2$ ) et du dioxyde de carbone ( $\text{CO}_2$ ). (POIRIER *et al*, 2012; ATUL *et al*, 2003) (Fig.7).

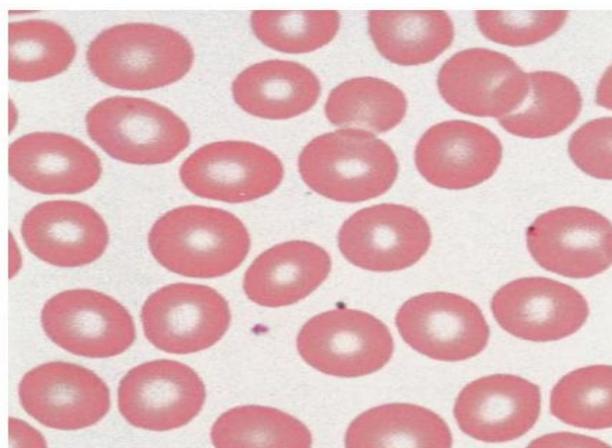


Fig.7 : Globules rouges (YOUNG *et al*, 2015).

#### 1-3-3-2- Métabolisme des globules rouges

Le métabolisme du GR est orienté vers la conservation de l'intégrité de la membrane afin de maintenir sa déformabilité, et vers la protection de l'hémoglobine contre l'oxydation qui la transforme en méthémoglobine ( $\text{Fe}^{3+}$ ).

Le GR est dépourvu de phosphorylation oxydative, le métabolisme énergétique est représenté par la dégradation anaérobie du glucose. Vu que le stock d'enzymes est non renouvelé, il y a un épuisement progressif des capacités enzymatiques de la cellule qui sera à l'origine du vieillissement du globule rouge et sa lyse (hémolyse) au bout de 120 jours.

- La voie de la glycolyse anaérobie ou voie d'Embden Meyerhof est la principale source d'énergie de l'hématie. Chaque molécule de glucose produit 2 molécules d'ATP nécessaires à la pompe à sodium membranaire et à la lutte contre l'oxydation des lipides de la membrane.
- Le shunt des pentoses génère le NADPH nécessaire à la lutte contre l'oxydation de l'hémoglobine.

- La voie du 2-3 DPG produit la molécule 2-3 DPG dont la fixation sur l'hémoglobine entraîne une diminution de l'affinité de celle-ci pour l'oxygène au niveau des tissus. (RAHALI, 2018) (Fig.8).

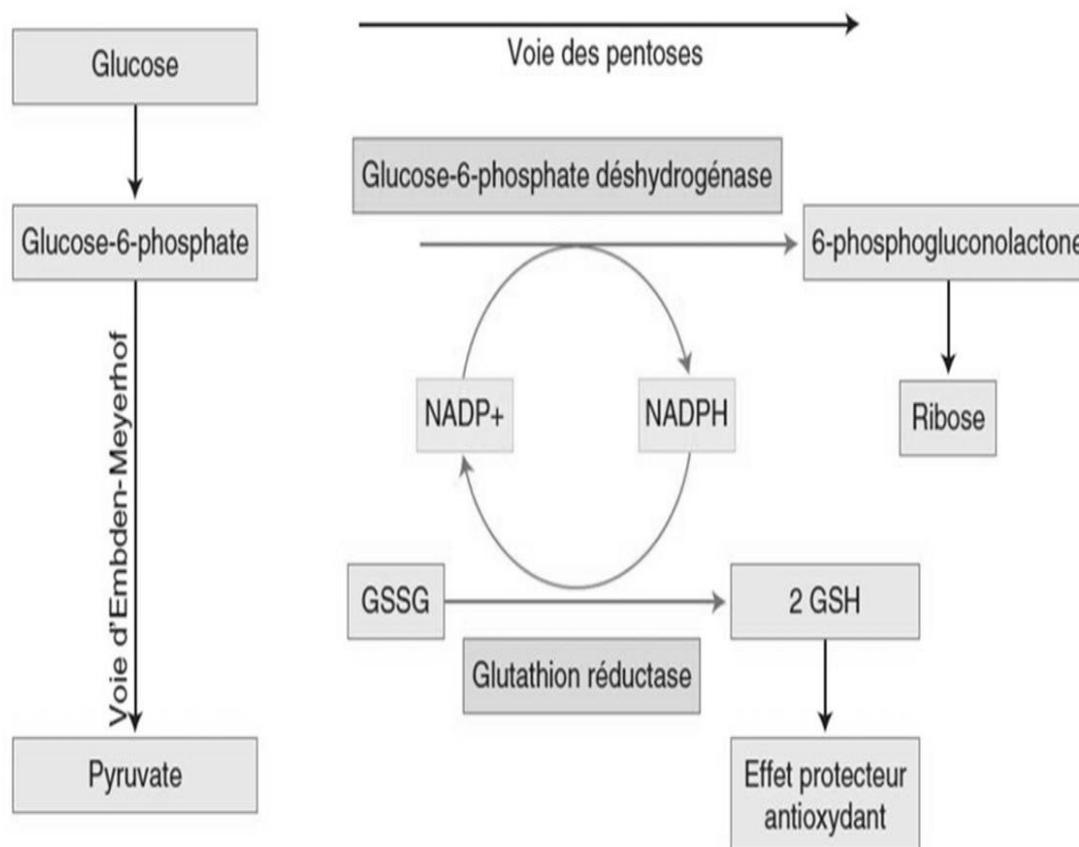


Fig. 8 : Métabolisme des globules rouges (RAHALI, 2018).

## 2-Erythropoïèse

### 2-1- Définition

Et le processus de production des globules rouges matures, ou érythrocytes, à partir de cellules souches hématopoïétiques. Les érythrocytes, au nombre de  $20 \cdot 10^{12}$ . La production quotidienne est de  $200 \cdot 10^9/j$ , et leur durée de vie est de 120 jours. (GUILLAUME, 2012).

### 2-2- Etapes de l'érythropoïèse

#### 2-2-1- Le proérythroblaste

Ils représentant environ 0,5 % des cellules médullaires. C'est une cellule de grande taille (25 à 28  $\mu\text{m}$  de diamètre), arrondie ou légèrement ovale, au rapport nucléo cytoplasmique élevé. La chromatine est fine mais moins homogène que celle des blastes indifférenciés et tend à se regrouper en amas.

### 2-2-2- Les érythroblastes basophiles

Ils représentent de 2 à 4% des cellules médullaires. Leur diamètre est de 16 à 18  $\mu\text{m}$ . Ce sont des cellules arrondies et bien limitées. La structure chromatinienne se condense en mottes et fréquemment disposées en rayon. Le nucléole disparaît. Le cytoplasme reste profondément basophile et encore plus que celui du proérythroblaste. L'hémoglobine commence à y être synthétisée.

### 2-2-3- Les érythroblastes polychromatophiles

Ces cellules sont caractérisées par l'accumulation progressive d'hémoglobine dans leur cytoplasme qui perd sa basophilie profonde. La taille de ces cellules est nettement inférieure à celle des érythroblastes basophiles (9 à 12  $\mu\text{m}$ ). La cellule reste bien ronde avec un noyau central.

### 2-2-4- Les érythroblastes acidophiles

le stade acidophile se caractérisent par la petite taille des cellules (8 à 9  $\mu\text{m}$ ), par un noyau rond progressivement, constitué de 2 à 4 blocs chromatiniens extrêmement compacts. Le cytoplasme désormais rempli d'hémoglobine apparaît rose-orangé clair.

### 2-2-5- Les réticulocytes

Ce sont des cellules anucléées, acidophiles et de forme irrégulière. De taille légèrement plus grande que l'hématie mature. Ces cellules quittent la moelle osseuse et passent dans le sang où elles vont maturer pendant 2 à 3 jours.

### 2-2-6 - Les érythrocytes

Le globule rouge normal est une cellule anucléée ayant la forme d'un disque biconcave. Il a une forme régulière de 7,5  $\mu\text{m}$  environ. Son cytoplasme est acidophile. Aucune organelle n'est présente dans l'érythrocyte mature. L'hémoglobine représente le tiers de la masse du globule rouge. Il contient aussi de l'eau, des ions ( $\text{K}^+$  notamment), du glucose et des enzymes. Toute anomalie de la taille ou de la forme des érythrocytes entraîne une anémie. Les érythrocytes non conformes ne pouvant se déformer pour passer dans les capillaires les plus fins et assurer leur fonction, sont éliminés par la rate. (Olivier, 2010) (Fig.9).

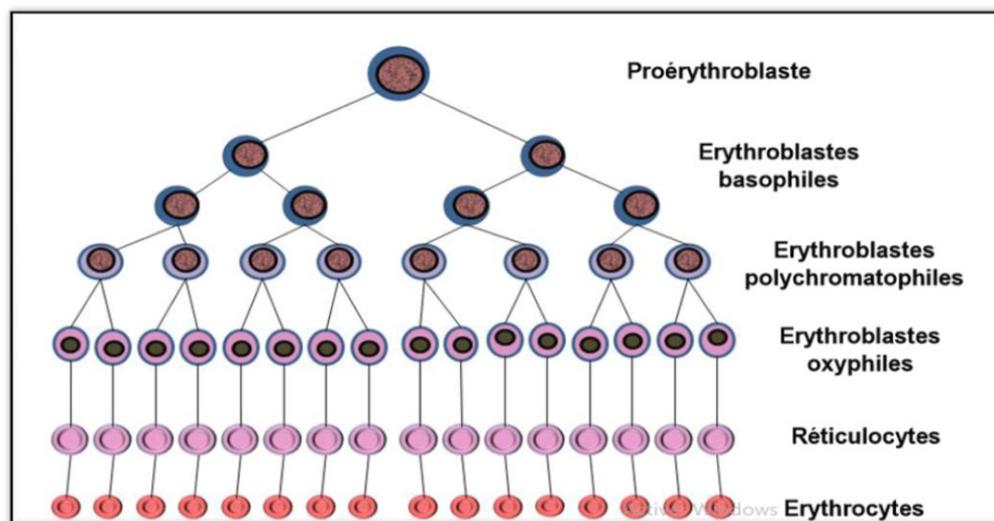


Fig. 9 : L'érythropoïèse (PIERRE et *al*, 2014).

## 2-3- Facteurs nécessaires à l'érythropoïèse

### 2-3-1- L'érythropoïétine

L'érythropoïétine (Epo) est une glycoprotéine circulante qui est produite à 90 % dans le rein après la naissance et dans le foie chez le fœtus. Elle est essentielle au déroulement de l'érythropoïèse et à la maturation des progéniteurs érythroïdes. L'Epo stimule la production des globules rouges et joue ainsi un rôle majeur dans le maintien de l'approvisionnement des tissus en oxygène. (CHRISTINE, 2011).

### 2-3-2- Vitamine B12

La vitamine B12 ou cobalamine (Cbl) a été la dernière vitamine à être découverte en 1948 car elle ne se trouve pas dans les végétaux mais est uniquement synthétisée par les microorganismes, d'où sa présence en grandes quantités dans les protéines animales telles que le foie, la viande de boeuf, et les poissons. La vitamine B12 appartient à une classe de composés appelés corrinoïdes. Elle est constituée d'un noyau corrine et d'un ribonucléotide relié entre eux par un pont amino 2-propanol. (HOUCHE, 2012 ; BELKHADIR, 2015).

### 2-3-3- L'acide folique

L'acide folique (nommé aussi acide ptéroylglutamique) est une vitamine hydrosoluble composée d'un noyau ptérine, d'un acide para-aminobenzoïque et d'une molécule d'acide glutamique. La majorité des folates présents dans l'alimentation est constituée des polyglutamates (PG) qui consistent en un enchainement de plusieurs acides glutamiques. L'acide folique ne correspond pas à la forme physiologiquement active. Les formes actives sont les dérivés réduits des polyglutamates (dihydrofolates ou DHF, tétrahydrofolates ou THF) et les dérivés THF (méthylés

(CH<sub>3</sub>) ou formylés (CHO)) pouvant porter des radicaux carbonés sur les azotes N5 ou/et N10. (GHEMRAWI, 2013).

#### 2-3-4- Le fer

Le fer est le principal constituant de l'hémoglobine 100g d'hb contient 33% de fer, soit 340mg. Il est requis pour le transport de l'oxygène et la catalyse de réactions enzymatiques impliquées dans le transfert d'électrons et la synthèse d'ADN. Son métabolisme se fait en vase clos, c'est à dire que les pertes physiologiques quotidiennes, qui sont faibles, sont largement compensées chez le sujet normal. Sa répartition se fait dans 2 compartiments: Le fer héminique retrouvé dans l'hémoglobine qui forme 75% du fer total et le fer non-héminique représente le fer de réserve qui forme 25% du fer total et qui est retrouvé dans la moelle osseuse, le foie et la rate ainsi que le fer de transport retrouvé dans le plasma et qui représente 1% du fer total. (GHAZLI et BENZINA, 2017).

### 3-structure et synthèse de l'hémoglobine

L'Hb est le composant principal des érythrocytes dont la fonction est de transporter le dioxygène (O<sub>2</sub>) vers les tissus et d'évacuer le dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>), L'hémoglobine est un tétramère de poids moléculaire 64 500 D faite de l'union d'une portion protéique, la globine et d'un pigment porphyrrique contenant du fer. L'Hb est constituée de 4 chaînes protéiques de globine identiques deux à deux. Chaque chaîne de globine est liée à une molécule d'hème. (YAMEOGO, 2009 ; MARION, 2017) (Fig.10).

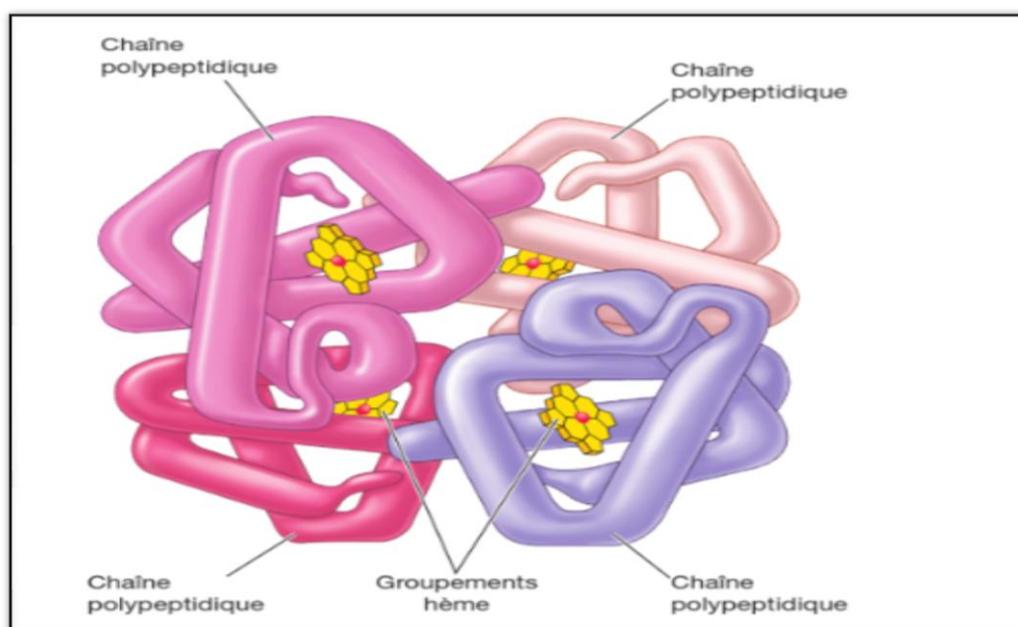


Fig.10 : Molécule l'hémoglobine (SHERWOOD, 2015).

### 3-1- Synthèse de l'hémoglobine

Cette synthèse débute dans la mitochondrie, se poursuit dans le cytosol et s'achève dans la mitochondrie. (NOUAOURI, 2008) (Fig.11).

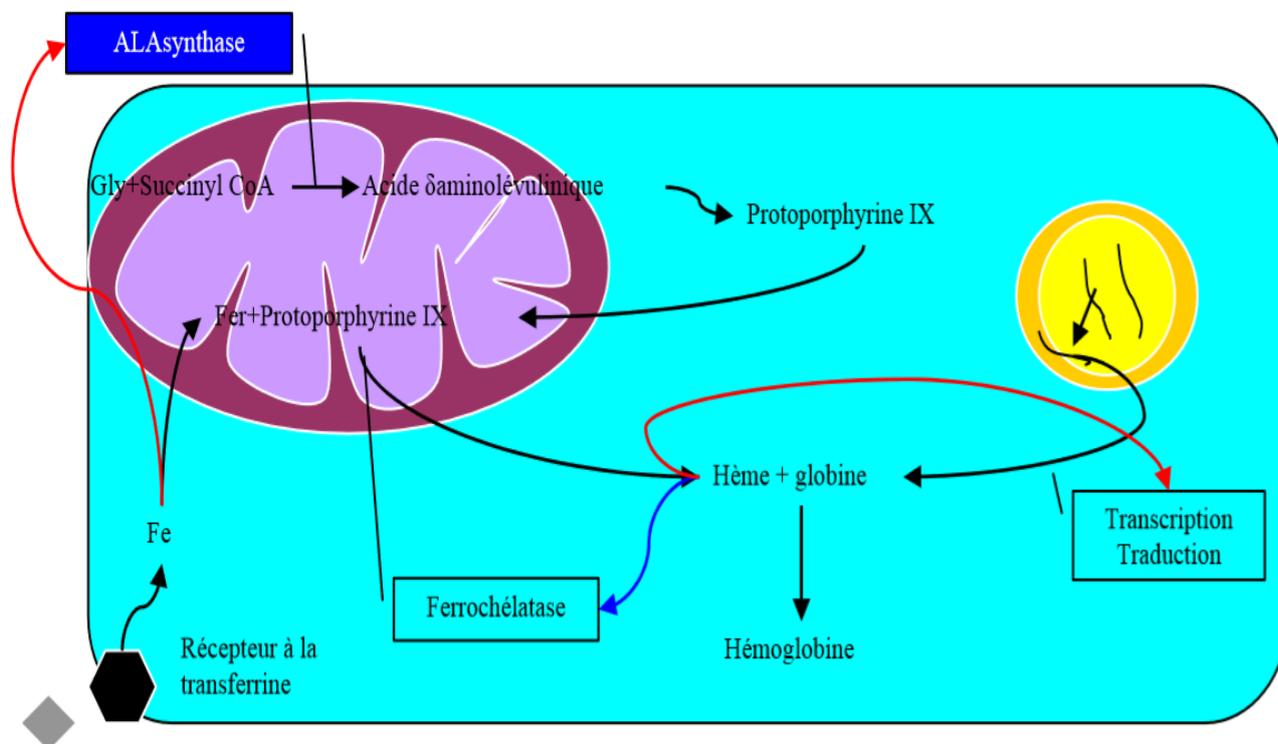


Fig. 11 : Synthèse de l'hémoglobine (NOUAOURI, 2008).

### 3-2- L'hème

L'hème est une protoporphyrine de type IX. Il comporte un atome de fer  $Fe^{2+}$  (ferreux). Le fer a cinq coordinations stables : quatre avec les atomes d'azote des noyaux pyrrole de l'hème et une avec l'atome d'azote d'un résidu histidine de la globine. La sixième valence fixe l'oxygène de façon réversible : c'est la forme oxygénée (oxyhémoglobine). (GAUCHER, 2007) (fig.12).

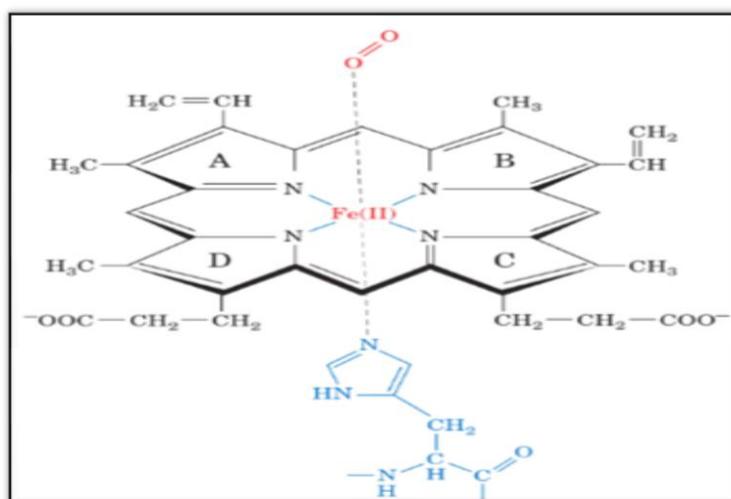


Fig. 12 : Structure de l'hème (VOET et VOET, 2016).

### 3-3- la globine

Est une protéine de 141 ou 146 AA, de structure enroulée sur elle-même, et au sein de laquelle se positionne une molécule d'hème, Chaque globine est subdivisée en 8 zones (A à H). Chaque complexe hème + globine forme une sous unité: les quatre sous-unités s'adaptent les unes aux autres pour former un tétramère = la molécule d'hémoglobine. Chez l'adulte on retrouve les taux suivants. (TEMMAM et TAIEB BEN ABBAS, 2018) :

- Hb A (alpha2 bêta2) > 97 %.
- Hb A2 (alpha2 delta2) 2.2- 3.2 %.
- Hb F (alpha2 gamma2) < 1%.

## 4- Destruction des globules rouges

L'hémolyse est le phénomène irréversible par lequel les GR sont détruits. Le GR normal vit en moyenne 120 jours et meurt par vieillissement.

Le vieillissement des GR 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 où les macrophages les phagocytent. La rate n'est pas un organe prépondérant de l'hémolyse physiologique. L'hémolyse physiologique est un phénomène essentiellement intratissulaire ; une faible partie est intravasculaire.

### 4-1- Hémolyse intratissulaire (extravasculaire)

L'hémolyse s'effectue dans 80 à 90% des cas en dehors des vaisseaux. Cette destruction des GR a lieu principalement dans la moelle osseuse et le foie où les macrophages les phagocytent. Lorsque les macrophages phagocytent les GR, l'hémoglobine est libérée directement dans les macrophages :

- La partie globinique de l'Hb (globine): est dégradée en acides aminés qui vont rejoindre le pool métabolique général.
- La partie héminique de l'Hb (hème) : est transformée en bilirubine qui sera libérée dans le plasma sous forme de bilirubine libre (bilirubine non conjuguée). Cette dernière sera fixée sur l'albumine et transportée vers les cellules hépatiques où elle sera conjuguée.

La bilirubine conjuguée passera dans la bile et sera ensuite éliminée majoritairement par les selles sous forme de stercobiline et de stercobilinogène, et très partiellement par les urines sous forme d'urobiline et d'urobilinogène.

Concernant le fer issu de la dégradation des GR: le  $\frac{1}{3}$  sera stocké dans les macrophages sous forme de ferritine et d'hémosidérine ; tandis que les  $\frac{2}{3}$  seront libérés par les macrophages dans la circulation où le fer va se lier à la transferrine pour être réutilisé dans l'érythropoïèse.

#### 4-2- Hémolyse intravasculaire

Au sein de la circulation sanguine, l'hémolyse se déroule dans 10 à 20% des cas. L'hémoglobine est libérée dans le plasma où elle sera captée par l'haptoglobine. Ce complexe hémoglobine-haptoglobine sera récupéré par les hépatocytes au niveau desquels l'hémoglobine sera dégradée. Si la capacité de fixation de l'haptoglobine est dépassée, l'excédent d'hémoglobine sera éliminé par le rein.

À l'état normal, la production des GR est équivalente à la quantité détruite chaque jour. L'hémolyse pathologique se produit par contre surtout dans la rate. (Fig.12) (RAHALI, 2018).

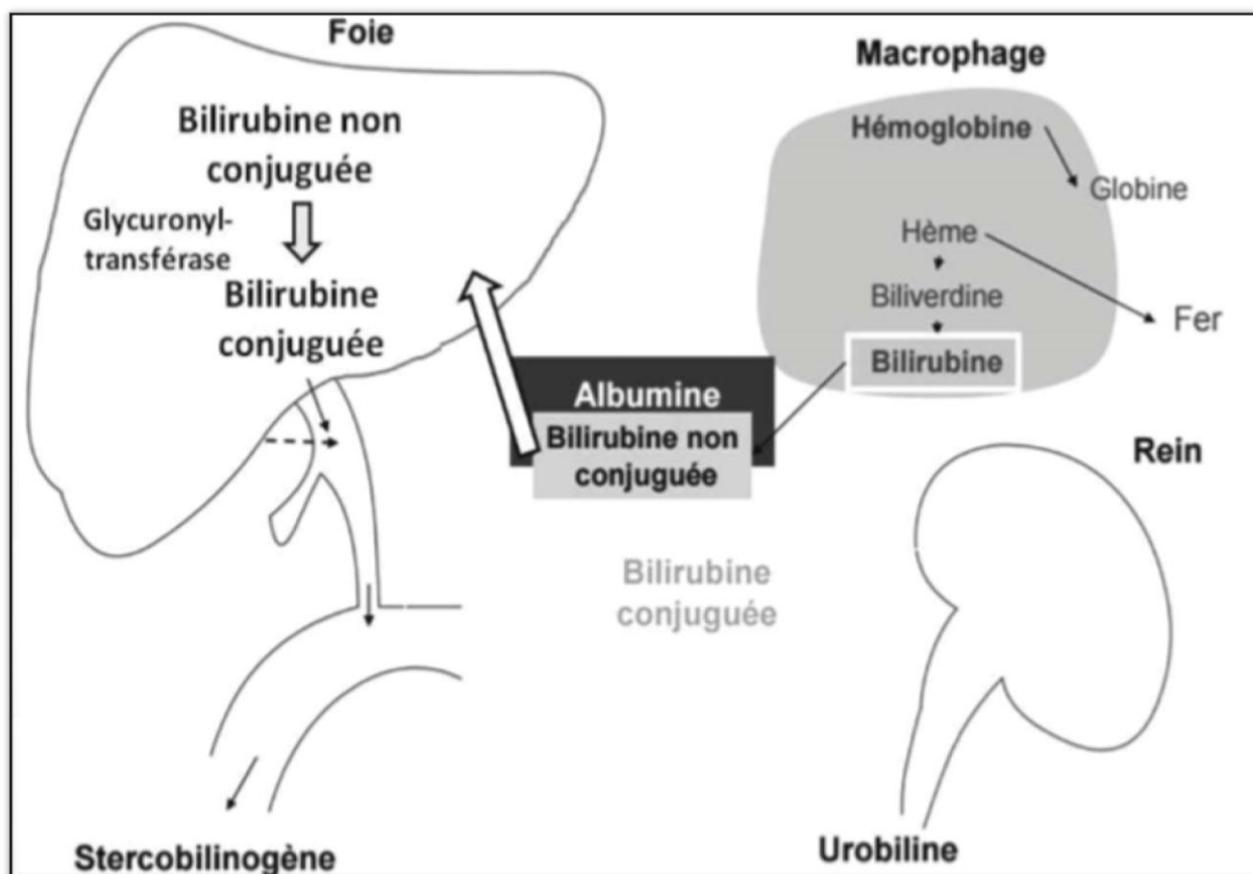


Fig. 13 : Hémolyse physiologique (RAHALI, 2018).

# Chapitre II

## Classification des anémies

## 1-Définition

La définition de l'anémie, dans la population générale, est celle proposée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), en 1968 : taux d'hémoglobine (Hb), dans le sang veineux, inférieur à 13 g/dl, chez l'homme adulte, inférieur à 12 g/dl, chez la femme, inférieur à 11 g/dl, chez la femme enceinte. (AHMADI, 2016).

**Tableau N°1 : Limite inférieure de la concentration d'hémoglobine définissant l'anémie. (AHMADI, 2016).**

Age	Taux d'hémoglobine
Femme (> 15 ans)	< 12
Femme enceinte	<10,5
Homme (> 14 ans)	<13
Nouveau-né	<14
Enfant (59 mois – 6 ans)	<11
Enfant (6 – 12 ans)	<11,5
Enfant (12 – 14 ans)	<12

## 2- Classification

L'orientation diagnostique dépend du volume globulaire moyen (VGM exprimé en fL) et du taux de réticulocytes. Trois situations sont possibles :

- L'anémie est microcytaire et le diagnostic est orienté par les résultats de l'étude des marqueurs du métabolisme du fer.
- L'anémie est normocytaire ou macrocytaire et régénérative (taux de réticulocytes supérieur à 120 G/L) suggérant une hémorragie, une anémie hémolytique ou une anémie arégénérative en cours de réparation.
- L'anémie est normocytaire ou macrocytaire et arégénérative (taux de réticulocytes inférieur à 120 G/L) ; la démarche diagnostique consiste à étudier la moelle hématopoïétique. (AHMADI, 2016).

## **2-1- Anémie Normocytaire**

Les anémies normocytaires (VGM entre 70 et 80 fl) ont des causes diverses. **(KEITA, 2006).**

### **2-1-1- Anémie inflammatoire**

Il s'agit d'une cause fréquente d'anémie et son traitement consiste à déterminer et traiter la cause de l'inflammation. En cas d'anémie sévère, il faut envisager une transfusion de culots érythrocytaire. **(BARRO et al, 2013).**

### **2-1-2- Syndrome hémorragique**

Il est souvent évident parfois, s'inscrivant dans un contexte particulier (troubles de l'hémostase, prise d'anti-inflammatoires, traitement anticoagulant), parfois plus difficile, si l'hémorragie n'est pas extériorisée. Il est donc important de rechercher un contexte évocateur, des signes de choc, des signes d'anémie aiguë (pâleur cutanéomuqueuse, sensation de soif, vertiges, asthénie brutale). **(TALOM FOGUE, 2005).**

### **2-1-3- anémie par insuffisance médullaire**

Insuffisance de production des éléments figurés du sang par anomalie de l'hématopoïèse qualitative ou quantitative.

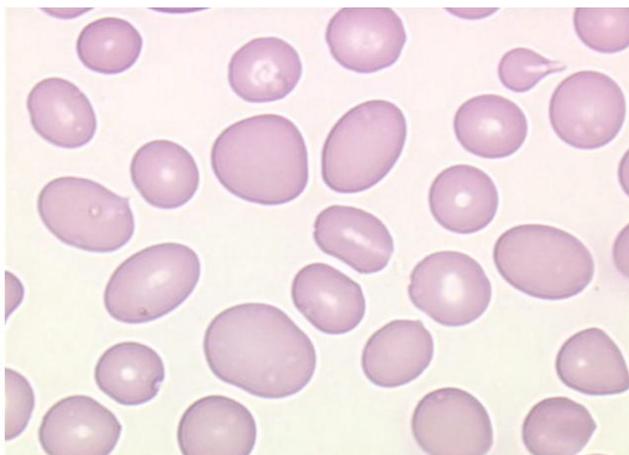
Aplasie médullaire: absence ou destruction du tissu hématopoïétique. **(GARBAN, 2004).**

## **2-2- Anémie Macrocytaire**

Les anémies avec globule rouge de grande taille, ou macrocytaires (VGM > 80 fl). **(KEITA, 2006).**

### **2-2-1- Anémie mégaloblastique**

L'anémie mégaloblastique est une anémie macrocytaire caractérisée par la présence d'érythroblastes anormalement grands dans la moelle osseuse et qui sont appelées mégaloblastes. Elle est dans la grande majorité des cas liée à une carence en facteurs antipernicieux (vit B12 et acide folique) mais elle peut aussi être d'origine toxique ou néoplasique. **(OULD YUCEF et YADEL, 2016).**



**Fig. 14 : Mégalocytes (RAU, 2006).**

### **2-3-Anémie microcytaire**

Les anémies avec globule rouge de petite taille, ou microcytaires (VGM < 70 fl) ont le plus souvent pour origine une carence martiale. (KEITA, 2006).

#### **II-3-1- Anémies microcytaires hyposideremiques**

Elles correspondent soit aux anémies inflammatoires ou soit aux anémies par carence martiale (anémie ferriprives). (SAR MIZI, 2015).

##### **2-3-1-1- Anémies inflammatoires**

L'anémie inflammatoire ou anémie des maladies chroniques, est un type d'anémie qui survient fréquemment lors de maladies ou d'infections chroniques ou à long terme. Elle est habituellement peu sévère. Le taux d'Hb est rarement inférieur à 8 g/dl. (BOURIAH, 2018).

##### **2-3-1-2- Anémies ferriprives**

L'anémie par carence martiale, encore appelée anémie ferriprive, représente la troisième forme de carence en fer et c'est la plus grave. Cette anémie provient de réserves insuffisantes de fer pour la synthèse de l'hémoglobine, d'où des taux d'hémoglobine en dessous des valeurs limites fixées. (ASSION, 2014).

##### **2-3-2- Anémies microcytaires normosideremiques**

C'est dans ces types d'anémies qu'on rencontre les thalassémies et les anémies réfractaires. (SAR MIZI, 2015).

###### **2-3-2-1- Les thalassémies**

Il s'agit d'une hémoglobinopathie caractérisée par le défaut de production d'une des chaînes de l'hémoglobine, alpha ou bêta. (BARRO et al, 2013).

### 2-3-2-2 L'anémie réfractaire

Il s'agit d'une anémie réfractaire le plus souvent constitutionnelle parfois acquise. Le diagnostic repose sur la ponction sternale qui objective des anomalies caractéristiques des érythroblastes. (TALOM FOGUE, 2005).

## 2-4- Anémie hémolytique

Les anémies hémolytiques sont dues à la destruction excessive des hématies. Elles se différencient des autres anémies, exceptées de celle des pertes sanguines, par une réticulocytose régénérative. (TEMMAM et TAIEB BEN ABBAS, 2018).

On distingue les anémies hémolytiques héréditaires et acquises.

### 2-4-1- Anémie hémolytique congénitale héréditaire

#### 2-4-1-1- Anémie par anomalies membranaires

##### 2-4-1-1-1- Sphérocytose héréditaire (maladie de Minkowski-Chauffard)

Elle est la conséquence d'une anomalie pouvant toucher différentes protéines membranaires, les hématies deviennent sphérocytaires, rigides et déshydratées, par diminution progressivement de leur surface. Elles sont alors peu déformables et sont considérablement ralenties dans la circulation splénique, ce qui amplifie les modifications osmotiques et la déshydratation et mène à leur élimination locale.

La transmission autosomique est dominante dans 75 % des cas. (TEMMAM et TAIEB BEN ABBAS, 2018).

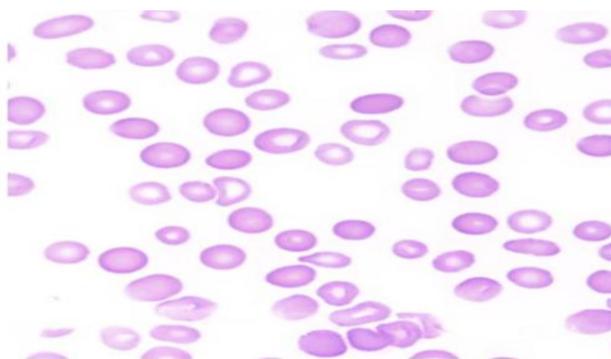
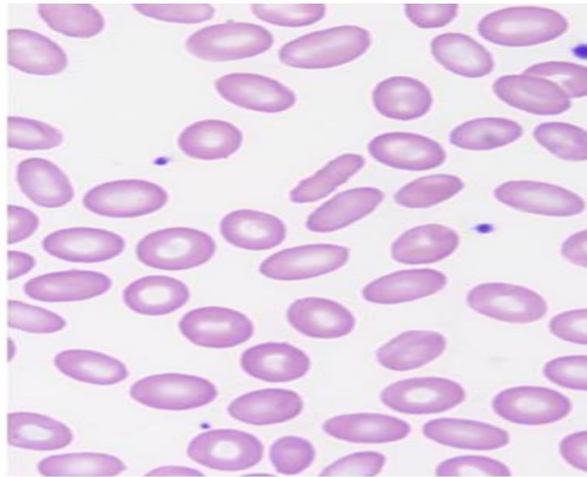


Fig. 15 : Sphérocytes (Wuillemin, 2017).

##### 2-4-1-1-2- L'élliptocytose héréditaire

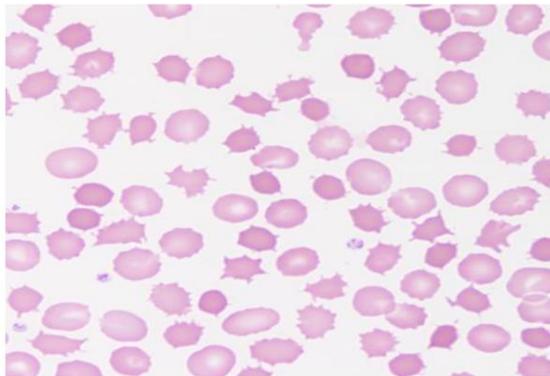
Est une maladie génétique qui ressemble à la sphérocytose héréditaire, mais ici les érythrocytes ont une forme elliptique semblable à un disque, reconnaissable au microscope. Cette maladie résulte aussi d'anomalies de la spectrine ; quelques cas présentent des anomalies au niveau de la bande 4.1 ou de la glycophorine c. (Murray et al, 2013).



**Fig. 16 : Elliptocytose (Wuillemin, 2017).**

#### **2-4-1-1-3- Acanthocytes**

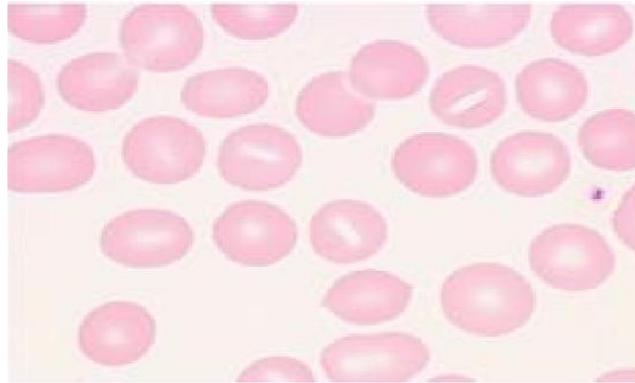
Des cellules présentant des spicules en surface, dus à des rapports perturbés entre lipides membranaires. On les voit dans certaines formes d'alcoolisme, dans l'abetalipoprotéinémie congénitale, la déficience en vitamine E, la déficience en pyruvate kinase et après splénectomie (BOSSUYT et BOEYNAEMS, 2001).



**Fig. 17 : Acanthocytes (Wuillemin, 2017).**

#### **2-4-1-1-4- Stomatocytose**

Les Stomatocytes présentent une dépression rectiligne en leur centre leur donnant une forme de bouche. (RAU, 2006).



**Fig. 18 : Stomatocytes (RAU, 2006).**

#### **2-4-1-2- Anémie par déficit enzymatique (enzymopathie érythrocytaire)**

##### **2-4-1-2-1- Déficit en G6PD (glucose-6-phosphate-déshydrogénase)**

Maladie récessive liée au sexe (chromosome X), par mutation du gène de la G6PD, réduisant la demi-vie de l'enzyme et la résistance des hématies aux oxydants (médicaments, infection, ingestion de fèves...). (TEMMAM et TAIEB BEN ABBAS, 2018).

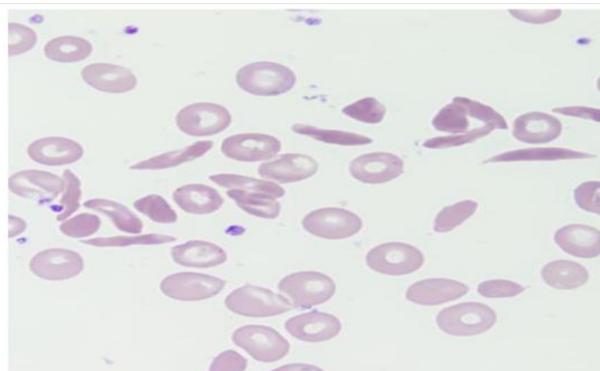
##### **2-4-1-2-2- Déficit en PK (pyruvate kinase)**

Plus rare, transmission autosomale récessive (TEMMAM et TAIEB BEN ABBAS, 2018).

#### **2-4-1-3- Anomalies de la synthèse de l'hémoglobine**

##### **2-4-1-3-1- Drépanocytose**

Anomalie qualitative de l'hémoglobine (hémoglobine S, HBS) à transmission autosomique dominante et présence d'hématies falciformes. (Mertelsmann et al, 2011).



**Fig. 19 : Drépanocytes (Wuillemin, 2017).**

### **2-4-1-3-2- Thalassémie**

Anomalie quantitative de la synthèse de l'hémoglobine causée par une altération dans la formation des chaînes de globine. Sous-types :

$\beta$  -thalassémie : anomalie de la synthèse des chaînes  $\beta$  ;

$\alpha$  -thalassémie : anomalie de la synthèse des chaînes  $\alpha$  (rare). (Mertelsmann *et al*, 2011).

### **2-4-1-3-3- L'anémie hémolytique à Hb instable ou anémie hémolytique à corps de Heinz**

Les hémoglobines instables, sont dues à une mutation ponctuelle modifiant la structure primaire de la globine. Elles précipitent sous forme de corps de Heinz intraérythrocytaires, fréquemment liés à la protéine bande 3 de la membrane érythrocytaire. Les globules rouges ainsi modifiés perdent leur élasticité et sont sélectivement détruits dans la rate, entraînant une hémolyse. Elles sont rares et souvent limitées à une seule famille, de transmission génétique généralement autosomique dominante et les patients sont hétérozygotes. (SOUMATI, 2010).

### **2-4-2- Anémie hémolytique acquise**

#### **2-4-2-1- Hémolyse d'origine mécanique**

L'hémolyse est intravasculaire, les GR sont détruits ou fragmentés du fait d'obstacles mécaniques ou de turbulences hémodynamiques (prothèses cardiaques, circulation extracorporelle). L'anémie est généralement d'intensité modérée et se caractérise par la présence de schizocytes sur le frottis. (MICHEL *et al*, 2008).

#### **2-4-2-2- Anémie hémolytique d'origine toxique**

Industrielle (aniline, nitrobenzène...), animale (venins), végétale (champignons). (MICHEL *et al*, 2008).

#### **2-4-2-3- Anémie hémolytique d'origine infectieuse**

##### **2-4-2-3-1- D'origine bactérienne**

Une hémolyse parfois massive peut se rencontrer au cours d'infections bactériennes (Clostridium perfringens, strep-tocoque, staphylocoque). (MICHEL *et al*, 2008).

##### **2-4-2-3-2- D'origine parasitaire**

Comme le paludisme (Plasmodium falciparum). (MICHEL *et al*, 2008).

#### **2-4-2-4- Anémie hémolytique immunologique**

##### **2-4-2-4-1- Anémie hémolytique auto-immune (AHAI)**

Anémie liée à la présence dans le sérum d'auto-anticorps dirigés contre des antigènes de la membrane érythrocytaire. (TEMMAM *et TAIEB BEN ABBAS*, 2018).

**2-4-2-4-1-1- Anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps chauds (actif à 37°C)**

Les auto-anticorps adhèrent aux globules rouges et les détruisent à des températures égales ou supérieures à la température corporelle normale, et responsables d'hémolyses extravasculaires (destruction splénique). (TEMMAM et TAIEB BEN ABBAS, 2018).

**2-4-2-4-1-2- Anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps froids (actif à 4°C)**

Agglutinant les hématies au mieux à 4°C (destruction souvent hépatique). (TEMMAM et TAIEB BEN ABBAS, 2018).

**2-4-2-4-2- Anémie hémolytique par iso-immunisation feoto-maternelle et allo-immunisation transfusionnelle**

Chez le nouveau- né, hémolyse due aux anticorps fabriqués par la mère. On peut citer l'incompatibilité sanguine post transfusionnelle. (TOURE, 2012).

**2-4-2-4-3- Anémie par hémolyse immuno-allergique**

Dans le processus immuno-allergique, les anticorps produits sont dépendants du médicament. Il s'agit d'anticorps anti-médicament. (DENIS, 2014).

# Chapitre III

## Les étiologies de l'anémie chez les nourrissons et les enfants

## 1-Généralités

L'anémie est l'abaissement du taux d'hémoglobine par rapport à la valeur normale pour l'âge. La démarche diagnostique rejoint celle des anémies quel que soit l'âge avec des particularités liées à la physiologie de l'enfant et la présence de maladie héréditaires et /ou génétique dont le diagnostic est porté dans cette tranche d'âge. (PLANTAZ, 2004).

## 2- Anémie par carence martiale

Elle peut être due à une carence d'apport, un défaut d'absorption, une augmentation des pertes. Ici, le taux de fer sérique est bas, la capacité de fixation de la transferrine est élevée, la ferritine est diminuée.

- Chez le nourrisson (0 à 24 mois) l'anémie par carence primitive d'apport est la plus fréquente et s'accompagne de perte de poids et de retard du développement psychomoteur.
- Chez l'enfant, les apports insuffisants sont rares. Les carences alimentaires s'observent surtout dans les pays en voie de développement. Les troubles de l'absorption sont relativement rares. Les besoins en fer sont accrus au moment de la puberté, surtout chez la jeune fille au moment des règles. Les pertes excessives de fer sont les principales causes de carence chez l'enfant. Les causes les plus fréquentes sont d'origine digestive (hernies hiatales, malposition cardio-tuberositaires, diverticule de Meckel et aussi gastro-entérites répétées, gastrites médicamenteuses, colites ulcéreuses, ankylostomiase). (TOURE, 2012).

## 3- Anémie macrocytaire mégaloblastique

### 3-1- La carence en vitamine B12

La carence en vitamine B12 est rare mais son diagnostic doit être fait le plus tôt possible face au danger que représente cette carence sur le plan neurologique si elle n'est pas traitée rapidement. Les apports en vitamine B12 sont généralement très supérieurs aux besoins. Les apports nutritionnels conseillés chez le nourrisson sont de 0,5 µg par jour. Les nourrissons nourris exclusivement au sein ont un apport d'environ 0,3 µg par jour, cette quantité pouvant être considérée comme adéquate. En revanche, chez les mères végétaliennes, le lait maternel a une teneur insuffisante en vitamine B12 et une anémie accompagnée de signes neurologiques peuvent être observés chez les enfants nourris au sein. (DRIBAUT, 2014).

### 3-2- La carence en acide folique

Un nourrisson a un besoin en folates, rapporté au poids corporel, environ dix fois plus élevé qu'un adulte. L'apport recommandé pour les nourrissons est fixé à 70 µg par jour en France. Le lait maternel et le lait de vache en contiennent environ 50 µg/L. Les enfants nourris au sein ont des taux sanguins très supérieurs à ceux de l'adulte. En France, la teneur en folates des laits infantiles « premier âge » varie de 60 à 135 µg/L. Le traitement du lait par la chaleur diminue sa teneur en folates. Ainsi, la stérilisation par chauffage peut diminuer de moitié le contenu en folates d'un lait pour nourrisson. La supplémentation en folates des nourrissons concerne uniquement ceux présentant une carence. Dans ces conditions, la Spéciafoldine® 5mg en comprimés est prescrite chez ces nourrissons à la posologie de 2,5 à 5 mg par jour pendant un mois puis, si besoin, 5 mg par semaine. (DRIBAUT, 2014).

## 4- Anomalie de l'hémoglobine

### 4-1- Anémies à hématies falciformes (drépanocytose)

La drépanocytose est la première maladie moléculaire décrite, il s'agit d'une affection monomutationnelle de transmission autosomique récessive. L'Hb S est connue depuis 1949 grâce à la découverte de Pauling (prix Nobel de chimie en 1954). La mutation n'a été découverte que quelques années plus tard : mutation du 6ème codon du gène  $\beta$  GAG>GTG entraînant le remplacement de l'acide glutamique 6 par une valine sur la séquence d'acide aminé. (FASQUEL, 2018).

## 5- Les thalassémies

### 5-1- Les $\beta$ beta thalassémies

L'HB foetale (F) est remplacée par la A1 de manière physiologique. A l'âge adulte, il ne reste que très peu d'Hb F. Les problèmes concernant la chaîne Beta ne se verront qu'après le remplacement de l'Hbf par l'Hb A1.

- Déficit quantitatif de synthèse (partiel : Beta+, complet : Beta0- thalassémie) ou synthèse d'une chaîne Beta instable

Beta-thalassémie par défaut de synthèse : transmission autosomique récessive, les B thalassémies par synthèse de chaîne instable peuvent se transmettre sur un mode dominant - Mutations (ou délétions) du gène de la chaîne Beta, mutations du promoteur ou sur des sites d'épissage. (BACCINI, 2013).

## **5-2- Les $\alpha$ alpha thalassémies**

Les  $\alpha$  thalassémies sont des anomalies constitutionnelles de synthèse de l'hémoglobine transmises sur le mode autosomique récessif. Elles sont le plus souvent la conséquence de délétion d'un ou de plusieurs gènes alpha qui se caractérisent par une réduction du taux de synthèse des chaînes alpha globines dont l'expression hématologique de base est une anémie hypochrome microcytaire de sévérité variable. L'excès relatif de chaînes non alpha conduit à leur précipitation dans les globules rouges circulants et à leur hémolyse prématurée. Les porteurs de l'anomalie bénéficient d'une certaine protection contre le paludisme à *plasmodium falciparum*. (HALIMI, 2013).

## **5- Hémoglobines instables**

Les hémoglobines instables constituent un groupe particulier d'hémoglobines anormales rares présentant une anomalie génétique de l'hémoglobine, responsables d'anémies hémolytiques et caractérisées par la formation de précipités insolubles dans les globules rouges, appelés corps de Heinz. (ZAHER, 2011).

## **7- Anomalie de la membrane de globules rouges**

### **7-1- Anomalie congénitales de la membrane**

#### **7-1-1- Microsphérocytose**

La maladie de minkowski chauffard est une pathologie hématologique rare appelée également sphérocytose héréditaire ( les globules rouges sont en forme de sphère). Son origine est génétique autosomique dominante dans deux tiers des situations mais il existe des cas récessifs voire des mutations de novo. Le diagnostic de cette maladie est difficile. Il est évoqué devant des signes cliniques spécifiques puis confirmé biologiquement. (MAMAN, 2009).

#### **7-1-2- Elliptocytose et stomatocytose héréditaires**

Sphérocytose, elliptocytose, poikilocytose et maladies héréditaires de la perméabilité membranaire aux cations (principalement les stomatocytoses héréditaires) rendent compte de la majorité des anémies hémolytiques congénitales d'origine membranaire. (DELAUNAY et GARCON, 2009).

## 8- Les anémies par déficits enzymatiques

### 8-1- Le déficit en G6PD

L'anémie est déclenchée par une infection, une ingestion alimentaire (favisme) ou par l'administration d'un médicament. Une transfusion peut être nécessaire en cas d'anémie intense. L'essentiel du traitement sera préventif en communiquant au malade la liste des produits dangereux et en l'informant des risques encourus. En dehors des crises, il n'y a pas de traitement particulier. (TOURE, 2012).

### 8-2- Le déficit en PK

Il n'y a pas de traitement particulier en dehors des transfusions. Parfois lors des crises une administration intermittente de folâtes permet de diminuer le risque érythroblastopénique. La splénectomie dans les formes sévères peut permettre de diminuer la fréquence des transfusions. (TOURE, 2012).

## 9- Anémie hémolytique auto-immune

L'anémie hémolytique auto-immune est rare chez l'enfant et diffère de la forme adulte. Elle est définie par une destruction prématurée des globules rouges associée à la présence d'un auto-anticorps. Les différentes caractéristiques des auto-anticorps impliqués sont responsables d'une grande variabilité clinique. Selon ces caractéristiques, on distingue l'anémie hémolytique auto-immune « chaude », anémie hémolytique auto-immune « froide » et hémoglobinurie paroxystique à frigore. (BECHEUR *et al*, 2015).

## 10- Hémolyse intra vasculaire

Hémolyse : processus de destruction des globules rouges.

- L'hémolyse peut être physiologique, c'est la mort naturelle des globules rouges au terme de 120 jours d'existence.
- L'hémolyse peut être pathologique, soit par une anomalie de la structure des globules rouges, soit du fait d'un événement extérieur, qu'il soit mécanique, toxique ou immunologique.
- Une hémolyse excessive se traduit par une anémie hémolytique, un ictère. (BEME, 2018).

## **11- Diminution de production des globules rouges**

### **11-1- Aplasie érythroblastique pure (érythroblastopénie)**

L'aplasie pure de la lignée rouge (érythroblastopénie) est rare, l'anémie de Blackfan-Diamond est une forme d'érythroblastopénie congénitale, les formes acquises aiguës et transitoires sont souvent provoquées chez l'adulte et l'enfant par des infections virales (parvovirus B19). L'érythroblastopénie chronique acquise est souvent associée au thymome ou à une cause auto-immune. L'anémie liée à une érythroblastopénie pure est normochrome sans modification significative des globules blancs et des plaquettes à l'hémogramme. Naturellement, le taux de réticulocytes est extrêmement bas. Dans ces cas, l'examen de la moelle osseuse montre une granulopoïèse et une mégacaryopoïèse normales, mais l'érythropoïèse est pauvre ou absente. Ces manifestations peuvent aussi résulter d'une des variétés de dysérythropoïèse congénitale. Elles se révèlent chez de jeunes enfants par une anémie normocytaire ou macrocytaire. La moelle osseuse montre une érythropoïèse augmentée avec des érythroblastes multinucléés, une fragmentation nucléaire et des ponts cytoplasmiques intermédiaires). (GHAFFOUR, 2014).

## **12- Anémie de Blackfan-Diamond**

Il s'agit d'une maladie constitutionnelle rare dont l'incidence est de 7 à 10 cas par million de naissances vivantes par an avec un sexe ratio égal à 1.

Le myélogramme d'un patient atteint par l'ABD montre une érythroblastopénie définie par l'absence ou moins de 5% d'érythroblastes au sein de la moelle, par ailleurs normo cellulaire. Le nombre et la morphologie des plaquettes et des globules blancs sont le plus souvent normaux mais dans quelques cas, une variation du nombre de plaquettes (thrombocytopénie ou thrombocytose) ou une neutropénie (diminution du nombre de polynucléaires neutrophiles) peuvent être détectés lors du diagnostic. Les hématies et les réticulocytes sont de grande taille (anémie macrocytaire), absents ou peu nombreux (anémie arégénérative). L'âge médian au moment du diagnostic est de 2 à 3 mois. Avant l'âge de 2 ans et 5 ans, 95 % et 99% des cas sont diagnostiqués L'anémie se révèle chez le nourrisson par une pâleur cutanée, une dyspnée et une difficulté à la prise alimentaire. (RIO, 2016).

## **13- Erythroblastopénie infantile transitoire (EIT)**

L'érythroblastopénie transitoire de la petite enfance (ETPE) est une pathologie rare et méconnue qu'il faut cependant évoquer devant une anémie aigue arégénérative du jeune enfant, habituellement de 1 à 4 ans. En dehors des signes cliniques liés à l'anémie les enfants atteints ne

présentent habituellement aucun symptôme et l'examen clinique est entièrement négatif (ni organomégalie, ni adénomégalie, ni malformation).

La numération de formule sanguine avec compte de réticulocytes met en évidence une anémie, parfois profonde, normocytaire, normochrome, arégénérative. Les autres lignées sont classiquement considérées comme non atteintes. En fait, une neutropénie est retrouvée assez souvent, jusqu'à 60% dans certaines publications. Le nombre de plaquettes est soit normal, soit élevé. Les GR n'ont pas de caractéristiques fœtales: l'HbF est normale, l'Ag i est absente. Dans l'ETPE, il n'y a pas de signes d'hémolyse: le test de Coombs est négatif. **(RAHALI, 2013).**

## **14- Parvovirus B9**

L'infection à parvovirus B19 est bénigne chez l'enfant, entraînant le mégalérythème épidémique. Elle peut être grave chez les patients atteints d'anémie constitutionnelle (anémie hémolytique, drépanocytose, thalassémie...) ou acquise (immunodépression) chez qui peuvent survenir des crises érythroblastopéniques. **(BENOIST et HERLICOVIEZ, 2008).**

## **15- Anémie dysérythropoïétique congénitale**

Les anémies dysérythropoïétiques congénitales ou CDA (pour Congenital Dyserythropoietic Anemia) constituent un groupe hétérogène de pathologies érythrocytaires bénignes. Elles se caractérisent par une anémie arégénérative, une hémolyse (pouvant être responsable d'un ictère et d'une splénomégalie), ainsi que des anomalies morphologiques des érythroblastes. **(CARPENTIER, 2017).**

## **16- Anémie aplasique**

L'anémie aplasique est une forme très rare d'anémie, due à l'absence de reconstitution des hématies (globules rouges) à l'intérieur de la moelle des os, généralement associée à une insuffisance de régénérescence : Des globules blancs de type granulocytes (série granulocytaire), appelée neutropénie. Des mégacaryocytes (précurseurs des plaquettes), appelée thrombopénie. Il faut distinguer : L'anémie aplasique concernant les globules rouges (lignée érythrocytaire), et au cours de laquelle les globules blancs et les plaquettes sont normaux, la plus fréquente. L'anémie aplasique concernant les globules blancs, ou les plaquettes. Les formes congénitales telles que la maladie de Blackfan-Diamond, l'érythroblastopénie aiguë, et l'érythromyélose aiguë. **(DEHIN et AUBRY, 2014).**

## 17- maladie de Fanconi

L'anémie de Fanconi est une maladie génétique rare du sang dans laquelle la moelle osseuse ne produit pas assez de cellules sanguines. Elle entraîne dès l'enfance une fatigue importante, une susceptibilité élevée aux infections, des bleus et saignements... Au cours de la croissance et à l'âge adulte, il y a un fort risque de voir se développer une leucémie (cancer des cellules de la moelle osseuse) ou d'autres cancers touchant surtout la langue et la gorge. Elle touche la moelle osseuse qui fabrique les cellules du sang, c'est-à-dire les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes. Dans l'anémie de Fanconi, la fabrication de ces cellules est très diminuée : les médecins parlent d'aplasie médullaire. (TELETHON, 2014).

# Chapitre IV

## Partie expérimentale

## **1-Objectif de l'étude**

L'objectif principal de cette étude consiste à déterminer la fréquence et l'identification de l'étiologie des cas d'anémies chez les nourrissons et les enfants hospitalisés dans la wilaya de Tissemsilt.

## **2-Matériel et méthodes**

### **2-1- Cadre de l'étude**

Notre étude a été réalisée au niveau de l'établissement hospitalier mère-enfant de Tissemsilt.

### **2-2- Population d'étude**

L'échantillon comporte 17 patients hospitalisés pour anémie dans le service de pédiatrie de l'établissement hospitalier.

### **2-3- Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude descriptive et prospective qui s'est déroulée de février 2020 à juin 2020.

### **2-4- Variables étudiées**

#### **2-4-1- Données cliniques**

Notre étude a porté sur un échantillon de 17 patients dont 09 de sexe masculin et 08 de sexe féminin dont l'âge est compris entre 01 mois et 14 ans.

#### **2-4-2- Données biologiques**

Les principales variables mesurées dans l'étude sont les suivantes :

- Le taux d'hémoglobine.
- Le taux d'hématocrite.
- Les globules rouges.
- Les globules blancs.
- Les plaquettes.
- Les indices érythrocytaires (VGM, CCMH, TCMH).

### 3- Résultats et discussion

#### 3-1- Données socio-demographiques

##### 3-1-1- Age

Tableau N°2 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence
<1 ans	6	35%
[1ans-6ans [	3	18%
[6ans-11ans [	7	41%
[11ans-16ans [	1	6%
Total	17	100%

La moyenne  $\pm$  l'écart type de l'âge la population étudiée ( $n= 17$ ) est de ( $5.08 \pm 4.10$ ) ans le plus jeune est âgé de 1 mois et le plus grand est âgé de 14 ans. L'analyse de notre population d'étude montre qu'environ 35% ont un âge inférieur à 6 ans et 18% ont un âge compris entre 1 et 6 ans, alors que 47% ont un âge supérieur à 6 ans. (Figure 20).

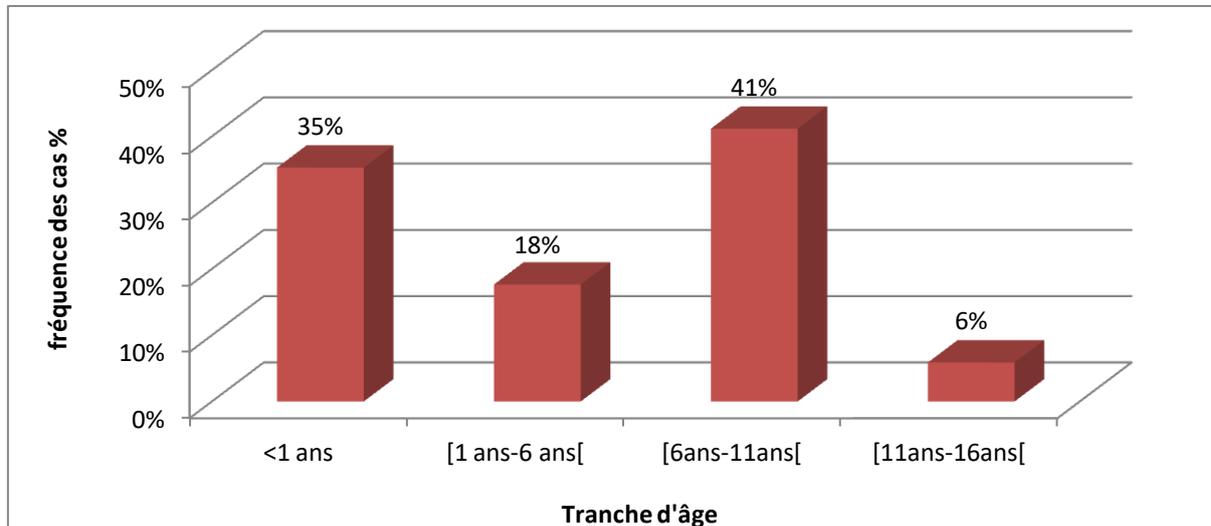


Fig.20 : Répartition des cas d'anémie en fonction de la tranche d'âge.

## 3-1-2-Sexe

Tableau N° 3 : Répartition anémiques en fonction du sexe des patients.

Tranche d'âge	Effectif		Fréquence	
	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin
<1ans	5	1	29%	6%
[1-6ans [	0	3	0%	18%
[6-11ans [	4	3	24%	18%
[11-16ans [	0	1	0%	6%
Total	9	8	53%	47%

La répartition de l'effectif de la population étudiée montre que le sexe masculin est majoritaire et représente 53%. Par ailleurs, chez le sexe féminin avec un taux de 47%, les tranches d'âge de 1 à 6 ans et de 6 à 11 ans sont les mieux représentées soit un taux de 18% pour chaque tranche d'âge, alors que chez le sexe masculin, ce sont les tranches d'âge de moins d'un an et celles de 6 à 11 ans qui sont les bien représentés avec des taux respectifs de l'ordre de 29 et 24%. (**Figure 21**).

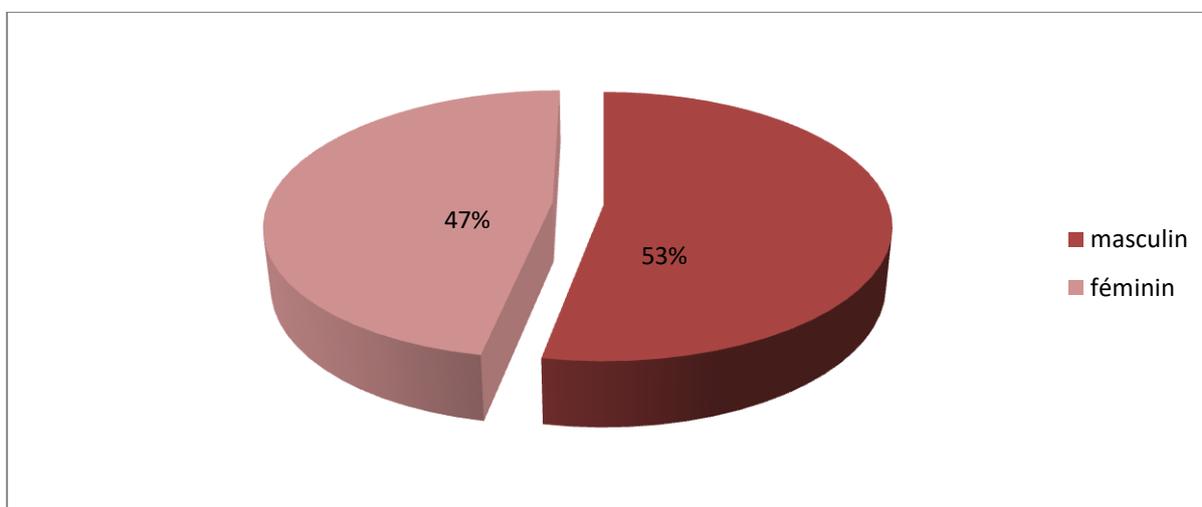
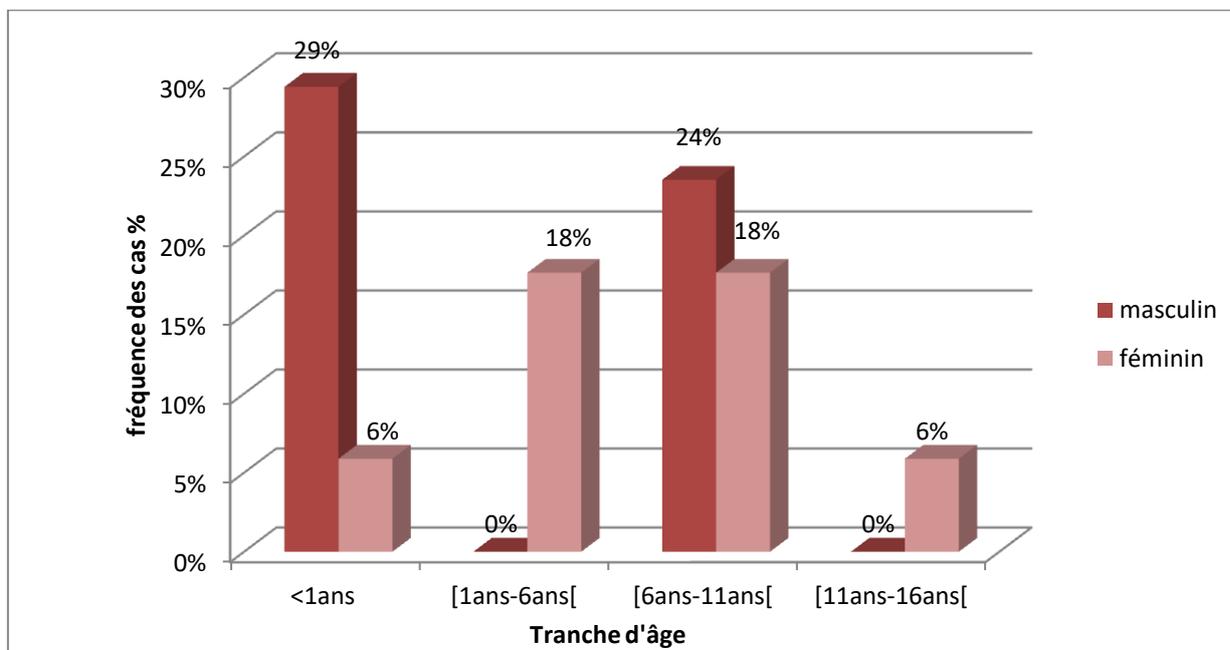


Fig. 21 : Répartition des cas d'anémies en fonction de sexe.



**Fig. 22 : Répartition des anémies en fonction de l'âge et de sexe.**

### Interprétation

Les figures 20.21.22 ci-dessus représentent la répartition des anémies en fonction de l'âge et de sexe. Il est à remarquer que le taux des anémies chez les enfants de 6 à 11 ans est le plus important par rapport aux autres tranches d'âge et cela chez les deux sexes masculin et féminin, soit un taux de l'ordre de 41%. Par ailleurs, une légère diminution des anémies chez les enfants de moins de 1 an a été constatée chez le sexe féminin avec un taux 6%, contre 29% chez le sexe masculin.

D'un autre côté, chez la tranche d'âge comprise entre 1 et 6 ans, on constate une diminution remarquable des cas d'anémie chez les deux sexes, mais demeure assez important chez le sexe féminin par rapport au sexe masculin soient des taux de l'ordre de 18% et 0% respectivement.

Enfin, le taux des anémies reste moins important chez les patients âgés entre 11 et 16 ans, soient des taux de l'ordre de 6 % les patients de sexe féminin contre 0% chez les patients de sexe masculin.

## 3-2- Données biologiques

**3-2-1- L'hématocrite :** c'est le volume circulant occupé par les GR. Elle est obtenue par centrifugation, c'est le rapport du précipitât sur le volume total. (BOUHMOU, 2015).

Les valeurs usuelles sont réparties comme suit :

- Nouveau né ( $54 \pm 8$ )
- Enfant âgé de 3 mois ( $38 \pm 6$ )

- Enfant âgé e 1 an (39±6)
- Enfant âgé de 3-6 ans (40±4)
- Enfant âgé de 10-12 ans (41±4)

L'hématocrite moyenne  $\pm$  l'écart type de l'ensemble des patients étudiés  $n=17$  est de (18.70  $\pm$  6.96)%, avec une valeur minimale de 6.3% et une valeur maximale de 35.1%.

**3-2-2- L'hémoglobine :** c'est le nombre de globules rouges (GR) rapporté au volume sanguin. Son unité est le g/dL. (BOUHMOU, 2015).

Les valeurs usuelles sont réparties comme suit :

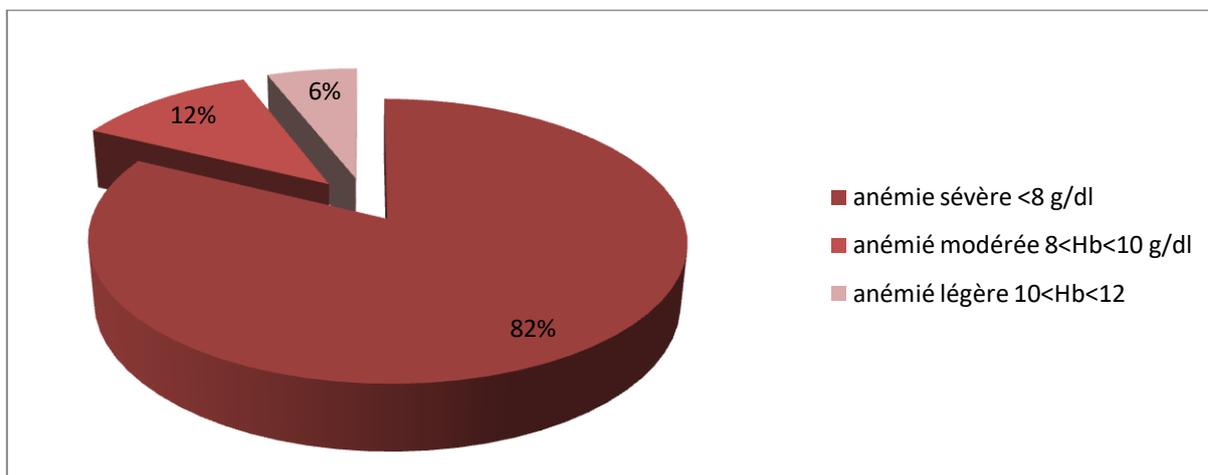
- Nouveau né (17.2±2.5)
- Enfant âgé de 3 mois (11.5±1.5)
- Enfant âgé de 1 an (12±1)
- Enfant âgé de 3-6 ans (13±1)
- Enfant âgé de 10-12 ans (13±1.5) (TOURE, 2012).

**Tableau N°4 : Répartition de la population étudiée selon les teneurs d'hémoglobine enregistrées.**

Taux d'Hb (g/dl)	Effectif	Fréquence
Anémie sévère <8	14	82%
Anémie modérée 8<Hb<10	2	12%
Anémie légère 10<Hb<12	1	6%

L'hémoglobine moyenne  $\pm$  l'écart type de la population étudiée est de (5,88  $\pm$  2,03) g/dl, avec une valeur minimale de 1,8 et maximale de 10,5 g/dl.

L'anémie est sévère si le Hb < 8 g/dl, elle est modérée si la quantité d'hémoglobine se situe entre 8 à 10 g/dl, est légère lorsqu'elle se situe entre 10 < Hb < 12 g/dl.



**Fig. 23 : Répartition de la population étudiée en fonction du taux d'hémoglobine.**

### Interprétation

Sur l'ensemble de notre échantillon, 82% des patients ont présenté une anémie sévère soit une teneur d'hémoglobine < 8 g/dl ; suivie de 12% ayant une anémie modérée soit des valeurs d'hémoglobine comprises entre 8 à 10 g/dl ; et enfin 6% des patients ont présenté une anémie légère avec une teneur en hémoglobine comprise entre 10 à 12 g/dl. **(Figure 23).**

### 3-2-3- Les globules rouges : Les valeurs normales des GR (million/mm<sup>3</sup>) :

- Nouveau né (5,2±1)
- Enfant âgé de 3 mois (4±0,8)
- Enfant âgé de 1 an (4,4±0,8)
- Enfant âgé de 3-6 ans (4,8±0,7)
- Enfant âge de 10-12 ans (4,7±0,7) **(TOURE, 2012).**

La valeur moyenne ± l'écart type des globules rouges de la population étudiée n=17 est de  $(3.67 \pm 3.40) 10^3 /\text{mm}^3$  avec une valeur maximale de  $15 10^3 /\text{mm}^3$  et une valeur minimale de  $1.1 10^3 /\text{mm}^3$ , dont environ 94% des patients ont un taux normal, contre 6% de patients ayant un taux inférieur à la normale.

### 3-2-4- Les globules blancs : Les valeurs normales des Leucocytes (10<sup>9</sup>/L) :

- Nouveau-né 10 – 26
- Enfant 1 an 6 – 17.5
- Enfant 10 ans 4.5 – 13.5 **(GHAFFOUR, 2014).**

On parle de d'hyperleucocytose, quand le taux des leucocytes est supérieur aux normes. En revanche, une diminution du taux des leucocytes est appelée leucopénie.

La valeur moyenne ± l'écart type des GB chez la population étudiée (n=17) est de  $(9.13 \pm 5.84)$  avec une valeur maximale de 17.6 et une valeur minimale de 1.98 dont 6% des patients

ont un taux de globules blancs normal, 35% ont une hyperleucocytose, alors que 59% des patients ont une leucopénie.

### 3-2-5- Les plaquettes

Les valeurs normales des plaquettes sont de 150 à 400 g/L. (GHAFFOUR, 2014).

On parle d'une thrombopénie lorsque les plaquettes sont inférieures à 150 g/L, et thrombocytoses lorsque les plaquettes sont supérieures à 400 g/L.

La valeur moyenne  $\pm$  l'écart type des plaquettes chez la population étudiée (n=17) est de (478.17  $\pm$  404.24) avec une valeur maximale de 1725 et une valeur minimale de 71. On remarque qu'environ 65% des patients ont un taux normal, 6% des patients ont une thrombopénie et 29% des patients ont une thrombocytose.

### 3-3- Etude des indices érythrocytaires

#### 3-3-1- le volume globulaire moyen (VGM)

C'est le rapport entre l'hématocrite et le nombre de GR. On parlera de :

- normocytose lorsque le VGM se situe entre 80 et 100 femtolitre fl.
- microcytose, le VGM en dessous de 80 fl.
- macrocytose lorsque le VGM au-dessus de 100 fl. (MRABAT, 2018).

Le VGM moyenne  $\pm$  l'écart type de l'ensemble de la population étudiée n=17 est de : (70.12  $\pm$  25.24) fl avec une valeur minimale de 7.3 fl et une valeur maximale de 98.4 fl, dont environ 41% des patients ont une anémie Normocytaire, 59% des patients ont une anémie Microcytaire, 0% des patients ont une anémie Macrocytaire.

#### 3-3-2- Concentration Corpusculaire Moyenne de l'Hémoglobine (CCMH)

Rapport entre l'hémoglobine et l'hématocrite. C'est la fraction de l'hématie constituée d'hémoglobine. Les valeurs de référence sont comprises entre 32% et 35%, on parle alors de normochromie.

La C.C.M.H peut être abaissée en dessous de 32% quand le contenu en hémoglobine des globules rouges est insuffisant : il y a hypochromie. (MRABAT, 2018).

La valeur moyenne  $\pm$  l'écart type de CCMH de l'ensemble de la population étudiée n=17 est de (32.30  $\pm$  3.27) % avec une valeur minimale de 27.5 et une valeur maximale de 52.3, dont environ 53% des patients ont une anémie Normochrome et 47% des patients ont une anémie Hypochrome.

### 3-3-3- Teneur Corpusculaire Moyenne de l'Hémoglobine (TCMH)

C'est le rapport entre l'hémoglobine et le nombre de GR. C'est la quantité d'hémoglobine contenue dans une hématie. Son unité est le picogramme (pg). La TCMH définit également l'anémie hypochrome ou normochrome. (MRABAT, 2018).

La TCMH moyenne  $\pm$  l'écart type chez l'ensemble de la population étudiée n=17 est de  $(24.37 \pm 6.15)$  pg avec une valeur maximale de 31.8 pg et une valeur minimale de 14.6 pg. Selon les résultats obtenus, environ 76% ont une hypochromie et 24% ont une normochromie.

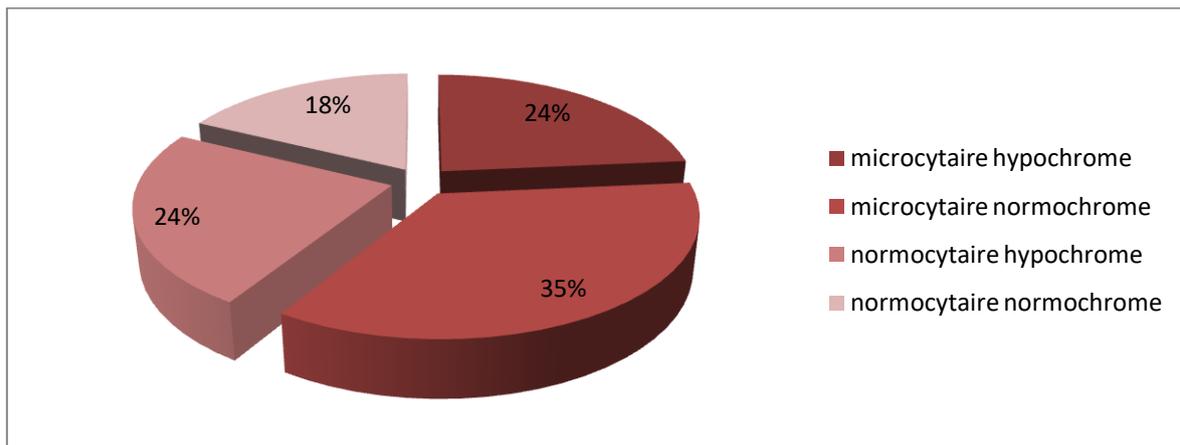
### Interprétation des résultats selon les indices érythrocytaires

La répartition de la population étudiée selon le sexe et le type d'anémie sont mentionnés dans le tableau 5 ci-dessous.

**Tableau N°5 : Répartition de la population selon le sexe et le type d'anémie.**

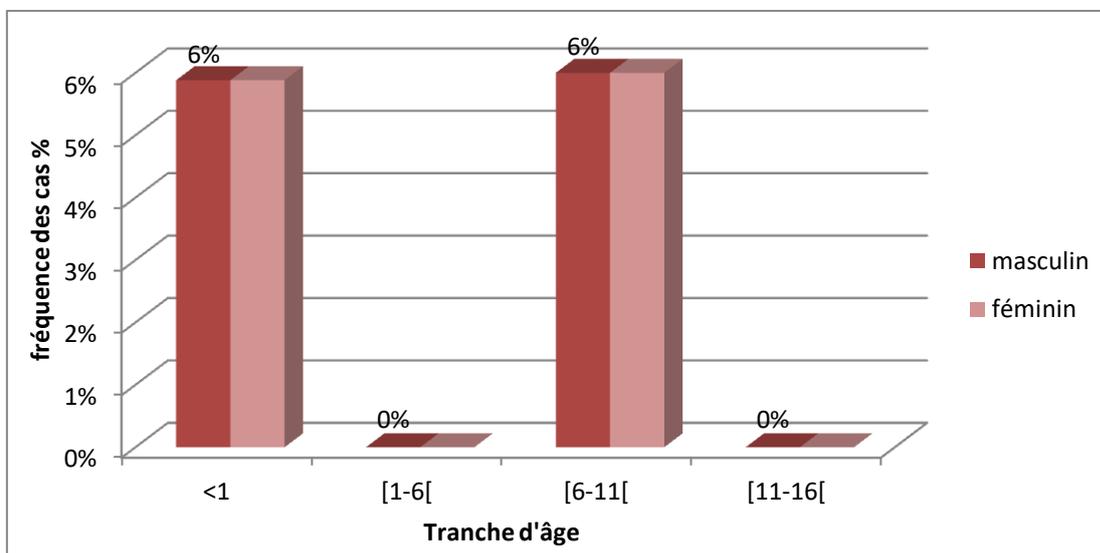
Type d'anémie	n=17	Masculin	Féminin
Microcytaire Hypochrome	24%	12%	12%
Microcytaire Normochrome	35%	6%	29%
Normocytaire Hypochrome	24%	18%	6%
Normocytaire Normochrome	18%	18%	0%

La répartition des différents types d'anémie sur l'ensemble de la population étudiée montre une prédominance de l'anémie microcytaire normochrome soit le taux le plus élevé de l'ordre de 35%, suivi par l'anémie microcytaire hypochrome et normocytaire hypochrome avec un taux égal soit 24%, puis enfin l'anémie normocytaire normochrome avec un taux de seulement 18%. (Figure 24).



**Fig.24 : Répartition des différents types d'anémies.**

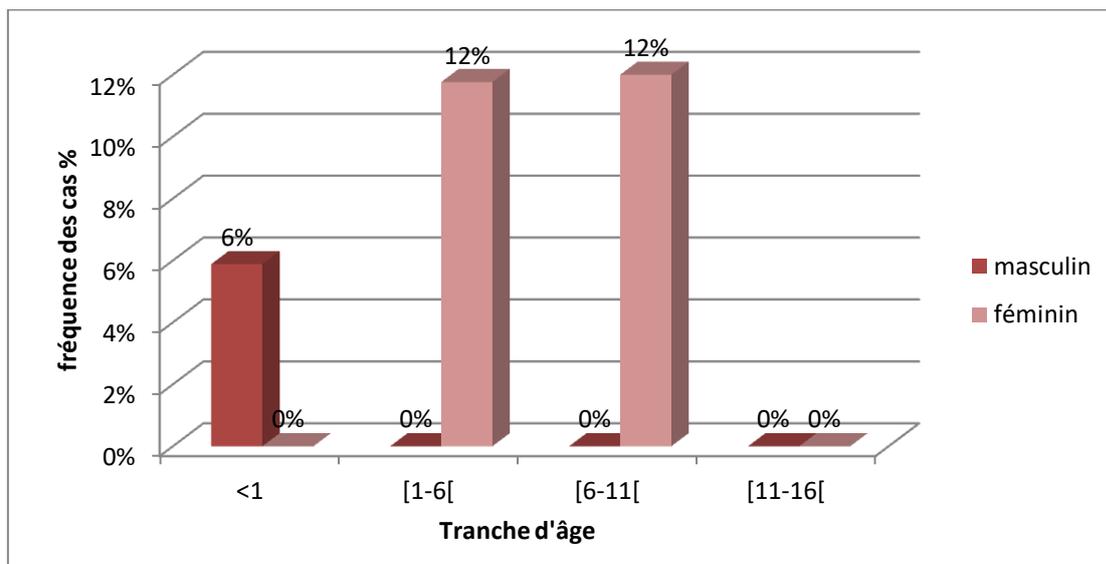
La répartition de l'anémie Microcytaire Hypochrome en fonction du sexe et l'âge a révélé chez les patients ayant un âge inférieur à 1 an et la tranche d'âge comprise entre 6 et 11 ans, le taux le plus élevé estimé à 6% et cela de façon égale chez les sexes masculin et féminin, alors qu'aucun cas n'a été signalé chez les deux sexes pour les patients âgés de 1 à 6 ans et de 11 à 16 ans. (Figure 25).



**Fig. 25 : Répartition de l'anémie Microcytaire Hypochrome.**

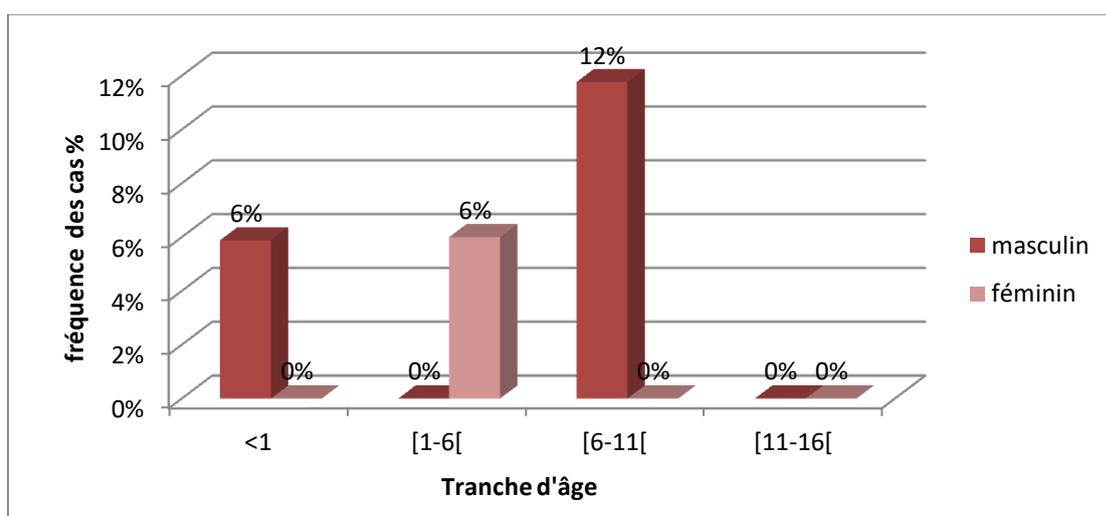
Concernant l'anémie Microcytaire Normochrome est sa répartition en fonction de l'âge et de sexe, on constate chez les patients âgés de moins de 1 an, une absence de ce type d'anémie chez le sexe féminin tandis qu'elle demeure stable chez le sexe masculin soit un taux de 6%. Pour les patients dont les tranches d'âge varient de 1 - 6 ans et de 6 - 11 ans, on remarque une absence de

cette anémie chez le sexe masculin, par contre elle est plus importante chez le sexe féminin avec un taux de l'ordre 12% pour chaque tranche d'âge. (Figure 26).



**Fig. 26 : Répartition de l'anémie Microcytaire Normochrome.**

En ce qui concerne l'anémie Normocytaire Normochrome, il a été noté l'absence de ce type d'anémie chez les patients de sexe féminin ayant un âge inférieur à 1 an ainsi que ceux dont l'âge est compris entre 1 et 6 ans, contrairement au sexe masculin où nous avons enregistré un taux de l'ordre de 6% pour chaque catégorie d'âge. Par ailleurs, pour les patients âgés de 6 à 11 ans, nous avons noté le taux le plus élevé chez le sexe masculin soit 12%, tandis qu'il est nul chez le sexe féminin. Enfin, aucun taux n'a été signalé chez les deux sexes pour les patients âgés de 11 à 16 ans. (Figure 27).

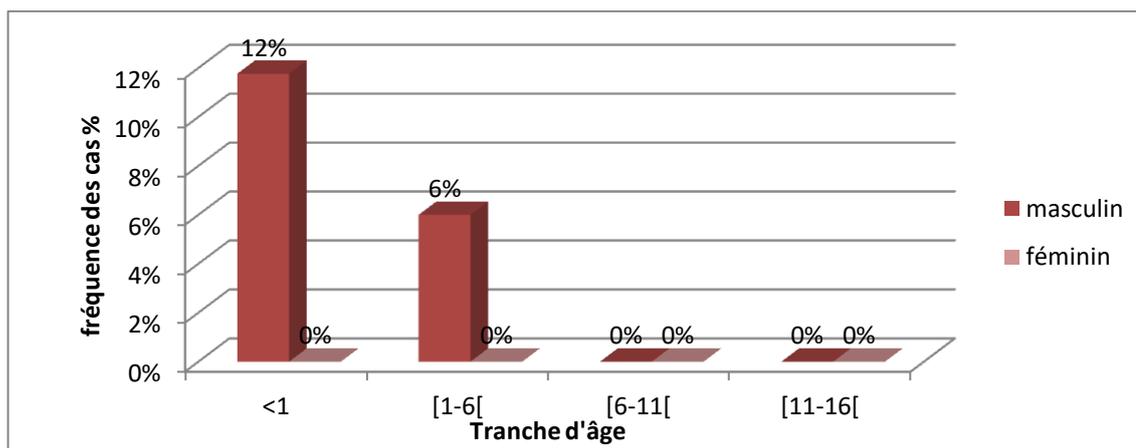


**Fig. 27 : Répartition de l'anémie Normocytaire Normochrome.**

Enfin, pour le cas de l'anémie Normocytaire hypochrome, le taux le plus important est remarqué chez les patients ayant moins de 1 an chez le sexe masculin soit 12%, alors qu'il est nul chez le sexe féminin.

Pour les patients âgés de 1 à 6 ans, le taux enregistré est moins élevé chez le sexe masculin avec seulement 6%, mais demeure nul chez le sexe féminin.

En ce qui concerne les tranches d'âge de 6 à 11 ans et de 11 à 16 ans, cette anémie est inexistante chez les deux sexes masculin et féminin. (**Figure 28**).



**Fig. 28 : Répartition de l'anémie Normocytaire Hypochrome.**

## Discussion

L'anémie correspond à un état dans lequel le nombre de globules rouges, ou leur capacité à transporter l'oxygène (c'est-à-dire le taux d'hémoglobine [Hb]), est insuffisant.

Globalement, 82% des patients de la population étudiée ont présenté une anémie sévère (teneur d'hémoglobine < 8 g/dl), 12% ayant une anémie modérée (teneur d'hémoglobine comprises entre 8 à 10 g/dl) et 6% des patients ont présenté une anémie (teneur en hémoglobine comprise entre 10 à 12 g/dl).

Les différents types d'anémie de notre population d'étude ont été répartis par ordre d'importance en anémie microcytaire normochrome (35%), l'anémie microcytaire hypochrome (24%), anémie normocytaire hypochrome (24%), et enfin l'anémie normocytaire normochrome (18%).

D'après l'Organisation mondiale de la santé (OMS), chez l'enfant de 6 mois à 5 ans, un taux d'Hb inférieur à 11 g/dL signe une anémie, qui est légère jusqu'à 10 g/dL, modérée entre 7 et 10 g/dL et sévère en deçà de 7 g/dL. Ces valeurs doivent être adaptées à l'altitude. Bien qu'ils soient les plus souvent utilisés, notamment dans les pays en développement, ces seuils ne font pas l'objet d'un consensus universel et des valeurs différentes peuvent parfois être utilisées.

L'évaluation du statut en fer s'appuie sur différents marqueurs : l'Hb peut être considérée comme la forme circulante du fer, alors que la ferritine ou le niveau de saturation du récepteur de la transferrine reflètent l'état des réserves en fer de l'organisme. L'interprétation de ces marqueurs est complexe.

Dans une étude publiée en 2005, l'anémie touchait plus de 47 % des enfants de moins de 5 ans au niveau mondial (**McLean et al., 2009**). Ce taux est d'environ 40 % en Amérique du Sud, 17 % en Europe et atteint 64,6 % sur le continent africain, ce qui représente plus de 90 millions d'enfants. La carence en fer, qui constitue l'une des principales causes d'anémie en Afrique, affecte de manière profonde le développement cognitif des jeunes enfants et altère donc leurs capacités d'apprentissage et leur insertion sociale et économique ultérieure (**Krebs, 2000 ; Fretham et al., 2011**). La croissance et les performances physiques sont également touchées (**Lozoff, 2000**) ainsi que les défenses immunitaires, augmentant la morbidité infectieuse (**Ekiz et al., 2005 ; Kumar et Choudhry, 2010**). C'est pour ces différentes raisons que l'éradication de la carence en fer est une priorité de santé publique et une des grandes causes sanitaires internationales (**OMS, 2001**). Cependant, de nombreuses questions demeurent encore sans réponse en ce qui concerne la prévalence réelle et les facteurs étiologiques de la carence martiale dans les pays en développement, limitant souvent la portée des stratégies mises en œuvre.

# Conclusion

## Conclusion

---

Au terme de cette étude descriptive et épidémiologique, nous avons pu faire une répartition statistique selon l'âge, le sexe et les différents paramètres biologiques on pourra donc conclure :

- ✓ Les tranches d'âges les plus touchées sont celles de 6 à 11 ans.
- ✓ Les anémies microcytaires normochromes sont les plus nombreuses soit 35%.

Les principales étiologies retenues par ordre d'importance sont les carences martiales, folates et vitamines B12.

- ✓ L'anémie microcytaire hypochrome représente un taux 24% de l'ensemble des anémies soit 12% aussi bien chez le sexe féminin que le sexe masculin.
- ✓ L'anémie microcytaires normochromes montre un taux 35%, pour le sexe féminin un taux très élevé 29% et 6% pour le sexe masculin.
- ✓ Le pourcentage de l'anémie normocytaire hypochrome est de 28%, soit 6% chez le sexe féminin, et 18% chez le sexe masculin.
- ✓ L'anémie normocytaire normochrome est de 18% uniquement chez le sexe masculin.

Globalement, on déduit que le sexe masculin le plus touché.

Enfin notre travail confirme la forte fréquence de l'anémie carencielle, dont la connaissance permet d'établir une prise en charge thérapeutique adéquate au sein de nos structures hospitalières.

# Références bibliographiques

## Références bibliographique

---

- 1-AHMADI, B.2016. Anémie par défaut de stimulation d'érythropoïèse.thèse de doctorat. Université Mohammed V Souissi de Rabat.p 5.6.
- 2- ASSION, M.2014.prévalence de l'anémie ferriprive et de la malnutrition protéino-énergétique chez un groupe d'enfants âgés de 6 mois à 5 ans en bonne santé apparente recrutés dans deux centres sanitaires de la Daira d' EL Idrissia (wilaya de Djelfa).Mémoire de magister. Ecole Nationale Supérieure Agronomique El-Harrach Alger.p23.
- 3- ATUL, B. MEHTA, A. HOFFBRAND, V.2003. Hématologie.1<sup>e</sup> édition de Boeck .p 14.
- 4- BACCINI, V.2013. Tissu sanguin : le globule rouge et sa pathologie. Les principaux types d'anémies.p16.17.
- 5- BARRO, J (DMCPRU).CASINI, A (Service d'hématologie).SAMII, K (Service d'hématologie). 2013. Anémie. Hôpitaux universitaire de Genève.p 13.
- 6- BECHEUR, M. BOUSALMA, B.SLAMA, H. TOUMI, N.2015.Anémie hémolytique auto-immune de l'enfant. EM consulte.
- 7- BELKHADIR, K. 2015.facteurs prédictifs de survenue de pancytopénie dans la carence en vitamine b12. Thèse du doctorat. Université Mohammed v- rabat. p2-3.
- 8- BEME, D.2018.Hémolyse intravasculaire.Doctissimo.
- 9- BENOIST, G et HERLICOVIEZ, M.2008.parvovirus B19 et grossesse. EM Consulte.
- 10- BOSSUYT, X. BOEYNAEMS.J.M.2001.repère en diagnostic de laboratoire. Édition Louvain Garant. p25.
- 11- BOUHMOU, A.2015.aspect épidémiologique et étiologique de l'anémie. Thèse de doctorat. Université de sidi Mohammed ben bdellah.p10.30.
- 12- BOURIAH B.2018. Caractérisation des anémies microcytaires en milieu hospitalier au niveau de CHU Tlemcen. Thèse de doctorat. Université Abou berk belk aïd tlem cen.p 32
- 13- BROOKER.2001.le corps humain : étude, structure et fonction le rôle infirmier dans la pratiques clinique.2<sup>e</sup> édition de boeck.p 178.

## Références bibliographique

---

- 14- CARPENTIER, B.2017. Les anémies dysérythropoïétiques congénitales en France. Mise en place d'un registre et analyse de 47 patients. Thèse de doctorat. Université du droit et de la sante - Lille 2.p 1.
- 15- CHRISTINE, G.2011.étude des mécanismes cellulaires et moléculaires de l'inhibition de l'érythropoïèse par la cytokine pro inflammatoire tumor necrosis factor (tnf)- $\alpha$  .1. Ecole doctorale Biologie – Santé – Environnement. p 27.
- 16- DEHIN, R. AUBRY, J.2014.Anémie aplasique. Passeport santé.
- 17- DELAUNAY, J. GARCON, L.2009.anémie hémolytique d'origine membranaire. EM Consulte.
- 18- DENIS, H.2014. Anémies hémolytiques immunologiques médicamenteuses : étude des notifications enregistrées dans la base nationale de pharmacovigilance entre 2005 et 2013.Thèse de doctorat. Université Claude Bernard - Lyon 1.p16.
- 19- DOGONI, L.2014. Étude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'anémie sur grossesse au csref de kadiolo. Thèse de doctorat. Université de Bamako .p19.
- 20- DOUDOU, T.2017. Manuel d'hématologie physiologie. Edition : l'harmattan. p 13-14.
- 21- DRIBAUT, H.2014. Les vitamines : Intérêt d'une supplémentation à visée préventive ou curative chez l'Homme. Thèse de doctorat. Université de Poitiers. p56.
- 22- EKIZ, C. AGAOGLU, L. KARAKAS, Z.2005. The effect of iron deficiency anemia on the function of the immune system hematol J, 5 (2005),pp. 579-583.
- 23- ER-RAHALI, N.2013.les érythroblastopénies : a propos de 03 cas et revue de littérature .Thèse de doctorat. Université Mohammed V –Souissi –RABAT-.p34.
- 24- FASQUEL, C .2018.Variants Instables et Hyperaffins de l'hémoglobine : étude rétrospective ; méthodes diagnostiques et impact clinique. Thèse de doctorat. Université de Lille .p31.
- 25- FRETHAM, S J.CARLSON, E S. GEORGIEFF, M K.2011.The rôle of Iron in learning and memory.Adv Nutr, 2 (2011), pp. 112-121.
- 2- GARBAN F.2004.Aplasies médullaires. p1.
- 27- GAUCHER, C.2007.relation cellule endothéliales/substituts sanguins : implication des contraintes de cisaillement ou de l'hypoxie, et évaluation de la cytotoxicité d'hémoglobines de nouvelle génération. Thèse de doctorat. Université Henri Poincaré-Nancy 1. p 12-13.

## Références bibliographique

---

- 28- GHAF FOUR ABDESSALAM. 2014. Evaluation des explorations hématologiques dans le service de pédiatrie et aux UMCp de l'EHS (mère-enfant) de Tlemcen. Memiore de docteur. UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD TLEMEN. P 25..26.48.49.
- 29- GHAZLI, A. BENZINA, O.2017. Les anémies par Carence en Fer Chez les nourrissons et les enfants. Thèse de doctorat Université De Tlemcen. p 25.
- 30- GHEMRAWI, R. 2013.La carence en vitamine B12 induit un stress du réticulum endoplasmique dû à une diminution de la déacétylase SIRT1 et une augmentation de l'acétylation de HSF1. Thèse de doctorat. Université de Lorraine.p 27.
- 31- GUILLAUME, C.2012. Anémie en cancérologie. Edition : John Libby Eurotext. p 1.
- 32- HALIMI A.2013.alpha thalassémies. Thèse de doctorat. Université de Mohammed V RABAT .p2.
- 33- HOUCHE, Z.2012. Facteurs nutritionnels, homocystéine et polymorphisme C677T du gène de la méthylène tétrahydrofolate réductase dans la population algérienne. Université Ferhat Abbas Sétif. p22.
- 34- JEAN-YVES, C. NORBERT, I.2014. Hématologie.2<sup>e</sup> édition Elsevier Masson SAS. p3.
- 35- KEITA, S.2006. Impact de la supplementation martiale chez des enfants d'âge scolaire anémiques et porteurs d'hémoglobinopathies s & c au mali. Thèse de doctorat. Université de Bamako .p 8.
- 36- KREBS, N F.200.Dietary zinc and iron source, physical growth and cognitive development of breastfed infants. J Nutr, 130 ( suppl) (2000), pp. 358-360.
- 37- KUMAR, V. CHOUDHRY, V P.2010. Iron deficiency and infection Indian J Pediatr, 77 (2010), pp. 789-793.
- 38- LOZOFF, B.2007. Iron deficiency and child development. Food Nutr Bull, 28 (suppl) (2007), pp. 560-571.
- 39- MAMAN, L. 2009.la maladie de Minkowski chauffard. EM Consulte.
- 40- MARION, O.2017. Inhibition de l'érythropoïèse par la voie /sphingomyélinase/céramide : Rôle du réseau de régulation microARN/facteurs de transcription et impact sur l'autophagie. Thèse de doctorat. Université de Lorrains. p15.
- 41- MCLEAN, E. cogswell, M. EGLI, I.2009.Worldwid prevalence of anemia, of WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993-2005. Public Health Nutr, 12 (2009), pp. 444-454.

## Références bibliographique

---

- 42-MERTELSMANN, R. ENGELHARDT, M. BERGER, D.P.2011. Précis d'hématologie et d'oncologie. Springer-Verlag France, Paris, 2011.p 376-377.
- 43- MICHEL A .GILBERT C .JEAN-PAUL C.2008.Autoformation et aide au diagnostic en hématologie avec le logiciel ADH. Springer-Verlag France, Paris, 2008.p 42.
- 44- MRABAT, O. 2018.PRÉVALENCE ET PRISE EN CHARGE DE L'ANÉMIE EN ONCOLOGIE : Étude prospective à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (à propos de 106 cas). Thèse de doctorat. Université de sidi Mohammed ben bdellah.p 27-28.
- 45- MURRAY, R. BENDER, D.BOTHAM, K. KENNELLY, P. RODWELL, V. WEIL, A. Biochimie de harper.5<sup>e</sup> de Boeck supérieure s.a., 2013.p 696.
- 46- NGUYEN, T.2013. Rôle inflammatoire des plaquettes sanguines : application en transfusion. Thèse de doctorat. Université jean Monnet de Saint-Etienne, membre de l'université de Lyon .p 22.
- 47- NOUAOURI M.2008. Prévalence de l'anémie chez l'enfant a Marrakech. Thèse de doctorat. Université cadi ayaad Marrakech. p30.31.
- 48- Olivier, H.2010. Hsp70 est un nouveau régulateur majeur de l'érythropoïèse empêchant le clivage du facteur de transcription GATA-1 par la caspase-3 au cours de la différenciation. Thèse de doctorat .université paris Diderot (paris 7). p 37-38.
- 49- OMS.2001. Iron deficiency anemia. Assessment, prevention and control. A guide to programme managers (2001).
- 50- OULD YUCEF I et YADEL A.2016.anémie de l'insuffisance rénale chronique. Mémoire de master. Université Abdelhamid Ibn Badis- Mostaganem.p 35.
- 51- PIERRE MICHEL, S. PIERRE, C. ANNE ANGELILLO, S. 2014. Base physiologiques en hématologie générale. Edition : version16.0.p12.
- 52- PLANTAZ, D.2004.démarche diagnostique devant une anémie chez l'enfant.
- 53- POIRIER, J. CATALA, K.ANDRE Jm R. GHERARDI J. BERNAUDIN F.2012. Histologie les tissu.3<sup>e</sup> édition Masson, paris.p 162.
- 54- RAHALI, F.2018. Guide d'hématologie clinique à l'usage de l'étudiant en médecine en stage hospitalier. Thèse de doctorat. Université cadi ayyad.P18.20.21.22.
- 55- RASOLOFONIRINA, T .2019. Données actuelles sur la drépanocytose et comparaison de la prise en charge à Madagascar et en France. Thèse de doctorat. Université de Lille. p 26.

## Références bibliographique

---

- 56-RAU, C.2006. Morphologie globulaire. Technicienne de laboratoire. p8.15.16
- 57- RIO, S. 2016.étude des métabolismes du fer et de l'hème au cours de l'érythropoïèse normale et pathologique (anémie de Blackfan-Diamond).Thèse de doctorat. Université Paris Descartes. p 57.58.
- 58- SAR MIZI, A.2015.les modifications hématologiques au cours de l'infection au virus de l'immunodéficience humaine. Thèse de doctorat. Université Mohammed v-rabat.p57.
- 59- SHERWOOD, L. 2015. Physiologie humaine.3<sup>e</sup> édition de Boeck. p 299.
- 60- SHERWOOD, L.KLANDORF, H. YANCEY, P.2016. Physiologie animale.1<sup>e</sup> édition de Boeck .p 385.
- 61- SOUMATI R. 2010. Splénectomie d'indications hématologiques chez l'enfant (aproposde08cas) .Thèse de doctorat. Université sidi Mohammed Benabdellah .p 35.
- 62- TALOM FOGUE, S.2005 .profil de l'hémogramme chez les patients atteints de VIH/SIDA. Thèse de doctorat. Université de Bamako. p48.50.
- 63- TELETHON, A .2014.anémie de fanconi.Doctissimo.
- 64- TEMMAM, N. TAIEB BEN ABBAS, H. 2018.Intérêt des examens biologiques dans le diagnostique des anémies en milieu hospitalier à l'EPH Ain Defla. Mémoire de master. Université Djilali Bounaama - Khemis Miliana .p6.8.9.
- 65- TORTORA, G.DERRICKSON, B.2016. Manuel d'anatomie et de physiologie humaine.2<sup>e</sup> édition de Boeck. (ERPI).p 410.
- 66- TOURE A.2012. Etude de la prévalence de l'anémie chez les nourrissons et enfants de 2-60 mois. Thèse de doctorat. Université de BAMAKO.P 15.25.26.27.34.
- 67- VOET, D.VOET, J.2016. Biochimie.3<sup>e</sup> édition de Boeck. p324.
- 68- WUILLEMIN, T.2017. ANEMIE. Service de médecine de premier recours, HUG.p 16.19.20.23.24.
- 69-YAMEOGO, P. 2009.contribution a l'etude des parametres hematologiques chez les femmes enceintes atteintes d'une alpha thalassemie au centre medical saint camille de Ouagadougou. Mémoire. Thèse de doctorat. Université de Ouagadougou. p3.
- 70-YOUNG, B.O'DOWD, G.WOODFORD, P.2015. Atlas d'histologie fonctionnelle de weather.2<sup>e</sup> édition de Boeck. p47.

71- ZAHER Y.2011.hémoglobines instables. Thèse de doctorat. Université de Mohammed V Rabat .p38.

# Annexes

**Tableau N°6 : répartition de la population étudiée selon le taux de VGM.**

VGM	Effectif	Fréquence
Microcytaire VGM < 80 fl	10	59%
Normocytaire 80 < VGM < 100 fl	7	41%
Macrocytaire > 100 fl	0	0%
total	17	100%

**Tableau N°7 : Répartition de la population étudiée selon le taux de CCMH.**

CCMH	Effectif	Fréquence
Normochrome 32% à 35%	9	53%
hypochrome < 32%	8	47%
total	17	100%

**Tableau N°8 : Répartition des différents types d'anémie.**

	Effectif		Fréquence	
	masculin	Féminin	masculin	féminin
microcytaire hypochrome	2	2	12%	12%
microcytaire normochrome	1	5	6%	29%
normocytaire hypochrome	3	1	18%	6%
normocytaire normochrome	3	0	18%	0%
Total	9	8	53%	47%

Tableau N°9 : Récapitulation de l'étude statistique.

Age	Sexe	GPG	GB	GR	PLT	HB	HT	CCMH	TCMH	VGM	Type
8ans	Féminin	B +	8.9	2.70	1129	4.1	14	29.2	15.1	51.9	Anémie sévère
4ans	Féminin	A+	15	2.02	172	5.1	14.2	35.9	25.2	70.5	$\beta$ thalassémie
18mois	Masculin	A+	15.3	4.08	287	6.2	19.8	31.3	15.1	48.672	Anémie
14ans	Féminin	O+	7.7	3.44	292	8.9	24.5	363	25.9	41.2	Anémie sévère
10ans	Masculin		3.5	3.25	296	6.2	27	27.5	19	67	Anémie sévère
7ans	Masculin	A+	15	2.83	456	5.9	19.7	29.9	27.6	92.9	Anémie hémolytiqu e G6PD
7ans	Masculin	A+	17.6	1.95	348	5.9	18.9	31.2	30.26	97.2	Anémie hémolytiqu e sévère G6PD
5mois	Masculin		13.7	2.76	779	8	25.5	31.4	28.99	92.5	A .normocytair e normochrome
6ans	Masculin	AB+	17.1	1.71	293	5.3	15.2	34.6	30.9	89.1	Anémie

## Annexes

2mois	Masculin	O+	11.9	2.01	217	6.2	18.3	33.9	30.85	90.7	Anémie
7ans	Féminin	A+	2.6	1.62	71 .10 <sup>3</sup>	4.5	12.1	37.11	27.7	74.7	β thalassémie
4ans	Féminin	A+	2.02	15	1725 .10 <sup>3</sup>	5.1	14.2	35.9	25.2	70.5	β thalassémie
12mois	Masculin	A+	5.5	1.10	458 .10 <sup>3</sup>	3.5	10.4	33	31.8	95	Anémie sévère
3ans	Féminin	O+	0 .64	1.87	490	1.8	6.3	28.6	28.6	98.4	Anémie
18mois	Féminin	A+	3.98	3.5	381	5.7	20.7	28.2	14.6	52.22	Anémie sévère
1mois	Masculin	A-	1.98	9	250	105.5	35.1	36.87	20.8	7.3	Anémie
6ans	Féminin	B+	4.30	3.6	485	7.2	22.1	52.3	16.7	52.4	anemie

