



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

المركز الجامعي أحمد الونشريسي بتسمسilt

Centre Universitaire El Wancharissi de Tissemsilt

Institut des Sciences et Technologies

Département des Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Spécialité : Biochimie appliquée

Présenté par :

M^{lle} LEROUL Hanane

M^{lle} NOUGAL Kheira

Thème

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ANEMIE
CHEZ LA FEMME ENCEINTE DANS LA
WILAYA DE TISSEMSILT**

Soutenu le

Devant le jury :

M^{me} BEDDAL Amira

Président MAA

C.U. Tissemsilt

M^{me} HARICHE Zahira

Encadreur Doctorante

U. Tiaret

M^{me} BENZAADI Nawal

Examinatrice MAA

C.U. Tissemsilt

Année universitaire : 2019-2020

Remerciements

En premier lieu, nous remercions ALLAH, tout puissant, de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Nos sincères gratitudees à notre encadreur Madame HARICHE pour la qualité de son enseignement, ses conseils et pour l'intérêt incontestable qu'elle porte.

Nos remerciements vont à Madame BEDDAL qui nous a fait l'honneur de présider ce jury.

Nous présentons nos remerciements les plus sincères à Madame BENZAADI d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous tenons à remercier l'ensemble du personnel de la maternité de Tissemsilt, de laboratoire pour leur patience, leurs conseils et pour le suivi et l'intérêt qu'ils ont porté

A nos chers parents respectifs, pour leur amour, leur patience, leur présence et encouragements qu'ils m'ont offerts durant toute notre vie.

Mes chers parents qui m'ont aidée à concrétiser mon rêve sans ne jamais manquer de rien. Ils m'ont transmis les valeurs de la vie, l'amour du travail et l'honnêteté qui ont éclairé mon chemin pour notre travail.

Dans l'impossibilité de citer tous les noms et en guise de reconnaissance, nous tenons à témoigner nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin au bon déroulement de notre stage de fin d'étude et à l'élaboration de ce modeste travail.

Enfin, nos sincères remerciements pour tout le corps professionnel de l'université pour le travail énorme qu'ils effectuent pour nous créer les conditions les plus favorables pour le déroulement de nos études.

Dédicace

*Avant toute chose, je tiens à remercier Dieu le tout puissant, pour m'avoir
Donné la force et la
Patience.*

Je dédie ce travail à

*A mes parents
Mille mercis pour tout.*

*Pour votre confiance, vos encouragements et votre patience tout au long de
ce chemin.*

*Je vous offre toutes mes années d'étude ainsi que mon diplôme.
Ressentir de la fierté à travers vos yeux est ce qui compte le plus pour moi.*

*Mon père Mohamed, pour ses encouragements incessants et son soutien
moral aux moments
difficiles qui furent pour moi les meilleurs gages de réussite. Qu'il trouve
dans ce travail la
Preuve modeste d'une reconnaissance infinie et d'un profond amour.*

*Ma mère Rachida, qui est toujours présente et continue de l'être pour faire
mon bonheur.*

*Merci pour être sacrifiée pour que ses enfants grandissent et prospèrent.
Que Dieu la protège
et lui donne bonne santé et qu'elle trouve ici la preuve de ma
reconnaissance infinie.*

*Mes sœurs Rania et Mina et mes frères Sidali ,Haroune, Ismail, pour leur
disponibilité, leur soutien moral, leur
encouragements incessants, d'être coopératif et d'assumer à ma place
certaines de mes responsabilités familiales.*

*Mon fiancé Fayssal d'être toujours à mes coté pour me soutenir ,pour m'aider.
Et à tous les enseignants et enseignantes qui ont contribué à notre formation
et à*

*tous les responsables de la faculté de sciences de la nature et la vie Qui nous
avons*

apporté une aide précieuse en cette mémoire.

Merci infiniment à tous. Et à bientôt dans autres travaux

Kheira

Dédicace

*Avant toute chose, je tiens à remercier Dieu le tout puissant, pour m'avoir
Donné la force et la
patience.*

Je dédie ce travail à

*A mes parents
Mille mercis pour tout.*

*Pour votre confiance, vos encouragements et votre patience tout au long de
ce chemin.*

*Je vous offre toutes mes années d'étude ainsi que mon diplôme.
Ressentir de la fierté à travers vos yeux est ce qui compte le plus pour moi.*

*Mon père Abdelkader, pour ses encouragements incessants et son soutien
moral aux moments
difficiles qui furent pour moi les meilleurs gages de réussite. Qu'il trouve
dans ce travail la
preuve modeste d'une reconnaissance infinie et d'un profond amour.*

*Ma mère Fatima, qui est toujours présente et continue de l'être pour faire
mon bonheur.*

*Merci pour être sacrifiée pour que ses enfants grandissent et prospèrent.
Que Dieu la protège
et lui donne bonne santé et qu'elle trouve ici la preuve de ma
reconnaissance infinie.*

*Mes sœurs Asma et Imen et mes frères Yacine et Riad pour leur
disponibilité, leur soutien moral, leur
encouragements incessants, d'être coopératif et d'assumer à ma place
certaines de mes
responsabilités familiales.*

*Et à tous les enseignants et enseignantes qui ont contribué à notre formation
et à
tous les responsables de la faculté de sciences de la nature et la vie Qui nous
avons*

*apporté une aide précieuse en cette mémoire.
Merci infiniment à tous. Et à bientôt dans autres travaux*

Hanane

Liste d'abréviation

OMS : l'Organisation Mondiale de la Santé

GR : globule rouge.

VGM : volume globulaire moyen.

VGT : volume globulaire total.

TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

ADN : acide désoxyribonucléique

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise

G6PD : glucose 6 phosphates déshydrogénase

FSC : formule sanguine complète

Hb : hémoglobine.

NFS : Numération formule sanguine

FS : frottis sanguin.

EDTA : éthylène diamine tétra acétique.

HT : hématocrite

Rs-TF: le récepteur soluble à la transferrine

ELISA : enzyme linked immunosorbent assay.

PCR : protéine c-réactive

GPA : glycoprotéine- α 1

CST : Le Coefficient de saturation de la sidérophiline

CTF : La capacité totale de fixation de la sidérophiline

CLF :La capacité latente de fixation de la sidérophilinele

STfR :taux de récepteur soluble de la transferrine

PLT : Plaquette

GB : globules blancs

MGG :May Grunwald Giemsa

MMA :Acide méthylmalonique

HoloTC : Holotranscobalamine

EPO :L'érythropoïétine

% : pourcentage.

G/dl : Gramme par décilitre.

ml : Millilitre.

µg : Microgramme.

Mg : Milligramme

STFR : transferrine.

Kcal: kilocalories.

Kg : kilogramme.

L : Litre.

Pg : picogramme.

Vit B9 : Vitamine B9

Vit B12 : Vitamine B12

µmol : micromole

pH : potentiel d'hydrogène.

Kcal/j : Kilocalorie par jour

AS : Semaine d'Aménorrhée

Liste des figures

Figure N°01 : Hémodilution de la grossesse	02
Figure N°02 : Femelle du genre Anopheles se gorgeant.....	06
Figure N°03 : Giemsa a coloré des films sanguins périphériques épais et minces d'un patient atteint de paludisme dû à P. falciparum.....	06
Figure N°04 : Les vers parasites intestinaux.....	07
Figure N°05 : Drépanocyte ou sickle cell, hématie falciforme.....	08
Figure N°06 : Frottis de sang thalassémie montrant hypochromie.....	09
Figure N°07 : Elliptocyte ou ovalocyte.....	09
Figure N°08 : Les étapes de réalisation d'un frottis sanguin.....	16
Figure N°09 : Schizocyte.....	18
Figure N°10 : la situation géographique de EPH Tissemsilt.....	29
Figure N°11 : le service Gynécologie-Obstétrique.....	30
Figure N°12 : matériels pour prélèvement sanguin.....	32
Figure N°13 : technique de prélèvement sanguin.....	33
Figure N°14 : les étapes de réalisation de frottis sanguin.....	34
Figure N°15 : Les étapes de la coloration de May-Grünwald et le Giemsa.....	35
Figure N°16 : Coloration supravitale d'un frottis sanguin avec différents stades de réticulocytes.....	36
Figure N°17 : dosage la ferritinémie sur l'automate vidas.....	36
Figure N°18 : Dosage de bilirubine sur l'automate biochimique selectra	37
Figure N°19 : Dosage de protéine C-réactive (CRP) sur l'automate biochimique selectra....	37

Liste des tableaux

Tableau N°01 : Organisation de L'établissement public hospitalier de la wilaya De Tissemsilt	29
Tableau N°02 : les taux d'anémie enregistrés chez les femmes enceintes par mois	39
Tableau N°03 : Incidence de l'anémie chez les femmes enceintes en fonction de l'âge	39
Tableau N°04 : Répartition des femmes enceintes en fonction du degré de sévérité.....	40
Tableau N°05 : Répartition de l'anémie en fonction du VGM (type d'anémie).....	41
Tableau N°06 : Répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse.....	41
Tableau N°07 : Prévalence de l'anémie en fonction de la parité.....	42
Tableau N°08 : Prévalence de l'anémie selon la gestité.....	42
Tableau N°09 : Répartition de gestantes en fonction du nombre d'avortement.....	43
Tableau N°10 : Répartition des gestantes en fonction du groupe sanguin	43
Tableau N°11 : Répartition des femmes anémiques en fonction de l'activité professionnelle.....	44
Tableau N°12 : Répartition des femmes anémiques en fonction de l'origine géographique.....	45

Sommaire

Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Liste d'abréviation

Liste des figures

Liste des tableaux

Sommaire

Introduction

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Type et étiologie de l'anémie

1. Définition de l'anémie	1
2. Définition de l'anémie chez la femme enceinte	1
3. Classification de l'anémie	2
4. Les étiologies de l'anémie	3
4.1. Les anémies d'origine nutritionnelles	4
4.2. Les anémies d'origine infectieuses	5
4.3. Les anémies d'origine génétique	7

Chapitre II : Symptômes et diagnostic

1. Symptômes liés à l'anémie	11
2. Conséquences de l'anémie chez la femme enceinte	11
3. Diagnostique	12
3.1. Hémogramme	12
3.2. Le myélogramme	13
3.3. Exploration biologique du fer	14
3.4. Frottis sanguin	16
3.5. Taux de réticulocytes	16
3.6. Autres explorations	17

Chapitre III : Traitement

1. Traitement préventif	21
2. Traitement curatif	22

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre IV : Matériels et méthodes

1. Objectif de l'étude	28
2. Lieu et période de l'étude	28
3. Les matériels et les méthodes	30

Chapitre V : Résultats et Discussion

1. Les Résultats	39
2. Discussion	46
Conclusion	49
Recommandation	50

Références bibliographie

Annexes

Résumé

Introduction

Introduction

L'anémie est un problème mondial de santé publique touchant à la fois les pays en voie de développement et les pays développés avec des conséquences majeures pour la santé humaine ainsi que le développement social et économique (**Lebbah, 2015**).

Les modifications physiologiques de la composition du sang chez la femme enceinte sont observées afin de répondre aux besoins gestationnels. L'hématocrite et l'hémoglobine diminuent avec l'hémodilution au cours de la grossesse ce qui modifie les seuils de définition de l'anémie gravidique. Le taux d'hémoglobine diminue donc de manière physiologique dès le début de la grossesse. (**Parant et al., 2010**)

La cause principale de l'anémie est la carence en fer, mais l'anémie gravidique peut aussi résulter d'autres causes parmi lesquelles, la déficience en folates et en vitamine b12. (**Parizel, 2017**)

L'anémie maternelle est communément considérée comme un facteur de risque de faible poids de naissance (FPN). Beaucoup d'études ont démontré une forte association entre un faible taux d'hémoglobine avant l'accouchement et le faible poids de naissance, ainsi que la prématurité (**Omar et al., 2006**).

Les anémies de la femme enceinte sont fréquentes, elle touche un demi-milliard de femmes en âge de procréer dans le monde. (**Affi, 2019**)

Dans ce contexte que notre travail a tracé les objectifs suivants:

- ✓ Déterminer la prévalence de l'anémie chez la femme enceinte ;
- ✓ Etablir un profil étiologique des anémies dans la Wilaya de Tissemsilt ;
- ✓ Mettre en évidence les facteurs de risques qui conduisent à ce problème et ses conséquences sur la santé de la mère et le nouveau-né ;
- ✓ Evaluation de quelques paramètres hématologiques et biochimiques chez les femmes enceintes anémiques.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

Types et étiologies de l'anémie
Chez la femme enceinte

TYPES ET ETIOLOGIES DE L'ANEMIE CHEZ LA FEMME ENCEINTE :

1. Définition de l'anémie (Smaili ,2008)

L'anémie est un symptôme biologique qui se définit comme la diminution du taux d'hémoglobine circulante dont les valeurs varient en fonction de l'âge et du terrain.

On parle d'anémie au-dessous d'un taux d'hémoglobine de :

- 13g/dl chez l'homme adulte
- 12g/dl chez la femme et l'enfant
- 10.5-11 g/dl chez la femme enceinte

2. Définition de l'anémie chez la femme enceinte

Selon la définition donnée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'anémie est un état pathologique dans lequel le taux d'hémoglobine est inférieur à 11 g/dl pendant la grossesse .(**El guindi et al., 2004**).

La diminution du taux d'hémoglobine pendant la grossesse est due à l'hémodilution physiologique(**Figure N°01**), certains proposent donc plutôt que l'anémie soit définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl aux 1^{er} et 3^{ème} trimestres et au 2^{ème} trimestre à 10,5 g/dl .(**Lejeune, 2009**)

On considère que les spoliations sanguines de l'accouchement physiologique correspondent à une perte de 1g/dl d'hémoglobine ainsi dans le post-partum l'anémie est définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl ; l'anémie sévère par un taux inférieur à 8g/dl ou entre 8g/dl et 9,6g/dl associé à une mauvaise tolérance physique. (**Gravier et al., 1999**).

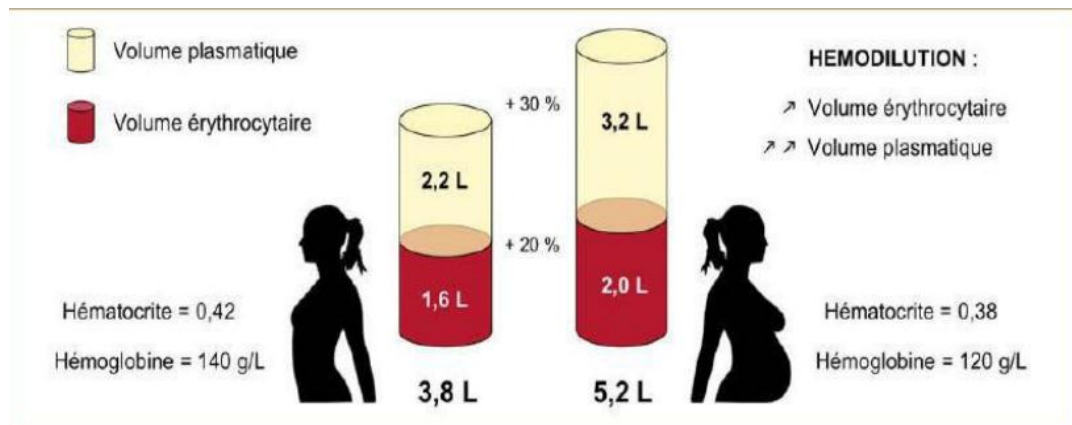


Figure N°01 :Hémodilution de la grossesse (Jallades et al .,2010)

3. Classification de l'anémie

Les anémies sont schématiquement séparées en deux grands groupes :

3.1. En fonction de leur mécanisme

A. les anémies centrales

Elles sont liées à une insuffisance de production des GR et de l'hémoglobine par la moelle osseuse. Pour les anémies centrales le taux de réticulocytes est constamment bas, inférieur à $150 \times 10^9/L$. On les qualifie d'anémies arégénératives.

➤ Les causes des anémies centrales sont :

- ✓ En cas d'anomalie de structure de la moelle hématopoïétique,
- ✓ stimulation hormonale diminuée (EPO),
- ✓ anémie par carence martiale (ferriprive) : mal absorption du fer, malnutrition, saignements occultes (digestifs accrue),
- ✓ menstruations abondantes.
- ✓ La carence en vitamines ou folates et la production d'inhibiteurs de l'érythropoïèse, comme dans les inflammations sont responsables des anémies centrales. (Bouhmou,2015)

B. Les anémies périphériques

Dans ce type d'anémie, la production médullaire est normale, voire augmentée. Le chiffre des réticulocytes est élevé ($> 150 \times 10^9/L$) ce qui les fait qualifier d'anémies régénératives. La réticulocytose n'apparaît que quelques jours après la survenue de l'anémie,

en raison du délai nécessaire à la production de réticulocytes par la moelle osseuse en réponse à la perte en hématies.

➤ **Les causes des anémies périphériques sont :**

- ✓ Les hémorragies aiguë ou chronique (ex: saignement digestif chronique).
- ✓ L'hémolyse: l'hémolyse est un phénomène irréversible conduisant à la destruction des globules rouges et la libération de leur contenu dans la circulation générale. **(Pavic et al., 2013)**

3.2. Selon leurs caractéristiques sur la numération globulaire

a- Les anémies microcytaires hypochromes

Sont des anémies traduisent un trouble de la synthèse de l'hémoglobine. Les plus fréquentes sont les anémies hypodérémiques par carence martiale. Elles nécessitent une exploration du métabolisme du fer et une recherche étiologique. Les syndromes thalassémiques ne sont pas rares, souvent asymptomatiques et de découverte fortuite. Les anémies inflammatoires deviennent hypochromes et microcytaires quand elles sont très chroniques au cours desquelles le VGM < 80 fl et TCMH < 27 pg /cellule ou CCMH < 32 g/dl. **(Binet et al., 2011)**

b- Les anémies normocytaires normochromes

Elles sont caractérisées par un VGM normal ($85 \mu^3 < \text{VGM} < 95 \mu^3$), TCMH (supérieur à 27 pg) et CCMH normales compris entre 32 et 36%. **(Wuillemin et al., 2017)**

C- les Anémies macrocytaires normochromes

Sont caractérisées par une augmentation du VGM (supérieur à 95 μ), CCMH et TCMH normales, ils évoquent en premier lieu trois grandes étiologies

- Ethylisme ;
- Déficit en vitamine B12 ou acide folique ;
- Syndromes myélodysplasiques. **(Binet et al ., 2011)**

4. Les étiologies de l'anémie

Les causes de l'anémie sont largement regroupées en trois catégories principales à savoir les anémies d'origine nutritionnelle, les anémies d'origine infectieuse et les anémies d'origine génétique. **(Berokhrokh ,2018)**

4.1. Les anémies d'origine nutritionnelles

Les anémies nutritionnelles sont liées à une carence en un élément nutritif. Il peut s'agir le plus souvent d'une carence en fer, en acide folique, en vitamine A et en vitamine B12. **(Koura, 2012)**

A. Carence en fer

Le fer est un constituant essentiel de l'hémoglobine et indispensable pour le transport de l'oxygène et l'érythropoïèse qui représente 80 % du stock total de fer de l'organisme **(Koura, 2012)**

La quantité totale en fer pour une femme en bonne santé est de 45mg/kg. L'apport recommandé en fer pour les femmes enceintes est de 27 mg par jour, une carence en fer pendant la grossesse entraîne chez la mère une anémie et le risque augmenté de petit poids de naissance, de morbidité et de mortalité chez le nouveau-né. **(Berthelemy, 2011)**

B. Carence en acide folique

L'acide folique, également appelé vitamine B9 ou vitamine M ; une vitamine hydrosoluble, est le précurseur d'une coenzyme, le tétrahydrofolate qui est impliquée dans la synthèse des bases nucléiques. Il aide aussi à la formation des globules rouges et contribue à la maturation de la moelle osseuse **(Renaud, 2003)**. Chez les femmes enceintes, l'apport nutritionnel conseillé est de 400 µg (0,4 mg) de folates par jour, équivalents à 200 µg d'acide folique. **(Poirier, 2014)**

L'anémie due à une carence en acide folique est généralement normochrome macrocytaire et arégénérative. Plus rarement, elle pourra être normocytaire, voire microcytaire en cas de carence en fer associée. L'anémie par carence en acide folique présente une moelle riche, renfermant des précurseurs médullaires de grande taille notamment des érythroblastes appelés mégalo blasts, d'où les termes « d'anémie macrocytaire mégalo blastique » pour la désigner. **(Renaud, 2003)**

C. Carence en vitamine B12

La vitamine B12, également appelée cobalamine est aussi une vitamine hydrosoluble, essentielle à la fabrication des globules rouges du sang et au bon fonctionnement du système nerveux du fœtus. Elle travaille avec l'acide folique pour fabriquer l'ADN (le matériel génétique).

Le taux sérique de vitamine B12 est de 0,200 à 0,500 µg/L. On parle de carence en vitamine B12 lorsque sa concentration sérique est < 200 ng/L. Les besoins quotidiens sont estimés : chez la femme enceinte et allaitante : 4 µg

Une carence en vitamine B12 pourrait nuire aux fonctions cognitives de l'enfant et provoquer l'anémie ainsi que des troubles de mémoire et d'autres problèmes neurologiques permanents chez la mère. **(Ripault et al., 2005)**

D. Carence en vitamine A

La vitamine A est une vitamine liposoluble dérivée des rétinoïdes rétinol et acide rétinoïque, présente dans le foie, les reins, les œufs et les produits laitiers. Elle joue un rôle important dans la vision, ainsi qu'à la régulation du système immunitaire et indispensable à la différenciation cellulaire de l'embryon et du fœtus. **(Broek et al., 2011)**

Cependant différentes études ont retrouvé une corrélation entre le taux d'hémoglobine et la concentration plasmatique en rétinol. **(Fazio et al., 1998)**

Il peut s'agir d'une modification de l'érythropoïèse ou d'une modification du métabolisme du fer, ou encore d'une modulation de l'immunité augmentant le risque de maladies infectieuses responsables d'anémie. **(Semba et al., 2002)**

4.2. Les anémies d'origine infectieuses

Les infections helminthiques intestinales, la schistosomiase et l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine acquise, le paludisme sont des infections puissantes entraînant une anémie. **(Koura, 2012)**

A. Le paludisme

Le paludisme demeure la parasitose la plus importante due à des hématozoaires du genre Plasmodium, transmise par des moustiques du genre Anopheles **(Figure N°02)** ; il concerne majoritairement les enfants de moins de cinq ans et les femmes enceintes. **(World Health Organization., 2011)**

L'infection paludéenne chez la femme enceinte constitue un très grave problème de santé publique puisqu'elle comporte des risques non négligeables pour la mère, fœtus à naître et le nouveau-né. Dans les zones de forte transmission stable de Plasmodium falciparum, où les taux d'immunité acquise sont généralement élevés, les femmes sont exposées à une

infection asymptomatique, qui peut entraîner une anémie maternelle et une parasitémie placentaire et par voie de conséquence une insuffisance pondérale à la naissance. (Lagerberg, 2008)



Figure N°02 : Femelle du genre Anopheles se gorgeant de sang (Anofel, 2014)

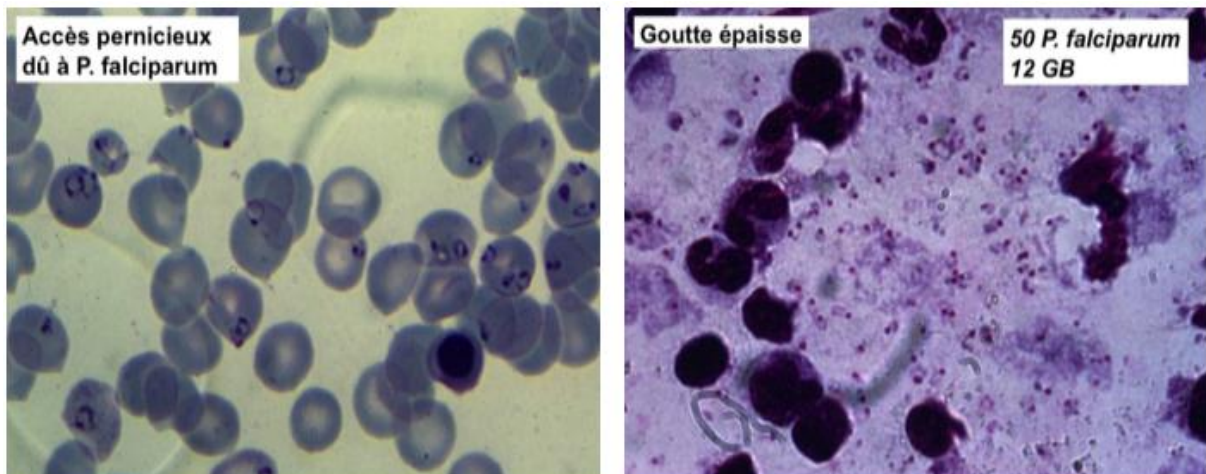


Figure N°03 : Giemsa a coloré des films sanguins périphériques épais et minces d'un patient atteint de paludisme dû à *P. falciparum*. (anonyme)

B. Les infections helminthiques intestinales

Les helminthes sont des vers parasites intestinaux, responsable des maladies parasitaires : Les helminthiases (Figure N°04) .

L'ankylostomose, l'ascaridiose et la trichocéphalose sont les infections helminthiques intestinales responsables d'une anémie (Larocque et al., 2005). Parmi ces trois maladies parasitaires, l'ankylostomose, à manifestations digestives et hématologiques dominantes, a été la plus décrite comme responsable d'anémie (Smith and Brooker., 2010)

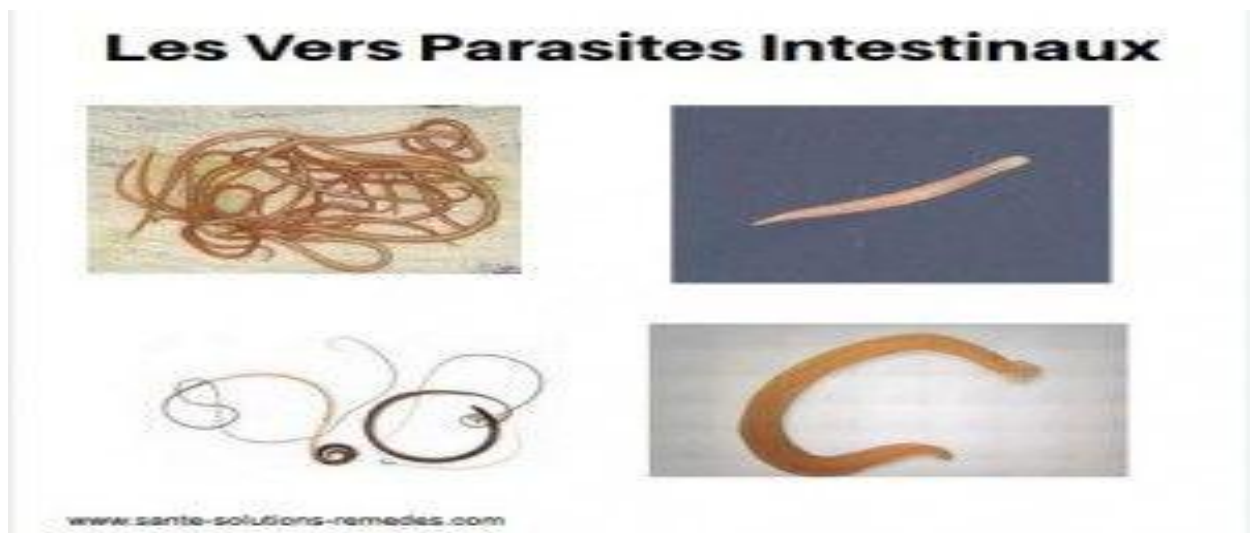


Figure N°04 : Les vers parasites intestinaux (anonyme)

C. La schistosomiase

La schistosomiase ou la bilharziose est une maladie chronique provoquée par des vers parasites (trématodes) du genre *Schistosoma* (OMS., 2017). Il peut s'agir entre autre d'une déperdition du fer, d'une séquestration splénique des globules rouges, d'une hémolyse auto-immune ou d'une anémie inflammatoire. (Friedman et al., 2005)

D. L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) acquise

Les personnes atteintes par le VIH ou par le SIDA sont plus susceptibles que la population générale de développer une anémie, qui représente le trouble sanguin le plus courant dans la population infectée par le VIH/SIDA. (Carvajal et al., 2011)

L'anémie observée au cours de l'infection par le VIH peut être due soit à une infiltration néoplasique de la moelle osseuse, soit à des phénomènes immunologiques responsables d'une anémie hémolytique. L'infection par le VIH peut également agir indirectement sur la concentration sanguine en hémoglobine en augmentant la susceptibilité du sujet malade à diverses infections, notamment celles à *Plasmodium falciparum* responsable à leur tour d'anémie. (Verhoeff et al., 1999)

4.3. Les anémies d'origine génétique

La drépanocytose et les thalassémies, le déficit en Glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) et de l'ovalocytose sont des anomalies génétiques responsables d'anémie. (Koura, 2012)

A. La drépanocytose

La drépanocytose ou hémoglobinose S ou sicklémie, appelée aussi anémie à cellules falciformes, est une maladie héréditaire de l'hémoglobine très répandue dans le monde. C'est une anémie hémolytique corpusculaire chronique. **(Rahali, 2018)**

L'anomalie consiste en la substitution en position 6 d'un acide glutamique par une valine sur la chaîne β de l'hémoglobine. **(Modell et al., 2008)**

Cette anémie est due à une destruction des globules rouges évoquant une faucille **(Figure N°05)**, soit spontanément du fait de leur fragilité soit par phagocytose par les cellules réticulaires. **(Bondevik et al., 2000)**

L'anémie hémolytique du sujet drépanocytaire est caractérisée par un taux d'hémoglobine situé entre 7 et 9 g/dl, un volume globulaire moyen normal, un nombre de réticulocytes entre 200000 et 600000/mm³

Il est habituel d'observer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles pouvant atteindre 30 000/mm³. **(Rahali, 2018)**

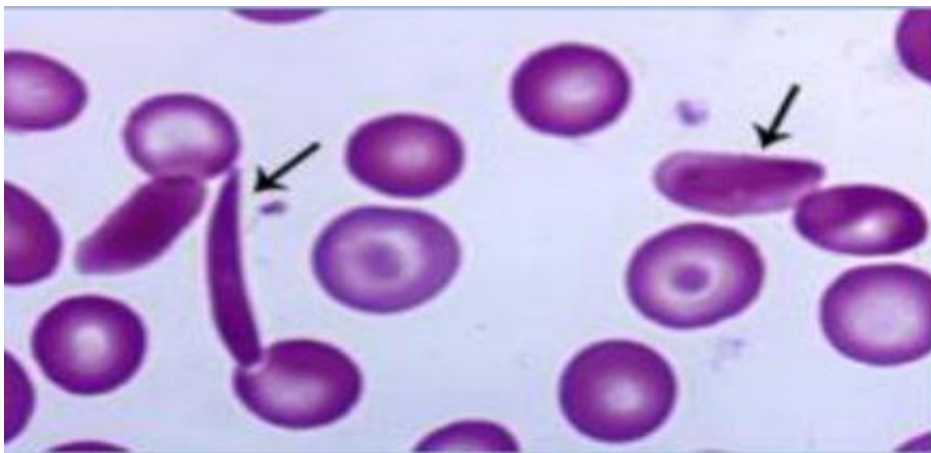


Figure N°05 : Drépanocyte ou sickle cell, hématie falciforme (**Hoffman et al ., 2012**)

B. Les thalassémies

Les thalassémies sont des maladies génétiques héréditaires correspondent à des désordres hématologiques liés à une diminution de synthèse de l'une des chaînes de globine, résultant en une anémie microcytaire **(FigureN°06)**. Les formes les plus courantes de Thalassémies sont les α -thalassémies et les β -thalassémies. **(Haute Autorité de Santé, 2009)**

La thalassémie est transmise selon le mode autosomique récessif. Ceci nécessite que les deux parents soient hétérozygotes obligatoirement. (Rahali, 2018)

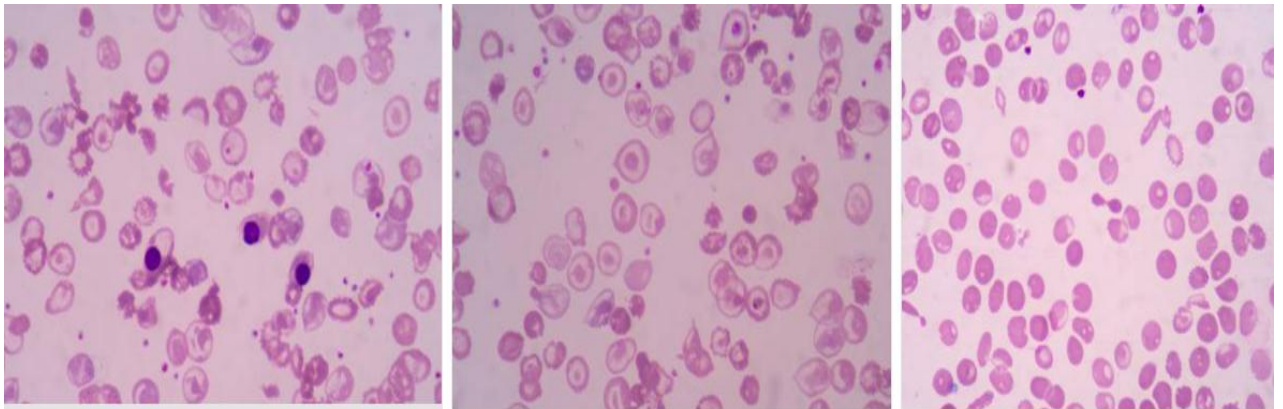


Figure N°06 : Frottis de sang thalassémique montrant hypochromie (anonyme)

C. Le déficit en G6PD

La Glucose-6-Phospho-Déshydrogénase (G6PD), intervenant dans la glycolyse érythrocytaire : la voie du shunt des pentoses. Le déficit en G6PD entraîne une accumulation des radicaux toxiques dans les globules rouges et leur destruction. Le déficit en G6PD est la première cause d'anémies hémolytiques corpusculaire aiguës déclenchées soit par la prise d'un médicament, soit par une infection ou par les deux mécanismes. (Luzzatto et al., 2001)

D. L'ovalocytose

L'elliptocytose héréditaire (ovalocytose) est une maladie rare de la membrane des globules rouges, hétérogène cliniquement et génétiquement dans laquelle les globules rouges sont ovales ou ellipsoïdaux (Figure N°07). Elle est responsable d'une anémie hémolytique légère à sévère dépendante des transfusions. (Narla et al., 2017)



Figure N°07: Elliptocyte ou ovalocyte (Hoffman et al., 2012)

CHAPITRE II

Symptômes et diagnostic

1. Symptômes liés à l'anémie

Les symptômes de l'anémie sont liés à son degré, à la rapidité d'installation de la déglobulisation, au terrain sur lequel elle survient. Une anémie très rapidement installée entraîne une symptomatologie beaucoup plus dramatique qu'une anémie chronique pour un même degré d'anémie, l'adaptation à l'hypoxie se faisant progressivement. En outre, l'état cardiaque et respiratoire du malade joue un rôle important dans ses possibilités d'adaptation, ainsi que l'âge. **(Bernard et al., 2000)**

Dans le cas d'une anémie chronique, installée lentement, les signes cliniques de l'anémie traduisent grossièrement par sa gravité. Ils sont toujours moins marqués au repos. On observe quelle que soit la cause de l'anémie les mêmes symptômes, ce sont :

a) En premier lieu, pâleur cutanée et muqueuse, polypnée et tachycardie d'effort et pour des efforts de moins en moins marqués. L'asthénie est nette. **(Bernard et al., 2000)**

b) A un stade plus grave on constate une polypnée permanente, avec tachycardie et à l'auscultation du cœur souffles systoliques anorganiques, voire plus tardivement des œdèmes des membres inférieurs ainsi que des signes d'anoxie cérébrale, céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles « mouches volantes ». **(Bernard et al., 2000)**

c) A l'extrême coma anémique (autour de 3g/100ml pour un sujet par ailleurs sain). Il est important de connaître ces signes communs à toutes les anémies et les conséquences de celles-ci sur les parenchymes nobles, notamment le myocarde. **(Bernard et al., 2000)**

L'anémie aigue, celle notamment des hémorragies abondantes, comporte les mêmes symptômes, mais souvent beaucoup plus intensément perçus, et il s'y ajoute une tendance au collapsus et souvent une sensation de soif intense. **(Bernard et al., 2000)**

2. Conséquences de l'anémie chez la femme enceinte

Chez la femme enceinte, l'anémie grave accroît la morbidité et la mortalité maternelles et fait courir à un plus grand risque au fœtus. **(Sanogo,1996)**

A. Mortalité et morbidité maternelles

Il est reconnu déjà depuis fort longtemps que chez la femme enceinte, l'anémie est liée à une morbidité et une mortalité fœto-maternelles accrues. Pendant la grossesse l'anémie sévère peut avoir des répercussions graves chez la femme enceinte, les anémies sévères sont

responsables de 20% des décès maternels. Elle augmente aussi les risques de morbidité et de mortalité fœtale et néonatale, le risque de prématurité et de faible poids de l'enfant à la naissance. (Toukara,2011)

L'anémie grave affaiblit considérablement et comporte un risque élevé de décès par arrêt cardiaque. Chez la femme enceinte anémique, même la perte de sang relativement faible qui accompagne un accouchement normal peut entraîner le décès. Même une anémie modérée fait courir des risques à la femme pendant l'accouchement. On pense que 10% des femmes environs subissent une perte de sang supérieure à 500 cc pendant l'accouchement. Si leur organisme n'est pas en mesure de reconstituer rapidement les quantités de sang perdues, l'allaitement aggravera leur anémie et la grossesse suivante sera encore plus à risque. (Toukara,2011)

B. Mortalité et morbidité infantiles

Les avortements spontanés, les naissances prématurées, les petits poids de naissance sont fréquemment associés avec des niveaux bas d'Hb maternelle.

La morbidité et la mortalité fœtales et néonatales sont d'autant plus importantes que l'anémie est plus sévère. (Dogoni, 2014)

3. Diagnostique

3.1. Hémogramme

. Définition

L'hémogramme, numération et formule sanguine (NFS), examen hématologique complet, formule sanguine complète (FSC), est l'analyse quantitative (numération) et qualitative (formule) des éléments figurés dans le sang (hématies, leucocytes et plaquettes) et la détection éventuellement d'autres cellules anormalement rencontrées dans le sang ; l'expression de cette proportion étant désignée par le terme de formule leucocytaire. (Delabesse et al., 2010)

Certains paramètres liés à ces éléments sont mesurés (Hb, VGM) et d'autres sont calculés, (Ht, TCMH, CCMH). D'autres indices (Indice de distribution des globules rouges ou des plaquettes) peuvent également être calculés par les automates de numération.

Le prélèvement se fait à partir de sang veineux, en général au pli du coude. Le tube de sang contient un anticoagulant EDTA **(Bouhmou, 2015)**

- La NFS renseigne sur diverses données :
- Hémoglobine : nombre de globules rouges (GR) rapporté au volume sanguin. Son unité est le g/dL.
 - Hématocrite: volume circulant occupé par les GR. Elle est obtenue par centrifugation, c'est le rapport du précipitât sur le volume total.
 - Volume Globulaire Moyen (VGM) : rapport entre hématocrite et nombre de GR. Il permet de classer les anémies en normo, micro et macrocytaire.
 - Concentration Corpusculaire Moyenne de l'Hémoglobine (CCMH) : Rapport entre l'hémoglobine et l'hématocrite. C'est la fraction de l'hématie constituée d'hémoglobine. Sa valeur normale est comprise entre 31 et 35 g/dL. Cela définit les anémies hypochromes (CCMH<31g/dL) et normochromes (CCMH>31g/dL).
 - Teneur Corpusculaire Moyenne de l'Hémoglobine (TCMH): rapport entre hémoglobine et 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. **(Bouhmou, 2015)**

3.2. Le myélogramme

Le myélogramme est un examen cytologique qui consiste à analyser de manière quantitative et qualitative les précurseurs hématopoïétiques médullaires. **(Rahali, 2018)**

Il est indiqué en cas d'anémie normochrome ou macrocytaire arégénérative après avoir éliminé un certain nombre d'étiologies évidentes.

Cette analyse consiste à prélever par aspiration quelques gouttes de suc médullaire riche en cellules hématopoïétiques et de les étaler par frottis sur des lames de verre. Elle permet également la réalisation d'analyses complémentaires (coloration de Perls, myéloperoxydase) et immunocytochimiques. **(Rahali, 2018)**

Après coloration, les cellules sont analysées au microscope par un cytologiste, qui fournit un décompte de la répartition des cellules ainsi qu'une appréciation qualitative d'éventuelles anomalies cytologiques. **(Rahali, 2018)**

3.3. Exploration biologique du fer

Les principaux marqueurs biologiques du bilan martial sont :

La ferritinémie (compartiment des réserves), le fer sérique (compartiment circulant), la transferrine et la capacité totale de fixation (CTF) (compartiment circulant), et le récepteur soluble à la transferrine (rs-TF) (compartiment fonctionnel). (**Haute Autorité de Santé** ,2011)

• Fer sérique

La sidérémie (taux de fer sérique) subit des variations nyctémérales. Son taux varie de 12 à 30 μ mol/l (65 à 180 μ g/dl). (Tescari, 2010). Le dosage du fer dans le plasma s'effectue par spectrophotométrie. Le prélèvement pour dosage du fer sérique doit être réalisé sur tube sec, entre 8h et 10h du matin à jeun, et toujours à la même heure s'il s'agit d'un suivi. Le fer sérique présente en effet d'importantes variations nyctémérales : maximale à midi, minimale à minuit, avec une amplitude de 30% à 40% en moyenne.

Le fer sérique s'abaisse en cas de carence en fer, ou en cas d'inflammation ou d'affection maligne et augmenté en cas de surcharge en fer, hépatite, cirrhose, alcoolisme chronique, hémolyse et dans les anémies sidéroblastiques. (**Abbar et al., 2009**)

• Ferritine

Est actuellement considéré comme le plus important indicateur du statut en fer ; est une protéine qui permet le stockage du fer dans les organes comme la rate ou le foie. Elle peut renfermer 4500 atomes de fer. Son taux sérique normal chez la femme est compris entre 20 et 200 μ g/l pour une femme en âge de procréer. En cas de carence martiale, une mobilisation rapide des réserves en fer s'effectue aux dépens de la ferritine. C'est pour cela que c'est la première valeur biologique qui se dégrade en cas de carence en fer. Par conséquent, il s'agit de l'indicateur le plus sensible et le coût des kits de dosage ELISA de la ferritine ou d'autres méthodes de mesure est relativement bas. A noter toutefois que beaucoup de facteurs, dont l'infection et l'inflammation, peuvent augmenter la concentration en ferritine, de sorte qu'une valeur haute n'indique pas nécessairement une bonne teneur en fer. De fait, il est important de mesurer également les paramètres d'infection aiguë (protéine c-réactive, PCR) et chronique (glycoprotéine- α 1, GPA) (**Badham et al., 2007**)

• Transferrine

C'est une glycoprotéine du sang appelée également sidérophiline. Elle peut transporter de un à deux atomes de fer par protéine. Son taux normal est compris entre 2 et 4 g/l. Il ne subit pas de variation au cours de la journée. La diminution des réserves en fer entraîne une augmentation de la transferrine alors qu'une surcharge martiale la diminue (**Tescari, 2010**), le dosage s'effectue par immunochimie, plusieurs paramètres peuvent être dosés :

- Le Coefficient de saturation de la sidérophiline (CST) : est le rapport "sidéremie sur capacité totale de fixation de la sidérophiline", il est normalement de 33%,
- La capacité totale de fixation de la sidérophiline (CTF) : est de 45 à 75 micromoles /l. Elle correspond à sa concentration globale dans le plasma
- La capacité latente de fixation de la sidérophiline (CLF) est la CTF moins le fer sérique. (**Affi, 2019**)
- **Capacité totale de fixation en fer** : La capacité totale de fixation en fer du sérum est la mesure de la capacité des protéines sériques, notamment la transferrine, à fixer le fer. C'est la concentration en fer maximale que les protéines peuvent lier. Son taux normal est compris entre 250 et 400µg/100ml. On l'obtient en multipliant le taux de transferrine par 25 (**Rahmani et al., 2018**)
- **Coefficient de saturation de la transferrine** : Le coefficient de saturation de la transferrine est obtenu en divisant le taux de fer sérique par la capacité totale de fixation. De ce fait, il subit comme le taux de fer sérique des variations au cours de la journée. On obtient une norme d'environ 30% .(**Tescari, 2010**)
- **Récepteur soluble de la transferrine** : On peut également rechercher le taux de récepteur soluble de la transferrine (sTfR). C'est un récepteur présent à la surface de toutes les cellules ayant des besoins en fer. Il varie en fonction de l'étiologie de l'anémie. Son dosage couplé à la mesure des réticulocytes mesure l'efficacité de l'érythropoïèse. (**Schillinger, 2000**)

Ces valeurs normales variée entre : 0,8 à 1,75 mg/l.

➤ **Les variations pathologiques du RST seront donc :**

- Taux du rs-TF diminue en cas de surcharge en fer.

- Taux du rs-TF augmente dans la carence martiale, mais également dans l'érythropoïèse inefficace. (Rahali, 2018)

3.4. Frottis sanguin

L'analyse fine morphologique des éléments figurés dans le sang (GR, Pq, GB) ne peut se faire que sur un frottis sanguin : étalement de sang sur une lame de verre coloré au May Grunwald Giemsa (MGG) .(Figure N°08)

Le frottis permet d'établir la formule leucocytaire, de confirmer les constantes hématimétriques et de déterminer d'autres anomalies des GR, des GB et des Pq non révélées par les automate.(Amghar , 2019)

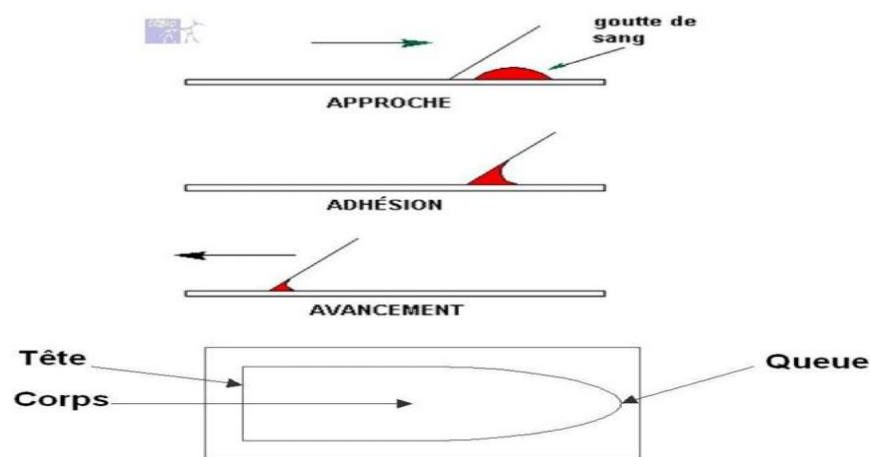


Figure N°08 : Les étapes de réalisation d'un frottis sanguin

3.5. Taux de réticulocytes

La numération des réticulocytes est exprimée en pourcentage de réticulocytes (normale, 0,5 à 1,5%) ou en nombre absolu du nombre de réticulocytes (normale, 50 000 à 150 000/ μL) Il existe actuellement une technique automatique qui permet le décompte des réticulocytes.

La numération des réticulocytes ne fait pas partie de l'hémogramme, elle doit faire l'objet d'une demande spécifique. Ces structures particulières n'apparaissent pas à la coloration standard (MGG) et nécessitent une coloration particulière (le bleu de crésyl brillant) sur un frottis sanguin étalé sur lame de verre.

Le taux de réticulocytes définit le caractère régénératif ou arégénératif de l'anémie quand il est respectivement supérieur ou inférieur à $120\,000/\text{mm}^3$. (Rahali, 2018)

3.6. Autres explorations

- **Les folates**

soient principalement stockés dans le foie, le statut en folates peut être évalué dans l'urine, le sérum, le plasma ou les érythrocytes en utilisant diverses techniques, des dosages par compétition de liaison pour un ligand radiomarqué, des dosages utilisant des enzymes fixées ou en chimiluminescence. Le dosage des folates repose sur la détermination de leur concentration sérique et intra-érythrocytaire. La valeur normale des folates sériques est entre 5 µg/L et 15 µg/L. (Pfeiffer et al., 2010)

- **La vitamine B12**

Le dosage de la vitamine B12 peut être fait par technique radio-immunologique, il confirme le déficit si le dosage est plasmatique inférieur à 200 ug/L. (Afifi, 2019)

Différents marqueurs biochimiques sont à disposition pour évaluer les réserves en vitamines B12 :

- **Cyanocobalamine** : son dosage est un reflet du taux total de vitamine B12 circulant dans le sang, lié aux protéines de transport. Seule la fraction liée à la transcobalamine II, appelée transcobalamine, environ 6 à 20%, est biodisponible et donc biologiquement active.

- **Homocystéine** : augmente en cas de carence en vitamine B12 car la cobalamine est un co-facteur nécessaire pour le métabolisme de certains acides aminés, notamment dans l'inter-conversion de la méthionine et l'homocystéine : une carence en vitamine B12 induit ainsi l'augmentation de ce métabolite. Ce marqueur est considéré comme plus sensible que le dosage de la cyanocobalamine, toutefois avec une mauvaise spécificité.

- Acide méthylmalonique (MMA): est plus sensible que la cyanocobalamine avec une sensibilité proche de 100%, mais sa spécificité est également sujette à débat.

- Holotranscobalamine (HoloTC): il s'agit du complexe transcobalamine II - B12, et représente la partie biodisponible de la vitamine B12. Ses valeurs varient peu au cours d'une journée (la mesure peut se faire à jeun ou pas) mais plus rapidement que les autres marqueurs biologiques après un changement d'apport en vitamine B12 (dès 2 jours). (Mazouri et al., 2017)

- **L'électrophorèse de l'hémoglobine**

Est une technique de séparation par un champ électrique des différentes HB selon leur charge électrique et leur poids moléculaire, pratiquée sur acétate de cellulose en milieu alcalin PH 8,6 ou sur agarose en milieu acide pH 6,2.

Grâce à cette technique, il est possible à détecter les anomalies de forme et de concentration de l'hémoglobine et ainsi de poser un diagnostic d'hémoglobinopathie. (**Médecin des hôpitaux ., 2010**)

- **L'haptoglobine**

L'haptoglobine est une glycoprotéine sanguine synthétisée par les hépatocytes qui permet de suivre l'évolution de la réaction inflammatoire quand elle s'élève. Elle permet également de suspecter un phénomène d'hémolyse intra-vasculaire quand elle diminue. Son taux normal se situe entre 0,50 et 2,50g/l. (**Bouhmou, 2015**)

Les techniques de dosage de L'haptoglobine : technique immunonéphélométrique ou la technique immunoturbidimétrie. (**Chenillot, 2000**)

- **Les schizocytes**

Les schizocytes sont des hématies fragmentées circulantes dans le sang et leur présence est anormale (**Figure N°09**). Elle doit faire évoquer en première hypothèse une anémie hémolytique mécanique. Leur présence est observée à l'examen macroscopique du frottis sanguin coloré au M.G.G .(**Lesesve et al ., 2012**)

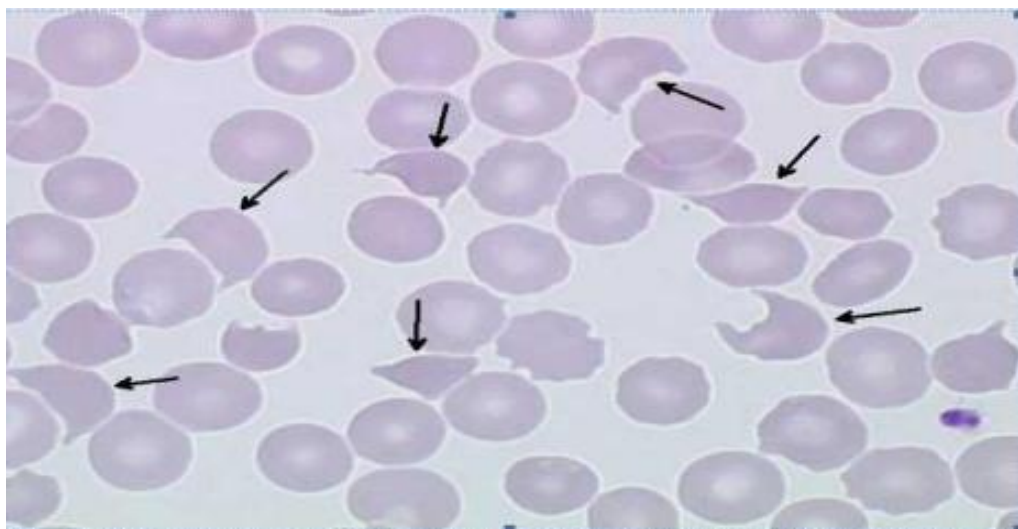


Figure N°09: Schizocyte (Zini et al., 2012)

- **La bilirubinémie**

La bilirubine est un pigment jaune issu de la destruction de l'hémoglobine. On la retrouve principalement dans la bile. La valeur normale de la concentration en bilirubine totale est de 2 à 17 μ mol/l. Lorsqu'on est en présence d'une anémie par hémolyse, le taux de bilirubine libre peut être augmenté. Le dosage par réaction colorimétrique de bilirubine totale et conjugué ou par spectrophotométrie directe. (**Médecin des hôpitaux., 2010**)

- **La protéine C réactive**

La protéine C réactive est une protéine témoignant d'une inflammation. Certaines anémies peuvent avoir un caractère inflammatoire. Sa valeur physiologique est inférieure à 10 mg/L.

Elle peut être dosée par immunodiffusion radiale, néphélométrie ou turbidimétrie, sur sérum ou plasma héparine clairs (prélèvement à jeun). La CRP est relativement stable, le prélèvement se conserve 1 semaine réfrigéré et plusieurs mois congelé. (**Borghini, 2013**)

CHAPITRE III

Traitement de l'anémie

III. Traitement de l'anémie

1. Traitement préventif

a- Nutritionnel

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

Pour une grossesse, l'apport calorique conseillé est de 2000 à 2500Kcal/j, réparti en trois repas complets et une ou deux collations non sucrées.

L'apport en protéines conseillé est d'au moins une portion par jour dont la moitié d'origine animale. Les protéines animales sont contenues dans les viandes, rouges surtout, les abats, le poisson, les œufs et les protéines végétales sont issues des haricots secs, les lentilles, les épinards. Néanmoins, la quantité de fer comprise dans les protéines végétales est moins importante et est moins bien absorbée par l'organisme. Pour les végétariennes, l'alimentation devra certainement être accompagnée d'une supplémentation médicamenteuse. (Tescari, 2010)

Quant aux folates, l'apport journalier conseillé est de deux portions de crudités par jour. Les folates sont très fragiles à la lumière et à la chaleur. Ils sont contenus surtout dans les légumes à feuilles, les carottes, les tomates, les kiwis. (Meflah et al.,2018)

b- Médicamenteux

. La supplémentation poly-vitaminique

Pendant la grossesse, il est possible de prescrire à la femme des compléments poly vitaminiques en prévention. Ce sont des comprimés dont les compositions peuvent variées. En général, ils comprennent du fer, de la vitamine B9 mais également du calcium, du magnésium et de nombreuses vitamines. (Tescari, 2010)

. L'acide folique

La supplémentation en acide folique peut être commencée en préconceptionnel et continuée en début de grossesse. De nombreuses études ont prouvé que l'acide folique protégeait de l'anomalie de fermeture du tube neural.

Il a des interactions connues avec certains médicaments comme les antihypertenseurs, les anticonvulsivants ou des hormones thyroïdiennes. Par la suite, l'acide folique peut être associé à la supplémentation en Fer. (Candio et al., 2007)

. Le fer par voie orale

Le fer par voie orale peut être donné en prévention d'une anémie. Dans ce cas la dose recommandée de fer est de 0.5 à 1mg/kg/j. La supplémentation en fer peut être associée à l'acide folique. (Tescari, 2010)

L'OMS recommande par ailleurs une supplémentation systématique a des doses variant de 20 à 40 mg/jr, dès la première visite ou à partir de 20SA en particulier dans les pays sous développés (OMS, 2009). Et selon les recommandations actuelles de l'OMS, les femmes enceintes doivent recevoir une supplémentation quotidienne de 60 mg de fer et 400 µg d'acide folique jusqu'à 12 SA.

2. Traitement curatif pendant la grossesse

2. 1. Traitement martial

Il peut également être donné dans un but curatif. Dans ce cas la dose recommandée est de 2 à 3mg/kg/j (soit entre 120 et 180mg par jour pour une femme de 60kg). La correction de l'anémie est appréciée par l'hémogramme et la ferritinémie réalisés 6 semaines après le début du traitement. La prise doit être faite sur une longue durée afin de reconstituer les réserves en fer. La supplémentation martiale augmente le taux d'hémoglobine de 1,0 à 1,7 g/dl. Le traitement devra être pris à distance des compléments poly-vitaminiques pour ne pas interférer avec l'absorption du calcium, du magnésium et du zinc (Tescari, 2010)

➤ Le schéma thérapeutique suivant peut être proposé (Smaghe, 2005):

Si l'hémoglobine supérieure à 8g/dl: un traitement per os peut être suffisant.

- la posologie

Va de 120-180mg de fer plus ou moins associé à un apport en folates. En général un à deux comprimés, gélules ou cuillères à café par jour suffisent selon les types de fer.

- **Mode d'administration**

Pour une meilleure absorption, il est conseillé de prendre le fer de préférence le matin à jeun 15 minutes avant le petit déjeuner. L'horaire de prise peut varier en fonction de la tolérance digestive. Dans ce cas, il faudra l'associer à un aliment riche en vitamine C sinon le rôle catalytique du fer risque d'être majoré et donc devenir néfaste. Il faut prendre le fer à distance (2h) de la prise d'autres médicaments pour éviter les interactions.

- **Contre indications**

Ce sont l'intolérance à l'un des composants, surcharge en fer (hémolyse) et un traitement par du fer voie intraveineuse en cours. Si l'hémoglobine est comprise entre 6g/dl et 8g/dl, on peut avoir recours à un traitement intra veineux tel que le Venofer.

➤ **Mode d'emploi du fer intra veineux**

- arrêt du fer per os au moins 24h avant la cure et durant toute la durée de celle-ci.
- injection IV lente stricte.
- Diluer une ampoule de 100mg dans 100ml de sérum salé et injecter pendant 30mn
- La dose maximale en une injection est de 300mg soit 3 ampoules diluées dans 300ml de sérum salé à passer dans 90minutes
- Réaliser un contrôle de l'hémoglobine 48h après chaque cure pour adapter le traitement respecter 48h entre chaque cure
- Relais per os lorsque l'hémoglobine atteint 8g/dl.

Par ailleurs notons que ce traitement n'a pas l'AMM pour cette indication mais il permet de corriger l'anémie et de restaurer les réserves de l'organisme. Un délai de 14 jours avant l'accouchement est nécessaire. (Smagghe, 2005)

- **Posologie (Smagghe, 2005)**

- Pour la correction d'une anémie, la dose totale à administrer en mg, peut être calculée selon la formule suivante:

Poids (kg) x [Hb cible (g/dl) - Hb actuelle (g/dl)] x 2,4 + réserves de fer (mg)

- La posologie recommandée est alors de 2 à 3 mg.kg⁻¹ par semaine pendant cinq semaines, avec une posologie maximale qui ne doit pas dépasser 15 mg.kg⁻¹.
- La correction de l'hémoglobémie atteint 0,23 g par jour avec la plus forte posologie.
(Bayoumeu, 2005)

- **Indications**

Les indications actuellement retenues de la voie parentérale pour le traitement martial sont (Bayoumeu, 2005) :

- Les insuffisances d'absorption digestive.
- L'intolérance à la dose requise.
- La nécessité d'une supplémentation urgente.
- La contre indication ou le refus de la transfusion sanguine.
- Le saignement chronique dépassant les possibilités d'une compensation orale.
- L'utilisation combinée à l'érythropoïétine

- **Contre indications (Bayoumeu, 2005) :**

- L'anémie dont la cause n'est pas un déficit martial
- la surcharge martiale ou les troubles de l'utilisation du fer comme l'hémochromatose primitive ou secondaire,
- l'hypersensibilité connue aux complexes mono ou disaccharidiques de fer
- l'éthylisme chronique, notamment en cas de cirrhose du foie en phase de décompensation
- l'hépatite virale

2.2 Transfusion sanguine

Une hémoglobine est inférieure à 6g/dl nécessite une transfusion, mais il faut savoir que les transfusions sont exceptionnellement pratiquées pendant la grossesse excepté dans les drépanocytoses homozygotes. La transfusion sanguine peu s'avérer nécessaire en cas d'anémie sévère et d'autant plus qu'on se rapproche du terme. Il est difficile de

recommander un taux d'hémoglobine absolu à partir duquel il faut transfuser (**Tescari., 2010**)

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

2.3. L'érythropoïétine(EPO)

L'EPO est une protéine glycosylée qui a une action directe sur les cellules souches de la moelle osseuse avec une augmentation rapide des réticulocytes en deux à cinq jours puis de l'hématocrite en 15 jours. (**Breyman et al., 2009**)

Elle est utilisée essentiellement dans le cadre des anémies par insuffisance rénale chronique pendant la grossesse. En cas d'anémie sévère Hb <80 g/L, on peut envisager une administration d'érythropoïétine (rhEPO) recombinante en plus de l'administration de carboxymaltose ferrique par voie parentérale. Selon la base de données Cochrane, l'administration de rhEPO peut soutenir un traitement de l'anémie, mais seulement si elle est combinée à une prescription de fer par voie parentérale, afin d'éviter que l'érythropoïèse ne soit inefficace. (**Breyman et al., 2009**)

Il convient de réserver l'administration de rhEPO aux cas d'anémies sévères et s'il existe d'autres facteurs aggravants (symptômes cliniques prononcés, refus d'être transfusée...etc.).

La posologie est par exemple de 150 IE/kg de poids corporel 1fois par jour par voie sous-cutanée, soit 4 doses d'érythropoïétine alpha (Eprex®) en plus du traitement de carboxymaltose ferrique par voie parentérale. Il faut garder à l'esprit que le traitement par rhEPO représente un usage off-label et que les coûts de la préparation sont considérables (**Breyman et al., 2009**)

PARTIE

EXPERIMENTALE

CHAPITRE IV

Matériels et méthodes

IV. Matériels et méthodes

1. Objectif de l'étude

Notre travail a pour objectifs de :

- Dose et évalué de la variation de quelques paramètres biochimiques et hématologiques.
- Identifier les facteurs prédictifs de l'anémie selon les données biologiques, socio-économiques et cliniques.
- D'évaluer la prévalence des anémies pendant la grossesse en milieu hospitalier au niveau du service de gynéco-obstétrique de la wilaya de Tissemsilt

2. Lieu et période de l'étude

Le stage s'est déroulé en trois mois au Laboratoire d'Analyses Médicales du 20 Décembre 2019 au 19 Mars 2020. En deuxième lieu, dans L'établissement public hospitalier de la wilaya de Tissemsilt

2.1. Présentation de L'établissement public hospitalier de la wilaya de Tissemsilt

a. Caractéristiques

EPH Tissemsilt fonctionnel depuis 1968 avec 120 lits et mise à niveau à 249 lits dont le pavillon des urgences est en extra –muros.



Figure N°10 : la situation géographique d'EPH de la wilaya de Tissemsilt

b - Organisation

Tableau N°01 : Organisation de L'établissement public hospitalier de la wilaya de Tissemsilt

LISTE DES SERVICES	LISTE DES UNITÉS	LITS TECHNIQUES
CHIRURGIE GÉNÉRALE TRAUMATOLOGIE	Chirurgie générale Traumatologie -Urologie	72
MEDECINE GENERALE	Médecine – ORL –OPH hématologie-cardiologie- gastrologie -maxillo	42
PEDIATRIE	Pédiatrie Néonatalogie	24
GYNECO-OBSTETRIQUE	Obstétrique Gynécologie	26 18
PNEUMOLOGIE		33
REANIMATION		08
HEMODIALYSE		13
Urgences Médico Chirurgicales	Accueil et tri Hospitalisation	14

-le service Gynécologie-Obstétrique (Figure N°11)

composé de 40 lits

Fonctionnement : 24 /24 H- 7j/7

Comporte deux unités :

Unité obstétrique : prend en charge la surveillance de la grossesse, l'accouchement, l'accueil du nouveau-né.

Les activités pratiquées :

Accouchement.

Césariennes.

Suivis post-natal

Unité de gynécologie : la prise en charge
Hospitalisation



Figure N°11 : le service Gynécologie-Obstétrique

2.2. Laboratoire d'Analyses Médicales

Le laboratoire dispose de différents postes de travail qui sont répartis dans les locaux suivants :

- ✓ Salle d'hématologie et d'immuno - hormonologie, biochimie, de sérologie et d'hémostase
- ✓ Salle de bactériologie et de parasitologie
- ✓ salle de prélèvement
- ✓ Sites d'accueil, d'orientation et de rendu des résultats
- ✓ Lieu de stockage des réactifs, fongibles et matériels
- ✓ Laverie.

3- Le matériel utilisé (Annexe 03)

Pour la réalisation de ce travail, nous avons utilisé

- l'automate d'hématologie (21p bc-30s marque mindray reactifs) : pour la détermination de la formule sanguin et les constantes de wintrobés à savoir VGM, TCMH, Hb.
- VIDAS (L'automate d'immunoanalyse) pour le dosage de la ferritinémie.
- l'automate biochimique (le Selectra Pro M) : pour le dosage de fer sérique et le bilirubine et CRP.

- les centrifugeuses : permet d'impulser un mouvement de rotation à forte vitesse pour mélanger un contenant et ainsi séparer des molécules.
- les microscopes : pour l'observation des frottis.
- Agitateur : permet d'agiter des tubes de façon douce et efficace grâce à un mouvement d'**agitation** combiné de rotation et de balançoire. Ils sont particulièrement adaptés pour le mélange d'échantillons sanguins, de substances visqueuses ou de suspensions
- Les tubes : avec anticoagulant (EDTA ou hépariné selon les analyses demandés par les médecins)
- blouse
- Des gants
- Seringues jetables
- Cathéter
- Un garrot
- Micropipette
- Portoirs
- Embouts
- Un appareil photo pour la prise des photos.

4. L'échantillonnage: nous a fait l'échantillonnage aléatoirement sur presque tout les femmes enceintes qu'elles sont venues au niveau de l'hôpital.

Les prélèvements sanguins sont réalisés au sein de laboratoire d'analyse de l'hôpital de Tissemsilt.

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

5. Questionnaire individuel

Les informations sont recueillies en s'appuyant sur un questionnaire de base complété par les femmes sélectionnées. Le questionnaire a été développé, évalué et testé par des études Antérieures. Il a été administré de manière standardisée aux femmes (Annexe02)

6. préparation des échantillons

. Prélèvements sanguins

Pour réaliser un dosage des paramètres hématologiques et biochimiques des patients, nous avons procédé à des prélèvements sanguins ou ces derniers ont été réalisés par ponction veineuse au pli du coude. Le sang veineux est récupéré sur tube de prélèvement contenant un anticoagulant, selon les analyses demandé par les médecins que ce soit biochimique ou hématologiques. (Figure N°13)

➤ Les tubes utilisés

- Un tube à EDTA comme anticoagulant de sang total, pour l'hémogramme (FNS).
- Un tube à héparine comme anticoagulant de sang total, pour les analyses biochimiques

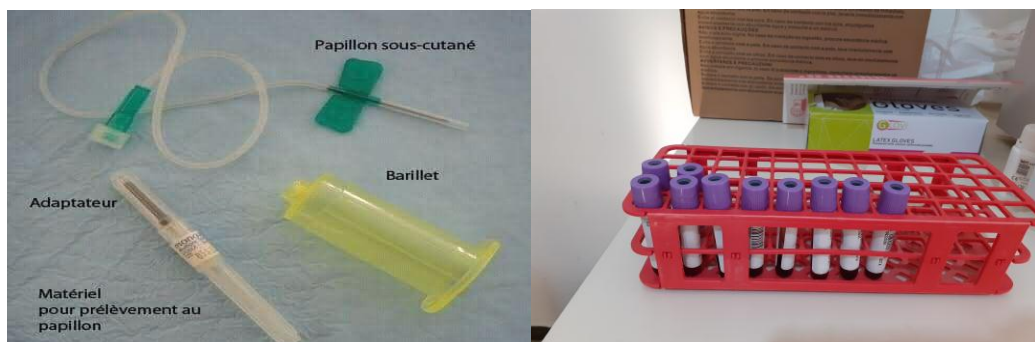


Figure N°12 : matériels pour prélèvement sanguin (photo prise au niveau de l'hôpital)



Figure N°13 : technique de prélèvement sanguin (Photo prise au niveau de l'hôpital)

7. Analyse des paramètres hématologiques

Pour doser les paramètres hématologiques (FNS) , il faut subir l'échantillon directement dans un analyseur hématologique. (Annexe 01)

8. Le frottis sanguin (ROTOBA,2014)

a)- Principe

Étaler une goutte de sang uniformément sur une lame de verre, de manière à obtenir une seule couche de cellules.

Après coloration et fixation, on pourra effectuer l'étude morphologique des éléments figurés du sang, et déterminer s'il y a la présence des anomalies tout en observant l'aspect, et le nombre des cellules. (**Figure N°14**)

b)- La réalisation d'un frottis sanguin

- o Marquer la lame de verre (environ 2cm x5 cm)
- o Déposer une petite goutte de sang à 1 cm du bord de la lame, à l'aide d'un tube capillaire
- o Placer le bord de l'étaleur en contact avec la lame, puis entrer en contact avec la goutte de sang (incliner l'étaleur à 45°)
- o Laisser le sang s'étaler le long de l'arête de l'étaleur
- o Pousser l'étaleur rapidement, régulièrement, et sans trop appuyer, tout en gardant la même inclinaison
- o Soulever progressivement l'étaleur, en fin d'étalement. Le frottis doit s'arrêter à environ 1 ou 2 cm de l'autre extrémité de la lame.
- o Sécher immédiatement le frottis, par agitation à l'air.



Figure N°14: les étapes de réalisation d'un frottis sanguin

c-La coloration de MGG (May-Grünwald et le Giemsa) : (Ould youcef et al.,2016)

Permet de mettre en évidence la formule de certaines cellules sanguines et médullaires. Le principe de cette coloration repose sur l'action combinée de deux colorants neutres: le May-Grünwald (contenant un colorant acide : l'éosine, et un colorant basique : le bleu de méthylène) et le Giemsa dilué au 1/10 (contenant lui aussi de l'éosine, et un colorant basique, l'azur de méthylène). (**Figure N°15**)

Le May-Grünwald colore les éléments acidophiles ainsi que les granulations neutrophiles des leucocytes. Le Giemsa colore le cytoplasme des monocytes, des lymphocytes et la chromatine des noyaux.

➤ **Mode opératoire (Ould youcef et al.,2016)**

- Couvrir le frottis avec le May-Grünwald pur pendant 5 minutes.
- Plonger la lame dans un bain de May Grünwald dilué au ½ en eau neutre durant une minute.
- Couvrir le frottis avec la solution de Giemsa dilué au 1/10^{ième} durant 20 minutes.
- Rincer doucement la lame à l'eau neutre ou du robinet.
- Essuyer le dessous de la lame. La laisser sécher verticalement.

Attendre le séchage complet avant observation au microscope.



Figure N°15 : Les étapes de la coloration de May-Grünwald et le Giemsa

D)- Etude du frottis sanguin (Ould youcef et al.,2016)

Lorsque le frottis coloré est bien sèche, on passe à l'observation qui se fait au microscope à l'objectif GX40 ou à l'immersion (GX100) afin de voir les résultats et de les interpréter. Si on utilise un grossissement plus puissant on verra mieux les détails des cellules. Au laboratoire on utilisera un compteur de cellules pour le comptage. A cause de la coloration MGG les cellules pourront se distinguées aisément car chaque type de cellules a sa couleur spécifique et ses caractéristiques propres.

9. Taux de réticulocytes (Smaili ,2008)

Le sang total est mélangé avec des volumes équivalents de colorant supravital de bleu de crésyl dans un tube sec .(**Figure N°16**)

-Incuber le tube 15 minute à 37° C

-Faire un frottis et la laisser sécher à l'air

-Faire une observation microscopique dans 10 champs

-Compter le nombre des réticulocytes

- Calculer la valeur absolue X:

nombre du globule rouge -----> 100

valeur absolue -----> nombre de réticulocyte comptés sur 10 champs divisé par 10

-C'est le nombre de Globules rouges multipliés par le pourcentage de réticulocytes. Et ça donne le nombre de réticulocytes(**valeure absolue**)

INTERPRETATION:

Valeur absolue >120.000 régénérative Valeur absolue <120.000 non régénérative

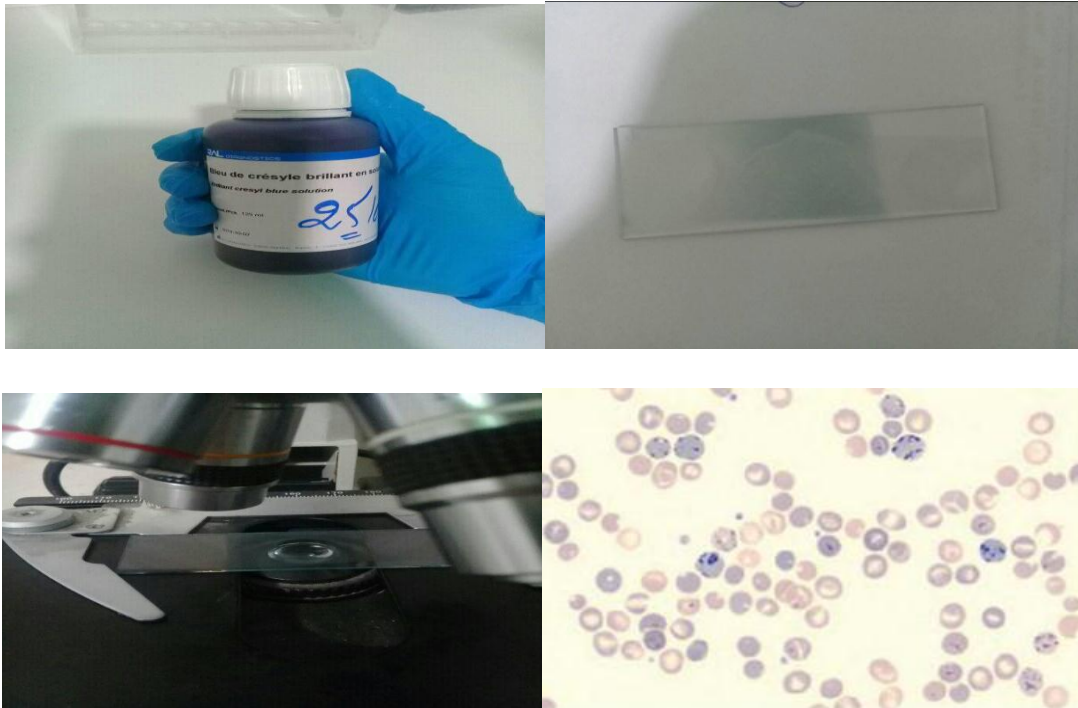


Figure N°16:Coloration supravitale d'un frottis sanguin avec différents stades de réticulocytes

10. Dosage de fer sérique (Annexe04)

Nous avons utilisé l'automate biochimique selectra pour réaliser ce dosage.

11. Dosage de la ferritine (Annexe04)

La détermination de la ferritine humaine dans le sérum ou le plasma (héparinate de lithium ou EDTA) par la technique ELFA selon le test VIDAS Ferritin, c'est un test quantitatif automatisé sur les instruments de la famille VIDAS. (**Figure N°17**)



Figure N°17 : dosage de la ferritinémie sur l'automate VIDAS

12. Dosage de bilirubine (Annexe04)

Nous avons utilisé l'automate biochimique **selectra** pour réaliser ce dosage. (Figure N°18)

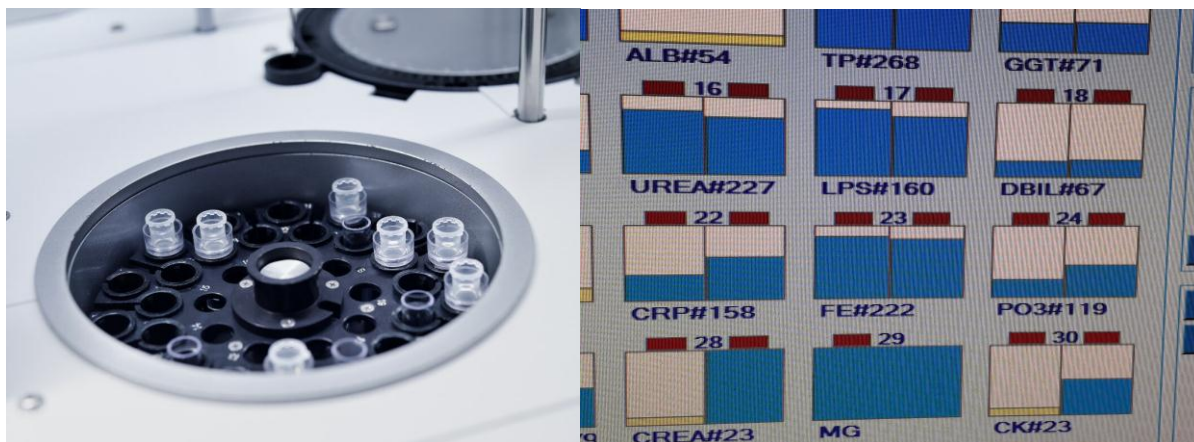


Figure N°18 : Dosage de bilirubine sur l'automate biochimique **selectra**

13. Dosage de protéine C-réactive (CRP) (Annexe04)

Le dosage de la protéine C réactive (CRP) est réalisé sur l'analyseur d'immunodosage « selectra ». (Figure N°19)



Figure N°19: Dosage de protéine C-réactive (CRP) sur l'automate biochimique **selectra**

CHAPITRE V

Résultats et Discussion

LES RESULTATS

Notre présente étude a été réalisée sur 855 femmes, 511 ont été anémiques et 344 ont été non anémiques et nous a permis d'afficher les résultats suivants :

1. les taux d'anémie enregistraient chez les femmes enceintes par mois

Tableau N°02 : les taux d'anémie enregistraient chez les femmes enceintes par mois durant la période d'étude:

	Anémique	%	Non Anémique	%
décembre	181	35	101	29
janvier	153	30	125	36
février	91	18	60	18
mars	86	17	58	17
TOTALE	511	100%	344	100%

Le tableau ci-dessus représente les taux d'anémie enregistraient chez les femmes enceintes au niveau de la maternité de la wilaya de Tissemsilt depuis le mois de décembre jusqu'à le mois de Mars, nous avons remarqué que le taux des femmes enceintes anémiques durant le mois de décembre est la élevé avec 35% par rapport aux autres mois janvier, février et mars avec 30%, 18% et 17% respectivement comme c'est illustré dans le graphe (**annexe 05**)

1.1 Incidence de l'anémie chez les femmes enceintes en fonction de l'âge

Tableau N°03 : Incidence de l'anémie chez les femmes enceintes en fonction de l'âge

Age maternel	Femmes anémiques		Femmes non anémiques	
	Nombre	%	Nombre	%
16<âge<25	46	26,9	13	13,5
25<âge<35	28	16,4	37	21,6
âge>35	17	9,9	10	11,7
Total	91	53.2	60	46.8

Le tableau ci-dessus représente l'incidence de l'anémie chez les femmes enceintes en fonction de l'âge ; nous avons constaté que les femmes enceintes qu'elles sont âgées de 16 à 25 ans sont les plus touchées par l'anémie avec une prévalence de **26.9%** contre **16.4%** et **9.9%** respectivement pour les femmes âgées de : 16 à 25ans, 25 à 35ans et de >35ans comme comme c'est illustré dans le graphe (**annexe 05**)

1.2.Incidence de l'anémie chez les femmes enceintes selon les paramètres hématologiques

a. L'anémie selon le taux d'hémoglobine (Hb)

La gravité de l'anémie a été classée en trois stades : (**Demmouche et al., 2010**)

- L'anémie sévère définit par un taux de Hb < 7 g/dl
- L'anémie modéré définit par un taux de 7 < Hb < 10 g/dl.
- L'anémie légère correspond à un taux de 10 < Hb < 11 g/dl.

Tableau N° 04: Répartition de l'anémie chez les femmes enceintes en fonction du degré de sévérité

Selon l'Hb	Nombre total de patiente	Pourcentage %
Anémie sévère	14	15.4
Anémie modéré	20	22
Anémie légère	57	62.6

Le tableau ci-dessus représente la répartition de l'anémie chez les femmes enceinte en fonction du degré de sévérité ; Dans la population étudiée, on remarque que 62.6% des femmes souffrent d'anémie légère, Par contre les formes sévères dont le taux d'hémoglobine est inférieur 7g/dl représentent une proportion de 15.4% et 22% des femmes présentent une anémie modérée.

b. l'anémie selon le volume globulaire moyen (VGM)**Tableau N° 05:** Répartition de l'anémie en fonction du VGM (type d'anémie)

Type d'anémie	Nbr	%
normocytaire normochrome 80 < VGM < 100	41	45
microcytaire hypochrome VGM < 80	50	55
macrocytaire normochrome VGM > 100	0	0

Le tableau ci-dessus représente la répartition de l'anémie en fonction du VGM, En ce qui concerne notre échantillon, on constate que l'anémie microcytaire a été plus souvent prédomine avec un pourcentage de 55% que les anémies normocytaires qui représente 45% comme c'est illustré dans le graphe (**annexe 05**)

1.3. Répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse**Tableau N°06 :** Répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse :

	1	2	3
	1ère trimestre	2ème trimestre	3ème trimestre
Nbr	29	11	51
(%)	31,86	12,08	56,04

Le tableau ci-dessus représente la répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse : Dans notre série de 91 femmes anémiques, nous avons remarqué que 29 des femmes soit 31.86% présentent une anémie au début de la grossesse (1er trimestre) ; 11 des femmes soit 12.08 % sont anémiques au 2ème trimestre de la grossesse alors que le reste soit 51 présentent une anémie au 3ème trimestre.

1.4.Parité et gestité

La parité est le nombre total d'accouchements antérieurs tandis que la gestité est le nombre de grossesses confirmées; une femme enceinte est une femme gravide ou gestante.

a-Parité**Tableau N°07 : Prévalence de l'anémie en fonction de la parité**

Parité	Femmes anémiques	
	Nombre	%
Nullipares	22	24,2
Primipares	19	20,9
Pauci-pares	11	12
Multipares	39	42,9
Total	91	100

Le tableau ci-dessus représente la prévalence de l'anémie en fonction de la parité ,Dans notre sujet ,nous avons noté 22 nullipares soit un pourcentage de 24% et Les primipares représentaient 20.9% et 11 anémiques aux pauci-pares soit 12% et enfin on avait 39 multipares soit un pourcentage de **42.8%** comme c'est illustré dans le graphe (**annexe 05**)

b-Gestité**Tableau N° 08 : Prévalence de l'anémie selon la gestité.**

Gestité	Femmes anémiques		Femme non anémiques	
	nombre	%	nombre	%
Primigestes	44	29,2	24	15,9
Pauci-gestes	31	20,5	26	17,2
Multi gestes	16	10,6	10	6,6
Total	91	60,3	60	39,7

En ce qui concerne de la répartition de notre échantillons en fonction de la gestité, nous avons noté 68 primigestes parmi lesquels 44 étaient anémiques soit une prévalence de 29.2% et parmi les 57 pauci-gestes, 31 étaient anémiques soit 20.5% et chez les multi gestes, la prévalence de l'anémie était de 10.6% comme c'est illustré dans le graphe (**annexe 05**)

1.5. Répartition des gestante en fonction du nombre d'avortement

Tableau N° 09: Répartition des gestantes en fonction du nombre d'avortement

Nbr des avortements	Nbr des gestantes	(%)
Aucun	102	67,5
Un	28	18,54
Deux	16	10,6
Trois	5	3,35
≥ 5	0	0

Le tableau ci-dessus représente la répartition des gestantes en fonction du nombre d'avortement, Parmi notre série de 151 femmes enceintes, nous avons remarqué que 102 femmes enceintes n'ont subi aucun avortement, seulement 49 soit (32.5%) ont subi un, deux ou trois avortements comme c'est illustré dans le graphe (**annexe 05**)

1.6. Répartition des femmes anémiques en fonction du groupe sanguin

Tableau N°10: Répartition des femmes anémique en fonction du groupe sanguin:

GROUPAGE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
O+	37	40,6
B+	29	31,9
A+	21	23,1
O-	0	0
B-	0	0
A-	0	0
AB+	4	4,4
AB-	0	0

Le tableau ci-dessus représente la répartition des femmes anémiques gestantes en fonction du groupe sanguin nous avons constaté que les femmes anémiques appartenant au groupe 0⁺ sont plus prédominantes avec un pourcentage de 40.6% que les femmes anémiques qui appartiennent au groupe sanguin B⁺ et A⁺ avec un pourcentage de 29% et 21% respectivement comme c'est illustré dans le graphe (**annexe 05**)

1.7.Répartition des femmes anémiques en fonction de l'activité professionnelle

Tableau N° 11 : Répartition des femmes anémiques en fonction de l'activité professionnelle

Profession	Femmes au Foyer		Fonctionnaire		Ouvrière		Etudiante		Total	
	nb	(%)	Nb	(%)	nb	(%)	nb	(%)	nb	(%)
Femmes anémiques	41	27,2	13	8,6	21	13,9	16	10,6	91	60,3
Femmes non anémiques	44	29,11	4	2,6	7	4,6	5	3,3	60	39,7

Le tableau ci-dessus représente la répartition des femmes anémiques en fonction de l'activité professionnelle, nous avons noté que les femmes au foyer étaient les plus touchées avec l'anémie soit à une prévalence de 27.2%, 21 femmes anémiques sont des ouvrières avec un pourcentage de 13.9 % et les étudiantes représentent 10.6% des femmes anémiques. Parmi les fonctionnaires, 13 étaient anémiques avec une prévalence de 8.6% comme c'est illustré dans le graphe (**annexe 05**)

1.8. Répartition des femmes anémiques en fonction de la région d'habitation**Tableau N° 12 :** Répartition des femmes anémiques en fonction de l'origine géographique

Commun de la wilaya de Tissemsilt	Nbr des femmes anémiques	Prévalence(%)
Tissemsilt	35	38
Ammari	5	6
Bordj bounaama	3	3
Theniet el had	0	0
Lardjem	8	9
Ouled bessem	17	19
Khemisti	13	14
Maacem	10	11
Total	91	100%

Le tableau ci-dessus représente la répartition des femmes anémiques en fonction de l'origine géographique. Nous avons constaté que la plupart des femmes enceintes anémiques était originaire de Tissemsilt soit 38 %. Le reste sont venues de Ammari , Bordj Bounaama , Lardjam, Ammari, Ouled bessem, Khemisti, Maacem comme c'est illustré dans le graphe (annexe 05)

DISCUSSION

L'objectif de notre travail est basé d'une part sur l'estimation de la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes et d'autre part sur l'évaluation des facteurs de risque ainsi les paramètres hématologiques chez les femmes enceintes au niveau de la wilaya de Tissemsilt.

Nos résultats ont montrés que 60% des femmes enceintes ont présenté une anémie et 40% n'étaient pas anémiques. Cette prévalence de l'anémie est inférieure a celle qui a été révélée par (Demmouche et al., 2010) à Sidi Bel Abbes avec 74% et supérieur au résultat de l'étude qui a été effectué par (Rahmani,2018) avec 25.9% à Tlemcen.

Autre que ça nous avons réparties l'anémie essentiellement:

✓ Selon l'âge

L'anémie est prédomine chez la population jeune de 16 à 25 ans plus que les femmes âgées entre 35et 40 ans. Par opposition à l'étude qui réalisé par (Demmouche et al., 2010) à Sidi Bel Abbes qui a conclu que les femmes âgées entre 30 et 35 ans ont été les plus touchées par l'anémie et qui a indiqué que le jeune âge maternel n'est pas un facteur de risque d'anémie. Parmi les causes liées à la présence de l'anémie chez les jeunes femmes, la carence de fer qui est presque exclusivement liée à une hémorragie chronique, souvent occulte chez les femmes ayant des ménorragies et des cycles irrégulières.

✓ Selon le stade de grossesse

Dans notre enquête, les cas d'anémie sont le plus souvent rencontrées au cours de 3^{ème} trimestre soit 51 patientes et 29 au 1^{er} trimestre et 11 au 2^{er} trimestre.

Plusieurs études affirmant toutes les même fait par exemple: l'étude qui a été effectué par (Rahmani, 2018) à Tlemcen qui a révélé l'anémie gestatif avec 40.76% au 1^{er} trimestre, 17.83% au 2^{er} trimestre et 41.40% au 3^{er} trimestre aussi l'étude qui a été réalisé par (Demmouche et al., 2010) à Sidi Bel Abbes ont notés 7 femmes présente une anémie 1^{er} trimestre soit 19% et 17.11 % au 2^{er} trimestre alors le reste soit 76.57% présente une anémie au 3^{ème} trimestre.

Les étiologies possible liées à une augmentation de l'anémie au 1^{er} trimestre et 3^{er} trimestre c'est: Les femmes n'ayant pas de régime alimentaire adapté et suffisant au début de leur grossesse.

Au 3^{ème} trimestre, une baisse des Hb qui explique probablement par le phénomène d'hémodilution et la carence de fer qui traduit par une anémie gravidique ferriprive.

Les femmes ayant une pathologie d'origine intestinale créant des défauts d'absorptions.

✓ **Selon le degré de sévérité**

57 femmes de nos cas ont présenté un taux Hb supérieur à 10g/dl et 14 femmes avaient une Hb la plus basse (inférieur à 7 g/dl), par opposition à l'étude de (Demmouche et al., 2010) à Sidi Bel Abbes qui ont trouvés que 30 femmes souffrent d'une anémie sévère, 72 des femmes ont une anémie modérée et 9 des femmes représentent une anémie légère. Peut être parmi les causes qui provoques l'anémie qui est due au baisse d'hémoglobine c'est : la carence alimentaire (carence martiale sévère) et les saignements gastro- intestinaux (perte sanguine)

✓ **Selon le volume globulaire moyen (VGM)**

Nos résultats montrent que l'anémie microcytaire est plus fréquent avec un pourcentage de 50% que l'anémie normocytaire 41% .Cette diminution de taux du VGM (microcytose) est typique d'une anémie chronique cause par une carence de fer.

Les autres étiologies possibles liées à une anémie microcytaire sont principalement les syndromes inflammatoires et les anomalies de Hb.

L'anémie normocytaire causé par les troubles endocriniens, les anomalies médullaires.

✓ **Selon la Parité et gestité**

Nos résultats de parité montraient que le risque d'anémie augmentait avec le nombre d'enfants.

Les multipares représentent 42.8% contrairement à l'étude au Tlemcen; la nullipare et la primipare s'étaient les plus représentées avec 35.66%

- Selon la gestité :

Nous avons notés 44 primigestes anémiques. La multiparité et les grossesses multiples et rapprochées sont des facteurs provoquent des déplétions successives des réserves en fer.

✓ **Selon la région d'habitat et l'activité professionnelle**

Au sein de la population étudiée, les femmes qui ont habités a centre de Tissemsilt avaient plus de risque d'être anémiques par contre les autres zones de Tissemsilt avaient moins de risque de l'anémie des femmes enceintes.

Autre que ça nous avons constatés que les femmes au foyer étaient plus touchées par l'anémie avec 44% que les ouvrières avec 7%.

Conclusion

Conclusion

Conclusion

L'anémie pendant la grossesse reste un problème majeur dans presque tous les pays en développement et dans de nombreux pays industrialisés parce qu'elle peut y avoir un impact grave sur la santé maternelle et fœtale.

Puisque la nutrition est parmi les causes principales de l'anémie, le Ministère de la Santé accorde dans son Plan National de Nutrition Santé une place importante à la nutrition des femmes enceintes. Outre que ça et pour les moyens de diagnostic précis de cette pathologie : l'hémogramme est un examen biologique participant réglementairement à la surveillance de toute grossesse ou l'interprétation des résultats doit prendre en compte les modifications physiologiques liées à cette période et le contexte clinique tout en prenant en considération que le traitement de l'anémie ne doit pas se limiter seulement à la transfusion sanguine mais aussi on doit tenir compte en premier lieu de l'étiologie ou parfois certains médicaments, la bonne alimentation et la prise en charge peuvent régler le problème .

D'après notre étude on peut dire que l'anémie touche un nombre important des femmes enceintes avec 60% et particulièrement les multipares où la prévalence est d'autant plus élevée au cours du troisième trimestre de la grossesse chez les femmes âgées de 16 à 25 ans. Les anémies microcytaires représentent le type d'anémie le plus répandu dans notre population.

Enfin, la prévention de l'anémie de la femme enceinte permet à la fois de diminuer la mortalité et la morbidité materno-fœtale.

RECOMMANDATION

D'après nos résultats et pour l'amélioration de la situation ou éviter complètement l'anémie chez les femmes enceintes qu'elle peut causer des dégâts graves sur la santé de la mère et son progéniture nous proposons à toutes les futures mamans de:

- Suivre un régime alimentaire riche en fer et en oligo-nutriments (Les poissons et les viandes, Le pain et les céréales à grains entiers, Les légumes verts et les légumineuses.....)
- Faire régulièrement du bilan hématologique dès le premier trimestre de grossesse.
- Dans les zones d'endémie palustre, la supplémentation de fer et d'acide folique doit être associée à des mesures de santé publique pour éviter, diagnostiquer et traiter le paludisme.
- Afin de favoriser l'absorption du fer dans l'organisme, des aliments riches en fer sont à conseiller avec les nutriments riches en vitamine C.

Généralement on conseille les femmes enceintes de surveiller leur santé que ce soit de point de vue nutritionnel ou les suivies cliniques et para-cliniques pour prévenir ou traiter toute éventuelle anémie.

Références bibliographie

Références bibliographie

1. **Abbar O.**2009 .Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat Intérêt du récepteur soluble de la transferrine dans le diagnostic de la carence martiale au cours de l'anémie inflammatoire des maladies chroniques (étude transversale – HMIMV de rabat) .URI: <http://hdl.handle.net/123456789/14286>
2. **Afifi O.**2019. THESE N°: 251. Anémie et grossesse. Universite MOHAMMED RABAT.Faculte de medecine et de pharmacie .RABAT.
3. **Amghar Kh** .2019. These N°: 25. Les anémies gestationnelles carentielles à la lumière de quatre observations . .Universite mohammed V.faculte de medecine et de pharmacie. Rabat.
4. **Badham J , Zimmermann B , Kraemer K** .2007.Le guide de l'anémie nutritionnelle. SIGHT AND LIFE PRESSE. .BP2116.4002Bâle .Suisse. .ISBN3-906412-46-6 www.sightandlife.org
5. **Bayoumeu.F** .« Utilisation du venofer® en gynécologie-obstétrique obstétrique » L'obstétrique, MAPAR, 2005, p.268-277
6. **Bernard J, Lévy B, Varet J.P,Clauvel J.D,Rain ,Sultan.**2000.Abrégés Hématologie. 9è édition / Masson Pp 278.
7. **Berokhrokh F.** 2018. Mémoire de fin d'études Pour l'obtention du diplôme de Master 2.Effet de l'alimentation sur les paramètres hématologique chez la femme enceinte anémique.Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem .
8. **Berthelemy S** .2011. Apports nutritionnels nécessaires chez la femme enceinte. Actualités Pharmaceutiques. 511:12-18.
9. **Bibliothèque de Santé Génésique de l'OMS** ; Genève : Organisation mondiale de la Santé. (Consulté le 18/12/2009), disponible à partir de l'URL : <http://apps.who.int>
10. **Binet C ,Zandecki M** .2011; hématologie, ELSEVIER MASSON, I.S.B.N :978-2-294-71223-4. P : 9,10.
11. **Bondevik G.T , Eskeland B, Ulvik R.J , Ulstein M. et al.** (2000). "Anaemia in pregnancy: possible causes and risk factors in Nepali women." European Journal of Clinical Nutrition, 54(1): 3-8.

Références bibliographie

12. **Borghini T, Vernez L, Kessler D.** Protéine C réactive (CRP) et Vitesse de sédimentation (VS) . 2013 .CSCQ, 2 CHEMIN DU PETIT-BEL-AIR, CH - 1225 CHENEBOURG
13. **Bouhmou A.** 2015. Thèse N°163/15.Aspects épidémiologiques et étiologiques des anémies.université sidi mohammed ben abdellah. faculté de médecine et pharmacie .FES.
14. **Breyman C, Honegger C, Holzgreve W, Surbek D.**« Diagnostic et traitement de l'anémie ferriprive durant la grossesse et le post- partum » Avis d'expert No 22 ; Date: 24 décembre 2009, gynécologie suisse, p 1-3
15. **Candio F, Hofmeyr GJ.** « Traitements de l'anémie par carence en fer au cours de la grossesse » Commentaire de la BSG (dernière mise à jour : 23.11.2007).
16. **Caquet R.** Guide infirmier des examens de laboratoire. Licence enq-186-318067-000000085383 accordée le 29 juin 2011 à BOHAWES.p 126
17. **Chenillot O.** 2000.CRP,Haptoglobine,Orosomucoïde:variations biologiques etvaleurs de référence.Relation entre CRP et risque cardiovasculaire .Universite henri poincare .NANCY..
18. **Delabesse Corre L, Ysebaert P, Laharrague G, Laurent .**2010. semeiologie hematologique. faculte de medecine. Toulouse-rangueil
19. **Demmouche A , Mouleshoul S .**2010. Alimentation maternelle pendant la grossesse et anémie: rôle des oligoéléments et vitamines. Médecine du Maghreb, N°175.
20. **Dogoni L .**Etude epidemiologique,clinique et therapeutique de l'anemie sur grossesse au csref de kadiolo.thèse de médecine, bamako,2014.
21. **Duffy Thomas P.** Hematologic aspects of pregnancy. fourth edition. In: Burrow G, Ferris £T, editors. Medical complications during pregnancy. W.B. Saunders Company; 1995. p. 62–83.
22. **El guindi w , Pronost j , Carles g et al .** 2004. Anémies maternelles sévères et issues de grossesse .Journal de Gynécologie Obstétrique Biologie de la Reproduction, 33(6): pp 506-509

Références bibliographie

- 23. Fazio-Tirrozzo G , Brabin L , Brabin B , Agbaje O. et al.** 1998. "A community based study of vitamin A and vitamin E status of adolescent girls living in the Shire Valley, Southern Malawi." *European Journal of Clinical Nutrition*, 52(9): 637-642.
- 24. Friedman J.F, Kanzaria H.K, McGarvey S.T.** 2005. "Human schistosomiasis and anemia: the relationship and potential mechanisms." *Trends in Parasitology*, 21(8): 386-392.
- 25. Gravier A , Descargues G , Marpesu L.** Comment éviter les transfusions dans le post-partum : intérêt d'une supplémentation martiale par voie intraveineuse, *Gynécologie Obstétrique Biologie de la Reproduction*, 1999, n°28, p77-78
- 26. Haute Autorité de Santé .**2009 . Grossesses à risque : orientation des femmes enceintes entre les maternités en vue de l'accouchement .France .
- 27. Haute Autorité de Santé.** 2011.choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer. Service communication 2, avenue du Stade de France.
- 28. Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, Heslop H, Weitz J, Anastasi J.** (2012). *Hematology: Basic Principles and Practice* (6th ed.). Elsevier. ISBN 978-1-4377-2928-3.
- 29. Jallades L, Dupuis O, Magaud JP.** Hémogramme et grossesse. *Revue Française des Laboratoires*. Avr 2010 ; 2010(421) : 33-42.
- 30. Koura k.** Conséquences de l'anémie maternelle sur le jeune enfant de la naissance à 18 mois de vie. *Santé publique et épidémiologie*. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI, 2012.
- 31. Lagerberg R.E.** 2008. "Malaria in pregnancy: a literature review." *Journal of Midwifery & Women's Health*, 53(3): 209-215.
- 32. Larocque R. Casapia M. Gotuzzo E. Gyorkos T.W.** 2005. "Relationship between intensity of soil-transmitted helminth infections and anemia during pregnancy." *American Journal of Tropical Medicine & Hygiene*, 73(4): 783-789.
- 33. Lebbah F.** 2015 . Thèse de Doctorat .Interet du dosage des recepteurs solubles de transferrine dans le depistage de la carence martiale pendant la grossesse. Université DJILLALI LIABES SIDI BEL ABBES.

Références bibliographie

- 34. Legroux M** . Dépistage et prise en charge de l'anémie des grossesses à bas risque. Université d'Angers, UFR des sciences Médicales, Ecole de sages-femmes René Rouchy, février 2010, Dumas-00572936, version 1 - 2 Mar 2011.
- 35. Lejeune V**. Service de gynécologie obstétrique, Hôpital, AUCH, Conduite à tenir au cours de la grossesse : publié dans Réalités en Gynécologie-Obstétrique • N° 136 • Mars/Avril 2009.
- 36. Lesesve JF, Crepin O, Siest JP, Régnier F, Zeltner S**. Évaluation de recommandations concernant l'identification et la numération des schizocytes :une enquête du Groupe francophone d'hématologie cellulaire. Ann Biol Clin 2012 ; 70(5) : 605-13 .FRANCE
- 37. Louison L**. L'anémie de la femme enceinte dans l'Ouest Guyanais : diagnostic et mise en place d'actions coordonnées par le réseau Périnatal Guyane autour d'un chemin clinique . Master 2 « Santé publique et environnement » Spécialité : « Intervention en promotion de la santé ».2012. univ-lorraine
- 38. Luzzatto L, Mehta A,Vulliamy T**. (2001). Glucose 6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency. In: Scriver, C.R., Beaudet, A.L., Sly, W.S. and Valle, D., Eds., The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease, 8th Edition, McGraw-Hill, New York, 4517-4533.
- 39. Martí-Carvajal AJ, Solà I, Peña-Martí GE, Comunián-Carrasco G**. Treatment for anemia in people with AIDS. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004776.pub3>. Cochrane Systematic Review.2011
- 40. Mazouri S, Samii M**. Deficit en vitamine B12. Service de médecine de premier recours – Département de médecine communautaire, de Premier recours et des urgences.2017
- 41. Médecin des hôpitaux** . 2010 . L'électrophorèse de l'hémoglobine. urgence médico-chirurgicales et judiciaire . paris.
- 42. Médecin des hôpitaux** . 2010.Les bilirubines. • urgence médico-chirurgicales et judiciaire . PARIS .
- 43. Modell B. and Darlison M**. (2008). "Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators." Bulletin of the the World Health Organization, 86(6): 480-487.
- 44. Narla J, Mohandas N**. Red cell membrane disorders. Int J Lab Hem. 2017;39(Suppl. 1):47–52. <https://doi.org/10.1111/ijlh.12657>

Références bibliographie

- 45. Omar S** , Feki M , Kaabachi N. Le métabolisme du fer : revue générale et récents développement. Ann Biol Clin, 2006. 64(6) : 523-34.
- 46. Organisation mondiale de la Santé.** 2009 .« Rôle de la supplémentation hebdomadaire en fer et en acide folique chez la femme en âge de procréer pour favoriser une santé optimale de la mère et de l'enfant ». Genève (http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/weekly_iron_folicacid_fr)
- 47. Organisation Mondiale De La Santé.** Genève .Relevé épidémiologique hebdomadaire, 2017, No 49, 2017, 92, 749–760
- 48. Ould youcef I , Yadel A.** 2016. Thèse Pour l'obtention du diplôme de Master en biologie Anémie de l'insuffisance rénale chronique. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mosta.
- 49. Parant, Sion-Toulza, Szymansky, Desprats.** Adaptation de l'organisme maternel à la grossesse. In: Traité d'Obstétrique. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010. p. 24-7.
- 50. Pavic M, Gérôme P .**2013 .Hématologie. © UMVF - Université Médicale Virtuelle Francophone.Collège National des Enseignants de Médecine Interne. France .
- 51. Pfeiffer CM, Fazili Z, Zhung M.** Folate analytical methodology. In: Bailey LB (ed.) Folate in health and diseases, 2nded. Boca Raton, CRC Press, 2010:517-574.
- 52. Poirier Y.** Acide folique et grossesse : Des recommandations appliquées, des malformations évitées. Enquête au CHU d'Angers chez des femmes en suites de couches. 2013-2014
- 53. Rahali F.**Thèse N° 015 : Guide d'hématologie clinique à l'usage de l'étudiant en médecine en stage hospitalier .faculte de medecine et de pharmacie .marrakech.2018
- 54. Rahmani A .** Belkacem I . Aouissa S. 2018.Anémie et grossesse. Université Abou-Bakr Blekaïd .Faculté de Médecine- Tlemcen.
- 55. Renaud A.** 2003. "Fer, vitamine C et acide folique : convergence sanguine." Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 16(5): 281-283.

Références bibliographie

- 56. Ripault H, Lamande M, Dardaine-Giraud V,** Chavanne D, Constans T. Déficit en vitamine B12 chez le sujet âgé : quelle prise en charge en pratique quotidienne ? La revue francophone de gériatrie et de gérontologie. Février 2005. Tome XII. N° 112 : 70-74
- 57. Rotoba z.** 2014. Rapport de Stage Au Laboratoire d'Hématologie d'Hôpital Ibn El Khatib – Fès Diagnostic biologique des anémies chez les femmes enceintes . Université Sidi Mohamed Ben Abdellah.Faculté des sciences et techniques-Fès.
- 58. S Chillinger F.** applications cliniques du dosage du récepteur de la transferrine, Journal d'information Médicale, Juin 2000 n° 57, p 11- 12
- 59. Sanogo O.** Thèse de médecine. Evaluation du système de prévention de l'anémie ferriprive chez la femme enceinte à Bamako.1996 P. 124
- 60. Semba R.D, Bloem M.W.** 2002. "The anemia of vitamin A deficiency: epidemiology and pathogenesis." European Journal of Clinical Nutrition, 56(4): 271-281.
- 61. Smaghe E.**« Anémies carencielles et grossesse » .Vocation sage femme-avril 2005-N 31 ; Elsevier Masson
- 62. Smaili F** .Abrégés Hématologie .4ème édition .office des publication universitaires , place central de Ben Aknoun (alger) ; 2008 . Pp 316.
- 63. Smith J.L. and Brooker S.** 2010. "Impact of hookworm infection and deworming on anaemia in nonpregnant populations: a systematic review." Tropical medicine & international health, 15(7): 776-795.
- 64. Tescari J.**2010. Memoire fin d'études; prise en charge de l'anémie durant la grossesse et le poste- partum. Université Henri Poincaré, Nancy I École de Sages-femmes Pierre Morlanne.
- 65. Tounkara M** .2008.Thèse Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat). plantes utilisées dans le traitement traditionnel du paludisme au Mali.
- 66. van den Broek N, Dou L, Othman M, Neilson JP, Gates S, Gülmezoglu AM** .2010 Supplément en vitamine A pendant la grossesse pour la santé de la mère et du nouveau-né. Cochrane Pregnancy and Childbirth Group<https://doi.org/10.1002/14651858.CD008666.pub2>

Références bibliographie

- 67. Verhoeff F.H , Brabin B.J , Hart C.A., Chimsuku L. et al.** (1999). "Increased prevalence of malaria in HIV-infected pregnant women and its implications for malaria control." *Tropical medicine & International Health*, 4(1): 5-12.
- 68. World Health Organization** .2011. *World Malaria Report 2011* .Geneva, Switzerland.
- 69. Wullemin T.** 2017. Anémie . Service de médecine de premier recours, HUG Anémie Service de médecine de premier recours – DMCPRU – HUG -- Geneve
- 70. Zini G, d’Onofrio G, Briggs C, et al.** 2012 .ICSH recommendations for identification, diagnostic value, and quantitation of schistocytes *Int J Lab Hematol*,;34:107-16

ANNEXES

Annexe 01:



-Eosinophiles:		+ large %	
- Eosinophiles:		érythromyélie. Myélie J	
- Basophiles:		cellules suspectes à 03% %	
Conclusion			
Taux de réticulocytes			EDTA
Taux de réticulocytes	8.1 %	1 à 2 %	
Valeur absolue	259 200 ele/mm3		
VN : 20000 - 80000			
Si Anémie : < 120000 Anémie aregenerative			
> 120000 Anémie regenerative			
Conclusion			
FNS COMPLETE			EDTA
NUMERATION FORMULE SANGUINE			
NUMERATION SANGUINE			
Globules Blancs	14.5 .10 ³ /mm ³	4-12	
Globules Rouges	3.2 .10 ⁶ /mm ³	4.5-6	
Hémoglobine	8.9 g/dl	13-18	
Hématocrite	25.7 %		
VGM	80.3 μ3	80 à 99.9	
TCMH	27.7 pg	27-32	
CCMH	34.5 g/dl	32-36	
VPM	15.6 fl	7.8 à 11	
EQUILIBRE LEUCOCYTAIRE			
Neutrophiles :	47.6 %	40 à 75	
Neutrophiles (#)	6.9 10 ³ /mm ³	1.4 à 5.5	
Lymphocytes :	40.5 %	20.5 à 51.1	
Lymphocytes (#)	5.9 10 ³ /mm ³	1.20 - 3.40	
Basophile :		0 à 1	
Basophile (#)		0 à 0.1	
Eosinophiles :		0 à 7	
Eosinophiles (#)		0.04 à 0.8	
Monocytes :	11.9 %	1.7 à 9.3	
Monocytes (#)	1.7 .10 ³ /mm ³	0.1 à 0.6	
Cellules anormales			
Plaquettes	69 .10 ³ /mm ³	150 à 450	
Conclusion			

Photo N° 01 : Dosage des paramètres hématologiques (FNS) sue l'automate Mindray

Annexe 02:

1.Femme :

2.Age :

3.Trimestre de grossesse : 1^{ère} 2^{ème} 3^{ème}

4.Maladies associés à la grossesse :Oui Non

4.1.Si oui les quelles ?

5.Avortement : Oui Non

Si oui

5.1. Quelle est le nombres d'avortement:

5.2. Quelle est le type d'avortement : Naturelle Provoqué

6.Avortement dans la famille : Oui Non

7.Opération dans l'accouchement : Oui Non

8.Nombre des enfants :

9 .Notion de consanguinité : Oui Non

10.Région d'habitat :

11.Age de puberté :

12.Période de mariage :

Photo N° 02 : Questionnaire individuel

Annexe03:



Photo N° 03 : Automate d'hématologie 21p bc-30s marque mindray reactifs

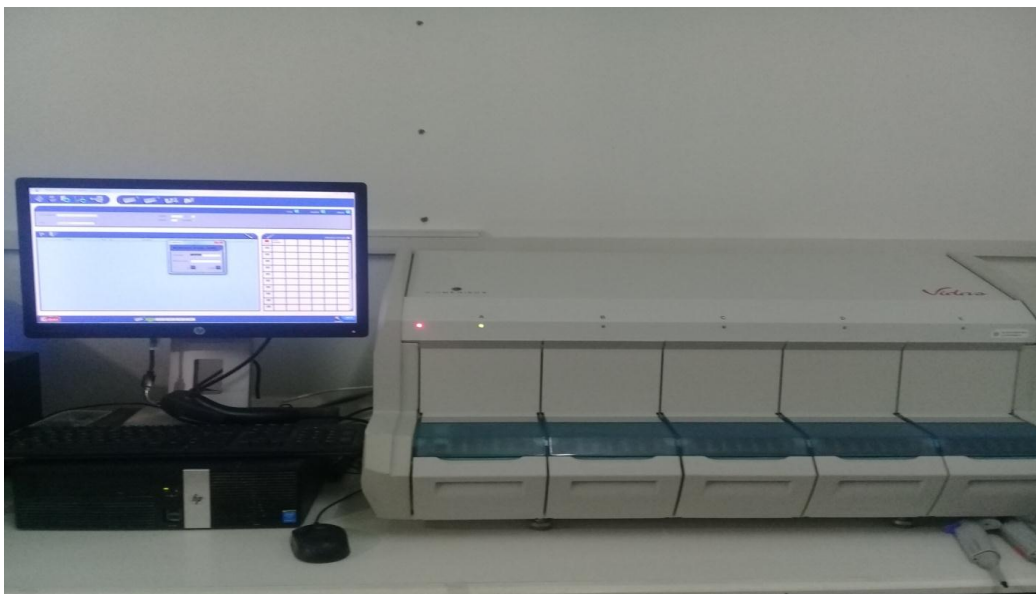


Photo N°04: l'automate d'immunoanalyse Vidas

Annexes

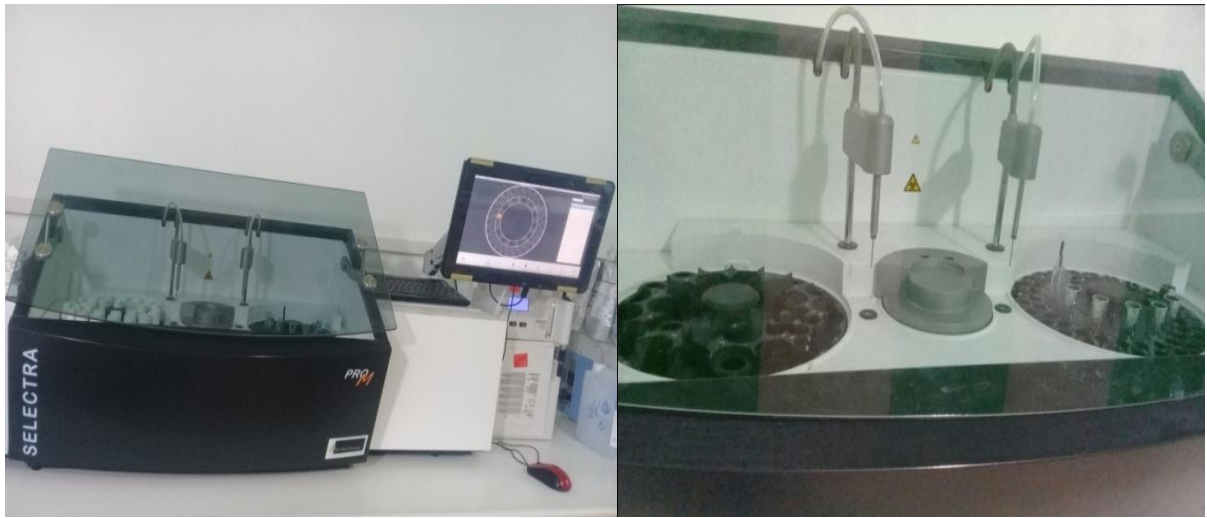


Photo N°05: automate biochimique le Selectra ProM



Photo N° 06 : les centrifugeuses



Photo N°07: Le microscope



Photo N°08 : Agitateur

ANNEXE04:

1. Dosage de la ferritinémie :

VIDAS FERRITIN est un test quantitatif automatisé sur les instruments de la famille VIDAS, permettant la détermination de Ferritine humaine dans le sérum ou le plasma humain (héparinate de lithium ou EDTA) par technique ELFA (Enzyme Enzyme Linked Fluorescent Assay)

PRINCIPE

Le principe de dosage associe la immunoenzymatique par sandwich en 1 étape à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré-répartis dans la cartouche. Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument.

Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration/refoulement du milieu réactionnel. Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse (4-Méthyl-ombelliferone) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la présent dans l'échantillon.

A la fin du test, les résultats de ce substrat produit un concentration de l'antigène calculés automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée, puis imprimés.

Réalisation du test

1-Sortir uniquement les réactifs nécessaires, les laisser 30 minutes à température ambiante avant utilisation.

2-Utiliser une cartouche "FER" et un cône "FER" pour chaque échantillon, contrôle ou calibrateur à tester. Vérifier que le sachet de cônes a été refermé complètement après chaque utilisation.

3-Le test est identifié par le code "FER" sur l'instrument. Le calibrateur identifié obligatoirement par "S1", doit être utilisé en double. Si le contrôle doit être testé, il sera identifié par "C1".

Annexes

4- Homogénéiser à l'aide d'un agitateur de type vortex le calibrateur, le contrôle et les échantillons (pour sérum ou plasma séparé du culot)

5- La prise d'essai du calibrateur, du contrôle et des échantillons est de 100 µL pour ce test.

6- Placer dans l'instrument les cônes "FER" et les cartouches "FER". Vérifier la concordance des codes (couleurs et lettres) entre le cône et la cartouche.

7-Démarrer l'analyse .Toutes les étapes sont alors gérées automatiquement par l'instrument.

8- Reboucher les flacons et les remettre à 2-8°C après pipetage.

9- Les résultats sont obtenus en 30 minutes environ. A la fin de l'analyse, retirer les cônes et les cartouches de l'instrument.

10- Eliminer les cônes et cartouches utilisés dans un récipient approprié.

Son taux sérique normal est compris entre 30 et 400µg/l pour un homme et entre 20 et 200µg/l pour une femme en âge de procréer. ; Un taux inférieur à 30µg/l témoigne de réserves inexistantes et définit la carence martial.

RESULTATS ET INTERPRETATION

Dés le test termine, les résultats sont analysés système automatiquement par le L'instrument effectue deux mesures de fluorescence dans ia cuvette de lecture pour chacun des tests. La première lecture prend en compte le bruit de fond do à la cuvette substrat avant mise en contact du substrat avec le cône

La seconde lecture est effectuée après incubation du substrat avec l'enzyme présente dans le cône.

Le calcul de la RFV (Relative Fluorescence Value) est le résultat de la différence des deux mesures. Il apparait sur la feuille de résultats.

Annexes

2. Dosage du fer sérique :

PRINCIPE : Le fer lié à la transferrine est libéré en milieu acide sous forme d'ions ferriques (Fe^{3+}) Ils sont ensuite réduits sous l'action de l'acide ascorbique en ions ferreux (Fe^{2+}) avant de former un complexe avec le ferène . L'absorbance à 578 nm du complexe fer- ferene est proportionnelle à la concentration en fer dans l'échantillon.

pH acide, Acide Ascorbique

Transferrine- $(Fe^{3+})_2$ -----> $2 Fe^{2+}$ +Transferrine

Fe^{2+} + 3 Ferene -----> Complexe fer-ferene (bleu)

COMPOSITION

Réactif : R1

Thiourée 120 mmol/L

Tampon acetate (pH 4.5) 1 mol/L

Réactif : R2

Férène 3 mmol/L

Acide ascorbique 240 mmol/L

Thiouriée 120mmol/L

Standard: Std

Fer 100 μ g/Dl

17.9 μ mol/L

ÉCHANTILLONS

Echantillons requis

- Sérum non hémolysé.

- Ne pas utiliser d'autres échantillons

ROCEDURE Pour les automates ELITech Clinical Systems Selctra, les applications sont disponibles sur demande.

Longueur d'onde 578-700 nm

Température: 37 °C

Annexes

Lire contre le blanc réactif

	CALIBRATION	DOSAGE
Réactif R1	240 µL	240 µL
Calibrant/ Standard	30 µL	-
Echantillon	-	30µL

Mélanger et lire l'absorbance (A1) après 4 minutes et 40 secondes d'incubation.

Réactif R2	60 µL	60 µL
------------	-------	-------

Mélanger et lire l'absorbance (A2) après 6 minutes et 30 secondes d'incubation.

CALCUL

$(A2-A1)$ Echantillon x n

n= concentration du calibrant /Standard

$(A2-A1)$ Calibrant/Standard

facteur de conversion, µg/dL x 0,179 umol/L

VALEURS DE RÉFÉRENCE

Sérum

Nouveau né 100-250 µg/dL

Femme 50-170 µg/dL

Homme 65-175 µg/dL

Les concentrations sériques chez les personnes saines peuvent être influencées par un grand nombre de facteurs tels que l'alimentation, l'âge, les cycles menstruels, la grossesse ou les variations circadiennes.

Une anémie dont la sidérémie est inférieure à ce taux est hyposidérémique sinon elle est normosidérémique.

3.Dosage de bilirubine :

Pour la Bilirubine Totale: BILIRUBIN TOTAL 4+1 est utilisé pour le dosage quantitatif de diagnostic in vitro de la bilirubine totale dans le sérum et le plasma humain chez les adultes et enfants de plus de 10 jours.

Pour la Bilirubine Directe: BILIRUBIN DIRECT 4+1 est utilisé pour le dosage quantitatif de diagnostic in vitro de la bilirubine directe dans le sérum et le plasma humain.

Annexes

PRINCIPE

L'acide sulfanilique réagit avec le nitrite de sodium pour donner de l'acide sulfanilique diazoté. En présence d'accélérateur (cétrimide), la bilirubine conjuguée et non-conjuguée se couple avec l'acide sulfanilique diazoté pour donner l'azobilirubine (Bilirubin Total 4+1). En absence d'accélérateur, seule la bilirubine conjuguée réagit (Bilirubin Direct 4+1). L'augmentation de l'absorption à 546 nm est proportionnelle à la concentration en bilirubine.

Composition des réactifs

Bilirubin Total 4+1

Réactif 1: R1

Acide sulfanilique 29 mmol/L

Cétrimide 29 mmol/

Bilirubin Direct 4+1

Réactif 1: R1

Acide sulfanilique 29 mmol/L

Bilirubin Total & Direct 4+1

Réactif 2: R2

Nitrite de sodium 11 mmol/L

ECHANTILLONS

Echantillons requis

-Sérum ou plasma recueilli sur héparine de lithium.

Ne pas utiliser d'autres échantillons.

PROCÉDURE

Pour les automates ELITech Clinical Systems Selectra, les applications sont disponibles sur demande.

A)Bilirubine

Totale

Longueur d'onde :

546-700nm

Température: 37°C

Lire contre le blanc réactif

	CALIBRATION	DOSAGE
Réactif R1	240 µL	240 µL
Calibrant/ Standard	15 µL	-
Echantillon	-	15µL

Annexes

Mélanger et lire les absorbances ($\Delta A1$) après 4 minutes et 40 secondes d'incubation (blanc échantillon), puis ajouter :

Réactif R2	60 μL
------------	------------------

Mélanger et lire les absorbances ($\Delta A2$) après 6 minutes et 30 secondes d'incubation..

Bilirubine Directe

Longueur d'onde : 546 nm

Température: 37°C

Lire contre le blanc réactif

	CALIBRATION	DOSAGE
Réactif R1	240 μL	240 μL
Calibrant/ Standard	30 μL	-
Echantillon	-	30 μL

Mélanger et lire l'absorbance ($A2$) après 50 secondes d'incubation.

CALCUL

A) Bilirubine Totale
 $(A2-AA1)$ Echantillon
_____ x concentration du calibrant

$(AA2-AA1)$ Calibrant

B) Bilirubine Directe

$(A2-A1)$ Echantillon
_____ x concentration du calibrant

$(A2-A1)$ Calibrant

Facteur de conversion: $\text{mg/dL} \times 17,1 \text{ } \mu\text{mol/L}$

Les valeurs de référence

Bilirubine totale

adultes et enfants 0.2-1.2 mg/dL (3.4-21 $\mu\text{mol/L}$)

Bilirubine directe < 0.2 mg/dL (2.4 $\mu\text{mol/L}$)

Annexes

Lorsqu'on est en présence d'une anémie par hémolyse, le taux de bilirubine libre peut être augmenté.

4. Dosage de protéin C-réactive (CRP)

PRINCIPE

La formation de complexes CRP/anticorps anti-CRP, déclenchée par l'ajout de l'antisérum à l'échantillon, est accélérée en présence du polyéthylène glycol. Ces complexes précipitent, induisant une augmentation de turbidité mesurée à 340 nm. La concentration en CRP est déterminée à l'aide d'une courbe de calibration non linéaire.

COMPOSITION DES REACTIFS

Réactif 1: R1 pH 7,43
Tampon phosphate
Polyéthylène glycol
Réactif 2: R2
Tampon phosphate pH 7,43
Anticorps polyclonal anti-CRP humaine (chèvre)

MODE OPERATOIRE

Ce réactif peut être utilisé sur la plupart des automates, semi automates et en méthode manuelle.

Les adaptations sont disponibles sur demande.

Longueur d'onde 340 nm
Température 37°C
Pas de dilution des échantillons

DOSAGE

	CALIBRATION	DOSAGE
Réactif R1	160 µL	160 µL
Calibrant/ Standard	10 µL	-
Echantillon	-	10µL

Mélanger et lire les absorbances (A1) après 150 secondes d'incubation (blanc échantillon) puis ajouter:

Annexes

Réactif R2	16 μ L
------------	------------

Mélanger et lire l'absorbance (A2) après 7 min d'incubation

CALCUL

La concentration en CRP est déterminée à l'aide d'une courbe de calibration non linéaire obtenue à partir de cinq calibrants de concentrations différentes et d'un point zero.

$$\text{Conc} = f(\Delta A) = f(A2 - A1)$$

VALEURS de REFERENCE

<10 mg/L (1.0 mg/dL)

Un taux élevé de CRP dans le sang peut être le signe d'une maladie inflammatoire.

Annexe 05:

Les résultats

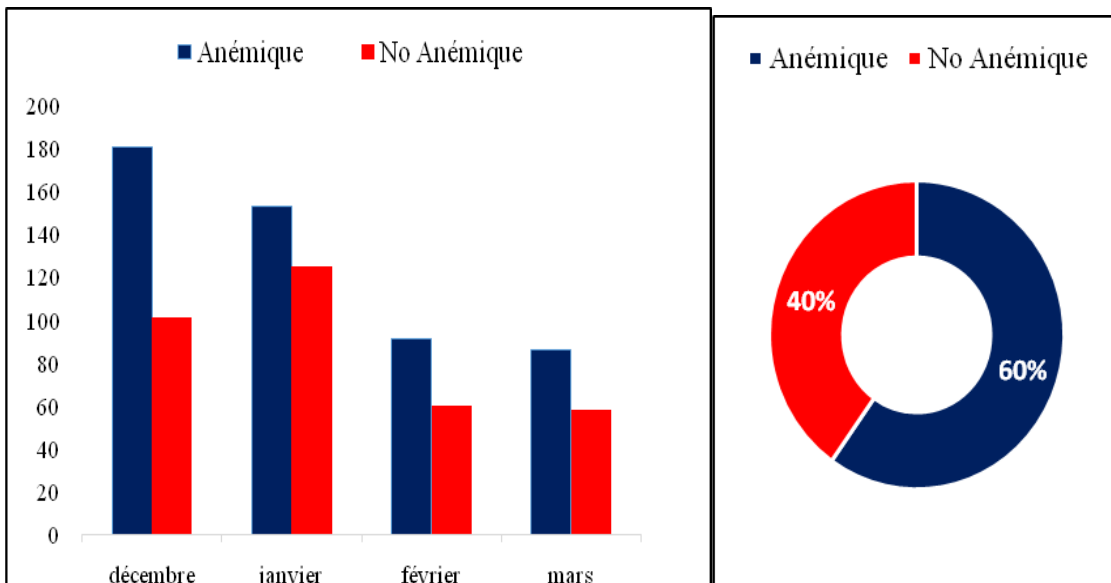


Figure N°01 : les taux d'anémie enregistrés chez les femmes enceintes par mois

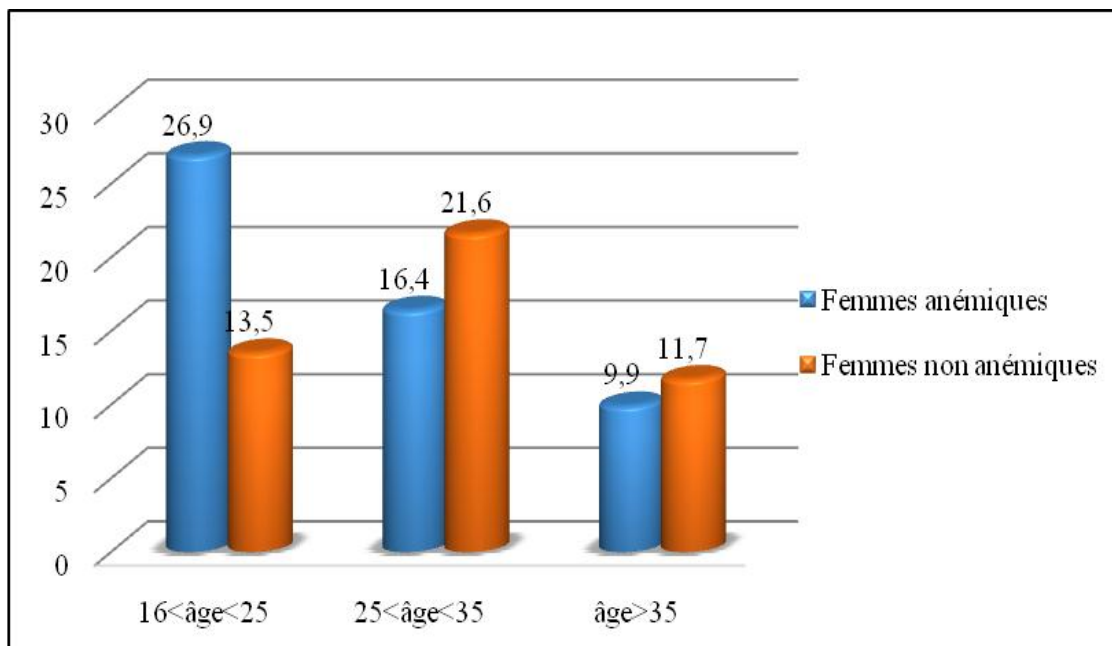


Figure N°02: incidence de l'anémie chez les femmes enceintes en fonction de l'âge

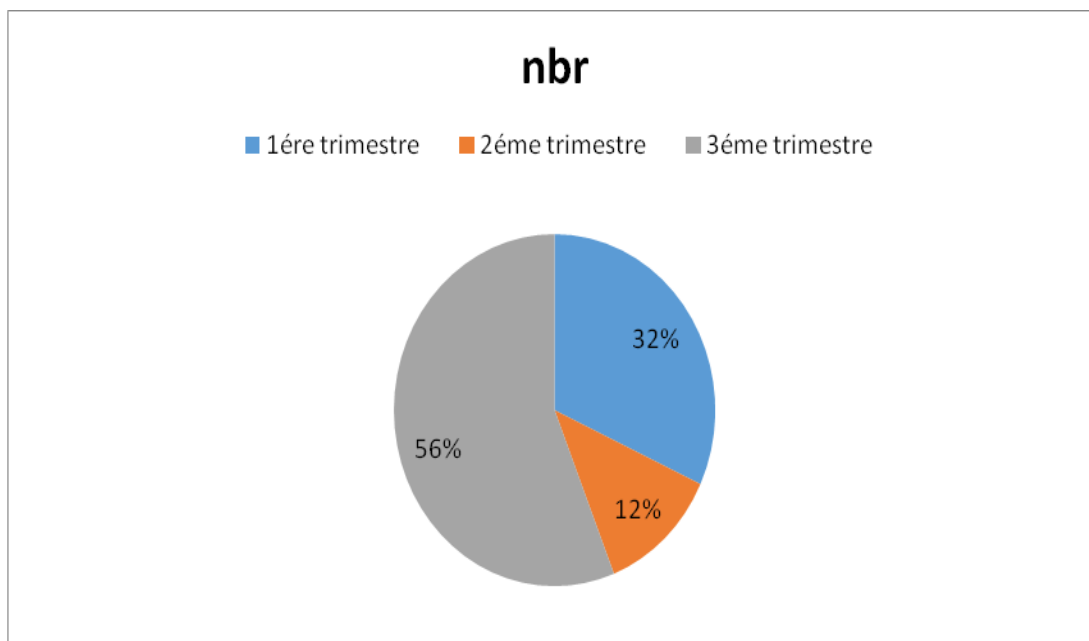


Figure N°03 : Répartition de l'anémie en fonction du stade de grossesse

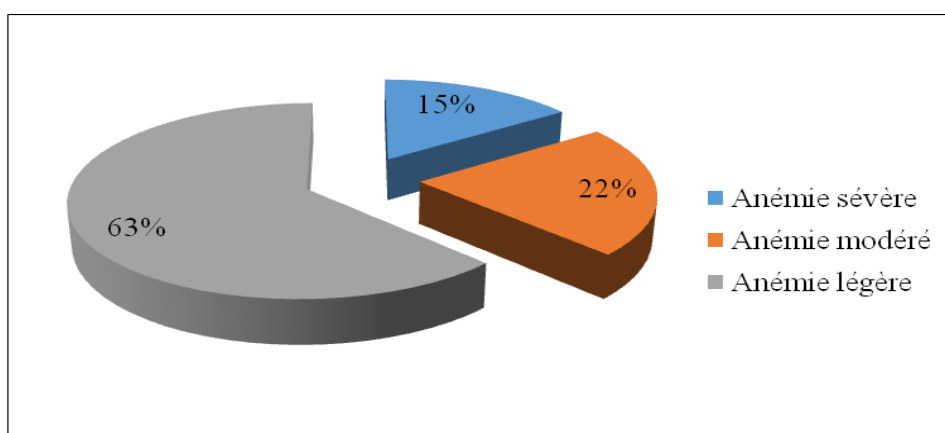


Figure N° 04 : Répartition des femmes enceintes en fonction du degré de sévérité

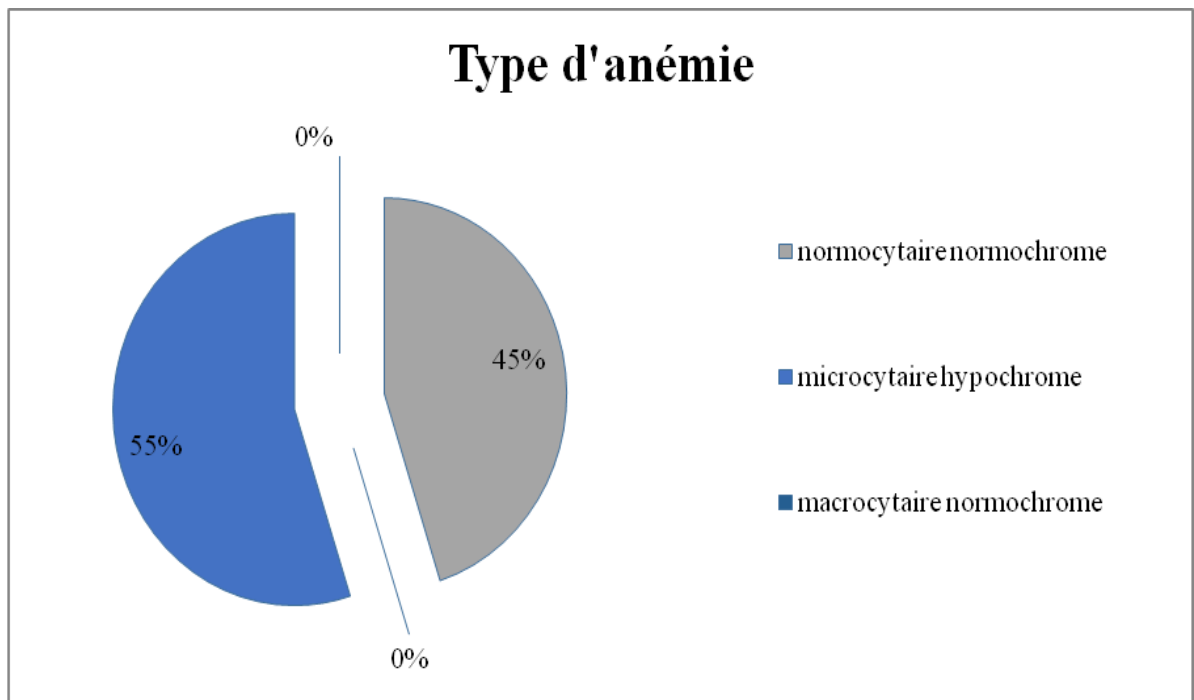


Figure N° 05 : Répartition de l'anémie en fonction du VGM

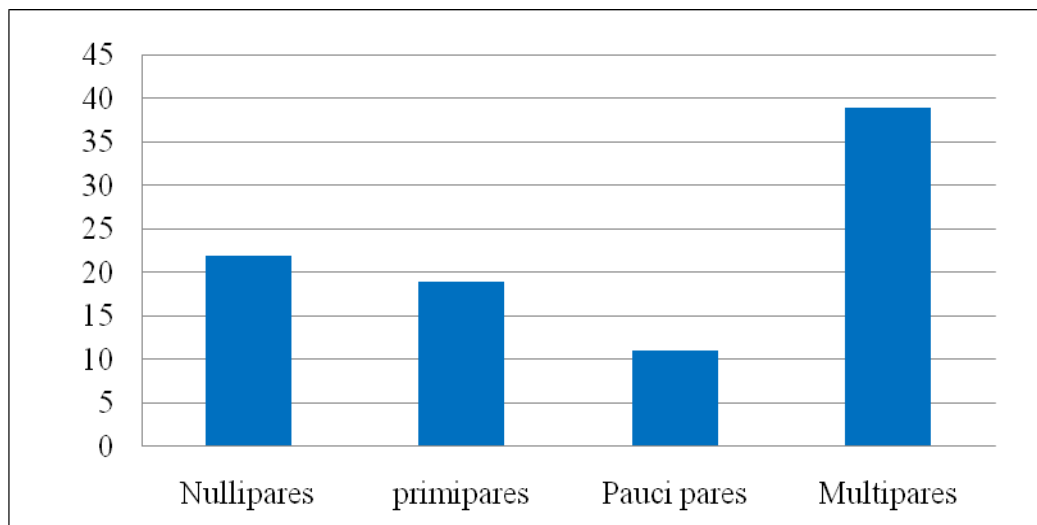


Figure N° 06: Prévalence de l'anémie en fonction de la parité

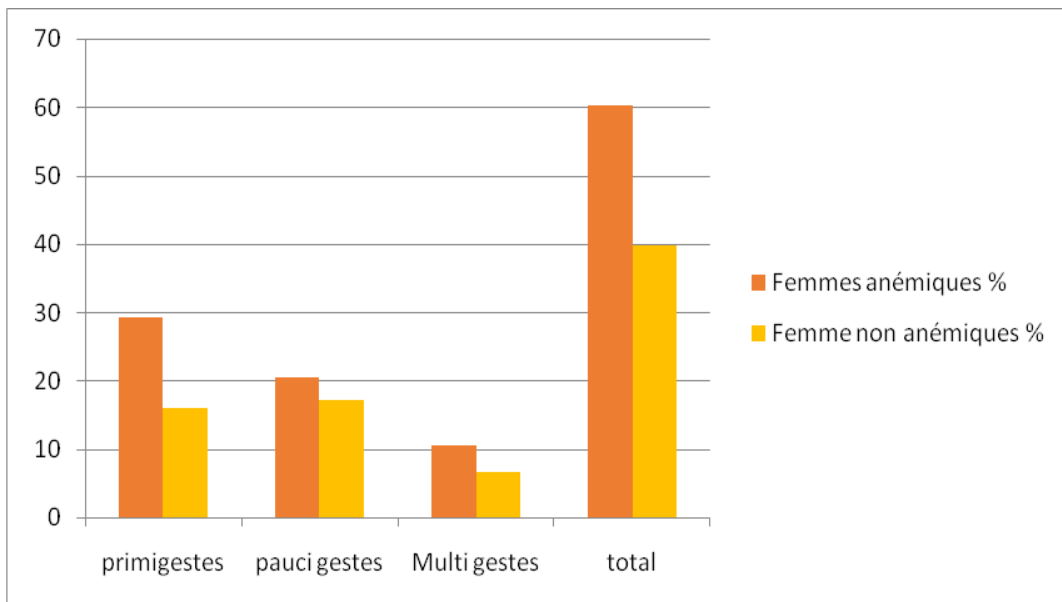


Figure N° 07 : Prévalence de l'anémie selon la gestité

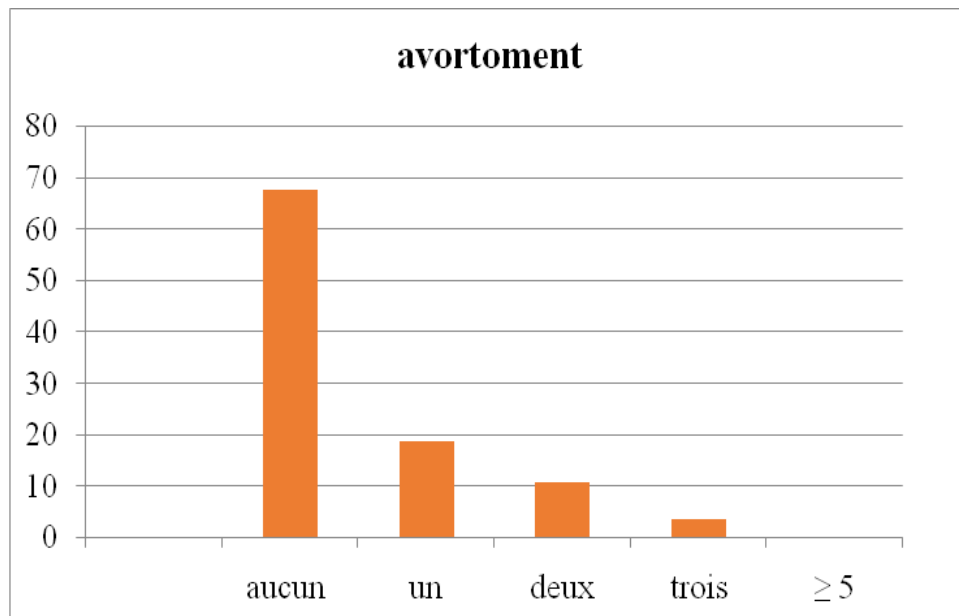


Figure N° 08 : Répartition des gestantes en fonction du nombre d'avortement

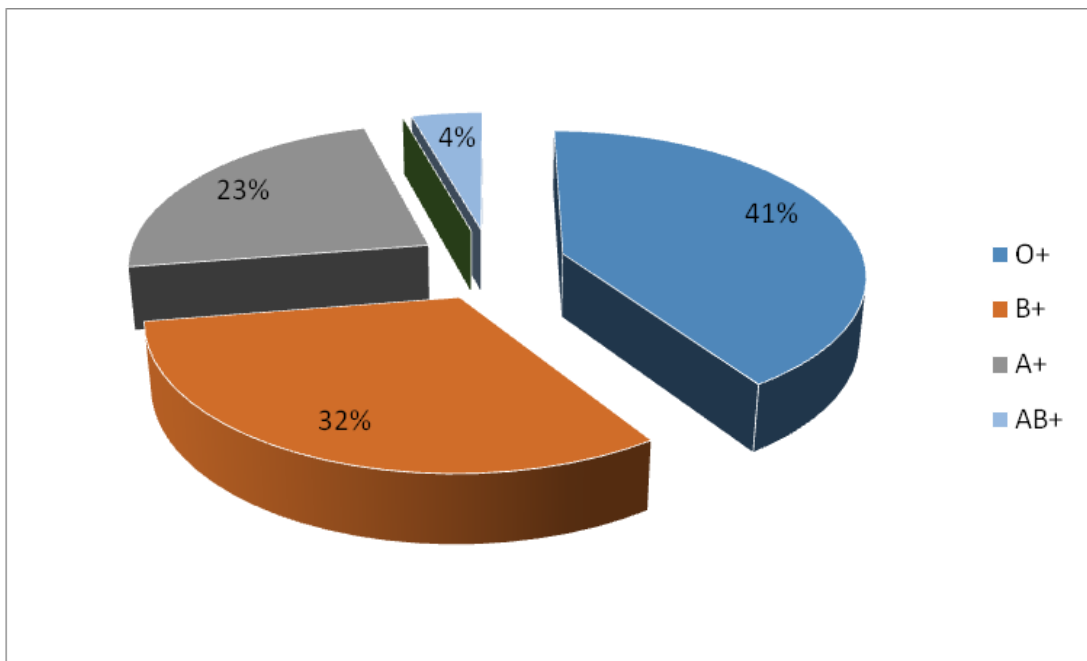


Figure N°09 : Répartition des gestantes en fonction du groupe sanguin

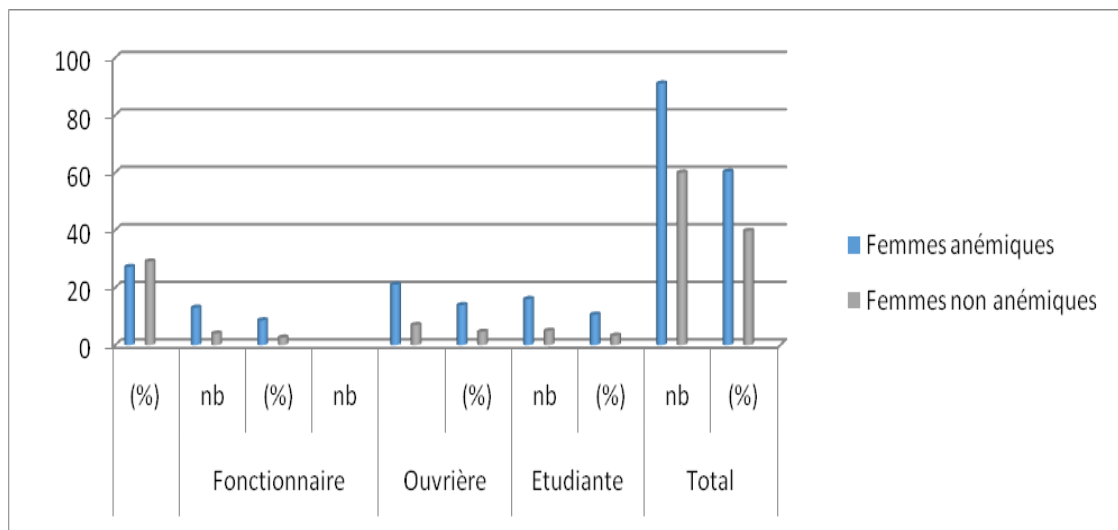


Figure N° 10 : Répartition des femmes anémiques en fonction de l'activité professionnelle

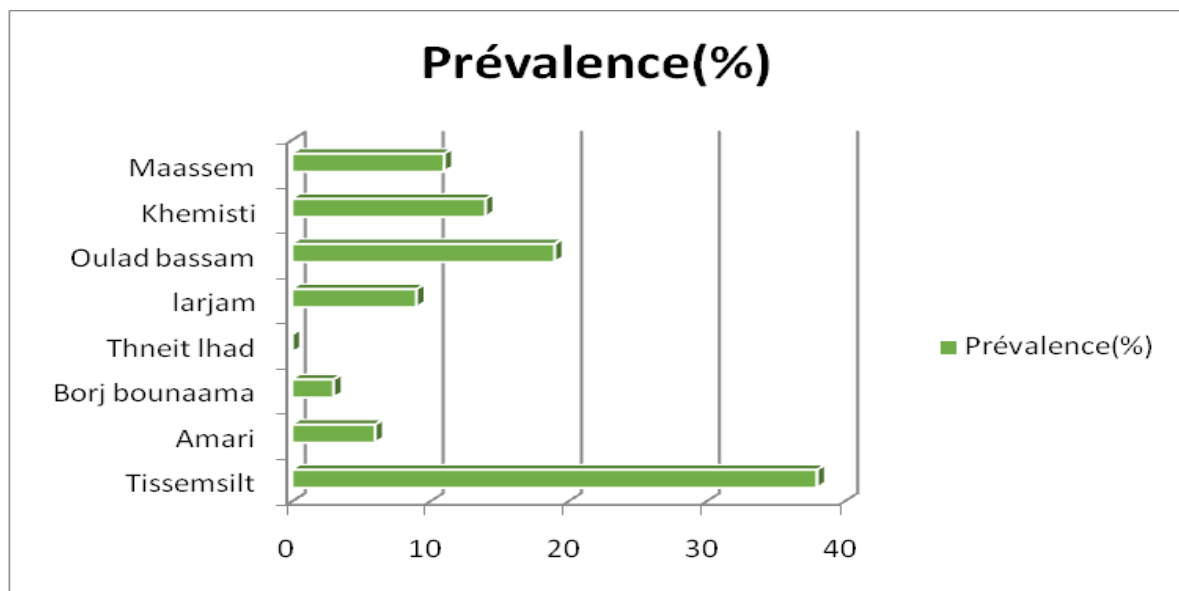


Figure N° 11 : Répartition des femmes anémiques en en fonction de l'origine géographique

Résumé

L'anémie est l'une des complications systémiques les plus fréquentes chez les femmes enceintes. La carence martiale (carence en fer) associée à un mal comportement nutritionnel est la cause principale de cette maladie.

Notre travail vise sur la prévalence de l'anémie au cours de grossesse dans notre population, ses causes et ainsi que son traitement. Les résultats obtenus montrent que la prévalence des anémies au cours de la grossesse est de 53.2% au niveau de l'hôpital de Tissemsilt. Elle était plus fréquente au cours du troisième trimestre de la grossesse chez les femmes âgées de 16 à 25 ans.

Le traitement repose sur le fer oral ou intraveineuse ou à la transfusion du sang.

Mots clés : Anémie, grossesse, carence martiale.

ملخص

فقر الدم هو أحد المضاعفات النظامية الأكثر شيوعاً لدى النساء الحوامل، نقص الحديد (نقص الحديد) المرتبط بالسلوك الغذائي الضعيف هو السبب الرئيسي لهذا المرض.

يركز عملنا على انتشار فقر الدم أثناء الحمل في سكاننا وأسبابه وعلاجه، أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن معدل انتشار فقر الدم أثناء الحمل هو 53.2% في مستشفى تيسمسيلت. كان أكثر شيوعاً في الثلث الثالث من الحمل لدى النساء اللواتي تتراوح أعمارهن بين 16 و 25 عامًا.

يعتمد العلاج على الحديد الفموي أو الوريدي أو نقل الدم

الكلمات المفتاحية: فقر الدم، الحمل، نقص الحديد

Abstract

Anemia is one of the most common systemic complications in pregnant women. Iron deficiency (iron deficiency) associated with poor nutritional behavior is the main cause of this disease.

Our work focuses on the prevalence of anemia during pregnancy in our population, its causes and its treatment. The results obtained show that the prevalence of anemia during pregnancy is 53.2% at Tissemsilt hospital. It was more common during the third trimester of pregnancy in women aged 16 to 25.

The treatment is based on oral or intravenous iron or blood transfusion.

Keywords: Anemia, pregnancy, iron deficiency.