REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE Dr YAHIA FARES , MEDEA

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Biologie

Spécialité : Biologie médicale

THEME

Diagnostic biologique de l'anémie chez la femme enceinte

Composition de jury

Encadreur : ABES. Rachida	**MCB**
Examinateur : NABI Ibrahim	**MAA**
Président : BENNADJI Amine	**MAA**

Réalisé par :

GHALEM Hassiba

SAKOUCHI Karima

Année universitaire : 2016 / 2017

﴿ سُبْحَانَكَ

لا عِلْمَ لَنَا إِلاَّ مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾

(البقرة: من الآية32)

Dédicace

À ma mère :

Chère et tendre maman, voici enfin les prémices de tes efforts, tes peines et de tes sacrifices, ce travail est le fruit de tes conseils, et de tes prières en ma faveur .Je te dédie ce travail en témoignage de toute mon affection

À mon père :

Tu as consacré toute ton énergie pour faire de moi une vertueuse fille
Ton soutien m'a permis de ne pas faillir.
Ce travail est le témoignage perpétuer de ma très gratitude et de mon vibrant hommage

A mon marie :

BOUCHERIT YASSINE

A tout mes frères et sœurs :

DJANET, FARIDA, SAID, BILLAL

Et sur tout

SIHAM, MONCIF, DJIHAD, RAFIK

À mes copines de la cité universitaire :

KHADIDJA, AHLEM, AMIRA, AMINA, HANANE

, NARIMANE, BOUCHRA

Et mes copines de l'université :

NOUREL HOUDA, ASSIA, IMAN, MARIA,

AMEL, ASSMAA, AMINA, KHADIDJA

Merci pour Vos conseils, votre soutien, et les bons souvenirs

A mes tantes et à mes oncles.
A chaque cousin et cousine.
A toute la famille BOUCHRERIT :

NOUREL DINE, FATIMA, DJAOUIDA, HADJIRA, SOUMIA, SARAH, ASSMAA, ABD EL NOUR, BILLAL

Au nom d'Allah, le clément, les très miséricordieux.

Gloire à Allah maitre des mondes que la prière d'Allah soit sur son prophète Mohammed (la paix de dieu soit sur lui), sur sa famille et tous ses compagnons.

Je dédie ce précieux travail :

A ceux qui nous sont les plus chers au monde mes parents.

On espère avoir réalisé leur rêve .que dieu les protège et les garde pour toujours, et tous mes frères et mes sœurs

A tous mes amies ainsi qu'à toutes les étudiantes de la promotion Master2 Biologie Médicale 2016-2017.

A Toutes les personnes qui m'ont aidé
A tous mes professeurs sans exception.

Karima

Remerciement

Nous remercions avant tout ALLAH le tout puissant, de nous avoir guidées pendant toutes nos années d'étude et de nous avoir donné la volonté, la patience et le courage pour terminer notre travail

Nous exprimons nos profondes gratitudes et nos sincères remerciements à notre encadreur ***Mme ABES .R*** *pour ses conseils précieux*

Nous exprime nos estimes et nos vifs remerciements aux honorables membres de jury ***: NABI Ibrahim*** *et* ***BENNADJI Amine*** *pour avoir accepté d'examiner et juger ce modeste travail qu'elles soient assurés de nos profond respect et de nos sincère reconnaissance*

Un grand merci également à les médecins ***BEN HARRATH KAMEL*** *et* ***BEN DJELLOULE. A*** *d'avoir eu la patience de répondre à nos innombrables questions sur la nature du suivi médical pour les femmes enceintes.*

Nous aimerons exprimer nos gratitudes à tous les personnes, trop nombreux pour les citer, qui ont pris le temps de faire notre sujet. Chacun de ces échanges nos avons aidé à faire avancer notre analyse.

HASSIBA ET KARIMA

Liste des abréviations

AF : anémie ferriprive

β2m : β2 microglobuline

CP: céruloplasmine

Dcytb: Duodenal cytochrome b reductase

DMT1 : Divalent Metal Transporter 1

EDTA : Acide éthylène dimane tétra acétique

EP : érythrophagocytose

Fe2+ : Ferreux

Fe3+ : **ferrique**

GR : Globule Rouge

Hb : Hémoglobine

HCP1 : Heme Carrier Protein 1

HO : Hème-Oxygénase

Hp : Haptoglobine

IV : intraveineuse

MGG: May Grunewald Geimsa

NTBI : Non Transferrin Bound Iron, fer non lié à la transferrine

OMS : Organisation mondiale de la santé

R-Tf1 : récepteur transferrine 1

R-Tf2 : récepteur transferrine 2

SA : semaines d'aménorrhée

STEAP 3 :(pour sixe – transmembranaire epithélial antigen of the prostate)

Tf : transferrine

sTFR : récepteur soluble de la transferrine

µg: microgramme

URL: unités relatives de luminescence

Intitulé des figures

Figure (1): prévalence de l'anémie en Algérie 04

Figure (2) : koilonychie chez une patiente anémique 06

Figure(3) : glossite de hunter 07

Figure (4) : distribution du fer dans l'organisme 12

Figure (5) : schéma représentative de la structure de l'hémoglobine et de l'hème 13

Figure (6) : schéma représente l'atome de fer ferreux à 24 électrons 15

Figure (7) : schéma représente l'atome de fer ferrique à 23électrons 16

Figure (8) : teneur en fer héminique des aliments 16

Figure (9) : teneur en fer non héminique des aliments 17

Figure (10) : mécanisme d'absorption du fer par les entérocytes duodénaux 18

Figure (11) : schéma représentative des facteurs qui inhibent l'absorption 20

Figure (12) : schéma représente la captation cellulaire de fer lié à la transferrine 21

Figure (13) : érythrophagocytose et recyclage du fer 21

Figure (14) : entrée et sortie du fer de l'hépatocyte 23

Figure (15) : schéma représente les étapes d'un frottis sanguines 33

Figure(16) : test immuno enzymatique sandwich 36

Figure (17) : la prévalence de l'anémie chez la femme enceinte de l'année 2015 38

Figure (18) : la prévalence de l'anémie chez la femme enceinte de l'année 2016 39

Figure (19) : la prévalence de l'anémie 40

Figure (20): Répartition des femmes anémiques en fonction du nombre de grossesse 41

Figure(21): Répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse 42

Figure (22) : Répartition des femmes enceintes en fonction de degré de sévérité 43

Figure (23): Répartition de l'anémie en fonction du VGM 44

Intitulé des tableaux

Tableau (1) : tableau récapitulative représente la répartition de fer dans l'organisme 14

Tableau (2) : le volume sanguin durant la grossesse 25

Tableau (3) : la prévalence de l'anémie chez la femme enceinte de l'année 2015 37

Tableau (4) : la prévalence de l'anémie chez la femme enceinte de l'année 2016 38

Tableau (5) : La prévalence de l'anémie 39

Tableau(6) : Répartition des femmes anémiques en fonction du nombre de grossesse 40

Tableau (7): Répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse 41

Tableau (8) : Répartition des femmes enceintes en fonction de degré de sévérité 42

Tableau (9) : Répartition de l'anémie en fonction du VGM 43

Sommaire

-Résumé

-Abstract

Introduction ……..…..01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre (1) : Anémie et grossesse

A) Généralité sur l'anémie ……03

1) Définition ……03

2) Epidémiologie ……..……03

3) Les types d'anémies……...…….04

3-1) anémie ferriprive…… ……..……04

3-2) anémie par dilution ……..…….04

3-3) anémie sédiroplastique…….05

3-4) anémies aplasiques……..…….05

3-5) autres pathologies ……...05

3-5-a) anémie inflammatoire ……..……05

3-5-b) anémie par saignement……..……...….. 05

4) Les signes cliniques…….. 05

4-1) signe direct…….06

4-2) signe indirect……..06

B) Anémie et grossesse…….……..08

1) La grossesse…….…….08

2) les modifications hématologiques au cours de la grossesse……..…...08

3) les facteurs de risque……...…08

4) les complications……...…09

5) diagnostique d'une anémie au cours de la grossesse…….….10

Chapitre (02) : Métabolisme du fer

1) Généralité sur le métabolisme du fer……...……11

1-1) Définition et rôle du fer ……..…11

1-2) Répartition à l'échelle de l'organisme……11

1-2-1) compartiment fonctionnel ……12

1-2-2) compartiments de réserve…….……13

1-2-3) compartiments de transport …….……14

1-3) Mouvement du fer ……14

2) Absorption intestinal du fer…….……15

2-1) Les facteurs influençant sur l'absorption du fer …….……18

2-1-1) Les activateurs de l'absorption……..…….18

2-1-2) Les inhibiteurs de l'absorption…….19

3) Captation cellulaire de fer plasmatique……..……20

4) Réutilisation du fer des globules rouges (recyclage) érythrophagocytose…...21

5) Stockage du fer……..……22

6) La molécule impliquée dans le métabolisme de fer……23

6-1) transferrine ……..….23

6-2) récepteur de la transferrine…….24

7) Besoins en fer…….24

7-1) durant la grossesse…….24

8) Pertes en fer……. 26

9) Causes des carences en fer……...…….26

10) Conséquences de la carence en fer selon l'âge et le sexe……27

11) Stratégie de prévention…….27

11-1) diversification alimentaire 27

11-2) supplémentation en fer……..27

11-2-1) Fer par voie orale…….…….27

11-2-2) fer par voie intraveineuse……..28

11-2-3) Supplément de fer pendant la grossesse……....28

La partie pratique

Matériel &méthodes……..…29

Résultats…….……37

Discussion……..…….……..45

Conclusion……...47

Références…….…..48

Annexe1

Annexe2

Résumé :

L’anémie regroupe de nombreuses maladies associées à un nombre de globules rouges ou d’hémoglobine. Un type d’anémie se caractérise par une carence en nutriments utilisés pour la synthèse des globules rouges, comme un manque de fer (anémie ferriprive). L’anémie ferriprive est la complication hématologique la plus fréquente chez la femme enceinte, en raison du phénomène d’hémodilution physiologique du sang qui se produit pendant la grossesse. L'objectif de notre étude était de caractériser et de déterminer la prévalence de l’anémie ferriprive chez les femmes enceintes dans la région de Médéa. Nous avons inclus toutes les femmes enceintes ayant rempli les critères d’inclusion.

L’étude analytique basée sur la formule numération sanguine (FNS), le frottis sanguin, le dosage du fer sérique et de la ferritine a été réalisée sur **35** femmes enceintes, Les résultats obtenus montrent que 57 % des femmes présentent une anémie et le reste soit 43% n’étaient pas anémiques. La répartition de notre échantillon en fonction du stade de grossesse nous a révélé que la prévalence de l’anémie au 2ème trimestre était 30 % alors qu’au dernier trimestre, elle était de 70 %. Par ailleurs 65% des femmes anémiques sont multipares et que la prévalence de l’anémie est d’autant plus élevée que l’âge de la grossesse est plus avancé. Nos résultats montrent également que la majorité des patientes anémiques ont un taux d’Hb entre 7 et 10 g/dl et rentrent dans le cadre des anémies modérées de type microcytaire.

De cette étude ressort que la prévalence de l'anémie était élevée chez la femme enceinte avec une prédominance des formes hypochromes microcytaires et la principale cause était la carence en fer.

Mots clé : anémie ; hémoglobine ; grossesse ; fer.

Abstract

Anemia includes many diseases associated with a number of red blood cells or hemoglobin. One type of anemia is characterized by a lack of nutrients used for the synthesis of red blood cells, such as a lack of iron (iron deficiency anemia). Iron deficiency anemia is the most common hematologic complication in pregnant women due to the phenomenon of physiological blood hemodilution that occurs during pregnancy. The objective of our study was to characterize and determine the prevalence of iron deficiency anemia in pregnant women in the Medea region. We included all pregnant women who met the inclusion criteria.

The analytical study based on the blood count (FNS), blood smear, serum iron and ferritin assay was performed on 35 pregnant women. The results show that 57% of women have anemia and the rest 43% were not anemic. The distribution of our sample according to the stage of pregnancy revealed to us that the prevalence of anemia in the 2nd trimester was 30% whereas in the last trimester, it was of 70%. In addition, 65% of anemic women are multiparous and the prevalence of anemia is higher as the age of pregnancy is more advanced. Our results also show that the majority of anemic patients have an Hb level between 7 and 10 g / dl and fall within the framework of moderate microcytic anemia.

From this study it emerged that the prevalence of anemia was high in pregnant women with a predominance of hypochromic microcytic forms and the main cause was iron deficiency.

Key words: anemia; hemoglobin; pregnancy ; iron.

ملخص

يشمل فقر الدم العديد من الأمراض المرتبطة بعدد من خلايا الدم الحمراء أو الهيموغلوبين. هناك نوع واحد من فقر الدم يتميز بنقص المغذيات المستخدمة لتكوين خلايا الدم الحمراء، مثل نقص الحديد (فقر الدم بسبب نقص الحديد). فقر الدم الناجم عن نقص الحديد هو من المضاعفات الدموية الأكثر شيوعا في النساء الحوامل بسبب الظاهرة الفسيولوجية ميوعة الدم التي تحدث خلال فترة الحمل. وكان الهدف من دراستنا هو وصف وتحديد انتشار فقر الدم بسبب نقص الحديد لدى النساء الحوامل في منطقة المدية. وشملنا جميع النساء الحوامل اللائي استوفين معايير الإدماج.

أجريت الدراسة التحليلية على أساس عدد الدم ، تشويه الدم، الحديد المصل وفريتين مقايسة على 35 امرأة حامل، أظهرت النتائج أن 57٪ من النساء لديهم فقر الدم والباقي 43٪ لم يصابوا بفقر الدم. وقد كشف لنا توزيع العينة وفقا لمرحلة الحمل أن انتشار فقر الدم في الثلث الثاني كان 30٪ بينما كان في الأشهر الثلاثة الأخيرة 70٪. وبالإضافة إلى ذلك، فإن 65 في المائة من النساء اللواتي يعانين من فقر الدم متعددة الأقطاب، وانتشار فقر الدم أعلى حيث أن عمر الحمل أكثر تقدما. وتظهر نتائجنا أيضا أن غالبية مرضى فقر الدم لديهم مستوى ه يموغلوبين بين 7 و 10 غرام / ديسيلتر وتقع في إطار فقر الدم المعتدل ميكروسيتيك.

من هذه الدراسة ظهرت أن انتشار فقر الدم كان مرتفعا عند النساء الحوامل مع غلبة أشكال ميكروسيتيك هبوكروميك وكان السبب الرئيسي نقص الحديد

الكلمات المفتاحية: فقر الدم. الهيموغلوبين. الحمل؛ الحديد.

Introduction:

Malgré l'amélioration remarquable des conditions de vie durant ces dernières décennies, l'anémie demeure un problème majeure de santé publique en affectant la croissance physique, le développement cognitif, la reproduction et la capacité de travail physique ce qui aboutit à une diminution de la performance humaine. Elle a été classée par l'organisation mondiale de santé (OMS) comme l'un des dix problèmes les plus sérieux du monde moderne **[1],** et constitué la forme de carence en micronutriments la plus répandus dans le monde. On estime que, pour l'ensemble du monde, elle atteint le chiffre de deux millions d'individus **[2].**

L'anémie est un signe biologique fréquent dont la découverte doit conduire à un bilan étiologique précis et orienté par les données clinique et biologique. L'anémie ou plutôt les anémies, sont le fait de causes et mécanisme physiopathologique variés et complexe qui rend certaines diagnostique intriquée et difficile .les carence en fer, folate et vitamines B12 représentent les causes principales de l'apparition de l'anémie.

On peut classer les anémies de plusieurs façons, les plus utilisé sont :

- Une classification d'un point de vus physiologique : centrale ou Périphérique.
- Une classification en fonction du volume globulaire moyen (VGM) :

  Microcytaire,normocytaire ou macrocytaire.

Les anémies carentielles ou nutritionnelles sont dues essentiellement à une carence en fer et / ou acide folique, elle touche tout les tranches d'âge et intéressent surtout les femmes enceintes et les enfants de moins de cinq ans. Le fer, en provenance de l'alimentation, est entreposé dans l'organisme au niveau de deux protéines tissulaires, la ferritine et l'hémosidérine. Il est transporté dans le sérum lié à la transferrine. Très peu de fer est normalement perdu par l'organisme et l'apport alimentaire compense les pertes. Si la réserve de fer diminue, l'organisme va synthétiser davantage de transferrine afin d'augmenter l'absorption intestinale du fer. Si la déficience en fer devient sévère, la synthèse de l'hémoglobine en sera affectée et une anémie dite ferriprive va s'installer.

Toutes ces données nous ont incité à mené une étude sur le diagnostique d'anémie chez les femmes enceintes reçues a l'hôpital Mohamed Boudiaf de MEDEA et dont le but :

- Réalisation d'une étude analytique basée sur les paramètres hématologiques et un bilan martial chez les femmes enceintes.
- D'estimer la prévalence selon le nombre, stade de grossesse et les paramètres hématologiques.
- D'évaluer l'incidence actuelle de l'anémie chez les femmes enceintes.

Partie bibliographique

A) généralités sur l'anémie :

1)- Définition :

Une anémie est définie par un taux d'Hb<12 g/dl chez la femme et <13 g/dl chez l'homme **[3]**.

L'anémie est définie par un baisse du taux d'hémoglobine .les seuils inférieure d'hémoglobine varient en fonction de l'âge, du sexe d'une personne, de son ethnie, de l'altitude à laquelle elle vit, de ses habitudes tabagiques et du stade de la grossesse **[4 ,5]**. Ils peuvent aussi varier selon les auteurs et selon les laboratoires.

L'hémodilution pendant la grossesse entraine une diminution des valeurs Seuils de l'anémie, certaines proposent donc plutôt que l'anémie soit définit par un taux d'hémoglobine inférieure à 11g/dl aux 1ére et 3éme trimestre et au 2éme trimestre à10,5g /dl **[6]** .

2) Epidémiologie :

- Selon l'OMS :
  - 30% de la population mondiale est anémiée
  - 43% sont des jeunes enfants
  - 51 sont des femmes enceintes
  - Nord de l'Inde : 80%
  - USA : 20% des femmes ont des réserves nulles
- En Afrique :
  - Mali : 90% chez l'enfant
  - Togo : 65% des enfants et 57% de femmes enceintes
  - Tchad : 82% des enfants
- En Algérie : quelques enquêtes effectuées :
  - Enfants : 35% en 1975
  - Femmes : 16% en 1987
  - Zone rurale : 44% d'anémies
  - Zone urbaine : 28% d'anémie
  - **Enquête nationale 1998 (Pr.Kellou, Pr Boudjerra, Pr. Zerhouni) :**Femmes en période d'activité génitale : 32% Enfants de 6 à 56 mois :23%
  - **Enquête menée à Tamanrasset (Pr.Abrouk) :** 90% des femmes sont anémiées

-



Figure (1): prévalence de l'anémie en Algérie.

3) Les types d'anémies :

3-1) Anémie ferriprive :

On parle d'anémie ferriprive (AF) ou anémie par carence martiale (relatif au fer) lorsque l'anémie est la conséquence d'un manque de fer dans le sang. Il s'agit d'une anémie dite microcytaire, c'est- à – dire avec la présence de globule rouges de taille diminue dans le sang, c'est également le type d'anémie la plus répandus, en rapport préférentiellement chez l'homme avec des pertes sanguines digestives, chez la femme avec des pertes gynéco – logique ou dans les deux sexes, à une cause génératrice d'une diminution de l'absorption de fer **[7].**

3-2) Anémie par dilution :

Ce sont de fausses anémies. Le taux d'hémoglobine est trop faible, mais en réalité l'hémoglobine est diluée dans un sang qui contient trop d'eau. on voit cela dans des situation très particulière comme la grossesse, l'insuffisance rénal, l'insuffisance cardiaque, la cirrhose **[8].**

3-3) Anémie sédiroplastique :

Les sidéroblastes sont des cellules de la moelle osseuse, de la lignée des globules rouges dont le cytoplasme contient des inclusions ferriques qui ne sont liées à l'hémoglobine.

Les anémies sidéroblastiques sont dues à une insuffisance de synthèse d'hémoglobine (pigment des GR servant au transport de l'O2) alors que le taux de fer sérique est normal voir élevé. Elles sont caractérisées par la présence de sidéroblaste en couronne traduisant la présence de férritine dans les mitochondries. [**9].**

3-4) Anémie aplasique :

L'anémie aplasique - ou aplastique survient quand la moelle osseuse ne produit plus assez des cellules souches .or, celles - ci sont à l'origine de toutes les cellules sanguines dont les trois types sont : les globules rouges, les globules blancs et plaquettes **[10].**

3-5) autres pathologies :

3-5-a) Anémie inflammatoire :

L'anémie inflammatoire est la conséquence d'une carence en fer due à un dérèglement du système inflammatoire et d'une pathologie associée, Parmi les premiers symptômes, on peut citer une fièvre et un grand état de faiblesse mais ces signes sont inconstants. **[11].**

3-5-b) Anémie par saignement :

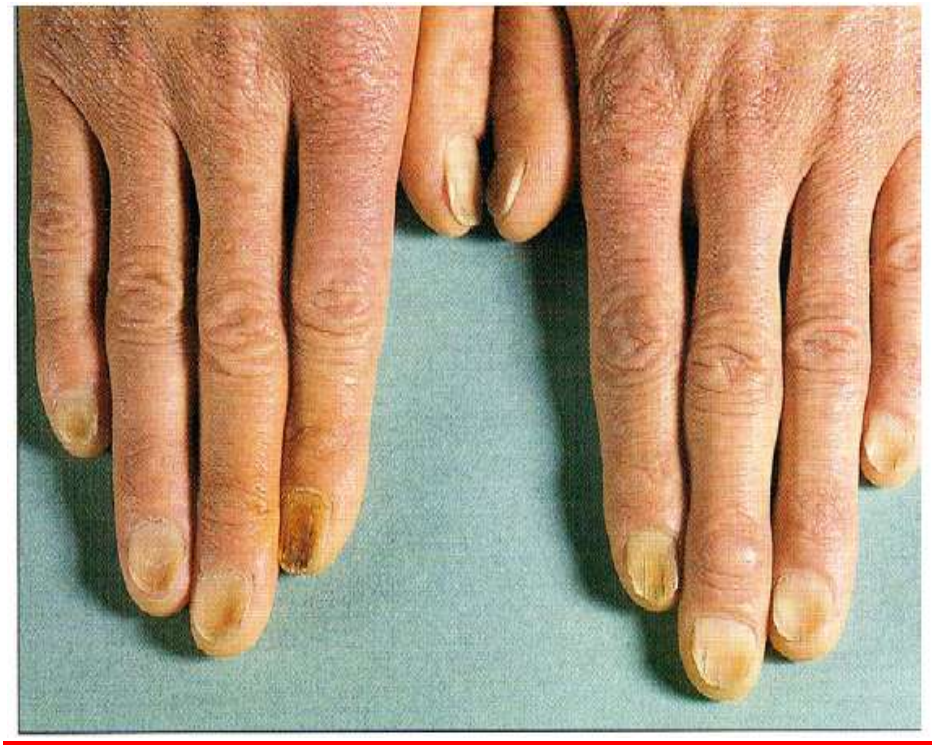
Parfois les hémorragies digestives basses sont découvertes par hasard grâce à une prise de sang anormale. Des saignements discrets, chronique, non visible, entrainent une perte de globules rouges et de fer, ce patient présente alors ce que l'on appelle une anémie. Il peut être fatigué, pâle, plus ou moins essoufflé. [**12]**.

4) Les signes cliniques :

Les signes cliniques de l'anémie sont inconstants, et peuvent associer les signes liés à l'hypoxie tissulaire (asthénie, dyspnée, vertiges, pâleur) et ceux liés aux mécanismes compensatoires (tachycardie). Ils dépendent de la vitesse de l'installation de l'anémie. Les points d'appel peuvent être plus hétérogènes chez le sujet âgé (chutes, vertiges, confusion, etc.).**[13]**

- Signes généraux : Asthénie à l'effort puis au repos.
- Signes Physiques :

- **Signe direct**= la pâleur : elle est généralisée, évidente aux extrémités : Ongles, lèvres, muqueuse buccale et à la conjonctive oculaire
- **Signes indirects en rapport avec l'étiologie de l'anémie :**
  - ✓ Cheveux secs et ongles cassants (Koilonychie) en faveur d'une anémie Ferriprive (Figure 1).
  - ✓ La glossite de hunter et les manifestations neuropsychiatriques (Sclérose combinée de la moelle syndrome pyramidal dépression voir Psychose et démences) **[14]** en faveur d'une carence en Vit B12 (Figure3).
  - ✓ Ulcères de jambe en faveur d'une anomalie de l'Hb.
  - ✓ L'ictère et la splénomégalie font penser à une anémie hémolytique



Figure(2): Koilonychie chez une patiente anémique (15)

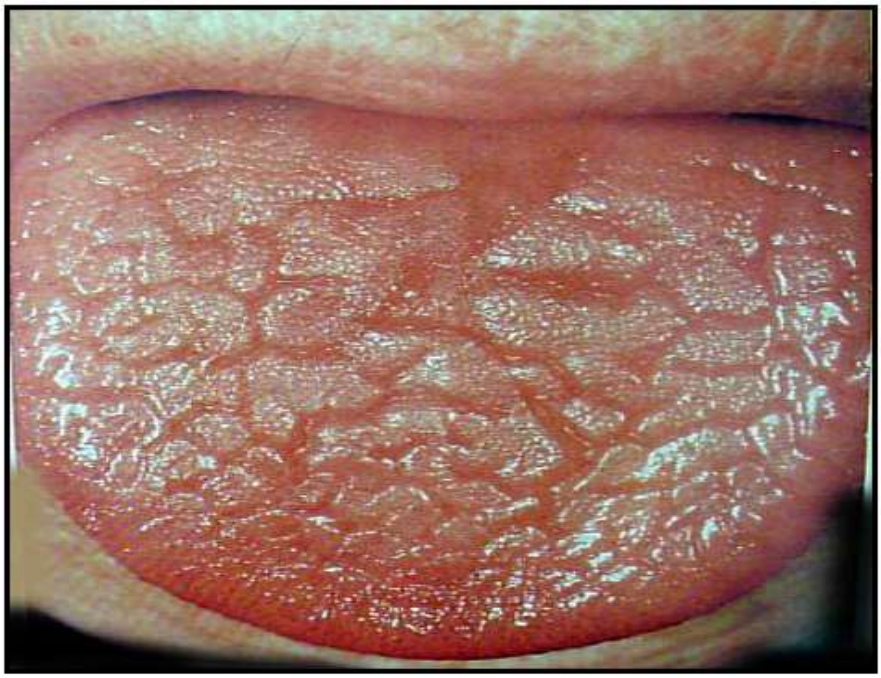


Figure (3): Glossite de hunter (15)

B) anémie et grossesse :

1) grossesse :

La grossesse est le terme employé lorsqu'une femme a un fœtus qui grandit en elle, la plupart du temps dans l'utérus. La grossesse chez l'humain dure environ 40 semaines, ou un peu plus de 9 mois, à partir de la dernière période de menstruations jusqu'à la naissance de l'enfant.

2) les modifications hématologiques au cours de la grossesse :

Au cours de la grossesse il existe une augmentation de la volume plasmatique de 3 à 4 litres, cette augmentation va se normaliser a partir de la 6 ème semaine de post partum

L'augmentation de volume globulaire est moindre par rapport au volume plasmatique, il s'installe alors une anémie physiologique gravidique

Parallèlement, le fer sérique va diminuer au cours de la grossesse du fait d'une augmentation des besoins maternels pour adapter le volume globulaire et assure le besoins en fer du fœtus . le taux de vitamines B12 et de folates vont également chuter.

Le taux d'Hb est bas considéré comme pathologique quant il n'est plus le seul de hémodilution physiologique pendant la grossesse. [16]

3) les facteurs de risques :

L'anémie est l'une des pathologies à rechercher systématiquement lors de la présence de certains facteurs de risques tels que :

- ✓ Un régime végétarien ou végétalien peut augmenter votre risque d'anémie, car le fer qui se trouve dans les sources de nourriture végétarienne est le fer non héminique que le corps absorbe moins facilement
- ✓ Une grossesse multiple (jumeaux ou triplés) peut augmenter le risque d'anémie, étant donné que les besoins en fer sont encore plus élevés que lors d'une grossesse avec un bébé.

- ✓ Le corps pourrait avoir besoin de 18 mois pour se remettre complètement d'une grossesse; ainsi, deux (ou plusieurs) grossesses à moins d'un an d'intervalle pourraient rendre difficile le maintien de réserves adéquates en fer.

- ✓ Les personnes qui ont des menstruations très abondantes ont souvent de faibles taux de fer, car elles perdent beaucoup de sang chaque mois. Si vous aviez des menstruations abondantes avant votre grossesse, vous avez un risque plus élevé de devenir anémique pendant votre grossesse ;

- ✓ Si vous souffrez d'anémie pendant votre grossesse, vous êtes également plus susceptible d'être anémique après votre accouchement.
- ✓ En cas d'hémorragie post-partum (perdre beaucoup de sang après l'accouchement), le risque de devenir anémique est plus élevé. [17]
- ✓ les âges extrêmes (< 18 ans ou > 40 ans), l'adolescence notamment.
- ✓ une mauvaise situation socio-économique.

4) les Complications :

En plus de causer des symptômes indésirables chez la mère, l'anémie de grossesse peut également entraîner les complications suivantes pour l'enfant :

- un faible poids à la naissance;
- un accouchement pré-terme;
- un risque plus élevé d'anémie durant les premières années de vie;
- un risque de mort fœtale (dans les cas plus sévères).

C'est pourquoi le médecin responsable de votre suivi s'assurera que votre taux d'hémoglobine est adéquat tout au long de votre grossesse grâce à des prises de sang de routine. Si une anémie est détectée, des tests plus poussés aideront le médecin à en déterminer la cause et à choisir le traitement qui vous convient le mieux.[18]

5) Diagnostique de l'anémie au cours de la grossesse :

La grossesse s'accompagne d'importantes variations hémodynamiques et biologiques. Le volume plasmatique augmente dès les premières semaines d'aménorrhée (SA) de manière plus importante que l'augmentation de la masse érythrocytaire. Ce phénomène d'hémodilution est responsable d'une baisse physiologique de l'hématocrite et de la concentration en Hb. Les valeurs seuils de l'hématocrite et de l'Hb définissant une anémie sont donc différentes de celles établies en dehors de la grossesse **[19].** Elles varient en fonction du terme et correspondent au cinquième percentile de la distribution des taux établis au sein d'une population de femmes enceintes en bonne santé.**[20].** L'anémie est généralement considérée comme légère, modérée et sévère lorsque les taux d'Hb sont respectivement compris entre 9 et 10,5g/dl, 7 et 9g/dl et inférieur à 7g/dl **[21].** Ces définitions doivent, cependant, aussi tenir compte de la tolérance clinique, variable selon le terrain maternel et le mode d'installation de l'anémie.

Le diagnostic étiologique de l'anémie est orienté par le contexte clinique : origine ethnique, antécédents de la patiente (hypothyroïdie, maladie inflammatoire ou immunitaire, etc.), déroulement de la grossesse actuelle (infection, pré éclampsie, atteinte des autres lignées sanguines, etc.). Les constantes érythrocytaires, le frottis sanguin et le taux de réticulocytes orientent également sur l'origine de l'anémie**.[22].**

En l'absence d'orientation diagnostique par le contexte clinique, les constantes érythrocytaires et la ferritinémie, un bilan plus complet doit être réalisé afin de rechercher une autre cause (excès de destruction ou défaut de production).

Généralités sur le métabolisme du fer :

Durant la dernière décade, la connaissance du métabolisme du fer a rapidement progressé. Les données obtenues permettent aujourd'hui de mieux comprendre comment le stock en fer de l'organisme, sa répartition entre les organes et les différents types cellulaires, ainsi que sa distribution dans la cellule sont maîtrisés. Ces données éclairent d'un nouveau jour un grand nombre de pathologies qui sont liées, ou associées, à une altération du métabolisme du fer**.[23].**

1-1) Définition et rôle du fer :

Le fer est l'oligoélément principal de l'organisme humain qui en renferme 3 à 5g. Il joue un rôle essentiel au maintien de la vie : constituant essentiel de l'hémoglobine et de la myoglobine, ainsi que de plusieurs dans la circulation, lié à la transferrine, et sous forme de réserve (ferritine), principalement dans le foie **.[24].**

le fer aussi joue un rôle dans de nombreuses fonctions biologique, de par sa capacité à fixé l'oxygène et à changer d'état d'oxydoréduction, il intervient dans le transport d'oxygène au sein de l'hémoglobine, la synthèse de l'ADN (en tant que coenzyme de la ribonucléotide réductase) et dans l'activité D'oxydoréduction de nombreuses enzymes mitochondriales **[25].**

1-2) Répartition à l'échelle de l'organisme :

Le stock en fer de l'organisme augmente au cours de l'existence, passant de 300 mg à la naissance (une grossesse à terme demandant 500mg à la mère pour l'unité foetoplacentaire) pour atteindre 3 à 4g à l'âge adulte, soit environ 50mg /kg chez l'homme et 40mg/kg chez la femme, même si un stock suffisant est indispensable, le fer doit être correctement distribué entre les différentes Compartiments de l'organisme. **[26].**

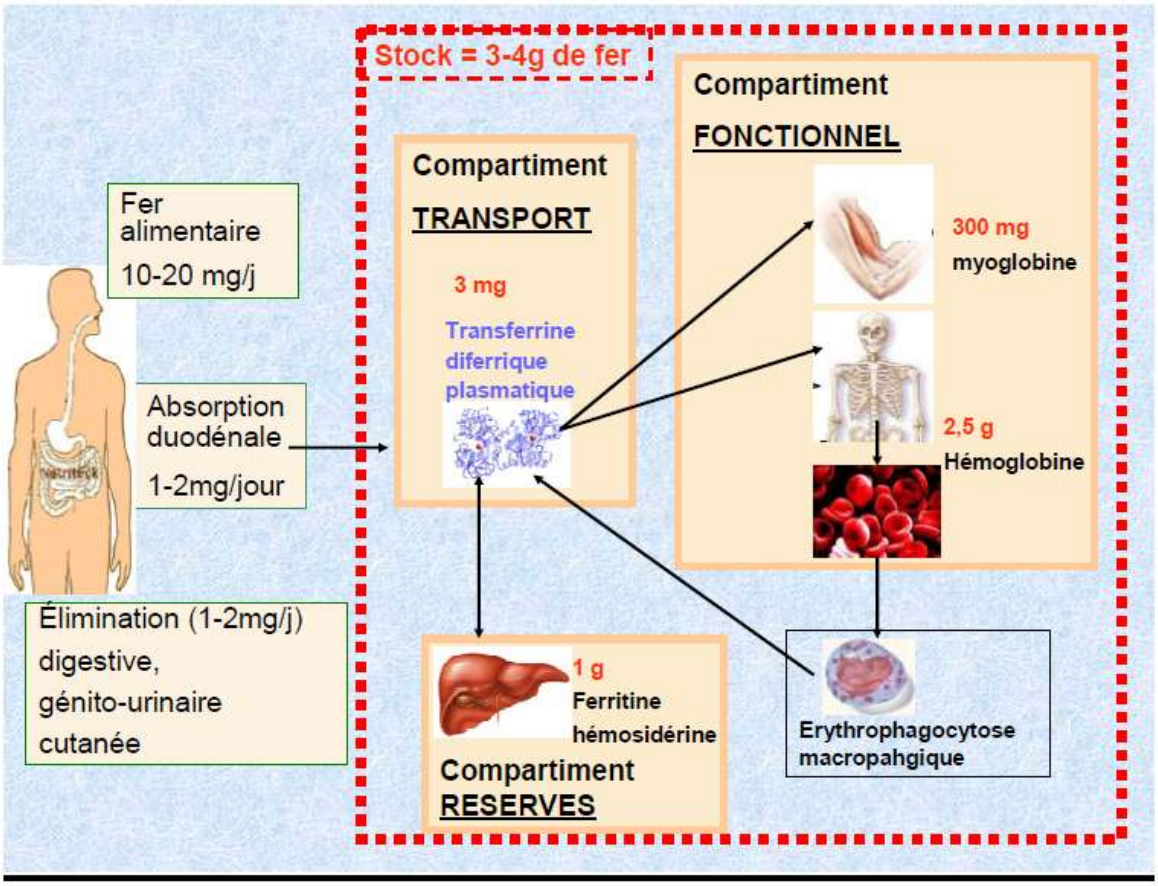


Figure (4) : distribution du fer dans l'organisme

Le fer est répartir en trois compartiments selon le rôle et l'état dans l'organisme :

1-2-1) Compartiment fonctionnel :

Ce compartiment contient les protéines nécessitant la présence de fer, ce sont des protéines himniques (figure 4)

L'hémoglobine :

60 à 70% du fer de l'organisme soit environ 2,5g est incorporé au sein de L'hémoglobine des érythrocytes circulants et des précurseurs médullaires (3 ,3mg de fer / g d'hémoglobine) **[27].** L'hémoglobine (Hb) est une molécule abondante dans l'organisme humain, il y a 14 g/dl de sang, soit 735 g au total chez un adulte de 70 Kg. Les valeurs normales du taux d'hémoglobine dépendent du sexe et de l'âge du sujet. Un taux d'hémoglobine inférieure à la norme définit une anémie **[28].**

L'Hb présente au sein des érythrocytes c'est elle qui donne au sang sa couleur rouge. Elle joue un rôle principal dans le transport et l'échange de l'oxygène avec les tissus du corps humain. L'Hb est un tétramère constitué de deux chaines de globine α et deux chaines de

globine β. Chaque monomère de masse moléculaire de 16 KDa, lié un groupement d'hème contenant chacun un atome de fer constituant le site actif qui fixe l'oxygène **[29].** (Figure 5)

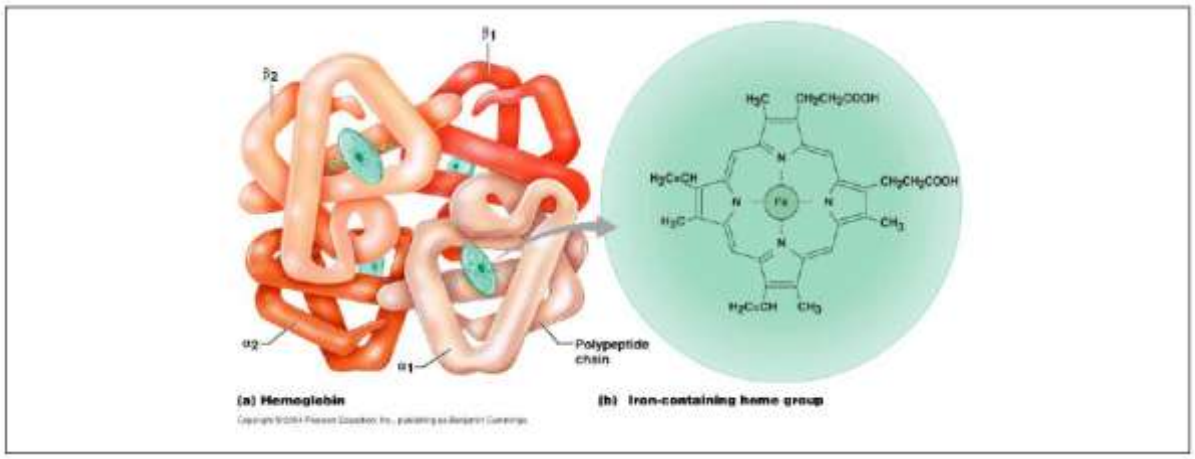


Figure (5) : schéma représentative de la structure de l'hémoglobine et de l'hème **[30]**

Autres protéines du compartiment fonctionnel :

Environ 10% de fer total de l'organisme est contenu dans la myoglobine, Protéine de structure héminique constituant des fibres musculaires, dans des enzymes héminique (cytochrome, catalase …….), intervenant dans les Réactions d'oxydoréduction ainsi qu'au sein de la ribonucléotide réduction.

1-2-2) Compartiment de réserve :

Dans les conditions physiologiques le pool de fer de stockage représente environ 1gramme chez l'adulte, soit 25% du stock total. Ces réserves se situent essentiellement des les cellules du système monocytaire –macrophagique et dans les hépatocytes sous forme de ferritine et d'hémosidérine.

La ferritine :

La ferritine est la macromolécule de stockage du fer intracellulaire, mais elle est mesurée dans le sérum. Sa concentration est le reflet fiable des réserves en fer, sa supériorité par rapport à la saturation de la transferrine et les indices Érythrocytaires, pour évaluer les réserves en fer de l'organisme lors d'une Anémie et renseigne sur le rapport de vraisemblance d'une carence en fonction du taux de ferritine. Le taux de ferritine varie significativement selon l'âge, **[31]** le sexe et les dons de sang réalisés **[32].**

L'hémosidérine :

moins bien caractérisé que la ferritine, elle serait une forme de dégradation de celle-ci et constituerait des réserves (50% du total) moins facilement mobilisables que la ferritine **.[33].** Ces deux types de réserves se trouvent Surtout au niveau du foie, de la rate et de la moelle osseuse.

1-2-3) Compartiment de transport :

Ce compartiment est quantitativement réduit car il ne représente que 0 ,1% du total, soit environ 4mg, mais il reste primordial dans le plasma il n'y a pas de fer libre en circulation car cette forme est trop toxique, il est presque exclusivement lié a la transferrine (ou sidérophiline) (figure 4).

Cette protéine transporteuse est fabriquée essentiellement par les hépatocytes dans une proportion non négligeable, également dans le cerveau, les testicules, les glandes mammaires allaitantes et, durant le développement, dans certains tissus fœtaux [34].

1-3) Mouvement du fer :

Le métabolisme de fer se situé, pour la plus grande partie, dans un système fermé avec échanges entre les différents compartiments de l'organisme, les Apports qui compensent simplement les pertes, représentent un part minime de la masse totale (figure 4).

Tableau (1) : tableau récapitulative représente la répartition de fer dans l'organisme

Formes de fer	Les sites de répartition	Quantités (mg)	Pourcentages (%)
Fer héminique à l'état ferreux Fe^{2+} 65%	Hémoglobine	2,4	60
	Myoglobine	0,2	5
	Enzymes respiratoire (catalase, peroxydases, cytochromes)	0 ,01	0,2
Fer non héminique à l'état ferrique Fe^{3+} 35%	Fer lié réserves : lié à ferritine (2/3), hémosidérine (1/3)	1,4	35
	Fer circulant lié à la transferrine	0,004	0,1

2) Absorption intestinal du fer :

Dans l'organisme, il existe deux types de fer :

2-1) le fer ferreux « héminique » : C'est la forme réduit de fer (Fe^{2+}) qui est généralement d'origine animal ; l'ion est constitué de 26 protons et 24 électrons (figure 6). **[35]** Ce type de fer est combiné à des molécules dérivant de la protoporphyrine qui renferme de l'hème, et c'est sous cette forme que le fer son rôle de transport d'O2 **[36],** Il comprend :

- Le fer des chromoprotéines : l'hémoglobine (Hb) et la myoglobine.
- Le fer des enzymes respiratoire : peroxydase et catalase.
- Et le fer des transporteurs d'électrons cytochromes et cytochromes oxydases **[37].**

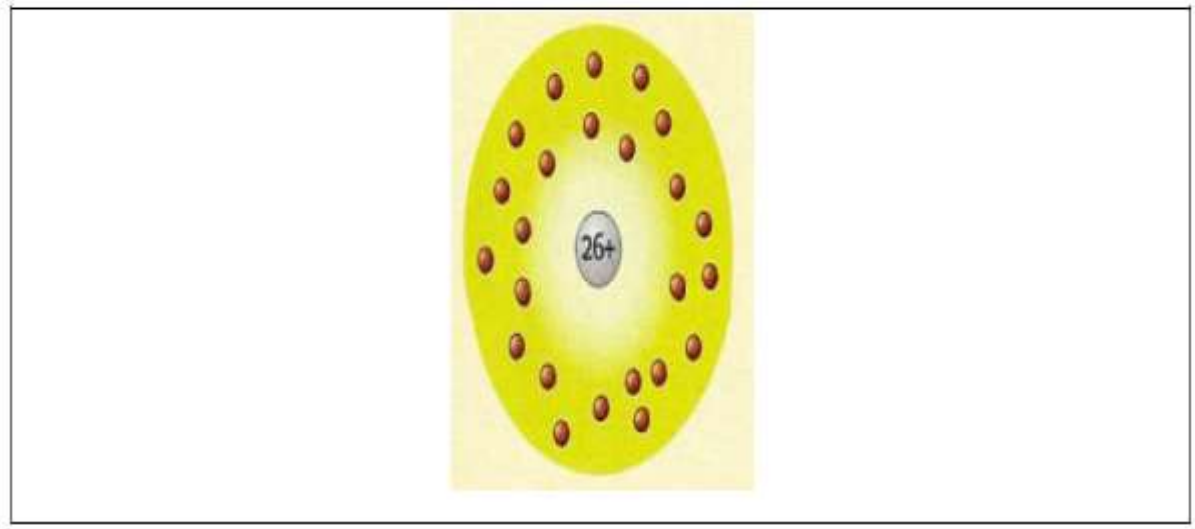


Figure (6) : schéma représente l'atome de fer ferreux à 24 électrons **[38].**

2-2) le fer ferrique « non héminique» :

C'est la forme oxydé de fer (Fe 3+)., l'ion est constitué de 26 protons et de 23électrons (figure 7) , ce type de fer est lié à des molécules organique et représente la majeure partie du fer alimentaire ,100% du fer végétale et 60% de celui des animaux **[39] .**

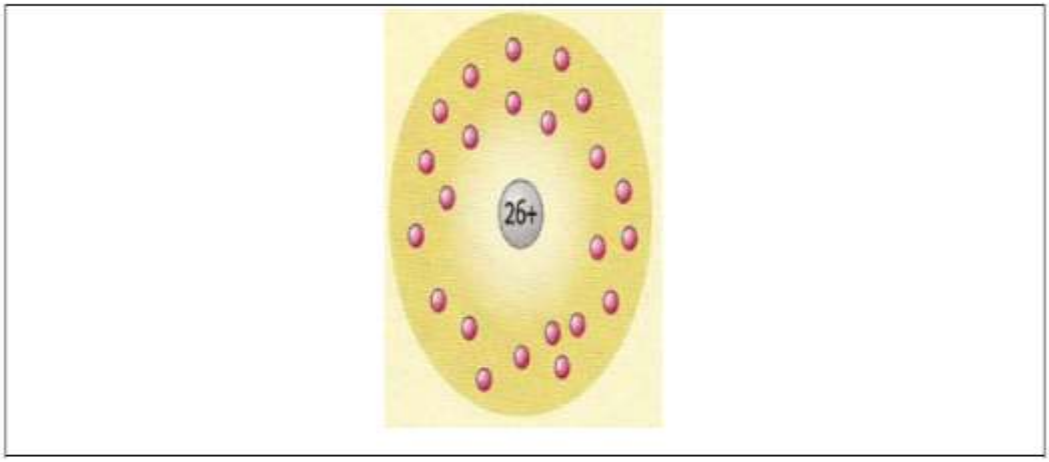


Figure (7): schéma représente l'atome de fer ferrique à 23électrons **[40].**

Teneur en Fer des aliments.

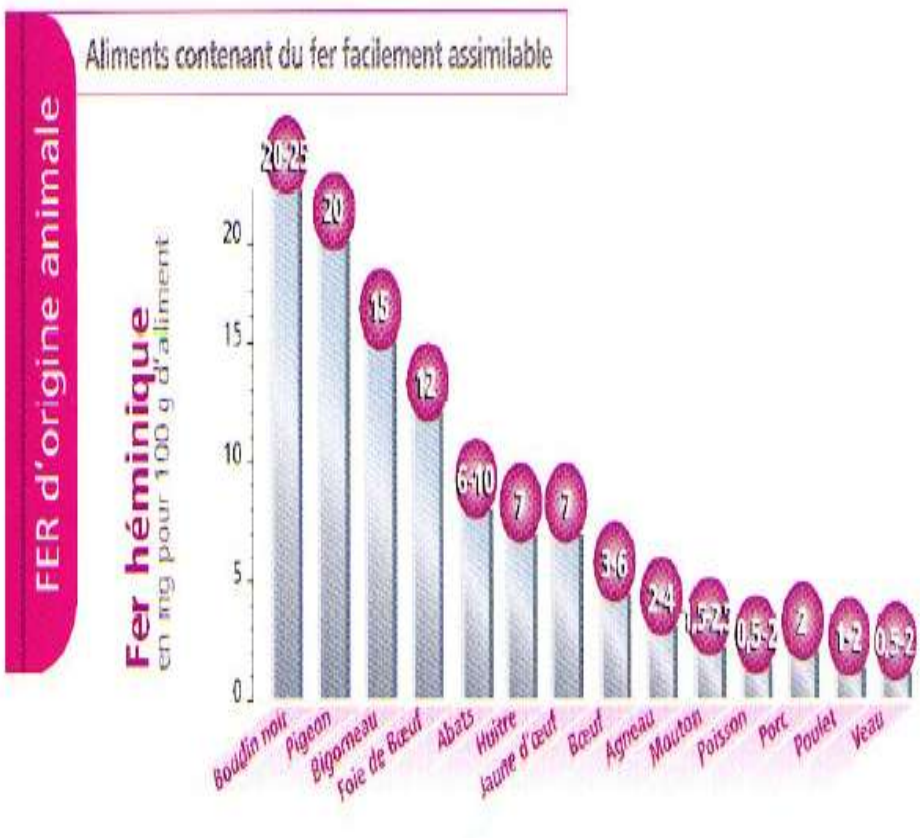


Figure (8) : teneur en fer héminique des aliments .



Figure (9) : teneur en fer non héminique des aliments

L'absorption de fer est effectuée essentiellement au niveau du duodénum et à un degré moindre dans le jéjunum **[41].** Cette absorption est conditionnée entre autre par l'acidité gastrique, qui transforme le fer ferrique (Fe3+) en fer ferreux (Fe2+) pour le rendre absorbable passivement par l'entérocyte **[42].** Elle Intéresse le fer présent sous forme héminique et non héminique (Inorganique) .Les entérocytes matures, au sommet de la villosité duodénale, Absorbent le fer à partir des aliments et assurent son transfert vers le plasma. Au Pôle apical, Dcytb (Cytochrome b réductase), une réductase membranaire, réduit le Fe (III) en Fe(II) **[43],** celui-ci étant par la suite transporté à travers la membrane par DMT1 (divalent métal transporter-1) **[44].** Un transféré à la membrane basolatérale et transporté à travers celle ci grâce à un deuxième Transporteur membranaire, la ferroportine1 (ou Ireg1) **[45].** Le fer est ensuite réoxydé par l'héphaestine **[46],** une ferroxydase membranaire cuivre-Dépendante et pris en charge par la transferrine plasmatique (Apo-transferrine) **[47].** Le fer non transféré au plasma est stocké par la ferritine, puis éliminé par Desquamation des entérocytes matures. Le fer héminique absorbé au pôle apical Serait pris en charge par le transporteur HCP1 et dégradé par l'hème oxygénase (HO) et exporté de la même façon que le fer non héminique **[48],** le fer libéré est Soit stocké dans la ferritine **[49],** soit transporté par la

ferroportine vers le Plasma. Il est ensuite oxydé par l'héphaestine avant d'être pris en charge par la transferrine (Tf) circulante qui peut lier deux atomes de fer permet de véhiculer le fer dans tout l'organisme (Figure 10).

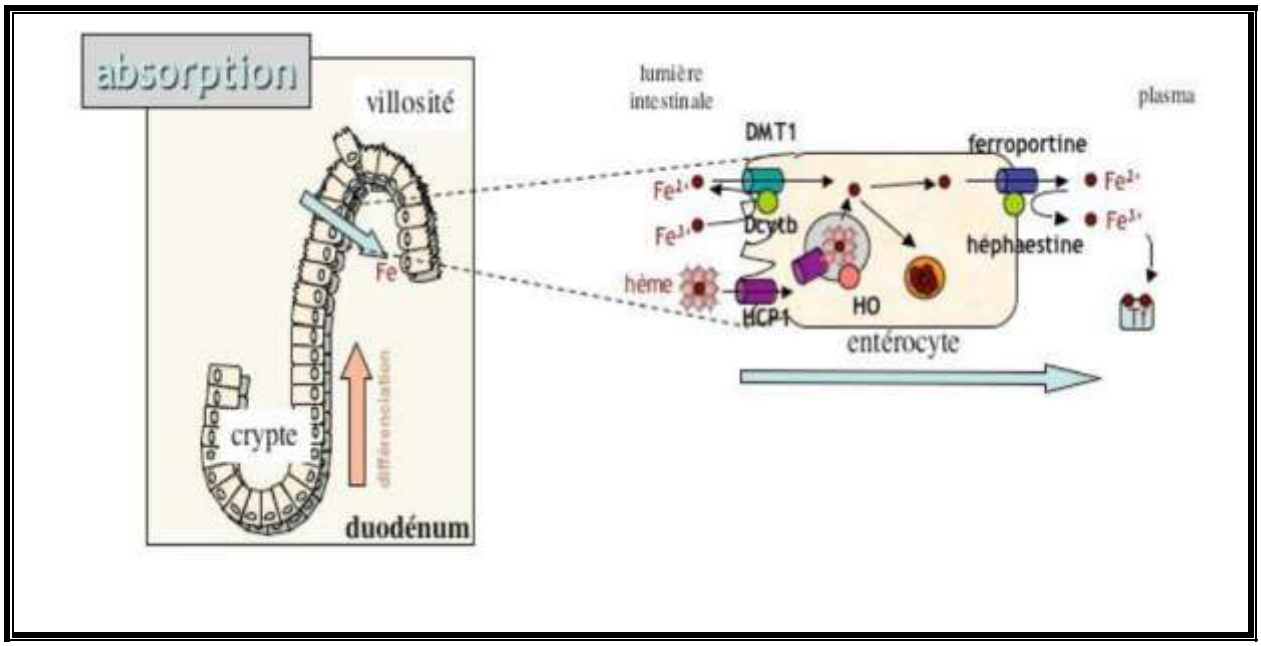


Figure (10): mécanismes d'absorption du fer par les entérocytes duodénaux **[50].**

2-3) Les facteurs influençant sur l'absorption du fer :

Les taux d'absorption du fer alimentaire variant de 1à 3% pour les céréales , de 2 à 5% pour les légumineuses et de 10 à 20 %pour les viandes et les poisson , ce qui signifie que l'absorption intestinal est influencé par la composition de l'alimentation en fer et par d'autre facteurs **[51]** , on les classe selon l'effet en :

2-3-1) Les activateurs de l'absorption :

- Le degré de volume du fer : les composés ferreux (Fe2+) sont plus assimilables que les composés ferriques (Fe3+).
- L'acidité gastrique agirait comme un agent réducteur et solubilisant tandis que la pepsine favorise la libération du fer des composés organiques **[52].**
- L'acide ascorpique (vitamine C) augmente l'absorption en tant que cofacteur de l'organisme réductase qui réduit le (Fe3+) en (Fe2+) **[53].**
- Le fer héminique d'origine animale est mieux absorbé que le fer non héminique d'origine végétale **[54].**

- Les tissus animaux (la viande et le poisson) facilitant l'absorption du fer non héminique à cause de leur composition en protéines.

2-3-2) Les inhibiteurs de l'absorption :

- L'absorption du fer non héminique est réduite d'environ 60% par la prise du thé, à cause de sa composition en tannins cette matière avec le fer sert à la formation d'un précipite insoluble de tannates de fer. Le café à moins d'effet ; les thés sans tannins n'ont pas d'effet **[55].**
- Les oxalates (épinard, rhubarbe) sont aussi décrits comme inhibiteurs, mais l'absorption du fer de l'épinard est d'environ 5%.
- La réduction considérable de l'absorption du fer héminique par le jaune d'œuf .ce fait a été attribué au vitellin, principal complexe phosphorroteique dans le jaune d'œuf, par la formation de complexe phosphate ferrique insoluble **[56]**.
- Les phosphate ont un effet sur l'absorption de fer par la formation d'un Complexe de calcium – phosphate qui va précipiter **[57].**
- Les phytate diminuent l'absorption du fer. ils sont présents dans un repas Contenant du pain complet, c'est comme le cas des oxalates qui vont former avec le fer des complexes très solubles et peu assimilables.
- Certains types de protéines ont un effet inhibiteur de l'absorption (protéines de soja).

En générale les besoins propre de l'organisme représentent un facteur Déterminant de l'absorption ; celle – ci augmente lors de la déplétion des réserves ou lorsque l'hémoglobino-synthèse est accélérée.

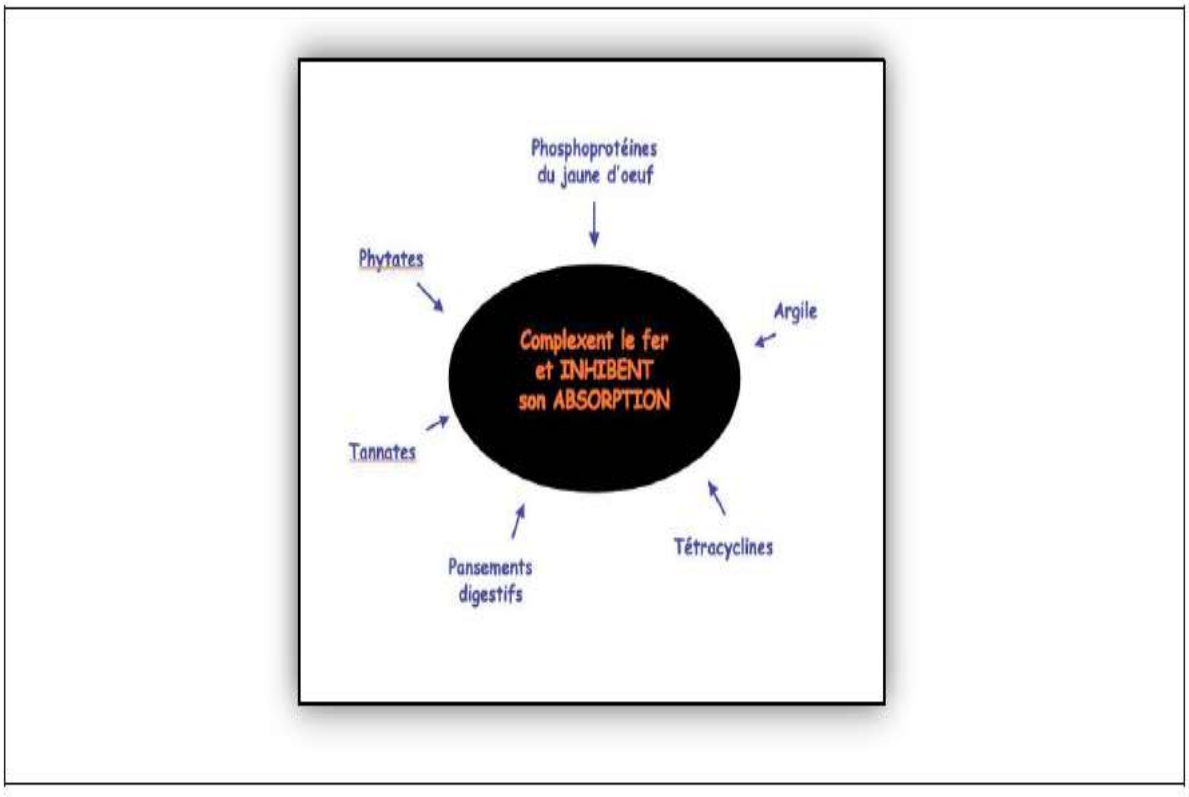


Figure (11) : schéma représentative des facteurs qui inhibent l'absorption de fer **[58].**

3) Captation cellulaire du fer plasmatique :

Le fer lié à la transferrine (holotransferrine, holo Tf , ou Tf-Fe2) est capté par les cellules via le récepteur à la transferrine 1 (RTf1) ,qui capte la Tfe portant le fer ferrique , et l'ensemble est internalisé dans une vésicule d'endocytose , le PH de cette dernière est acide et provoque une modification de la conformation de la transferrine et de son récepteur 1, ce qui favorise la dissociation du fer de son transporteur , le fer absorbé ne représente que 1 à 1 ,5 mg par jour **[59](**figure 12)

Le fer libéré (Fe3+).)dans cet endosome est réduit en (Fe2+) par une réductase STEAP 3 (pour six – Transmembranaire Epithélial Antigen of the Prostate), et sera transporté par le DMT1 à travers la membrane endosomale dans le cytoplasme, l'apo Tf et son récepteur sont ensuite tous les deux recyclés à la surface cellulaire par exocytose puis libéré dans la circulation sanguine **[60].**

Si le TfR1 n'est pas lié à la transferrine diferrique il n'est pas endocyté et Passe dans la circulation sous forme de **TfR** soluble (**sTfR)** grâce à des protéines membranaire.

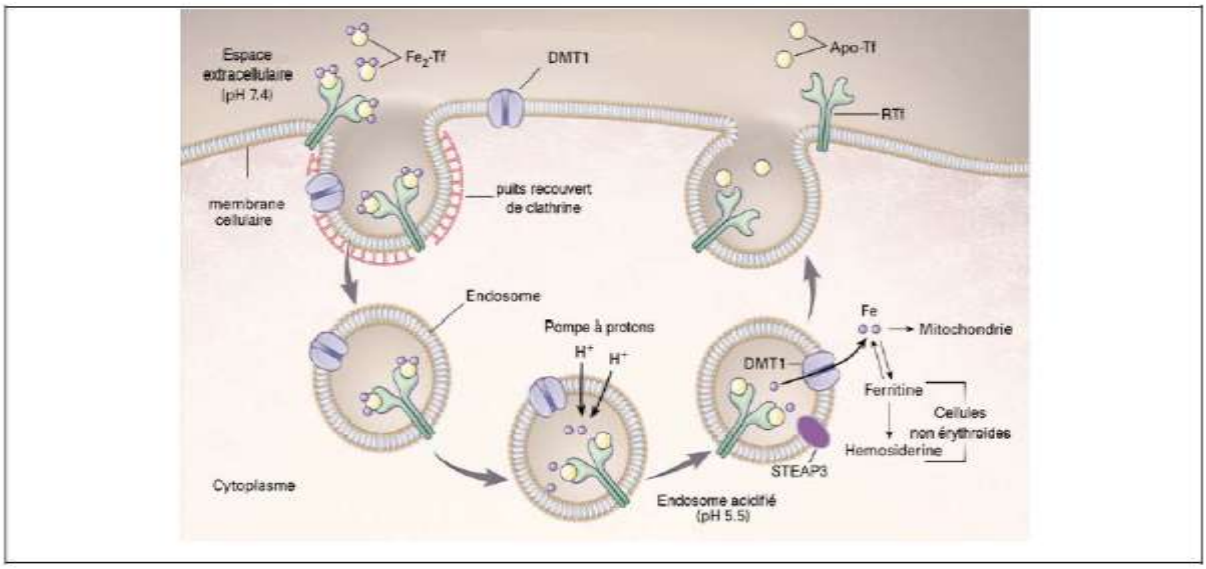


Figure (12) : schéma représente la captation cellulaire de fer lié à la transferrine.

4) Réutilisation du fer des globules rouges (recyclage) érythrophagocytose :

Nous l'avons vu, les érythrocytes circulants contiennent une grande quantité de fer (presque 2 g sur les 4 g totaux de l'organisme). Afin que ce fer puisse être réutilisés par l'organisme, les macrophages phagocytent les globules rouges Sénescents, dont la durée de vie est de 120 jours chez l'homme, et exportent Ensuite le fer, c'est l'érythrophagocytose (EP) (Figure 13).

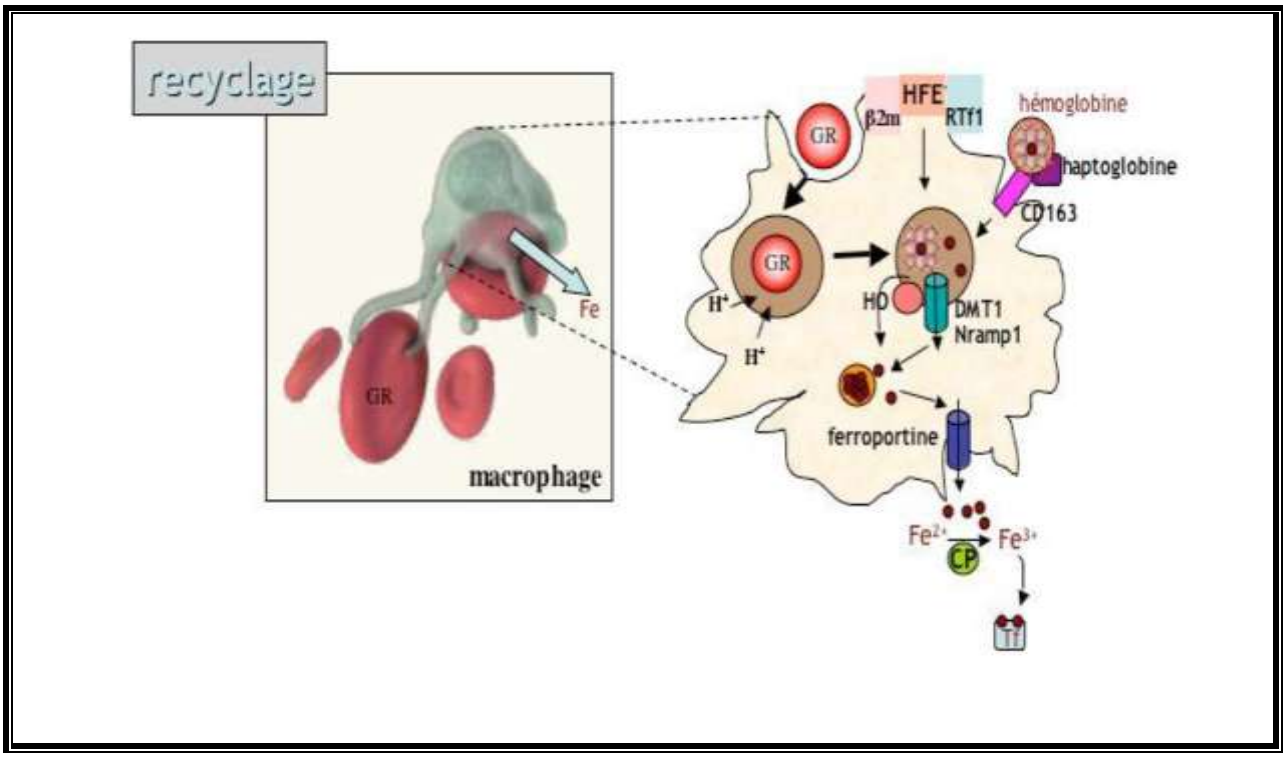


Figure (13) : Érythrophagocytose et recyclage du fer **[61]**

Les globules rouges (GR) sénescents sont phagocytés par le macrophage. Ils Sont dégradés et, à l'aide de l'hème oxygénase (HO), le fer est libéré de L'hémoglobine. D'autres voies possibles d'entrée du fer dans le macrophage Impliquent le complexe HFE-β2m-RTf1 et le complexe haptoglobine-Hémoglobine circulant qui se lie au récepteur CD163 et subit l'endocytose. L'hémoglobine est dégradée par HO pour libérer le fer. Le fer est alors, soit Stocké dans la ferritine, soit recyclé. Il est ainsi exporté par la ferroportine puis Oxydé par la céruloplasmine (CP) circulante avant d'être pris en charge par la transferrine (Tf) circulante.

5) Stockage du fer :

Le site majeure de stockage du fer est le foie (1g), le foie est un organe qui Assure le multiple fonction vitale : synthèse et sécrétion de la bile, Métabolisme des sucres, des lipides, et des protéines de détoxification, Stockage de la vitamine B12 ……..etc.

Le foie est capable d'accumuler le fer lié à la ferritine pour empêcher la Circulation d'une trop grande quantité de fer libre, ce fer lié à la ferritine est facilement mobilisable et les reserves hépatiques sont utilisé en cas de carence en fer (suite à une perte importante de sang ou à un régime pauvre en fer) .le fer parvient jusqu'au foie par l'espace porte principalement sous la forme d'holoTf. Mais, nous l'avons vu, les hépatocytes sont capable de récupérer les complexes haptoglobine – hémoglobine par une voies encore inconnu.

L'hémoglobine complexée à l'haptoglobine et l'hème lié à l'albumine puis à l'hémopexine par le récepteur à l'hémopexine sont pris en charge par l'hépatocyte, mais les mécanismes sont mal connus. L'hémoglobine et l'hème sont ensuite dégradé par l'HO. La bilirubine produite sera ensuite sécrété dans la bile **(**figure 14).

une autre forme de fer, non lié à la transferrine classiquement appellé « non transferrine bound iron (NTBI) », est quantativement très faible peut également Capté par le foie dans les conditions physiologique, cette dernière forme de fer est très toxique et ne serait présente qu'en cas de surcharge martiale, cette fraction augmente au niveau du plasma et son entrée cellulaire échappe aux mécanisme de régulation ce qui rend compte de sa toxicité. **[62].**

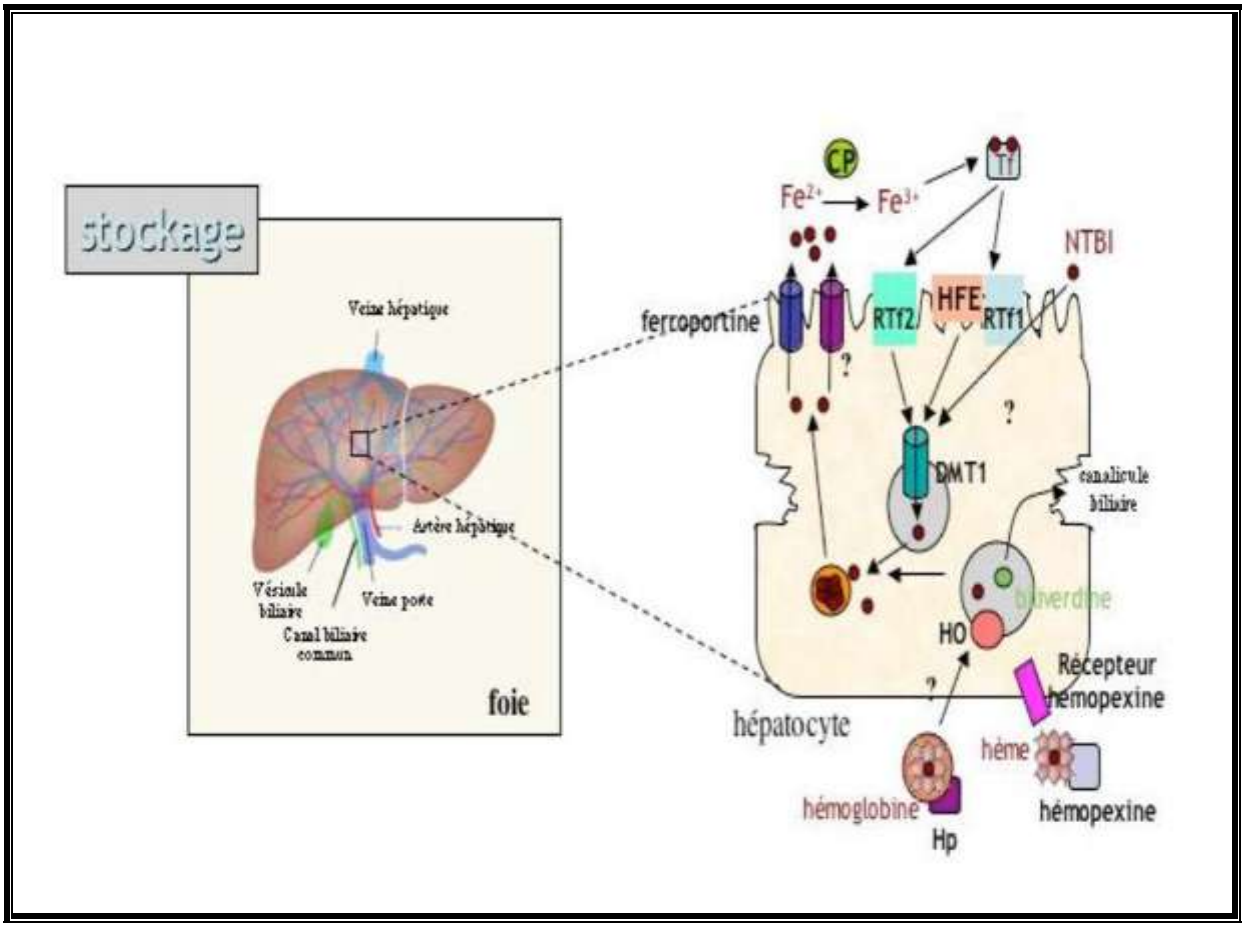


Figure (14). Entrée et sortie du fer de l'hépatocyte **[63].**

Le fer non héminique lié à la transferrine (Tf) est capté par RTf1 (qui interagit avec HFE) ou RTf2 puis libéré après endocytose. Le fer non lié à la transferrine (NTBI) pourrait être pris en charge directement par DMT1 via un mécanisme Inconnu. Le fer héminique est transporté, soit par l'haptoglobine, soit par l'hémopexine jusqu'à l'hépatocyte. L'hémopexine est reconnue par son récepteur. Dans l'hépatocyte, le fer héminique est libéré après dégradation de l'hème par l'hème oxygénase (HO). Le fer est stocké sous forme de ferritine. La Sortie du fer de l'hépatocyte en situation de demande accrue (ex : érythropoïèse augmentée) est encore mal connue, elle pourrait impliquer la ferroportine et/ou un autre transporteur. Le fer exporté est oxydé par la céruloplasmine circulante (CP) et se lie du nouveau à la transferrine(figure 14) .

6) Molécules impliquées dans le métabolisme du fer :

6-1) Transferrine :

La transferrine est la protéine circulante du fer **[64]** sous forme de fer ferrique (Fe3+) **[65],** également appelée sidérophiline **[66],** est une glycoprotéine de 80 000 daltons produite par les

hépatocytes. La transferrine possède 2 domaines capables de fixer le fer avec une affinité équivalente : il existe donc de la Transferrine diferrique, de la transferrine monoferrique et de l'apotransferrine **[67].** Le fer qui se lie à l'apotransferrine provient du tube digestif, mais aussi de la rate où ont été préalablement phagocytées les hématies sénescentes, et du foie, principal organe de stockage du fer. Ainsi, la transferrine assure en permanence une redistribution du fer au sein des différents organes. D'autres protéines plasmatiques peuvent lier le fer, à un moindre degré : la ferritine plasmatique, qui à l'état normal contient peu de fer, l'haptoglobine, et l'hémopexine **[68].**

6-2) Récepteur de la transferrine :

Il existe 2 types de TfR, TfR1 et TfR2, codés par 2 gènes différents. Le TfR1 est Une glycoprotéine transmembranaire ubiquitaire de 190 kD, dont le gène est situé sur le chromosome 3 **[69].** Environ 70 à 80 % des TfR1 sont situés au niveau des précurseurs médullaires érythroblastiques **[70, 71].** Le TfR2 est une protéine homologue dont le gène est situé sur le chromosome 7 et dont l'expression est limitée aux hépatocytes et aux cellules cryptiques duodénales, suggérant un rôle plus spécifique. L'affinité du TfR2 pour la Tf est 30 fois inférieure à celle du TfR1, mais il possède une plus grande capacité de transfert et d'internalisation du fer au niveau du foie, notamment au cours des surcharges martiales **[72].**

7) Besoins en fer :

Les besoins quotidiens en fer de l'organisme humain sont de l'ordre de 1 à 2 mg **[73].**

- Nourrisson : 1 mg/j
- Enfant d'âge scolaire : 0,6 mg/j
- Femme non enceinte : 1,5 mg/j
- Homme adulte : 1 mg/j

Il faut donc tenir compte, pour déterminer les besoins, de trois facteurs : Besoins physiologiques liés à l'âge et au sexe, teneur en fer de la ration et Biodisponibilité, état des réserves.

Le fer est apporte principalement par la viande, le poisson, les légumes secs, les fruits, les légumes (l'aliment les plus riche sont les abat). **[74].**

7-1) Besoins de fer durant la grossesse :

La grossesse entraine de profondes modifications de l'hémogramme (tableau 2) En effet, il se manifeste une augmentation du volume plasmatique et ceci dès le 1er trimestre pour atteindre 30 à 50% en fin de grossesse. Néanmoins, l'augmentation de la masse plasmatique,

(150% du volume initiale) est supérieure à celle de la masse globulaire (120% du volume initiale). Il en ressort une diminution du taux d'hémoglobine de l'ordre de 5 à 10%. Parallèlement, à partir du deuxième trimestre de la grossesse le taux d'hémoglobine peut être diminué sans qu'il y ait anémie ; il s'agit d'une augmentation du volume plasmatique sans élévation du volume globulaire ce qui est appelée : fausse anémie par hémodilution. Cette augmentation de la volémie est nécessaire pour subvenir aux besoins du fœtus. Les CDC (Centres for Disease Control) ont proposés comme critères de définition pour l'anémie gravidique**. [75].**

- 1er trimestre : < 11 g/l
- 2ème trimestre : < 10,5 g/l
- 3ème trimestre : < 11 g/l

Tableau (2) : Le volume sanguin durant la grossesse **[76]**

	Situation de départ	A 36 semaines
Plasma (volume en ml)	2300	**33OO ↑**
Erythrocytes (volume en ml)	1700	**1900 ↑**
Volume sanguin (en ml)	4000	**5200 ↑**
Hémoglobine (en g/dl)	14	**12 ↓**
Hématocrite (en %)	42	**36 ↓**

Et pour la définition de l'anémie ferriprive : critères identiques auxquels on rajoute un taux de ferritine sérique < 12 mg/l, traduisant un épuisement des réserves. Une ferritine inférieure à 30 µ g/L est un indicateur de réserves diminuées chez les femmes enceintes avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 90%. La numération formule sanguine (NFS) effectuée durant la grossesse est à interprétée en fonction de l'hémogramme de la femme enceinte.

Les besoins en fer varient de façon importante au cours des trois trimestres de la grossesse. Durant le premier trimestre les besoins diminuent due à l'arrêt des pertes menstruelles et en sachant que

l'augmentation de la masse globulaire ne débute qu'à la fin de premier trimestre. **[77].** Au cours du deuxième trimestre, les besoins vont augmenter de manière plus Importante jusqu'à la fin de grossesse.

Au niveau maternel, les besoins en fer d'une grossesse est estimé par différents auteurs, à 1g soit 4 mg par jour pour faire face aux différentes poste de consommation (masse érythrocytaire : 200 à 600 mg, fœtus : 200 à 400 mg, pertes physiologiques de l'accouchement : 100 à 250 mg et l'allaitement de 6 moins : 100 à 175 mg). Pour faire face à ces besoins il faut considérer deux éléments : à la fois les réserves en fer et les Capacités d'absorption à partir des apports alimentaire. **[78].**

Il existe une adaptation physiologique permettant une augmentation des capacités d'absorption intestinale du fer au cours de la grossesse. Les besoins en fer atteignent 3 à 6 mg/jour en deuxième partie de grossesse.

8) Pertes en fer :

Le fer est recyclé dans l'organisme et les besoins doivent juste compenser les pertes :

- Pertes régulières : elles sont le fait de la desquamation cellulaire digestive et cutanée, des pertes urinaires, d'une excrétion biliaire, et de la sudation. Ceci représente environ 1mg / jour pour un adulte. **[79].**
- Pertes épisodique : liée aux hémorragies aux pertes menstruelles (4 mg / j), à la grossesse, à l'allaitement. [**80].**

9) Causes des carences en fer :

L'insuffisance alimentaire est la principale cause de carence en fer. Elle est causée par une biodisponibilité insuffisante du fer dans les aliments ou par des facteurs liés à une mauvaise absorption. Des facteurs non alimentaires peuvent contribuer à l'anémie, tels que des infections parasitaires,un paludisme récurrent et des infections chroniques **[81]** .D'autres maladies chroniques, notamment les anémies héréditaires (p. ex., drépanocytose, thalassémies) sont exacerbées par la carence en fer.

Autres :

- **Pertes excessives** : saignements d'origine génitale ou digestive.
- **Besoins augmentés** : grossesses.
- **autres déficits en micronutriments et en vitamines** : acide folique, vitamines A, B6, B12, C. **[82].** « Donc étiologies multifactorielles ».

10) Conséquences de la carence en fer :

- **Nourrisson et enfant d'âge pré-scolaire** : anémie déclarée (pâleur palmaire) ou non, retard du développement moteur et intellectuel. Le dépistage d'une carence en fer est fondamental au cours des retards de développement.
- **Adulte** : anémie déclarée ou non, diminution de la capacité physique au travail.
- **Femme enceinte** : anémie déclarée, risque d'enfant de faible poids de naissance x 3.
- **A tout âge**, mais surtout chez l'enfant : diminution de la résistance aux infections (paludisme, infections respiratoires aiguës, rougeole, ...) par défaut de la fonction immunitaire. **[83].**

11) Stratégies de prévention :

11-1) Diversification alimentaire

- sources alimentaires de fer bien assimilables, variées, disponibles en permanence et accessibles aux plus pauvres : c'est un problème de politique agricoles.
- Favoriser : La consommation de viande rouge, les poissons, les fruits de mer, les fruits et légumes riches en vitamine C (kiwis, agrumes, chou, persil, poivrons…)
- Éviter La consommation de café et thé à proximité des repas.

11-2) Supplémentation en fer :

Elle est assurée par le fer médicamenteux oral à titre thérapeutique ou à titre préventif prescrit sous forme de fer élément. Les comprimés à 200 mg de sulfate ferreux correspondent à 65 mg de fer élément. Le fer entraîne des troubles digestifs et colore les selles en noir **[84].**

11-2-1) Fer par voie orale :

De nos jours, la supplémentation en fer par voie orale reste la préférence thérapeutique des patients atteints de carence en fer, bien que l'effet soit plus Lent qu'en cas d'administration intraveineuse. Une dose de 80 à 100 mg par jour est conseillée au début du traitement, puis une augmentation à 200 mg par jour à partir de la deuxième semaine de traitement. Pour les préparations contenant du fer bivalent , l'absorption est optimale une heure environ avant le repas. Les préparations contenant du fer trivalent sont mieux résorbées pendant le repas. En général, le traitement doit être poursuivi pendant 3 à 6 mois**. [85].**

La décision d'utiliser une préparation contenant du fer trivalent ou bivalent doit être prise individuellement. Selon une méta-analyse publiée en 2007 la tolérance au fer trivalent est

meilleure que celle au fer bivalent. Les effets secondaires les plus fréquemment observés sont des troubles gastro-intestinaux tels que nausée, vomissements, diarrhée, constipation ou crampes. L'incidence des effets indésirables du traitement à base de fer par voie orale est d'environ 20%. Le fer bivalent serait par contre mieux absorbé que le fer trivalent.

11-2-2) Fer par voie intraveineuse :

Différentes formules de fer IV sont disponibles en Europe ; notamment le sucrose de fer (Venofer R) et le carboxymaltose ferrique (Ferinject R). Les effets Secondaires sont domines par les réactions allergiques pouvant survenir Pendant ou dans les 30 minutes suivant la perfusion nécessitant une Administration hospitalière de ces traitements. Une attention particulière sera Portée au capital veineux (risque de veinites, lymphangites, ou abcès au point de ponction) notamment chez la personne âgée **[86]**.

Enfin la tolérance du Ferinject est notamment très bonne dans plusieurs Cohortes de patients âges de plus de 70 ans. La dose de fer administrée dépend du taux d'hémoglobine et du poids du patient **[87].**

Le seuil du taux d'hémoglobine pour transfuser est de 7 g d'Hb /l.

11-2-3) Supplément de fer pendant la grossesse :

D'après les recommandations de l'OMS, une supplémentation orale quotidienne en fer et en acide folique avec 30 à 60 mg de fer élémentaire et 400µg (0,4 mg) est recommandée pour les femmes enceintes afin de prévenir l'anémie maternelle, la septicémie puerpérale, les petits poids de naissance et les Naissances avant terme. 60 mg de fer élémentaire sont équivalents à 300 mg de sulfate ferreux heptahydraté, à 180 mg de fumarate ferreux ou à 500 mg de gluconate ferreux **[88].**

Néanmoins, l'excès de fer peut former des radicaux libres dont un des plus puissants, le **radical hydroxyle**, est capable d'endommager nos gènes et de favoriser le cancer. La supplémentation systématique en fer semble donc à déconseiller, et réservée aux cas de déficits avérés par une prise de sang. **[89].**

Partie pratique

A) Etude de cas :

Matériels et méthodes :

1) Cadre de l'étude :

Les observations analysées sont colligées au niveau service de médecine interne à l'hôpital Mohamed Boudiaf au laboratoire de l'hématologie et le service de gynécologie.

2) Présentation de la région d'étude :

La wilaya de Médéa est située dans le centre du pays au coeur de l'Atlas Tellien, elle consiste une zone de transit et un trait d'union entre le Telle et le Sahara, et entre les Hauts Plateaux de l'Est et ceux de l'Ouest. Elle est délimitée au nord, par la wilaya de Blida, à l'ouest, par les wilayas de Ain Defla et Tissemsilt ; au sud, par la wilaya de Djelfa ; à l'est, par les wilayas de Msila et Bouira.

3) Période d'étude :

La durée d'étude s'étale sur une période de quatre moins (de février à mai 2017).

4) Type d'étude :

Critères d'inclusion et d'exclusion : Nous avons inclus toutes les femmes enceintes vue en consultation prénatale pendant la période d'étude, ayant une formule de numération sanguine (FNS) réalisée à l'Hôpital. Etaient exclues, les femmes enceintes ayant bénéficié d'une transfusion sanguine moins de quatre mois avant leur consultation et celles qui avaient réalisé leur NFS en dehors de l'hôpital.

Collecte des données :

Un total de **35** femmes enceintes hospitalisées et non hospitalisées ont rempli les critères d'inclusion, Après obtention du consentement de la femme enceinte, un questionnaire standardisé et pré-testé lui était administré. Les informations suivantes étaient recherchées : les paramètres socio démographiques (profession, la situation matrimoniale); les antécédents de la patiente (Age de grossesse, la formule gravidique, métrorragie, ménorragie, l'hémorragie du post-partum antérieure, l'anémie gravidique antérieure, l'hémorragie pendant la grossesse actuelle, l'allaitement maternel antérieur, l'espace inter génésique, l'antécédent de pathologies chroniques (pathologie ayant duré au moins trois mois ou pathologie incurable); les données biologiques: électrophorèse de l'hémoglobine; l'hémogramme ou NFS (taux d'hémoglobine, volume globulaire moyen (VGM) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)).(voir l'annexe 1)

1) Matériels:(voir l'annexe 2)

3) Méthodes :

3-1) Etude des paramètres hématologiques :

La formule numération sanguine (FNS), le frottis sanguin, le dosage du fer sérique et de la ferritine sont des tests effectués systématiquement sur un échantillon de sang pour confirmer si l'anémie est due à une carence en fer ou non.

3-2) Prélèvement sanguin :

Le prélèvement du sang a été réalisé le matin à jeun au niveau de la veine du pli du coude. Le sang est recueilli dans des tubes à anticoagulants (EDTA) et héparinés.

- **Le tube hépariné :** est centrifugé à 4000 tours par minutes pendant dix minutes, séparant ainsi le plasma du culot sanguin. Le plasma est récupéré pour le dosage des paramètres biochimiques : glucose, fer, cuivre, protéines et des paramètres de stress oxydatif : acide urique, bilirubine directe
- **Le tube à (EDTA) :** a été utilisé pour le dosage des paramètres hématologiques et de stress érythrocytaire.

3-3) Numération Formule Sanguine :

La numération formule sanguine (NFS) ou "hémogramme" est un examen biologique permettant de déterminer la nature des cellules présentes dans le sang, de les quantifier et d'évaluer certains paramètres sanguins. Le test comprend la numération (calcul du nombre absolu de ces différentes cellules dans un certain volume de sang) des différents éléments figurés du sang : les globules rouges ou hématies, les globules blancs ou leucocytes et les plaquettes.

Différents paramètres très utiles au diagnostic d'une anémie sont également mesurés ou calculés : le taux d'hémoglobine, le volume globulaire moyen (VGM), l'hématocrite, la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) et la teneur globulaire moyenne en hémoglobine (TGMH).

La formule sanguine des globules blancs (formule leucocytaire) détermine le pourcentage relatif (et le nombre absolu) des différentes sous-populations de globules blancs : polynucléaires neutrophiles, polynucléaires éosinophiles, polynucléaires basophiles, lymphocytes, monocytes.

Les valeurs normales varient légèrement d'un laboratoire à un autre. Elles diffèrent également chez l'homme et la femme

Paramètres	**Résultat**	**Valeurs normales**	**Unités**
Globules blancs		**4-10**	x10^3 /mm^3
Lymphocytes		1.5-4	**x10^3/mm^3**
Monocytes		0 .2-1	**x10^3/mm^3**
Neutrophiles		1.4-7 .7	**x10^3/mm^3**
Globules rouges		**4-6**	**x10^6/ mm^3**
Hémoglobine		11.5-17	**g /dl**
Hématocrites		35-50	**%**
CCMH		32-35	**g /dl**
VGM		80 -100	**µm^3**
Plaquettes sanguines		150-400	**x10^3/mm^3**

- **Hémoglobine** : nombre de globules rouges (GR) rapporté au volume sanguin.
- **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. Sa valeur est comprise entre 80 et 100 **µm^3** chez l'adulte. Il permet de classer les anémies en normo, micro et macrocytaire. Lorsque la VGM est inférieur à la valeur normale, on parle de microcytose, Lorsque la VGM est compris entre les

valeurs normales, on parle de normocytose - Lorsque la VGM est supérieur à la valeur normale, on parle de macrocytose

- **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 et le picogramme (pg). La TCMH définit également l'anémie hypochrome ou normochrome.

3-4) Frottis sanguin :

Un frottis sanguin est l'observation au microscope d'une goutte de sang étalée sur une lame de verre afin d'examiner les cellules sanguines.

a) Manipulation :

On dépose une goutte de sang à tester à l'extrémité d'une lame, on applique une autre lame inclinée à 45° en avant de la goutte de sang de façon à ce que le sang s'étale sous la lame par capillarité. On fait glisser la lame inclinée à 45° pour étaler uniformément la goutte.. Le frottis est séché à l'air libre avant coloration (figure15).

Un bon frottis doit respecter les critères suivants :

- II ne doit être ni trop mince (sinon pauvre en éléments), ni trop épais (sinon Éléments rétractés non identifiables) et régulier avec des bords parallèles à la lame mais distants d'eux avec une extrémité arrondie. En un mot, il doit être sans franges Excessives.
- Il ne doit atteindre ni les bords, ni les extrémités de la lame (sinon les éléments les plus volumineux seront perdus)
- II doit être correctement séché (sinon présence d'artefacts et les hématies seront crénelées)
- II ne doit pas présenter de stries verticales ou horizontales (cas où l'étalement est mal rodé) ou des trous (cas où la lame est mal dégraissée) En un mot, un bon frottis sanguin doit être uniforme.

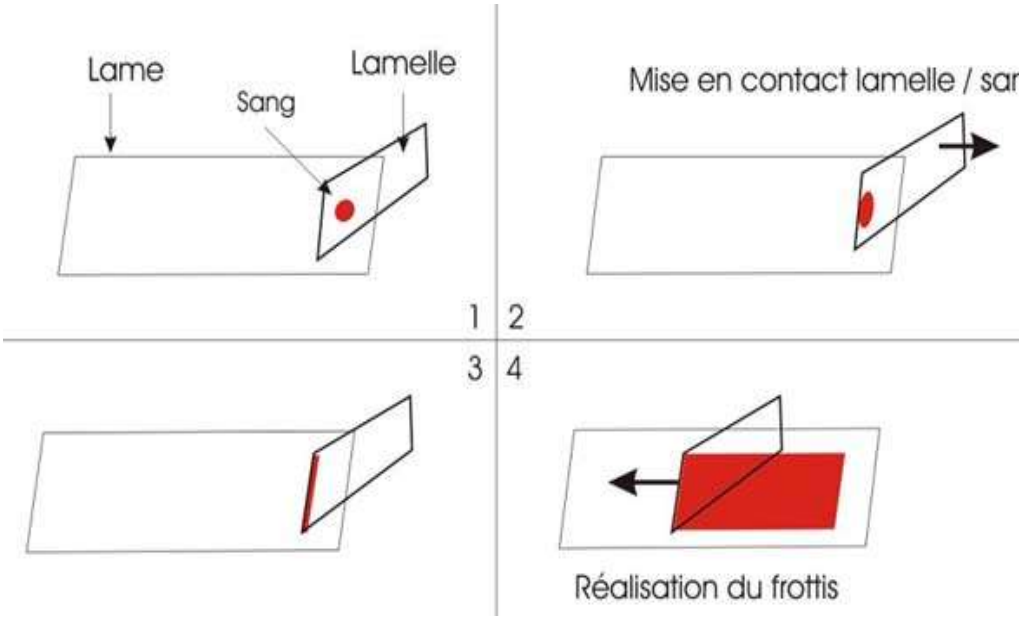


Figure (15) : schéma représente les étapes d'un frottis sanguin

b) Coloration au May-Grünwald et Giemsa (MGG) :

La coloration permet de réaliser la formule sanguine et médullaire. 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). Le May-Grünwald et le Giemsa agissent de manière sélective en solution aqueuse de pH7. 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.

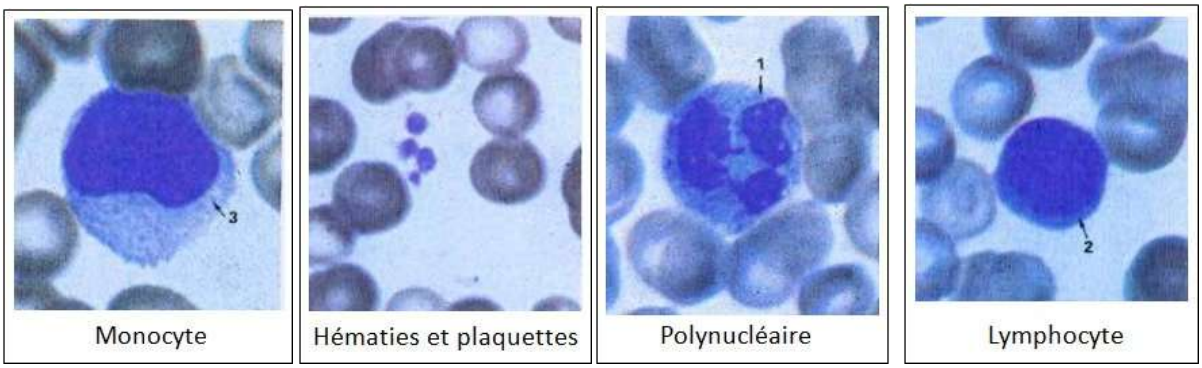
c) L'étape de coloration est effectuée comme suit :

La lame du frottis est placée dans une boîte de pétrie, sur laquelle on applique quelques gouttes de fixateur qu'on laisse agir 5 sec. On couvre le frottis avec 1 ml de May-Grünwald pur pendant 4 minutes. Puis on couvre le frottis avec la solution de Giemsa R diluée dans une solution tampon au 1/10 pendant 10 minutes. On rince la lame délicatement pour ne pas détacher le frottis et les colorants. Après séchage la lame est placée sous microscope optique pour l'analyse.

d) Etude du frottis sanguin :

L'observation se fait au microscope à l'objectif 40 X ou à l'immersion (100 X et oculaires faibles), et le comptage des cellules est effectuée avec un compteur. On peut distinguer

aisément 1) **les érythrocytes** qui apparaissent en rose sous forme de disques biconcaves sans noyau beaucoup plus nombreuses. 2) **Les globules blancs ou leucocytes** leur cytoplasme est presque transparent, mais ils se reconnaissent facilement par leur noyau coloré en bleu-violet. On distingue facilement 3 groupes :



3) **Les polynucléaires ou granulocytes** dont les polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et basophiles avec un noyau multilobé et un cytoplasme granuleux. 4) Les monocytes ou macrophages avec un gros noyau excentré. 5) **Les lymphocytes** avec un gros noyau rond et très peu de cytoplasme et enfin les 6) **Les plaquettes ou thrombocytes** qui sont anucléés.

3-5) Dosage du fer sérique :

a) Principe :

Le dosage du fer permet d'évaluer son taux dans l'organisme et la manière dont il est **métabolisé** (c'est à dire assimilé par l'organisme). Cela permet au médecin de diagnostiquer une carence martiale (carence en fer), une anémie ferriprive (anémie due à une carence en fer), une **hémochromatose** (excès de fer dans l'organisme), mais aussi de vérifier l'état nutritionnel du patient. On effectue tout d'abord une déprotéinisation de l'échantillon par l'acide trichloracétique, puis on procède à la rupture des liaisons fer-transferrines par l'acide chlorhydrique. Enfin, on fait la réduction des ions ferriques en ions ferreux par l'acide thioglycolique. Les ions ferreux ainsi formés sont dosés par formation d'un complexe coloré avec la bathophénantroline disulfonée dont l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en fer présent dans l'échantillon

b) Manipulation :

Le fer sérique est réalisé chez un sujet à jeun depuis 10.heures environ. L'échantillon du sang est centrifugé, et le dosage est effectué sur du sérum. Pour le dosage on utilise un Kit de réactifs commercialisés dont il faut suivre le protocole fixé par te fabricant. Ils contiennent en général les réactifs suivants:

- Réactif de déprotéinisation : Acide trichloracétique 612 mmol/1,
  Acide chlorhydrique 2,1 mol/1,

  Acide thioglycolique 433 mmol/1,

- Réactif de coloration : Bathophénantroline disulfonée 466 µmol/1, Acétate de sodium 2 mol/1, Etalon : n = 2 mg/l (= 35,8 µmol/l)

a) Les réactifs et les échantillons sont mis à température ambiante pendant 10 à 20 minutes avant utilisation.

b) Le sérum à tester est rajouté réactif de déprotéinisation, homogénéisé. puis centrifugé pendant 10 min à 5000 tours/min, on récupère le surnageant pour la coloration après 5mn d'incubation à 37°C on procède au dosage.

c) Le dosage est effectué au spectrophotomètre type DIRUI DR -7000D (figure 15) à une longueur d'onde : 535 nm (520-560 nm), Calcul : Fer sérique (mg/1) = DO échantillon x n/ DO étalon (n = Concentration de l'étalon fer en mg/l).

Valeurs normales

Femme : 0,6 à 1,4 mg/l

3-6) dosage de ferritine :

La ferritine est une protéine qui a pour rôle de transporter le fer dans l'organisme, de stocker le fer au niveau du foie et de la rate, et de réguler son utilisation au niveau des intestins selon les besoins de l'organisme. Le dosage de la ferritine dans le sang (ferritinémie) permet de connaître la quantité de fer stockée, c'est-à-dire la réserve en fer, dans l'organisme afin d'évaluer si l'individu présente une carence ou au contraire une surcharge en fer.

Certaines conditions peuvent affecter le dosage de la ferritine :

- avoir bénéficié d'une transfusion sanguine au cours des 3ou 4 deniers mois, avoir passé une radiographie dans les 3 derniers jours, certains médicaments, comme les pilules contraceptives et un régime riche en viande rouge.

Le médecin peut demander d'être à jeun pendant les 12 heures précédents le dosage de la ferritine.

Le dosage de la ferritine est réalisé par un test immuno-enzymatique à deux sites de type « sandwich » (Figure(21) utilisant des particules paramagnétiques, en effet ces microparticules sont recouvertes d'anticorps anti-ferritine leur mise en contact avec le sérum contenant de la ferritine entraine la formation d'un précipité (ferritine : anticorps antiferritine-particules). Après lavage, un anticorps anti-ferritine marqué à l'acridinium est ajouté. Des solutions de préactivation et d'activation sont ajoutées au mélange réactionnel ; la réaction chimiluminescente résultante est mesurée en unités relatives de luminescence (URL). Il existe une relation directe entre la quantité de ferritine présente dans l'échantillon et les URL détectées par système optique ARCHITECT PLUS (Figure 16).

Valeur normal : Femme : 4 .63……..200ng/ml

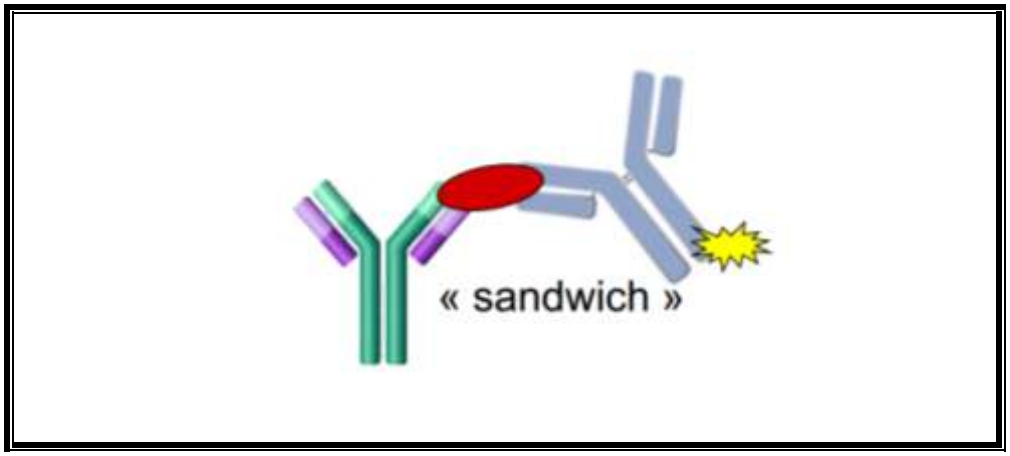


Figure (16) : test immuno enzymatique « type sandwich »

RESULTATS :

Notre étude a été réalisée sur un échantillon de **35** femmes enceintes. Pour chaque patiente les données suivantes ont été recueillies : les données cliniques à savoir l'âge, l'âge de grossesse en cours, parité, nombre de grossesse, la prise d'une supplémentation martiale et les données biologiques telle que le nombre de globule rouge GR, hématocrite Hcte, taux d'hémoglobine Hb, volume globulaire moyen VGM , et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine CCMH.

Les résultats sont donnés sous forme des tableaux, des courbes et des secteurs.

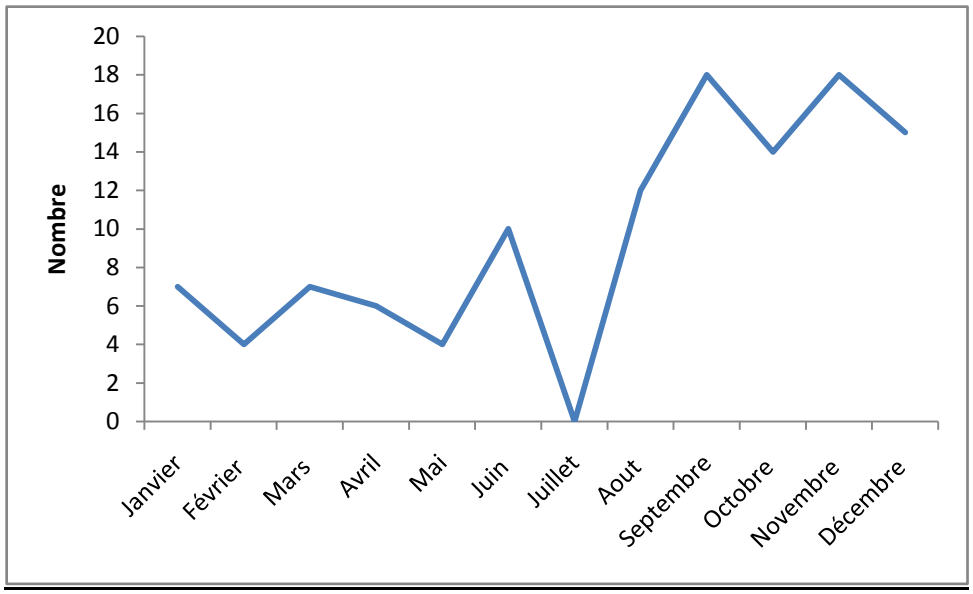
1) La prévalence de l'anémie chez la femme enceinte selon les mois :

Au niveau du service de maternité de l'hôpital Mohamed Boudiaf on a fait les statistiques des femmes enceintes qui souffrent de l'anémie de l'année 2015 et 2016 selon les mois.

1-Le tableau 03 montre que le nombre des femmes enceintes souffrant de l'anémie à l'hôpital Mohamed BOUDIAF est au nombre 115 dans l'année 2015

Tableau (3) : la prévalence de l'anémie chez la femme enceinte de l'année 2015.

Mois	Janvier	février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Aout	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Total
Nombre	7	4	7	6	4	10	0	12	18	14	18	15	115

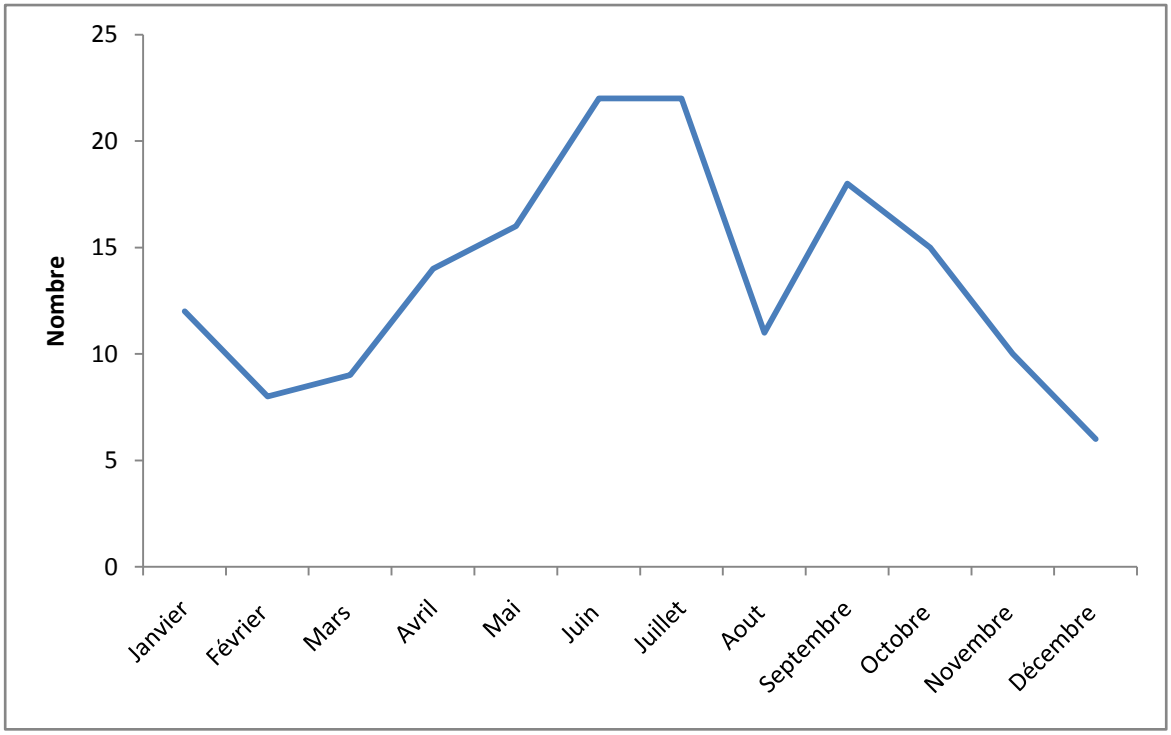


Figure(17) : la prévalence de l'anémie chez la femme enceinte de l'année 2015.

2-Le tableau 04 montre que le nombre des femmes enceintes souffrant de l'anémie à l'hôpital Mohamed BOUDIAF est au nombre 163 dans l'année 2016

Tableau (4) : la prévalence de l'anémie chez la femme enceinte de l'année 2016

Mois	Janvier	février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Aout	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Total
Nombre	12	8	9	14	16	22	22	11	18	15	10	6	163



Figure(18) : la prévalence de l'anémie chez la femme enceinte de l'année 2016

2)- La prévalence de l'anémie chez nos patientes:

Notre échantillon est constitué de **35** femmes enceintes dont 15 soit 43% sont non Anémiques et 20 femmes soit 57% présentent une anémie. Les résultats sont représentés dans le tableau.

Tableau (5) : La prévalence de l'anémie.

Femme	Nombre total des patients	Pourcentage %
Non anémiques	**15**	**43**
anémiques	**20**	**57**

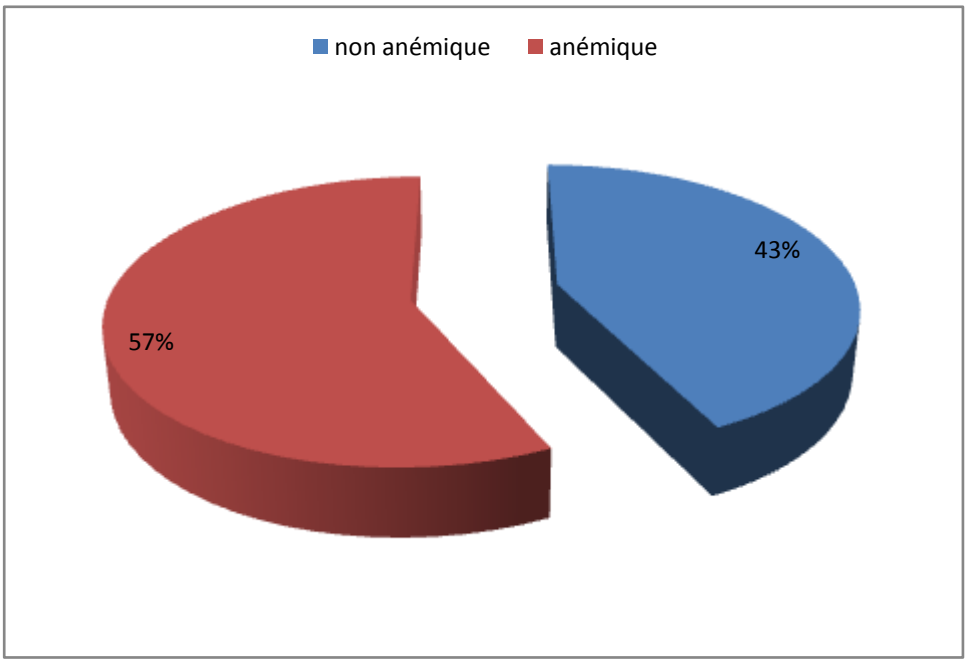


Figure (19) : la prévalence de l'anémie.

2)- Effet du nombre de grossesse :

Le tableau 3 montre que parmi les 20 femmes anémiques 7 soit 35% sont primipares (1ere grossesse), alors que 13 femmes soit 65% sont multipares (plusieurs grossesses).

Tableau (6) : Répartition des femmes anémiques en fonction du nombre de grossesse

Femmes	**Nombre total de patientes**	**Pourcentage %**
Primipares	7	35
Multipares	13	65

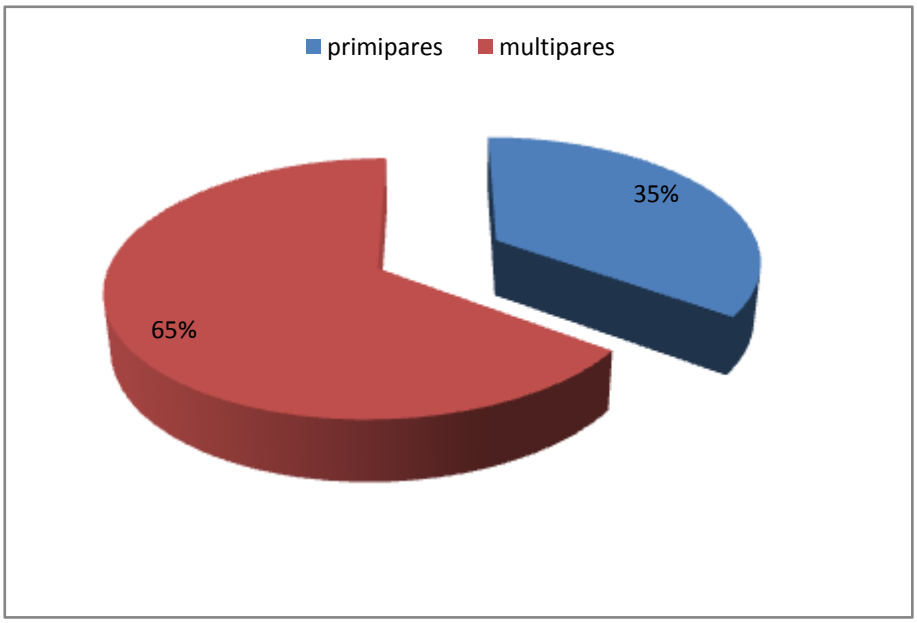


Figure (20): Répartition des femmes anémiques en fonction du nombre de grossesse.

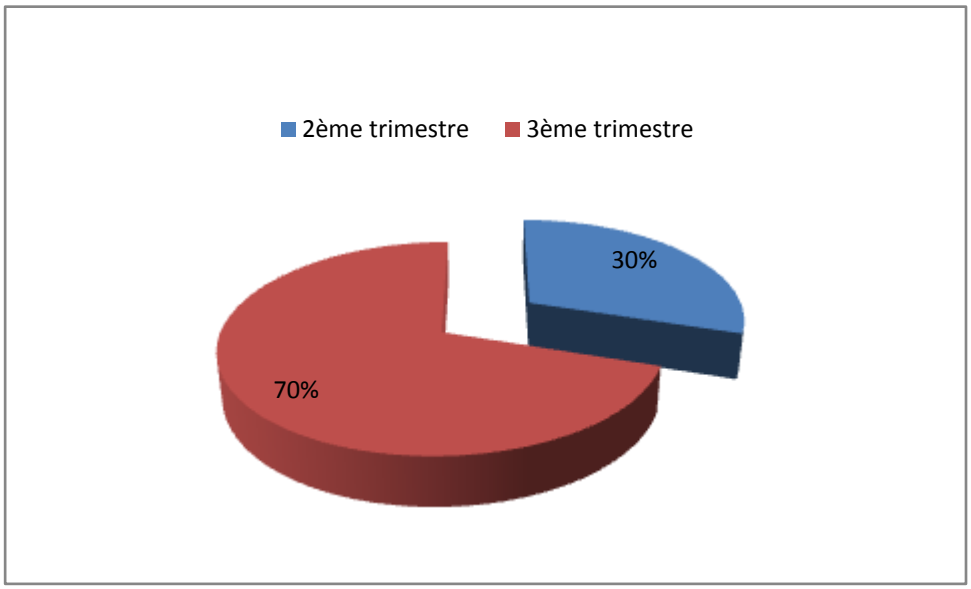
3)- Effet du stade de grossesse :

Sur 20 femmes enceintes anémiques, nous avons constaté que 6 soit 30% des femmes présentent une anémie au 2ème trimestre de la grossesse et le reste soit 70% présentent une anémie au 3ème trimestre.

Donc, la prévalence de l'anémie augmente en fonction du stade de grossesse, et ceci pourrait être expliqué par l'augmentation des besoins du fœtus surtout au cours du 3ème trimestre.

Tableau (7): Répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse

Stade de grossesse	Nombre total de patientes	Pourcentage %
2ème trimestre	6	30
3ème trimestre	14	70



Figure(21): Répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse.

4)- Effet de la grossesse sur les paramètres hématologiques :

a)- selon le taux d'hémoglobine (Hb) :

La gravité de l'anémie a été classée en trois stades

- 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 (8) : Répartition des femmes enceintes en fonction de degré de sévérité

Selon l'Hb	Nombre total de patiente	Pourcentage %
Anémie sévère	2	10
Anémie modéré	6	30
Anémie légère	12	60

En ce qui concerne notre échantillon, on remarque que 10% de la population étudiée souffre d'anémie sévère, 30% des femmes ont une anémie modérée et 60% des femmes présentent une anémie légère.

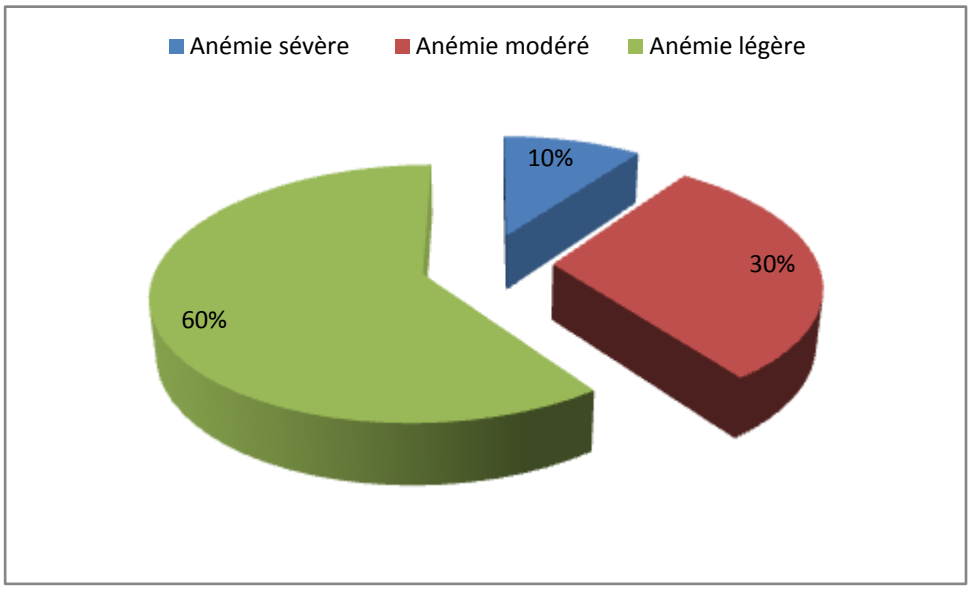


Figure (22) : Répartition des femmes enceintes en fonction de degré de sévérité

b)- selon le volume globulaire moyen (VGM) :

Sur les 20 cas étudiés , l'anémie microcytaire est relativement plus fréquente avec un pourcentage de 60% que les anémies normocytaires qui représente 40%

Tableau (9) : Répartition de l'anémie en fonction du VGM

VGM	Nombre totale des patientes	Pourcentage %
Microcytaire : VGM < 80	12	60
Normocytaire : 80< VGM < 100	8	40

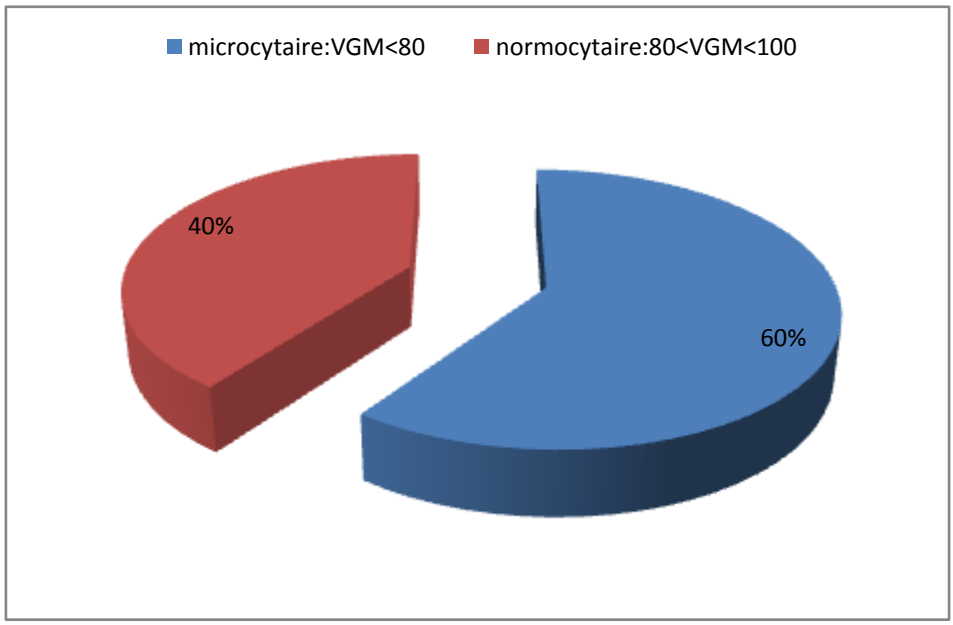


Figure (23): Répartition de l'anémie en fonction du VGM

5) Effet de la supplémentation en fer : Sur les 20 cas étudiés, nous avons pu faire le suivie de 3 femmes à 7 mois de grossesse et qui ont eu une supplémentation oral en fer et ceci jusqu'à la date d'accouchement.

Suivant les résultats FNS on constate une légère augmentation dans le taux d'hémoglobine.

Paramètres	**Taux d'Hémoglobine** **Normes : 11.5-17 g /dl**		
	T1	**T2**	**T3**
Patiente1	**8.54**	**9.10**	**10.89**
Patiente2	**10.4**	**10.55**	**11.97**
Patiente3	**10 .11**	**11 .33**	**12.50**

Discussion :

L'anémie pendant la grossesse est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé comme un taux d'hémoglobine (Hb) inférieur à 11 g/dl. C'est une situation très fréquente dans les pays en voie de développement ou elle touche 30 à 80 % des femmes selon les auteurs, tandis que dans les pays industrialisés, 10 % des femmes enceintes sont concernées. [**90].**

La carence martiale est la principale responsable de ces anémies, liée le plus souvent à des régimes pauvres en fer. Notre étude révèle que sur 35 femmes enceintes 57 % des femmes présentent une anémie et le reste soit 43% n'étaient pas anémiques. La répartition de notre échantillon en fonction du stade de grossesse nous a révélé que la prévalence de l'anémie au 2ème trimestre était 30 % alors au dernier trimestre, elle était 70 %. Ceci est similaire aux résultats d'étude telle que Taner Eftal et al **[91]**. En effet la grossesse entraine de profondes modifications de l'hémogramme il se manifeste une augmentation du volume plasmatique et ceci dès le 1ertrimestre pour atteindre 30 à 50% en fin de grossesse. Néanmoins, l'augmentation de la masse plasmatique, (150% du volume initiale) est supérieure à celle de la masse globulaire (120% du volume initiale). Il en ressort une diminution du taux d'hémoglobine de l'ordre de 5 à 10%. Parallèlement, à partir du deuxième trimestre de la grossesse le taux d'hémoglobine peut être diminué sans qu'il y ait anémie ; il s'agit d'une augmentation du volume plasmatique sans élévation du volume globulaire ce qui est appelée : fausse anémie par hémodilution. Cette augmentation de la volémie est nécessaire pour subvenir aux besoins du fœtus. Or au niveau placentaire, de nombreux récepteurs spécifiques de la transferrine sont exprimés à la surface du syncytiotrophoblaste, permettant le transfert des ions fer du versant maternel vers fœtus. **[92].** La quantité de fer transmise au fœtus pendant toute la durée de la gestation (environ 75mg/kg) est presque toujours suffisante pour assurer un taux d'hémoglobine (Hb) normal à la naissance, quel que soit le statut martial de la mère **[93]**.

En ce qui concerne le nombre de grossesse, nous avons trouvé que 65% des femmes multipares sont anémiques, ce qui est en accord avec l'étude de Nwizu et al **[94]** .Ceci peut s'expliquer par l'absence de compensation des pertes et la déplétion des réserves enregistrées lors des grossesses et allaitements précédents. Ce résultat est contradictoire à celui d'autres

études notamment dans les pays d'Afrique qui trouvent une prévalence plus élevée chez la primipare et l'attribue à leur susceptibilité accrue au paludisme **[95]**.

Par ailleurs, il a été démontré qu'une anémie ferriprive chez une femme primipare est rare en dehors d'une carence préexistante d'origine alimentaire ou en rapport avec des menstruations importantes **[96].**

Les paramètres biologiques, notamment le taux d'hémoglobine Hb, la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine TCMH, et le volume globulaire moyen VGM montrent que la majorité des patientes ont un taux d'Hb entre 7 et 10 g/dl et rentrent dans le cadre des anémies modérées de type microcytaire. Cette partie a été réalisée afin de montrer l'intérêt de l'hémogramme dans la classification et le traitement des anémies chez les femmes enceintes.

Au cours de la grossesse, les prescriptions de fer, de l'acide folique, de poly vitamines et autres sont très fréquentes de telle sorte que ces prescriptions deviennent soit automatiques, soit induites par une demande des femmes .Il nous a semblé que ces pratiques méritaient une évaluation. Ainsi nous avons voulu évalué l'effet de la supplémentation en fer. Sur les 20 femmes anémiques nous avons choisi 3 femmes à 7 mois de grossesse, ces femmes ont été supplémentées de fer durant le troisième trimestre de grossesse. Le niveau d'hémoglobine est contrôlé une fois chaque mois et pour les 3 patientes.

Une légère amélioration du taux d'hémoglobine a été constatée en fin de grossesse, malgré les besoins considérables du fœtus à cette période. Il apparait néanmoins que cette légère augmentation n'est pas suffisante pour compenser l'augmentation considérable des besoins. Selon les résultats de notre étude, on peut dire que la supplémentation en fer est une bonne stratégie pour traiter et prévenir l'anémie pendant la grossesse. Néanmoins des études montrent que la prise de fer sous forme de supplément nutritionnel peut même se révéler néfastes pour la grossesse. Les femmes qui ont pris des suppléments de fer avaient développé de l'hypertension et présentaient des prédispositions à donner naissance à des bébés de faible poids, d'autres études montrent qu'au troisième mois de grossesse le fer rend plus difficile l'absorption du zinc alimentaire conduisant ainsi à des risques accrus de prématurité, d'hypotrophie du nouveau-né et de retard de maturation psychomotrice **[97].**

Conclusion

Conclusion

Notre étude avait pour but de déterminer la prévalence de l'anémie chez la femme enceinte au sein du service de gynécologie de l'hôpital de Médéa. Et d'après les résultats on peut dire que l'anémie touche un nombre important des femmes enceintes, particulièrement les multipares ; la prévalence est également d'autant plus élevée que l'âge de la grossesse est plus avancé. Il apparait indispensable d'envisager un programme de supplémentation systématique en fer à partir du second trimestre de la grossesse. Cependant cette supplémentation doit être prescrite strictement en cas d'anémie avérée et qui doit être modérée pour éviter tout risque sur le fœtus. D'où la nécessité de préciser les femmes les plus exposées pour lesquelles la supplémentation est indispensable. La prévention de l'anémie de la femme enceinte permet à la fois de diminuer la mortalité et la morbidité materno-foetale. Sans oublier d'encourager l'espacement des naissances, de s'aider d'une bonne éducation sanitaire et surtout nutritionnelle.

Références

[1] : Agarwal, k.N.,Agarwal,D.K. , et Mishra ,k .P.(1991) -in impact of a anaemia prophylaxis in pregnancy on maternal haemoglobine ,serum ferritin &birthweight .india J med Res ,94 ,277-280 .

[2] : Mclean E, Cogswell M, Egli I,Wojdyla D,de benoist B .worldwide.:(2009) pravalence of anaemia ,WHO vitamin and mineral nutrition information system,1993-2005 public health Nutr . vol .12(4) :444-54

[3] : Petrosyan I, Blaison G, Andres E, Federici L.; (2012) -Anaemia in the elderly: an aetiologic profile of a prospective cohort of 95 hospitalised patients. Eur J Intern Med;vol. 23(6):524-8.

[4] : world Health Organisation .Worldwide prevalence of anaemia (1993-2005) .WHO global database on anaemia

[5]: ANAES. (1997)-Lecture critique de l'hémogramme – Valeurs seuils à connaitre comme probablement pathologique et principalevariationnonpathologique .

[6] : Lejeune V, service de gynécologie obstétrique Hôpital, AUCH, -conduit à tenir au cours de la grossesse : publié dans réalités en gynécologie –obstétrique N° 136 Mars / Avril.

[7] : ARLETA J.B., POUCHOTA J., LASOCKID S., BEAUMONTC C., HERMINE O., (2012) - Supplémentation en fer : indications, limites et modalités. Revue de médecine interne . vol. 34(1) : 26-31.

[8] : Dr J. Barro (DMCPRU), Dr A. Casini (Service d'hématologie), Dr K. Samii (Service d'hématologie) ;(2013) -anemie.

[9]: Marc D .M (2013) -TISSU SANGUIN : LE GLOBULE ROUGE ET SA PATHOLOGIE. LES PRINCIPAUX TYPES D'ANEMIES.

[10]: Kyser FA, Dansforth DW ; (1960) Reversible refractory anemia in pregnancy. JAMA, vol; 174 : 485.

[11]: ELLEUCH .H(2004) -EPREUVE DE SCIENCES DE BASEQUESTION N° 24PHYSIOLOGIE DU GLOBULE ROUGE ET PHYSIOPATHOLOGIEDES ANEMIES

[12] : Dacie JV, (1960) -The haemolytic anemias. III. Secondary and symptomatic anemia. Churchil, London, p. 992.

[13] : Dubois RW, Goodnough LT, Ershler WB, van Winkle L, Nissenson AR (2006)- Identification,diagnosis, and management of anemia in adult ambulatory patients treated by primary care physicians: evidence-based and consensus recommendations. Curr Med Res Opin;vol. 22(2):385-95.

[14]: Blount BC, Ames BN., (1995) -DNA damage in folate deficiency. Baillieres Clin Haematol; vol.8 : 461-478.

[15] : «Hématologie» Pr D. BORDESSOULE 2005-2006.

[16] : Hillal H ;(2006) -Anémie et grossesse

[17] : http://www.ontariomidwives.ca/care/client

[18] :https : www.jeancoutou.com/sante/conseils sante/anémie -et-grossesse/

[19]: Milman N.,(2008) - Prepartum anaemia: prevention and treatment *Ann Hematol* ; vol. 87: 949-959.

[20]: World Health Organization/United Nations University/UNICEF Iron deficiency anemia, assessment *prevention and control: a guide for program managers* Geneva: WHO (2001). p. 132.

[21] : Milman N., Bergholt T., Byg K.E., Eriksen L., Hvas A.M., (2007) - Reference intervals for haematological variables during normal pregnancy and postpartum in 434 healthy Danish women Eur J Haematol ; vol. 79 : 39-46

[22] : Espanel C., Kafando E., Herault B., Petit A., Herault O., Binet C., (2007) -Iron deficiency anaemia: clinical presentation, biological diagnosis and management *Transfus Clin Biol* ; vol. 14 : 21 24 .

[23]: Olivier Loréal et al. (2012)- « Métabolisme du fer en 2012 ». *Revue Francophone Des Laboratoires*; Vol.42 ; N°.442 ; p : 31-37.

[24]: loréal O, Troadec M .B ; Camberlein E, Fatih N, Reopert M , Brissot P ,(2006) - métabolisme du fer . La revue du praticien,vol .56 : 2011-2117.

[25]: Cadet, E. M .Gadenne, et coll. (2005). [Advances in iron métabolisme : a transition state] . Rev Med internet 26(4): 315-24.

[26] : Loreal, O., M.-B .Troadec, et coll . (2002) - la métabolisme du fer : de nouveaux gène pour des pathologies historique. J .d.d. 2002.

[27] : Sébahoun, G. (2004) - Hématologie clinique et biologique .éditions Arnette .

[28]: BERNARD J., LEVY J.P., VARET B., CLAUREL J.P., RAIN J.D., SULTANT Y., **1998.** *Abréges d'hématologie*.- 9 è édition.- Paris : Manson

[29] : DAOU N (2006) -identification de nouveaux facteurs hotes. Dépendants chez bacillus cereuses caractérisation moléculaire et fonctionnelle, une protéine de surface essentieles pour l'aquisition du fer au cours de l'infection. Thèse doctorat en microbiologie l'institut sciences et industries du l'environnement (agro paris Tech) . L'université saint joseph de Beyrouth (USJ). Paris .169P .

[30] : VIATTE L (2006) -Mode d'action de l'hepcidine nouvelle hormone du métabolisme du fer. et son implication dans l'hémochromatose université paris 7-Denis diderot ufr biologie et sciences de la nature. Thèse de doctorat en physiologie du développement et de la differenciation cellulaire. Paris.189.

[31]: MILMAN N., OVESEN L., BYG K., (1999) - Iron status in Danes updated 1994. I: Prevalence of iron deficiency and iron overload in 1332 men aged 40-70 years. Influence of blood donation, alcohol intake, and iron supplementation. Ann Hematol. vol. 78: 393-400.

[32] : ZACHARSKI L.R., ORNSTEIN D.L., WOLOSHIN S., (2000)-Association of âge, sexe, and race with body iron stores in adults : Analysis of NHANES III data. Am Heart J. vol. 140 : 98-104.

[33] : Sébahoun, G. (2004) - Hématologie clinique et biologique .éditions Arnette.

[34]: MORGANE H (1983) -chelator –mediated iron efflux from reticulocyte Brochim biophys Acta. 50 : 733-739 .

[35] SEGALEN P (1964) - Le fer dans les sols .1éd ORSTOM (office de la recherche scientifique et technique outre –mer). Paris. 156p.

[36] : ANNAIX V, CORBEL EB (2009) - marqueurs actuelles et perspective In : biochimie métabolique, l'envière DURANT .Jeane loius BEAUDEX. Lavoisier1Ed, France .227-240.

[37] : ATAKOUMA DY (1986) -Etude des rétentions des carences martiales et folique de la femme enceinte sur nouveau né considération clinique et biologique. Thèse de doctorat en médecine université du Benin faculté de sciences médicale et biologique. Benin. 176P.

[38]références électronique : http : //www. Google. Dz / UrL ?q=http://marc. Morins 35. Free. Fr / college /3 e/ cours. Chap 3 – ions. Pdf &sa =U&ei =EtdgU9W3ESeEYQPmtIGACg&ved=OCCQQFJABO&usg=AFQICNG-dvzpGUgHQ5JWY5oixo CMB6GRvg.

[39] SEGALEN P (1964). Le fer dans les sols .1éd ORSTOM (office de la recherche scientifique et technique outre –mer). Paris. 156p.

[40]références électronique : http : //www. Google. Dz / UrL ?q=http://marc. Morins 35. Free. Fr / college /3 e/ cours. Chap 3 – ions. Pdf &sa =U&ei =EtdgU9W3ESeEYQPmtIGACg&ved=OCCQQFJABO&usg=AFQICNGdvzpGUgHQ5JWY 5oxo CMB6GRvg.

[41] : OLIVIER L., BRICE C., PIGEON C., BRISSOT P., (2001)- Métabolisme du fer. Médecine thérapeutique. Vol. 7(5) : 340-345.

[42] : MATON F.,(2008)- Fer et Sport. Nutrition and Diététique. Vol. 1(927) : 1.

[43]: MCKIE A.T., BARROW D., LATUNDE-DADA G.O., (2001)- An iron-regulated ferric reductase associated with the absorption of dietary iron. Science. Vol. 291 : 1755-1759.

[44]: OMAR S., FEKI M., KAABACHI N., (2006)- Le métabolisme du fer : revue générale et récents développements. Ann Biol Clin. Vol. 64(6) : 523-34.

[45] : GONCALVES A., BEAUMONT C., (2005)- La ferroportine, une nouvelle molécule pour la régulation du métabolisme du fer. Hématologie. Vol. 10(6): 453-63.

[46]: VULPE C.D., KUO Y.M., MURPHY T.L., (1999)- Hephaestin, a ceruloplasmin homologue implicated in intestinal iron transport, is defective in the sla mouse. Nat Genet. vol. 21: 195-199.

[47]: VULPE C.D., KUO Y.M., MURPHY T.L., (1999)- Hephaestin, a ceruloplasmin homologue implicated in intestinal iron transport, is defective in the sla mouse. Nat Genet. Vol. 21 : 195-199.

[48]:BEAUMONT C., (2004)- « Mécanismes moléculaires de l'homéostasie du fer ». Médecine /sciences. Vol. 20(1) : 68-72.

[49] : HERKLOTZ R., HUBER A., (2010)- Diagnostic de laboratoire des troubles du métabolisme du fer. Forum Med Suisse. Vol. 10(30-31) : 500-507.

[50] : VIATTE L (2006) - Mode d'action de l'hepcidine nouvelle hormone du métabolisme du fer. Et son implication dans l'hémochromatose université paris 7-Denis diderot ufr biologie et sciences de la nature. Thèse de doctorat en physiologie du développement et de la differenciation cellulaire. Paris.189.

[51] : ATAKOUMA DY (1986) - Etude des rétentions des carences martiales et folique de la femme enceinte sur nouveau né considération clinique et biologique. Thèse de doctorat en médecine université du Benin faculté de sciences médicale et biologique. Benin. 176P.

[52] : HERBERG S(1988) - La carence en fer et nutrition humaine. lavoisier 203p

[53] : PUY H (2011). Les facteurs de l'érythropoïèse, 16 p.

[54] : WALTER A, TICHELLI A, TISSOT J-D, KORTE W, DEMARMELS-BIASIUTTI F , PUGIN P , GOEDE j (2010) - postère sur métabolisme du fer . vifor pharma. 1 /1.

[55] : BEN RAYANA Md, KOLSTEREN P, LEFEVRE P, GHARBI T, KHOSROF-BEN JAAFAR S, BEGHIN I ;(2002) - Approche causale de l'anémie par carence en fer. Options méditerranéennes. ser B.vol ; 41 : 41-49.

[56] : BINET C (2009) -métabolisme du fer : apports, absorption, transport, réserves, méthodes exploration. Hématologie. Faculté de medecine de tours. France.

[57] : DEMARMELS – BIASIUTTI F (2009) - Régulation du métabolisme du fer : dernières acquisitions – forum Med suisse vol . 9(36) :630-632.

[58] : BINET C (2009) -Anémie par carence martiale. Hématologie. Faculté de médecine de tours. France.

[59] : ZANDECKI M (2006) - Métabolisme du fer chez l'homme, faculté de medecine – CHU 49000 Angers France – hématologie biologie France .10 P.

[60] :LAMY PJ , DURIGOVA A, JACOT W , POUDEROUX S , ROQUES S , MONTELS F (2012) -Métabolisme du fer et cancer du sein : connaissance et perspectives. Anale de biologie.vol . 70(4) : 387-396.

[61]: D'après Pietrangelo A, *NEJM*, 2004

[62]: Le Lan, C., Loreal, O., Cohen, T., Ropert, M., Glickstein, H., Laine, F., Pouchard, M., Deugnier, Y., Le Treut, A., Breuer, W., Cabantchik, Z.I., and Brissot, P., (2005) ; *Redox active plasma iron in C282Y/C282Y hemochromatosis.* Blood,.vol. **105**(11): 4527-31.

[63] :D'après Pietrangelo A, *NEJM*, 2004.

[64] : WALDVOGEL S., ABRAMOWSKI., FAVRAT B., VAUCHER P., CORNUZ J., TISSOT J.D., (2013)- Marqueurs diagnostiques de la carence en fer : lequel choisir ?. Rev Med Suisse. Vol. 9 : 380-383.

[65] : OMAR S., FEKI M., KAABACHI N., (2006)- Le métabolisme du fer : revue générale et récents développements. Ann Biol Clin. Vol. 64(6) : 523-34.

[66] : ARLETA J.B., POUCHOTA J., LASOCKID S., BEAUMONTC C., HERMINE O., (2012)- Supplémentation en fer : indications, limites et modalités. Revue de médecine interne. Vol. 34(1) : 26-31.

[67]: BEGUIN Y.,(2002)- Le métabolisme du fer. Hématologie. Vol. 8(7-11) : 7-11.

[68] : **OLIVIER L., PIGEON C., DEUGNIER Y., PIERRE BRISSOT., (**2000)- Métabolisme du fer. Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol. 24(5) : 56-61.

[69]: Andrews NC. (2000) -Iron metabolism : iron deficiency and iron overload. *Annu Rev Genomics Hum Genet* ; vol.1 : 75-98.

[70] : Ponka P. (1999)- Cellular iron metabolism. *Kidney Int Suppl*; vol. 69: S2-S11.

[71] : Vernet M.(1999) -Le récepteur de la transferrine : rôle dans le métabolisme du fer et intérêt en biologie clinique. *Ann Biol Clin (Paris)*;vol. 57 : 9-18

[72] : Kawabata H,Yang R, Hirama T, *et al. (*1999)- Molecular cloning of transferrin receptor 2. A new member of the transferrin receptor-like family. *J Biol Chem*; vol.274 : 20826-32.

[73]: RYMER J.C., (1996)- Aspects récents du métabolisme du fer ; les outils biochimiques de son exploration. Hématologie. Vol. 2(1) : 45-56.

[74] : VALDIGUIE P, (2000)- Biochimie clinique, 2émme édition. Ed. U .E, France. **355p.**

[75] : Rey J, Sachet P. (1995) - La supplémentation des femmes enceintes durant la grossesse. Résultats d'une enquête auprès de gynécologues-obstétriciens. In Rapport des XesJournées de Techniques Avancées en Gynécologie-Obstétrique et Périnatologie,).

[76] : Rey J, Sachet P. (1995) -La supplémentation des femmes enceintes durant la grossesse. Résultats d'une enquête auprès de gynécologues-obstétriciens. In Rapport des XesJournées de Techniques Avancées en Gynécologie-Obstétrique et Périnatalogie,

[77] : Galan P, Preziosi P , Favier A , et al , (1998) -determining factors in the iron status of adult women in the SU . VS. MAX stady, Eur J clin Nutr ;vol. 52 ; 383-8.

[78]: Dillon J-C.(2000)- Prévention de la carence en fer et des anémies ferriprives en milieu tropical. *Med. Trop*.,vol , 60, 83-91

[79] : FILLET G, (2009) – Anémie ferriprive – métabolisme du fer : traitement martial . Hématologie. Vol. 7 : 55- 61 .

[80] : VALDIGUIE P., (2000) – biochimie clinique .2émme édition. Ed .UE, France .355p.

[81]: Rey J, sachet P. (1995) -la supplémentations des femmes enceintes durant la grossesse, résultat d'une enquête au prés de gynécologues – obstétriciens, In rapport des Xes journés de technique avancées en gynécologie – obstétrique et périnatologie,

[82]: Lavigne C., Lavigne E., Massenet D. et coll. (2005) Place des étiologies carentielles dans les pancytopénies à Djibouti. A propos de 81 patients consécutifs. *Med. Trop*.,vol , 65, 59-63.

[83]: Beutler E., West C. (2005) -Hematologic differences between African-Americans and whites: the roles of iron déficiency and α-thalassemia on hemoglobin levels and mean corpuscular volum. *Blood*, vol , 106, 740-745.

[84] : Sazawal S., Black R.E., Ramsan M., Chwaya H.M., Syoltzfus R.J., Dutta A. et al. *(2006)* -Effects of routine prophylactic supplementation with iron and folic acid on admission to hospital and mortality in preschool children in a high malaria transmission setting community-based, randomised, placebo controlled trial. *Lancet ,vol , 307: 133-143.*

[85]:Toblli JE, Brignoli R. (2007) -Iron(III)-hydroxide polymaltose complex in iron deficiency anemia / review and meta-analysis. Arzneimittelforschung; vol; 57:431-43

[86] : Joosten E, Ghesquiere B, Linthoudt H, Krekelberghs F, Dejaeger E, Boonen S, *et al.* (1999) -Upper and lower gastrointestinal evaluation of elderly inpatients who are iron deficient. Am J Med; vol.107(1):24-9.

[87]: Auerbach M, Goodnough LT, Shander A. (2013) - Iron: the new advances in therapy. Best Pract Res Clin Anaesthesiol;vol. 27(1):131-40

[**88]:** Standards for maternal and neonatal care - Année de publication: 2007

[89]: *Toyokuni S. (2002) - Iron and carcinogenesis: from Fenton reaction to target genes. Redox Rep.vol;7(4):189-97.*

[90] Anémies maternelles sévères et issues de grossesse (2004) : vol 33, N° 6-C1 **:** 506-509

[91] : Taner CüneytEftal, EkinAtalay, SolmazUlal, GezerCenk, ÇetinBirgül, Keleşoğlu Mustafa, ErpalaMerveBayrak, Özeren Mehmet. (2015) -Prevalence and risk factors of anemia in pregnancy. J TurkGerGynecol Assoc ;vol. 16(4):231–236).

[92] : Siddappa AM[1], Rao R, Long JD, Widness JA, GeorgieffMK.(2007) -new born iron stores at birth: a review of the literature and standards for ferritin concentrations *Neonatology* ;vol .92 : 73-82 .

[93] : O'Brien K.O., Zavaleta N., Abrams S.A., Caulfield L.E. (2003) -Maternal iron status influences iron transfer to the fetus during the third trimester of pregnancy *Am J Clin Nutr* ; vol. 77 : 924-9307 .

[94]: Nwizu EN, Lliyasu Z, Ibrahim SA, Galadanci H. (2011) -Socio-demographic and maternalfactors in anemia in pregnancy at booking in Kano, Northern Nigeria. Afr J RepordHealth.vol. 15(4):33–41) ET Tilahun et al, (Prevalence of Anemia and Its Associated FactorsamongPregnantWomenAttendingAntenatal Care in Health Institutions of

ArbaMinchTown, GamoGofa Zone, Ethiopia: A Cross-SectionalStudy.Bekele A, Tilahun M, Mekuria A) Anemia. 2016; 2016():1073192.

[95] : Van den Broek NR, Rogerson SJ, Mhango CG, Kambala B, White SA, Molyneux ME. (2000) -Anemia in pregnancy in southern Malawi: prevalence and risk factors. BJOG.vol;107(4):445–51.

[96] : Dreyfus M, Maloisel F, Neuhart D. (1996) -Troubles hématologiques et grossesse. Enc. Med. Chir. Hématol. Paris, 13-040-A-10, 9 p.(Dreyfus et al, 1996).

[97] : Candio F, Hofmeyr J ; -Traitements de l'anémie par carence en fer au cours de la grossesse : Commentaire de la BSG (dernière mise à jour : 23.11.07). Bibliothèque de Santé Génésique de l'OMS; Genève : Organisation mondiale de la Santé.

Annexe 1

Fiche d'exploration des anémies

Nom et prénom : âge gestationnel :

- **Régime alimentaire**
  - Equilibré : moyen : pauvre :
  - Consommation de thé : 1repas : 2repas : 3repas
- **Gynéco –obstétrique**
  - Grossesse primipare
  - Grossesse rapprochée
  - Allaitement
  - Cycle menstruel
    - Régulier : oui : non : durée :
    - Métrorragie
    - Ménorragie
- **<u>Bilan :</u>**

hémogramme :

- GR : Hb : VGM : CCMH :
- GB : ly : mo : plaquette :

Syndrome carentiel : Fer sérique : Ferritine :

Syndrome hémolytique : Taux de réticulocytes :

Electrophorèse d'Hb :

Annexe2



spectrrophotométre de type DIRUI DR -7000D (original)



Centrifugeuse NF 1200 (original)



ARCHITECT PLUS (original**)**



Appareil Sysmex XT-1800i d'hématologie.



Les micropipettes (Original)