

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة سعد دحلب البليدة (1)
Université SAAD DAHLEB-Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie
Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV
Filière : Sciences Biologiques
Option : Biologie moléculaire et cellulaire

Thème

Diagnostic biologique des anémies dans un laboratoire
de ville

Présenté par :

Soutenu le : 03/07/2024

M^{elle} GHEZALI Narimene

M^{elle} YAKHLEF Omaïma

Devant le jury :

Nom	Grade/Lieu	Qualité
Dr. GUESSAIBIA N.	MCA / USDB1	Présidente
Dr. ARKAM F.	MCB / UMBB	Examinatrice
Dr. BOKRETA S.	MCB / USDB1	Promotrice
Dr. IGUERGAZIZ S.	Maitre de conférences / Laboratoire	Co-promotrice

Année universitaire : 2023/2024

Remerciement

Tous d'abord, nous remercions Allah le tout puissant pour nous avoir guidé vers le chemin du savoir et de la lumière et nous avoir donné la force et la volonté de poursuivre nos études et d'effectuer ce travail.

Nous adressons nos profonds remerciements à notre chère promotrice **Mme BOKRETA S.** d'avoir accepté de nous encadrer, et pour son aide précieuse, ses orientations judicieuses, ses conseils, sa patience et sa disponibilité du début à la fin de ce travail.

Nous tenons également à remercier notre Co promotrice **Mme IGUERGAZIZ S.** pour son aide, son soutien moral, sa confiance, sa gentillesse et sa disponibilité malgré ses nombreuses charges. Nous voulons la remercier aussi d'avoir ouvrir les portes de son laboratoire privée pour nous durant toute la période du stage, nous avons beaucoup appris à ses côtés et nous lui adressons notre gratitude pour tout cela.

Nous remercions notre chère enseignante **Mme GUESSAIBIA N.** d'avoir présidé notre mémoire de fin d'étude ainsi que **Mme ARKAM F.** d'avoir accepté d'examiner notre travail.

Nous souhaitons exprimer nos sincères gratitude à notre chef d'option « Biologie moléculaire et cellulaire » **Pr. SAADI L.** pour ses précieux conseils et encouragements.

Nous adressons nos sincères remerciements à toute l'équipe du laboratoire privée « IGUERLAB » **Fella, Samia et Nesrine**, pour l'aide apporté pendant le stage.

Nous remercions profondément **Mme KESKAS S., Mme KANANE A., Mme ABDUL HUSSAIN A.S., Mme AISSANI R., Mme SOUR S.** et tous nos enseignants qui nous n'avons pas mentionné, qui ont acceptées de partager leurs connaissances durant notre cursus, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et leurs conseils pour nos études et notre vie quotidienne. Merci pour tout, vous êtes les meilleures.

Enfin, merci également à toute personne qui, de près ou de loin, ont contribué, par leur soutien et leurs conseils, à l'accomplissement de ce travail.

Dédicaces



*Je dédie ce travail,
À mes chers parents MOHAMED et NABILA,
Merci pour votre présence, votre soutien et encouragement durant
toutes les années de mes études. Ce travail et le fruit de tous vos
sacrifices pour mon éducation et ma formation, j'espère que vous soyez
fiers de moi aujourd'hui.*

*À mes chères sœurs FEDOUA et HADIL et mon chère frère YASSER.
À tous les membres de ma famille et mes proches.*

*À mon âme sœur et ma meilleur amie GOUSSEM, qui me comprend et
m'encourage depuis des années et qui m'a vraiment aidée et soutenue
toute au long de cette période.*

À mes copines MERIEM, RIYANE et MADINA.

*À ma chère binôme OMAIMA, ma partenaire au cours des cinq
dernières années de mon chemin d'études supérieurs.*

*À tous mes aimables amies, collègues de la promotion M2 Biologie
moléculaire et cellulaire, particulièrement : DJIHANE, MAROUA et
YASMINE, avec qui j'ai passé les meilleurs moments.*

*À tous mes enseignants de primaire, de moyen, de lycée et de
l'université SAAD DAHLEB BLIDA.*

NARIMENE

Dédicaces



*Tout d'abord, je remercie le Dieu, notre créateur de m'avoir
donné la force, la volonté et le courage afin d'accomplir ce
travail modeste.*

Je dédie ce travail

*À ma mère, la source de tendresse et la lumière qui guide
mes routes et qui m'amène au chemin de la réussite, pour
tous ses sacrifices consente et ces précieux conseils, pour
toute son assistance et sa présence dans ma vie.*

*À mon père que je le remercie énormément pour tous ses
efforts, ses conseils et sa surveillance.*

À ma chère sœur RAZIKA, et ma chère tante BADIAA.

À ma meilleure amie et mon binôme NARIMENE.

À tous ce que je connais sans exception.

OMAIMA

Résumé

L'anémie constitue un problème de santé publique majeur. Notre travail vise à étudier le profil biologique et étiologique des anémies.

Le travail concerne une étude rétrospective et prospective menée de novembre 2023 à avril 2024 sur 460 patients, nous avons analysé les dossiers médicaux des patients, et réalisé l'hémogramme ainsi que les examens complémentaires pour le diagnostic (frottis sanguin, électrophorèse de l'hémoglobine (EPH), les dosages de la ferritine et de la vitamine B12).

Le taux de prévalence de l'anémie dans la population étudiée était de 22%. De façon notable, les femmes ont été plus touchées, représentant 68.3% des cas d'anémies identifiés, ensuite les hommes avec un taux de 31.7%. L'âge moyen de la population étudiées est de 37.9 ± 23.4 ans, les tranches d'âges les plus touchés sont celles de 19 à 35 ans avec un taux de 27.7%.

Par rapport aux résultats biologiques, le taux d'hémoglobine moyen est de 10.34 ± 1.62 g/dl, 6.9% des cas présentaient une anémie sévère (<7 g/dl). L'étude a révélé une prédominance de l'anémie microcytaire hypochrome avec une carence martiale.

Mots clés : Anémie, hémoglobine, prévalence, diagnostic biologique, carence martiale.

Abstract

Anemia constitutes a major public health problem. Our work aims to study the biological and etiological profile of anemias.

The work concerns a retrospective and prospective study carried out from November 2023 to April 2024 on 460 patients. We analyzed the medical records of the patients and performed blood counts as well as additional tests for diagnosis (blood smear, hemoglobin electrophoresis, ferritin and vitamin B12 levels).

The prevalence rate of anemia in the studied population was 22%. Notably, women were more affected, representing 68.3% of identified anemia cases, then men with a rate of 31.7%. The average age of the studied population is 37.9 ± 23.4 years, the most affected age groups are those between 19 and 35 years with a rate of 27.7%.

Regarding biological results, the mean hemoglobin level was 10.34 ± 1.62 g/dl, 6.9% of cases presented severe anemia (<7 g/dl). The study revealed a predominance of microcytic hypochromic anemia with iron deficiency.

Keywords: Anemia, hemoglobin, prevalence, biological diagnosis, iron deficiency.

الملخص

يُعتبر فقر الدم مشكلة صحية كبرى. يهدف عملنا إلى دراسة الملف البيولوجي والمسبب لأمراض فقر الدم. يتناول العمل دراسة استرجاعية ومستقبلية أجريت من نوفمبر 2023 إلى أبريل 2024 على 460 مريضاً، قمنا بتحليل السجلات الطبية للمرضى، وأجرينا فحوصات تعداد الدم بالإضافة إلى الاختبارات الإضافية للتشخيص (مسحة الدم، الهيموغلوبين الكهربائي، مستويات الفيريتين وفيتامين ب 12). بلغ معدل انتشار فقر الدم بين سكان الدراسة 22%. وبشكل بارز، النساء كن أكثر تأثراً، حيث مثلن 68.3% من حالات فقر الدم المحددة، يليهن الرجال بمعدل 31.7%. بلغ متوسط عمر السكان الذين تمت دراستهم 23.4 ± 37.9 سنة، وكانت الفئات العمرية الأكثر تضرراً تلك التي تتراوح بين 19 و 35 عاماً بمعدل 27.7%. أما بالنسبة للنتائج البيولوجية، بلغ متوسط مستوى الهيموغلوبين 1.62 ± 10.34 غ/ديسيلتر، 6.9% من الحالات مصابين بفقر دم حاد (>7 غ/ديسيلتر). كشفت الدراسة عن سيادة فقر الدم صغير الكريات فاقد الصبغة مع نقص الحديد.

الكلمات المفتاحية: فقر الدم، هيموغلوبين، انتشار، تشخيص بيولوجي، نقص الحديد.

Liste des abréviations

BCB	Bleu de Crésyl brillant
BFU-E	Burst Forming Unit Erythroid
CCMH	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CFU-E	Colony Forming Unit Erythroid
CRP	C-réactive protéine
CSH	Cellule Souche Hématopoïétique
DMT1	Divalent Metal Transporter 1
EDTA	Ethylène Diamine Tétra Acétique
EPH	Electrophorèse de l'Hémoglobine
Fe²⁺	Fer Ferreux
GB	Globule Blanc
GR	Globule Rouge
Hb	Hémoglobine
HbA	Hémoglobine Adulte
HbA2	Hémoglobine Adulte mineur
HbF	Hémoglobine Fœtale
MEP	Megakaryocyte Erythroid Progenitor
MGG	MAY-GRUNWALD-GIEMSA
NFS	Numération Formule Sanguine
pH	Potentiel hydrogène
TCD	Test de Coombs Direct
TCMH	Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
Trf	Transferrine (récepteur de transferrine)
VGM	Volume Globulaire Moyen
VitB12	Vitamine B12
VitB9	Vitamine B9

Liste des tableaux

Tableau I : Les différentes hémoglobines humaines .	5
Tableau II : Récapitulation du diagnostic biologique des anémies	10
Tableau III : Récapitulation du diagnostic étiologique des anémies.	10
Tableau IV : Les étapes de coloration d'un frottis sanguin	16
Tableau V : Caractéristiques de la population étudiée.	20
Tableau VI : La moyenne en GR selon la gravité	24

Liste des figures

Figure 1 : Représentation schématique de l'érythropoïèse	4
Figure 2 : Structure quaternaire de l'hémoglobine A ($\alpha_2\beta_2$).....	6
Figure 3 : Distribution de fer dans l'organisme	7
Figure 4 : Les principaux tissus impliqué dans la régulation du métabolisme de fer	8
Figure 5 : Technique d'étalement d'un frottis sanguin	15
Figure 6 : Frottis sanguin après coloration.....	16
Figure 7 : Profil électrophorétique d'un patient normal.....	17
Figure 8 : Taux de prévalence de l'anémie dans la population étudiée	20
Figure 9 : Répartition des cas d'anémie selon le sexe.....	21
Figure 10 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge	22
Figure 11 : Répartition des patients anémiques selon la gravité de l'anémie	23
Figure 12 : Répartition des patients anémiques selon le taux de plaquettes	24
Figure 13 : Répartition des patients en fonction de taux d'hématocrite.....	25
Figure 14 : Répartition des patients en fonction de VGM	25
Figure 15 : Répartition des patients en fonction de la TCMH	26
Figure 16 : Répartition des patients en fonction de la CCMH	27
Figure 17 : Répartition des patients selon le taux de réticulocytes	28
Figure 18 : Répartition des patients en fonction de taux de la ferritine	28
Figure 19 : Répartition des patients en fonction de taux de la vitB12	29
Figure 20 : Profil électrophorétique d'une β -thalassémie hétérozygote	30
Figure 21 : Répartition des patients selon le type d'anémie	30
Figure 22 : Répartition des patients atteint de l'anémie microcytaire hypochrome selon l'étiologie	31

Sommaire

Introduction	1
--------------------	---

Chapitre I : Revue de la littérature

I.1	Anémie	3
I.2	Physiopathologie des anémies.....	3
I.2.1	Erythropoïèse normale	3
I.2.1.1	Définition de l'érythropoïèse	3
I.2.1.2	Siège de l'érythropoïèse.....	3
I.2.1.3	Stades de l'érythropoïèse	4
I.2.2	Synthèse de l'hémoglobine et cycle du fer.....	5
I.2.2.1	Hémoglobine.....	5
I.2.2.1.1	Rôle de l'hémoglobine	5
I.2.2.1.2	Structure de l'hémoglobine	5
I.2.2.1.3	Synthèse de l'hémoglobine	6
I.2.2.2	Fer	6
I.2.2.2.1	Distribution de fer dans l'organisme	7
I.2.2.2.2	Métabolisme de fer.....	7
I.2.3	Différents mécanismes de l'anémie	8
I.2.3.1	Anémies centrales	9
I.2.3.2	Anémies périphériques.....	9
I.3	Diagnostic biologique de l'anémie : Hémogramme.....	9
I.4	Diagnostic étiologique : Examens complémentaires d'exploration.....	10

Chapitre II : Matériel et méthodes

II.1	Présentation de l'étude	13
II.2	Matériel	13
II.2.1	Matériel biologique	13
II.2.1.1	Population cible	13
II.2.1.2	Recueil des données	13
II.2.2	Matériel non biologique	14
II.3	Méthodes	14
II.3.1	Prélèvement sanguin	14
II.3.2	Hémogramme : Numération-formule sanguine (NFS).....	14
II.3.3	Frottis sanguin	15

II.3.4	Taux de réticulocytes.....	16
II.3.5	Electrophorèse de l'hémoglobine (EPH).....	17
II.3.6	Dosage de la ferritine	17
II.3.7	Dosage de la vitamine B12.....	18

Chapitre III : Résultats et discussion

III.1	Description de la population étudiée	20
III.2	Caractéristiques des patients atteints d'anémie	20
III.2.1	Prévalence des cas d'anémies dans la population étudiée.....	20
III.2.2	Répartition des patients anémiques selon le sexe.....	21
III.2.3	Répartition des patients anémiques selon les tranches d'âge	22
III.3	Résultats biologiques.....	23
III.3.1	Résultats de l'héogramme ou formule de numération sanguine (FNS)	23
III.3.1.1	Taux d'hémoglobine (Hb).....	23
III.3.1.2	Taux de GR	24
III.3.1.3	Taux de plaquettes	24
III.3.1.4	Répartition selon les indices érythrocytaires	24
III.3.1.4.1	Répartition selon le taux de l'hématocrite	24
III.3.1.4.2	Répartition en fonction de volume globulaire moyen (VGM)	25
III.3.1.4.3	Répartition en fonction de la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH).....	26
III.3.1.4.4	Répartition en fonction de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH).....	26
III.3.1.5	Répartition selon le taux de réticulocytes	27
III.3.1.6	Répartition en fonction de taux de la ferritine	28
III.3.1.7	Répartition en fonction de taux de la vitB12	29
III.3.1.8	Résultats de l'électrophorèse	29
III.3.2	Répartition des patients selon le type d'anémie	30
III.3.2.1	L'étiologie des anémies microcytaire hypochrome	31
	Conclusion.....	33
	Références Bibliographiques	
	Glossaire	
	Annexes	

Introduction

Introduction

L'érythropoïèse est le processus qui produit les globules rouges, à partir des cellules souches hématopoïétiques jusqu'aux GR matures. Ce processus permet le remplacement continu des globules rouges sénescents par de jeunes réticulocytes, produit dans la moelle osseuse. Ce renouvellement constant des globules rouges est essentiel pour maintenir un niveau stable des cellules dans le sang et assurer leur fonction de transport de l'oxygène vers les tissus de l'organisme **(Richard & Verdier, 2020 ; Chinelo. et al., 2022)**. Ce processus de transport oxygéné est rendu possible grâce à la présence d'hémoglobine au seins des globules rouges **(Sébahoun, 2005)**.

L'anémie représente l'un des troubles hématologiques les plus fréquents **(Newhall et al., 2020)**. Elle se caractérise par une diminution de la concentration en hémoglobine dans le sang, entraînant une diminution de la capacité de répondre aux besoins physiologiques d'un individu **(Chaparro & Suchdev, 2019)**. Elle peut avoir des causes très variées, allant des carences nutritionnelles aux pathologies hématologiques **(DeRossi & Raghavendra, 2003)**.

Le diagnostic repose sur un bilan biologique complet associant plusieurs examens complémentaires. L'hémogramme constitue l'examen de première intention, qui permet de classer les anémies et d'identifier leurs causes principales. Ainsi que le frottis sanguin, le taux de réticulocytes, l'électrophorèse de l'hémoglobine et le dosage de la ferritine et de la vitamine B12.

Dans le cadre de notre étude, nous nous sommes intéressées aux différents types d'anémies diagnostiqués au laboratoire privé à Blida. L'objectif était de déterminer leurs fréquences, leurs profils biologiques et leurs étiologies. Pour cela, nous avons mené une analyse rétrospective et prospective des dossiers des patients sur une période de 6 mois.

Notre travail va être présenté en trois chapitres

Le chapitre I qui présente une revue de la littérature, cette partie consiste à donner des notions générales sur l'anémie, le processus d'érythropoïèse, la synthèse de l'Hb et le métabolisme de fer, ainsi que la classification et les différents types d'anémies.

Le chapitre II qui résume le matériel utilisé et les méthodes réalisées durant la période de notre stage.

Le chapitre III qui comporte les résultats obtenus ainsi que la discussion de ces derniers, et à la fin une conclusion qui résume le travail.

Chapitre I : Revue de la littérature

I.1 Anémie

Les globules rouges (GR) ont pour fonction principale de transporter l'oxygène (O₂) vers les tissus, ce processus est rendu possible grâce à l'hémoglobine (Hb) **(Sébahoun, 2005)**.

L'anémie est définie par la diminution de la quantité d'Hb en dessous des seuils normaux établis pour l'âge et le sexe **(Émile, 2009)**. Les valeurs normales du taux d'Hb sont :

- 13 g/dl chez l'homme.
- 12 g/dl chez la femme.
- 15 g/dl chez le nouveau-né.
- 9 g/dl entre 2 et 6 mois.
- 11 g/dl entre 6 mois et 4 ans. **(Sébahoun, 2005)**.

I.2 Physiopathologie des anémies

I.2.1 Erythropoïèse normale

I.2.1.1 Définition de l'érythropoïèse

En Grec ancien, (erythro) signifie rouge, et (poiesis) signifie faire. C'est ainsi que l'on nomme l'érythropoïèse, un terme qui a été inventé pour définir le processus de formation des érythrocytes dans la moelle osseuse **(Cazzola, 2022)**. Pendant la période de maturation, les tissus hématopoïétiques sont responsables de la formation des GR, qui implique la synthèse de toutes les protéines qu'ils contiennent, telles que l'hémoglobine, les enzymes et les protéines membranaires **(Wajcman et al., 1992)**.

L'érythropoïèse est l'une des fonctions physiologiques importantes de la moelle osseuse **(Valent et al., 2018)**, elle permet au corps humain de produire 2 millions de GR chaque seconde **(Zivot et al., 2018)**.

I.2.1.2 Sièges de l'érythropoïèse

Le siège principal de l'érythropoïèse subit des modifications au cours de l'évolution ontogénique. Au début de la vie embryonnaire, les premières hématies se forment dans les îlots sanguins du sac vitellin. Cependant, lors du deuxième mois de la gestation, l'hématopoïèse hépatique remplace progressivement ces grandes cellules nucléées par des cellules plus petites.

Par la suite, dans les mois suivants le foie et la rate deviennent les principaux lieux de production des érythrocytes, les cellules sanguines responsables du transport de l'oxygène.

Finalement, à partir du cinquième mois, les cavités des régions cartilagineuse centrales des os se développent et deviennent le lieu définitif de l'érythropoïèse de l'adulte **(Wajcman et al., 1992)**.

I.2.1.3 Stades de l'érythropoïèse

L'érythropoïèse humaine est un processus complexe qui se déroule en plusieurs étapes, allant de la cellule souche hématopoïétique (CSH) au GR (Figure1).

La phase d'engagement où les CSH se différencient en progéniteurs érythroïdes plus engagés, à partir d'un progéniteurs myéloïde commun appelé progéniteur mégacaryocytaire-érythroïde (MEP), puis en unités érythroïdes formant éclatement (BFU-E). Ces BFU-E sont les premières cellules progénitrices engagées uniquement dans la lignée érythroïde. Les BFU-E se différencient ensuite en unités érythroïdes formant des colonies (CFU-E), marquant la phase de différenciation terminale.

La deuxième phase de maturation érythroïde, les cellules deviennent précurseurs et se différencient en proérythroblastes, érythroblastes basophiles, érythroblastes polychromatophiles et érythroblastes orthochromatiques. Cette phase est caractérisée par l'accumulation progressive d'hémoglobine, la réduction graduelle de la taille des cellules et la condensation nucléaire jusqu'à l'énucléation et l'obtention des réticulocytes.

L'érythropoïèse se déroule dans la moelle osseuse au sein des îlots érythroblastiques de l'état CFU-E à l'état réticulocytaire.

Dans la phase finale du développement érythroïde, les réticulocytes atteints la circulation sanguine ou ils atteints sa maturation et devenir des érythrocytes ou GR matures. Pendant cette phase, un remodelage membranaire important donne aux GR leurs forme biconcave (**Zivot et al., 2018**). La formation des GR prend généralement entre 5 à 7 jours (**Sébahoun, 2005**), et leur durée de vie est d'environ 120 jours (**Hayden et al., 2012**).

Toutes les étapes de ce processus sont favorisées par l'érythropoïétine (**Camaschella & Nai, 2016; Cappellini et al., 2023**).

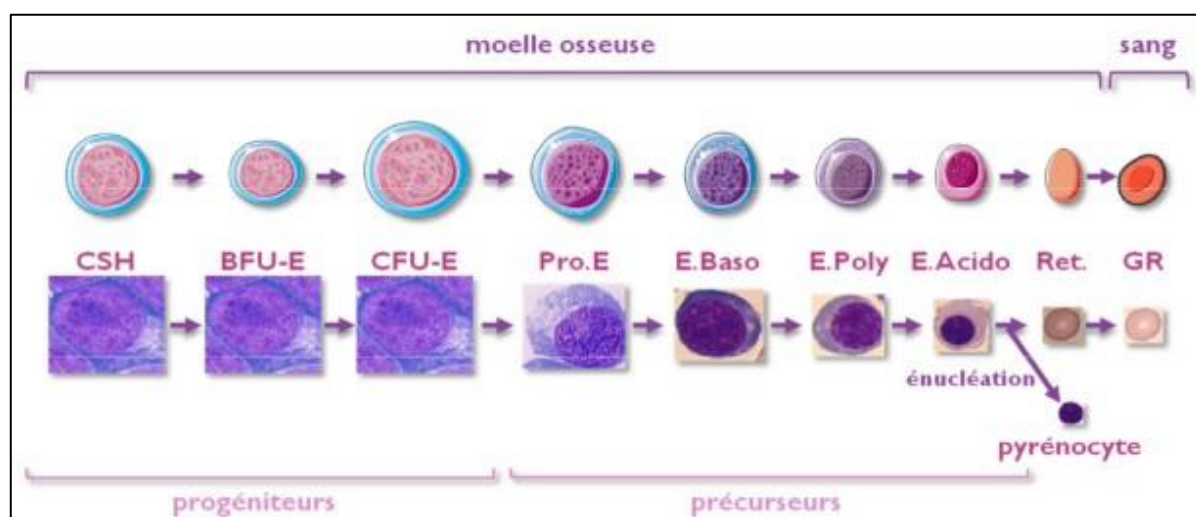


Figure 1 : Représentation schématique de l'érythropoïèse (**D'Allard, 2014**).

I.2.2 Synthèse de l'hémoglobine et cycle du fer

I.2.2.1 Hémoglobine

L'hémoglobine est une protéine hétérotétramère contenue dans les globules rouges (**Wajcman, 2005**) dont la concentration est de 13,5 à 18,0 g/dl chez les hommes et de 11,5 à 16 g/dl chez les femmes. Chaque globule rouge contient environ 200 à 300 millions de molécules d'hémoglobine (**Thomas & Lumb, 2012**).

Différentes formes d'Hb coexistent au cours de la vie, se chevauchant et se distingue par la nature de leurs sous unités constitutives (Tableau I) (**Wajcman et al., 1992**).

Tableau I : Les différentes hémoglobines humaines (Wajcman et al., 1992).

Embryonnaires	Fœtale	Adultes
Hb Gower 1 ($\zeta^2 \epsilon^2$)	Hb F ($\alpha^2 \gamma^2$)	Hb A ($\alpha^2 \beta^2$)
Hb Gower 2 ($\alpha^2 \epsilon^2$)		Hb A2 ($\alpha^2 \delta^2$)
Hb Portland ($\zeta^2 \gamma^2$)		

I.2.2.1.1 Rôle de l'hémoglobine

L'hémoglobine joue un rôle essentiel en tant que protéine principale des globules rouges en assurant le transport de l'oxygène (O₂) des poumons vers les tissus, et en facilitant le retour du dioxyde de carbone (CO₂) des tissus vers les poumons (**Baudin, 2016**), et les réactions enzymatiques impliquant les Hb et les gaz bioactifs (**Gell, 2018**).

I.2.2.1.2 Structure de l'hémoglobine

L'hémoglobine est constituée de quatre chaînes polypeptidiques, appelées chaînes de globines. Dans l'hémoglobine A (HbA), la forme principale chez les humains (**Baudin, 2016**), il y a deux chaînes alpha (α -globine) et deux chaînes bêta (β -globine) (**Schechter, 2008**) (figure2). Les chaînes ont de nombreux acides aminés (les chaînes α ont 141 acides aminés et les chaînes β ont 146) en commun, y compris ceux qui se lient à l'atome de fer dans la molécule d'hème. L'un de ces résidus d'acides aminés lie directement le fer sous forme Fe²⁺ avec la molécule d'oxygène quand l'hémoglobine est oxygénée (**Baudin, 2016**).

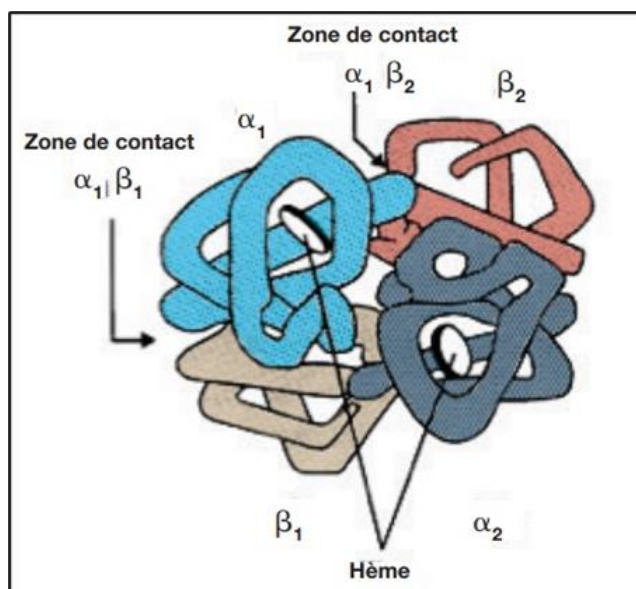


Figure 2 : Structure quaternaire de l'hémoglobine A ($\alpha_2\beta_2$)(Baudin, 2016).

I.2.2.1.3 Synthèse de l'hémoglobine

Hème : La synthèse de l'hème se produit à la fois dans le cytosol et dans les mitochondries des érythrocytes (**Thomas & Lumb, 2012**) dans un processus appelé porphyrinosynthèse. L'atome de fer s'incorpore aux molécules de protoporphyrine IX par coordination métallique lors de la dernière étape de cette synthèse (**Baudin, 2016**).

Globine : La synthèse des chaînes de globine se produit dans les érythroblastes dérivés des cellules souches hématopoïétiques. Les gènes structuraux pour les chaînes α et β de l'hémoglobine sont situés sur les chromosomes 16 et 11, respectivement. Ces gènes sont régulés par d'autres gènes qui cordonnent leur synthèse pendant la mitose (**Baudin, 2016**).

La production de ces chaînes est finement régulée à différents niveaux: transcriptionnel et post-traductionnel (**Otto, 2019**).

L'hème, qui est synthétisé à partir de fer, est ensuite incorporé dans les chaînes de globine. Les quatre chaînes de globine s'associent pour former différentes formes d'hémoglobine, telles que l'HbA (hémoglobine adulte), l'Hb F (hémoglobine fœtale), et l'Hb A2 (hémoglobine adulte mineur) **(Baudin, 2016)**.

I.2.2.2 Fer

Le fer est un cofacteur et un élément métallique essentiel impliqué dans des processus biologiques tels que le transport de l'oxygène, l'érythropoïèse, le transport d'électrons, la synthèse de l'ADN, la protection contre les radicaux libres ainsi que la défense immunitaire **(Bauduer, 2009; (Beaumont & Karim, 2013).**

Le fer présent dans l'organisme provient de l'alimentation et se trouve sous deux formes principales :

Le fer héminique : il se trouve principalement dans les aliments d'origine animale et est facilement absorbé par le corps.

Le fer non héminique : il se trouve dans les aliments d'origine végétale, ainsi que dans les produits laitiers et les œufs, et son absorption est moins efficace (Vaulont, 2017).

I.2.2.2.1 Distribution de fer dans l'organisme

Le corps humain contient environ 3 à 5 g de fer (45 à 55 mg/kg de poids corporel chez les hommes et les femmes respectivement) répartis comme illustré dans la (figure 3) (Papanikolaou & Pantopoulos, 2005).

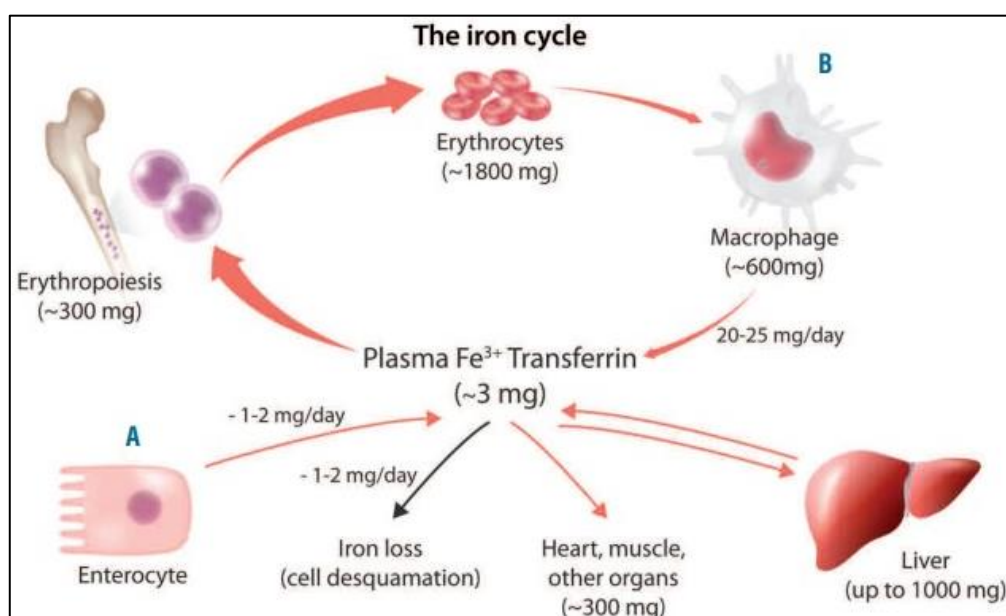


Figure 3 : Distribution de fer dans l'organisme (Camaschella et al., 2020).

I.2.2.2.2 Métabolisme de fer

Le métabolisme de fer est un processus complexe qui régule l'équilibre du fer dans l'organisme (figure 4).

Le fer est absorbé par l'organisme principalement à partir de l'alimentation (Riou et al., 2011). La ferroportine, un transporteur de fer, transporte le fer de la lumière intestinale à l'intérieur des entérocytes grâce au DMT1 (divalent metal transporter 1) (Biasiutti, 2009). Ensuite, il est transporté dans le sang lié à une protéine appelée transferrine.

Une fois dans le sang, il est capté par différents tissus et utilisé pour différents processus comme :

- L'érythropoïèse dans la moelle osseuse.
- La synthèse de myoglobine dans les muscles.
- Le métabolisme oxydatif dans toutes les cellules respiratoires. **(Yiannikourides & Latunde-Dada, 2019).**

Ou bien peut être stocké sous forme de ferritine et l'hémosidérine dans les cellules du foie, de la rate et de la moelle osseuse.

Le fer provenant des globules rouges en fin de vie est recyclé et réutilisé par l'organisme **(Biasiutti, 2009).**

La régulation du métabolisme du fer est principalement contrôlée par une hormone appelée hepcidine. L'hepcidine est produite principalement par le foie et régule l'absorption de fer par les intestins ainsi que sa libération des cellules de stockage.

L'hepcidine se lie à une protéine appelée ferroportine, qui est responsable de l'exportation du fer hors des cellules. Lorsque l'hepcidine se lie à la ferroportine, elle induit sa dégradation, ce qui réduit l'exportation de fer **(Riou et al., 2011).**

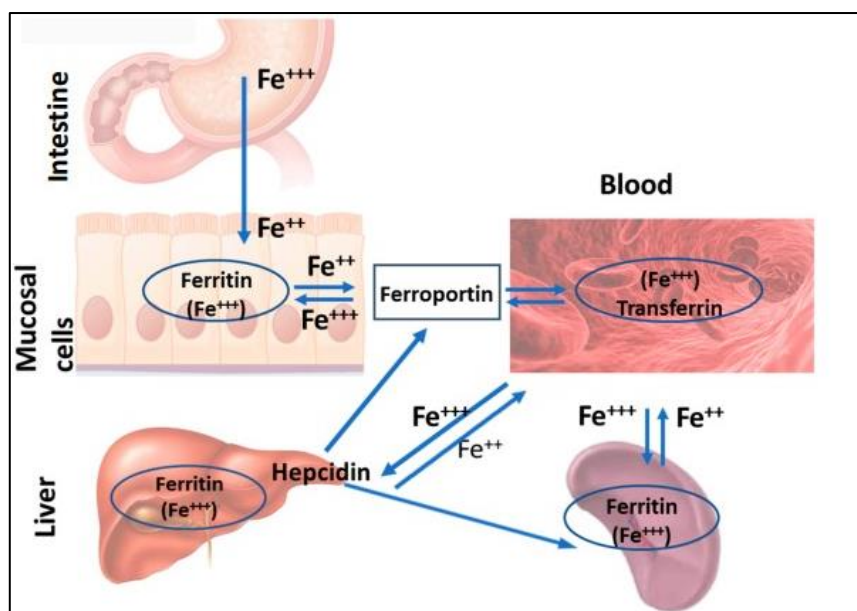


Figure 4 : Les principaux tissus impliqués dans la régulation du métabolisme de fer **(Yiannikourides & Latunde-Dada, 2019).**

I.2.3 Différents mécanismes de l'anémie

Les anémies sont caractérisées par une diminution de l'Hb, cependant, les mécanismes physiopathologiques permettent de les classer en deux grands types **(Émile, 2009): (Annexe 1)**

I.2.3.1 Anémies centrales

Les anémies centrales ou hypo-prolifératives sont dues à un défaut de production de GR par la moelle osseuse **(Ishii & Young, 2015)**. Elle sont non régénératives **(Sébahoun, 2005)**. Elles affectent le mécanisme d'érythropoïèse de manière quantitative ou qualitatives **(Beckmann & Vignaux, 2018)**.

- Insuffisance quantitative de l'érythropoïèse telles que : l'aplasie médullaire (constitutionnelle ou acquise), l'érythroblastopénie isolée : constitutionnelle (anémie de Blackfan-Diamond) ou acquise (infection à Parvovirus B19), l'envahissement médullaire : leucémies, lymphomes, myélofibrose, métastases **(Duployez, 2020)**.
- Insuffisance qualitative de l'érythropoïèse telles que : l'anomalie de la synthèse de l'ADN (carence en Vit B12, folates), l'anomalie de la synthèse de l'Hb (carence martiale), l'anomalie de la régulation de l'érythropoïèse et des cellules souches **(Beckmann & Vignaux, 2018)**.

I.2.3.2 Anémies périphériques

Les anémies périphériques (régénératives) sont causées par des pertes exagérées de GR par hémorragies ou par hyperhémolyses **(Sébahoun, 2005)**. Les hémorragie peuvent être aigus ou chroniques, au fil du temps, l'anémie due à une hémorragie chronique peut se transformer en une anémie hypo-régénérative due à l'épuisement des nutriments (surtout du fer) **(Sharourou et al., 2018)**. L'hémolyse est la diminution de la durée de vie des GR **(DeRossi & Raghavendra, 2003)**. Elle peut être due à :

- Des causes corpusculaires : qui sont généralement d'origine congénitale, résultant d'une anomalie membranaire, hémoglobinopathie, déficit enzymatique **(Duployez, 2020)**. La maladie de Marchiafava-Micheli est la seule hyperhémolyse acquise de cause corpusculaire **(Sébahoun, 2005)**.
- Des causes extra corpusculaires : qui sont acquise **(Sébahoun, 2005)**, résultant d'une agression de la cellule par un agent extérieur **(Wajcman et al., 1992)** (immunologique, infectieux, toxique, mécanique) **(Duployez, 2020)**.

I.3 Diagnostic biologique de l'anémie : Hémogramme

L'hémogramme, également appelé numération-formule sanguin (NFS), permet d'évaluer la quantité et la qualité des différents composants sanguins, tels que les globules rouges, les globules blancs, et les plaquettes. Ce test est généralement demandé en cas de suspicion d'anémie **(Berthélémy, 2014)**. L'interprétation précise de l'hémogramme confirme le type d'anémie diagnostiqué.

Chapitre I : Revue de la littérature

Tableau II : Récapitulation du diagnostic biologique des anémies.

Type d'anémie	Hémogramme	Caractéristique
Microcytaire hypochrome (Charles, 2011)	VGM < 80fl (Cascio & DeLoughery, 2016) CCMH < 32% (Charles, 2011)	Caractérise par des GR plus petits que la normale. Elles sont associées à une diminution de la synthèse de l'Hb, ce qui conduit à une baisse de la concentration de l'Hb dans les GR (Peghini & Fehr, 2002).
Normocytaire normochrome (Charles, 2011)	80fl < VGM < 100fl (Cascio & DeLoughery, 2016) CCMH > 32% (Charles, 2011)	Caractérisé par des globules rouges de taille normale et un teneur de l'hémoglobine normale (Peghini & Fehr, 2002).
Macrocytaire normochrome (Charles, 2011)	VGM > 100fl (Cascio & DeLoughery, 2016) CCMH > 32% (Charles, 2011)	Caractérisé par une augmentation de la taille des érythrocytes, cela dû à une augmentation de contenu en Hb proportionnelle au volume des érythrocytes (Peghini & Fehr, 2002).

I.4 Diagnostic étiologique : Examens complémentaires d'exploration

Le tableau ci-dessous présente une synthèse des principaux types d'anémies, ainsi que les examens complémentaires clés permettant d'identifier l'étiologie sous-jacente.

Tableau III : Récapitulation du diagnostic étiologique des anémies.

Types d'anémies	Tests complémentaires d'exploration	Diagnostic étiologique
Anémie microcytaire hypochrome (Peghini & Fehr, 2002)	Fer sérique, ferritinémie, Trf, bilan inflammatoire (CRP), électrophorèse d'hémoglobine (EPH), myélogramme (Peghini & Fehr, 2002).	• Anémie par carence martiale. • Anémie inflammatoire. • Anémie sidéroblastique. • Bêta- thalassémie. (Peghini & Fehr, 2002).

Chapitre I : Revue de la littérature

Anémie normocytaire/ macrocytaire normochrome Arégénérative (Émile, 2009)	Taux de réticulocytes, myélogramme, Vit B12, Vit B9 (folates). (Émile, 2009)	• Alcoolisme chronique, cirrhose, insuffisance rénale chronique, hypothyroïdie, érythroblastopénie (insuffisance quantitative). • Anémie mégaloblastique • Moelle pauvre : Aplasie, myélofibrose. • Moelle riche : envahissement médullaire (leucémie, myélome, lymphome, métastase). • Syndrome myélodysplasique (Émile, 2009)
Anémie normocytaire/ macrocytaire normochrome régénérative (Charles, 2011)	Taux de réticulocytes, Frottis sanguins, test de Combs direct. (Émile, 2009)	• Hémorragie aigüe. • Hémolyse chronique (hyperhémolyse) : ▪ Causes corpusculaire : => Anomalies de l'Hb : drépanocytose, thalassémie. => Anomalies de membrane : sphérocytose. => Anomalies d'enzyme. ▪ Causes extra corpusculaire : => Lyse des hématies par fixation spécifique d'anticorps (cause immunologique). => Par déformation important (cause mécanique). => Par effet toxique direct. (Émile, 2009)

Chapitre II : Matériel et méthodes

II.1 Présentation de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective visant à déterminer la fréquence et le profil biologique et étiologique des cas d'anémie dans un laboratoire privée « **IGUERLAB** » situé à **Diar El Bahri Beni Mared, Blida**.

L'étude rétrospective porte sur des dossiers médicaux des patients ayant consulté le laboratoire pour un bilan d'anémie, de novembre 2023 jusqu'au février 2024. En parallèle, une étude prospective a été menée au niveau du laboratoire Iguerlab durant une période allant du 01 mars 2024 jusqu'au 30 avril 2024.

II.2 Matériel

II.2.1 Matériel biologique

II.2.1.1 Population cible

Notre travail a concerné principalement deux types de demande chez l'ensemble des patients consultant le laboratoire sans critères de sélection particuliers :

- Demande d'un bilan général dans le but de dépister précocement d'éventuels problèmes de santé.
- Demande d'exploration approfondie de l'anémie, qu'elle soit nouvellement diagnostiquée ou chronique.

II.2.1.2 Recueil des données

L'étude rétrospective est basée sur le traitement des dossiers des patients présents au niveau de l'archive de laboratoire sur logiciel « **BMlab** ».

Pour chaque dossier nous avons recueillis les paramètres suivants :

- L'identité du patient : âge et sexe.
- Numéro de dossier.
- Date de réception.
- Hémogramme.
- Ferritinémie, vitB12.
- TCD, taux de réticulocytes.
- Frottis sanguin, EPH.
- Renseignement (signes cliniques), causes probables (diagnostic suspecte).

Toutes ces données sont par la suite saisies sur le logiciel Microsoft Excel 2016 puis analysées par le logiciel SPSS.

II.2.2 Matériel non biologique

Le matériel non biologique consiste en : appareillages (automate de l’NFS « NIHON KOHDEN », automate « MAGLUMI 800 », microscope, incubateur), consommables, réactifs et solutions. (**Annexe 2**)

II.3 Méthodes

II.3.1 Prélèvement sanguin

Dans le cadre de cette étude, les prélèvements sanguins ont été réalisés pour chaque patient par ponction veineuse au niveau de pli de coude, et le sang a été recueilli dans des tubes contenant l’EDTA comme anticoagulant.

Après homogénéisation manuelle, les tubes ont rapidement analysé au laboratoire par la réalisation de la FNS et selon la demande, d'autres examens complémentaires : taux de réticulocytes, frottis sanguin, électrophorèse de l’hémoglobine (EPH).

Un autre prélèvement, hépariné ou sec, a été nécessaire chez certains patients pour le dosage de la ferritine et de la VitB12.

II.3.2 Hémogramme : Numération-formule sanguine (NFS)

Appelé encore, principe Coulter « NIHON KOHDEN » du nom de son inventeur. Est un examen médical qui permet d'évaluer la quantité et la qualité des trois principales lignées sanguines : les hématies (GR), les leucocytes (GB), et les plaquettes. Les valeurs normales de la numération formulaire sanguin : lignée érythrocytaire, leucocytes et les plaquettes sont présentées dans l'**annexe 3**.

Dans la numération de la lignée érythrocytaire, on évalue les caractéristiques des hématies :

- **Taux d'hémoglobine** : il s'agit de la quantité d'Hb contenue dans les hématies.
- **Hématocrite** : il présente le volume occupé par les GR par rapport au volume total du sang. Il permet d'évaluer la densité des GR dans le sang.
- **Le volume globulaire moyen (VGM)** : il mesure la taille moyenne des hématies.
- **Le teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)** : elle représente la quantité moyenne d'Hb contenue dans chaque hématie.
- **La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)** : elle mesure la concentration moyenne d'Hb dans un titre d'hématies (**Berthélémy, 2014**).

Avec:

- $VGM = \frac{\text{Hématocrite (\%)} \times 10}{GR}$
- $TCMH = \frac{\text{Hémoglobine (g/dl)} \times 10}{GR}$
- $CCMH = \frac{\text{Hémoglobine (g/dl)} \times 100}{\text{Hématocrite (\%)}}$ (Sébahoun, 2005).

Dans la lignée leucocytaire, on examine les différents types de globules blancs présents dans le sang. Les principaux types de globules blancs identifiés dans l'hémogramme sont : les polynucléaires neutrophiles, les polynucléaires basophiles, les polynucléaires éosinophiles, les lymphocytes T, les lymphocytes B et les monocytes. (Berthélémy, 2014).

II.3.3 Frottis sanguin

➤ Principe

C'est l'étude cytologique (qualitative) des éléments cellulaires sanguins après étalement et coloration cytochimique.

➤ Mode opératoire

- **Etalement**

- Préparer le portoir, les lames et le tube EDTA qui contient le sang.
- Homogénéiser le sang.
- Prend une goutte de sang à l'aide d'une micropipette.
- Déposer la goutte de sang à 1cm de la limite de la lame.
- Prend une lame rodée (pour faire étaler la goutte).
- Soulève une partie de manière à former un angle de 45°.
- Déposer la bordure de la lame rodée et laisser la goutte de sang s'étaler sous la lame par capillarité.
- Avec un geste très rapide étaler la goutte de sang.
- Sécher le frottis à l'air.

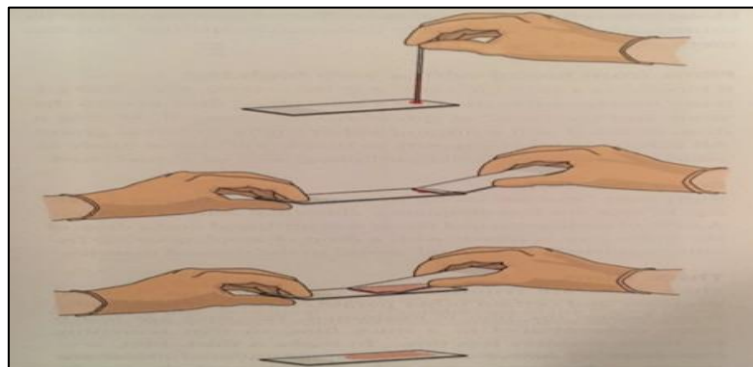


Figure 5 : Technique d'étalement d'un frottis sanguin (Celkan, 2020).

Chapitre II : Matériel et méthodes

- **Coloration d'un frottis sanguin**

La coloration de frottis sanguin se fait par la coloration MGG « MAY-GRUNWALD-GIEMSA », qui colore les constituants des cellules par rapport au pH.

Tableau IV : Les étapes de coloration d'un frottis sanguin

Etapes	Manipulation	Durée d'action
1- Coloration au MAY-GRUNWALD	Utilisé le MAY-GRUNWALD au pure (direct)	5 minutes
Rinçage		
2- Coloration au MAY-GRUNWALD (suite)	Utilisé le MAY-GRUNWALD dilué 1/2	5 minutes
Rinçage		
3- Coloration au GIEMSA	Utilisé le colorant GIEMSA dilué 1/10 (900 μ l d'eau distillé + 100 μ l de colorant)	20 minutes
Rinçage + Séchage à position verticale		

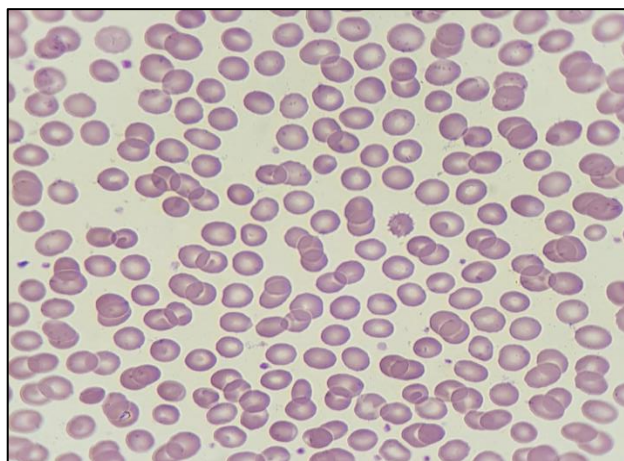


Figure 6 : Frottis sanguin après coloration

II.3.4 Taux de réticulocytes

➤ Principe

Le taux de réticulocytes indique le taux de production médullaire de l'érythropoïèse et donc le renouvellement érythrocytaire, à l'aide de colorants vitaux. Il permet de classer les anémies en régénératives et arégénératives.

➤ Mode opératoire

- A l'aide d'une micropipette prélever un volume de sang total et le placer dans un tube à hémolyse.
- Ajouter une quantité égale de colorant « BCB = Bleu de Crésyl brillant ».
- Mélanger bien et incuber dans une étuve pendant 15 minutes.
- Après l'incubation, homogénéiser pour remettre les GR en suspension.
- Déposer une goutte de mélange sur une lame et préparer un frottis par la technique habituelle en faisant un étalement mince.
- Laisser sécher à l'air.

II.3.5 Electrophorèse de l'hémoglobine (EPH)

L'électrophorèse de l'hémoglobine est une technique de laboratoire utilisée à la fois pour identifier les différents types d'hémoglobines présents dans un échantillon de sang, mais aussi pour détecter les anomalies qualitatives et quantitatives de l'hémoglobine.

C'est une méthode de séparation des molécules d'hémoglobines qui se base sur leurs propriétés électriques et leurs masses moléculaires.

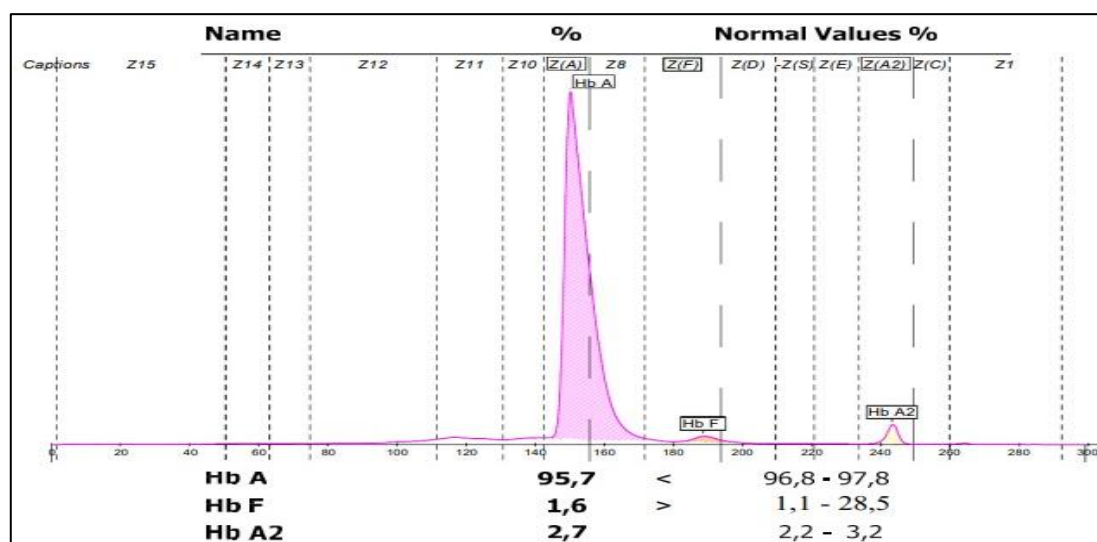


Figure 7 : Profil électrophorétique d'un patient normal

II.3.6 Dosage de la ferritine

La ferritine est la protéine de stockage du fer à l'intérieur des cellules. Un immunodosage chimiluminescence in vitro pour le dosage quantitatif de la ferritine dans le sérum humain utilisant l'analyseur d'immunoanalyse par chimiluminescence entièrement automatisé MAGLUMI 800.

II.3.7 Dosage de la vitamine B12

La vit B12 ou cyanocobalamine apportées exclusivement par l'alimentation équilibré qui joue un rôle fondamental dans la synthèse d'ADN. Dosage qualitatif de la vit B12 dans le sérum. Ce test est réservé à un usage diagnostique in vitro avec l'analyseur MAGLUMI 800 et constitue une aide au diagnostic et au traitement de l'anémie.

Le dosage de la vit B12 sérique est réalisé par chimiluminescence direct adapté à l'automate.

Le dosage immunologique par chimiluminescence sur l'automate MAGLUMI 800 suit le même principe analytique et les mêmes étapes opératoires pour la mesure de la vit B12 et la ferritine (**Annexe 4**).

Chapitre III : Résultats et discussion

Chapitre III : Résultats et discussion

III.1 Description de la population étudiée

Au cours de la période d'étude, le nombre de patients chez lesquels une anémie était suspectée était de 460. La population d'étude était majoritairement de sexe féminin (67,8%) avec un sexe ratio F/H de 2,1. L'âge moyen est de 37.3 ± 21.6 ans avec des extrêmes allant de 1 à 91 ans. Les tranches d'âge les plus représentées sont celles de 19-35 ans et les sujets âgés moins de 18 ans avec des pourcentages de 25.9%, et 23.3% respectivement (Tableau V).

Tableau V : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Effectif (N = 460)	Fréquence (%)
Sexe		
Féminin	312	67.8
Masculin	148	32.2
Age des patients (M $\pm$ SD)	37.3 $\pm$ 21.6 ans	
Catégories d'âge		
≤ 18	107	23.3
[19 -35[	119	25.9
[35 -50[	86	18.7
[50 -65[	85	18.5
[65 -80[	55	12.0
≥ 80	8	1.7

III.2 Caractéristiques des patients atteints d'anémie

III.2.1 Prévalence des cas d'anémies dans la population étudiée

Durant la période d'étude, 101 cas d'anémies ont été recensés, soit un taux de prévalence de 22%.

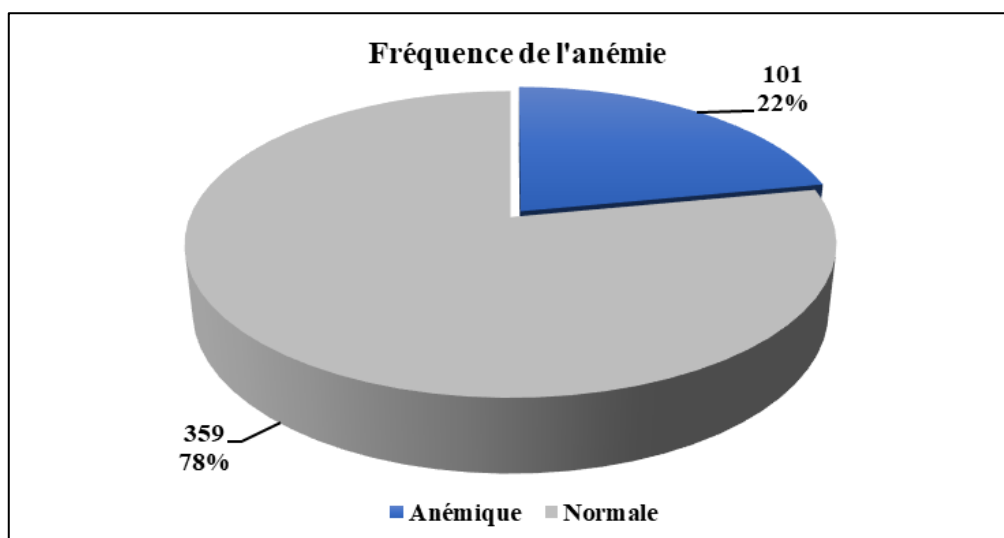


Figure 8 : Taux de prévalence de l'anémie dans la population étudiée

Chapitre III : Résultats et discussion

Parmi les 460 patients étudiées, l'anémie était présente chez 101 patients avec un taux de 22%, alors que les 359 patients qui restent, présentent un profil normal.

Cette prévalence est légèrement inférieure à la prévalence moyenne mondiale, qui est généralement estimée autour de 24.8% de la population (**McLean et al., 2008**). Cependant, elle reste tout de même assez élevée et indique que l'anémie est un problème de santé significatif dans cette population.

III.2.2 Répartition des patients anémiques selon le sexe

D'après la (figure 9), nous constatons une prédominance féminine avec un taux de 68.3% contre 31.7% pour le sexe masculin avec un sexe ratio F/H de 2.1. Cette prédominance féminine est statistiquement significative (valeur $p = 0.01$).

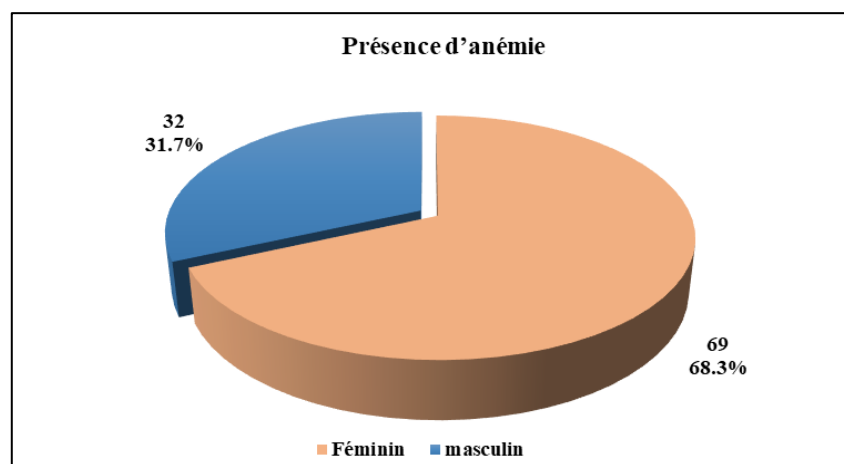


Figure 9 : Répartition des cas d'anémie selon le sexe

Ces résultats sont en accord avec ceux de l'étude de (**Zinebi et al., 2017**) réalisé au Maroc, qu'il ont trouvé un sexe ratio F/H de 1.78 sur un échantillonnage de 150 patients anémiques.

Une autre étude de (**Nanko et al., 2023**) réalisé à Mali, a enregistré une prédominance féminine avec un taux de 56.04% et un sexe ratio F/H de 0.78.

Une autre étude de (**Atoumane et al., 2021**) réalisé au Sénégal, ont enregistré une prédominance féminine avec un sexe ratio 0.72%.

Cette prédominance féminine est probablement due à la différence physiologique entre les deux sexes, à des habitudes alimentaires strictes visant à prévenir la prise de poids, ce qui entraîne une malnutrition due à l'apport non satisfait de nutriments essentiels pour l'organisme, et aussi à cause de pertes de sang lors de menstruations ce qui entraîne une perte de fer et peut conduire à une anémie ferriprive plus fréquente chez les femmes (**Deivita et al., 2021**).

III.2.3 Répartition des patients anémiques selon les tranches d'âge

L'âge moyen des patients anémiques est de 37.9 ± 23.4 ans avec des valeurs extrêmes allant de 1 à 91 ans. L'anémie touche majoritairement le groupe des patients âgés de 19 à 35 ans avec un taux de 27.7%, alors que la tranche d'âge des patients âgés plus que 80 ans était la moins touchée avec un pourcentage de 5 % (**Figure 10**). Cette étude démontre qu'il n'existe pas un lien statistiquement significatif entre la présence d'anémie et l'âge ($p=0,08$).

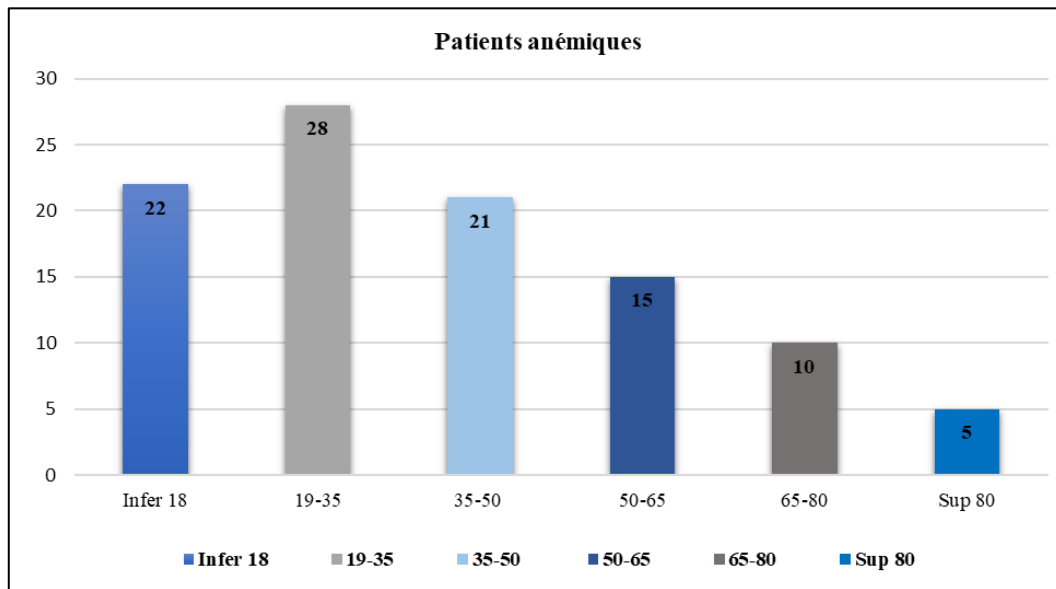


Figure 10 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

Ces résultats diffèrent de celui observé dans l'étude de (**Zinebi et al., 2017**) au Maroc, qui a trouvé un âge moyen de 48.8 ans avec des extrêmes allant de 14 à 80 ans.

L'anémie touchait principalement le groupe des patients âgés de 56 à 70 ans, tandis que les patients de plus de 70 ans étaient les moins touchés.

Une autre étude de (**Gandhi et al., 2017**) dans le New Jersey aux États-Unis a quant à elle trouvé un âge moyen de 62.6 ans pour les patients atteints d'anémie. Contrairement à l'étude marocaine, cette étude américaine indique que les patients âgés de 91 à 100 ans étaient les plus touchés par l'anémie, tandis que ceux de 18 à 30 ans étaient les moins touchés.

Les résultats de ces deux études montrent des différences importantes dans les répartitions par âge, des populations atteintes d'anémie, probablement liées à l'effectivité totale de population étudiées, des facteurs géographiques, et par rapport à la nutrition.

III.3 Résultats biologiques

III.3.1 Résultats de l'hémogramme ou formule de numération sanguine (FNS)

III.3.1.1 Taux d'hémoglobine (Hb)

Sur le plan biologique, le taux moyen de l'Hb est de 10.31 ± 1.62 g/dl, avec des extrêmes allant de 4.2 g/dl à 12.8 g/dl. Une anémie sévère avec un taux d'Hb de moins de 7g/dl a été trouvée chez 6.9% des cas.

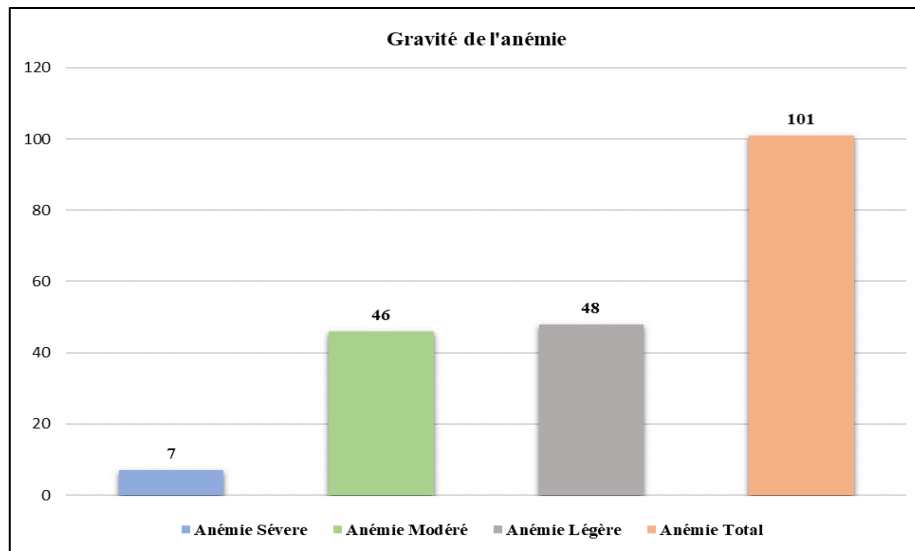


Figure 11 : Répartition des patients anémiques selon la gravité de l'anémie

Une anémie modérée avec un taux d'Hb entre 7 et 10 g/dl a été trouvée chez 45.5% des cas ainsi que 47.5% des cas ont une légère anémie avec un taux d'Hb entre 10 et 12 g/dl.

Le taux d'anémie légère et modéré notées ne correspond pas à celui rapportée par l'étude de **(Gandhi et al., 2017)** à New Jersey, USA qui a enregistré des taux respectifs de 60.1% définie par un taux d'Hb entre 11 et 12.9 g/dl et 39.8% avec un taux d'Hb entre 8 et 10.5 g/dl d'anémie légère et modéré, avec aucun patient y'avait une anémie sévère.

(Nanko et al., 2023), ont trouvé des résultats différents à nôtres, un taux de 47.25% des patients anémiques avaient une anémie sévère, un taux de 31.87% avaient une anémie modérée, et un taux de 20.88% avaient une anémie légère.

Les deux résultats montrent des différences importantes dans les prévalences de l'anémie légère, modéré et sévère probablement liées à des facteurs socio-économiques, de mode de vie et des conditions environnementaux.

Chapitre III : Résultats et discussion

III.3.1.2 Taux de GR

La moyenne en GR de la population d'étude est de 4.1 ± 0.7 million/mm³ avec un minimum de 2.46 million/mm³ et un maximum de 5.6 million/mm³. Le tableau VI montre la moyenne en GR selon la gravité de l'anémie.

Tableau VI : La moyenne en GR selon la gravité

	Anémie sévère	Anémie modérée	Anémie légère
Taux en GR	3.2 ± 1.02	4.43 ± 0.6	4.6 ± 0.7

III.3.1.3 Taux de plaquettes

La moyenne de taux des plaquettes des patients anémiques est de 298 ± 97 g/l avec un minimum de 39 g/l et un maximum de 539 g/l.

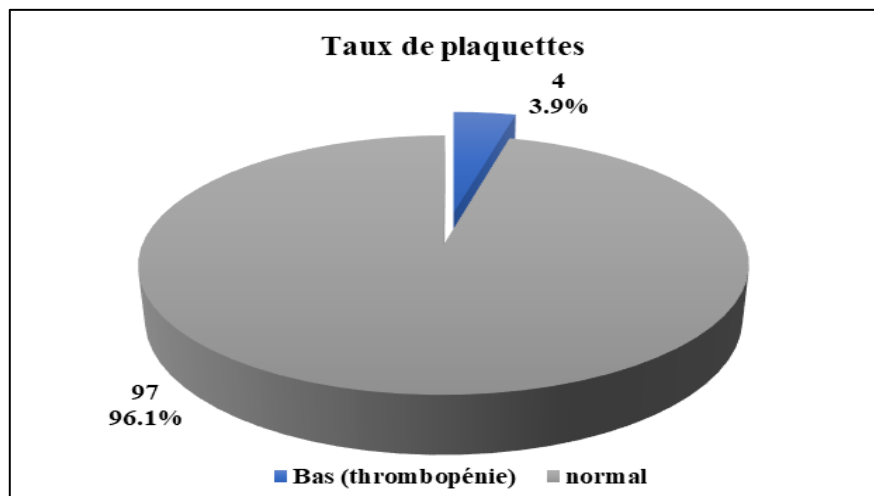


Figure 12 : Répartition des patients anémiques selon le taux de plaquettes

Le taux de plaquette a été mentionné chez tous les patients. Dans notre étude, on note l'existence d'une thrombopénie avec un taux de plaquettes bas (<150 g/l) chez 4 patients soit 3.9% du totale des cas, et un taux normal de plaquette (>150) chez 97 patients soit 96.1% du totale des cas.

III.3.1.4 Répartition selon les indices érythrocytaires

III.3.1.4.1 Répartition selon le taux de l'hématocrite

Le taux moyen d'hématocrite de la population anémique est de 32.9 ± 4.3 % avec un minimum de 15.2 % et un maximum de 41.5 %.

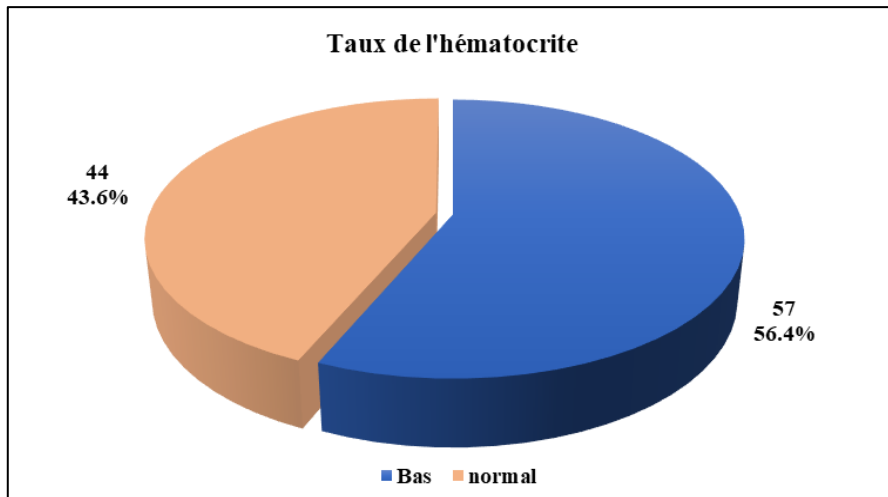


Figure 13 : Répartition des patients en fonction de taux d'hématocrite

III.3.1.4.2 Répartition en fonction de volume globulaire moyen (VGM)

Le taux moyen de VGM des patients est de 74.4 ± 11.34 fl avec un minimum de 48.4 fl et un maximum de 101 fl.

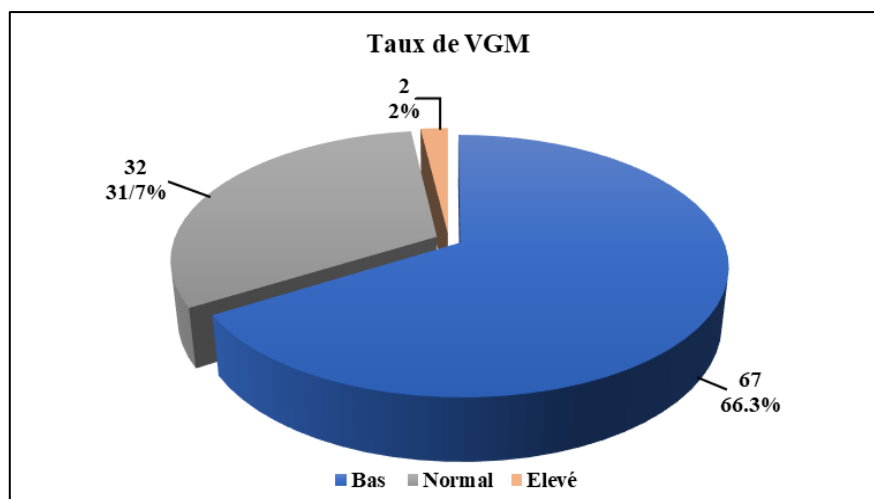


Figure 14 : Répartition des patients en fonction de VGM

- 2% des patients anémiques ont un VGM élevé c'est-à-dire des GR de grande taille (anémie macrocytaire).
- 18.8% des patients anémiques ont un VGM normal donc ils ont des GR de taille normale (anémie normocytaire).
- La majorité des patients anémiques ont des GR de petite taille avec 80.2% (anémie microcytaire).

Nos résultats concordent avec les résultats de (Nanko et al., 2023) réalisé à Mali, qui ont trouvé que l'anémie microcytaire était la forme la plus fréquente avec un taux de 53.84% du

totales des patients, suivie des anémies normocytaires avec un taux de 38.46% et les anémies macrocytaires avec un taux de 7.7%.

D'autres résultats obtenus sont différents des nôtres, c'est notamment le cas de l'étude marocaine de (Hioui et al., 2006) qui ont retrouvé 37.8% des patients avec anémie microcytaire, 23.2% des patients avec anémie normocytaire, et 39% des patients avec anémie macrocytaire.

III.3.1.4.3 Répartition en fonction de la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)

La moyenne de taux de TCMH de la population d'étude est de 23.7 ± 4.3 pg avec un minimum de 12.8 pg et un maximum de 32.4 pg.

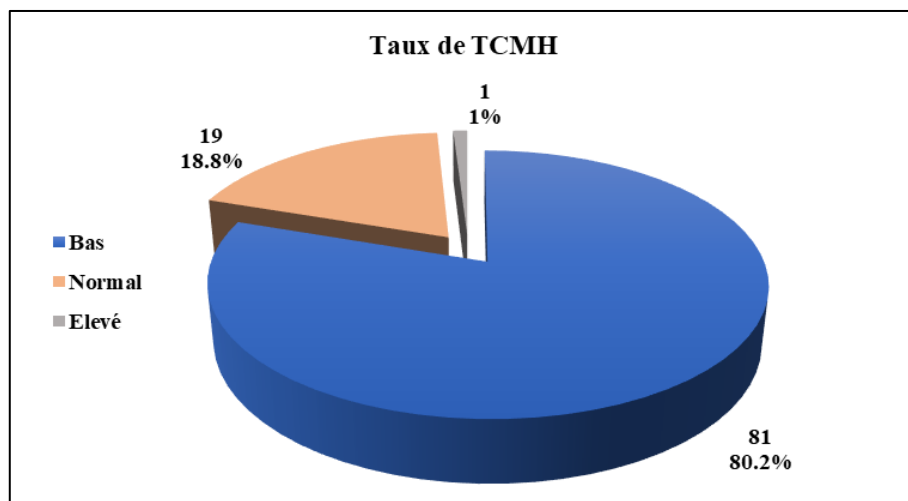


Figure 15 : Répartition des patients en fonction de la TCMH

Dans notre étude, le niveau de TCMH était bas chez 81 patients soit 80.2% du total des cas, et normale chez 19 patients soit 18.8% du total des cas.

III.3.1.4.4 Répartition en fonction de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

La moyenne de taux de CCMH de la population d'étude est de 31.6 ± 5.4 g/dl avec un minimum de 26 g/dl et un maximum de 82.2 g/dl.

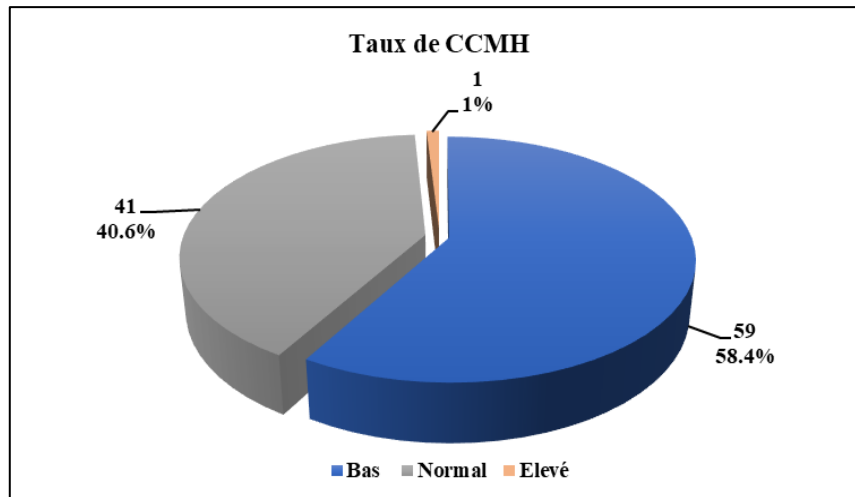


Figure 16 : Répartition des patients en fonction de la CCMH

Dans notre étude, le niveau de CCMH était bas chez 59 patients soit 58.4% du total des cas, et normale chez 41 patients soit 40.6% du total des cas.

Les niveaux bas de TCMH et CCMH indiquent une hypochromie, alors que leur niveau normal indique un caractère normochrome.

Le caractère hypochrome est le plus fréquent dans notre étude suivie de caractère normochrome, ces résultats sont en accord avec les résultats de **(Hioui et al., 2006)** réalisé au Maroc, qui ont montré que les anémies hypochromes représentent près de deux tiers des anémies diagnostiquées avec 63.4%, alors que les anémies normochromes ne représentent que 36.6%.

Une autre étude de **(Nanko et al., 2023)** réalisé à Mali, ont montré que les anémies hypochromes étaient la plus fréquente chez 53 patients anémiques parmi 91 cas avec un taux de 58.24%, alors que les anémies normochromes représentaient 41.76%.

III.3.1.5 Répartition selon le taux de réticulocytes

Parmi les 101 patients anémiques, 6 patients ont fait le test de taux de réticulocytes comme examen complémentaire. La figure 17 montre que 5 patients présentent un taux de réticulocytes bas tandis que 1 patient présente un taux élevé.

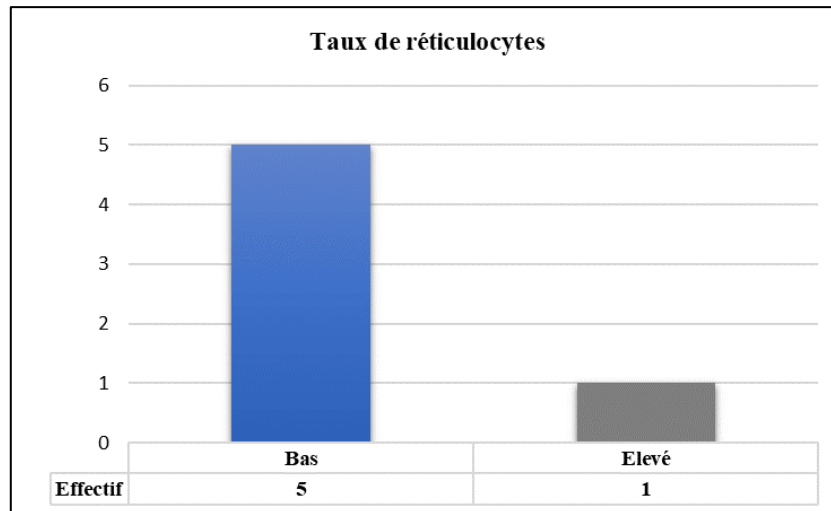


Figure 17 : Répartition des patients selon le taux de réticulocytes

III.3.1.6 Répartition en fonction de taux de la ferritine

Sur les 101 patients anémiques de l'étude, 21 ont fait le dosage de la ferritine comme examen complémentaire. Comme le montre la (figure 18), 16 de ces 21 patients présentent une ferritinémie basse, tandis que 4 patients avaient un taux de ferritine normal et 1 patient avait un taux élevé.

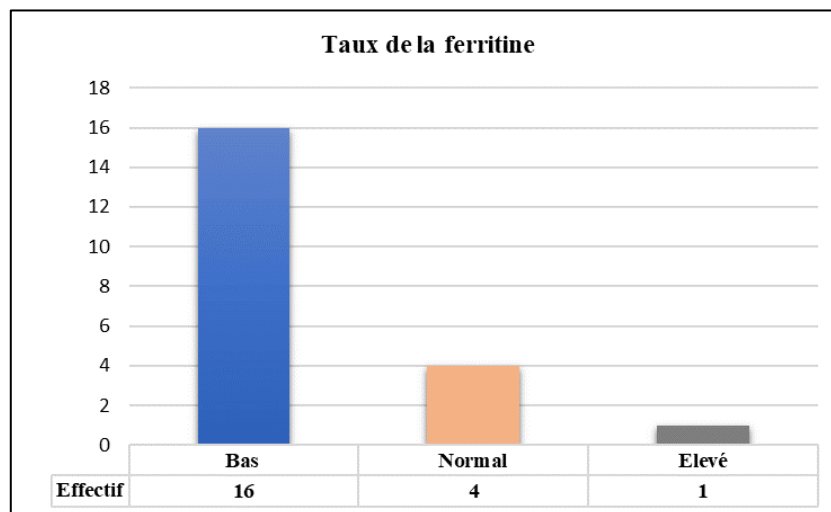


Figure 18 : Répartition des patients en fonction de taux de la ferritine

Les résultats obtenus montrent que la majorité des patients anémiques souffrent d'une carence en fer (ferritinémie basse), probablement à cause d'un apport alimentaire insuffisant en fer, des pertes physiologique ou pathologique de fer (**Pasricha et al., 2021**), ainsi qu'un défaut d'absorption de fer (incapacité de l'organisme d'absorber le fer) et peut être une perte chronique de sang (**Camaschella, 2019**).

III.3.1.7 Répartition en fonction de taux de la vitB12

Notre étude a porté sur 101 patients anémiques, dont 6 ont fait le dosage de la vitB12 comme examen complémentaire. D'après la (figure 19), 1 patient avait un taux de vitB12 bas, tandis que 3 patients avaient un taux normal et 2 patients présentent un taux élevé.

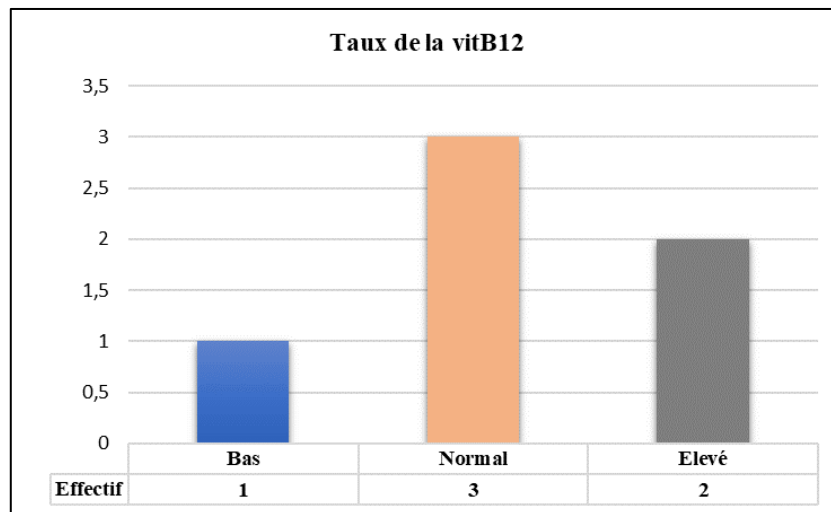


Figure 19 : Répartition des patients en fonction de taux de la vitB12

La vitamine B12 est apportée exclusivement par l'alimentation (**Federici et al., 2007**), une mal absorption de cette vitamine peuvent causé une carence qui est responsable d'un groupe d'anémies appelé anémie mégaloblastiques (**DeRossi & Raghavendra, 2003**).

III.3.1.8 Résultats de l'électrophorèse

La figure 20 montre un profil électrophorétique en faveur d'une β -thalassémie hétérozygote objectivée par une augmentation de la fraction A2 de l'hémoglobine retrouvée à 5.5 chez une femme normale de 33 ans.

La β -thalassémie hétérozygote est caractérisée par une microcytose, une hypochromie, fréquemment une pseudo-polyglobulie, une augmentation de l'HbA2 et éventuellement une discrète augmentation de l'HbF (**Mario & Sala, 2016**).

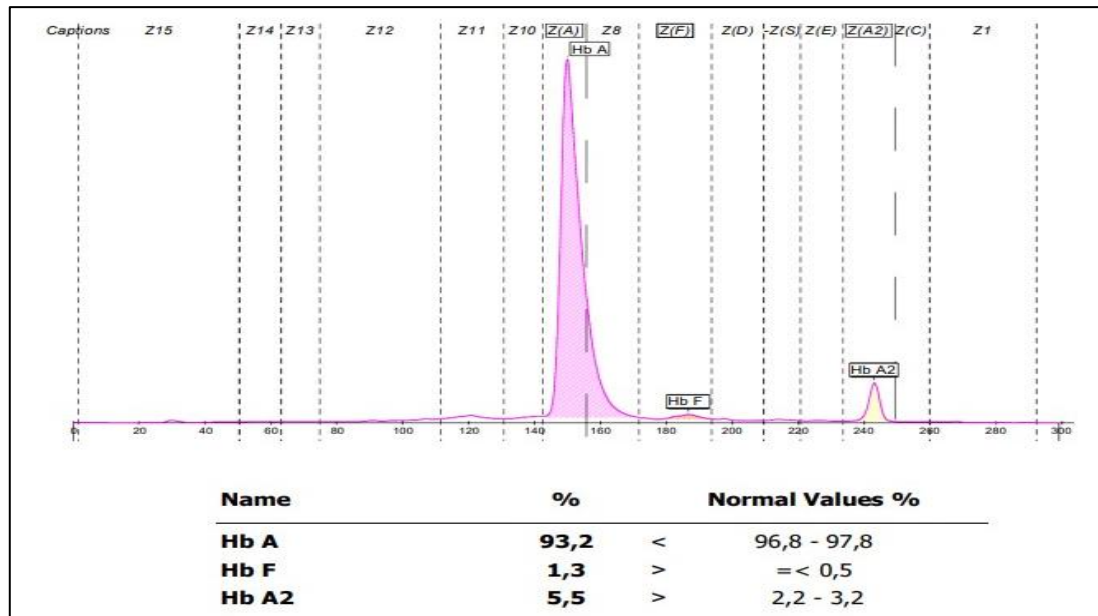


Figure 20 : Profil électrophorétique d'une β-thalassémie hétérozygote

III.3.2 Répartition des patients selon le type d'anémie

L'étude des paramètres de l'hémogramme nous a permis de distinguer les différents types d'anémies. La figure 21 montre la répartition des patients selon le type d'anémie. L'anémie hypochrome microcytaire vient largement en tête (83.2% des anémies trouvées).

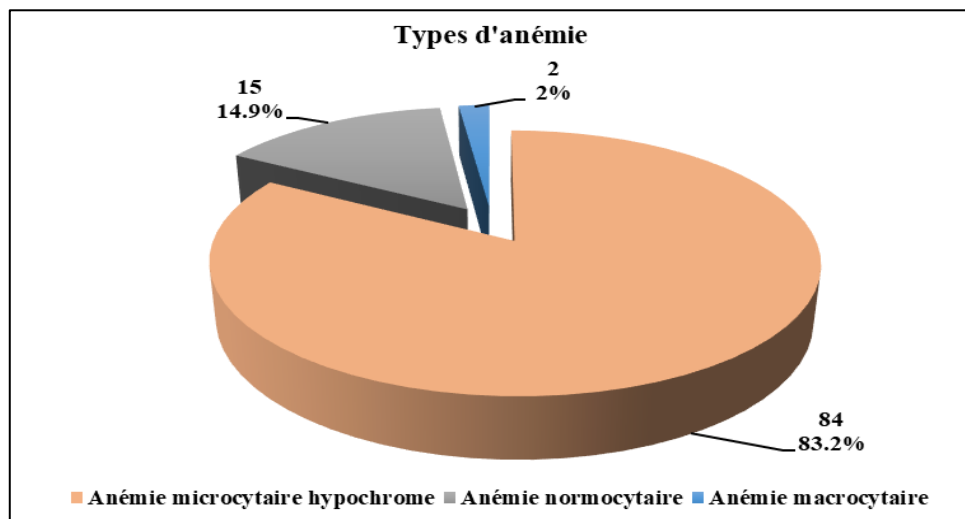


Figure 21 : Répartition des patients selon le type d'anémie

Nos résultats sont proches aux résultats de (Nanko et al., 2023), à l'hôpital Fousseyni D'août de Kayes ou Mali qui ont trouvés la plupart des patients avaient une anémie microcytaire hypochrome (38.46% des cas).

Nos résultats concordent aussi avec les résultats de (Hioui et al., 2006) , de (Joshi et al., 2013) et (Akhali et al., 2013), qui ont trouvées l'anémie la plus fréquente était l'anémie microcytaire hypochrome avec au taux de 31.72%, 55.53% et 54% respectivement.

Probablement, la fréquence importante de l'anémie microcytaire hypochrome et à cause de thalassémies (α -thalassémie et β -thalassémie), la carence en fer, ou bien l'anémie des maladies chroniques, liée à l'inflammation (Campion & Deloughery, 2014).

III.3.2.1 L'étiologie des anémies microcytaire hypochrome

La figure 22 montre la répartition des patients atteints de l'anémie microcytaire hypochrome selon l'étiologie. La carence martiale vient largement en tête avec un taux de 96.4% contre un pourcentage de 3.6% de β -thalassémie.

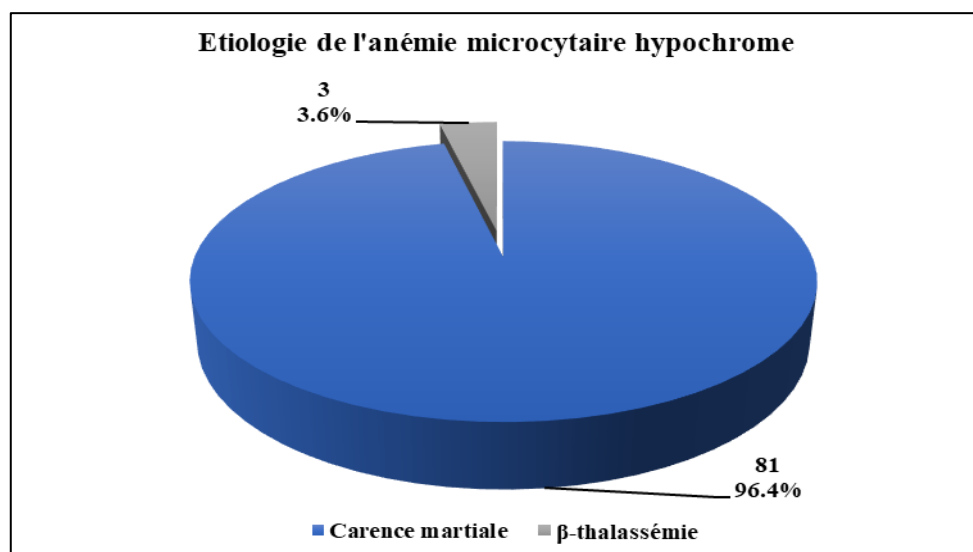


Figure 22 : Répartition des patients atteint de l'anémie microcytaire hypochrome selon l'étiologie

Dans notre étude, la carence martiale était la cause la plus fréquente chez 81 patients soit 96.4% du totale des patients atteints d'anémie microcytaire hypochrome. Ces résultats sont en accord avec l'étude de (Ahmed et al., 2011) en Tunisie, qui ont trouvé une carence martiale prédominante chez 60% des cas.

Une autre étude de (Zinebi et al., 2017) réalisé au Maroc, ont aussi trouvé une prédominance de la carence martiale chez 90 patients soit 60% parmi 150 cas.

La grande prévalence de carence martiale s'explique par des facteurs de risques comme par exemple alimentation pauvre en Fer ou bien des saignements chroniques, et par la facilité de dépistage et de diagnostic par rapport au β -thalassémie.

Conclusion

Conclusion

L'étude rétrospective et prospective que nous avons menée a permis d'approfondir les connaissances sur les différentes anémies et leurs diagnostic biologique.

Cette étude a montré que le diagnostic des anémies repose sur une analyse complète comprenant la numération et la morphologie des cellules sanguines, ainsi des tests complémentaires, afin d'établir le diagnostic étiologique et cela avant tout traitement substitutif.

Les résultats de notre étude rejoignent les données de la littérature quant à elle la prévalence globale de l'anémie, la sévérité de l'anémie observée, le type de l'anémie, l'âge des patients atteints, et le diagnostic étiologique de l'anémie microcytaire hypochrome.

Au cours de la période d'étude, 460 patients avec une suspicion d'anémie. La population était majoritairement féminine (67.8%) avec un âge moyen de 37.3 ± 21.6 ans. Le taux de prévalence de l'anémie dans cette population était de 22%. Les patients anémiques étaient majoritairement des femmes (68.3%) avec un sexe ratio F/H de 2.1. L'anémie touchait surtout les patients âgés de 19 à 35 ans (27.7%), tandis que les patients de plus de 80 ans étaient les moins touchés (5%).

Sur le plan biologique, les résultats montrent : Taux d'hémoglobine moyen de 10.31 ± 1.62 g/dl, avec 6.9% de cas d'anémie sévère (< 7 g/dl), taux moyen de globules rouges de 4.1 ± 0.7 million/mm³, taux moyen de plaquettes de 298 ± 97 g/l, taux moyen d'hématocrite de 32.9 ± 4.3 %, VGM moyen de 74.4 ± 11.34 fl, TCMH moyenne de 23.7 ± 4.3 pg, CCMH moyenne de 31.6 ± 5.4 g/l.

Afin d'améliorer le démarche diagnostique et thérapeutique et améliorer ma prise en charge des patients il est nécessaire de :

- Assurez un apport alimentaire équilibré en fer en particulier chez les personnes âgées afin d'éviter tout cas de carence en fer.
- Réaliser des bilans sanguins de façon périodique, notamment chez les personnes à risques (femme enceinte, personnes âgées...).
- Éviter le boire du thé, et du café avec les repas pour favoriser l'absorption de fer.

Références Bibliographiques

A

- Ahmed, I. Ben, Dahmen, F. Ben, Amor, A. Ben, Brahim, A. Ben, & Azzabi, S. (2011). P90-Diagnostic des anémies dans la région du Cap Bon tunisien: à propos de 40 cas. *Diabetes & Metabolism*, 37(1), A56.
- Akhali, K. Al, Ali, M. A. H., & Ansari, M. A. (2013). EVALUATION OF PREVALENCE AND PATTERN OF ANEMIA – A HOSPITAL BASED STUDY IN ASEER PROVINCE, KINGDOM OF SAUDI ARABIA. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2013(2), 32–35. <https://doi.org/10.1155/2013/636585>
- Atoumane, F., DIENG, M., DIAGNE, N., NDAO, A. C., CISSE, M., Maïmouna, S. O. W., KANE, B. S., DJIBA, B., & POUYE, A. (2021). Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des anémies dans un service de médecine interne. *Revue Africaine de Médecine Interne*, 8(2), 63–68.

B

- Baudin, B. (2016). Les hémoglobines normales et pathologiques. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2016(481), 27–34. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(16\)30126-5](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(16)30126-5)
- Bauduer, F. (2009). Anémies par troubles du métabolisme du fer. *EMC - Hématologie*, 4(1), 1–11. [https://doi.org/10.1016/s1155-1984\(09\)50262-2](https://doi.org/10.1016/s1155-1984(09)50262-2)
- Beaumont, C., & Karim, Z. (2013). Actualité du métabolisme du fer. *Revue de Medecine Interne*, 34(1), 17–25. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2012.04.006>
- Beckmann, E., & Vignaux, J.-J. (2018). *Sciences fondamentales: UE 1.1 à 1.4: biochimie, biologie cellulaire et moléculaire, immunologie, hématologie, embryologie et histologie, génétique, biophysique et biomécanique*. De Boeck supérieur.
- Berthélémy, S. (2014). L'héмограмme ou numération-formule sanguine. *Actualites Pharmaceutiques*, 53(538), 53–55. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2014.06.011>
- Biasiutti, F. D. (2009). *Dernières acquisitions Régulation du métabolisme du fer*. 9(36), 630–632.
- Brandow, A. M., & Liem, R. I. (2022). Advances in the diagnosis and treatment of sickle cell disease. *Journal of Hematology and Oncology*, 15(1), 1–13. <https://doi.org/10.1186/s13045-022-01237-z>
- Brandsma, M. E., Jevnikar, A. M., & Ma, S. (2011). Recombinant human transferrin: Beyond iron binding and transport. *Biotechnology Advances*, 29(2), 230–238.

<https://doi.org/10.1016/j.biotechadv.2010.11.007>

C

- Camaschella, C. (2019). Iron deficiency. *Blood*, 133(1), 30–39. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-05-815944>
- Camaschella, C., & Nai, A. (2016). Ineffective erythropoiesis and regulation of iron status in iron loading anaemias. *British Journal of Haematology*, 172(4), 512–523. <https://doi.org/10.1111/bjh.13820>
- Camaschella, C., Nai, A., & Silvestri, L. (2020). Iron metabolism and iron disorders revisited in the hepcidin era. *Haematologica*, 105(2), 260–272. <https://doi.org/10.3324/haematol.2019.232124>
- Campion, E. W., & Deloughery, T. G. (2014). Microcytic Anemia (NEJM 2014). *The New England Journal of Medicine*, 1324–1331. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1215361>
- Cappellini, M. D., Taher, A. T., Verma, A., Shah, F., & Hermine, O. (2023). Erythropoiesis in lower-risk myelodysplastic syndromes and beta-thalassemia. *Blood Reviews*, 59(December 2022), 101039. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2022.101039>
- Cascio, M. J., & DeLoughery, T. G. (2016). Anemia: Evaluation and Diagnostic Tests. *Medical Clinics of North America*, 101(2), 263–284. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.09.003>
- Cazzola, M. (2022). Introduction to a review series on normal and pathologic erythropoiesis. *Blood*, 139(16), 2413–2414. <https://doi.org/10.1182/blood.2022015497>
- Celkan, T. T. (2020). What does a hemogram say to us? *Turkish Archives of Pediatrics*, 55(2), 103–116. <https://doi.org/10.14744/TurkPediatriArs.2019.76301>
- Chaparro, C. M., & Suchdev, P. S. (2019). Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1450(1), 15–31. <https://doi.org/10.1111/nyas.14092>
- Chinelo., O. V., Chukwuka, E., Ifeoma, A. C., Stella N., I. U., B., O. C., & C., P. J. (2022). Causes of Anemia Due to Diminished Red Blood Cell Production in Pediatrics. *International Journal Of Scientific Advances*, 3(5), 711–718. <https://doi.org/10.51542/ijscia.v3i5.6>

D

- D’Allard, D. (2014). *Erythropoïèse normale et pathologique , internalisation de c-Kit et morphologie du nucléole.*

- De Charry, C., De Charry, F., Lemoigne, F., Lambole, J. L., Pasquet, F., & Pavic, M. (2012). Infarctus rénal veineux, une complication de l'hémoglobininurie paroxystique nocturne. *Néphrologie et Thérapeutique*, 8(7), 537–539. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2012.04.001>
- Deivita, Y., Syafruddin, S., Andi Nilawati, U., Aminuddin, A., Burhanuddin, B., & Zahir, Z. (2021). Overview of Anemia; risk factors and solution offering. *Gaceta Sanitaria*, 35, S235–S241. <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2021.07.034>
- DeRossi, S. S., & Raghavendra, S. (2003). Anemia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 95(2), 131–141. <https://doi.org/10.1067/moe.2003.13>
- Ducamp, S., & Fleming, M. D. (2019). The molecular genetics of sideroblastic anemia. *Blood*, 133(1), 59–69. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-08-815951>
- Duployez, N. (2020). *Hématologie*. De Boeck Supérieur.

E

- Émile, C. (2009). Diagnostic approach to anemia. *Option/Bio*, 416, 19–21. [https://doi.org/10.1016/s0992-5945\(09\)70091-1](https://doi.org/10.1016/s0992-5945(09)70091-1)

F

- Federici, L., Henoun Loukili, N., Zimmer, J., Affenberger, S., Maloisel, F., & Andrès, E. (2007). Manifestations hématologiques de la carence en vitamine B12 : données personnelles et revue de la littérature. *Revue de Médecine Interne*, 28(4), 225–231. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2006.10.319>

G

- Gandhi, S. J., Hagans, I., Nathan, K., Hunter, K., & Roy, S. (2017). Prevalence, Comorbidity and Investigation of Anemia in the Primary Care Office. *Journal of Clinical Medicine Research*, 9(12), 970–980. <https://doi.org/10.14740/jocmr3221w>
- Gell, D. A. (2018). Structure and function of haemoglobins. *Blood Cells, Molecules, and Diseases*, 70(May 2017), 13–42. <https://doi.org/10.1016/j.bcmed.2017.10.006>
- Genthon, A., Killian, M., Mertz, P., Cathebras, P., De Mestral, S. G., Guyotat, D., & Chalayer, E. (2021). Les myélofibroses. *La Revue de Médecine Interne*, 42(2), 101–109.

H

- Hayden, S. J., Albert, T. J., Watkins, T. R., & Swenson, E. R. (2012). Anemia in critical illness: Insights into etiology, consequences, and management. *American Journal of*

Respiratory and Critical Care Medicine, 185(10), 1049–1057.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201110-1915CI>

- Hioui, M. El, Ahami, A. O. T., Aboussaleh, Y., Lemrini, J. D., & Loutfi, H. (2006). Anémie en milieu hospitalier Marocain: Typologie et influences des facteurs sociodémographiques sur son incidence. *Antropo*, 12, 83–91. www.didac.ehu.es/antropo
- Hussain, Z., Qi, Q., Zhu, J., Anderson, K. E., & Ma, X. (2023). Protoporphyrin IX-induced phototoxicity: Mechanisms and therapeutics. *Pharmacology & Therapeutics*, 108487.

I

- Ishii, K., & Young, N. S. (2015). Anemia of central origin. *Seminars in Hematology*, 52(4), 321–338. <https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2015.07.002.ANEMIA>

J

- Joshi, P., Joseph, D., Bajpai, P., Manoria, P., Joshi, P., Yadav, V., Dagore, H., & R.K., J. (2013). Prevalence of Anemia Among the General Population of Malwa (M.P.), India. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences*, 2(1), 46–51. <https://doi.org/10.14260/jemds/214>

K

- Kerr, J. R. (1996). Parvovirus B19 infection. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 15, 10–29.
- Klein, E., Georges, A., Brossaud, J., de Bosredon, K., Bordenave, L., & Corcuff, J. B. (2009). Erythropoietin: indications and measurement. *Annales de Biologie Clinique*, 67(5), 505–515.

M

- Mario, N., & Sala, N. (2016). Diagnostic biologique des hémoglobinopathies. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2016(481), 35–47. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(16\)30127-7](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(16)30127-7)
- McLean, E., Cogswell, M., Egli, I., Wojdyla, D., & De Benoist, B. (2008). Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993-2005. *Public Health Nutrition*, 12(4), 444–454. <https://doi.org/10.1017/S1368980008002401>
- Moisa, S. M., Spoiala, E., Trandafir, L. M., Butnariu, L. I., Miron, I., Ciobanu, A., Mocanu, A., Ivanov, A., Ciongradi, C. I., Sarbu, I., Ciubara, A., Rusu, C. D., Luca, A.

C., & Burlacu, A. (2023). Unusual Association of Diamond – Blackfan Anemia and Severe Sinus Bradycardia in a Six-Month-Old White Infant: A Case Report and Literature Review. *Medicina*.

N

- Nanko, D., Drissa, S., B, B. B., Magara, S., Sanata, S., Bakary, D., M, C. S., Boubacar, K., & S, K. A. (2023). Profil de l'Anémie chez les Patients Hospitalisés à l'Unité de Médecine Interne de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes. *The Journal of Medecine and Biomedical Sciences*, 24(March), 94–98.
- Newhall, D. A., Oliver, R., & Lugthart, S. (2020). Anaemia: A disease or symptom? *Netherlands Journal of Medicine*, 78(3), 104–110.

O

- Ordway, G. A., & Garry, D. J. (2004). Myoglobin: An essential hemoprotein in striated muscle. *Journal of Experimental Biology*, 207(20), 3441–3446. <https://doi.org/10.1242/jeb.01172>
- Otto, C. N. (2019). Hemoglobin metabolism. In *Rodak's Hematology: Clinical Principles and Applications* (Sixth Edit). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-53045-3.00016-7>

P

- Palis, J., Malik, J., McGrath, K. E., & Kingsley, P. D. (2010). Primitive erythropoiesis in the mammalian embryo. *International Journal of Developmental Biology*, 54(6–7), 1011–1018. <https://doi.org/10.1387/ijdb.093056jp>
- Papanikolaou, G., & Pantopoulos, K. (2005). Iron metabolism and toxicity. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 202(2), 199–211. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2004.06.021>
- Pasricha, S. R., Tye-Din, J., Muckenthaler, M. U., & Swinkels, D. W. (2021). Iron deficiency. *The Lancet*, 397(10270), 233–248. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32594-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32594-0)
- Peghini, P., & Fehr, J. (2002). Diagnostic étiologique des anémies, 1ère partie. *Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum*, 857–865. <https://doi.org/10.4414/fms.2002.04633>

R

- Richard, C., & Verdier, F. (2020). Transferrin receptors in erythropoiesis. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(24), 1–16. <https://doi.org/10.3390/ijms21249713>

- Riou, B., Ph, D., Beaumont, C., & Ph, D. (2011). *Hepcidin and Anemia of the Critically Ill Patient*. 3.

S

- Schechter, A. N. (2008). *Hemoglobin research and the origins of molecular medicine*. 3927–3938. <https://doi.org/10.1182/blood-BLOOD>
- Sébahoun, G. (2005). *Hématologie clinique et biologique*. Wolters Kluwer France.
- Sharourou, A. S. A., Hassan, M. A., Teclebrhan, M. B., Alsharif, H. M., Alamoudi, A. S., Alkhatem, H. M., Alhamad, S. A., & Alsinani, T. S. (2018). Anemia : Its Prevalence, Causes and Management. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*, 70(10), 1877–1879. <https://doi.org/10.12816/0044770>

T

- Thomas, C., & Lumb, A. B. (2012). Physiology of haemoglobin. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain*, 12(5), 251–256. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mks025>
- Tole, S., Dhir, P., Pugi, J., Drury, L. J., Butchart, S., Fantauzzi, M., Langer, J. C., Baker, J. M., Blanchette, V. S., & Kirby-Allen, M. (2020). Genotype–phenotype correlation in children with hereditary spherocytosis. *British Journal of Haematology*, 191(3), 486–496.

V

- Valent, P., Büsche, G., Theurl, I., Uras, I. Z., Germing, U., Stauder, R., Sotlar, K., Füreder, W., Bettelheim, P., Pfeilstöcker, M., Oberbauer, R., Sperr, W. R., Geissler, K., Schwaller, J., Moriggl, R., Béné, M. C., Jäger, U., Horny, H. P., & Hermine, O. (2018). Normal and pathological erythropoiesis in adults: From gene regulation to targeted treatment concepts. *Haematologica*, 103(10), 1593–1603. <https://doi.org/10.3324/haematol.2018.192518>
- Vaulont, S. (2017). Métabolisme du fer. *Archives de Pédiatrie*, 24(5), 5S32-5S39. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(17\)24007-X](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(17)24007-X)

W

- Wajcman, H. (2005). Haemoglobins: Structure and function. *EMC - Hematologie*, 2(3), 145–157. <https://doi.org/10.1016/j.emch.2005.08.001>
- Wajcman, H., Lantz, B., Girot, R., Bernard, J., & Bernard, J. (1992). *Les maladies du globule rouge*. INSERM.

Y

- Yiannikourides, A., & Latunde-Dada, G. (2019). A Short Review of Iron Metabolism and Pathophysiology of Iron Disorders. *Medicines*, 6(3), 85. <https://doi.org/10.3390/medicines6030085>

Z

- Zinebi, A., Eddou, H., Moudden, K. M., & Elbaaj, M. (2017). Profil étiologique des anémies dans un service de médecine interne. *Pan African Medical Journal*, 26, 1–8. <https://doi.org/10.11604/PAMJ.2017.26.10.11368>
- Zivot, A., Lipton, J. M., Narla, A., & Blanc, L. (2018). Erythropoiesis: Insights into pathophysiology and treatments in 2017. *Molecular Medicine*, 24(1), 1–15. <https://doi.org/10.1186/s10020-018-0011-z>
- Zwahlen, D. (2023). Anemia: Macrocytic Anemia. *FP Essentials*, 530, 17–21.

Glossaire

Anémie de Blackfan-Diamond : Maladie héréditaire rare, qui se manifeste par une anémie sévère due à une production altérée de globules rouges dans la moelle osseuse (**Moisa et al., 2023**).

Anémie mégaloblastique : Anémie qui résulte d'une synthèse altérée de l'ADN, entraînant la libération de mégaloblastes, qui sont de gros précurseurs de globules rouges nucléés dont la chromatine n'est pas condensée. La carence en vitamine B12 est la cause la plus fréquente d'anémie mégaloblastique, bien que la carence en folate puisse également y contribuer (**Zwahlen, 2023**).

Anémie sidéroblastique : Un groupe de troubles héréditaires et acquis de la moelle osseuse définis par une accumulation pathologique de fer dans les mitochondries des précurseurs érythroïdes (**Ducamp & Fleming, 2019**).

Aplasie médullaire : Un trouble des CSH qui entraîne une perte des précurseurs des cellules sanguines.

Bêta-thalassémie : Une maladie génétique parmi les plus fréquentes, elle est due à un déficit plus ou moins complet de synthèse de la chaîne bêta de l'Hb (**Mario & Sala, 2016**).

BFU-E : Le premier progéniteur totalement engagé dans la différenciation érythroïde (**Sébahoun, 2005**).

CFU-E : Le progéniteur le plus mature de la lignée érythroïde (**Sébahoun, 2005**).

Drépanocytose : Maladie génétique héréditaire causée par une mutation dans les gènes d'Hb, la maturation entraîne la production d'une forme anormale d'Hb appelé HbS (**Brandow & Liem, 2022**).

Envahissement médullaire : Se produit lorsque des cellules cancéreuses envahissent la moelle osseuse, perturbant la production normale des cellules sanguines.

Érythroblastopénie : Anémie rare caractérisée par une réticulocytopénie profonde causée par une réduction marquée des érythroblastes médullaires.

Erythroprotéine : Une hormone qui régule l'érythropoïèse dont l'activité consiste à stimuler la prolifération et la différenciation des précurseurs des lignées mixtes et des globules rouges (**Klein et al., 2009**).

Infection à Parvovirus B19 : Un virus à ADN simple brin qui provoque un érythème infectieux, des arthralgies, une crise aplasique chez les patients présentant des anomalies des

globules rouges, une anémie chronique chez les patients immunodéprimés et une hydropisie fœtale (**Kerr, 1996**).

L'énucléation : L'étape finale de la différenciation des érythroblastes en érythrocytes, au cours de cette étape, les érythroblastes expulsent leur noyau cellulaire et devenant ainsi des cellules anucléées (**Palis et al., 2010**).

Maladie de Marchiafava-Micheli : Maladie clonale acquise rare de la cellule hématopoïétique, due à une mutation somatique du phosphatidylinositol glycan (PIG-A). Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont les crises hémolytiques (**De Charry et al., 2012**).

MEP : Cellules générées à la suite de l'hématopoïèse qui donne naissance aux cellules qui produisent des globules rouges et des plaquettes (**Sébahoun, 2005**).

Myélofibrose : Caractérisé par une fibrose médullaire, une splénomégalie, des symptômes constitutionnels, une anémie, une thrombocytose ou une thrombocytopénie (**Genthon et al., 2021**).

Myélogramme : Un examen qui permet l'étude de la moelle osseuse après une ponction suivie d'une aspiration. Après un frottis de la moelle est effectuée à partir de liquide aspiré.

Myoglobine : Une protéine globulaire héminique présent dans le tissu musculaire des vertèbres, elle est étroitement liée à l'Hb (**Ordway & Garry, 2004**).

Porphyrinosynthèse : La biosynthèse des porphyrines, une famille de composés macrocyclique constitués de quatre noyaux pyrrolique reliés entre eux.

Protoporphyrine IX : Un composé organique faisant partie de la famille de porphyrines, c'est un intermédiaire clé dans la biosynthèse de l'hème (**Hussain et al., 2023**).

Pyrénocyte : Un noyau nu après énucléation (**Palis et al., 2010**).

Radicaux libres : Des espèces chimiques hautement réactives, caractérisé par la présence d'un ou plusieurs électrons non appariés sur leurs couche externe.

Sphérocytose : Anémie hémolytique génétique secondaire à des anomalies de la membrane des GR qui devient petits, sphérique et fragiles (**Tole et al., 2020**).

Syndrome myélodysplasique : Un groupe de troubles hétérogènes acquis et clonaux caractérisés par la mort intramédullaire anormale de progéniteurs myéloïdes conduisant à des cytopénies périphériques variables (**Brandow & Liem, 2022**).

Transferrine : Une glycoprotéine plasmatique jouant un rôle crucial dans le transport du fer dans l'organisme (**Brandsma et al., 2011**).

Annexes

Annexe 1

48 • G. Sébahoun

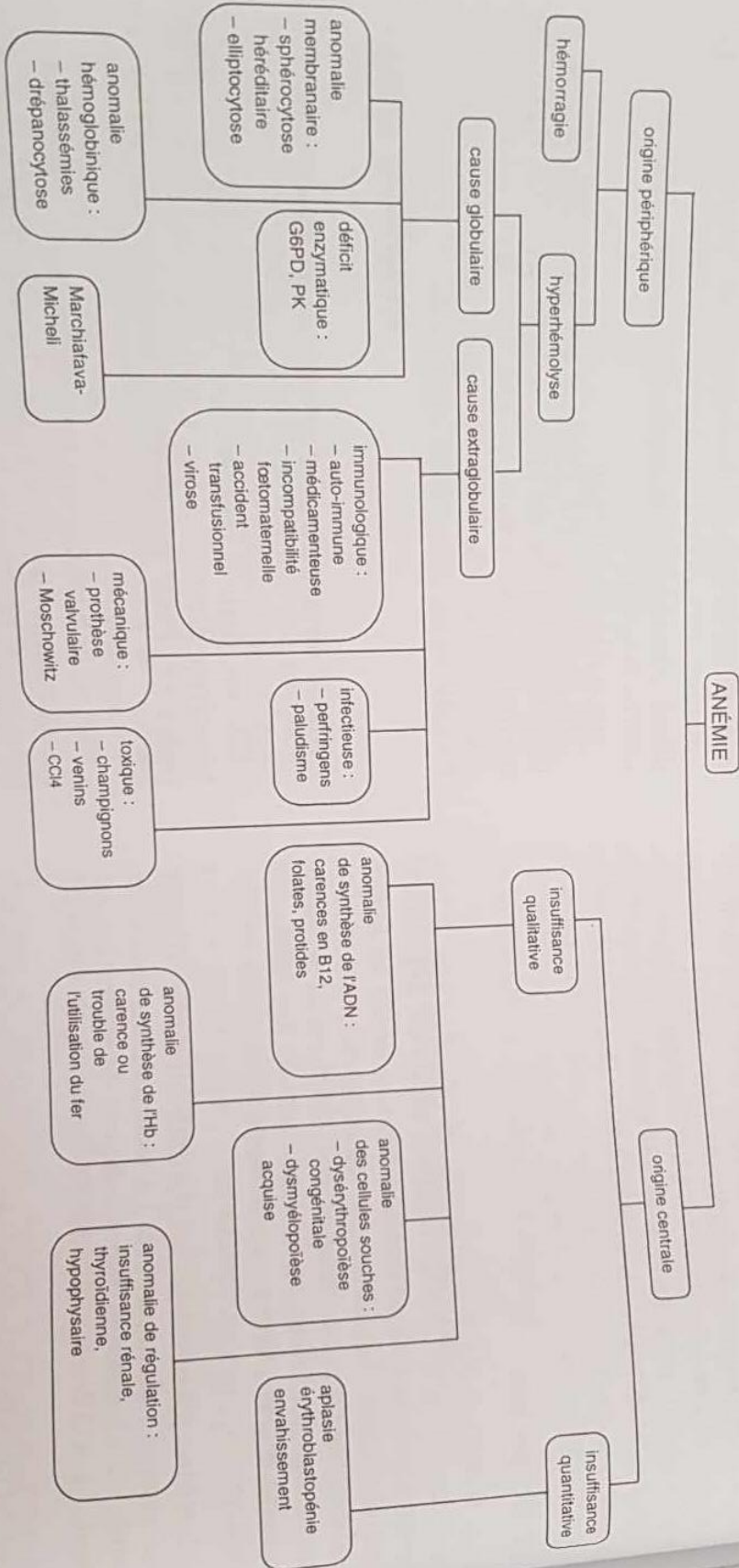


Figure 1 Classification physiopathologique des anémies.

Annexe 2

- *Matériel non biologique*

1. Appareillages



Automate de l'FNS « NIHON KOHDEN »



Automate « MAGLUMI 800 »



Microscope optique



Incubateur

2. Les consommables

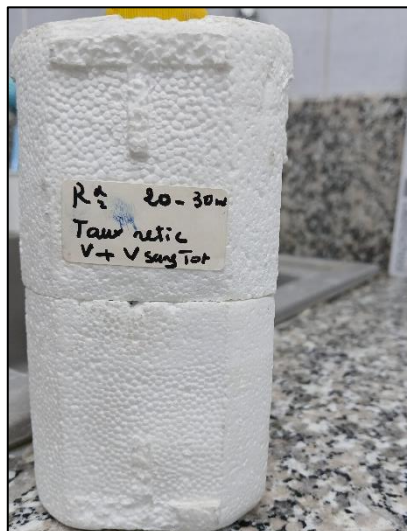
- Seringues stériles.
- Coton.
- Tubes EDTA, hépariné, sec.
- Micropipettes avec les embouts.
- Portoirs.
- Chronomètre.
- Lames et lamelles.
- Réfrigérateur.
- Poubelle.

3. Réactifs et solutions

- Eau distillée.
- Colorant « MAY-GRUNWALD ».
- Colorant « GIEMSA ».
- Colorant « BCB = Bleu de Crésyl brillant ».



Coloration MGG « MAY-GRUNWALD-GIEMSA »



Colorant « BCB = Bleu de Crésyl brillant »

Annexe 3

- *Les valeurs normales de l'hémogramme selon l'âge*

		Naissance	1-3 jours	1 semaine	2 semaines	1 mois	2 mois
GR	T/L	3,7-7	4-6,6	3,9-6,3	3,6-6,2	3-5,4	2,7-4,9
Hte		0,42-0,75	0,45-0,67	0,42-0,66	0,39-0,65	0,31-0,55	0,28-0,42
Hb	g/L	135-237	145-225	135-215	125-205	100-180	90-140
VGM	fL	98-125	92-121	88-126	86-124	85-123	77-115
TCMH	pg	31-37	31-39	28-40	28-40	28-40	26-34
CCMH	g/L	300-360	290-370	280-380	280-380	281-370	283-370
Plaquettes	G/L	150-450	210-500	150-400	170-500	150-400	210-650
Leucocytes	G/L	9-30	7-34	5-21	5-21	5-20	5-15,4
PNN	G/L	2,7-26	3-21	1,5-10	1-9,5	1-9	0,7-5
PNE	G/L	0-1	0,1-2	0,2-0,8	0-0,85	0,2-1,2	0,05-1
PNB	G/L	0-0,1	0-0,1	0-0,1	0-0,1	0-0,1	0,02-0,13
Lymphocytes	G/L	2-11	2-11,5	2-17	2-17	2-16,5	3-10,3
Monocytes	G/L	0-2	0,5-1	0,2-1	0,1-1,7	0,2-1	0,36-1,2

Valeurs normales de l'hémogramme pour les nouveaux nés

		3 - 6 mois	0,5 - 2 ans	2 - 6 ans	6 - 12 ans	12 - 15 ans	
						Homme	Femme
GR	T/L	3,1-4,5	3,7-5,5	3,9-5,3	3,9-5,2	4,2-5,60	4-5,2
Hte		0,29-0,41	0,30-0,41	0,32-0,40	0,32-0,45	0,35-0,49	0,35-0,46
Hb	g/L	95-141	105-135	110-140	111-147	121-166	113-160
VGM	fL	68-108	68-86	72-87	75-95	77-98	75-102
TCMH	pg	24-35	23-31	24-30	25-33	25-35	25-35
CCMH	g/L	300-360	300-374	310-370	310-370	310-370	310-370
Plaquettes	G/L	200-550	200-550	193-558	166-463	166-395	160-439
Leucocytes	G/L	6-18	6-17,5	5-17	4-14,5	3,75-13	4,5-13
PNN	G/L	1-6	1-8,5	1,5-8,5	1,5-8	1,5-6,3	1,5-7,2
PNE	G/L	0,1-1	0,1-0,8	0,05-0,8	0,05-0,85	0,04-0,89	0,04-0,8
PNB	G/L	0-0,1	0-0,1	0,02-0,12	0,01-0,24	0,01-0,23	0,01-0,21
Lymphocytes	G/L	4-12	3-13,5	1,5-9,5	1-7	1,3-4,5	1,3-4,5
Monocytes	G/L	0,2-1,2	0,2-1	0,15-1,3	0,15-1,3	0,15-1,3	0,15-1,3

Valeurs normales de l'hémogramme pour les adolescents de 6 à 15 ans

		Adulte (15 - 69 ans)		Adulte (70 - 80 ans)	
		Homme	Femme	Homme	Femme
GR	T/L	4.28 - 6	3.8 - 5.9	4.08 - 5.60	3.84 - 5.12
Hte *		0.39 - 0.53 0.39 - 0.49	0.34 - 0.53 0.34 - 0.45	0.38 - 0.49	0.35 - 0.45
Hb *	g/L	130 - 180 134 - 167	115 - 175 115 - 150	129 - 167	118 - 150
VGM	fL	78 - 98	76 - 96	83 - 97	83 - 97
TCMH	pg	26 - 34	24.4 - 34	27.8 - 33.9	27.5 - 33.2
CCMH	g/L	310 - 365	310 - 360	323 - 361	319 - 359
Plaquettes	G/L	150 - 400	150 - 445	140 - 385	177 - 379
Leucocytes	G/L	4 - 11	3.8 - 11.0	3.8 - 10.0	3.8 - 9.1
PNN *	G/L	1.4 - 7.7 1.8 - 6.9	1.4 - 7.7 1.7 - 7.5	1.6 - 5.9	1.9 - 5.7
PNE	G/L	0.02 - 0.63	0.02 - 0.58	0.03 - 0.5	0.04 - 0.52
PNB	G/L	0 - 0.11	0 - 0.11	0 - 0.09	0 - 0.09
Lymphocytes	G/L	1 - 4.8	1 - 4.8	1.07 - 4.10	1.07 - 3.90
Monocytes	G/L	0.18 - 1.0	0.15-1	0.23 - 0.71	0.17 - 0.56

Valeurs normales de l'hémogramme pour les adultes

Annexe 4

- **Fiche technique de l'automate « MAGLUMI 800 »**



REF
130201001M : 100 tests
130601001M : 50 tests

MAGLUMI[®] Ferritin (CLIA)

USAGE PRÉVU
Le kit est un immunodosage chimiluminescent *in vitro* pour le dosage quantitatif de la ferritine dans le sérum humain utilisant l'analyseur d'immunoanalyse par chimiluminescence entièrement automatisé de la série MAGLUMI (notamment Maglumi 600, Maglumi 800, Maglumi 1000, Maglumi 1000 Plus, Maglumi 2000, Maglumi 2000 Plus, Maglumi 4000 et Maglumi 4000 Plus).

RÉSUMÉ ET EXPLICATION DU TEST
La ferritine est un complexe de protéines globulaires constitué de 24 sous-unités protéiques formant une nanocage avec de multiples interactions métal-protéine. C'est la principale protéine de stockage du fer intracellulaire chez les procaryotes et les eucaryotes, maintenant le fer sous une forme soluble et non toxique¹. La ferritine est une protéine intracellulaire universelle qui stocke le fer et le libère de manière contrôlée. La protéine est produite par presque tous les organismes vivants, notamment les algues, les bactéries, les plantes supérieures et les animaux. Chez les humains, elle agit comme tampon contre la carence en fer et la surcharge en fer. La ferritine est présente dans la plupart des tissus comme protéine cytoplasmique, mais de petites quantités sont sécrétées dans le sérum où elle agit comme transporteur de fer. La ferritine plasmatique est également un marqueur indirect de la quantité totale de fer stockée dans l'organisme, la ferritine sérique est ainsi utilisée comme un test diagnostique pour l'anémie ferriprive².
La ferritine sert à stocker le fer sous une forme non toxique, à le déposer sous une forme physiologique, et à le transporter jusqu'aux endroits où il est nécessaire³. La fonction et la structure de la protéine ferritine exprimée varie dans les différents types cellulaires. Elle est principalement contrôlée par la quantité et la stabilité de l'ARN messager (mRNA). La concentration d'mRNA est également affectée par les modifications de la manière dont il est stocké et par son efficacité de transcription. La présence de fer est par elle-même un déclencheur majeur de la production de la ferritine, avec certaines exceptions (telle que la ferritine vitelline du gastéropode *Lymnaea*, qui est dépourvue d'une unité réactive au fer)^{4,5}. Le fer libre est toxique pour les cellules car il agit comme catalyseur dans la formation de radicaux libres à partir des espèces réactives d'oxygène via la réaction de Fenton. Les vertébrés élaborent donc une série de mécanismes protecteurs pour lier le fer dans les différents compartiments tissulaires. Au sein des cellules, le fer est stocké dans un complexe protéique tel que la ferritine ou l'hémossidérine⁶. Lorsque la ferritine s'accumule dans les cellules du système réticulo-endothélial, les agrégats de protéine constituent l'hémossidérine. Le fer dans la ferritine ou l'hémossidérine peut être extrait pour libération par les cellules du RE bien que l'hémossidérine soit moins facilement disponible. Les concentrations de ferritine augmentent considérablement en cas d'infection ou de cancer. Les endotoxines sont un régulateur à la hausse du gène codant la ferritine, provoquant ainsi une augmentation de la concentration de ferritine. À l'inverse, des organismes tels que *Pseudomonas*, bien que possédant l'endotoxine, provoquent une baisse significative des taux de ferritine au cours des 48 premières heures de l'infection. Ainsi, les stocks de fer de l'organisme infecté sont soustraits à l'agent infectieux, empêchant son métabolisme⁷. Les taux de ferritine sérique sont mesurés dans le cadre des analyses de laboratoire sur le fer pour l'anémie ferriprive. Les taux de ferritine mesurés ont une corrélation directe avec la quantité totale de fer stockée dans l'organisme. Toutefois, les taux de ferritine peuvent être artificiellement élevés dans les cas d'anémie de maladie chronique où la ferritine est augmentée dans sa capacité en tant que protéine de la phase inflammatoire aiguë et pas comme marqueur de la surcharge martiale¹.

PRINCIPE DE LA MÉTHODE

Le dosage de la ferritine est une immuno-analyse par chimiluminescence en sandwich en deux étapes.
L'échantillon (ou l'étalon/le contrôle, le cas échéant) et les microbilles magnétiques revêtues d'anticorps monoclonal anti-ferritine sont mélangés soigneusement et incubés à 37 °C, et un cycle de lavage est effectué ensuite. Ajouter ensuite l'anticorps monoclonal anti-ferritine marqué par l'ABEI, mélanger soigneusement et incuber pour former des complexes en sandwich. Après la précipitation dans un champ magnétique, décarter le surnageant puis effectuer un autre cycle de lavage. Ensuite, les Starters 1+2 sont ajoutés pour initier une réaction de chimiluminescence. Le signal lumineux est mesuré par un photomultiplicateur dans les 3 secondes en unités relatives de lumière (URL), qui est proportionnel à la concentration de ferritine présente dans l'échantillon (ou l'étalon/le contrôle, le cas échéant).

CONTENU DU KIT

Matériel fourni

Réactifs	Contenu	100 tests (REF : 130201001M)	50 tests (REF : 130601001M)
Microbilles magnétiques	Microbilles magnétiques revêtues d'anticorps monoclonal anti-ferritine, contenant de la BSA, NaN ₃ (< 0,1 %).	2,5 mL	2,0 mL
Étalon bas	Antigène ferritine, contenant du BSA, NaN ₃ (< 0,1 %).	2,5 mL	2,0 mL
Étalon haut	Antigène ferritine, contenant du BSA, NaN ₃ (< 0,1 %).	2,5 mL	2,0 mL
Tampon	Contenant de la BSA, NaN ₃ (< 0,1 %).	12,5 mL	7,0 mL
Marquage ABEI	Anticorps monoclonal anti-ferritine marqué par l'ABEI, contenant de la BSA, NaN ₃ (< 0,1 %).	22,5 mL	12,5 mL
Diluant	0,9 % NaCl.	25,0 mL	15,0 mL
Contrôle de qualité interne	Antigène ferritine, contenant du sérum bovin, NaN ₃ (< 0,1 %).	2,0 mL	2,0 mL

Tous les réactifs sont fournis prêts à l'emploi.

Accessoires requis mais non fournis

série MAGLUMI

Module de réaction	REF : 630003
Starters 1+2	REF : 130299004M
Concentré de lavage	REF : 130299005M
Light Check	REF : 130299006M

Annexe 5

Variable : Gravité de l'anémie

- **Anémie sévère :**

Enfant < 5ans : < 7 g/dl.

Femme enceinte : < 7 g/dl.

Enfant > 5ans : < 8 g/dl.

Adulte (femme ou homme) : < 8 g/dl.

- **Anémie modérée :**

Enfant < 5ans : 7 – 9.9 g/dl.

Femme enceinte : 7 – 9.9 g/dl.

Enfant > 5ans, adulte : 8 – 10.9 g/dl.

- **Anémie légère :**

Enfant < 5ans : 10 – 10.9 g/dl.

Femme enceinte : 10 – 10.9 g/dl.

Enfant > 5ans, adulte : Femme => 11 – 11.9 g/dl.

Homme => 11 – 12.9 g/dl.

Annexe 6

- **Caractéristiques des patients atteints d'anémie**

Taux de prévalence de l'anémie dans la population étudiée

		Fréquence	Pourcentage
Valide	Anémique	101	22
	Normale	359	78
	Total	460	100,0

Répartition des patients anémiques selon le sexe

	Féminin	Masculin	Total	Valeur p
Présence d'anémie	69 (68.3%)	32 (31.7%)	101 (100%)	0.01

Répartition des patients anémiques selon les tranches d'âge

	Infer 18	19-35	35-50	50-65	65-80	Sup 80	Valeur p
Patients anémiques	22 (21.8%)	28 (27.7%)	21 (20.8%)	15 (14.9%)	10 (9.9%)	5 (5.0)	0.08

- **Résultats biologiques**

Répartition des patients anémiques selon la gravité de l'anémie

		Fréquence	Pourcentage valide
Valide	Sévère	7	6,9
	Modéré	46	45,5
	Légère	48	47,5
	Total	101	100,0

Répartition des patients anémiques selon le taux de plaquettes

Taux de plaquettes	Effectif	Pourcentage
Bas (thrombopénie)	4	3.9%
Normal	97	96.1%

Répartition des patients en fonction de taux d'hématocrite

Taux hématocrite	Effectif	Pourcentage
Bas	57	56.4%
Normal	44	43.6.1%

Répartition des patients en fonction de VGM

Taux VGM	Effectif	Pourcentage
Bas	67	66.3%
Normal	32	31.7%
Élevé	2	2%

Répartition des patients en fonction de la TCMH

Taux TCMH	Effectif	Pourcentage
Bas	81	80.2%
Normal	19	18.8%
Élevé	1	1%

Répartition des patients en fonction de la CCMH

Taux CCMH	Effectif	Pourcentage
Bas	59	58.4%
Normal	41	40.6%
Élevé	1	1%

• ***Répartition des patients selon le taux de réticulocytes***

Taux réticulocytes	Effectif
Bas	5
Elevé	1

• ***Répartition des patients en fonction de taux de la ferritine***

Taux ferritine	Effectif
Bas	16
Normal	4
Élevé	1

- **Répartition des patients en fonction de taux de la vitB12**

Taux vitB12	Effectif
Bas	1
Normal	3
Élevé	2

- **Répartition des patients selon le type d'anémie**

		Fréquence	Pourcentage valide
Valide	Microcytaire hypochrome	84	83,2
	Normocytaire	15	14,9
	Macrocytaire	2	2,0
	Total	101	100,0

- **Répartition des patients atteint de l'anémie microcytaire hypochrome selon l'étiologie**

		Fréquence	Pourcentage valide
Valide	Carence martiale	81	96,4
	β -thalassémie	3	3,6
	Total	84	100,0