

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

**UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA -1-
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE CELLULAIRE**



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique en
Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Science biologique

Option : Biochimie

Chef d'option : Pr SAIDLIF

THEME

**L'étude de la carence en fer chez la
femme enceinte**

Présentée par :

soutenu le : 13 .07.2021

- Mme Bouchanoun khaoula
- M^{elle} Bouri selma

Devant le jury compose de :

- | | | | |
|------------------------|-----|-------|--------------|
| ➤ Mme Abdul Hussein A. | MCA | USDB1 | Présidente |
| ➤ Mme Benchabane S. | MCA | USDB1 | Examinatrice |
| ➤ Mme Benaoum N. | MAA | USDB1 | Promotrice |

Année Universitaire 2020- 2021

Remerciements

Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette année universitaire.

Nous tenons à remercier sincèrement notre encadreur **M^{me} Benaoum N.** pour son aide, ses conseils et sa disponibilité tout au long de ce travail,

Nous exprimons nos estimations et nos vifs remerciements aux honorables membres de Jury : **M^{me} Benchabane S.** et **M^{me} Abdul Hussein A** pour avoir accepté d'examiner et juger ce modeste travail qu'elles soient assurées de nos profonds respects et de nos sincères reconnaissances.

Nous n'oublions pas nos parents pour leurs contributions, leurs soutiens et leurs patiences.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos proches et amis, qui nous ont toujours soutenu et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire.

Et merci à toute la promotion pour ces belles années passées à vos côtés.

Merci à tous et à toutes



Dédicaces

Tout d'abord, je remercie Dieu, le Miséricordieux de m'avoir donné la puissance et la patience pour atteindre mes objectifs, car sans lui rien de tout cela ne serait possible.

Je dédie ce travail à :
♥ A MA CHERE MERE ♥

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tous le soutien que vous me porter depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Ce modeste travail soit le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse Dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

♥ A MON CHER PÈRE ♥

Qui m'a fourni tous ses efforts, qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études.
Puisse Dieu, le tout puissant, vous garder la couronne de ma vie.

♥ A MON CHER MARIE ♥

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de mené à terme mon travail.

A MES TRES CHERS FRERES et MA SŒUR RIMASSE le secret de ma réussite et mon soutien moral.

A MON BINOME SELMA pour son appuie et son amitié qui est vécu avec moi les meilleurs moments de ma vie.

A mes chères proches amies SARAH, KHADIDJA, IMEN
♥♥♥A toute la famille BOUCHANOUN et ARAB et BOUCHOUL ♥♥♥

KHAOULA

Dédicaces

En premier lieu je remercie Allah le tout puissant de m'avoir donné la volonté,
la santé et le courage pour réaliser ce travail.

Je dédie ce travail à,

Ma mère

Ma raison de réussite, l'exemple parfait de la femme idéale, le symbole de l'amour, la tendresse,
la sympathie et le sacrifice, qui m'a toujours orienté pour acquérir le bonheur dans cette vie.
Qu'Allah, tout puissant, te donne santé, bonheur afin que je puisse te combler à mon tour.

Mon père...

Qui est toujours été là pour moi, pour m'avoir encouragé, soutenu et m'ont fait confiance même
durant certains moments pénibles et qui m'a fourni tous ses efforts,
Que Dieu vous protège.

Mon frère, Mohamed Rida

Pour tout l'amour qu'il m'apporte, leur soutien et leurs encouragements.

A ma binôme Khaoula pour son appuie et son amitié.

A mes chères proches amies qui ont vécu avec moi les meilleurs moments ainsi que les
mauvais durant ma vie et surtout Houda, Chaima, Sarah, Khadidja et Hadjer.

A mes cousines Sarah et Amira, la source de ma joie.

A toute la famille : BOURI et FETTEL

SELMA

Résumé

L'anémie est un problème de santé mondiale qui touche un nombre important de personnes à travers le monde et elle est plus fréquente chez les femmes enceintes.

L'objectif de notre travail est de voir les transformations des paramètres hématologiques durant la période de grossesse et d'étudier la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes en fonction de l'âge maternel et du nombre de grossesse.

L'étude est une étude prospective au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé en mère et enfant « Tidjani Heddami » Tipaza, notre échantillon est constitué de 80 femmes enceintes.

Les résultats obtenus montrent que 72 femmes enceintes ont été diagnostiquées comme ayant une anémie et la majorité présentaient une anémie légère. La prévalence en fonction de l'âge a révélé que les femmes de 20 à 29 ans ont été les plus touchées et la prévalence en fonction du nombre de grossesse a révélé que les femmes pauci-gestes sont les plus anémiques.

Les résultats obtenus montrent des changements par trimestre dans toutes les variables mesurées. Il y a une différence très hautement significative ($p < 0,001$) dans les valeurs moyennes entre les trimestres de l'hémoglobine, l'hématocrite, les GR, les plaquettes, le VGM et le VPM tandis que la différence dans les moyennes de GB était non significative ($p > 0,05$)

On conclure que ces changements métaboliques pendant la grossesse sont liés à une augmentation des besoins en fer, ce qui conduit au développement de l'anémie, étant donné que la prévalence de cette anémie est élevée et qu'elle a un impact important sur la santé maternelle, il est conseillé à toutes les femmes enceintes de prendre diverses mesures préventives naturelles et de réduire leur consommation de médicaments et de suppléments.

Mots clés : Anémie, grossesse, paramètres hématologiques

Abstract

Anemia is a worldwide health problem, which touches a considerable number of people throughout the world, but it is more frequent with pregnant women.

The aim behind this work is to see the changes of hematological parameters during pregnancy period and study the prevalence of anemia with pregnant women according to maternal age and number of pregnancies.

It is a prospective study at the level of the hospital establishment specialised in mother and child "Tidjani Heddami" Tipaza; our sample is constituted of 80 pregnant women.

The results show that 72 pregnant women were diagnosed as having anemia while the majority presented a mild anemia.

The prevalence according to age revealed that women aged between 20 and 29 years old were more exposed to it while the prevalence according to the number of pregnancies revealed that paucigesture women were the most anemic.

The results show a change every trimester in measured variables. There is a very high significant difference ($p < 0.001$) in the average values between the trimesters of hemoglobin, hematocrit, RBC, platelets, GMV and MPV however, the difference in the average of WBC was non-significant ($p > 0.05$)

We conclude that these metabolic changes during pregnancy are related to an increase in the need of iron, which leads to the development of anemia

Since its prevalence is high and has a great impact on maternal health, all pregnant women are advised to take various natural preventive measures to reduce their consumption of drugs and other supplements.

Key words: Anemia, pregnancy, hematological parameters

ملخص البحث

فقر الدم مشكلة صحية عالمية تؤثر على عدد كبير من الناس حول العالم وهي أكثر شيوعًا عند النساء الحوامل. الهدف من عملنا هو رؤية التغيرات في معايير الدم خلال فترة الحمل ودراسة انتشار فقر الدم لدى النساء الحوامل حسب عمر الأم وعدد حالات الحمل. الدراسة هي دراسة استطلاعية على مستوى المستشفى التخصصي للأم والطفل "تجاني هدام" تيبازة، تتكون عينتنا من 80 سيدة حامل.

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن 72 امرأة حامل تم تشخيصهن على أنهن مصابات بفقر الدم وأن الغالبية مصابات بفقر دم خفيف. أظهر الانتشار حسب العمر أن النساء اللاتي تتراوح أعمارهن بين 20 و29 عامًا كن الأكثر تضررًا وأن الانتشار وفقًا لعدد حالات الحمل أظهر أن النساء ذوات الإيماءات الضعيفة هن الأكثر تضررًا. النتائج التي تم الحصول في القيم المتوسطة التي ($p < 0.001$) عليها تظهر تغيرات ربع سنوية في جميع المتغيرات المقاسة. يوجد فرق ذو دلالة عالية بينما الاختلاف في MPV و MCV تدخل أرباع الهيموجلوبين والهيماتوكريت وكرات الدم الحمراء والصفائح الدموية و نستنتج أن هذه التغيرات الأيضية أثناء الحمل مرتبطة بزيادة متطلبات الحديد مما ($p > 0.05$). لم يكن معنويًا GB متوسط يؤدي إلى الإصابة بفقر الدم ، بالنظر إلى أن انتشار هذا النوع من فقر الدم مرتفع وله تأثير كبير على صحة الأم ، فكل النساء الحوامل هن ينصح باتخاذ مختلف الإجراءات الوقائية الطبيعية وتقليل تناول الأدوية والمكملات

الكلمات المفتاحية: فقر الدم، الحمل، المعلمات الدموية

Liste des abréviations

Fe : Fer

Fe ++ : Fer ferreux

Fe +++ : Fer ferrique

Tf : Transferrine

GB : Globule blanc.

GR : Globule rouge.

HB : Hémoglobine.

HT : Hématocrite.

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

TCMH : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

VGM : Volume globulaire moyen.

NFS : Numération formule sanguine

IMC : Indice de masse corporelle

CST : Coefficient de saturation en fer de la transferrine

CTF : Capacité de fixation de la transferrine

OMS : Organisation mondiale de la Santé.

EPO : Erythropoïétine.

AI : Anémie inflammatoire.

EDTA : Ethylène diamine tétra acétate.

IV : Intra veineuse.

% : Pourcentage.

FL : Femto litre

Mg : Milligramme

Pg : Pictogramme

G/dl : Gramme par décilitre.

ml : Millilitre.

µg : Microgramme.

Kg : Kilogramme

Listes des tableaux et des figures

➤ Liste des tableaux :

Tableau I: Seuils d'hémoglobine utilisés pour définir l'anémie. (Organization, 2001).....	15
Tableau II: Teneur en fer des aliments.(Polo & Rodriguez, 2013).....	24
Tableau III: Teneur en folate des aliments(Combs & McClung, 2017).....	25
Tableau IV: La teneur en vitamine B12 des aliments(Rigaud, s. d.).....	26
Tableau V: Répartition des femmes anémiques en fonction du nombre de grossesse.....	38
Tableau VI: les valeurs moyennes des paramètres hématologiques chez les femmes anémiques durant les trois trimestres de grossesse.....	39

➤ Liste des figures :

Figure 01: Le transport cellulaire du fer au niveau des macrophages. (Cadet et al., 2004).....	7
Figure 02: Mécanismes d'absorption du fer alimentaire par les entérocytes duodénaux. (Cadet et al., 2004).....	8
Figure 03: Distribution et recyclage de fer dans l'organisme. . (Omar et al., 2006).....	9
Figure 04: La prévalence de l'anémie	37
Figure 05: La répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse.	37
Figure 06: La répartition des femmes anémiques en fonction du nombre de grossesse.....	38
Figure 07: La répartition des femmes anémiques en fonction de degré de sévérité	40
Figure 08: La répartition des femmes anémiques en fonction de taux d'hématocrite.....	41
Figure 09: La répartition des femmes anémiques en fonction du taux de globules rouges.....	42
Figure 10: La répartition des femmes anémiques en fonction du taux de globules blancs	43
Figure 11: La répartition des femmes anémiques en fonction du taux de plaquette.....	43
Figure 12: La répartition des femmes anémiques en fonction de taux du VPM.....	44
Figure 13: La répartition des femmes anémiques en fonction du taux de VGM	45
Figure 14: l'évolution du taux d'hématocrite et des globules rouges chez les femmes enceintes anémiques	Error! Bookmark not defined.
Figure 15: l'évolution du taux de plaquette et de VPM chez les femmes enceintes anémiques. .	45

Table des matières

Introduction	1
PREMIÈRE PARTIE	3
I. Chapitre I : le fer dans l'organisme.	4
I.1 Généralité sur le fer :	4
I.2 Fonctions principales du Fer :	4
I.3 Les formes biologiques du fer alimentaire :	5
I.4 Le besoin physiologique en fer :	5
I.5 Le métabolisme du fer :	6
I.5.1 L'apport en fer :	6
I.5.2 La distribution du fer aux cellules :	8
I.5.3 La répartition du fer dans l'organisme :	9
I.7 Les Paramètres de l'exploration du métabolisme de fer.....	10
I.7.1 Les paramètres hématologiques :	10
I.7.2 Les paramètres biochimiques :	12
I.7.2.1 Fer sérique :	12
I.7.2.2 La ferritine :	12
I.7.2.3 .La transferrine :	13
I.8 Pathologie liée au fer :	14
I.8.1 Les surcharges en fer	14
I.8.2 Les carences en fer :	14
II. Chapitre II : l'anémie et grossesse	15
II.1 L'anémie :	15
II.1.1 Définition :	15
II.1.2 Les signes cliniques :	16
II.1.3 Les différents types d'anémie :	16
II.1.3.1 L'anémie ferriprive :	16
II.1.3.2 L'anémie par carence en folate :	17
II.1.3.3 Anémie par carence en vitamine B12 :	17
II.1.3.4 L'anémie inflammatoire :	17
II.1.3.5 L'anémie physiologique :	18
II.1.4 Les causes de l'anémie :	18
II.2 L'anémie pendant la grossesse :	19

II.2.1	Définition :	19
II.2.2	Diagnostic d'une anémie au cours de la grossesse :	19
II.2.3	Physiopathologie	20
II.2.4	Modification pendant la grossesse :	20
II.2.4.1	Modification hématologiques (volume plasmatique, globulaire, sanguine) :	20
II.2.4.2	Majoration des besoins en fer :	21
II.2.4.3	Majoration des besoins en folates :	22
II.2.5	Le dépistage de l'anémie pendant la grossesse :	22
II.2.6	Les conséquences de l'anémie pendant la grossesse :	22
II.2.6.1	Maternel :	22
II.2.6.2	Fœtal :	23
III.	Chapitre III : l'alimentation et la prise en charge d'anémie.	24
III.1	Sources alimentaires du Fer, B9 et B12 :	24
III.2	Interactions entre nutriments et fer	26
III.2.1	Activateurs de l'absorption du fer :	26
III.2.1.1	Acide ascorbique :	26
III.2.1.2	Tissus musculaire :	26
III.2.1.3	Acides organiques :	26
III.2.2	Inhibiteurs de l'absorption du fer :	27
III.2.2.1	Phytate :	27
III.2.2.2	Polyphénols :	27
III.2.2.3	Calcium :	27
III.2.2.4	Protéines :	28
III.2.2.5	Les fibres :	28
III.3	Prise en charge de l'anémie pendant la grossesse :	28
III.3.1	Prévention	28
III.3.1.1	L'enrichissement des aliments :	28
III.3.1.2	La diversification alimentaire :	29
III.3.2	Le traitement :	29
III.3.2.1	La supplémentation en fer :	29
III.3.2.1.1	Par voie orale :	29
III.3.2.1.2	Par voie intraveineuse :	29
III.3.2.2	La supplémentation en folates (vitamine B9) :	30
III.3.2.3	Transfusion sanguine :	30

DEUXIEME PARTIE	31
I. Chapitre I : Matériel et méthodes	32
I.1 Présentation de l'étude et ses objectifs :	32
I.2 Le matériel :	33
I.2.1 Matériel biologique :	33
I.2.2 Matériel technique et réactif :	33
I.3 Les méthodes :	35
I.3.1 La Partie expérimentale :	35
I.3.1.1 Phase pré analytique : prélèvements sanguins et traitement des échantillons.....	35
I.3.1.2 Phase analytique : Analyse des paramètres hématologiques	35
I.3.2 La partie rétrospective :	36
I.4 L'analyse statistique :	36
II. Chapitre II : Résultat et discussion.....	37
II.1 Les résultats	37
II.1.1 La prévalence de l'anémie chez nos patientes :	37
II.1.2 La répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse :	37
II.1.3 La répartition des femmes anémiques en fonction de l'âge :	38
II.1.4 La répartition des femmes anémiques en fonction du nombre de grossesse	38
II.1.5 Les paramètres hématologiques des femmes enceintes anémiques :	39
II.1.5.1 Le taux de l'hémoglobine :	40
II.1.5.2 Le taux d'hématocrite :	41
II.1.5.3 Le taux de globules rouges (GR) :	41
II.1.5.4 Le taux des globules blancs (GB) :	42
II.1.5.5 Le taux des plaquettes :	43
II.1.5.6 Le taux du volume plaquettaire moyen (VPM) :	44
II.1.5.7 Le taux du volume globulaire moyen (VGM) :	44
II.1.5.9 L'évolution du taux de plaquette et de VPM des femmes anémiques au cours des trois trimestres de grossesse :	45
II.2 La discussion :	46
CONCLUSION	55
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE	57

Introduction

L'anémie est le problème de santé publique le plus fréquemment rencontré dans le monde en général et dans les pays en développement en particulier avec des conséquences majeures pour la santé humaine ainsi que le développement social et économique.

Elle touche plus de 2 milliards de personnes à travers le monde et elle se produit à tous les stades du cycle de la vie, mais le groupe à haut risque de carence en fer comprend les nourrissons, les jeunes enfants, les adolescents, les femmes pré ménopausées et surtout les femmes enceintes **(Zielińska-Dawidziak, 2015)**.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) rapporte que 51% des femmes enceintes présentent une anémie, Elle est beaucoup plus fréquente dans les pays en voie de développement, touchant 30 à 85% des femmes enceintes, que dans les pays développés où la prévalence se situe autour de 10%.

L'anémie maternelle est définie comme une hémoglobine inférieure à 11g / dL au premier et troisième trimestre de la grossesse et inférieure à 10,5 g/dl au deuxième trimestre. **(Achebe & Gafter-Gvili, 2017)**

Durant la grossesse, la femme enceinte voit sa quantité de sang augmenter pour assurer une bonne distribution des nutriments à tout l'organisme. Ce qui explique la présence d'une hémodilution responsable d'une anémie dite physiologique. **(Lee & Okam, 2011)**

Si certains éléments ne sont pas présents en quantité suffisante, elle peut développer une anémie, qui peut être difficile à détecter car les symptômes peuvent être absents ou être facilement confondus avec des changements normaux chez la femme enceinte. Cependant l'anémie carencielle ferriprive est l'une des anémies les plus fréquemment retrouvées pendant la grossesse.

L'anémie constitue un facteur de risque important de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale. Pour ces raisons, le traitement efficace de l'anémie après son diagnostic a un impact positif sur les résultats maternels et fœtaux. **(Breymann et al., 2017)**

Un complément en fer doit donc être administré systématiquement à la future mère dès le début de la grossesse afin d'éviter l'aggravation d'une anémie préexistante et une alimentation saine pendant la grossesse est essentiel pour fournir les nutriments nécessaires pour une mère et un bébé en pleine de croissance.

Certaines femmes sont-elles plus à risque que d'autres ?

Faut-il se référer à la numération formule sanguine pendant la grossesse pour le dépistage d'une anémie ?

C'est de là que s'insère notre étude qui a pour objectif de :

- Observer l'évolution des paramètres hématologiques chez les femmes enceintes pendant les trois trimestres et les interpréter.

- Etudier l'influence de l'âge des patientes et nombre de grossesse sur la prévalence de l'anémie au cours de la grossesse.

Tout d'abord, nous aborderons quelques généralités sur l'anémie et sur les recommandations requises du dépistage, puis nous évoquerons la réalisation de notre étude et enfin nous la comparerons aux recommandations et à la littérature traitant de ce sujet.

PREMIÈRE PARTIE

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Chapitre I : le fer dans l'organisme.

I.1 Généralité sur le fer :

Le fer est un élément métallique divalent ou trivalent essentiel pour certaines réactions majeures au sein de l'organisme, en particulier liées au transport de l'oxygène de l'hémoglobine, à la synthèse d'ADN (en tant que coenzyme de la ribonucléotide réductase) et à l'activité redox de nombreuses enzymes mitochondriales. Puisque ce métal est essentiel à la vie, le corps humain dispose de multiples mécanismes pour le stocker et le préserver. Leur quantité totale dans le corps est très stable, en raison de l'équilibre entre l'entrée et la sortie de ce métal.

Le fer est stocké dans l'organisme sous forme de deux protéines tissulaires, la ferritine et l'hémosidérine, à la suite d'un apport alimentaire. Il est transporté dans le sérum lié à la transferrine. L'organisme ne perd normalement que très peu de fer, et l'apport alimentaire compense les pertes. Si la réserve de fer est épuisée, l'organisme produit davantage de transferrine afin de stimuler l'absorption du fer dans l'intestin. Si une grave carence en fer se développe, la synthèse de l'hémoglobine est perturbée, et une maladie connue sous le nom d'anémie ferriprive se développe.

I.2 Fonctions principales du Fer :

Le fer est probablement le plus important des oligo-éléments de l'organisme, Près des deux tiers du fer corporel se trouvent dans l'hémoglobine présente dans les érythrocytes circulants, 25% sont contenus dans une réserve de fer facilement mobilisable et les 15% restants sont liés à la myoglobine dans les tissus musculaires et dans une variété d'enzymes impliquées dans le métabolisme oxydatif et de nombreuses fonctions cellulaires. **(Abbaspour et al., 2014)**

C'est un élément essentiel et nécessaire à de nombreux processus cellulaires et organiques fondamentaux, notamment le transport de l'oxygène, la respiration mitochondriale, la réplication d'acide nucléique, le métabolisme intermédiaire et xénobiotique, la défense de l'hôte et la signalisation cellulaire. Ces fonctions biologiques dépendent de la propriété du fer en tant que métal de transition qui peut autres donner ou accepter facilement des électrons pour participer à des réactions d'oxydoréduction. **(Wang & Babitt, 2019)**

À côté de son rôle bénéfique, le fer peut aussi représenter un danger réel pour la cellule puisqu'il est capable, en participant à des chaînes de transfert d'électrons, de générer des radicaux libres.**(Beaumont & Girot, 2010)**

I.3 Les formes biologiques du fer alimentaire :

Le fer présent dans l'organisme provient exclusivement de l'alimentation où il existe essentiellement sous deux formes :

❖ Le fer hémique : Il existe sous forme de fer ferreux (Fe^{2+}), On le trouve dans les aliments d'origine animal (la viande, le poisson, la volaille et la viande d'organe).

Son taux d'absorption intestinale est de 20% à 30%, et il n'est guère affecté par les autres aliments, le pH ou les sécrétions digestives. (Tounian & Chouraqui, 2017a)

Le fer hémique est principalement distribué dans Hémoglobine (65%), myoglobine et cytochrome (3 à 5%). il se trouve dans certaines protéases sanguines (telles que la catalase et Peroxydase (03%)). (Ngnié Téta, 2006)

❖ Le fer non hémique : Il existe sous forme de fer ferrique (Fe^{3+}), On le trouve dans les aliments d'origine végétal (les plantes, le lait et les œufs, mais aussi dans le foie, sous forme de ferritine). (Burnat et al., 1993)

Pour être absorbé, le Fe^{3+} doit être chélate par des acides aminés ou des sucres, ou converti en fer ferreux (Fe^{2+}). Il en résulte une absorption intestinale de seulement 2% à 5%. (Tounian & Chouraqui, 2017a)

Il est principalement réservé dans le complexe de stockage ferritine-hémosidérine.

Cependant une partie est utilisé dans plusieurs ingrédients Organelles, comme le NADH et plusieurs enzymes (xanthine oxydase, aldéhyde et triglycéride phosphate oxydase, phénylalanine hydroxylase, ribonucléotide réductase, Succinyl déshydrogénase). (Ngnié Téta, 2006)

I.4 Le besoin physiologique en fer :

Le besoin correspond à la quantité de fer qui, une fois absorbé, permet d'équilibrer les pertes, et ainsi de maintenir l'homéostasie du fer.

Les pertes quotidiennes obligatoires pour un adulte (homme ou femme) sont d'environ 0,9 à 1 mg de fer/jour (0,6 mg sont perdus par les selles, 0,2 à 0,3 mg par la peau et 0,1 mg par les urines).

Pour les femmes de la puberté à la ménopause, se surajoutent les pertes liées aux hémorragies menstruelles. Les besoins totaux des femmes se situent entre 1,8 et 2 mg/j, soit le double de ceux d'un homme adulte.

➤ Les besoins de l'enfant au cours de la première année de la vie sont importants. L'accélération de la croissance, notamment pendant les années de maturation sexuelle, s'accompagne d'une augmentation des besoins en fer qui sont huit à dix fois supérieurs à ceux d'un adulte de sexe masculin.

➤ Les besoins en fer sont très augmentés durant la grossesse, du fait de l'augmentation physiologique de la masse érythrocytaire (nécessitant environ 500 mg de fer) et du placenta (environ 25 mg de fer).

C'est de plus de 1 g de fer dont la femme enceinte a besoin pour maintenir son équilibre en fer pendant sa grossesse. Ce besoin est inégalement réparti sur la durée de la grossesse, avec des niveaux faibles au premier trimestre (0,8mg/j) et très élevés au dernier trimestre (6,3mg/j) pour répondre aux besoins de la croissance du fœtus. **(Hininger-Favier & Herberg, 2005)**

I.5 Le métabolisme du fer :

Ce métabolisme implique 3 sites différents : des sites d'absorption (duodénum), des sites d'utilisation (principalement la moelle osseuse), et des sites de stockage et de récupération (cellules hépatiques macrophage). **(Vert, 2019)**

I.5.1 L'apport en fer :

✓ La voie endogène :

Le processus d'érythrophagocytose (EP) est la principale source d'apport endogène en fer de l'organisme.

Chez l'homme, la durée de vie des globules rouges est limitée à 120 jours et les érythrocytes sénescents circulants sont phagocytés par des macrophages de la rate, de la moelle osseuse et du foie.

Au cours du processus de phagocytose, l'hémoglobine est libérée, ce qui active une enzyme appelée l'hème-oxygénase, qui permet la libération du fer. Celui-ci est alors orienté soit vers la ferritine, une protéine de stockage du fer, soit vers le secteur plasmatique.

La libération de fer des macrophages implique un transporteur de fer « la ferroportine », protéine transmembranaire qui exportera le fer sous forme de Fe^{2+} .

Puis il est oxydé en Fe^{3+} sous l'action de la céruloplasmine, protéine plasmatique de type « multi Copper oxydase » son activité de fer oxydase nécessite les atomes de cuivre qu'elle transporte.

Une modification génétique de cette protéine provoque une augmentation de la teneur en fer sans entraîner d'une anomalie du métabolisme du cuivre (Loréal et al., 2012) (Figure 01).

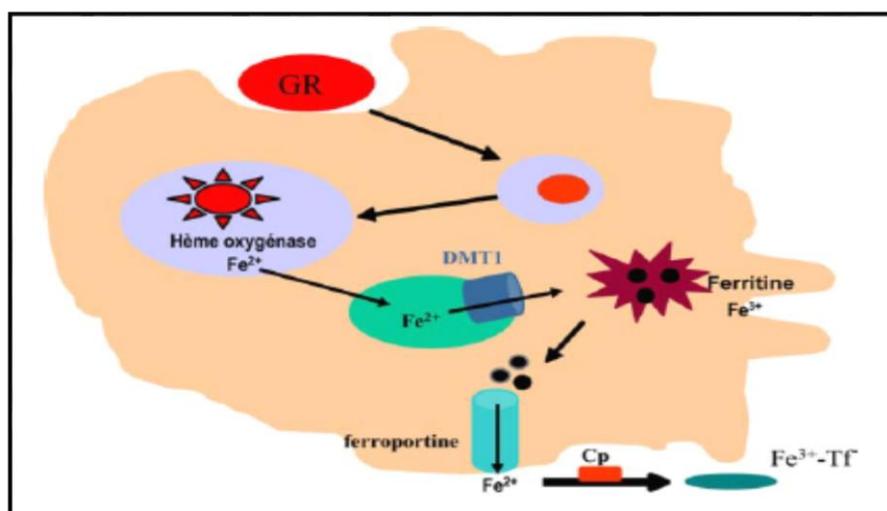


Figure 01: Le transport cellulaire du fer au niveau des macrophages. (Cadet et al., 2004)

✓ La voie exogène

L'alimentation est la deuxième source d'apport en fer de l'organisme, l'absorption intestinale du fer se fait principalement au niveau du duodénum et elle est moindre au niveau du jéjunum. (Grandmontagne, 1997)

Elle est régulée par le besoin en fer, certains aliments peuvent affecter l'absorption du fer. Ces aliments se comportent comme un agent chélateur. Le citrate et l'acide ascorbique augmentent l'absorption du fer, tandis que l'acide tannique, le phytate végétal ou le phosphate le réduisent. (Bauduer, 2009)

Seul le fer ferreux est absorbé. Le fer ferrique doit être préalablement réduit par la réductase intestinale Dcytb ou l'agent réducteur contenu dans l'aliment (par exemple, la vitamine C).

Ensuite, le fer ferreux pénètre dans la région apicale des cellules intestinales via le transporteur membranaire DMT1 (Double Metal Transporter 1) qui transfère le fer par un processus couplé aux protons. Le DMT1 n'est pas spécifique au fer ; il peut transporter une grande variété d'ions métalliques divalents, notamment le manganèse, le cuivre, le zinc, le cadmium et le plomb.

Une fois intégré, le fer peut y rester, se fixer à la ferritine, ou exporté vers la base des cellules intestinales via le deuxième transporteur de la ferroportine. Lorsqu'il quitte les cellules duodénales, il y sera oxydé en fer ferrique, de sorte qu'il peut ensuite se lier à la transferrine en circulation. (Vert, 2019) (Figure 02).

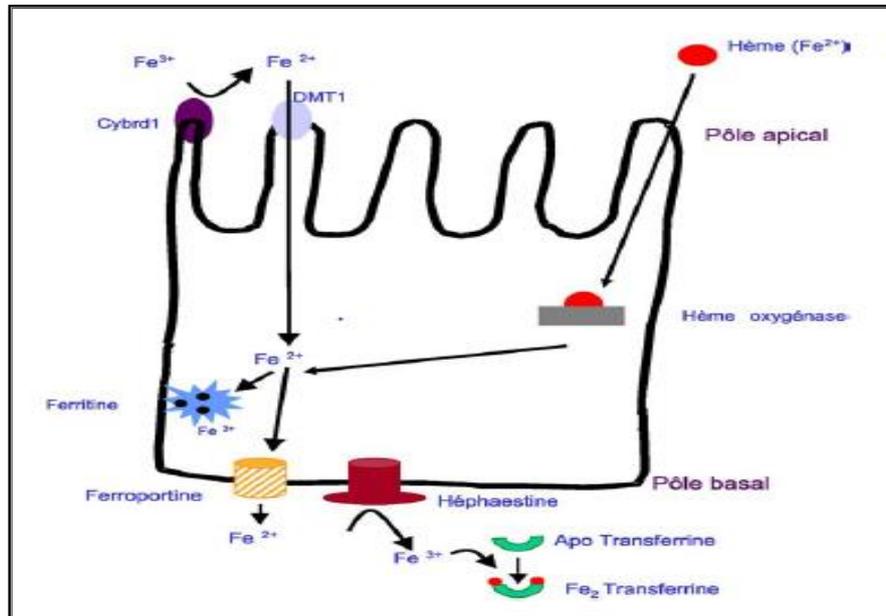


Figure 02: Mécanismes d'absorption du fer alimentaire par les entérocytes duodénaux. (Cadet et al., 2004)

I.5.2 La distribution du fer aux cellules :

✓ Fer liée au transferrine :

Le fer extracellulaire n'est jamais libre, car il peut être toxique en raison de sa capacité à réagir avec le peroxyde d'hydrogène et à produire des radicaux libres. C'est pourquoi il est lié en permanence à la transferrine qui le véhicule sous forme de fer ferreux (Fe^{3+}). (Vert, 2019)

Cette glycoprotéine d'environ 80 kD est composée de 679 acides aminés (AA). Son gène est localisé sur le chromosome 3. Il est principalement synthétisé dans le foie. (Beguin, 2002)

La transferrine est une molécule à deux lobes, chacun peut être relié à un atome de fer. Elle peut exister sous 4 formes circulantes :

- L'apotransferrine.
- La Tf mono-ferrique fixant un atome de fer à l'extrémité N-terminale ou à l'extrémité C-terminale.
- La Tf di-ferrique. (Beaumont & Girot, 2010)

✓ **Fer non lié au transferrine :**

A l'état normal, la transferrine est incomplètement saturée puisque seulement 30 à 45% des sites potentiels de fer plasmatique transferrine sont occupés par le fer.

Lorsque la saturation de la transferrine augmente, le fer apparaît dans le plasma sous une forme libre non liée à la transferrine (NTBI, non-transferrin bound iron). (Brissot et al., 2012)

Le fer plasmatique labile (LPI) est une forme de NTBI qui peut traverser les membranes cellulaires par diffusion passive et s'accumuler dans les cellules. Il peut contribuer au développement d'une surcharge tissulaire et être à l'origine de lésions cellulaires importantes (Cabantchik et al., 2005) (figure 03).

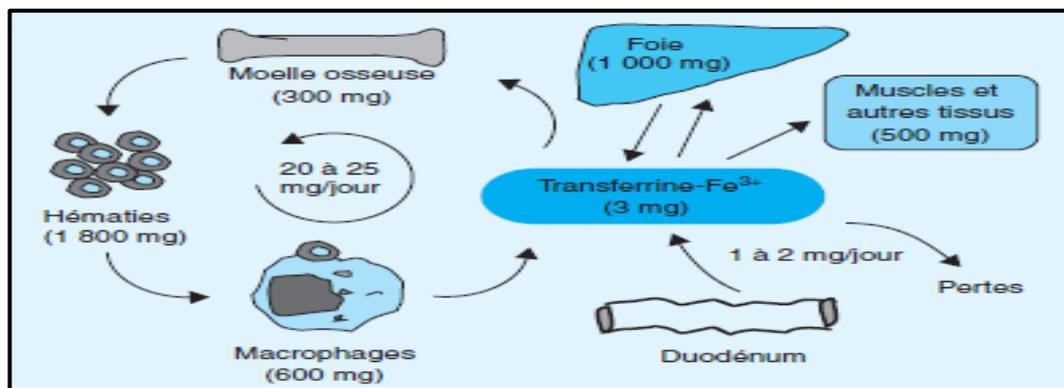


Figure 03: Distribution et recyclage de fer dans l'organisme. . (Omar et al., 2006)

I.5.3 La répartition du fer dans l'organisme :

Après avoir pénétré dans la cellule, le fer doit être réparti entre trois pools différents.

I.5.3.1 Le pool fonctionnel :

Le pool fonctionnel correspond au fer qui est lié à diverses protéines et nécessite sa présence en tant que cofacteur pour assurer les différentes voies métaboliques nécessaires à la survie cellulaire. (Loréal et al., 2012)

I.5.3.2 Le pool de transit :

Encore appelé pool de fer de « bas poids moléculaire » ou pool de fer labile.

Il s'agit du fer présent dans le cytosol sous forme ferrique et/ou ferreux lié à des espèces chimiques (la transferrine) (Gavazzi, 2014). Ce compartiment est faible quantitativement mais important fonctionnellement. À partir de ce pool, le fer peut rejoindre soit le pool fonctionnel, soit le pool de stockage ou quitter la cellule pour rejoindre l'apotransferrine extracellulaire. (Grandmontagne, 1997)

I.5.3.3 Le pool de réserve :

✓ **La ferritine :**

La ferritine est une macromolécule d'un poids moléculaire d'au moins 440 kD (selon la teneur en fer) et est constituée d'une enveloppe protéique (Apo ferritine) de 24 sous-unités et d'un noyau ferreux contenant en moyenne environ 2500 ions Fe³⁺ (dans la ferritine du foie et de la rate). Lorsque la ferritine est présente en excès dans les cellules des organes de stockage, elle a tendance à se condenser, entraînant le développement d'hémosidérine semi-cristalline dans les lysosomes. (Wick et al., 2003)

✓ **L'hémosidérine :**

L'hémosidérine est un ensemble d'agrégats de ferritine dénaturée. Lorsque la charge en fer d'une ferritine dépasse 25% de sa masse totale, la ferritine précipite et produit des agrégats. Ils sont assez gros pour être vus au microscope optique. La quantité de fer dans l'hémosidérine peut atteindre 40% de la masse totale de la protéine. Lors de la synthèse de l'hémoglobine, le fer de l'hémosidérine est moins facilement mobilisable que le fer de la ferritine.

Malgré le fait que la majorité des cellules présentant des taux élevés de ferritine possèdent également de l'hémosidérine sidérosomale, les cellules endothéliales et les macrophages sont capables d'accumuler de grandes quantités de fer sous forme d'hémosidérine dans leurs sidérosomes. (Iancu, 1992)

I.6 Les Paramètres de l'exploration de métabolisme du Fer

I.6.1 Les paramètres hématologiques :

L'héмограмme, également connu sous le nom de formule sanguine (NFS), peut être utilisé pour détecter, étudier et suivre la majorité des irrégularités de la ligne sanguine. Son but est de fournir des informations quantitatives et qualitatives sur les cellules sanguines. (Berthélémy, 2014)

✓ **La lignée érythrocytaire :**

Elle fournit des informations sur la capacité de l'organisme à transporter l'oxygène vers les cellules car il est possible de calculer la quantité d'hémoglobine dans les hématies lors de cet examen. Voici des exemples de valeurs de référence :

- **Hématies :**

- homme, 4,2 - 5,7 10¹²/L ou 4 200 000-5 700 000/mm³.
- femme, 4,0 - 5,3 10¹²/L ou 4 000 000-5 300 000/mm³.

- Taux d'hémoglobine :
 - homme, 130 -180 g/L ou 13-18 g/100 ml de sang.
 - femme, 120 -160 g/L ou 12-16 g/100 ml de sang.

Elle fournit également les informations complémentaires :

- l'hématocrite, le volume occupé par les globules rouges par rapport au sang total, les valeurs de référence sont comprises entre 40-52 % pour homme et 37-46 % pour femme.
- le volume globulaire moyen (VGM) des hématies qui varie de 80 à 95 fl. (femto litres).
- la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH), la quantité moyenne d'hémoglobine contenue dans une hématie, les valeurs de référence comprennent entre 28-32 Pg.
- la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH), ou la quantité moyenne d'hémoglobine dans un litre de sang, est comprise entre 32- 36 % ou 320-360 g/L.

Il est possible d'évaluer les réticulocytes qui sont des hématies jeunes circulant dans le sang témoignant de la capacité de la moelle à produire des hématies.

✓ **La lignée leucocytaire :**

Les polynucléaires neutrophiles, qui jouent un rôle dans la défense de l'organisme contre des agents pathogènes, les polynucléaires éosinophiles, dont le nombre peut augmenter en réponse à certaines infections parasitaires ou en cas d'allergie, les polynucléaires basophiles qui prennent part aux réactions allergiques et participent à la sécrétion de cytokines, et les monocytes qui permettent la présentation de l'antigène et interviennent dans la phagocytose.

Les valeurs de référence sont comprises entre :

- Leucocytes : 4-10 10⁹/L ou 4 000 à 10 000/mm³.
- Neutrophiles : 2,5-7,5 10⁹/L ou 2 500 à 7 500/mm³.
- Éosinophiles : 0,1-0,5 10⁹/L ou 100 à 500/mm³.
- Basophiles : 0-0,150 10⁹/L ou 0 à 150/mm³.
- Lymphocytes : 1,5-4 10⁹/L ou 1 500 à 4 000/mm³.
- Monocytes : 0,4-1,0 10⁹/L ou 400 à 1 000/mm³.

✓ **La lignée plaquettaire :**

Elle intervient essentiellement dans la coagulation sanguine. Sa valeur de référence est comprise entre 150 - 400 10⁹/L ou 150 000 à 400 000/mm³.

I.6.2 Les paramètres biochimiques :

I.6.2.1 Fer sérique :

Le fer sérique ou sidéremie est la quantité globale de fer en circulation dans le sang, non lié à l'hémoglobine des globules rouges, mais plutôt aux protéines et, en particulier à la transferrine.

Les valeurs usuelles sont : homme : 9 à 30 $\mu\text{mol/L}$, femme : 8 à 28 $\mu\text{mol/L}$.

Le taux de fer circulant est un paramètre qui subit des variations nyctémérales importantes avec des maximas l'après-midi et des minimas le soir. **(Durigova et al., 2012)** donc il est recommandé de prélever le patient à jeun le matin afin de limiter la variabilité des résultats. **(Mario, 2012)**

Le fer sérique augmente en cas de surcharge en fer, hépatites, cirrhoses, alcoolisme chronique, hémolyses, syndromes myélodysplasiques. Il est abaissé en cas de carence martiale, mais aussi en cas d'inflammation.

I.6.2.2 La ferritine :

La macromolécule de ferritine stocke le fer au niveau intracellulaire, Leur taux varie significativement selon l'âge, le sexe et les dons de sang réalisés. **(Waldvogel et al., 2013)**

Elle peut être dosée dans le sérum et les plasmas héparines ou citratés mais non dans le plasma EDTA ; Elle est stable au moins 24 heures à température ambiante et plusieurs mois à la congélation.

Aucun cycle nyctéméral n'est à prendre en compte. On peut proposer les valeurs habituelles suivantes : 80 à 250 $\mu\text{g/L}$ chez l'homme, 50 à 120 $\mu\text{g/L}$ chez la femme. Une concentration sérique inférieure à 30 $\mu\text{g/L}$ est hautement prédictive d'une carence en fer. **(Nathanson et al., 1999)**

Il existe trois situations dans lesquelles les résultats du dosage de la ferritine sérique seront utilisés par le clinicien : **(Rymer & Vernet, 1990)**

- faire le diagnostic de la carence martiale alors qu'aucun autre paramètre hématologique n'est encore perturbé.
- confirmer un diagnostic de surcharge en fer idiopathique ou post transfusionnelle sera possible.
- Ce dosage est bénéfique aux principaux troubles inflammatoires, la ferritine étant une protéine inflammatoire.

Il est possible d'avoir une carence martiale malgré une augmentation du taux de ferritine dans les aigus inflammatoires et les affections chroniques, les hépatopathies, ou quelques semaines après une injection intraveineuse de fer. Par conséquent, le taux de ferritine n'a aucun rapport avec les réserves en fer et peut masquer une carence sévère. (Mario, 2012)

I.6.2.3 .La transferrine :

La transferrine sérique, également appelée sidérophiline, est une protéine plasmatique qui assure l'acheminement du fer vers les cellules possédant un récepteur spécifique, le récepteur de la transferrine. (Espanel et al., 2007)

Les adultes ont généralement des valeurs comprises entre 1,6 et 3,2 g/l. Les facteurs qui provoquent une diminution sont la surcharge en fer, l'insuffisance hépatocellulaire, la malnutrition sévère en raison d'une diminution de la synthèse, ainsi que les syndromes néphrotique et inflammatoire en raison d'une augmentation du catabolisme. Pendant la grossesse, la contraception orale et la carence en fer, la transferrine est augmentée.

Son dosage permet d'obtenir la capacité totale de fixation de la transferrine (CTF). Elle est de l'ordre de 40 à 80 μM et elle est définie par la formule ci-dessous :

$$\text{CTF } (\mu\text{mol/l}) = \text{transferrine (g/l)} \times 25$$

Le coefficient de saturation en fer de la transferrine informe sur le transport et la livraison du fer aux cellules utilisatrices. Il est calculé selon la formule :

$$\text{CST} = \frac{\text{Fer sérique } (\mu\text{mol/L})}{\text{CTF } (\mu\text{mol/L})} \times 100$$

Le CST est habituellement compris entre 20 et 40 % et son principal intérêt est d'orienter vers une surcharge en fer lorsque sa valeur dépasse 45 %. La diminution du CST en dessous de 16 % est observée dans les stades avancés de carences en fer. (Mario & Pernet, 2008)

I.7 Pathologie liée au fer :

I.7.1 Les surcharges en fer

La surcharge en fer est un état pathologique dans lequel la concentration en fer plasmatique dépasse plusieurs fois la capacité globale de fixation de la transferrine.

La surcharge en fer est toxique pour l'organisme en raison de la stimulation de la production des radicaux hydroxyles, espèces hautement réactives qui dégradent tous les tissus et elle semble favoriser l'apparition de tumeurs et de plusieurs hémochromatoses cancéreuses.

(Pierre & Lescoat, 2004)

I.7.2 Les carences en fer :

La première des pathologies liée au fer est la carence en cet élément vital. Elle constitue la première déficience nutritionnelle.

Les carences sont plus marquées dans les pays en développement, surtout chez les enfants et les personnes âgées qui consomment moins de viande. Les carences peuvent également être dues à un excès de pertes plutôt qu'à un manque d'absorption. Ainsi, les femmes sont plus susceptibles d'être carencées en raison de leurs pertes menstruelles. De plus, les besoins en fer augmentent pendant la grossesse, l'allaitement et la croissance.

Tout saignement entraînant une perte de fer, de nombreuses pathologies ont pour effet secondaire une carence en ce métal. L'anémie hyposidérémique est une mauvaise redistribution du fer après destruction des globules rouges. L'anémie est la conséquence la plus immédiate d'un manque de fer. **(Pierre & Lescoat, 2004)**

II. Chapitre II : l'anémie et grossesse

II.1 L'anémie :

L'anémie est l'une des maladies les plus courantes en obstétrique, et elle n'est que la manifestation la plus extrême d'une négligence, qui en est la cause dans 90% des cas. La carence en fer est la plus grave de toutes les carences en micronutriments, touchant plus de 2,15 milliards de personnes dans le monde.

Pendant la grossesse, les besoins en fer sont considérablement accrus. Ces besoins augmentent tout au long de la seconde moitié de la grossesse, en réponse à l'augmentation de la masse globulaire de la mère, aux besoins du fœtus et du placenta, et aux pertes de sang après l'accouchement. La réponse à ces besoins est déterminée par l'état des réserves avant la grossesse.

II.1.1 Définition :

L'anémie est un symptôme biologique qui se définit par une diminution de la concentration d'hémoglobine (HB) par rapport aux valeurs limites fixées par l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S). Ces valeurs sont en rapport avec l'âge, le sexe et l'état physiologique des individus. (Cascio & DeLoughery, 2017)

Tableau I: Seuils d'hémoglobine utilisés pour définir l'anémie. (Organization, 2001)

groupe d'âge ou de sexe	Hémoglobine (g / L)
Enfants de 6 à 59 mois	110
Enfants de 5 à 11 ans	115
Enfants de 12 à 14 ans	120
les femmes non enceintes (âgées de plus de 15 ans)	120
les femmes enceintes	110
les hommes (âgés de plus de 15 ans)	130

II.1.2 Les signes cliniques :

a. Signes généraux :

- Pâleur cutanéomuqueuse.
- Pâleur des conjonctives.
- Asthénie physique et morale.
- Défaut de concentration, difficultés de mémorisation.
- Tendance dépressive.
- Réduction des performances musculaires.
- Crampes.
- Dyspnée.
- Tachycardie
- Fatigue excessive pour un effort modéré.

b. Signes neurologiques :

- Céphalées.
- Vertiges.
- Acouphènes.

c. Autres signes associés :

- Glossite.
- Dysphagie.
- Gastrite superficielle. (**Legroux, s. d.**)

II.1.3 Les différents types d'anémie :

II.1.3.1 L'anémie ferriprive :

Le dernier stade des soins martiaux est l'anémie ferriprive, qui se caractérise par un niveau sévère de carence en fer et se manifeste par une chute de l'hémoglobininémie en dessous de niveaux prédéterminés. (**Téta, s. d.**)

Elles sont beaucoup plus fréquentes, ce sont les anémies microcytaires hypochromes hyposidérémiques, qui sont toujours associées à une ferritinémie effondrée. Les grossesses répétées et/ou rapprochées, les apports alimentaires insuffisants, les infections parasitaires comme l'ankylostomiase sont autant de facteurs qui les favorisent. (**Nioble & Nama-Diarra, s. d.**)

II.1.3.2 L'anémie par carence en folate :

Dans le cas d'anémie due à un manque de folates, les globules rouges de la moelle osseuse ne peuvent pas se développer complètement. Cela entraîne une diminution du nombre de globules rouges, une augmentation de la concentration en hémoglobine et une augmentation du volume sanguin. **(Jallades et al., 2010)**

Chez les femmes enceintes, cette diminution est due à une augmentation des besoins en folates causée par le nouvel état physiologique, et à une diminution des apports, qui est souvent exacerbée par les vomissements.

Un manque de folates entraînerait une fréquence plus élevée d'avortements spontanés et il peut avoir des conséquences sérieuses chez la mère (des douleurs et des engourdissements des mollets et des manifestations cutanées tels les retards de cicatrisation) et le fœtus (Un défaut de fermeture du tube neural, L'anencéphalie...).(Haida et al., 2010a)

II.1.3.3 Anémie par carence en vitamine B12 :

La vitamine B12, également connue sous le nom de cobalamine, est une vitamine hydrosoluble qui n'est pas synthétisée par l'homme. Sa présence dans l'organisme dépend donc uniquement de l'apport alimentaire. La viande, la volaille, le poisson, les produits laitiers (à l'exception du beurre) et les œufs sont des exemples d'aliments d'origine animale. L'apport recommandé en vitamine B12 pour les femmes enceintes est de 2,6 microgrammes par jour. **(EL Ayoubi & Comte, 2018)**

Une carence en vitamine B12 dans l'alimentation de la mère pendant la grossesse entraîne un retard important dans la myélinisation du système nerveux du bébé et une atrophie cérébrale. Dans la petite enfance, une carence en vitamine B12 peut entraîner un retard de croissance, une irritabilité, une anorexie, un retard ou une régression du développement neurologique, un coma etc...(Koc et al., 2006)

II.1.3.4 L'anémie inflammatoire :

L'anémie inflammatoire (AI), également connue sous le nom d'anémie des maladies chroniques (ACD), est la deuxième anémie la plus répandue dans le monde (après l'anémie ferriprive). Il s'agit d'une anémie légère à modérément grave (le taux d'hémoglobine descend rarement en dessous de 8 g/dL) qui se développe à la suite d'une infection, d'une maladie inflammatoire ou d'une tumeur maligne. Les érythrocytes sont généralement de taille normale et ont une concentration d'hémoglobine normale, mais leur nombre est réduit.

II.1.3.5 L'anémie physiologique :

A partir de la 8^{ème} semaine de grossesse, l'Hb des femmes enceintes diminue progressivement, et cette baisse se poursuit jusqu'à la 32^{ème} semaine de grossesse, et le taux se stabilise à environ 11 g / dl, qui est l'anémie physiologique de la grossesse.

L'explication de cette anémie est la dilution du sang causée par l'augmentation très précoce de la masse plasmatique qui apparaît à partir de la 16^e semaine de grossesse et atteint un maximum vers la 32^e semaine. L'augmentation de la masse plasmatique atteint 40%, ce qui a dépassé l'augmentation de la masse sanguine causée par une production excessive de globules rouges, qui n'atteint que 20%. **(Sagara, 2019)**

C'est un phénomène naturel qui se produit chez toutes les femmes enceintes pour compenser les besoins du fœtus. **(Broglia, 2010)**

II.1.4 Les causes de l'anémie :

a. Les causes corpusculaires : sont dues à des anomalies liées aux globules rouges :

- Anomalie des enzymes.
- Anomalie de l'hémoglobine.
- Anomalie de la membrane.
- Phase de réparation d'un défaut d'érythropoïèse.

b. Les causes extra corpusculaires :

- Substances toxiques et toxines parasitisme (parasitose).
- Carence en fer ou acide folique ou B12
- Insuffisance rénale.
- Insuffisance endocrinienne.
- Inflammations et leurs traitements.
- Le cancer (les leucémies, par exemple).
- Les affections gastro-intestinales. **(Sagara, 2019)**

c. Les causes liées à la grossesse :

- La multiparité.
- L'allaitement prolongé.
- Les saignements antérieurs à la grossesse.

- Les grossesses rapprochées (écart entre deux grossesses de moins d'un an)
 - Les grossesses multiples.
 - Une mauvaise situation socio-économique.
 - Un contexte hémorragique durant la grossesse (placenta prævia, métrorragies...)
- d. Les causes hémolytiques :**
- Hémorragies aiguës abondantes.
 - Hyper hémolyse.
 - Agression mécanique.
 - Agression immunologique. (TROUSSARD, 1998)

II.2 L'anémie pendant la grossesse :

II.2.1 Définition :

L'anémie de la grossesse est un problème de santé mondial bien connu, affectant presque la moitié des femmes enceintes. L'OMS définit l'anémie de la grossesse comme une hémoglobine inférieure à 11g/dl au cours des premier et troisième trimestres, et <10,5 g / dL au deuxième trimestre. (Breymann, 2013)

II.2.2 Diagnostic d'une 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 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.

L'OMS a retenu comme critères diagnostiques un taux d'Hb inférieur à 11 g/dl aux premier et troisième trimestres et inférieur à 10,5 g/dl au deuxième trimestre. (Beucher et al., 2011a)

II.2.3 Physiopathologie

L'érythropoïèse normale (processus de fabrication des érythrocytes) dépend de deux phénomènes :

- La mitose des érythroblastes (précurseurs des érythrocytes).
- La synthèse de l'hémoglobine, nécessitant la présence de fer.

L'arrêt des mitoses apparaît quand la concentration d'hémoglobine atteint 20 % dans l'érythroblaste. La carence en fer retarde la survenue de ce seuil et augmente donc le nombre de mitoses.

A chaque mitose, le volume des érythroblastes diminue, ce qui explique que les anémies par carence martiale soient microcytaïres.

Compte tenu de la déficience de synthèse de l'hémoglobine, sa concentration finale dans l'érythrocyte sera inférieure à la normale, ce qui explique que les anémies par carence martiale soient hypochromes. (**Galacteros & Goldcher, 1989**)

Plus le défaut de synthèse de l'hémoglobine est grand, plus le taux "d'avortement intra-médullaire" des érythroblastes augmente, diminuant la production des réticulocytes (cellules donnant les érythrocytes), c'est une anémie non régénérative.

D'autre part, le fer est transporté dans le sang par la transferrine, protéine synthétisée par le foie. En cas de carence en fer, le foie augmente la production de transferrine, donc la capacité totale de fixation de la transferrine va augmenter.

C'est une anémie qui s'installe lentement, en plusieurs mois : cela explique qu'elle soit longtemps bien tolérée.

II.2.4 Modification pendant la grossesse :

II.2.4.1 Modification hématologiques (volume plasmatique, globulaire, sanguine) :

La grossesse est un état physiologique qui engendre des modifications anatomiques et métaboliques afin de répondre aux besoins gestationnels maternel et fœtal. Nous allons aborder les modifications hématologiques de la lignée érythrocytaire. Chez la parturiente le volume plasmatique et la masse érythrocytaire sont modifiés.

✓ **Volume plasmatique :**

Le volume plasmatique total à terme est de 4700-5200 ml, avec un gain d'environ 1100-1600 ml et une augmentation moyenne de 10-15% du volume plasmatique entre la 6ème et la 12ème semaine de gestation, avec une augmentation progressive et rapide jusqu'à la 34ème semaine.

✓ **Masse érythrocytaire :**

Il existe une augmentation de la masse érythrocytaire secondaire à une accélération de l'érythropoïèse. Cette expansion de l'érythropoïèse débute seulement à partir du 6ème -7ème mois de la grossesse et entraîne une étroite augmentation de la masse globulaire d'environ 20%.

Il existe également une expansion de la masse volumique plus précoce et plus importante que l'expansion de la masse globulaire qui crée une situation d'hémodilution avec alors une anémie dite physiologique à partir du 2ème trimestre de la grossesse. **(Hyttén, 1985)**

✓ **Volume sanguin :**

Cette hyper volémie est nécessaire pour compenser les besoins augmentés en oxygène et pour pallier l'importance des pertes sanguines liées à l'accouchement. **(Broglia, 2010)**

L'augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque permettent chez la femme enceinte en bonne santé, sans morbidité sous-jacente, de maintenir une homéostasie normale et une adaptation hémodynamique aux pertes sanguines de l'accouchement, y compris pour des taux d'Hb parfois très bas.

II.2.4.2 Majoration des besoins en fer :

Environ 1 g de fer est nécessaire pour couvrir les besoins de la grossesse selon la répartition suivante :

- Elévation de la masse érythrocytaire (500 mg).
- Croissance fœtale (300 mg).
- Fonctionnement placentaire (90 mg) qui s'ajoutent aux pertes métaboliques physiologiques (250 mg).

Les besoins en fer augmentent passant d'environ 1 mg par jour au premier trimestre à 8 mg par jour au troisième trimestre. **(Hercberg, 1990)**

II.2.4.3 Majoration des besoins en folates :

Les réserves de l'organisme en acide folique sont estimées à environ 5 à 10mg. Au cours de la grossesse les besoins sont nettement accrus du fait de l'augmentation de l'érythropoïèse maternelle et ainsi que du stockage des folates en fin de gestation. **(de Lumley et al., 1994)**

II.2.5 Le dépistage de l'anémie pendant la grossesse :

Le dépistage de l'anémie par une numération globulaire (NG) est rendu obligatoire au sixième mois de grossesse par le décret du 14 février 1992.

En effet, l'ANDEM recommande en 1996 une NFS à la première consultation de grossesse, au cours du premier trimestre, ainsi qu'un dosage de la ferritine sérique. En 1997, le CNGOF recommande de déplacer l'hémogramme du sixième mois à la première consultation de grossesse.

L'OMS, en 2003, préconise également un dépistage de l'anémie à la première consultation de grossesse et la recherche de signes cliniques en faveur d'une anémie à chaque consultation prénatale. L'HAS, quant à elle, recommande en 2005 la prescription d'une NFS au premier trimestre de grossesse en présence de facteurs de risque d'anémie chez la femme enceinte. Toutefois, ces facteurs de risque ne sont pas explicités par l'HAS.

II.2.6 Les conséquences de l'anémie pendant la grossesse :

II.2.6.1 Maternel :

Pendant la grossesse l'anémie sévère peut avoir des répercussions graves chez la femme enceinte, les anémies sévères sont responsables de 20% des décès maternels. **(Beucher et al., 2011a)**

Les conséquences maternelles peuvent être les suivantes :

- Une asthénie.
- Une légère dyspnée à l'effort.
- Une certaine irritabilité.
- Des problèmes de concentration.
- Une pâleur cutanée.
- Une plus grande susceptibilité aux infections bactériennes.
- Un risque de transfusion.

- Un risque élevé de décès par arrêt cardiaque (cas d'anémie grave). (**Sagara, 2019**)

II.2.6.2 Fœtal :

En cas d'anémie ferriprive sévère les conséquences sur le fœtus peuvent être les suivantes :

- Un taux élevé de naissance prématurée.
- Les risques de morbidité et de mortalité fœtale et néonatale.
- Une augmentation de la mortalité périnatale.
- Une augmentation du risque de prématurité.
- Une hypotrophie fœtale.
- Le risque de faible poids de l'enfant à la naissance.
- Les avortements spontanés.
- Des troubles cardiaques.
- Détresses respiratoires.
- Des anomalies placentaires (troubles circulatoires, inflammatoires, infiltrations, nécroses) (**Beucher et al., 2011a**), (**Taleb et al., 2020**).

III. Chapitre III : l'alimentation et la prise en charge d'anémie.

III.1 Sources alimentaires du Fer, B9 et B12 :

III.1.1 Alimentation riche en fer :

Plusieurs aliments sont considérés comme une excellente source de fer. La biodisponibilité des différentes formes de fer présentes varie d'un aliment à un autre. La viande, le poisson et les fruits de mer sont les meilleures sources de fer hémique avec la biodisponibilité la plus élevée. Dans la plupart des cas, il contribue à environ 10 à 15 % de l'apport quotidien en fer.

Les grains, les céréales, les noix et les parties vertes foncées des légumes à feuilles sont les meilleures sources de fer non héminiques. (Zielińska-Dawidziak, 2015)

Tableau II: Teneur en fer des aliments. (Polo & Rodriguez, 2013)

Aliment	Le fer (mg)	Aliment	Le fer (mg)
Poisson		Farines, sucres, céréales et pâtes alimentaires	
Morue séchée et salée	2.50	Poudre de cacao	12.50
Thon	1.00	Miel	1.30
Sardines	2.40	Riz	0.60
Moule	5.12	Pâtes cuites	0.80
Huîtres	5.80	Farine de soja	12.10
Viandes		Légumes	
Filet de bœuf	2.78	Pois verts	5.00
Caille	4.50	Haricots	6.10
Cuisses de poulet	1.80	Lentilles	6.90
Foie d'agneau	12.40	Epinards	4.10
Fruits		Autres	
Cerises	0.35	Œuf entier	2.10
Orange	0.40	Amandes	4.13
Banane	0.55	Cacahuètes grillées	2.32

III.1.2 Alimentation riche en B9 :

Les folates se trouvent dans une vaste gamme d'aliments d'origine végétale et animale. Les huîtres, les champignons et les légumes verts à feuilles sont riches en folates dans l'alimentation humaine, tandis que les céréales oléagineuses (comme le soja) et les sous-produits animaux sont des sources essentielles de folates dans l'alimentation animale. (Combs & McClung, 2017)

Tableau III: Teneur en folate des aliments (Combs & McClung, 2017)

Aliment	Folate, µg/100 g	Aliment	Folate, µg/100 g
Produits laitiers		Farine de blé	44
Lait	5	Son de blé	79
Fromage	5-65	Légumes	
Viandes		Asperges	149
Bœuf	7-10	Haricots	33-106
Poulet	3-9	Brocoli	63
Dinde	6-9	Epinards	194
Foie de bœuf	140-1070	Chou-fleur	57
Foie de poulet	1810	Pois	42
Thon	15	Soja	211
Céréales		Tomates	15
Orge	14	Fruits	
Semoule de maïs	25	Oranges	34
Riz brun	9	Bananes	20

III.1.3 Alimentation riche en B12 :

La vitamine B-12 ne se trouve naturellement que dans les sources animales telles que les produits laitiers, la viande, les œufs, le poisson et les crustacés. Les aliments enrichis, tels que les céréales pour petit-déjeuner, représentent souvent une proportion importante de l'apport quotidien habituel. (Allen, 2012)

Tableau IV: La teneur en vitamine B12 des aliments(**Rigaud, s. d.**)

Aliments	B12 (µg/100 g cuits)	Aliments	B12 (µg/100 g cuits)
Viandes rouges	2 à 3	Volaille, lapin	0.3 à 10
Viandes blanches	0.8 à 1.2	Avocat	0
Jambon	0.2 à 0.4	Légumes	0
Foie et rognons	40 à 70	Épinards	0
Poisson	1 à 10	Fruits	0
Œufs	1.2 à 1.4	Légumes secs	0

III.2 Interactions entre nutriments et fer

III.2.1 Activateurs de l'absorption du fer :

III.2.1.1 Acide ascorbique :

La vitamine C est avant tout un "donneur d'électrons" ainsi qu'un puissant antioxydant et agent réducteur. Elle favorise l'absorption du fer non hémique soluble d'origine végétale, éventuellement par l'interaction de deux mécanismes : en réduisant le fer non hémique en fer hémique et en l'empêchant d'être chélaté par le phytate. Par conséquent, la vitamine C peut doubler l'absorption du fer chez les patients carencés en fer. (**Renaud, 2003**)

III.2.1.2 Tissus musculaire :

Plusieurs tissus animaux, y compris la viande, le poisson et la volaille, favorisent l'absorption du fer non hémique. Les facteurs qui conduisent à une absorption accrue du fer non hémique dans la viande n'ont pas encore été déterminés. Les données actuelles suggèrent que la viande favorise la nutrition en fer de deux manières : en stimulant l'absorption du fer non hémique et en fournissant du fer hémique bien absorbé. (**Zijp et al. 2000**)

III.2.1.3 Acides organiques :

Les acides organiques, tels que les acides citrique, lactique, malique et tartrique, sont naturellement présents dans les aliments, notamment les fruits et les légumes. Leur capacité à chélater le fer est particulièrement intrigante. Il empêche la peroxydation des lipides dans les

aliments et augmente la solubilité du fer ferreux et ferrique, notamment en se liant aux groupes carboxyle et hydroxyle. (Teucher et al., 2004)

III.2.2 Inhibiteurs de l'absorption du fer :

III.2.2.1 Phytate :

L'acide phytique se trouve dans les céréales, les légumineuses et les grains oléagineux, et forme des complexes avec des minéraux et/ou des protéines insolubles. (Ph.D & Arthur W. Mahoney Ph.D., 1992). C'est l'inhibiteur d'absorption du fer le plus efficace et ses effets négatifs dépendent de la dose, à commencer par une petite quantité de 2 à 10 mg par repas. Il a été démontré que l'ajout ou l'activation de phytase exogène pendant la transformation des aliments, ou l'ajout de celle-ci au régime alimentaire avant la consommation humaine, améliore considérablement l'absorption du fer. (Hurrell & Egli, 2010)

III.2.2.2 Polyphénols :

Le thé s'est avéré être un puissant inhibiteur de l'absorption du fer, en raison de sa teneur en tanins. Les polyphénols sont un composant commun de nombreux légumes (épinards) et épices (cannelle), y compris certaines céréales. Ils semblent être aussi importants que les phytates en tant qu'inhibiteurs de l'absorption du fer non hémique. (Lynch, 1997)

Les composés poly-phénoliques sont libérés pendant la digestion, ils peuvent interagir avec le fer dans la lumière de l'intestin, le rendant inutile pour l'absorption. L'effet inhibiteur maximal est atteint à des concentrations faibles de polyphénol. (Mascitelli & Goldstein, 2014)

III.2.2.3 Calcium :

L'ajout de calcium sous forme de lait ou d'un sel inorganique à l'alimentation réduira le pourcentage de fer non hémique absorbé par l'organisme. Cependant, l'effet du calcium est complexe et les mécanismes par lesquels il interfère avec l'absorption du fer sont mal compris. (Lynch, 1997)

les études portant sur un seul repas montrent un effet négatif du calcium sur l'absorption du fer, alors que les études portant sur plusieurs repas, avec une grande variété d'aliments et différentes quantités d'autres inhibiteurs et stimulateurs, montrent que le calcium n'a qu'un effet limité sur l'absorption du fer. (Ph.D & Arthur W. Mahoney Ph.D., 1992)

III.2.2.4 Protéines :

Bien que les tissus animaux améliorent l'absorption du fer non héminiques, certaines protéines d'origine animale ou végétale ont un effet inhibiteur sur l'absorption du fer non héminiques. Il a été prouvé que les deux principaux composants protéiques du lait bovin, la caséine et le lactosérum, ainsi que le blanc d'œuf, inhibent l'absorption du fer chez l'homme. Les protéines de soja diminuent également l'absorption du fer. (Lynch, 1997)

III.2.2.5 Les fibres :

Plusieurs composants des fibres ont été purifiés et testés pour leur effet sur l'absorption du fer chez l'homme. Ni la cellulose ni les pectines ne sont des inhibiteurs. L'ispagula et le psyllium provoquent une légère diminution de l'absorption. (Lynch, 1997)

Cependant, une revue scientifique a révélé que la présence d'autres produits chimiques immuables associés aux fibres alimentaires, tels que le phytate et les polyphénols, semble être le principal facteur contribuant à l'obstruction de l'absorption du fer. (Torre et al., 1991)

III.3 Prise en charge de l'anémie pendant la grossesse :

III.3.1 Prévention

III.3.1.1 L'enrichissement des aliments :

L'enrichissement des aliments, aussi appelé fortification alimentaire est une technologie intéressante consiste à ajouter du fer dans un aliment afin d'augmenter le niveau de consommation de ce nutriment par la population. (Andersson & Hurrell, 2010)

L'aliment véhicule idéal est celui qui est consommé régulièrement et en quantité suffisante par la population cible, ainsi que celui qui est facile à enrichir. Le choix de la source de fer repose sur deux caractères, une bonne biodisponibilité et l'absence de réactivité avec le véhicule alimentaire. Les sels de fer les mieux assimilés, comme le sulfate de fer, provoquent des réactions d'oxydation dans l'aliment, modifiant la couleur et la qualité organoleptique du produit. A l'inverse, les sources de fer inertes vis-à-vis des aliments tels que la poudre de fer élémentaire, sont très peu bio disponibles donc peu efficaces. (Dillon, s. d.)

Donc l'enrichissement en fer est la solution la plus pratique, la plus durable et la plus rentable pour réduire la carence en fer au niveau national. (Zimmermann & Hurrell, 2007)

III.3.1.2 La diversification alimentaire :

L'amélioration des pratiques alimentaires et des styles de vie a pour but d'augmenter la consommation et la biodisponibilité du fer et des autres nutriments impliqués dans l'érythropoïèse comme les vitamines A, B12 et l'acide folique. L'idéal est de proposer en permanence à la population des sources alimentaires de fer bien assimilable, variées, disponibles en permanence et surtout accessibles aux plus pauvres. **(Berger & Dillon, 2002)**

Un régime équilibré d'au moins 2000 calories par jour devrait suffire à couvrir les besoins énergétiques d'une grossesse normale chez une femme qui n'a jamais été enceinte auparavant. Les apports nutritionnels recommandés pour les deux premiers et le troisième trimestre sont respectivement de 20 et de 30 milligrammes par jour. On les trouve principalement dans la viande et le poisson dont le fer héminique ayant le coefficient d'absorption intestinale le plus élevé (25 % contre moins de 5 % pour le fer non héminique). **(Beucher et al., 2011b)**

III.3.2 Le traitement :

III.3.2.1 La supplémentation en fer :

La supplémentation peut être utilisée soit à titre préventif, soit à titre thérapeutique pour traiter les anémies par carence martiale.

III.3.2.1.1 Par voie orale :

En raison de sa simplicité d'administration et de son faible coût, ce traitement est recommandé (Dadoun, 2012). Pour une supplémentation orale, la biodisponibilité d'un médicament doit être idéale pour qu'il soit réellement efficace, ce qui justifie l'utilisation de sels ferreux (sulfate ferreux et gluconate ferreux), mieux absorbés que les sels ferriques. **(Zimmermann & Hurrell, 2007)**

Pour rétablir les réserves martiales, un apport quotidien de 100 à 200 mg de sels riches en fer est recommandé. Ces prises médicamenteuses doivent se faire de préférence en dehors des repas afin de ne pas altérer l'absorption du fer médicamenteux et le traitement doit être poursuivi pendant trois à six mois. **(Beucher et al., 2011b)**

III.3.2.1.2 Par voie intraveineuse :

En cas d'insuffisance martiale résistant au traitement oral (maladies d'absorption intestinale ou maladie du tube digestif), le fer injectable peut être utilisé. La dose est déterminée en fonction du produit utilisé, du poids et de l'hémoglobininémie. **(Tounian & Chouraqui, 2017b)**

L'avantage de cette voie est qu'elle favorise une reconstitution plus rapide des réserves martiales, et qu'elle évite les effets secondaires digestifs associés aux suppléments de fer. (Beucher et al., 2011b) Cependant, elle pourrait être à l'origine d'effets secondaires défavorables : coloration des urines, goût métallique, une réaction anaphylactique (gonflements des pieds et des mains, dyspnée, hypotension, tachycardie) et, dans de rares cas, un choc anaphylactique peuvent être observés. (Arlet et al., 2013)

III.3.2.2 La supplémentation en folates (vitamine B9) :

Les cellules ou tissus qui se divisent rapidement sont de grands consommateurs de folates (moelle osseuse, muqueuse intestinale). Par conséquent, les besoins en folates au cours de la grossesse sont accrus et la survenue d'une carence est fréquente, compte tenu de l'utilisation par le fœtus des réserves de la mère. De même, les anémies hémolytiques congénitales ou acquises s'accompagnent d'une surconsommation de folates en relation avec une érythropoïèse accrue du fait de l'hémolyse importante.

La baisse du taux des folates peut être évitée par une supplémentation avec 0.1 mg/j d'acide folique. Chez les femmes qui débutent leur grossesse avec des réserves un peu insuffisantes, le déficit en folates pourrait donc être prévenu par des apports équivalents à 0.2mg/j d'acide folique. Les apports de référence ont été fixés à 0.4 à 0.8mg/j durant la grossesse. (Haida et al., 2010b)

III.3.2.3 Transfusion sanguine :

Une transfusion est nécessaire si le taux d'hémoglobine tombe en dessous de 6 g/dl, mais il est important de noter que les transfusions sont rarement utilisées pendant la grossesse, à l'exception de la drépanocytose homozygote. En cas d'anémie sévère, une transfusion sanguine peut ne pas être nécessaire, surtout à l'approche du terme. Il est difficile de recommander un taux d'hémoglobine absolu à partir duquel il faut transfuser. (Tescari, s. d.)

DEUXIEME PARTIE

Partie expérimentale

I. Chapitre I : Matériel et méthodes

I.1 Présentation de l'étude et ses objectifs :

➤ **Type d'étude :**

En premier, Il s'agit d'une étude prospective effectuée au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé en mère et enfant TIDJANI HEDDAM Tipaza, (maternité) portant sur la réalisation de la numération formule sanguine pour les femmes enceintes en 9eme mois.

La deuxième partie est une étude rétrospective. Il s'agit d'observer les résultats des NFS du 3eme et du 6eme mois de la population étudiée.

➤ **Période d'étude :**

L'étude s'est déroulée du mois d'avril 2021 au mois du mai 2021.

➤ **Population étudiée :**

Notre étude concerne 80 femmes enceintes pendant leur troisième trimestre, ayant bénéficiées précédemment d'une numération de la formule sanguine (NFS) durant le premier et le deuxième trimestre.

➤ **Variables mesurées :** L'âge des patientes, nombre de grossesse, la NFS du troisième trimestre

➤ **Les critères d'inclusion :**

Les femmes enceintes hospitalisées pour accouchement qui ont bénéficié d'une numération de formule sanguine (NFS) durant le premier et deuxième trimestre.

➤ **Les critères d'exclusion :**

- Les anémies cliniques sans preuve biologique.
- Les femmes enceintes qui n'ont pas bénéficié d'une numération de formule sanguine (NFS) durant le premier et le deuxième trimestre.

➤ **Anonymat des patientes :** L'anonymat des patients a été respecté.

Les objectifs étaient :

- ❖ Observer l'évolution des paramètres hématologiques chez les femmes enceintes pendant les trois trimestres et les interpréter.
- ❖ Etudier l'influence de l'âge des patientes et le nombre de grossesse sur la prévalence de l'anémie au cours de la grossesse.

I.2 Le matériel :

I.2.1 Matériel biologique :

Le matériel biologique est constitué d'échantillons de sang veineux prélevés sur tube EDTA

I.2.2 Matériel technique et réactif :

L'équipement technique utilisé pour la réalisation de ce travail comprend l'analyseur hématologique SYSMEX XN-450 pour la Numération Formule Sanguine (NFS).

Les réactifs chimiques de l'automate SYSMEX pour la réalisation des analyses d'hématologie sont :

- Cellpack : Un diluant prêt à l'emploi destiné à effectuer des échantillons contenant du chlorure de sodium, de l'acide borique, du borate de sodium et de l'EDTA.
- Stromatolyser : Un réactif de lyse contenant des sels d'ammonium quaternaire organique et des tensio-actifs non ioniques. On y trouve également du méthanol et de l'éthanol-1.2-diol.
- Le Sulfolyser un réactif de lyse contenant du dodécylsulfate de sodium, destiné à la détermination du taux d'hémoglobine. Il lyse les érythrocytes et agit sur la globine de l'hémoglobine pour former un complexe coloré stable.
- Le Cell-Clean CL 50, un détergent alcalin puissant contenant de l'hypochlorite de sodium destiné à supprimer les réactifs lytiques, les résidus cellulaires et les protéines sanguines restés dans les systèmes de conduits des analyseurs d'hématologie Sysmex.

SYSMEX XN-450 :**- Utilisations principales :**

Cet automate permet la numération des éléments figurés du sang (globules rouges ou érythrocytes, globules blancs ou leucocytes, plaquettes ou thrombocytes), le calcul de l'hématocrite, le dosage de l'hémoglobine et éventuellement l'établissement de la formule leucocytaire.

- Les principes d'analyses :**1- Photométrie : (hémoglobine)**

La méthode utilisée pour le dosage de l'hémoglobine est une méthode photométrique après lyse des hématies et transformation de l'hémoglobine en un complexe dont l'absorbance est mesurée à 555nm et est directement proportionnelle à la quantité d'hémoglobine dans la chambre de mesure.

2- Impédance : (globule rouge et plaquette)

Après focalisation hydrodynamique par manchonnage, les globules rouges et les plaquettes passent un à un entre deux électrodes. Le courant électrique appliqué entre les deux électrodes varie à chaque passage de cellule et crée une impulsion électrique proportionnelle à la taille de la cellule. Les plaquettes et les globules rouges sont séparés par leur taille, entre 2 et 40 fL pour les plaquettes et entre 40 et 250 fL pour les globules rouges.

3- Fluorocytométrie en flux : (globules blancs, réticulocytes, plaquettes, globules rouges)

Un fluorochrome est ajouté à l'échantillon, qui se fixe sur l'ADN ou l'ARN des cellules. Chaque cellule ainsi alignée passe devant une source d'excitation lumineuse, laser ou diode laser, permettant l'excitation du (ou des) fluorochromes. L'excitation des fluorochromes entraîne l'émission de signaux lumineux (photons), détectés par un photomultiplicateur (PMT) , à une longueur d'onde qui est variable selon le fluorochrome utilisé (optique). Les signaux lumineux (photons) sont transformés en signaux électriques (volts), puis convertis par les circuits électroniques du cytomètre en valeurs numériques reportées sur une échelle logarithmique comprenant 1024 canaux (électronique).

Les données obtenues en cytométrie sont affichées sous forme d'histogrammes, mono-paramétriques ou bi-paramétriques.

I.3 Les méthodes :

I.3.1 La Partie expérimentale :

La première partie est une étude expérimentale, nous avons réalisé une analyse de la Numération Formule Sanguine pour les femmes enceintes pendant le 9ème mois.

I.3.1.1 Phase pré analytique : prélèvements sanguins et traitement des échantillons

Le prélèvement est effectué sur un sang veineux (veine du pli du coude) après la mise en place d'un garrot et la désinfection du point de ponction.

Nous avons utilisé un anticoagulant de type EDTA, ensuite une agitation du tube par retournements successifs s'est effectuée afin d'éviter la formation de micro-cailloux et pour avoir une analyse cytologique correcte ainsi qu'une numération plaquettaire exacte. Il n'est pas nécessaire d'être à jeun pour cet examen.

I.3.1.2 Phase analytique : Analyse des paramètres hématologiques

- Contrôle de qualité quotidien de l'automate SYSMEX XN 450 :

Le SYSMEX XN 450 est contrôlé chaque matin, la calibration de l'analyseur est vérifiée par un échantillon de sang de contrôle selon les recommandations du fabricant. Si un (ou plusieurs) analyte(s) sanguin(s) est en dehors des cibles fournies par le fabricant, l'échantillon contrôle est repassé.

- Passage sur l'analyseur d'hématologie SYSMEX XN 450 :

Les tubes passaient sur l'automate où les analyses étaient effectuées après la validation des contrôles de qualité internes. Les échantillons ont été disposés sur le rack. Les numéros des échantillons préalablement enregistrés sur la liste de travail affichée à l'écran sont sauvegardés en appuyant sur "sauvegarder" de l'automate.

Après avoir passé l'échantillon contrôle et validé le résultat, les autres échantillons sont déposés sur le plateau droit du passeur selon la disposition de la liste de travail. Pour que chaque échantillon puisse être analysé, il faut appuyer sur "Auto" pour passer à l'enregistrement de l'échantillon suivant, sur "Passeur" pour vérifier les numéros d'identification de l'échantillon du Rack et la position du tube à analyser puis appuyer sur démarrage "Passeur" enfin sur "OK" pour confirmer le démarrage de l'analyse.

L'impression des résultats a été faite automatiquement et a pris en compte le nombre d'hématies par unité de volume, le taux d'hémoglobine, le taux d'hématocrite, les constantes

érythrocytaires, le nombre de plaquettes et de leucocytes par unité de volume, la formule leucocytaire [les polynucléaires (les neutrophiles, les éosinophiles et les basophiles), ainsi que mononucléaires (lymphocytes, les monocytes et les réticulocytes). Ces résultats ont été reportés dans le registre "RESULTATS-NFS" prévu à cet effet après leur validation.

I.3.2 La partie rétrospective :

La deuxième partie est une étude rétrospective, à partir des dossiers de patient, nous avons cherché toutes les informations nécessaires à l'étude. Nous nous sommes basées sur la numération de la formule sanguine du premier et du troisième trimestre réalisé précédemment.

Nous nous sommes intéressées aussi à l'âge de patientes et le nombre de grossesse afin d'identifier l'impact de ses données sur l'état anémique maternel.

I.4 L'analyse statistique :

Les globules rouges, les globules blancs, l'hémoglobine, l'hématocrite, les plaquettes, le volumes globulaire moyen (VGM) et volume plaquettaire moyen (VPM) sont les paramètres utilisés dans l'interprétation d'une partie des résultats de cette étude.

Ces données ont été saisies et les analyses statistiques ont été faites en utilisant le logiciel Microsoft office sous le format Excel 2013.

Cette analyse a été subdivisée en deux grandes parties :

- Première descriptive : les données quantitatives ont été représentées par leurs moyennes associées à l'écart-type.
- Deuxième analytique : nous avons utilisé le test statistique approprié, Le test ANOVA (Analysis Of Variance) à un facteur a été utilisé pour la comparaison des résultats d'un seul paramètre dans les différents trimestres de grossesse.

II. Chapitre II : Résultat et discussion

II.1 Les résultats

II.1.1 La prévalence de l'anémie chez nos patientes :

Le graphique est un secteur qui représente les proportions des femmes anémiques et non anémiques dans l'échantillon.

Notre échantillon est constitué de 80 femmes enceintes dont 72 soit 90% présentent une anémie et 8 patientes soit 10% sont non anémiques durant la grossesse.

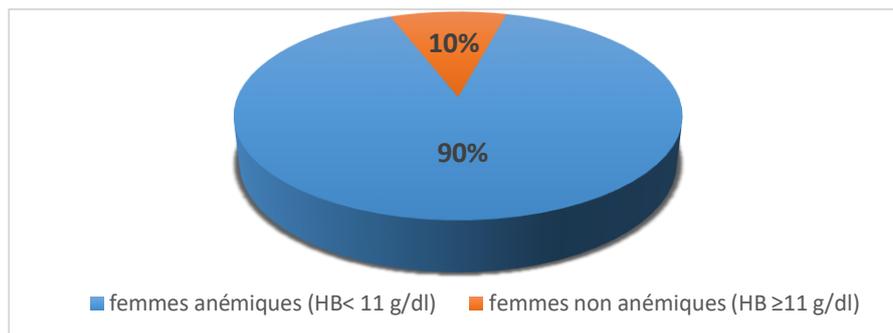


Figure 04: La prévalence de l'anémie

II.1.2 La répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse :

Le graphique représente le pourcentage des femmes anémiques dans chaque trimestre de grossesse.

Sur un échantillon constitué de 72 femmes enceintes anémiques, nous avons constaté que 65,27 % des femmes enceintes sont anémiques au début de la grossesse (1er trimestre), que ce pourcentage diminue jusqu'à 56,94 % au deuxième trimestre et qu'il atteint 63,88 % au troisième trimestre.

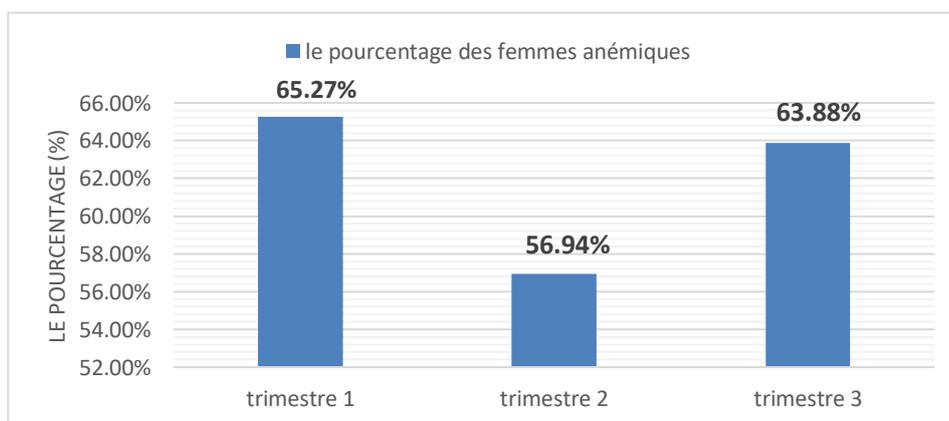


Figure 05: La répartition des femmes anémiques en fonction du stade de grossesse.

II.1.3 La répartition des femmes anémiques en fonction de l'âge :

L'âge de nos patientes varie de 20 à 45 ans avec un âge moyen de 32.06 ans.

Selon les statistiques, 40.2% des femmes anémiques ont entre 20 et 28 ans, et 37.5% ont entre 29 et 37 ans. La tranche d'âge de 38 à 45 ans est la moins représentée avec 22.3% du total.

Les femmes enceintes âgées de 20 à 28 ans semblaient être les plus touchées dans notre série par l'anémie.

Tableau V: Répartition des femmes anémiques en fonction du nombre de grossesse.

L'âge	[20 – 28]	[29 – 37]	[38 - 45]
Le pourcentage des femmes anémiques	40.2%	37.5%	22.3%

II.1.4 Répartition des femmes anémiques en fonction du nombre de grossesse

Le graphique est un secteur qui représente les proportions des femmes anémiques en fonction de leurs nombre de grossesses.

Sur l'ensemble de notre étude le nombre de grossesse moyenne est de 2,8 grossesses, l'écart type est de 1,68 le nombre de grossesses maximal est de 8 et le nombre minimal est de 1. On peut noter que 40% des patientes anémiées sont multi-geste alors que 10 % seulement sont grandes multi-geste

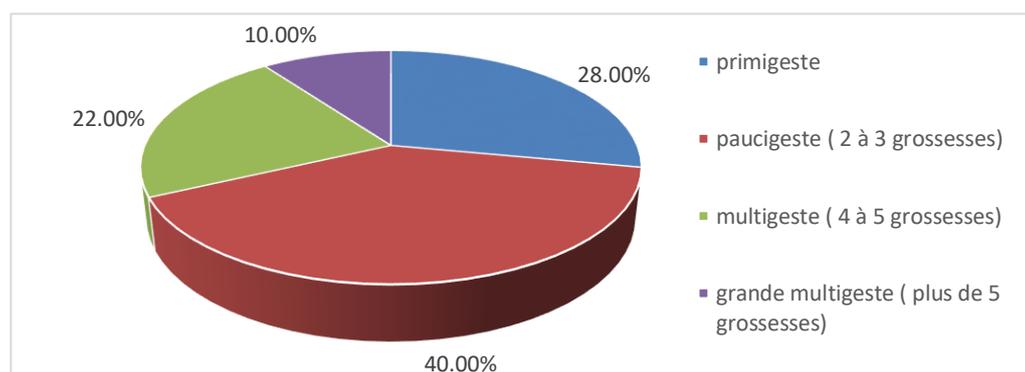


Figure 06: La répartition des femmes anémiques en fonction du nombre de grossesse.

II.1.5 Les paramètres hématologiques des femmes enceintes anémiques :

Afin de faciliter la compréhension aux lecteurs, il nous a paru nécessaire de représenter les résultats de chaque paramètre sous forme de tableaux regroupant :

- Les moyennes.
- Les écarts types.

Tableau VI: les valeurs moyennes des paramètres hématologiques chez les femmes anémiques durant les trois trimestres de grossesse.

Les paramètres	Trimestre 1	Trimestre 2	Trimestre 3	P
L'hémoglobine (g / dl)	10.64 ± 1.45	10.36 ± 0.96	10.57 ± 1.24	P<0.05
L'hématocrite (en%)	32.47±3.70	32.02±4.48	32.413±3.64	P<0.05
Les globules rouges (10¹²/l)	3.40±1.29	3.06±1.17	3.16±1.04	P<0.05
Les globules blancs (10⁹/l)	11.350 ± 3.60	11.889 ±4.56	10.869±3.68	P>0.05
Les plaquettes (10⁹/l)	194.389 ± 62.72	206.528 ±95.17	207 ± 82.20	P<0.05
Le volume globule moyen (fl)	82.57±7.52	83.56±9.73	83.199±7.02	P<0.05
Le volume plaquettaire moyen (fl)	9.283±1.28	9.466±1.06	9.65±1.25	P<0.05

II.1.5.1 Le taux de l'hémoglobine :

Selon le taux d'hémoglobine (Hb), la gravité de l'anémie a été classée en trois stades suivants :

- l'anémie sévère définit par un taux de Hb < 7g / dl
- l'anémie modérée définit par un taux de $7 \leq \text{Hb} < 10\text{g} / \text{dl}$
- l'anémie légère correspond à un taux de $10 \leq \text{Hb} < 11\text{g} / \text{dl}$

Le graphique illustre la répartition des femmes anémiques en fonction de degré de sévérité au cours des trois trimestres de la grossesse.

En ce qui concerne notre échantillon, nous avons remarqué qu'aucune femme ne présente une anémie sévère au cours des trois trimestres.

Au début de la grossesse, 37.50% des femmes souffrent d'une anémie modérée et 27.77% ont une anémie légère. Au deuxième trimestre de la grossesse, 22.22% des femmes ont une anémie modérée tandis que 34.72% ont une anémie légère.

Alors que 19.44% des femmes présentent une anémie modérée et 44.44% ont une anémie légère au troisième trimestre.

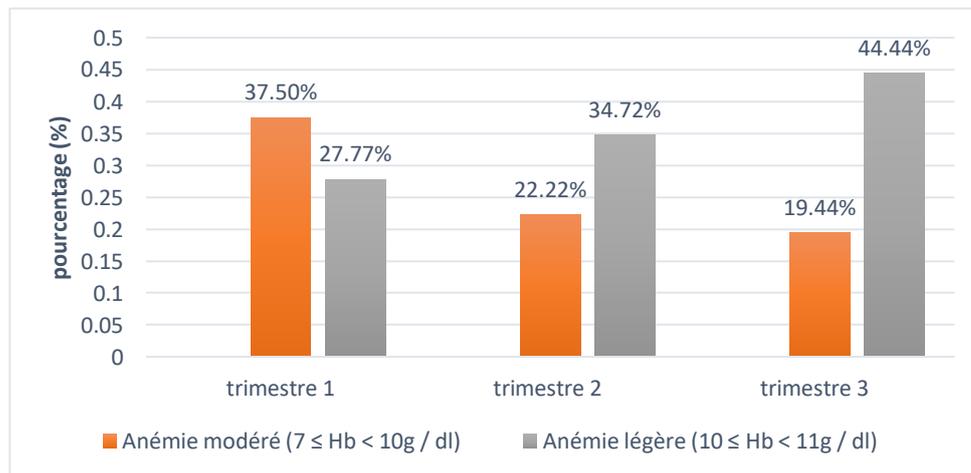


Figure 07: La répartition des femmes anémiques en fonction de degré de sévérité

II.1.5.2 Le taux d'hématocrite :

Ce graphique montre la répartition des femmes anémiques en fonction de taux d'hématocrite pendant les trois trimestres de grossesse.

On note que le pourcentage des femmes qu'ont un taux d'hématocrite inférieur à 35 est le plus fréquent durant la grossesse et surtout dans le deuxième trimestre (84,72%).

Alors que le pourcentage des femmes ayant un taux d'hématocrite entre 35 et 47 est à son maximal au premier trimestre (23.61%) et se diminue au deuxième (15.27%) et augmente légèrement au troisième trimestre (16.66%).

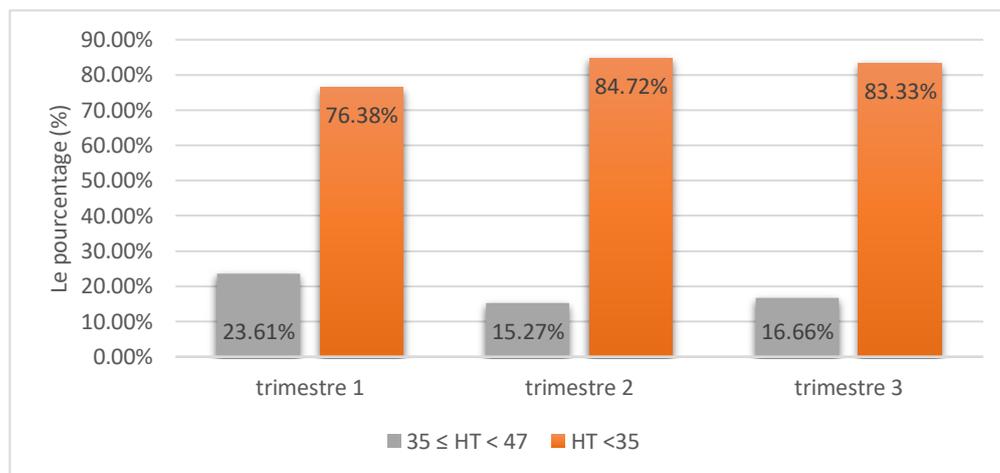


Figure 08: La répartition des femmes anémiques en fonction de taux d'hématocrite.

II.1.5.3 Le taux de globules rouges (GR) :

Ce graphique représente la répartition des femmes anémiques en fonction du taux de globules rouges pendant les trois trimestres de la grossesse,

On note qu'il existe une relation inverse au premier et au deuxième trimestre entre le pourcentage de femmes ayant un taux de GR compris entre 4 et 6 qu'a atteint son point le plus élevé au premier trimestre, avec 70,83 %, puis son point le plus bas au deuxième trimestre, avec 38,88 % et entre le pourcentage de femmes ayant un taux de GR inférieur à 4 qu'a atteint un minimum de 27,77 % au premier trimestre, puis remonte à 59,72 % au deuxième trimestre.

En outre, au troisième trimestre, il y a une répartition égale des pourcentages entre les femmes ayant un GR inférieur à 4 et les femmes ayant un GR compris entre 4 et 6. D'autre part,

le pourcentage de femmes ayant un nombre de GR supérieur ou égal à 6 est resté stable à 1,38 % aux premier et deuxième trimestres, avant d'être nulle au troisième trimestre.

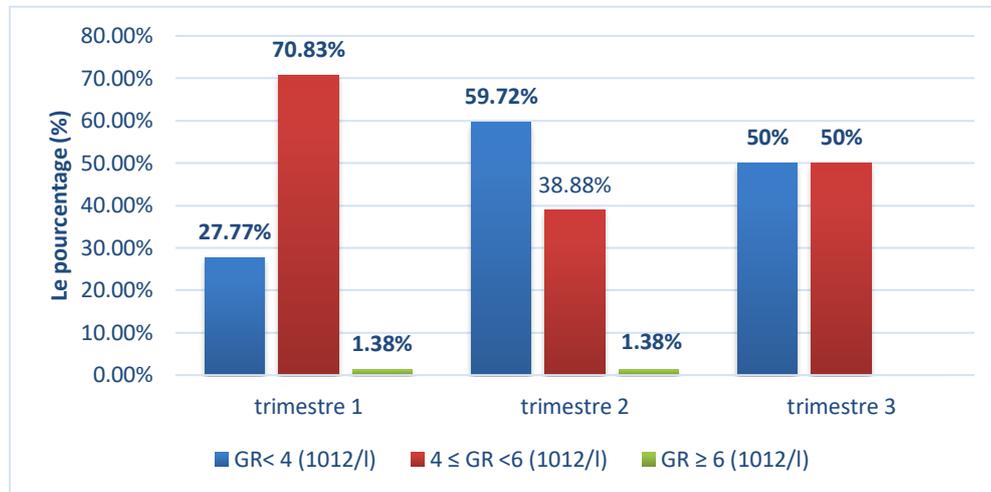


Figure 09: La répartition des femmes anémiques en fonction du taux de globules rouges.

II.1.5.4 Le taux des globules blancs (GB) :

Le nombre des globules blancs est normalement compris entre 4 000 et 10 000/mm³ de sang. En dessous de 3 500 leucocytes par mm³, on parle de leucopénie, au-dessus de 10 000 leucocytes par mm³, il s'agit d'une hyperleucocytose. Entre 10 000 et 15 000, on dit qu'elle est modérée, au-delà de 15 000, on parle d'hyperleucocytose franche.

Le graphique est un histogramme qui décrit la distribution des femmes anémiques en fonction de leur concentration en GB pendant les trois trimestres de la grossesse.

Ce graphique révèle que la concentration en GB, qui se situe entre 10000 et 15000/mm³, est la plus représentée tout au long des trois trimestres, avec presque la moitié des femmes ayant ce taux de GB.

Le pourcentage des femmes qu'ont une concentration dans la norme apparaît moins fréquemment au premier trimestre (25 %) et s'améliore légèrement au deuxième (31,94 %) et au troisième trimestre (44,44 %). Tandis que Le pourcentage des femmes ayant un taux de GB supérieur ou égale à 15000/mm³ a régulièrement diminué, atteignant la concentration la plus faible au troisième trimestre (25%,18.05%, 8.33%)

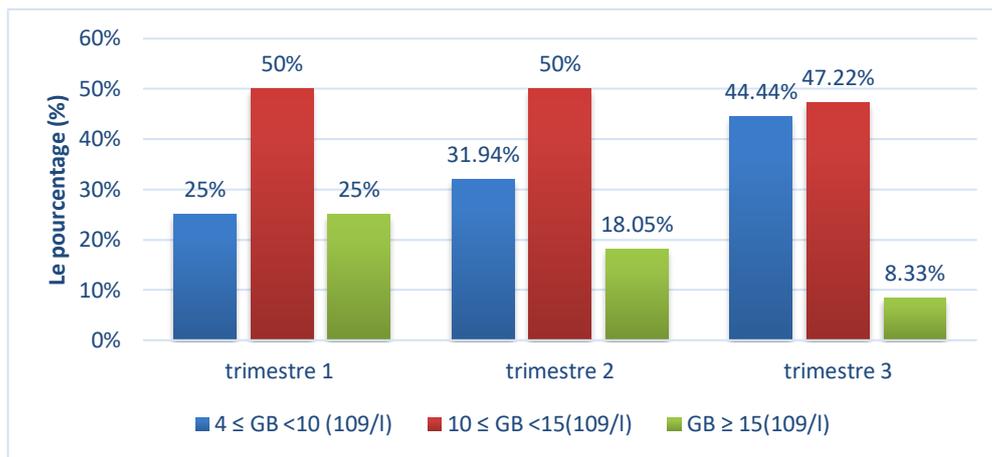


Figure 10: La répartition des femmes anémiques en fonction du taux de globules blancs

II.1.5.5 Le taux des plaquettes :

Le graphique est un histogramme qui décrit la répartition des femmes anémiques en fonction de taux de plaquette supérieur ou inférieur à 150 tout au long trois trimestres de la grossesse.

Dans un premier temps, ce graphique montre que la majorité des femmes anémiques pendant la grossesse ont un taux de plaquette supérieur ou égal 150. Leur pourcentage est le plus élevé au cours du deuxième trimestre (80,55%).

Les femmes ayant un taux de plaquette inférieur à 150 sont moins importantes, avec un maximum de 29,16 % au premier trimestre et un minimum de 19,44 % au deuxième.

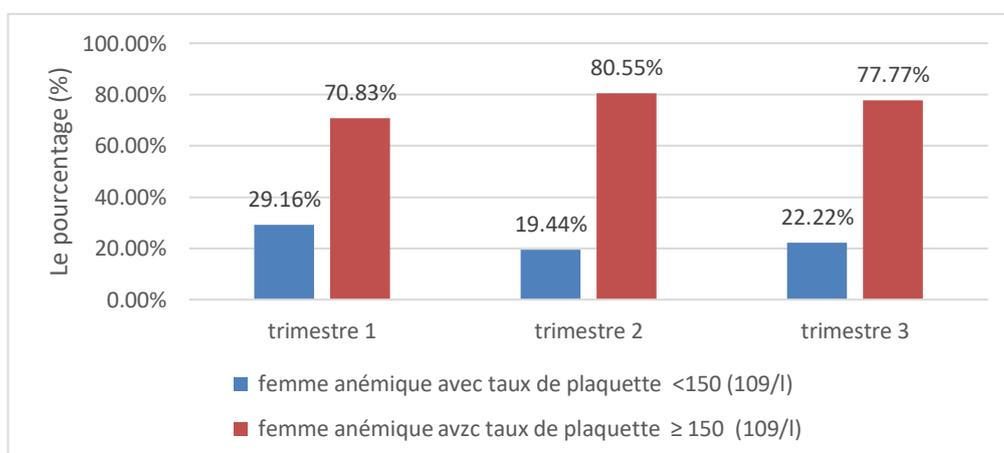


Figure 11: La répartition des femmes anémiques en fonction du taux de plaquette.

II.1.5.6 Le taux du volume plaquettaire moyen (VPM) :

Le graphique est un histogramme qui représente la répartition des femmes anémiques en fonction de taux de VPM au cours des trois trimestres de grossesse.

Selon les statistiques, la majorité des femmes avaient un taux de volume plaquettaire moyen dans la normalité pour les trois trimestres (75%, 66.66%, 65.27%) et le reste des femmes présentent un taux supérieur à 10 fl, leurs pourcentages augmentent d'une façon progressive selon les trois trimestres (25%, 31.49%, 34.72%).

Le taux inférieur à 7fl est marqué seulement dans le troisième trimestre avec un pourcentage de 1.38%.

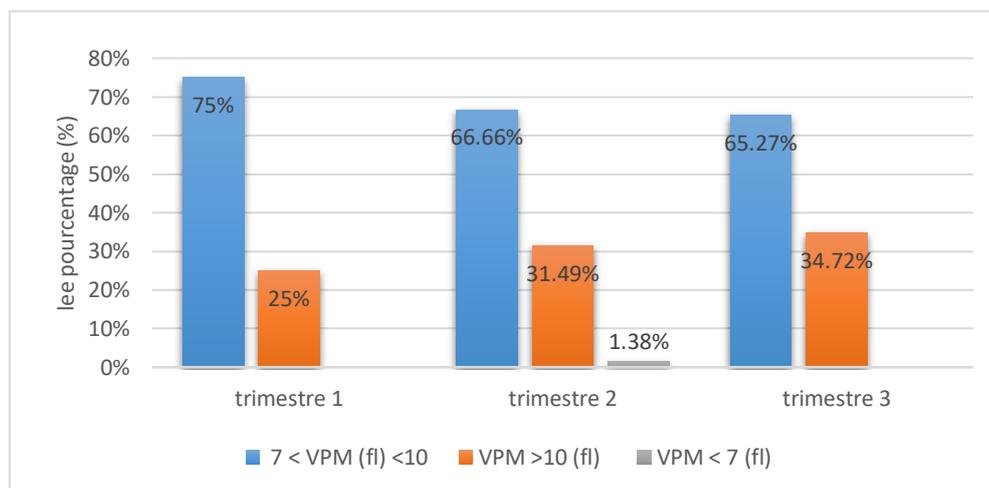


Figure 12: La répartition des femmes anémiques en fonction de taux du VPM.

II.1.5.7 Le taux du volume globulaire moyen (VGM) :

Le graphique est un histogramme qui représente la répartition des trois types d'anémies selon le VGM chez les femmes anémiées au cours des trois trimestres de grossesse.

Tout d'abord, ce graphique montre que l'anémie normocytaire est le type d'anémie le plus fréquent pendant la grossesse, avec 52,50 % au premier trimestre, 72,22 % au deuxième trimestre et 75 % au troisième trimestre.

En outre, l'anémie microcytaire n'est pas à négliger, avec un pourcentage de 36,11 % au premier trimestre et de 23,61 % aux deuxième et troisième trimestres, suivie de l'anémie macrocytaire, qui est la moins bien représentée avec un pourcentage de 1,38 % aux premier et troisième trimestres et qui devrait augmenter légèrement au deuxième (4,16 %).

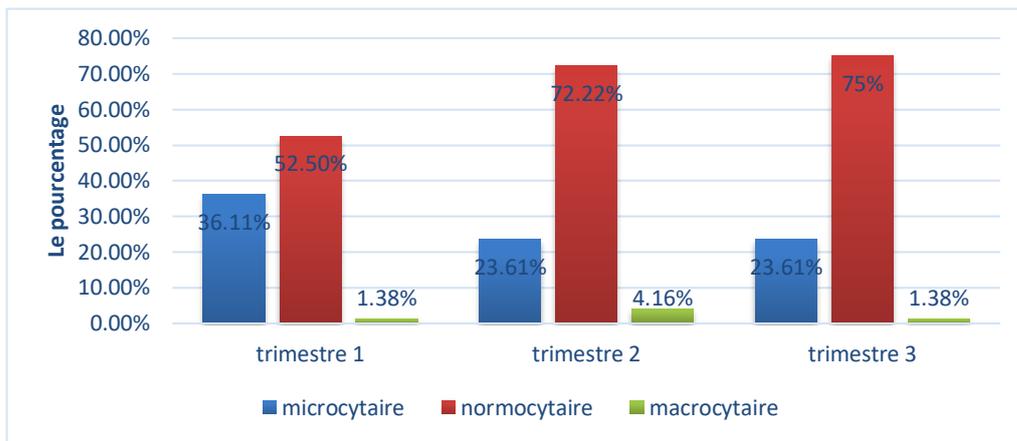


Figure 13: La répartition des femmes anémiques en fonction du taux de VGM

II.1.5.8 L'évolution du taux de plaquette et de VPM des femmes anémiques au cours des trois trimestres de grossesse :

Cette courbe représente l'évolution des taux de plaquettes et de VPM chez les femmes anémiques au cours des trois trimestres de la grossesse.

Selon ces statistiques on observe que les taux des plaquettes représentent une valeur plus élevée au deuxième trimestre, estimée à 206,52 alors que la valeur la plus faible était de 194,38 au premier trimestre. Pour le volume moyen de plaquettes, la meilleure qualification est marquée au troisième trimestre par 9,65, et la qualification la plus basse est marquée au premier trimestre par 194,388

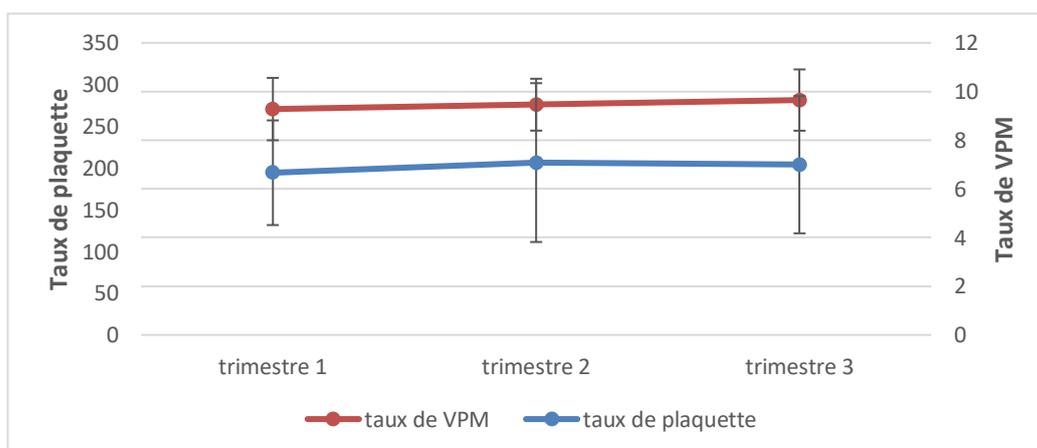


Figure 14: l'évolution du taux de plaquette et de VPM chez les femmes enceintes anémiques.

II.2 La discussion :

Les anémies gravidiques sont très fréquentes surtout dans les pays en voie de développement où elles touchent 50 à 80% des patientes. Dans notre série, durant la période d'étude, il a été révélé que 90 % des femmes enceintes présentaient une anémie. Nos résultats sont proches de ceux retrouvés dans la littérature.

Quelques études consultées rapportent des prévalences de 16,8 % en Iran (**Mardani et al., 2017**), de 39,8% en Douala (**Tchente et al., 2016**) et de 100 % en Inde. (**Vemulapalli & Rao, 2014**)

La majorité de nos patientes présentent une forte prévalence de l'anémie au cours du premier et du troisième trimestre, les mêmes résultats ont été observés dans une autre étude en Pakistan (**Rizwan & Memon, 2010a**). Cette prévalence pourrait être due à une demande maximale de micronutriments à cette période, combinée à une carence en fer déjà existante.

✓ L'âge :

Les chiffres indiquent que la tranche d'âge de 20 à 29 ans a été la plus représentée avec 43% et l'âge moyen était de 32 ans avec des extrêmes de 20 à 45ans. C'est la tranche d'âge où se fait le plus grand nombre de grossesses dans notre contexte socioculturel car elle correspond à la pleine période d'activité génitale.

Une étude rétrospective faite au niveau du service de gynéco-obstétrique de l'EHS de Tlemcen en 2017 montre que la tranche d'âge de 24 à 33 ans a été la plus représentée avec 54.77%, donc les résultats de cette étude sont similaire à ceux de la nôtre.

Par opposition à l'étude de (**Demmouche & Moulessehou, 2010**) sur l'association anémie et grossesse réalisé en Algérie (wilaya Sidi Bel Abbés) qui a conclu que l'âge des patientes ne semble pas avoir d'effet sur les paramètres hématologiques car ils n'avaient trouvé aucune corrélation entre l'âge et le taux d'hémoglobine

✓ **Le nombre de grossesse :**

Notre échantillon présente 28% de femmes anémiques primigestes, 40% de femmes anémiques paucigestes, 22% de femmes anémiques multi gestes et 10% sont grande multigeste.

La prévalence de l'anémie était plus élevée chez les femmes anémiques paucigestes (40%), le même résultat a été trouvé par **(Ouzennou et al., 2018)**, dont 43.3% des femmes étaient paucigestes. Cela pourrait s'expliquer par l'absence de compensation de pertes et l'épuisement des réserves enregistrées lors des grossesses et allaitements précédents ainsi que les grossesses rapprochées (en moyenne 2,8 grossesses) qui constituent un facteur de risque.

Cependant, dans une étude similaire menée par **(Demmouche & Moulessehoul, 2010)**, ils ont trouvé que 65,77% des femmes multi-gestes sont anémiques, ce qui ne corrobore pas avec notre résultat

✓ **L'hémoglobine, l'hématocrite et les globules rouges :**

Les valeurs de la concentration d'hémoglobine et de l'hématocrite étaient les plus élevées au cours du premier trimestre, en atteignant leur point le plus bas au cours du deuxième trimestre et en recommençant à augmenter dans le troisième trimestre.

Les changements dans le volume des globules rouges étaient similaires à ceux de la concentration d'hémoglobine et de l'hématocrite

Chaque'un de ses paramètres présente une différence très hautement significative ($P < 0.001$) entre les trois trimestres de grossesse.

Ces résultats sont cohérents avec les études menées par **(James et al., 2008)**, **(Harm et al., 2012)** et **(Gebreweld et al., 2018)**. Elle est en contradiction avec les études menées par **(Bakrim et al., 2018)** et de **(Nonterah et al., 2019)** qui ont montré une diminution progressive d'hémoglobine et de l'hématocrite pendant les trois trimestres de grossesse.

Ces résultats pourraient être dus à l'hémodilution, aux changements hormonaux et à une augmentation des besoins en fer.

Les changements hormonaux entraînent la production de rénine par les reins afin d'augmenter le volume du plasma pendant la grossesse. L'augmentation du volume plasmatique est plus importante que celle de la masse érythrocytaire (pour compenser les besoins liés au fœtus), ce qui entraîne une diminution de taux d'hémoglobine et de

l'hématocrite maternel. En fin de grossesse, le volume plasmatique augmente lentement, ce qui entraîne une légère augmentation des valeurs d'hémoglobine et d'hématocrite, cela pourrait expliquer la légère augmentation de l'Hb et de l'HCT au cours du troisième trimestre(**Chandra et al., 2012**)

Autres facteurs qui pourraient contribuer à cette diminution sont les hémoglobinopathies englobant les anomalies qualitatives (drépanocytose) et les anomalies quantitatives (thalassémie) de l'hémoglobine

L'augmentation de ces trois paramètres est le reflet d'un apport adéquat en fer entraînant une production accrue d'hémoglobine. Cependant, le rôle de la nutrition et/ou de la supplémentation en fer n'a pas été évalué(**Gebreweld et al., 2018**)

✓ **La sévérité :**

D'après la littérature, trois niveaux de degré de sévérité d'anémie ont été considérés. Ils sont caractérisés par l'absence de symptomatologies cliniques

Les formes mineures (anémie modérée et légère) sont les plus fréquentes pendant la grossesse comme dans la plupart des études. Ces résultats suggèrent que les patientes respectent plus ou moins les conseils du point de vue médicamenteux, nutritionnels et aussi hygiéniques mais ces formes mineures sont susceptibles de s'aggraver si les apports deviennent insuffisants ou en cas d'accidents hémorragiques

Nos résultats sont conformes à ceux de (**Rizwan & Memon, 2010b**) et (**Ouzennou et al., 2018**) qui ont trouvé que les formes légères et modérées de l'anémie sont les plus représentées.

Cependant, aucune des femmes anémiées de notre échantillon ne présentait un type sévère, car ce type d'anémie est peu fréquent et se manifeste le plus souvent après l'accouchement. Ce type d'anémie augmente le risque de transfusion et peut être la source de problèmes néfastes pour les nouveau-nés. Elle doit donc être traitée ou prévenue dès que possible.

Nos résultats sont cohérents avec ceux de (**Demmouche & Moulessehoul, 2010**), qui n'ont trouvé aucun cas d'anémie sévère dans leur série. Cependant, nos résultats ne correspondent pas à ceux de (**Ouzennou et al., 2018**), qui ont trouvé 2,8 % de cas d'anémie sévère.

✓ Les globules blancs :

Les globules blancs (leucocytes) jouent un rôle important dans la défense de l'organisme contre les micro-organismes infectieux et les substances étrangères.

Selon les statistiques obtenues, la numération leucocytaire avait une valeur moyenne de 11,35.10⁹/l au cours du premier trimestre, elle atteint sa valeur la plus élevée au cours du deuxième trimestre 11,88.10⁹/l, puis commence à diminuer au cours du troisième trimestre 10,86.10⁹/l. Ces résultats corroborent avec ceux d'une étude similaire menée par **(Shen et al., 2010)** et ne corroborent pas avec ceux de **(Akinbami et al., 2013)** et **(Sanci et al., 2017)** qui montrent que la numération leucocytaire a augmenté du premier au troisième trimestre de grossesse.

La différence entre les moyennes des trois trimestres étaient non significatives ($P > 0,05$). Nos résultats sont en accord avec l'étude de **(Li et al., 2017)** qui a montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre le deuxième et le troisième trimestre.

La concentration en leucocyte supérieure au 10.10⁹/l est fréquente tout au long des trois trimestres, donc la grossesse s'accompagne généralement d'une leucocytose. Le type de cellule responsable de cette leucocytose est clairement le neutrophile.

Les mécanismes qui peuvent expliquer les altérations gestationnelles de la numération leucocytaire sont :

- L'augmentation de la sécrétion placentaire d'estrogènes stimule la sécrétion de CBG (cortisol binding globulin) du foie, augmentant la production de cortisol. De ce fait, le taux de cortisol circulant augmente pendant la grossesse et son effet sur la lignée sanguine se traduit par une augmentation du taux des globules blancs. **(Sanci et al., 2017)**
- Une étude a montré que cette augmentation peut représenter une réponse au stress physiologique induit par l'état de grossesse en raison d'une redistribution des globules blancs entre les pools marginal et circulant ou d'une altération de l'apoptose des neutrophiles. **(Li et al., 2017)**
- La douleur, les nausées, les vomissements et l'anxiété, qu'une femme éprouve pendant toute la grossesse, provoquent une leucocytose en l'absence d'infection. **(Akinbami et al., 2013)**

✓ **Les plaquettes :**

Les plaquettes ont un rôle très important dans la coagulation. Elles constituent un élément vital du sang, une numération normale des plaquettes chez une personne en bonne santé se situe entre 150.109/l et 400.109/l.

Nos résultats montrent que le taux des plaquettes chez les femmes enceintes anémiques augmente du premier au troisième trimestre, avec une différence hautement significative ($P < 0,001$) entre les trois trimestres. Ces résultats contredisent ceux de **(James et al., 2008)** et de **(Reese et al., 2018)** qui ont découvert que la numération plaquettaire moyenne diminuait tout au long de la grossesse chez toutes les femmes à partir du premier trimestre.

Selon les statistiques obtenues, la majorité des femmes avaient un taux de plaquettes dans la normalité pour les trois trimestres, alors que le reste a un taux inférieur à 150.109/l (La thrombopénie). La prévalence de thrombopénie est plus élevée chez les femmes enceintes du premier trimestre (29.16%). Cela diffère des résultats de **(Erhabor et al., 2020)** qui ont trouvé une prévalence de la thrombopénie plus élevée (8%) chez les femmes enceintes au cours du deuxième trimestre que dans les premier et troisième trimestres.

La thrombopénie est observée dans 10 % des grossesses. « La thrombopénie gestationnelle idiopathique » se caractérise par une diminution modérée des plaquettes (plaquettes habituellement supérieures à $75 \times 10^9/L$) et survient habituellement au cours du troisième trimestre de grossesse, sans risque hémorragique. Le principal mécanisme physiopathologique est l'hémodilution du fait de l'augmentation du volume plasmatique. Elle n'est pas transmise à l'enfant qui naît avec un nombre normal de plaquettes, elle disparaît en post-partum en quelques semaines.**(Émile, 2011)**

La thrombocytémie essentielle (TE) est caractérisée par une élévation durable du chiffre des plaquettes supérieur à 450, elle peut rester longtemps asymptomatique. Les principales complications rencontrées au cours de la grossesse sont essentiellement fœtales (des avortements spontanés, des morts fœtales in utero...)**(Giraudet et al., 2011)**

Dans notre échantillon, on n'a pas trouvé des femmes enceintes avec un taux de plaquette supérieur à 400.109/l.

✓ **Le volume plaquettaire moyen :**

Le volume plaquettaire moyen (VPM) est un indice de la taille des plaquettes, qui constituent les plus petites composantes du sang. Il est compris entre 7 et 10 fL dans les cas normaux.

Nos résultats montrent que le taux de volume plaquettaire moyen chez les femmes enceintes anémique augmente du premier au troisième trimestre et qu'il y a une différence très hautement significative entre les trois trimestres ($P < 0.001$). ces résultats sont non cohérents avec l'étude de **(Ahmed et al., 1993)** qui montre que le volume plaquettaire moyen est resté constant dans les grossesses normales entre le premier trimestre et la fin de la grossesse.

Selon les statistiques, la majorité des femmes avaient un taux de volume plaquettaire moyen dans la normalité durant les trois trimestres tandis que le reste des femmes présentent un taux supérieur à 10 fl, son pourcentage augmente d'une façon progressive selon les trois trimestres.

En effet, les plaquettes jeunes ont un volume plus important. De plus, une augmentation de la production médullaire des plaquettes entraînent une augmentation du VPM. Il peut être donc utilisé pour faire des déductions sur la production de plaquettes dans la moelle osseuse.**(Järemo et al., 2000)**.

Le VPM peut varier de manière physiologique, c'est-à-dire sans que cela soit associé à une maladie, c'est le cas lorsque la régénération des plaquettes est importante (après un saignement ou une aplasie de la moelle osseuse). Sa variation peut être liée à des maladies, un VPM élevé a été observé lorsque les femmes enceintes sont diabétiques ou souffrent des maladies cardio-vasculaires, respiratoires, rhumatoïdes. A l'inverse, un VPM bas peut être observé dans le cas d'anémie, de tuberculose, de colites ulcéreuses...**(Juan et al., 2011)**

✓ **Volume globulaire moyen :**

Le volume globulaire moyen (VGM) est la taille moyenne des globules rouges mesurée en femtolitres (fL = 10-15 L), sa mesure permet le diagnostic différentiel des différents types d'anémies.

Nos résultats montrent qu'il avait la valeur la plus basse au premier trimestre, et qu'il a atteint sa valeur la plus élevée au deuxième trimestre, puis qu'il a commencé à diminuer au troisième trimestre, avec une différence très hautement significative ($P < 0,001$) entre les trois trimestres. Ses résultats sont en accord avec l'étude de **(James et al., 2008)** mais pas avec celle de **(Gebreweld et al., 2018)** qui a constaté que les valeurs moyennes de VGM ne différaient pas entre les trois groupes de trimestres.

Selon nos résultats, le type d'anémie le plus fréquent est l'anémie normocytaire Où la plupart des femmes anémiques enceintes ayant un taux de VGM normal entre 80 et 100 fl pendant les trois trimestres.

D'autre part le pourcentage d'anémie microcytaire n'est pas négligeable, le taux de VGM est inférieur à 80 fl ce qui indique que les globules rouges sont plus petits que la normale (microcytose). C'est le cas, principalement, dans les anémies dues à une carence en fer. Cela peut être aussi le cas lors d'un état inflammatoire à long terme. **(DeLoughery, 2014)**

En outre, il existe un très faible pourcentage de femmes qui présentent une anémie macrocytaire, dans laquelle le VGM est supérieur à 100 fl, ce qui indique que les globules rouges sont plus gros que la normale (macrocytose). Le plus souvent c'est le cas des anémies causées par une carence en vitamine B12 ou B9 (malabsorption, malnutrition), ou d'autres causes telles qu'un mauvais fonctionnement de la glande thyroïde et certains problèmes de la moelle osseuse

Pour corriger un volume globulaire moyen trop bas ou trop élevé, il existe des médicaments spécifiques. Il est aussi possible de corriger une carence en fer, en vitamine B9 ou en vitamine B12. **(Astudillo, 2017)**

Ces résultats sont cohérents avec ceux d'une étude de **(Ouzennou et al., 2018)** qui a montré que les anémies normocytaires étaient les plus fréquentes, suivies des anémies microcytaires et les anémies macrocytaires étaient plutôt rares. Elle contredit une étude menée par **(Demmouche & Moulessehouli, 2010)** qui a trouvé que les anémies microcytaires sont les plus fréquentes (54,9%).

Conclusion et Perspectives

Notre travail avait comme objectif l'observation de l'évolution des paramètres hématologiques chez les femmes enceintes pendant les trois trimestres afin de les interpréter.

On avait comme but aussi d'étudier l'influence de l'âge des patientes et le nombre de grossesse sur la prévalence de l'anémie au cours de la grossesse.

Durant la grossesse les femmes enceintes sont exposées à divers complications, dont la plus fréquente est la carence en fer, qui touche la majorité des femmes pendant la grossesse et provoque une anémie. Il existe également des risques de carence en folates et en vitamine B12, qui peuvent tous deux avoir un impact sur les valeurs des composants sanguins ceci se répercute sur la santé de la mère et du fœtus.

Selon l'Organisation mondiale de la santé, toute femme enceinte dont l'hémoglobine (Hb) est inférieure à 11 g/dl au cours des premier et troisième trimestres de la grossesse, et inférieure à 10,5 g/dl au cours du deuxième trimestre, est anémique.

Nos résultats montrent que les femmes enceintes présentent des changements métaboliques et physiologiques qui incluent une diminution de l'hémoglobine, de l'hématocrite et des globules rouges, ainsi qu'une augmentation du taux de globules blancs et du volume globulaire.

Ces changements métaboliques et physiologiques pendant la grossesse sont liés à une augmentation des besoins en fer, ce qui entraîne le développement d'une anémie ferriprive, qui est le type d'anémie le plus courant pendant la grossesse. Le type d'anémie diagnostiqué par nos résultats est une anémie microcytaire.

D'autre part nos résultats montrent le rôle bénéfique d'une supplémentation en fer pendant la grossesse, qui est un traitement préventif bien conduit.

La première cause de carence en fer ou en folates est un manque de nutriments dans l'alimentation. C'est pour cette raison qu'il est crucial d'interroger les femmes sur la qualité de leurs habitudes alimentaires. Une visite chez un diététicien ou un nutritionniste pourrait être bénéfique pour certaines patientes.

Selon notre étude, on conseille toutes les femmes enceintes de prendre diverses mesures préventives naturelles et de réduire leur consommation en médicaments et en compléments alimentaires.

CONCLUSION

En suivant une alimentation riche en fer et en vitamines B12 et B9 et en oligo-nutriments. La femme enceinte n'a pas obligé d'augmenté sa consommation en viandes blanches et rouges ; une alimentation riche en légumes et fruits tels que la betterave en salade ou sous forme de jus au citron et à l'orange, les épinards et beaucoup d'autre légumes et fruits apportent une grande quantité de fer naturellement. La consommation des dattes et du miel de dattes qui contient des bienfaits sans fin sans oublier les abricots et les céréales complètes comme le blé et l'orge... et d'éviter la consommation du thé en particulier après un repas riche en fer. Pour faire disparaître la carence en fer et en effet l'anémie.

Sur la base de ces résultats, nous pouvons déduire que chacune d'entre nous est prédisposée à une carence en fer pendant la grossesse, et que le meilleur moyen d'éviter ce problème de santé est d'avoir une alimentation équilibré qui va apporter des quantités adéquates de fer et de vitamines.

La liste des références

« A »

- **Abbaspour, N., Hurrell, R., & Kelishadi, R. (2014).** Review on iron and its importance for human health. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 19(2), 164.
- **Achebe, M. M., & Gafter-Gvili, A. (2017).** How I treat anemia in pregnancy: Iron, cobalamin, and folate. *Blood*, 129(8), 940-949. <https://doi.org/10.1182/blood-2016-08-672246>
- **Ahmed, Y., van Iddekinge, B., Paul, C., Sullivan, H. F., & Elder, M. G. (1993).** Retrospective analysis of platelet numbers and volumes in normal pregnancy and in pre-eclampsia. *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, 100(3), 216-220. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1993.tb15233.x>
- **Akinbami, A. A., Ajibola, S. O., Rabi, K. A., Adewunmi, A. A., Dosunmu, A. O., Adediran, A., Osunkalu, V. O., Osikomaiya, B. I., & Ismail, K. A. (2013).** Hematological profile of normal pregnant women in Lagos, Nigeria. *International Journal of Women's Health*, 5, 227-232. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S42110>
- **Allen, L. H. (2012).** Vitamin B-12. *Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)*, 3(1), 54-55. <https://doi.org/10.3945/an.111.001370>
- **Andersson, M., & Hurrell, R. F. (2010).** Prévention de la carence en fer chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent. *Annales Nestlé (Ed. française)*, 68(3), 124-136. <https://doi.org/10.1159/000328818>
- **Arlet, J.-B., Pouchot, J., Lasocki, S., Beaumont, C., & Hermine, O. (2013).** Supplémentation en fer: Indications, limites et modalités. *La Revue de Médecine Interne*, 34(1), 26-31. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2012.04.007>
- **Astudillo, L. (2017).** Prise en charge de l'anémie en médecine hospitalière polyvalente *Rev Fr Med Hosp Polyval* 2017.

"B"

- **Bakrim, S., Motiaa, Y., Ouarour, A., & Masrar, A. (2018).** Hematological parameters of the blood count in a healthy population of pregnant women in the Northwest of Morocco (Tetouan-M'diq-Fnideq provinces). *Pan African Medical Journal*, 29, 29-205-5231-13043. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.29.205.13043>

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- **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., & Girot, R. (2010).** Métabolisme du fer : Physiologie et pathologie. EMC - Hématologie, 5(2), 1-16. [https://doi.org/10.1016/S1155-1984\(10\)49948-3](https://doi.org/10.1016/S1155-1984(10)49948-3)
- **Beguïn, Y. (2002).** Le métabolisme du fer. Hématologie, 8, S7-S11.
- **Berger, J., & Dillon, J. C. (2002).** Stratégies de contrôle de la carence en fer dans les pays en développement.
- **Berthélémy, S. (2014).** L'hémogramme ou numération-formule sanguine. Actualités Pharmaceutiques, 53(538), 53-55.
- **Beucher, G., Grossetti, E., Simonet, T., Leporrier, M., & Dreyfus, M. (2011a).** Anémie par carence martiale et grossesse. Prévention et traitement. La revue Sage-femme, 10(4), 152-167.
- **Beucher, G., Grossetti, E., Simonet, T., Leporrier, M., & Dreyfus, M. (2011b).** Anémie par carence martiale et grossesse. Prévention et traitement. La Revue Sage-Femme, 10(4), 152-167. <https://doi.org/10.1016/j.sagf.2011.07.005>
- **Breymann, C. (2013).** Iron deficiency anemia in pregnancy. Expert Review of Obstetrics & Gynecology, 8(6), 587-596. <https://doi.org/10.1586/17474108.2013.842683>
- **Breymann, C., Honegger, C., Hösli, I., & Surbek, D. (2017).** Diagnosis and treatment of iron-deficiency anemia in pregnancy and postpartum. Archives of Gynecology and Obstetrics, 296(6), 1229-1234. <https://doi.org/10.1007/s00404-017-4526-2>
- **Brissot, P., Ropert, M., Le Lan, C., & Loréal, O. (2012).** Non-transferrin bound iron : A key role in iron overload and iron toxicity. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects, 1820(3), 403-410.
- **Broglia, A. (2010).** Anémie ferriprive pendant la grossesse : Comment la diagnostiquer correctement et éviter une supplémentation inappropriée ? (p. 61) [Other, UHP - Université Henri Poincaré]. <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01885695>
- **Burnat, P., RENAUDEAU, C., & YVERT, J. (1993).** Anémies par carence en fer. Lyon pharmaceutique, 44(8), 449-464.

"C"

- **Cabantchik, Z. I., Breuer, W., Zanninelli, G., & Cianciulli, P. (2005).** LPI-labile plasma iron in iron overload. Best practice & research Clinical hematology, 18(2), 277-287.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- **Cadet, E., Gadenne, M., Capron, D., & Rochette, J. (2004).** Advances in iron metabolism : A transition state. *La Revue de médecine interne*, 26(4), 315-324.
- **Cascio, M. J., & DeLoughery, T. G. (2017).** Anemia : Evaluation and Diagnostic Tests. *The Medical Clinics of North America*, 101(2), 263-284. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.09.003>
- **Chandra, S., Tripathi, A. K., Mishra, S., Amzarul, M., & Vaish, A. K. (2012).** Physiological changes in hematological parameters during pregnancy. *Indian journal of hematology and blood transfusion*, 28(3), 144-146.
- **Combs, G. F., & McClung, J. P. (2017).** Folate. In *The Vitamins* (p. 399-429). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802965-7.00017-4>

"D"

- **Dadoun, S. (2012).** Carence en fer. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*, 16(2), 94-101. <https://doi.org/10.1016/j.pratan.2012.02.006>
- **DeLoughery, T. G. (2014).** Microcytic Anemia. *New England Journal of Medicine*, 371(14), 1324-1331. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1215361>
- **de Lumley, L., Boulesteix, J., Borreda, D., Tuel, M. C., & Gilbert, B. (1994).** Anémie mégaloblastique chez l'enfant. *Archives de pédiatrie (Paris)*, 1(3), 281-288.
- **Demmouche, A., & Moulessehou, S. (2010).** Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Sidi Bel Abbes (ouest de l'Algérie). *Antropo*, 21, 39-48.
- **Dillon, J.-C. (s. d.).** prévention de la carence en fer et des anémies ferriprives en milieu tropical. 9.
- **Durigova, A., Jacot, W., Poudroux, S., Roques, S., Montels, F., & Lamy, P.-J. (2012).** Iron metabolism in breast cancer : Knowledge and future. *Annals de biologie Clinique*, 70(4), 387-396.

"E"

- **EL Ayoubi, L., & Comte, F. (2018).** Les conséquences des régimes végétariens et végétaliens pendant la grossesse et la lactation, sur la femme enceinte, le fœtus, le nouveau-né et le nourrisson. *La Revue Sage-Femme*, 17(2), 54-62. <https://doi.org/10.1016/j.sagf.2018.01.004>
- **Émile, C. (2011).** Numération plaquettaire au cours de la grossesse. *Option/Bio*, 22(464), 9-11.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- **Erhabor, O., Dakata, A. M., Adias, T. C., Ahmed, Y., & Erhabor, T. (2020).** Anemia and thrombocytopenia among pregnant women attending Aminu Kano Teaching Hospital, Kano State, North Western Nigeria. Human antibodies, Preprint, 1-9.
- **Espanel, C., Kafando, E., Herault, B., Petit, A., Herault, O., & Binet, C. (2007).** Iron deficiency anaemia : Clinical presentation, biological diagnosis and management. *Transfusion clinique et biologique : journal de la société française de transfusion sanguine*, 14(1), 21-24.

"G"

- **Galacteros, F., & Goldcher, A. (1989).** Les anémies hypochromes microcytaires. *Encycl Médical (Paris-france), Sang*, pp16.
- **Gavazzi, G. (2014).** Iron metabolism : Pathophysiology and biomarkers in elderly population. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillessement*, 12(S2), 5-10. <https://doi.org/10.1684/pnv.2014.0462>
- **Gebreweld, A., Bekele, D., & Tsegaye, A. (2018).** Hematological profile of pregnant women at St. Paul's Hospital Millennium Medical College, Addis Ababa, Ethiopia. *BMC hematology*, 18(1), 1-7.
- **Giraudet, G., Wibaut, B., Ducloy, A. S., Deruelle, P., Depret, S., Cambier, N., Vaast, P., & Houfflin-Debargue, V. (2011).** Pregnancy and essential thrombocytemia. *Gynécologie, obstétrique & fertilité*, 39(4), 205-210.
- **Grandmontagne, A. (1997).** Fer et grossesse : Faut-il supplémenter systématiquement la femme enceinte ? 153.

"H"

- **Haida, S., Bennani, O., Laghzaoui, M., & Bouhya, S. (2010a).** ACIDE FOLIQUE (VITAMINE B9) ET GROSSESSE. *Journal Marocain des Sciences Médicales*, 17(3), Article 3. <https://doi.org/10.48401/IMIST.PRSM/jmsm-v17i3.685>
- **Haida, S., Bennani, O., Laghzaoui, M., & Bouhya, S. (2010b).** ACIDE FOLIQUE (VITAMINE B9) ET GROSSESSE. *Journal Marocain des Sciences Médicales*, 17(3), Article 3. <https://doi.org/10.48401/IMIST.PRSM/jmsm-v17i3.685>
- **Harm, S. K., Yazer, M. H., & Waters, J. H. (2012).** Changes in hematologic indices in caucasian and non-caucasian pregnant women in the United States. *The Korean Journal of Hematology*, 47(2), 136-141. <https://doi.org/10.5045/kjh.2012.47.2.136>

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- **Hercberg, S. (1990).** Les anémies par carence en fer et en folate. *Enfant en milieu tropical*, 186.
- **Hininger-Favier, I., & Hercberg, S. (2005).** Besoins, apports et disponibilité du fer. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 189(8), 1623-1633. [https://doi.org/10.1016/S0001-4079\(19\)33420-X](https://doi.org/10.1016/S0001-4079(19)33420-X)
- **Hurrell, R., & Egli, I. (2010).** Iron bioavailability and dietary reference values. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91(5), 1461S-1467S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.28674F>
- **Hyttén, F. (1985).** Blood volume changes in normal pregnancy. *Clinics in haematology*, 14(3), 601-612.

"I"

- **Iancu, T. C. (1992).** Ferritin and hemosiderin in pathological tissues. *Electron microscopy reviews*, 5(2), 209-229.

"J"

- **Jallades, L., Dupuis, O., & Magaud, J.-P. (2010).** Hémogramme et grossesse. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2010(421), 33-42.
- **James, T. R., Reid, H. L., & Mullings, A. M. (2008).** Are published standards for haematological indices in pregnancy applicable across populations : An evaluation in healthy pregnant Jamaican women. *BMC pregnancy and childbirth*, 8(1), 1-4.
- **Järemo, P., Lindahl, T. L., Lennmarken, C., & Forsgren, H. (2000).** The use of platelet density and volume measurements to estimate the severity of pre-eclampsia : Platelet alterations in pre-eclampsia. *European Journal of Clinical Investigation*, 30(12), 1113-1118. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2362.2000.00753.x>
- **Juan, P., Stefano, G., Antonella, S., & Albana, C. (2011).** Platelets in pregnancy. *Journal of Prenatal Medicine*, 5(4), 90-92.

"K"

- **Koc, A., Kocyigit, A., Soran, M., Demir, N., Sevinc, E., Erel, O., & Mil, Z. (2006).** High frequency of maternal vitamin B12 deficiency as an important cause of infantile vitamin B12 deficiency in Sanliurfa province of Turkey. *European Journal of Nutrition*, 45(5), 291-297. <https://doi.org/10.1007/s00394-006-0598-7>

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

"L"

- **Lee, A. I., & Okam, M. M. (2011).** Anemia in Pregnancy. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 25(2), 241-259. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2011.02.001>
- **Legroux, M. (s. d.).** Dépistage et prise en charge de l'anémie des grossesses à bas risque. 61.
- **Li, A., Yang, S., Zhang, J., & Qiao, R. (2017).** Establishment of reference intervals for complete blood count parameters during normal pregnancy in Beijing. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 31(6), e22150. <https://doi.org/10.1002/jcla.22150>
- **Loréal, O., Ropert, M., Doyard, M., Island, M.-L., Fatih, N., Detivaud, L., Bardou-Jacquet, E., & Brissot, P. (2012).** Métabolisme du fer en 2012. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2012(442), 31-37.
- **Lynch, S. R. (1997).** Interaction of Iron with Other Nutrients. *Nutrition Reviews*, 55(4), 102-110. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1997.tb06461.x>

"M"

- **Mardani, M., Rezapour, S., Ahmadipour, S., Mohsenzadeh, A., Khalkhali Rad, A. H., Roosta, S., & Ebrahimzadeh, F. (2017).** Prevalence of anemia and its risk factors among pregnant women in Khorramabad (Iran) 2010-2014. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine: The Official Journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians*, 30(7), 826-829. <https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1187126>
- **Mario, N. (2012).** Marqueurs biologiques pour le diagnostic des troubles du métabolisme du fer. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2012(442), 39-48. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(12\)71456-9](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(12)71456-9)
- **Mario, N., & Pernet, P. (2008).** Les difficultés d'interprétation du bilan martial. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2008(406), 67-71.
- **Mascitelli, L., & Goldstein, M. R. (2014).** Chapter 96—Inhibition of Iron Absorption by Polyphenols as an Anticancer Mechanism. In R. R. Watson, V. R. Preedy, & S. Zibadi (Éds.), *Polyphenols in Human Health and Disease* (p. 1283-1286). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-398456-2.00097-9>

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

"N"

- **Nathanson, S., Deschênes, G., & Bensman, A. (1999).** Les outils biochimiques et hématologiques de l'exploration du métabolisme du fer. *Archives de Pédiatrie*, 6(11), 1199-1204. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(00\)86305-8](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(00)86305-8)
- **Ngnié Téta, I. (2006).** Facteurs de risque de l'anémie chez les femmes et les enfants au Bénin et au Mali.
- **Nioble, épouse Y. E., & Nama-Diarra, A. J. (s. d.).** Caractéristiques liées à l'anémie chez les femmes au premier trimestre de la grossesse à la P.M.I. de l'I.N.S.P. Consulté 7 juin 2021, à l'adresse <https://invenio1.uvci.edu.ci/record/4818/>
- **Nonterah, E. A., Adomolga, E., Yidana, A., Kagura, J., Agorinya, I., Ayamba, E. Y., Atindama, S., Kaburise, M. B., & Alhassan, M. (2019).** Descriptive epidemiology of anaemia among pregnant women initiating antenatal care in rural Northern Ghana. *African Journal of Primary Health Care & Family Medicine*, 11(1). <https://doi.org/10.4102/phcfm.v11i1.1892>

"O"

- **Organization, W. H. (2001).** Iron deficiency anemia. Assessment, prevention, and control. A guide for programme managers, 47-62.
- **Ouzennou, N., Tikert, K., Belkedim, G., Jarhmouti, F. E., & Baali, A. (2018).** Prévalence et déterminants sociaux de l'anémie chez les femmes enceintes dans la Province d'Essaouira, Maroc. *Sante Publique*, Vol. 30(5), 737-745.

"P"

- **Ph.D, C. E. C., & Arthur W. Mahoney Ph.D., F. A. C. N. (1992).** Contributions of heme and nonheme iron to human nutrition. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 31(4), 333-367. <https://doi.org/10.1080/10408399209527576>
- **Pierre, J., & Lescoat, G. (2004).** Une santh_ de fer.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- **Polo, J., & Rodriguez, C. (2013).** Heme Iron as Source of Iron in Food Fortification. In Handbook of Food Fortification and Health : From Concepts to Public Health Applications (p. 133-146). https://doi.org/10.1007/978-1-4614-7076-2_11

"R"

- **Reese, J. A., Peck, J. D., Deschamps, D. R., McIntosh, J. J., Knudtson, E. J., Terrell, D. R., Vesely, S. K., & George, J. N. (2018).** Platelet Counts during Pregnancy. *New England Journal of Medicine*, 379(1), 32-43. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1802897>
- **Renaud, A. (2003).** Fer, vitamine C et acide folique : Convergence sanguine. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 16(5), 281-283. [https://doi.org/10.1016/S0987-7983\(03\)00024-0](https://doi.org/10.1016/S0987-7983(03)00024-0)
- **Rigaud, D. (s. d.).** L'anémie par carence d'apport en fer, folates et vitamine B12.
- **Rizwan, F., & Memon, A. (2010a).** PREVALENCE OF ANEMIA IN PREGNANT WOMEN AND ITS EFFECTS ON MATERNAL AND FETAL MORBIDITY AND MORTALITY. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 26(1).
- **Rizwan, F., & Memon, A. (2010b).** Prevalence of anemia in pregnant women and its effects on maternal and fetal morbidity and mortality. *Pakistan journal of medical sciences*, 26(1).
- **Rymer, J. C., & Vernet, M. (1990).** Dosage de la ferritine sérique. Qualités et défauts. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, 5(1), 51-55.

"S"

- **Sagara, S. (2019).** Profil épidémiologie et pronostic de l'anémie chez les gestantes au CSREF de Koro. <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/2159>
- **Sanci, M., Töz, E., Ince, O., Özcan, A., Polater, K., Inan, A. H., Beyan, E., & Akkaya, E. (2017).** Reference values for maternal total and differential leukocyte counts in different trimesters of pregnancy and the initial postpartum period in western Turkey. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 37(5), 571-575. <https://doi.org/10.1080/01443615.2016.1268575>
- **Shen, C., Jiang, Y.-M., Shi, H., Liu, J.-H., Zhou, W.-J., Dai, Q.-K., & Yang, H. (2010).** A prospective, sequential and longitudinal study of haematological profile during normal pregnancy in Chinese women. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 30(4), 357-361. <https://doi.org/10.3109/01443611003681444>

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

"T"

- **Taleb, S., Mekahlia, A., Hafi, S., & Agli, A. (2020).** Grossesse et poids foetal : Conséquences de l'anémie, de l'IMC pré-gravidique, du gain de poids gestationnel, et de l'alimentation maternelle. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 14(4), 353-361. <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2020.01.004>
- **Tchente, C. N., Tsakeu, E. N. D., Nguea, A. G., Njamien, T. N., Ekane, G. H., & Priso, E. B. (2016).** Prévalence et facteurs associés à l'anémie en grossesse à l'Hôpital Général de Douala. *The Pan African Medical Journal*, 25, 133. <https://doi.org/10.11604/pamj.2016.25.133.10610>
- **Tescari, J. (s. d.).** Prise en charge de l'anémie durant la grossesse et le post-partum. 74.
- **Téta, I. N. (s. d.).** Facteurs de risque de l'anémie chez les femmes et les enfants au Bénin et au Mali. 196.
- **Teucher, Olivares, & Cori. (2004).** Enhancers of Iron Absorption : Ascorbic Acid and other Organic Acids. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 74(6), 403-419. <https://doi.org/10.1024/0300-9831.74.6.403>
- **Torre, M., Rodriguez, A. R., & Saura-Calixto, F. (1991).** Effects of dietary fiber and phytic acid on mineral availability. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 30(1), 1-22. <https://doi.org/10.1080/10408399109527539>
- **Tounian, P., & Chouraqui, J.-P. (2017a).** Fer et nutrition. *Archives de Pédiatrie*, 24(5), 5S23-5S31. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(17\)24006-8](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(17)24006-8)
- **Tounian, P., & Chouraqui, J.-P. (2017b).** Fer et nutrition. *Archives de Pédiatrie*, 24(5, Supplement), 5S23-5S31. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(17\)24006-8](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(17)24006-8)
- **TROUSSARD, X. (1998).** Anémie par carence martiale étiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement, avec la posologie du traitement martial. *La Revue du praticien (Paris)*, 48(9), 1025-1028.

"V"

- **Vemulapalli, B., & Rao, K. K. (2014).** Prevalence of Anaemia among Pregnant Women of Rural Community in Vizianagaram, North Coastal Andhra Pradesh, India. *Asian Journal of Medical Sciences*, 5(2), 21-25. <https://doi.org/10.3126/ajms.v5i2.5295>

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- **Vert, C. (2019).** Prise en charge de l'anémie par carence martiale chez des patients bénéficiant d'une chirurgie colorectale carcinologique. Université Toulouse III-Paul Sabatier.

"W"

- **Waldvogel, S., Favrat, B., Vaucher, P., Cornuz, J., & Tissot, J. D. (2013).** Marqueurs diagnostiques. *Rev Med Suisse*, 9, 380-383.
- **Wang, C.-Y., & Babitt, J. L. (2019).** Liver iron sensing and body iron homeostasis. *Blood*, 133(1), 18-29.
- **Wick, M., Pinggera, W., Pinggera, W., & Lehmann, P. (2003).** Clinical Aspects and Laboratory. *Iron Metabolism, Anemias : Iron Metabolism, Anemias : Novel Concepts in the Anemias of Malignancies and Renal and Rheumatoid Diseases*. Springer Science & Business Media.

"Z"

- **Zielińska-Dawidziak, M. (2015).** Plant Ferritin—A Source of Iron to Prevent Its Deficiency. *Nutrients*, 7(2), 1184-1201. <https://doi.org/10.3390/nu7021184>
- **Zijp, I. M., Korver, O., & Tijburg, L. B. M. (2000).** Effect of Tea and Other Dietary Factors on Iron Absorption. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 40(5), 371-398. <https://doi.org/10.1080/10408690091189194>
- **Zimmermann, M. B., & Hurrell, R. F. (2007).** Nutritional iron deficiency. *The Lancet*, 370(9586), 511-520. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61235-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61235-5)

