

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'enseignement Supérieur et de la recherche scientifique**  
**Université Amar Telidji de Laghouat**  
**Faculté de Médecine**



**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en  
médecine**

**L'incidence de l'anémie chez les gestantes en pré-  
opératoire au niveau de l'établissement hospitalier  
spécialisé mère et enfant de Laghouat.**

**Encadré par : Dr. OUZIRI**

**Présenté par :**

**Présidente : Dr. BENLABIDI**

**HAMAIDI Hayat**

**Examineur : Dr. BOUDOUAIA**

**ZAITRI Aicha**

**Année universitaire : 2021-2022**

## **Remerciements**

Nous tenons à remercier avant tout **ALLAH LE TOUT PUISSANT** de nous avoir donné la patience, la force et le courage dans l'élaboration de ce modeste travail.

Nous voudrions dans un premier temps remercier, notre directeur de mémoire **Dr.OUZIRI**, maitre-assistant à la faculté de médecine à l'université de Laghouat, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils.

Nous remercions également :

- Nos familles pour leurs soutiens et encouragements...
- Nos membres du jury, pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant d'évaluer ce travail et de participer à la soutenance.
- L'ensemble des enseignants qui nous ont transmis l'information.
- Tous nos chers amis et collègues.
- Et tous ce qui a contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce modeste travail.

## **Dédicace**

A mes très chers parents, source de vie, d'amour et d'affection

A mes chers frères et leurs enfants, source de joie

A toute ma famille, source d'espoir et de motivation

A tous mes amis

A vous cher lecteur

***HAMAIDI Hayat***

## **Dédicace**

**A ma très chère mère :**

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

**A mon très cher père :**

Vous avez toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection,

**A mon très cher deuxième père :**

Mon oncle Messaoud qui a grandement participé à ce succès avec ses soutiens et encouragements.

A mes très chers frères Karim, Ahmed et Abdelkader et mes belles sœurs

Fareiha, Saida, Khadîdja et ses précieux enfants.

A mes belles précieuses sœurs qui Allah m'a donné ABIZIANE Halima,

ZERIGUE Sakina, à mon binôme du mémoire HAMAIDI Hayat.

Puisse **Dieu** vous donne la santé, le bonheur, le courage et surtout la réussite

***ZAITRI Aicha***

## **Liste des abréviations**

**ADN : Acide Désoxyribonucléique.**

**AG : Age Gestationnel.**

**ATCDs : Antécédents.**

**Cbl : Cobalamine.**

**CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine des érythrocytes.**

**CHU : Centre Hospitalo-Universitaire.**

**CPN : Consultation Périnatale.**

**CRP : Protéine C Réactive est une Protéine.**

**Dcytb : Duodenal cytochrome b.**

**DMT1 : Divalent Metal Transporter 1.**

**EDTA : Ethylène-Diamine-Tétra-Acétique.**

**EHS : Etablissement Hospitalier Spécialisé.**

**EIG : Espace InterGénésique.**

**EPO : Erythropoïétine.**

**FI : Facteur Intrinsèque.**

**G6PD : Glucose-6-Phosphate-Dihydrogénase.**

**GHR : Grossesse A Haut Risque.**

**GR : Globule Rouge.**

**Hb : Hémoglobine.**

**HCP1 : Heme Carrier Protein 1.**

**HO : Enzyme hème-oxygénase.**

**HPP : Hémorragie de Post-Partum.**

**HRP : Hématome Retro-Placentaire.**

**Ht : Hématocrite.**

**MFIU : Mort Fœtale In Utéro.**

**MGG : May Grunwald Giemsa.**

**MTHF : Méthyl-Tétra-Hydrofolate.**

**OMS : Organisation Mondiale de la Santé.**

**PH : Potentiel hydrogène.**

**PNB : Produit National Brut.**

**PP : Placenta Prævia.**

**PVD : Pays en Voie de Développement.**

**RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin.**

**RCPG : Rouge de Chlorophénicol β-d-Galactopyranoside.**

**RhEPO : Erythropoïétine Humaine Recombinante.**

**RTf1 : Récepteur 1 de la Transferrine.**

**SA : Semaine d'Aménorrhée.**

**TC : Transcobalamine.**

**TCMH : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine des érythrocytes.**

**TF : Transferrine.**

**UNICEF : United Nations of International Children's Emergency Fund.**

**VGM : Volume Globulaire Moyen des érythrocytes.**

**VP : Volume Plasmatique.**



## Liste des figures :

<b>Figure 01 : modification du volume plasmatique et du volume de globules rouges pendant la grossesse.....</b>	<b>6</b>
<b>Figure 02: Hémodilution au cours de la grossesse.....</b>	<b>7</b>
<b>Figure 03 : l'absorption intestinale du fer .....</b>	<b>9</b>
<b>Figure 04:L'endocytose du fer lié à la Tf par RTf.....</b>	<b>10</b>
<b>Figure 05: Erythrophagocytose et recyclage du fer .....</b>	<b>11</b>
<b>Figure 06 : langue dépapillée .....</b>	<b>21</b>
<b>Figure 07: ongle cassant .....</b>	<b>21</b>

## **Liste des tableaux :**

**Tableau I : Répartition des gestantes en fonction du taux d'Hb**

**Tableau II : Répartition des gestantes en fonction des tranches d'âge**

**Tableau III : Répartition des gestantes césarisées et hystérectomisées en fonction des tranches d'âge**

**Tableau IV : Répartition des gestantes qui présentent une anémie sévère en fonction des tranches d'âge**

**Tableau V : Répartition des gestantes en fonction de la résidence**

**Tableau VI : Répartition des gestantes en fonction de la situation matrimoniale**

**Tableau VII : Répartition des gestantes en fonction de la profession**

**Tableau VIII : Répartition des gestantes en fonction de niveau socio-économique**

**Tableau IX : Répartition des gestantes en fonction des habitudes alimentaires**

**Tableau X : Répartition des gestantes en fonction des ATCDs personnels**

### **Physiologiques**

**Tableau XI : Répartition des gestantes en fonction des ATCDs personnels pathologiques**

**Tableau XII : Répartition des gestantes en fonction de la gestité**

**Tableau XIII : Répartition des gestantes en fonction de la parité**

**Tableau XIV : Répartition des gestantes en fonction des ATCDS obstétricaux**

**Tableau XV : Répartition des gestantes en fonction de l'espace intergénérisique**

**Tableau XVI : Répartition des gestantes en fonction de la présence de l'anémie dans les grossesses précédentes**

**Tableau XVII : Répartition des gestantes en fonction du mode d'accouchement précédent**

**Tableau XVIII : Répartition des gestantes en fonction de l'allaitement maternel**

**Tableau XIX : Répartition des gestantes en fonction des ATCDS familiaux**

**Tableau XX : Répartition des gestantes en fonction de consultation prénatale**

**Tableau XXI : Répartition des gestantes en fonction de la supplémentation ferro-folique**

**Tableau XXII : Répartition des gestantes en fonction de l'âge gestationnel à l'admission**

**Tableau XXIII : Répartition des gestantes en fonction des signes cliniques.**

**Tableau XXIV : Répartition des gestantes en fonction de l'indication de l'intervention chirurgicale**

**Tableau XXV : Répartition des gestantes en fonction de groupage sanguin**

**Tableau XXVI : Répartition des gestantes en fonction du taux d'hémoglobine en pré-opératoire**

**Tableau XXVII : Répartition des gestantes en fonction de type d'anémie en pré-opératoire**

**Tableau XXVIII : Répartition des gestantes en fonction de transfusion en pré-opératoire**

**Tableau XXIX : Répartition des gestantes en fonction du taux du rendement transfusionnel**

**Tableau XXX : Répartition des gestantes en fonction de transfusion post-opératoire**

**Tableau XXXI : Répartition des gestantes en fonction de la suppléments post-opératoire**

**Tableau XXXII : Répartition des gestantes en fonction des complications survenues au cours de la grossesse actuelle**

**Tableau XXXIII : Répartition des nouveau-nés en fonction de la morbi-mortalité**

**Tableau XXXIV : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'APGAR à la naissance**

## Liste des graphiques :

<b>Graphe I : Répartition des gestantes en fonction du taux d'Hb</b> .....	44
<b>Graphe II : Répartition des gestantes en fonction des tranches d'âge</b> .....	45
<b>Graphe III : Répartition des gestantes césarisées en fonction des tranches d'âge</b> .....	46
<b>Graphe IV : Répartition des gestantes hystérectomisées d'hémostase en fonction des tranches d'âge</b> .....	47
<b>Graphe V : Répartition des gestantes qui représentent une anémie sévère en fonction des tranches d'âge</b> .....	48
<b>Graphe VI : Répartition des gestantes en fonction de la résidence</b> .....	49
<b>Graphe VII : Répartition des gestantes en fonction de la situation matrimoniale</b> .....	50
<b>Graphe VIII : Répartition des gestantes en fonction de la profession</b> .....	51
<b>Graphe IX : Répartition des gestantes en fonction du niveau socio-économique</b> .....	52
<b>Graphe X : Répartition des gestantes en fonction des habitudes alimentaires</b> .....	53
<b>Graphe XI : Répartition des gestantes en fonction des ATCDs personnels Physiologiques</b> .....	54
<b>Graphe XII : Répartition des gestantes en fonction des ATCDs personnels pathologiques</b> .....	55
<b>Graphe XIII : Répartition des gestantes en fonction de la gestité</b> .....	56
<b>Graphe XIV : Répartition des gestantes en fonction de la parité</b> .....	57
<b>Graphe XV : Répartition des gestantes en fonction des ATCDs obstétricaux</b> .....	58
<b>Graphe XVI : Répartition des gestantes en fonction de l'espace intergénéral</b> .....	59
<b>Graphe XVII : Répartition des gestantes en fonction de la présence de l'anémie dans la grossesse précédente</b> .....	60
<b>Graphe XVIII : Répartition des gestantes en fonction du mode d'accouchement précédent</b> .....	61
<b>Graphe XIX : Répartition des gestantes en fonction de l'allaitement maternel</b> .....	62
<b>Graphe XX : Répartition des gestantes en fonction des ATCDs familiaux</b> .....	63
<b>Graphe XXI : Répartition des gestantes en fonction de consultation prénatale</b> .....	64
<b>Graphe XXII : Répartition des gestantes en fonction de la supplémentation ferro-folique</b> .....	65
<b>Graphe XXIII : Répartition des gestantes en fonction de l'âge gestationnel à l'admission</b> .....	66
<b>Graphe XXIV : Répartition des gestantes en fonction des signes cliniques</b> .....	67
<b>Graphe XXV : Répartition des gestantes en fonction de l'indication de l'intervention chirurgicale</b> .....	68
<b>Graphe XXVI : Répartition des gestantes en fonction de groupage sanguin</b> .....	69
<b>Graphe XXVII : Répartition des gestantes en fonction du taux d'hémoglobine en pré-opératoire</b> .....	70
<b>Graphe XXVIII : Répartition des gestantes en fonction de type d'anémie en pré-opératoire</b> .....	71
<b>Graphe XXIX : Répartition des gestantes en fonction de transfusion en pré-opératoire</b> .....	72
<b>Graphe XXX : Répartition des gestantes en fonction du taux du rendement transfusionnel</b> .....	73
<b>Graphe XXXI : Répartition des gestantes en fonction de transfusion post-opératoire</b> .....	74
<b>Graphe XXXII : Répartition des gestantes en fonction des complications survenues au cours de la grossesse actuelle</b> .....	76
<b>Graphe XXXIII : Répartition des nouveau-nés en fonction de la morbi-mortalité fœtale</b> .....	77
<b>Graphe XXXIV : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'APGAR à la naissance</b> .....	78

**Remerciements**

**Dédicace**

**Liste des abréviations**

**Liste des figures**

**Liste des tableaux**

**Liste des graphiques**

**Table des matières**

<b>I. CHAPITRE : INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>I.1 INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>I.2 Problématique.....</b>	<b>2</b>
<b>I.3 Objectifs.....</b>	<b>2</b>
<b>I.3.1 Objectif principal.....</b>	<b>2</b>
<b>I.3.2 Objectifs secondaires .....</b>	<b>2</b>
<b>II. CHAPITRE : RAPPEL THEORIQUE .....</b>	<b>4</b>
<b>II.1 Définition .....</b>	<b>4</b>
<b>II.2 Epidémiologie de l'anémie sur grossesse.....</b>	<b>4</b>
<b>II.2.1 Dans le monde .....</b>	<b>4</b>
<b>II.2.2 Dans les pays en voie de développement (PVD) .....</b>	<b>5</b>
<b>II.2.3 En Algérie.....</b>	<b>5</b>
<b>II.3 Les principales modifications des paramètres sanguins au cours de la grossesse.....</b>	<b>6</b>
<b>II.4 Les mécanismes physiopathologiques des anémies .....</b>	<b>14</b>
<b>II.4.1 Mécanismes des anémies dues à un excès de pertes .....</b>	<b>15</b>
<b>II.4.2 Mécanisme des anémies dues à un défaut de production.....</b>	<b>17</b>
<b>II.4.3 Les anémies de mécanismes multiples .....</b>	<b>18</b>
<b>II.5 La classification de l'anémie : .....</b>	<b>19</b>
<b>II.5.1 Les anémies centrales.....</b>	<b>19</b>
<b>II.5.2 Les anémies périphériques.....</b>	<b>19</b>
<b>II.6 Le diagnostic de l'anémie : .....</b>	<b>20</b>
<b>II.6.1 Manifestations cliniques .....</b>	<b>20</b>
<b>II.6.2 Manifestations biologiques .....</b>	<b>21</b>
<b>II.7 Formes cliniques .....</b>	<b>28</b>
<b>II.7.1 L'anémie physiologique .....</b>	<b>28</b>
<b>II.7.2 Les anémies vraies de la grossesse .....</b>	<b>28</b>

II.7.3	Les anémies carencielles.....	29
II.7.3.1	<i>Les anémies par carence en fer</i> .....	29
II.7.3.2	<i>Les anémies par carence en folates</i> .....	29
II.7.3.3	<i>Les anémies par carence mixte</i> .....	29
II.7.3.4	<i>Les anémies inflammatoires</i> .....	29
II.7.4	Les anémies constitutionnelles.....	29
II.7.5	Les anémies par agression du globule rouge.....	30
II.7.6	Les anémies liées à une pathologie gravidique.....	30
II.8	Le pronostic materno-fœtal.....	31
II.8.1	Répercussion de l'anémie sur la mère.....	31
II.8.2	Répercussion de l'anémie sur le fœtus et le nouveau-né.....	31
II.9	Modalité thérapeutique.....	33
II.9.1	Le traitement curatif.....	33
II.9.2	Traitement préventif.....	36
III.	CHAPITRE : MATERIELS ET METHODES.....	40
III.1	Cadre d'étude.....	40
III.2	Type d'étude.....	40
III.3	Période d'étude.....	40
III.4	Population d'étude.....	40
III.5	Critères d'inclusion.....	41
III.6	Critères de non inclusion.....	41
III.7	Collection des données.....	41
III.8	Technique des collectes.....	41
III.9	Analyse des données.....	42
III.10	Difficultés et limites d'étude.....	42
IV.	CHAPITRE : RESULTATS ET COMMENTAIRES.....	44
V.	CHAPITRE : DISCUSSION.....	80
	CONCLUSION.....	92
	BIBLIOGRAPHIE.....	93
	ANNEXES.....	99
	RESUME.....	104
	ABSTRACT.....	106
	الملخص.....	108



# **CHAPITRE I : INTRODUCTION**

# I. CHAPITRE : INTRODUCTION

---

## I.1 INTRODUCTION

L'anémie est un problème de santé publique majeur qui préoccupe l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (1). Elle touche une tranche importante de la population à différents âges, mais prédomine surtout chez les femmes en âge de procréer ainsi que chez les enfants.

L'OMS rapporte que 38 % de femmes enceintes dans le monde présentent une anémie. Ce taux se situant entre 20 et 25 % dans les pays développés ; s'élève à 56 % dans les pays en voie de développement(2).

Selon l'OMS, l'anémie chez la femme enceinte est définie par un taux d'hémoglobine (Hb) inférieur à 11g/dl. Les facteurs favorisant sa survenue sont multiples et varient considérablement d'un milieu à un autre. Les conditions socio-économiques des femmes enceintes ainsi que certains comportements alimentaires tels la géophagie, les rendent très vulnérables aux carences nutritionnelles (3).

La carence martiale reste la principale cause des anémies gestationnelles. Dans le continent africain 10 à 40 % des femmes enceintes présentent cette carence(4). En effet, les réserves en fer de la femme en âge de procréer sont faibles et les besoins du fœtus sont particulièrement importants à partir du 2ème trimestre de gestation.

Les mortalités maternelles secondaires à l'anémie représentent 20%(5) et le risque de mortalité fœtale et néonatale est estimé entre 3,7 et 12,8 % (6).

De nombreux programmes de prévention et de contrôle de l'anémie maternelle par la supplémentation en fer et en acide folique ont été mis en œuvre dans les pays en voie de développement ; mais avec des résultats variés.

En dépit de ces efforts, la prévalence de l'anémie sur grossesse reste très élevée. Les raisons évoquées peuvent être entre autre :

- Les difficultés logistiques et budgétaires à approvisionner régulièrement les centres de consultation prénatale (CPN) en suppléments de fer et acide folique,
  - La pauvreté des populations qui peut rendre difficile la supplémentation en fer,
  - La faible adhésion des femmes enceintes aux programmes de supplémentation,
- Les conséquences de cette affection peuvent se révéler extrêmement graves :
- Le risque élevé de morbidité et de mortalité materno-fœtal,

- La prématurité et le faible poids de naissance,
- La perturbation du développement mental et physique, souvent irréversible, chez les nourrissons et les enfants,
- La moindre résistance aux infections, la fatigue et la diminution des capacités physiques chez les adultes (7).

A ce jour, aucune étude n'a été faite sur l'anémie associée à la grossesse dans l'établissement hospitalier spécialisé (EHS)mère et enfant de Laghouat, d'où l'idée d'initier cette étude avec les objectifs ci-dessous :

## **I.2 Problématique**

Vue la fréquence élevée de l'anémie gestationnelle, il nous a paru important de poser la problématique suivante :

**Quelle est l'incidence de l'anémie chez les gestantes en pré-opératoire entre le 21 juin 2021 et 20 septembre 2021 au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat ?**

## **I.3 Objectifs**

### **I.3.1 Objectif principal**

- ❖ Déterminer l'incidence de l'anémie chez les gestantes en pré-opératoire durant la période allant du : 21 juin 2021 au 20 septembre 2021 au niveau de l'EHS mère–enfant de Laghouat.

### **I.3.2 Objectifs secondaires**

- ❖ Classer les anémies en fonction de leurs sévérités
- ❖ Déterminer le pronostic materno-fœtal de l'anémie chez les gestantes en préopératoire.
- ❖ Proposer des recommandations pour prévenir l'anémie chez les gestantes.



**CHAPITRE II : RAPPEL**  
**THEORIQUE**

## II. CHAPITRE : RAPPEL THEORIQUE

---

### II.1 Définition

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'anémie est un état pathologique dans lequel le nombre des hématies, et avec elles leur capacité de transport de l'oxygène, est insuffisant pour répondre aux besoins physiologiques de l'organisme(1). Ces besoins varient en fonction de l'âge, du sexe, de l'altitude du milieu de vie, de la consommation de tabac et de l'état physiologique.

Sur le plan biologique, l'anémie est définie sur l'hémogramme par une diminution de l'Hb au-dessous des valeurs de référence variables en fonction de l'âge, du sexe et de l'état physiologique(8) (**Annexe 01**)

L'OMS définit l'anémie pendant la grossesse par un taux d'Hb inférieure à 11 g/dl du fait de l'hémodilution physiologique(9). Elle est dite légère quand l'Hb est comprise entre 10 et 10.9 g/dl, modérée entre 9.9 et 7g/dl et sévère au-dessous de 7g/dl(9).

### II.2 Epidémiologie de l'anémie sur grossesse

#### II.2.1 Dans le monde

En 2011, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), estimait que plus de 2 milliards d'individus soit 40% de la population mondiale souffrent d'anémie. Elle touche un demi-milliard de femmes en âge de procréer dans le monde (2). Les populations les plus touchées sont les femmes enceintes (50%), les femmes en âge de procréer (35%) (10).

La proportion globale des femmes dont le taux d'hémoglobine (Hb) est inférieur aux normes, est plus forte en Asie et en Océanie, suivies dans l'ordre décroissant par l'Afrique et l'Amérique Latine. Pour les femmes enceintes, la prévalence de l'anémie est plus élevée en Asie, en Afrique et en Amérique Latine (11).

Comme on peut s'y attendre, la proportion de femmes à taux d'Hb inférieur à la norme est étroitement liée aux P.N.B (Produit National Brut). Au niveau mondiale, la prévalence de l'anémie a baissé de 12% entre 1995 et 2011, passant de 33% à 29% chez les femmes non enceintes et de 43% à 38% chez les femmes enceintes ce qui signifie qu'on peut améliorer la situation, même si les progrès restent insuffisants au rythme actuel pour atteindre la cible mondiale d'ici à 2025 (12).

## **II.2.2 Dans les pays en voie de développement (PVD)**

Les enfants et les femmes enceintes ont été les groupes les mieux étudiés, ce qui s'explique du fait du risque plus élevé d'anémie dans ces deux groupes de population. L'analyse des données conduit à penser que la prévalence totale de l'anémie pour le monde en voie de développement est probablement aux environs de 36%. Elle serait aux environs de 47% pour les femmes en âge de procréer et de 59% pour les femmes enceintes **(13)**.

Les régions où la prévalence de l'anémie est la plus élevée sont l'Asie Méridionale et l'Afrique. Le taux estimé pour tous les groupes (excepté les hommes adultes) est de plus de 40% dans ces deux régions **(13)**.

## **II.2.3 En Algérie**

L'anémie reste un problème de santé publique en Algérie, en effet, plusieurs études ont été faitesmontrent que les prévalences de l'anémie chez les gestantes étaientvariables d'une région à une autre mais reste toujours élevées

- Blida : 46,66% à l'hôpital de Blida 2008 **(14)**.
- Sidi Bel Abbès : 74% dans le service de grossesse à haut risque (G.H.R) et la maternité de Sidi Bel Abbès en 2009 **(15)**.  
45,46% dans le service de gynéco-obstétrique du centre hospitalo-universitaire (CHU) de Sidi Bel Abbès en 2012**(16)**.
- Tlemcen : 25.9% à l'EHS de Tlemcen en 2017 **(17)**

## II.3 Les principales modifications des paramètres sanguins au cours de la grossesse

Au cours de la grossesse, les paramètres plasmatiques subissent plusieurs modifications entraînant des répercussions sur les données de l'hémogramme.

### ➤ Le volume plasmatique

Le volume plasmatique (VP) augmente progressivement dès la 6<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée (SA) par la production placentaire de progestérone et d'œstrogènes (18). Il atteint environ 10% au-dessus de la normale à 16<sup>ème</sup> SA, et augmente rapidement pour atteindre des niveaux supérieurs à 50% vers la 26<sup>ème</sup> SA puis un plateau constant est maintenu jusqu'à la fin de la grossesse pour atteindre une élévation totale de 1250 ml par rapport au début de la grossesse (19).

Cette augmentation est plus importante chez les multipares et au cours des grossesses gémeillaires(20)(Figure 01).

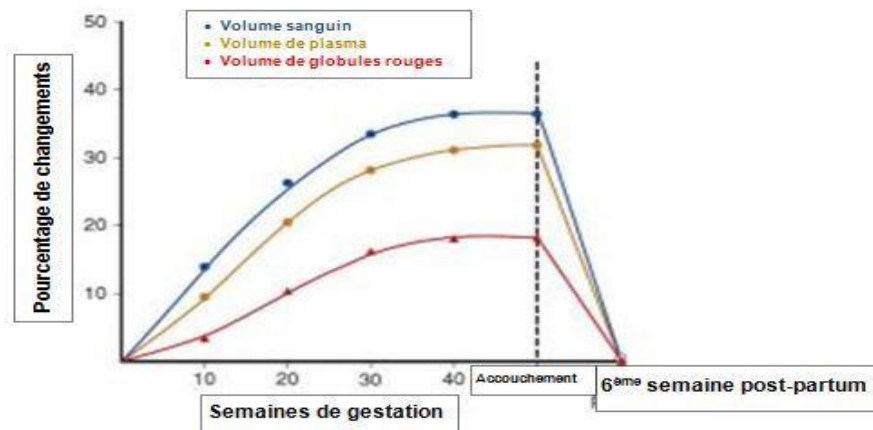


Figure 01 : modification du volume plasmatique et du volume de globules rouges pendant la grossesse

En plus, l'activité plasmatique de la rénine et de l'aldostérone est accrue et entraîne une surcharge volumique du fait de la rétention de sodium et de l'eau. L'osmolalité plasmatique est diminuée en raison des modifications du seuil osmotique abaissé pour la soif et du seuil de sécrétion d'arginine vasopressine.

L'augmentation du VP et du débit cardiaque pendant la grossesse présente plusieurs avantages. Ils permettent, d'une part d'assurer une distribution adéquate de sang oxygéné dans les tissus périphériques et chez le fœtus(21), et d'autre part de maintenir une homéostasie normale de l'organisme maternel et une adaptation hémodynamique aux pertes sanguines

considérées comme physiologiques jusqu'à 500 ml lors d'un accouchement. Cette augmentation de VP peut également offrir une protection contre les pertes sanguines aiguës.

### ➤ La masse et les paramètres érythrocytaires

Parallèlement à l'expansion du VP, la masse érythrocytaire subit une augmentation de 15 à 20% (22) plus tardive après la 12<sup>ème</sup> SA, par stimulation de la synthèse d'érythropoïétine.

Cette augmentation est plus faible que celle du VP. Ceci réduit la viscosité et diminue le risque de thrombose. L'abaissement de la résistance périphérique et l'expansion du volume sanguin semblent favoriser d'avantage l'échange d'oxygène au niveau tissulaire. En outre, il existe une altération modérée du retour veineux en fin de grossesse.

L'augmentation du VP est supérieure à celle de la masse de globules rouges ce qui entraîne une anémie de dilution. Ce phénomène d'hémodilution (Figure 02)(20) est responsable d'une baisse physiologique de l'hématocrite et de la concentration en Hb. Les valeurs seuils de l'Hb définissant une anémie sont donc différentes de celle établie en dehors de la grossesse (23). Cette hémodilution s'accompagne d'une thrombopénie relative. En revanche, les constantes érythrocytaires utilisées pour caractériser une anémie, à savoir le VGM, la CCMH et la TCMH restent valables au cours de la grossesse et les seuils d'interprétation habituels ne sont pas modifiés (20).

Toutes ces modifications physiologiques préparent la femme enceinte à l'hémorragie qui accompagne l'accouchement normal.

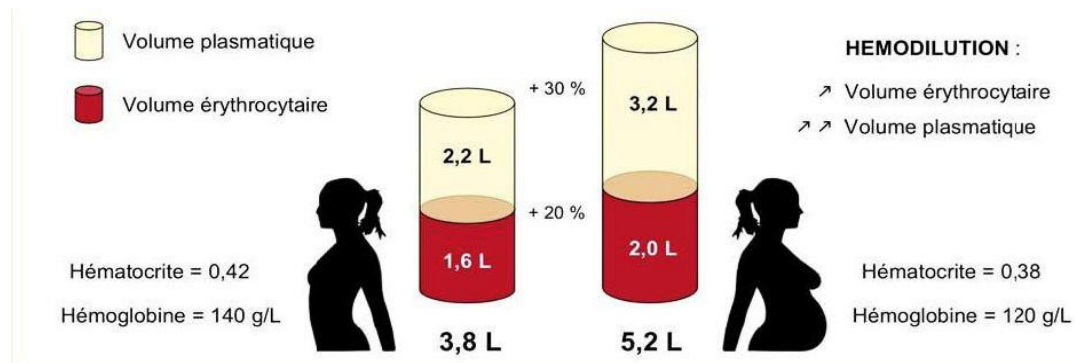


Figure 02: Hémodilution au cours de la grossesse

### ➤ Rappel sur le métabolisme du Fer

### **a- Quantité et formes du fer dans l'organisme**

Le fer est un métal qui, bien que présent en traces dans l'organisme, est essentiel à la vie. La quantité totale du fer chez un adulte est de 4 à 5 g avec 35 mg/kg chez la femme et 50mg/kg chez l'homme.

Dans l'organisme, le fer existe sous trois formes (24)

- **Le fer fonctionnel** : 75% du fer de l'organisme. C'est du fer héminique  $Fe^{2+}$ , représenté essentiellement par le fer de l'Hb et accessoirement par le fer de l'amyoglobine et des enzymes (cytochromes c, les catalases, les peroxydases, les flavoprotéines).

- **Le fer de réserves** : 25 à 30% du fer de l'organisme. C'est du fer non héminique  $Fe^{3+}$ , représenté par :

- La **ferritine** ; protéine majeure de stockage intra-cellulaire et forme non toxique et facilement mobilisable.
- Accessoirement l'hémosidérine.

- **Le fer circulant** : Le fer est transporté dans le sérum lié à la transferrine (Tf) ; protéine plasmatique le transportant vers les cellules. Il constitue la fraction la plus faible

(4 mg), ce qui correspond à environ 0,1 % du pool martial total.

Le fer est présent essentiellement dans les viandes et les poissons, avec une bonne capacité d'absorption d'environ 30% : c'est le fer héminique. Le fer non héminique se trouve surtout dans les légumes, avec un coefficient d'absorption faible autour de 3-5%. Très peu de fer est perdu par l'organisme et l'apport alimentaire compense les pertes. Si la réserve de fer diminue, l'organisme va synthétiser davantage de transferrine afin d'augmenter l'absorption intestinale du fer. Les échanges s'effectuent principalement entre l'érythropoïèse et les macrophages du système réticulo-endothélial. Les macrophages phagocytent les hématies sénescents et dégradent leur Hb (phénomène de rophéocytose). Le fer libéré est soit stocké en ferritine, soit relargué dans la circulation en vue d'une réutilisation médullaire. Parallèlement, il existe des échanges plus faibles (5 mg/jour) entre les hépatocytes et le fer circulant (25).

### **b- L'absorption intestinale du fer (Figure 03) (26)**

C'est une étape très importante dans l'homéostasie martiale. Elle siège au niveau des entérocytes. Cette absorption diffère selon la forme du fer.

#### **□ Le fer héminique**

Son absorption se fait via un récepteur spécifique situé sur la membrane apicale de l'entérocyte, HCP1 (Heme Carrier Protein 1) (27). L'hème fixé à son récepteur serait transloqué à l'intérieur de la cellule puis dégradé par l'enzyme hème-oxygénase (HO). Le fer ainsi libéré rejoindrait le pool de fer internalisé via DMT1 (Divalent Metal Transporter 1).

□ **Le fer non-héminique :**

Son absorption est facilitée par la présence dans le bol alimentaire d'acide ascorbique ou inhibée par les tannins (dans le thé, le café, le vin) ou l'acide phytique (dans les légumes, les céréales). Le fer non héminique est dans un premier temps réduit par la réductase Dcytb (Duodenal cytochrome b) puis transporté à travers la membrane apicale de l'entérocyte par le transporteur transmembranaire DMT1.

Le régime normal chez l'homme est constitué majoritairement de fer non héminique, le fer héminique provenant surtout de la myoglobine et de l'Hb des viandes. Dans les deux cas, le fer est oxydé ( $Fe^{3+}$ ). Sous sa forme ferrique insoluble  $Fe^{3+}$  non assimilable, le fer nécessite pour son absorption la transformation préalable en fer ferreux (une réduction au niveau de la lumière du pôle apical de l'entérocyte) par une ferriréductase nommée Dcytb puis transporté à travers la membrane par un transporteur transmembranaire NRamp2 / DMT1 enco-transportant les ions  $H^+$  (24,28). Une fois dans la circulation sanguine, la Tf permet de transporter le fer dans tout l'organisme.

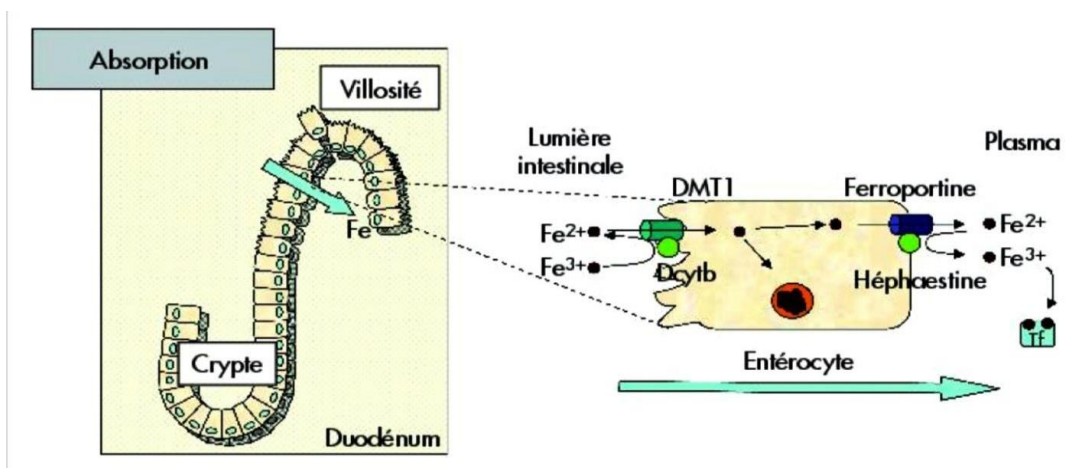


Figure 03 : l'absorption intestinale du fer

**c- Transport plasmatique du fer et distribution aux cellules utilisatrices**

Le fer plasmatique est principalement lié à la transferrine (Tf) sous forme de fer ferrique ( $Fe^{3+}$ ). Cette glycoprotéine est synthétisée essentiellement au niveau du foie. Au niveau du plasma, chaque molécule de Tf peut lier au maximum 2 atomes de fer (29, 30). Dans les conditions physiologiques, environ un tiers des sites de Tf sont occupés (29). La Tf permet de capter le fer libéré des tissus, principalement des macrophages. Parallèlement à la

captation du fer tissulaire, la Tf permet de délivrer le fer à l'ensemble des tissus, surtout à la moelle osseuse(30). Le complexe fer/Tf est ensuite capté par le récepteur 1 de la transferrine (RTf1) présent au niveau de différents organes, en particulier le foie et les cellules érythropoïétiques. Le complexe Tf/RTf1 pénètre dans la cellule par endocytose, le fer est libéré du complexe dans l'endosome tardif à la faveur d'un pH acide, puis est transféré de l'endosome vers le cytosol grâce au transporteur DMT1 (figure 04) (31).

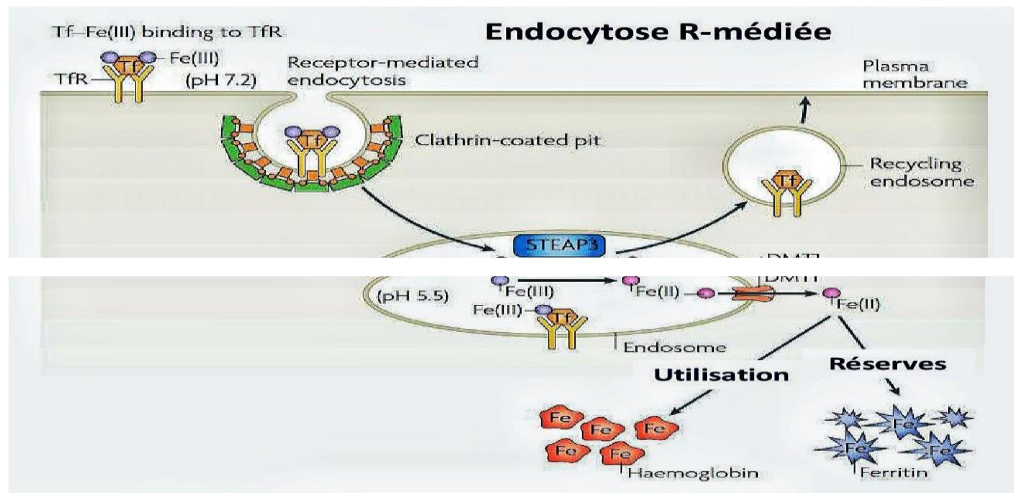


Figure 04: L'endocytose du fer lié à la Tf par RTf

#### d- Le recyclage du fer(28)

Le fer plasmatique a 2 origines :

- une **origine endogène** où le fer provient des érythrocytes sénescents qui sont l'objet d'un phénomène d'érythrophagocytose par les macrophages de la rate, de la moelle osseuse et dans une moindre mesure, par les cellules de Kupffer;

- et une **origine exogène** (absorption intestinale) où le fer provenant de l'hème de l'Hb est libéré par érythrophagocytose. 25 à 30 mg de fer sont recyclés et redistribués dans la circulation quotidiennement. L'apport alimentaire moyen journalier de fer est de 09 à 10 mg chez la femme et 12 à 15 mg chez l'homme. Les mécanismes de recyclage ne sont pas encore clairement établis (figure 05)(32).mais un système d'exportation représenté par la ferroportine liée à une ferroxidase nommée céruloplasmine, semble jouer un rôle important dans ce processus. La libération plasmatique du fer est médiée par la ferroportine, protéine transmembranaire qui exporte le fer cellulaire sous forme de  $Fe^{2+}$ . Celui-ci est alors oxydé en  $Fe^{3+}$  par la céruloplasmine ce qui permet la prise en charge du fer par la Tf et son transport dans le plasma.

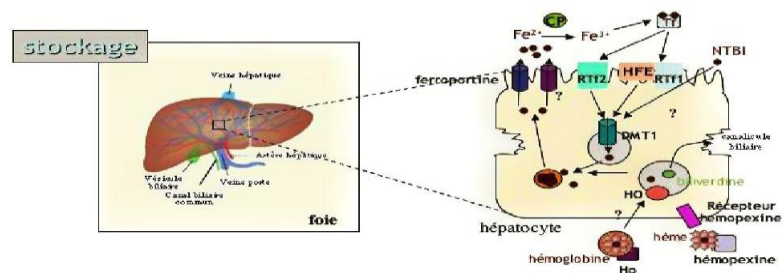


Figure 05: Erythrophagocytose et recyclage du fer

### e- Particularités chez la femme enceinte

Au cours de la grossesse, le métabolisme du fer est profondément modifié par la stimulation de l'érythropoïèse et l'augmentation de la masse érythrocytaire, et par la constitution des tissus placentaires et fœtaux(29).L'épuisement des réserves en fer est donc une étape physiologique normale de la grossesse.

Il existe des mécanismes d'adaptation permettant de faire face aux besoins accrus en fer au cours de la grossesse : l'aménorrhée (épargne en pertes martiales), mais surtout l'augmentation des capacités d'absorption intestinale du fer héminique et minéral à partir de 20 SA (passant globalement de 10 à 40 % en fin de grossesse) qui sont modulées par l'état des réserves martiales (30). Une alimentation normale équilibrée n'apporte en moyenne que 20 mg de fer journalier dont seulement 10 à 15 % est absorbé en fonction du type de fer(animal ou végétal) et de l'état des réserves martiales. Elle permet, toutefois, à une femme en âge de procréer non carencée de satisfaire les besoins en fer d'une grossesse normale.

Les réserves en fer de l'organisme maternel (estimées à environ 500 mg en l'absence de carence préalable) sont rapidement mobilisées par l'accroissement de la masse érythrocytaire,ce qui entraîne un effondrement physiologique et progressif de la ferritine plasmatique dès la fin du deuxième trimestre de la grossesse (29.30).

Par ailleurs, la consommation compulsive de produits non comestibles désigné par la « PICA » et en particulier la géophagie qui est une consommation d'argile ou la craie ; est très répandue chez les femmes enceintes. Les avis sont controversés quant à ce que cette attitude alimentaire anormale soit une cause ou une conséquence du manque de fer.

L'ingestion d'argile provoque le piégeage des ions ferreux et ferriques par la matrice argileuse et conduit à l'épuisement des réserves martiales.

## ➤ **Rappel sur les métabolismes de la vitamine B9 et vitamine B12**

### **a. L'acide folique :**

#### **Besoins et apports :**

L'être humain ne peut pas synthétiser l'acide folique et dépend donc des sources alimentaires de cette vitamine(33). Un régime alimentaire équilibré apporte environ 500 à 700 µg d'acide folique par jour. Les besoins en acide folique sont estimés entre 100 et 300µg/ jour de la naissance à la puberté et de 200 à 400µg/ jour chez l'adulte(34). Ces besoins sont largement couverts par l'apport alimentaire quotidien largement suffisant : légumes verts, fruits frais ou secs, abats, jaune d'œuf, noix, amandes,...

#### **Les réserves :**

Sont essentiellement hépatiques, estimées à 10 mg épuisables en 3 à 4 mois.

#### **L'absorption intestinale :**

Dans la lumière intestinale et sous l'action de la flore bactérienne les folates sont partiellement déconjugés en monoglutamates. L'absorption se fait au niveau du jéjunum proximal(35) par deux processus distincts : l'un actif et saturable à un pH optimum acide et l'autre par diffusion passive à la surface de l'épithélium lorsque les concentrations en acide folique est en d'excès(36).

Une fois absorbés dans la cellule intestinale et avant d'être libérés dans la veine porte, les folates monoglutamates sont réduits grâce à la dihydrofolate réductase en THF, et subissent une méthylation (5-méthyl-tétra-hydrofolate, 5-MTHF) ou une formylation. Le 5-MTHF monoglutamate est absorbé sans modifications tandis que les autres monoglutamates seront préalablement convertis en CH<sub>3</sub>-THF.

#### **Le transport plasmatique :**

Les folates circulent sous forme libre ou liée, et 02 types de protéines lient les folates : L'albumine et l'alpha2 macroglobuline. Ce sont des ligands de faible affinité qui transportent les folates préférentiellement vers certains tissus dont le placenta et le fœtus.

#### **□ Les rôles :**

Le 5-MTHF est la forme d'absorption et de réserve en folates : l'absence de vitamine B12 inhibe la transformation du 5-MTHF en THF, ce qui provoque l'absence de synthèse de méthionine mais aussi la formation de tous les autres coenzymes foliques à partir du THF avec blocage des voies métaboliques impliquant le THF.

L'acide folique joue le rôle de cofacteur dans de nombreuses réactions cellulaires essentielles, notamment le transfert d'unités à un seul carbone. Il est nécessaire à la division cellulaire en raison de son rôle dans la synthèse de l'ADN(37). Il est également un substrat pour diverses réactions qui affectent le métabolisme de plusieurs acides aminés, notamment les voies de trans-méthylation et de trans-sulfuration.

Une interférence avec la synthèse de l'ADN donne lieu à une division cellulaire anormale. Les cellules à division rapide, telles que celles du système hématopoïétique, sont les plus sensibles aux irrégularités de la production d'ADN. Ainsi, une des premières manifestations cliniques de la carence en folate est une hyper-segmentation des neutrophiles, suivie de la production de cellules de la moelle mégaloblastique, de globules rouges macrocytaires et finalement d'une anémie macrocytaire(37).

### **b. La vitamine B12 ou cobalamines (cbl)**

Les aliments d'origine animale sont une bonne source de vitamine B12 notamment le foie et le lait. L'absence ou une diminution de synthèse du facteur intrinsèque (protéine intervenant lors de l'absorption intestinale de la vitamine B12) peut entraîner une carence suite à une malabsorption de la vitamine. La carence en cbl est responsable d'une anémie macrocytaire voir une pancytopenie avec mégaloblastose médullaire.

#### **L'absorption intestinale :**

Le processus d'absorption de cette vitamine est complexe car il nécessite l'intervention de plusieurs composés capables de se lier à la vitamine. Les sécrétions acides de l'estomac libèrent la cbl des protéines alimentaires. Dans l'estomac, les cbl vont se lier à une protéine d'origine salivaire et gastrique, l'haptocorrine, jusqu'à ce que les enzymes pancréatiques la détruisent(38). De nouveau libre dans un environnement plus alcalin, la vitamine B12 va pouvoir se complexer au facteur intrinsèque (FI) sécrétée par les cellules pariétales de l'estomac, qui va permettre aux cbl de franchir la barrière intestinale au niveau iléal(39).

En se liant à la vitamine B12, le FI se dimérise et protège la vitamine du catabolisme par les bactéries intestinales. Le complexe FI/vit.B12 se fixe sur un récepteur spécifique de la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'iléon : la cubiline. Une fois fixée au récepteur, le complexe va traverser la paroi du tube digestif par endocytose et le FI est dégradé dans l'entérocyte libérant ainsi la vitamine B12 dans le sang sous une forme liée à une protéine :

la transcobalamine II(TC)(40).

A des plus fortes concentrations, il existe aussi un mécanisme d'absorption passive indépendant du facteur intrinsèque mais dont l'efficacité est faible (1% de la dose ingérée).

### **Transport sanguin :**

Dans le sang, la vitamine B12 est toujours liée à des protéines de transport spécifiques, les transcobalamines TC ou l'haptocorrine sérique, qui assurent l'internalisation dans les cellules grâce à un phénomène d'endocytose qui s'opère au niveau des récepteurs membranaires(41)

Il existe trois types de TC :

- La TCI impliquée dans le stockage des cbl ;
- La TCII a un rôle dans le transport intracellulaire des cbl; c'est la plus étudiée car elle facilite le transfert dans le sang portal des cbl(42).
- La TC III, dont les fonctions encore inconnues, semblerait participer à la captation de la vitamine B12 par les hépatocytes.

### **Excrétion :**

L'élimination quotidienne de la vitamine B12 est de 2 à 5 µg chez l'homme. Les cbl, non utilisées par l'organisme, est éliminée dans la bile, par voie fécale ou dans les urines mais cette dernière voie est minimale (< 0,25 µg/jour)(43).

La majorité de la vitamine B12 excrétée par la bile dans l'intestin est réabsorbée au niveau iléal : cycle entéro-hépatique (environ 65 à 75%) selon le mécanisme d'absorption actif impliquant le FI(43).

## **II.4 Les mécanismes physiopathologiques des anémies**

La baisse du taux d'Hb peut résulter de deux mécanismes fondamentaux, une augmentation des pertes à laquelle une augmentation compensatrice de la production médullaire, ou une diminution de la production médullaire.

Dans le premier cas, les réticulocytes augmentent, témoignant de l'effort de la moelle qui tend à compenser l'excès de perte et cette augmentation est légèrement retardée par rapport au début de l'anémie. Dans le deuxième cas, la baisse du taux des réticulocytes est le *primum movens* de l'anémie et elle est suivie de la baisse du taux d'Hb. On qualifie souvent les anémies du premier groupe d'anémies « régénératives » et celles du deuxième groupe « arégénératives ».

## II.4.1 Mécanismes des anémies dues à un excès de pertes

Elles sont dues à une disparition accélérée des hématies circulantes. En d'autres termes, la masse globulaire perdue chaque jour devient supérieur au 1/120<sup>e</sup> du total perdu normalement si la perte est modérée (destruction 02 ou 03 fois supérieure à la normale au maximum), elle peut être compensée par hyperactivité de la moelle osseuse et après quelques jours le taux d'Hb peut ainsi revenir à la normale, seule l'hyper-réticulocytose traduisant indirectement le phénomène sur l'hémogramme (hémorragies ou hémolyses « compensées »). Dans la majorité des cas, l'hyperdestruction dépasse les possibilités de compensation et l'anémie persiste : l'hémorragie et hyperhémolyse sont les mécanismes de ces anémies « régénératives ».

Les anémies par excès de perte sont en principe toujours normochromes. Elles peuvent être normocytaires mais aussi macrocytaires, ce dernier caractère étant fréquent et dû à la régénération. Les réticulocytes sont toujours élevés sauf immédiatement (02-03 j) après le déclenchement de l'anémie.

Les anémies hémorragiques aiguës : Toute hémorragie abondante et survenant dans un délai court (de l'ordre de quelques jours) provoque une perte de globules rouges suffisante pour entraîner une anémie. L'hémorragie peut être externe d'extériorisation plus ou moins rapide ou intra cavitaire ou interstitielle.

En général, l'anémie normochrome, normocytaire ou macrocytaire régénérative est caractérisée par la normalité de la bilirubine non conjuguée et de l'haptoglobine. Cependant, une hémorragie interstitielle ou intra cavitaire abondante peut entraîner dans les jours qui suivent une élévation du taux de la bilirubine non conjuguée et une baisse de l'haptoglobine.

Il faut 3 à 7 jours après une hémorragie abondante pour que l'hyper-réticulocytose compensatrice devienne évidente et au début d'une hémorragie aiguë l'anémie peut donc être régénérative. Ce délai est parfois prolongé jusqu'à dix jours, retard qui témoigne d'une insuffisance latente de l'érythropoïèse, généralement due à un certain degré de carence en fer.

Le caractère retardé de l'hyper-réticulocytose n'a toutefois pas beaucoup d'importance pratique, les hémorragies entraînant ce type d'anémie étant toujours abondantes et plus souvent évidentes.

Anémies hémolytiques : l'hyperhémolyse est le raccourcissement de la durée de vie des globules rouges dans l'organisme au-dessous de 120 jours. Cette hyperhémolyse pathologique peut être mise en évidence directement par la mesure de la demi-vie des globules rouges marqués au chrome 51. Elle s'apprécie sur la réduction de la demi-vie

deshématies ou précisément sur le pourcentage d'hématie quotidienne (normalement 1-2%). Cependant le plus souvent, en pratique, la preuve de l'hyperhémolyse peut être faite sans avoir recours à cette méthode longue et coûteuse.

Il existe en effet le plus souvent au cours des hyperhémolyses, des signes d'hypercatabolisme de l'hémoglobine ou d'hémolyse intra vasculaire. Il existe en effet deux types d'hyperhémolyses selon leur siège. Lorsque l'hémolyse se fait comme l'hémolyse physiologique dans les macrophages, on dit qu'elle est intratissulaire, lorsque l'hémolyse se fait dans la circulation, on dit qu'elle est intra vasculaire. L'association de ces deux mécanismes est relativement fréquente (44).

#### ❖ Mécanismes des hyperhémolyses :

Elles peuvent être liées à des anomalies constitutionnelles ou acquises, et l'origine du trouble est tantôt extra, tantôt intra corpusculaire. Quelle que soit la cause initiale de l'anomalie et sa nature constitutionnelle ou acquise, la raison pour laquelle le G.R est finalement détruit sont en règle l'une des suivantes, ou une association. Sa forme est anormale d'où une moindre plasticité et une rétention dans les filtres qui constituent les très petits vaisseaux, notamment le passage à travers les cordons de Bill Roth dans la rate.

Cette cause sera rencontrée dans le cas d'anomalies constitutionnelles (sphérocytose, elliptocytose, drépanocytose) que dans celui d'anomalies acquises (schizocytose).

Sa membrane est anormale, la surface altérée en est « reconnue » par les macrophages provoquant la phagocytose. C'est vrai, pour les hématies recouvertes d'anticorps (la plupart des cas d'hémolyse auto-immunes) mais aussi de celle dans lesquelles des constituants dégradés forment des précipités qui forment des grosses inclusions au contact de la membrane (corps de Heinz d'hémoglobine instable, de certains déficits enzymatiques et d'intoxication par divers oxydants).

Le complément se fixe sur le GR et la lyse directement soit parce qu'un anticorps apte à fixer le complément est présent à la surface « hémolysine », soit parce que les GR sont normalement sensibles au complément, même en l'absence d'anticorps.

La résistance des GR est moindre par anomalie métabolique notamment dans les zones de stagnation (rate) cela se voit aussi bien dans les anomalies enzymatiques (pyruvate-kinase) que dans les sphérocytose héréditaires.

La membrane du GR est rompue brutalement par une fracture mécanique (hémolyse par fragmentation) ou par une agression chimique (44).

## II.4.2 Mécanisme des anémies dues à un défaut de production

Les anémies arégénératives sont toujours dues à un défaut de production des globules rouges par la moelle. Elles sont donc toujours caractérisées par une diminution du nombre des réticulocytes en chiffre absolu. Le défaut de production des réticulocytes par la moelle peut être dû à deux grands types de mécanismes : l'absence ou la diminution du nombre des érythroblastes ou une anomalie qualitative de la lignée érythroblastique responsable de la mort dans la moelle d'une partie des érythroblastes (qualifié aussi d'érythropoïèse inefficaces, d'avortement intramédullaire ou de dysérythropoïèse).

Les anémies arégénératives par diminution ou disparition des précurseurs érythroblastique : insuffisance purement quantitative de l'érythropoïèse. La diminution des érythroblastes peut avoir théoriquement trois causes : la raréfaction des cellules souches, une diminution de la différenciation des cellules souches en érythroblastes (par exemple par défaut d'érythropoïétine) ou une destruction des érythroblastes.

La raréfaction des érythroblastes dans l'ensemble de la moelle aboutit à une insuffisance de production des réticulocytes. La diminution apparaît sur le myélogramme par la diminution du pourcentage des érythroblastes qui doit être confirmée par la biopsie de la moelle.

Les insuffisances quantitatives de l'érythropoïèse se rencontrent soit isolément soit en association avec une atteinte des autres lignées médullaires réalisant une insuffisance médullaire globale quantitative (hypoplasie et aplasie médullaire).

La disparition du tissu myéloïde normal peut aussi être due à l'envahissement de la moelle par un tissu étranger ou anormal : cellules cancéreuses, envahissement lymphoïde (lymphocytaire ou lymphoblastique) ou myéloïde survenant d'une fibrose.

Les défauts quantitatifs isolés en érythroblastes peuvent être complets réalisant alors une érythroblastopénie syndrome rare dont les étiologies sont bien particulières.

Les érythroblastes peuvent être seulement diminués, l'anémie étant généralement modérée : c'est ce que l'on observe au cours du myxoedème où la diminution de la production semble simplement résulter d'une adaptation à la diminution des besoins d'oxygène. Dans le panhypopituitarisme s'y associent des effets de diminution de

la sécrétion d'androgènes et d'hormone de croissance (qui agissent peut être surtout par le biais d'une diminution de la sécrétion d'érythropoïétine). L'anémie de l'insuffisance rénale a un facteur hémolytique et aussi un facteur central quantitatif lui-même complexe.

Le défaut de production des érythroblastes au cours de l'insuffisance rénale s'explique surtout par une diminution de la production d'érythropoïétine et accessoirement d'accumulation de substances toxiques pour les érythroblastes non éliminés par le rein et pour l'essentiel épurées lors des hémodialyses. Le rôle essentiel du défaut en érythropoïétine est illustré par la correction de l'anémie par l'injection d'érythropoïétine recombinante (c'est-à-dire obtenue par génie génétique).

Enfin au cours de toute inflammation se produit rapidement une diminution quantitative de l'érythropoïèse dont le mécanisme n'est pas bien éclairé. Insuffisance qualitative de l'érythropoïèse : dans ce type d'anémie la lignée érythroblastique est anatomiquement présente voire souvent hyperplasique mais l'érythropoïèse est inefficace et les érythroblastes « avortent » avant d'arriver à maturation ou au stade de réticulocytes. Dans tous les cas ceci explique la diminution constante de la réticulocytose. Les insuffisances qualitatives de l'érythropoïèse sont dues à des anomalies diverses qui peuvent porter soit sur la synthèse de l'ADN, soit sur celle de l'hémoglobine [44].

### **II.4.3 Les anémies de mécanismes multiples**

L'association d'un défaut de production et d'une augmentation des pertes n'est pas exceptionnelle. Hormis le cas particulier des thalassémies il s'agit généralement de l'association de deux causes différentes, par exemple : inflammation et hémolyse, insuffisance et hémolyse, etc. On peut aussi s'associer hypoplasie érythroblastique et défaut de synthèse de l'ADN, les rares érythroblastes restant se divisant anormalement lentement avec ou sans mortalité intra médullaire.

L'association d'une hyposidérémie et d'un défaut de synthèse de l'ADN observée en particulier dans les doubles carences en fer et en acide folique, peut donner naissance à une anémie dite dimorphe à la fois macrocytaire et hypochrome, généralement arégénérative [44].

## II.5 La classification de l'anémie :

Les anémies peuvent être classées selon le mécanisme de l'anémie :

### II.5.1 Les anémies centrales

Elles sont dues à un défaut de production médullaire initiale et sont arégénératives.

Elles peuvent être observées en cas d'anomalie de structure de la moelle hématopoïétique, de stimulation hormonale diminuée (Erythropoïétine EPO), de carence martiale (ferriprive) : malabsorption du fer, malnutrition, de saignements occultes (digestifs accrus), de menstruations abondantes. La carence en vitamines ou folates et la production d'inhibiteurs de l'érythropoïèse, comme dans les inflammations sont responsables des anémies centrales(45).

### II.5.2 Les anémies périphériques

Elles surviennent par perte périphérique excessive et sont régénératives. Les causes des anémies périphériques sont :

- Les hémorragies abondantes

-L'hémolyse : est un phénomène irréversible conduisant à la destruction des globules rouges et la libération de leur contenu dans la circulation générale.

□ **Les causes extra-corporelles** : Il y a les causes immunologiques (les maladies auto-immunes : la maladie hémolytique du nouveau-né), parasitaires (paludisme, ankylostome, leishmanie etc.), médicamenteuses et toxiques, et la splénomégalie.

□ **Les causes corporelles** : sont dues à des anomalies liées aux globules rouges: anomalies de l'hémoglobine (la drépanocytose, thalassémie), de déficit en G6PD (Glucose-6-Phosphate-Dihydrogénase) et anomalies de la membrane (ovalocytose).

Les anémies peuvent être classées également selon leurs caractéristiques sur la numération globulaire:

- ✓ **Les anémies microcytaires hypochromes** : ce sont des anémies au cours desquelles le V.G.M < 80fl et T.C.M.H < 27pg /cellule ou C.C.M.H < 32g/dl

- ✓ **Les anémies normocytaires normochromes** :elles sont caractérisées par un V.G.M normal, T.C.M.H et C.C.M.H normales.
- ✓ **Anémies macrocytaires normochromes** : elles sont caractérisées par une augmentation du V.G.M, C.C.M.H et T.C.M.H normales (45)

## **II.6 Le diagnostic de l'anémie :**

### **II.6.1 Manifestations cliniques**

Il est à noter que dans les cas habituels, les manifestations cliniques de l'anémie au cours de la grossesse sont latentes et discrètes et ne se révèlent que dans les cas sévères. L'apparition de signes cliniques peut être tardive car l'installation de l'anémie est progressive.

#### **Circonstances de découverte :**

L'OMS (en 2003), recommande un dépistage clinique de l'anémie dès la première consultation de grossesse et à chaque consultation prénatale à la recherche des signes clinique suivants:

#### **Signes généraux :**

- Pâleur cutanéomuqueuse.
- Pâleur des conjonctives.
- Asthénie physique et morale.
- Défaut de concentration, difficultés de mémorisation.
- Tendance dépressive.

#### **Les signes de l'hypoxémie :**

- Réduction des performances musculaires.
- Crampes.
- Dyspnée.
- Tachycardie, angor d'effort.
- Fatigue excessive pour un effort modéré.

#### **Signes neurologiques : (par hypoxémie)**

- Céphalées, vertiges.
- Acouphènes.

### **Autres signes associés :**

- Glossite.
- Dysphagie.
- Gastrite superficielle.

### **L'examen clinique :**

A l'examen clinique la pâleur est certainement le signe le plus évocateur mais il est très subjectif et d'appréciation difficile en fonction du teint plus ou moins pigmenté des patientes. Elle est électivement recherchée au niveau des muqueuses et des conjonctives.

On peut constater une sécheresse de la peau et des cheveux, des ongles cassants parfois déformés en cupules (koloinychie). La langue peut être dépapillée, polie, lisse prenant l'aspect de glossite de Hunter sans préjuger pour autant de l'étiologie.

Dans le cas d'une carence en acide folique, il n'est pas rare de retrouver un syndrome hémorragique fait d'éléments ecchymotiques, d'épistaxis et de gingivorragies liées à une thrombopénie.

En fin au cours de l'examen obstétrical, il peut arriver de noter un certain degré d'hypotension et lors de l'auscultation, un souffle systolique anémique sans irradiation dit fonctionnel. Dans la plupart des cas, la discrétion de la symptomatologie fait que la découverte d'une anémie au cours de la grossesse est fortuite lors d'un examen complémentaire systématique ou de routine (17).



Figure 06 : langue dépapillée



Figure 07: ongle cassant

## **II.6.2 Manifestations biologiques**

### **➤ La phase pré-analytique**

## ✓ **Les prélèvements sanguins**

Le prélèvement est effectué à jeun. Environ 3 à 4 ml de sang veineux sont prélevés sous vide dans un tube contenant un anticoagulant ; l'EDTA (Éthylène-Diamine-Tétra-Acétique) pour l'hémogramme et un tube sans anticoagulant pour la ferritinémie et les dosages vitaminiques.

### **Le myélogramme**

Les dosages des folates et de la vitamine B12 largement répandus rendent les indications du myélogramme dans les anémies carencielles gestationnelles exceptionnelles voire inexistantes.

## ➤ **La phase analytique**

### ✓ **L'hémogramme**

Il englobe une numération quantitative actuellement automatisée concernant les trois lignées sanguines ainsi qu'une analyse qualitative sur frottis sanguin coloré au MGG (May Grunwald Giemsa).

L'exploration biologique de l'anémie exige :

- La mesure du taux d'hémoglobine (Hb) sérique en g/dl, du nombre de globules rouges par litre de sang (GR) exprimé en million par mm<sup>3</sup>,

- Le Volume Globulaire Moyen des érythrocytes (VGM) en fl, de la Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine des érythrocytes (TCMH) en pg et de la Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine des érythrocytes (CCMH) en g/dl(46).

#### **a. L'analyse quantitative**

**L'hémoglobine (Hb) :** Le taux d'hémoglobine exprime la quantité d'Hb par volume de sang. Il est mesuré par spectrophotométrie après lyse de GR. L'Hb libérée, est transformée en cyanméthémoglobine, pigment coloré stable, qui est mesurable par photomètre à 540 nm. Les résultats sont le plus souvent exprimés en g/dl. Le taux d'Hb ne doit pas être interprété isolément, mais en relation avec les deux indices érythrocytaires ci-dessous :

**L'hématocrite (Ht) :** C'est le pourcentage du volume sanguin occupé par les globules rouges. Les résultats sont exprimés en pourcentage ou en fraction de litre (L/L). Classiquement mesuré par microcentrifugation, il est maintenant calculé par les automates à partir du VGM et du nombre de GR.

**Le VGM :** C'est le volume moyen des globules rouges. Il est calculé par le rapport :

$$\text{VGM} = \text{hématocrite} / \text{nombre de globules rouges}$$

Il s'agit d'un indice mesuré au cours de laquelle les globules rouges en suspension dans un liquide de dilution passent à travers un orifice et déclenchent une impulsion électronique. Le nombre d'impulsion enregistré correspond au nombre de globules rouges et l'amplitude de l'impulsion permet de mesurer le volume globulaire moyen. Les résultats sont exprimés en femtolitre (fL) ou  $\mu\text{m}^3$ .

Le VGM normal est variable en fonction de l'âge, il est compris chez un adulte entre 80 et 99 fL.

La macrocytose est définie par un VGM supérieur à 100 fL et la microcytose par un VGM, inférieur à 80 fL.

**La CCMH :** Elle exprime la quantité d'Hb par unité de volume de globules rouges. Elle correspond à la saturation du GR en Hb et se calcule via le rapport :

$$\text{CCMH} = \text{hémoglobine} / \text{hématocrite}$$

Les résultats sont exprimés en grammes d'Hb par dL de sang (g/dL) ou en %. La CCMH normale (normochromie) est comprise entre 32 et 36 g/dL quelque soient l'âge et le sexe.

En pathologie, on parle d'hypochromie, c'est-à-dire d'une insuffisance de synthèse de l'Hb, au-dessous de 32 g/dl. Un taux supérieur à 36 g/dl doit mener à la recherche des agglutinines froides, une maladie du globule rouge (déshydratation cellulaire) ou un problème technique.

**La TCMH :** La teneur corpusculaire ou globulaire moyenne en hémoglobine (TGMH) exprime la quantité d'Hb contenue en moyenne dans un globule rouge. Elle est calculée par le rapport :  $\text{TCMH} = \text{hémoglobine} / \text{nombre de globules rouges}$

Les résultats sont exprimés en pg par globule rouge. La TCMH dépend du VGM et de la CCHM : elle est plus élevée lorsqu'il existe une macrocytose. Une TCMH diminuée indique une hypochromie.

### **b. L'étude qualitative : le frottis sanguin**

Les données quantitatives portant sur les globules rouges seront si besoin complétées par leur étude morphologique sur frottis sanguin, après coloration au MGG, au microscope optique.

Il recherchera :

- Une microcytose ou une macrocytose.
- Une inégalité de taille des globules rouges ou anisocytose (évoquée par un histogramme anormal de la distribution du volume des globules rouges).

□ Une inégalité de coloration des globules rouges ou anisochromie (évoquée par un histogramme anormal de la distribution de la concentration cellulaire en Hb), une hypochromie et des hématies en cible ou codocytes.

Des anomalies de forme des globules rouges, certaines ayant un intérêt diagnostique majeur, par exemple :

- La présence de globules rouges de forme sphérique,
- La présence de globules rouges en forme de faucille ou hématies falciformes ou drépanocytes, ou en forme d'ellipse (elliptocytes),
- La présence d'hématies en larmes (dacryocytes),
- La présence de fragments de globules rouges ou schizocytes, évoquée devant l'existence sur l'histogramme de distribution des volumes d'une population très microcytaire,

□ La présence d'inclusions (corps de Jolly, ponctuations basophiles) intra-érythrocytaires.

#### ✓ **Le taux de réticulocytes**

Les réticulocytes sont des précurseurs érythroblastiques qui viennent d'être relâchés dans la circulation sanguine après leur production par la moelle osseuse. Leur taux est réalisé actuellement par les automates d'hémogramme et il est exprimé en pourcentage du nombre total de globules rouges et en valeur absolue.

Il serait utile dans les anémies normo ou macrocytaires pour les classer en :

- Anémies régénératives où le taux de réticulocytes est supérieur ou égal à 120 Giga/l
- Anémies arégénératives où le taux de réticulocytes est inférieur à 120 Giga/l. C'est dans ce 2ème groupe où se classe les anémies par carence en vitamines B9 et B12.

#### ✓ **La ferritinémie**

La ferritine est la principale forme de stockage intra-cellulaire du fer. Elle contient 4500 atomes de fer. Les valeurs de référence chez la femme sont comprises entre 11 et 307 µg/L. Sa diminution signe la carence martiale. Par contre, son augmentation n'est pas spécifique et de nombreuses situations en sont responsables comme l'alcoolisme, les infections ou les syndromes inflammatoires. Ces derniers constituent le principal diagnostic différentiel.

Le dosage de la ferritine peut s'effectuer sur le sérum ou le plasma. Dans les deux cas, il faut éviter la présence des particules dans les échantillons. De ce fait, la centrifugation doit

être effectuée après coagulation totale pour éviter la présence de fibrine dans le sérum. Si le temps de coagulation est allongé, suite à un traitement thrombolytique ou anticoagulant, le dosage sur le plasma permet de contourner le risque lié aux particules.

Le dosage est réalisé souvent par méthodes d'immuno-enzymologie fondées sur le principetype « sandwich » L'échantillon est incubé avec des particules de dioxyde de chrome, recouvertes d'anticorps monoclonaux spécifiques de la ferritine, et de réactif du conjugué (anticorps monoclonaux marqués avec la  $\beta$ -galactosidase, spécifiques à un second site de liaison de la ferritine) afin de former un sandwich particule /ferritine/conjugué.

Le conjugué non lié ainsi que l'analyte sont retirés par séparation et lavage.

Le sandwich lié à la  $\beta$ -galactosidase est combiné avec un substrat chromogénique, le rouge de chlorophénicol  $\beta$ -d-galactopyranoside (RCPG), l'hydrolyse du RCPG libère un chromophore (RCP). La concentration de ferritine présente dans l'échantillon est directement proportionnelle au taux de changement de couleur dû à la formation de RCP, mesuré à 577/700 nm.

#### ✓ **Les dosages vitaminiques**

Ils sont réalisés dans le sérum pour la vitamine B12 (Cbl) et les folates, mais aussi dans les érythrocytes pour les folates. Ils constituent le principal moyen pour établir en pratique le diagnostic de carence. Il faut rappeler cependant que le taux des vitamines dans le sérum n'est pas un reflet parfait du statut vitaminique d'un individu. Il est préférable de doser les deux vitamines en raison des possibilités de double carence.

Une des difficultés de réalisation de ce dosage provient du fait que les cobalamines (Cbl) sont présentes sous forme de structures multiples: méthylcobalamine, adénosylcobalamine, hydroxocobalamine, cyanocobalamine. Le sérum peut également contenir des analogues structuraux des cobalamines (cobamides, cobinamides), ne présentant pas d'activité vitaminique. Les cobalamines sériques sont présentes en quantités faibles (de l'ordre de 300 pmol/l).

Le dosage des folates repose sur la détermination de leur concentration sérique et intra-érythrocytaire. Le taux intra-érythrocytaire normal est supérieur à 200  $\mu\text{g/L}$ . Le dosage peut être réalisé par plusieurs méthodes. Celle adoptée au sein de l'HMIMV est la technique immunologique micro-particulaire par chimiluminescence sur l'ARCHITECT.

#### ✓ **Myélogramme**

L'étude de la moelle osseuse est indiquée dans les anémies macrocytaires après avoir éliminé les causes endocriniennes et alcooliques. Chez la femme enceinte, il est rarement indiqué et ne sera réalisé que si les dosages vitaminiques ne sont pas effondrés (46).

➤ **Autres explorations :**

**Le fer sérique :**

La sidérémie (taux de fer sérique) subit des variations nyctémérales, son taux varie de 13 à 20 $\mu$ mol/l (70 à 110 $\mu$ g/100ml). Une anémie dont la sidérémie est inférieure à ce taux est hyposidérémique sinon elle est normosidérémique.

• **La capacité totale de fixation en fer :**

La capacité totale de fixation en fer du sérum est la mesure de la capacité des protéines sériques, notamment la transferrine, à fixer le fer ; c'est la concentration en fer maximale que les protéines peuvent lier. Son taux normal est compris entre 250 et 400 $\mu$ g/100ml. On l'obtient en multipliant le taux de transferrine par 25.

• **Le coefficient de saturation de la transferrine :**

Le coefficient de saturation de la transferrine est obtenu en divisant le taux de fer sérique par la capacité totale de fixation. De ce fait, il subit comme le taux de fer sérique des variations au cours de la journée, on obtient une norme d'environ 30%.

• **Récepteur soluble de la transferrine :**

On peut également rechercher le taux de récepteur soluble de la transferrine (sTfR). C'est un récepteur présent à la surface de toutes les cellules ayant des besoins en fer ; il varie en fonction de l'étiologie de l'anémie, son dosage couplé à la mesure des réticulocytes mesure l'efficacité de l'érythropoïèse.

• **La transferrine :**

Le transport du fer dans l'organisme est assuré par la transferrine ; c'est une glycoprotéine du sang appelée également sidérophiline ; elle peut transporter de un à deux atomes de fer par protéine, son taux normal est compris entre 2 et 4 g/l, il ne subit pas de variation au cours de la journée. La diminution des réserves en fer entraîne une augmentation de la transferrine alors qu'une surcharge martiale la diminue.

**Les folates :**

Le dosage des folates repose sur la détermination de leur concentration sérique et intra-érythrocytaire.

Le taux sérique normal est compris entre 5 et 15 $\mu$ g/l.

Le taux intra-érythrocytaire normal est supérieur à 200 $\mu$ g/l.

• **L'électrophorèse de l'hémoglobine :**

L'électrophorèse est une méthode de dosage qui utilise un champ électrique à deux extrémités d'un support qui attire les molécules selon leur poids. Grâce à cette technique, il est possible de quantifier les différents types d'hémoglobine et ainsi de poser un diagnostic d'hémoglobinopathie.

• **L'haptoglobine :** L'haptoglobine est une protéine qui permet de suivre l'évolution de la réaction inflammatoire. Elle permet de suspecter un phénomène d'hémolyse intravasculaire quand elle diminue, son taux normal se situe entre 0,50 et 2,50g/l.

**Les schizocytes :**

Les schizocytes sont visibles sur le frottis sanguin. Ce sont des globules rouges fragmentés ou déformés, ils proviennent de la destruction des hématies sur un obstacle. Ils sont donc les témoins d'une hémolyse intravasculaire, leur présence est observée à l'examen macroscopique du frottis sanguin.

• **La bilirubinémie :**

La bilirubine est un pigment jaune issu de la destruction de l'hémoglobine. Lorsqu'on est en présence d'une anémie par hémolyse, le taux de bilirubine libre peut être augmenté. La valeur normale de la concentration en bilirubine totale est de 2 à 17 $\mu$ mol/l.

• **La CRP :**

La protéine C réactive est une protéine témoignant d'une inflammation.

Certaines anémies peuvent avoir un caractère inflammatoire (46).

## **II.7 Formes cliniques**

L'organisme maternel subit au cours de la grossesse des modifications profondes qui lui permettent de s'adapter à ses nouveaux besoins et à ceux du fœtus. Les modifications concernent toutes les principales fonctions (circulatoire, respiratoire, digestive, rénale etc.) et les principaux métabolismes (hydrique, électrolytique, lipidique, protéique, glucidique).

Elles commencent souvent très tôt au cours de la grossesse et sont progressives. C'est ainsi que pendant longtemps l'anémie de la femme a été considérée comme physiologique car liée aux transformations gravidiques des composantes du sang. Cette anémie dite physiologique survient le plus souvent à partir du deuxième trimestre de la grossesse et le taux d'hémoglobine se situe généralement autour de 11g/dl.

L'anémie vraie par contre survient le plus souvent dès le début de la grossesse ou en fin de grossesse, avec alors un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl qui est associé ou non à des anomalies des constantes érythrocytaires (47).

### **II.7.1 L'anémie physiologique**

A partir de la 8ème semaine de la grossesse on assiste à une diminution progressive de l'Hb chez la femme enceinte, cette diminution continue jusqu'à la 32ème semaine de la grossesse, le taux se stabilise autour de 11 g/dl c'est l'anémie physiologique de la grossesse.

Cette anémie s'explique par le phénomène de l'hémodilution engendrée par une augmentation de la masse plasmatique très précoce apparaissant dès la 16ème semaine de la grossesse et atteignant son maximum vers la 32ème. L'augmentation de la masse plasmatique atteint 40%, elle prédomine sur l'augmentation de la masse globulaire par hyperérythroïèse qui, elle n'atteint que 20%.

Il faut noter cependant que si l'hémodilution est un facteur important dans la genèse de cette anémie, certains auteurs ont pu obtenir une correction du taux de l'Hb ou de la CCMH par un traitement martial systématique seul ou associé à un traitement par l'acide folique (47)

### **II.7.2 Les anémies vraies de la grossesse**

Elles sont définies par un taux d'Hb < 11 g/dl chez la femme enceinte à partir de la 32ème semaine d'aménorrhée (SA). Ces anémies concernent 10 à 20% des pays dits

développés, elles sont beaucoup plus fréquentes parmi les populations défavorisées car elles sont surtout carencielles (47)

### **II.7.3 Les anémies carencielles**

Elles sont le fait d'une carence en fer et, ou en folates essentiellement.

#### ***II.7.3.1 Les anémies par carence en fer***

Elles sont beaucoup plus fréquentes, ce sont des anémies microcytaires hypochrome hyposidérémique, elles s'associent constamment à une ferritinémie effondrée. Elles sont favorisées par les grossesses répétées et/ou rapprochées, les apports alimentaires insuffisants et sous les tropiques, certaines parasitoses telles l'ankylostomiase.

#### ***II.7.3.2 Les anémies par carence en folates***

Il s'agit d'anémies macrocytaires lorsque la carence en folates n'est pas associée à une carence en fer ou à une inflammation. On trouve alors une mégalo-blaste, l'anémie mégalo-blastique s'observe au cours de 0,01 à 5% des grossesses (47)

L'anémie par carence en folates chez la femme enceinte est secondaire à deux phénomènes essentiels :

- Une augmentation des besoins en folates créé par le nouvel état physiologique
- Une baisse des apports souvent aggravée par les vomissements.

La carence en folates engendrerait une fréquence plus élevée d'avortements spontanés, alors que la supplémentation systématique augmente la durée de la gestation (47)

#### ***II.7.3.3 Les anémies par carence mixte***

Elles sont très fréquentes il s'agit en général d'anémie par carence en fer et en folates.

#### ***II.7.3.4 Les anémies inflammatoires***

Elles sont en général secondaires à des infections urinaires, ce sont des anémies microcytaires ou normocytaires ferritinémie normale ou augmentée, une transférimémie basse.

### **II.7.4 Les anémies constitutionnelles**

Ces anémies sont dominées par les anémies par anomalie de l'Hb particulièrement, l'anémie drépanocytaire, elles sont aggravées par la grossesse.

Les anémies par déficit enzymatique sont généralement peu influencées par la grossesse. C'est le cas du déficit en pyruvate kinase, enzyme dont le taux augmente paradoxalement au cours de la grossesse (47).

## II.7.5 Les anémies par agression du globule rouge

On distingue dans ce groupe :

- ⇒ **Les anémies d'origine immunologique par auto anticorps dirigés contre le : GR :** ces anémies apparaissent le plus souvent au cours du 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse parfois au 2<sup>ème</sup> trimestre. Elles disparaissent après la délivrance et peuvent se répéter au cours des grossesses suivantes.
- ⇒ **Les anémies par hémolyse d'étiologie parasitaire :** elles semblent plus fréquentes sous les tropiques, elles sont dues aux infestations palustres. L'infestation palustre serait selon certains auteurs la 1<sup>ère</sup> cause d'anémie de la grossesse sous les tropiques.
- ⇒ **Les anémies d'origines mécaniques :** ce sont des anémies qui s'associent à la présence des schizocytes dans le sang. Leur survenue chez la femme enceinte fait craindre une crise d'éclampsie. L'hémolyse mécanique peut être le fait d'une microangiopathie.
- ⇒ **Les anémies par aplasie médullaire :** elles sont peu fréquentes et leur relation avec la grossesse est peu certaine. (47).

## II.7.6 Les anémies liées à une pathologie gravidique

⇒ **Le HELLP syndrome :**

Le terme HELLP syndrome est l'acronyme de Hemolysis (hémolyse) Elevated Liver enzymes (augmentation des enzymes hépatiques) Low Platelet count (diminution du taux de plaquettes).

Il associe donc une anémie hémolytique, une cytolysse hépatique et une thrombopénie.

⇒ **Le placenta prævia :**

Le placenta prævia est un facteur de risque d'anémie qui est lié au risque de métrorragies et/ou d'hémorragie pendant l'accouchement.

⇒ **L'hématome rétro placentaire :**

L'hématome rétro placentaire est une collection de sang formée au niveau d'un décollement plus ou moins important du placenta(47).

## **II.8 Le pronostic materno-fœtal**

Toutes les modifications du corps maternel au cours de la grossesse ont pour but de protéger la gestante et de favoriser la croissance du fœtus. Les répercussions de l'anémie sur la grossesse dépendent de sa date d'apparition. En effet, elles sont plus importantes si l'anémie est préexistante à la grossesse.

### **II.8.1 Répercussion de l'anémie sur la mère**

L'anémie altère la capacité de travail et affecte négativement la productivité de la femme(48).

L'anémie sévère augmente le risque de morbi-mortalité maternelle (49, 50) en augmentant les risques d'hémorragie de la délivrance et d'infections puerpérales. C'est l'une des principales causes de mortalité maternelle dans les pays en développement où elle constitue un problème de santé publique majeur.

Elle entraîne la réduction des réserves et une exposition plus importante aux pertes sanguines. L'hypoxie secondaire à l'anémie engendre une augmentation de l'effort cardiovasculaire(51).

### **II.8.2 Répercussion de l'anémie sur le fœtus et le nouveau-né**

L'anémie affecte négativement l'issue de la grossesse. En effet, l'anémie au début de la grossesse, même légère, lorsqu'elle est ferriprive, est un facteur de risque d'accouchement prématuré et un facteur de retard de croissance chez le fœtus. Elle est donc un facteur de morbi-mortalité néonatale (49, 50).

Les naissances prématurées(52), les petits poids de naissances et les avortements spontanés sont fréquemment associés à l'anémie maternelle. La morbidité et la mortalité fœtales et néonatales sont d'autant plus importantes que l'anémie est plus sévère.

Une méta-analyse a révélé que l'anémie maternelle était associée aux naissances prématurées au cours des 1er et 2ème trimestres, mais sans insuffisance pondérale à la naissance(53).

Plusieurs études ont mis en évidence une corrélation significative positive entre l'anémie maternelle et la prématurité ainsi que le faible poids de naissance et parfois la mortalité périnatale (54, 55).

Selon l'OMS, l'anémie sévère ( $Hb < 7 \text{ g/dl}$ ) augmente la mortalité périnatale, le risque de prématurité et d'hypotrophie fœtale, une anémie non traitée pourrait être responsable d'une hypoxémie et d'un décès néonatal précoce surtout si elle est grave (56). Dans les pays développés, la prématurité est la première cause de mortalité et de morbidité périnatales.

Chez la femme enceinte anémique, il y a un affaiblissement du système immunitaire ce qui favorise la survenue d'infections pouvant à l'origine de l'accouchement prématuré dans environ la moitié des cas (57).

Il est à noter également que la carence martiale maternelle même isolée a pour conséquence un retard d'acquisitions psychomotrices chez l'enfant.

Le retentissement fœtal dépend de plusieurs facteurs :

-Le moment de survenue et la sévérité de l'anémie :

Le retentissement fœtal est d'autant plus important que l'anémie maternelle est précoce, voire précédant la grossesse. Une étude a montré que ce retentissement n'est présent que si l'anémie est dépistée au 1er ou 2ème trimestre, avec une augmentation de 10 à 20 % pour des taux d'Hb de  $9,5 \text{ g/dl}$  (53, 58).

Concernant la sévérité de l'anémie, il est admis que l'anémie légère n'a pas de répercussion sur le développement du fœtus et n'affecte pas l'issue de la grossesse(59). Par contre, une étude chinoise retrouve un risque accru de restriction de croissance et de faible poids à la naissance et de prématurité, avec une augmentation de ces risques de 2 à 3 fois, si l'Hb est située entre  $9 \text{ et } 9,9 \text{ g/dl}$  ou  $< 9 \text{ g/dl}$ (60).

## II.9 Modalité thérapeutique

Le choix du traitement dépend de l'étiologie de l'anémie, qui est dans la plupart des cas la carence en fer. En principe le traitement martial peut être instauré dès que la carence martiale est prouvée il repose sur l'apport de fer soit par voie orale sous forme de sels de fer ou intraveineuse.

### II.9.1 Le traitement curatif

#### Traitement martial

##### Les formes galéniques

- **Les sels de fer** : Il existe plusieurs formes :
  - En comprimés :
    - Fumarate ferreux (fumafer\*) :66mg/cp de fer
    - Sulfate ferreux (tardyféron\*) :80mg/cp avec vitamine C
  - En sirop :
    - Heptogluconate ferreux (fumafer\*) :33mg de fer pour 1cl
    - Ferredetate de sodium (Ferrostrane\*) :33mg pour 1cl
  - En ampoule :
    - Chlorure ferreux (fer UCB\*) :50mg de fer/ampoule + vitamine C
    - Gluconate ferreux (Tot'hama\*) :50mg/ampoule + oligoéléments (Mg, Cu)

##### Les indications

- ✓ **Anémie légère**  $9 \leq \text{Hb} \leq 10,9$  g/dl

Le traitement de première intention sels de fer ferreux à des doses de 160–200 mg/jour par voie orale. Ce traitement est suffisant pour corriger la carence martiale mais son effet sur le taux d'Hb est progressif. Il en va de même pour les cas où les réserves de fer sont épuisées au début de la grossesse (ferritine <30 g/L) sans anémie, en raison des besoins supplémentaire en fer au cours de cette étape.

Si le traitement martial préventif est prescrit lors du premier trimestre de la grossesse, le contrôle de l'hémogramme et de la ferritine sérique se fera lors du bilan du sixième mois.

De même, le traitement débuté à ce terme de la grossesse sera contrôlé au 9ème mois afin de juger de son efficacité avant l'accouchement.

Si les objectifs thérapeutiques ne sont pas atteints, il faut :

- Réévaluer l'observance et la tolérance du traitement oral,
- Eliminer une malabsorption intestinale par interaction médicamenteuse (prise d'antiacides, fréquente pendant la grossesse),
- Remettre en cause l'anémie par carence d'apports (éliminer une maladie intestinale inflammatoire et un saignement occulte d'origine digestive ou gynécologique).

Une fois les causes de l'absence de réponse thérapeutique éliminées, il est discuté de majorer la posologie de sels de fer ou de revoir le mode d'administration (voie parentérale selon le taux d'Hb et l'évaluation du risque hémorragique de l'accouchement). En revanche, si les objectifs thérapeutiques sont atteints, la supplémentation est poursuivie à des doses plus faibles (30-40 mg par jour).

Selon les recommandations actuelles de l'OMS, les femmes enceintes doivent recevoir une supplémentation quotidienne de 60 mg de fer et 400 µg d'acide folique pendant toute la grossesse et les trois premiers mois du post-partum. La dose recommandée de fer est de 0,5 à 1 mg/kg/jour (soit entre 30 et 60 mg par jour pour une femme adulte de 60kg) (46).

#### ✓ **Anémie modérée**

Le complexe de saccharate de fer III a fait ses preuves dans le monde entier en tant que préparation de fer sûre et très bien tolérée. Il a été approuvé pour administration pendant la grossesse à partir du second trimestre. Venofer® (hydroxyde ferrique-saccharose) ne doit être perfusé que dans les établissements équipés de réanimation cardio-pulmonaire. La dose maximale de saccharate de fer III parentéral est de 200 mg, de préférence diluée dans 100 ml de solution de NaCl à 0,9% administrée en perfusion. La solution est perfusée sur une durée d'environ 30 minutes par voie intraveineuse.

Selon le taux d'Hb, ces applications intraveineuses doivent être répétées 1 à 3 fois par semaine, jusqu'à ce qu'un taux d'Hb >10,5 g/dl soit atteint. On peut ensuite passer au fer par voie orale (46).

#### ✓ **Anémie sévère (Hb < 7g/dl)**

- **Le fer injectable** : Dans le post-partum, le fer injectable permet également une correction du taux d'Hb et une restauration des réserves martiales plus rapides et importantes que la prise orale. En cas d'anémie sévère, le choix entre transfusion sanguine et fer injectable dépend de

la tolérance maternelle et du degré d'urgence de la correction du taux d'Hb. Mais les données concernant d'éventuels effets secondaires sévères sont pauvres.

Différentes études ont montré que, suivant l'indication, le traitement à base de fer intraveineux est supérieur au traitement par voie orale en terme de durée et de valeur absolue de l'augmentation de l'Hb. En outre, les effets indésirables gastro-intestinaux importants (intolérance gastrique, constipation), observés chez 20% des personnes traitées par voie orale, peuvent être évités par un traitement ferrique intraveineux. La tolérance et la sécurité de certaines préparations ferriques intraveineuses durant la grossesse ont été démontrées dans plusieurs études. Une réaction d'hypersensibilité (exanthème cutané, broncho-constriction, hypotension) ne se produit qu'exceptionnellement avec les nouvelles préparations ferriques, exemptes de dextran.

D'autre part la transfusion reste le traitement de référence et administration d'érythropoïétine est aussi envisageable (46).

- **La transfusion sanguine** : Il est difficile de préciser un taux absolu d'Hb à partir duquel il faut transfuser. La transfusion sanguine peut s'avérer nécessaire en cas d'anémie sévère surtout lorsque l'on se rapproche du terme. Le seuil d'Hb est largement modulable selon les caractéristiques propres à chaque malade.

Elle n'est pas souvent nécessaire dans les anémies ferriprives et on y a recours si on a une anémie très mal tolérée, une co-morbidité cardiaque sévère ou encore une chirurgie d'urgence. Les effets secondaires doivent être connus : infections, réactions allergiques, hyper volémie, surcharge en fer, hémolyse par incompatibilité. (46).

- **L'érythropoïétine (EPO)** : utilisée essentiellement dans le cadre des anémies par insuffisance rénale chronique pendant la grossesse. En cas d'anémie sévère, l'utilisation de l'érythropoïétine humaine recombinante (rhEPO) en plus de l'administration de carboxymaltose ferrique par voie parentérale est possible. Selon la base de données Cochrane, l'administration de rhEPO peut soutenir un traitement de l'anémie, mais seulement si elle est combinée à une prescription de fer par voie parentérale, afin d'éviter que l'EPO ne soit inefficace. Il convient de réserver l'administration de rhEPO aux cas d'anémies sévères et s'il existe d'autres facteurs aggravants (symptômes cliniques prononcés, refus d'être transfusée, etc.)

La posologie est par exemple de 150 UI/ kg de poids corporel une fois par jour par voie sous-cutanée, soit 4 doses d'érythropoïétine alpha (Eprex ®) en plus du carboxymaltose ferrique par voie parentérale.

Concernant l'administration concomitante d'EPO à un traitement martial (ferinjectable), une étude randomisée chez 40 femmes présentant une anémie ferriprive montre que l'EPO recombinante n'apportait pas de bénéfice significatif à l'administration de fer saccharose(46).

### **Les folates**

L'administration conjointe d'acide folique peut se justifier par l'augmentation des besoins liée à l'érythropoïèse, d'autant plus que la carence alimentaire responsable de l'anémie est le plus souvent multiple et inclut également le manque d'apport en folates. Il convient de débiter la prise d'acide folique aussi tôt que possible (dans l'idéal, avant la conception) pour prévenir les anomalies du tube neural.

La carence peut être due à un défaut d'apport dans l'alimentation quotidienne mais peut être également due à des interactions médicamenteuses avec des anti-convulsivants par exemple.

L'alcoolisme et les malabsorptions digestives peuvent également entraîner une carence en folates (46).

## **II.9.2 Traitement préventif**

### **Nutritionnelle :**

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

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

L'apport en protéines conseillé est d'au moins une portion par jour dont la moitié d'origine animale. Les protéines animales sont contenues dans les viandes, rouges surtout, les abats, le poisson, les œufs et les protéines végétales sont issues des haricots secs, les lentilles, les épinards. Néanmoins, la quantité de fer comprise dans les protéines végétales est moins importante et est moins bien absorbée par l'organisme (**Annexe02, 03,04**).

Pour les végétariennes, l'alimentation devra certainement être accompagnée d'une supplémentation médicamenteuse. Quant aux folates, l'apport journalier conseillé est de deux portions de crudités par jour. Les folates sont très fragiles à la lumière et à la chaleur. Ils sont contenus surtout dans les légumes à feuilles, les carottes, les tomates, les kiwis.

### **Médicamenteuse :**

#### **a- La supplémentation poly vitaminique :**

Pendant la grossesse, il est possible de prescrire à la femme des compléments poly vitaminiques en prévention. Ce sont des comprimés dont les compositions peuvent variées. En

général, ils comprennent du fer, de la vitamine B9 mais également du calcium, du magnésium et de nombreuses vitamines.

**b- L'acide folique :**

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

Il a des interactions connues avec certains médicaments comme les antihypertenseurs, les anticonvulsivants ou des hormones thyroïdiennes.

Par la suite, l'acide folique peut être associé à la supplémentation en fer.

**c- Le fer par voie orale :**

Le fer par voie orale peut être donné en prévention d'une anémie. Dans ce cas la dose recommandée de fer est de 0,5 à 1mg/kg/j (soit entre 30 et 60 mg par jour pour une patiente de 60kg). La supplémentation en fer peut être associée à l'acide folique.

L'OMS recommande par ailleurs une supplémentation systématique à des doses variant de 20 à 40mg/jr, dès la première visite ou à partir de 20SA en particulier dans les pays sous-développés.

Et selon les recommandations actuelles de l'OMS, les femmes enceintes doivent recevoir une supplémentation quotidienne de 60 mg de fer et 400 µg d'acide folique pendant toute la grossesse et les trois premiers mois du postpartum (17).



An orange scroll banner with a gradient from light to dark orange, featuring a shadow and a 3D effect. The banner is centered on the page and contains the chapter title in bold black text.

**CHAPITRE III :**  
**MATERIELS ET METHODES**

### **III. CHAPITRE : MATERIELS ET METHODES**

---

#### **III.1 Cadre d'étude**

Nous avons effectué notre étude au sein de l'EHS mère et enfant de Laghouat (ELHAKIM SAADAN), qui est un établissement hospitalier spécialisé mère et enfant situé au plein centre de la ville de Laghouat. Il prend en charge les pathologies gynécologiques et obstétricales ainsi que celles de la chirurgie néonatale.

L'équipe médicale est composée de 25 médecins spécialistes (gynécologues, obstétriciens, réanimateurs, et pédiatres), 16 médecins généralistes, 03 pharmaciens, et les personnels paramédicaux incluant 38 sages-femmes ,95 infirmiers et 03 anesthésistes.

L'organisation du service permet la prise en charge rapide et adéquate des gestantes, il est composé de 09 unités :

- Un pavillon des urgences.
- Une pharmacie.
- Un laboratoire.
- Un service de pré-travail.
- Un service de post-accouchée.
- Un bloc opératoire.
- Un service de post-opérée.
- Un service de la néonatalogie.
- Un service de grossesse à haut risque.

Le nombre moyen de césarienne est d'environ 8000 césariennes / ans.

#### **III.2 Type d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective descriptive transversale monocentrique, réalisée au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat.

#### **III.3 Période d'étude**

Notre étude s'est effectuée sur une période de 03 mois, allant du 21 juin 2021 au 20 septembre 2021

#### **III.4 Population d'étude**

Toutes les gestantes qui ont bénéficié d'une césarienne ou une hystérectomie d'hémostase et ont présenté une anémie en pré-opératoire à l'EHS mère et enfant de Laghouat.

### **III.5 Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans notre étude toutes les gestantes qui ont bénéficié d'une césarienne ou une hystérectomie d'hémostase qui ont présenté une anémie soit un taux d'Hémoglobine < 11 g/dl en pré-opératoire.

### **III.6 Critères de non inclusion**

Nous avons exclu de notre étude toutes les gestantes :

- Non anémiques en pré-opératoire,
- Non opérées qui ont accouché par voie basse.

### **III.7 Collection des données**

Une autorisation préalable du chef du service de la : (maternité ; GHR ; bloc opératoire, post-opérée) de l'EHS de Laghouat a été obtenue pour permettre de mener notre étude.

L'anonymat des femmes a été respecté durant le remplissage des fiches du recueil des données, le secret professionnel a été bien respecté tant pour le remplissage des fiches que le traitement des données jusqu'à la diffusion des résultats.

#### ➤ **Les documents utilisés :**

- Les dossiers médicaux : Elle contient les renseignements sur les gestantes ayant présenté une anémie en pré-opératoire qui ont bénéficié d'une césarienne ou d'une hystérectomie d'hémostase : L'identité, le motif d'hospitalisation, les antécédents, l'histoire de la maladie, l'examen clinique, le bilan paraclinique, la prise en charge thérapeutique.
- Le registre de protocole opératoire.
- Les dossiers des nouveau-nés.
- Les carnets de consultation prénatale.
- Interview des gestantes.
- Le registre d'accouchement.

### **III.8 Technique des collectes**

Nous avons réalisé un interrogatoire individuel, et un examen physique complet appareil par appareil était réalisé y compris un examen gynécologique minutieux. Les résultats étaient consignés sur la fiche du recueil des données. (**Annexe 05**)

### **III.9 Analyse des données**

La saisie des données a été faite sur le logiciel Microsoft Excel 2013, La saisie des résultats a été faite par Microsoft Word 2013.

**ETHIQUE :** Le consentement éclairé des gestantes a été obtenu avant l'administration du questionnaire.

### **III.10 Difficultés et limites d'étude**

Compte tenu de la complexité du travail, nous avons été confrontés à certaines difficultés telles que :

- ✓ La quatrième vague de covid19.
- ✓ Le manque des données dans les dossiers médicaux.
- ✓ Insuffisance de plateau technique pour la réalisation de certaines analyses (la ferritinémie, le fer sérique, l'électrophorèse).
- ✓ Manque de moyen financier des conjoints pour la réalisation du bilan complet.
- ✓ Le faible niveau d'instruction de la population certainement en rapport avec un taux élevé des gestantes non instruites.
- ✓ Les carnets de consultation prénatale (CPN) pauvre en renseignements.

A horizontal orange banner with rounded corners and a slight gradient, featuring a scroll-like effect on the left and right sides. The text is centered within the banner.

## **CHAPITRE IV : RESULTATS ET COMMENTAIRES**

## IV. CHAPITRE : RESULTATS ET COMMENTAIRES

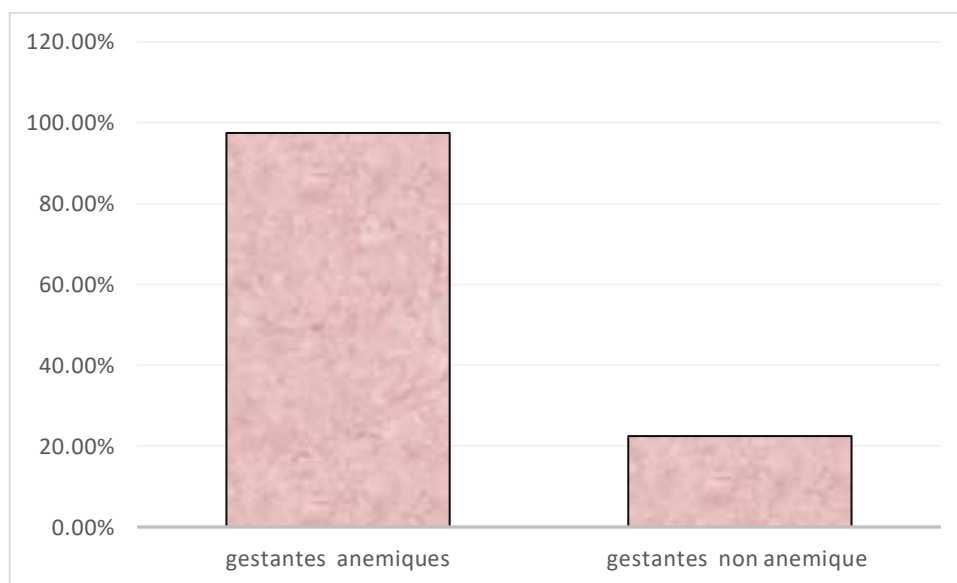
Les résultats sont représentés sous forme des tableaux et des graphiques.

### 1).L'incidence :

**Tableau I:** Répartition des gestantes en fonction du taux d'Hb

Taux d Hb (g/dl)	Effectifs	Pourcentage (%)
Gestantes anémiques < à 11	310	56.4
Gestantes non anémiques ≥ à11	240	43.6
Total	550	100

**Graphel I :** Répartition des gestantes en fonction du taux d'Hb



### Commentaire :

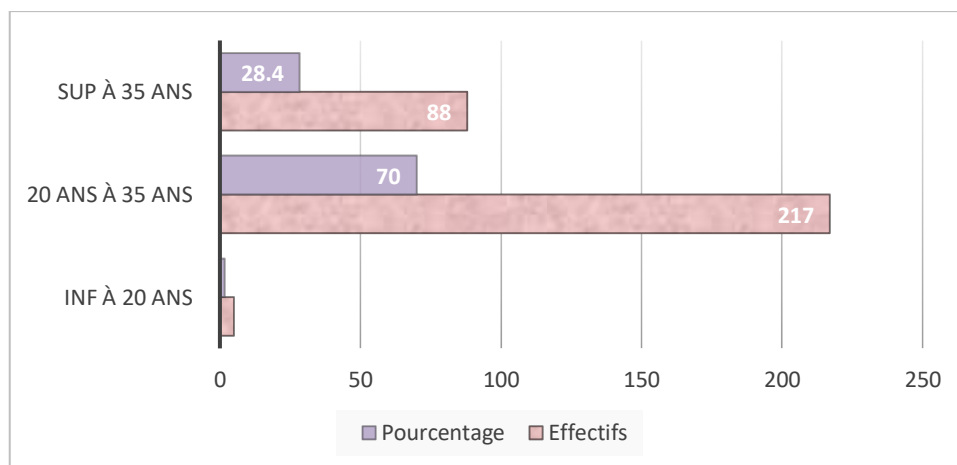
Durant notre période d'étude de 03 mois, allant du 21 juin 2021 au 21 septembre 2021, à l'EHS mère et enfant de Laghouat, nous avons colligé 310 gestantes anémiques en pré-opératoire sur un ensemble de 550 gestantes qui ont bénéficié d'une césarienne ou une hystérectomie d'hémostase soit une incidence de 56.4 %.

## 2).AGE :

**Tableau II : Répartition des gestantes en fonction des tranches d'âge**

Age	Effectifs	Pourcentage(%)
< à 20 ans	5	1.61
Entre 20 et 35 ans	217	70
> à 35 ans	88	28.4
Total	310	100

**GraphII : Répartition des gestantes en fonction des tranches d'âge**



### **Commentaire :**

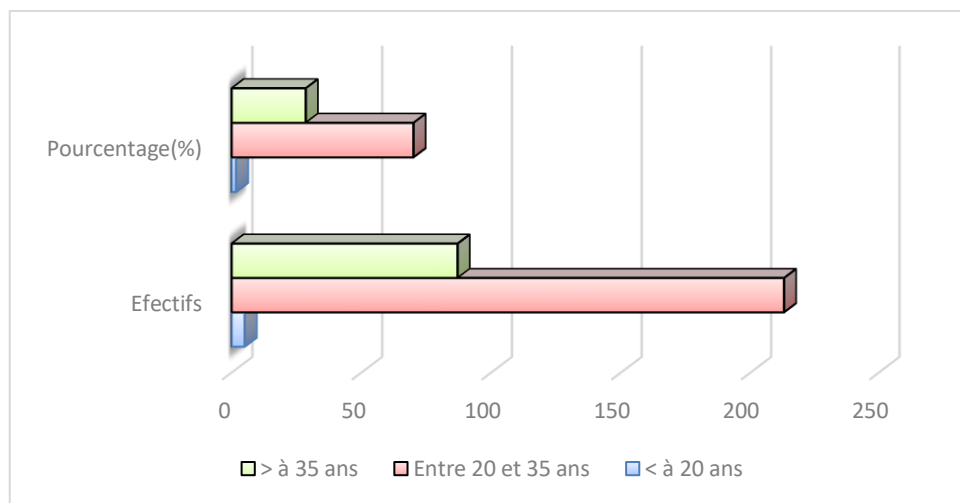
L'âge moyen de nos gestantes anémiques était de : 31.5ans, avec des extrêmes entre 18 ans et 46 ans.

La tranche d'âge de 20 à 35ans est la plus représentative.

**Tableau III : Répartition des gestantes césariées et hystérectomisées en fonction des tranches d'âge**

Age	gestantes césariées		gestantes hystérectomisées	
	Effectifs	Pourcentage(%)	Effectifs	Pourcentage(%)
< à 20 ans	5	1.64	0	0
Entre 20 et 35 ans	213	69.8	4	80
> à 35 ans	87	28.53	1	20
<b>Total</b>	<b>305</b>	<b>100</b>	<b>5</b>	<b>100</b>

**GrapheIII : Répartition des gestantes césariées en fonction des tranches d'âge**

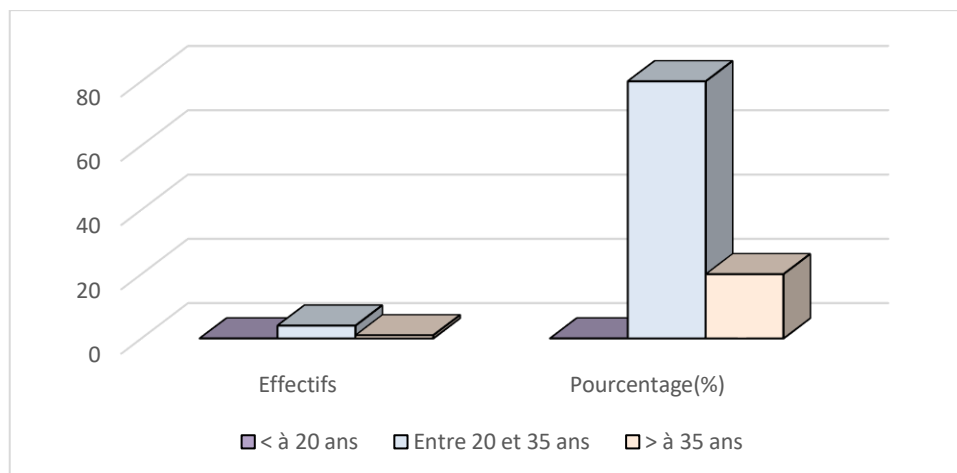


**Commentaire :**

L'âge moyen des gestantes anémiques césariées est de : 30.7 ans.

La tranche d'âge de 20 à 35ans est la plus représentative.

**GrapheIV : Répartition des gestantes hystérectomisées d'hémostase en fonction des tranches d'âge**



**Commentaire :**

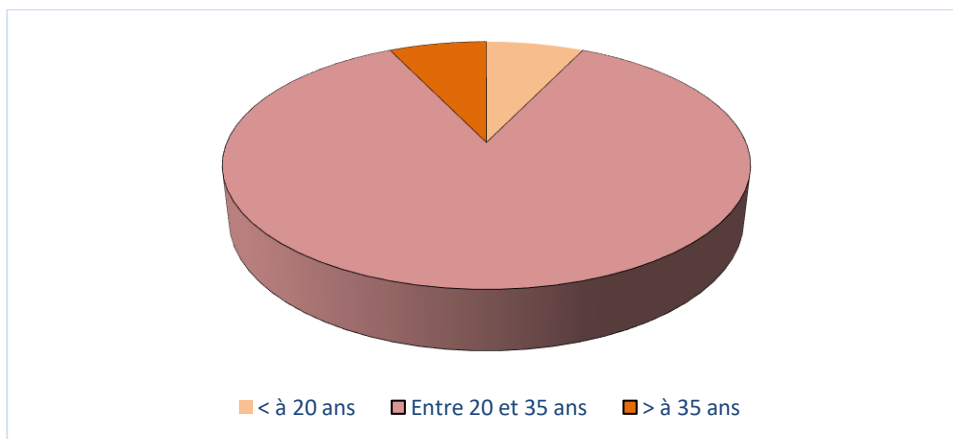
L'âge moyen des gestantes hystérectomisées est de : 33 ans.

La tranche d'âge de 20 à 35 ans est la plus représentative.

**Tableau IV : Répartition des gestantes qui représentent une anémie sévère en fonction des tranches d'âge**

Age	Effectifs	Pourcentage(%)
< à 20 ans	01	7.14
Entre 20 et 35 ans	12	85.71
> à 35 ans	01	7.14
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

**GrapheV : Répartition des gestantes qui représentent une anémie sévère en fonction des tranches d'âge**



**Commentaire :**

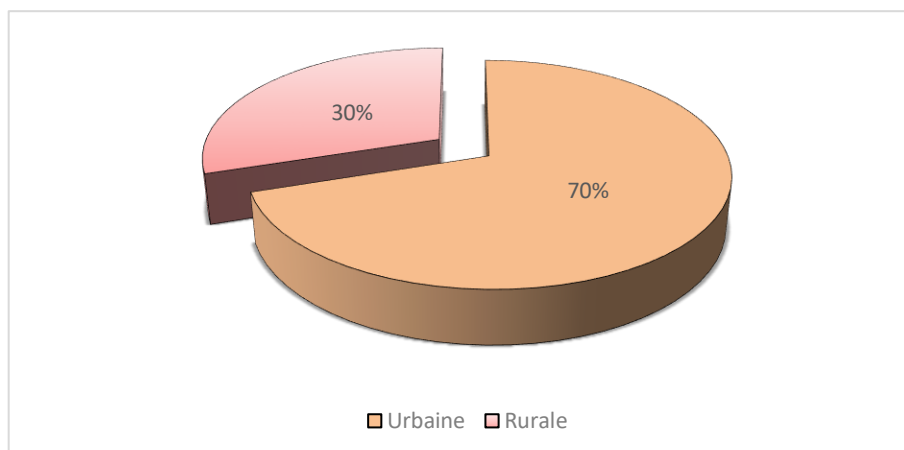
On a 14 cas soit 4.51 % de notre série représentent une anémie sévère, parmi eux 12 cas soit 85.71 % sont inclus dans la tranche d'âge 20 à 35 ans.

### 3). Résidence :

**Tableau V : Répartition des gestantes en fonction de la résidence**

Origine géographique	Effectifs	Pourcentage(%)
Urbaine	217	70
Rurale	93	30
Total	310	100

**GrapheVI : Répartition des gestantes en fonction de la résidence**



#### **Commentaire :**

La majorité des gestantes de notre série habitent dans une région urbaine.

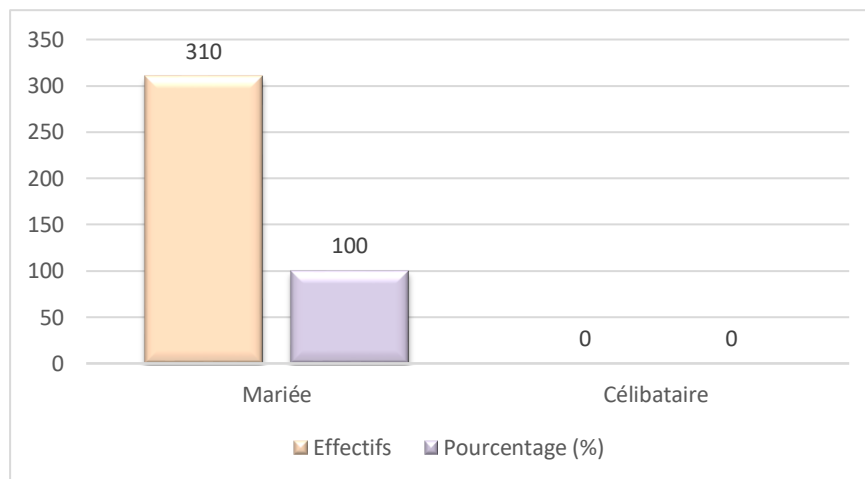
#### **4).Situation socio-professionnelle :**

##### **4).1.Situation matrimoniale :**

**Tableau VI: Répartition des gestantes en fonction de la situation matrimoniale**

<b>Situation matrimoniale</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Mariée</b>	310	100
<b>Célibataire</b>	0	0
<b>Total</b>	310	100

**GrapheVII : Répartition des gestantes en fonction de la situation matrimoniale**



#### **Commentaire :**

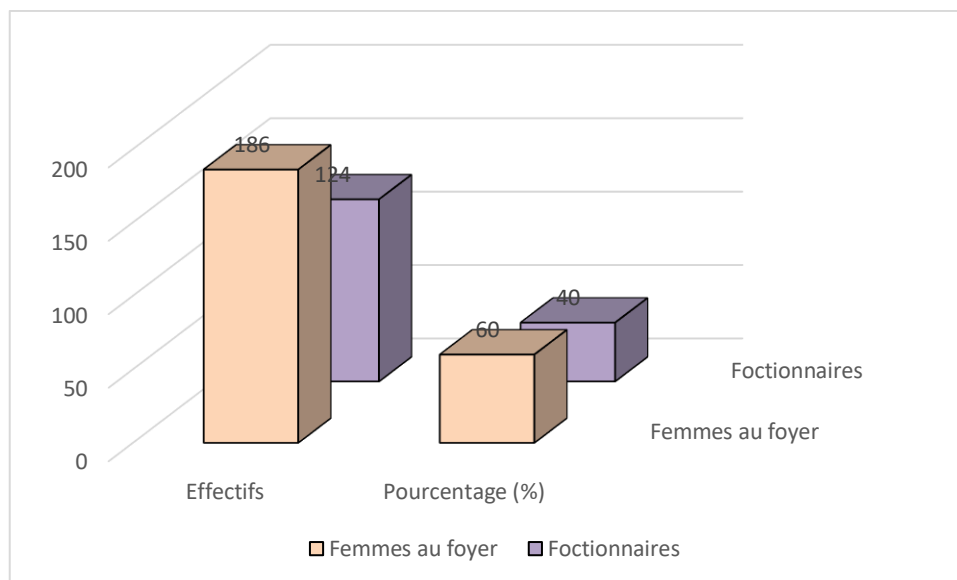
Toutes les gestantes de notre série sont mariées.

#### 4).2.Profession :

**Tableau VII: Répartition des gestantes en fonction de la profession**

La profession	Effectifs	Pourcentage (%)
Femmes au foyer	186	60
Fonctionnaires	124	40
Total	310	100

**Graphe VIII : Répartition des gestantes en fonction de la profession**



#### **Commentaire :**

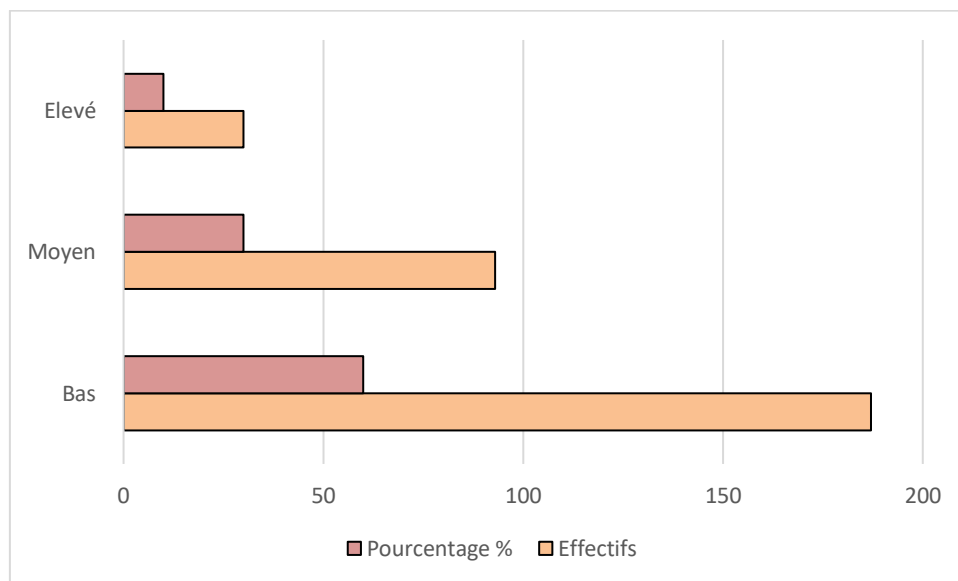
La majorité des gestantes de notre série sont des femmes au foyer avec un pourcentage de 60%.

#### 4).3. Niveau socio-économique :

**Tableau VIII** : Répartition des gestantes en fonction du niveau socio-économique

niveau socio-économique	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Bas</b>	187	60
<b>Moyen</b>	93	30
<b>Elevé</b>	30	10
<b>Total</b>	310	100

**GrapheIX** : Répartition des gestantes en fonction du niveau socio-économique



#### **Commentaire :**

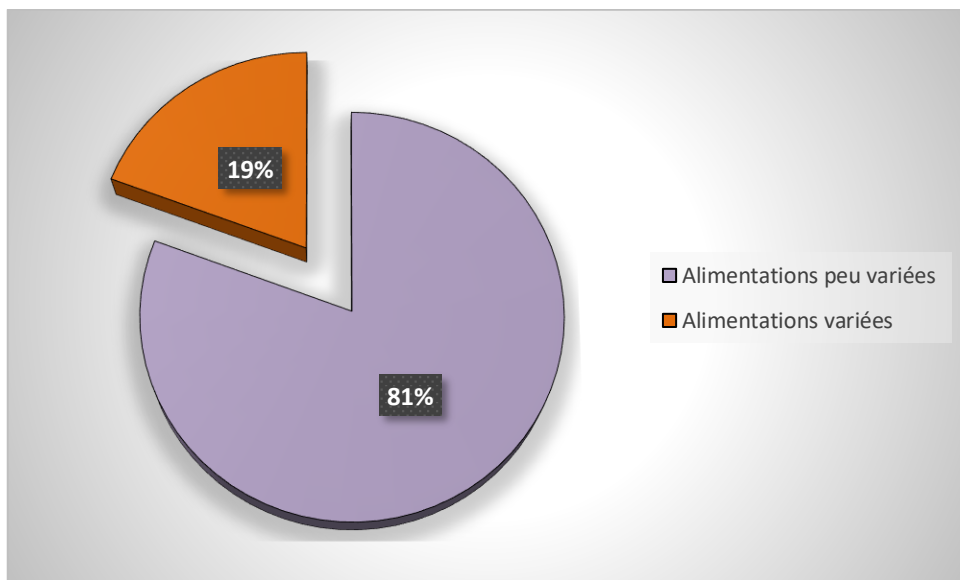
La majorité des gestantes de notre série étaient de bas niveau socio-économique soit 60 %.

#### 4).4. Les habitudes alimentaires :

**Tableau IX : Répartition des gestantes en fonction des habitudes alimentaires**

Les habitudes alimentaires	Effectifs	Pourcentage (%)
Alimentations peu variées	250	80.6
Alimentations variées	60	19.4
Total	310	100

**GrapheX : Répartition des gestantes en fonction des habitudes alimentaires**



**Commentaire :**

81% de notre série présentent un régime alimentaire peu varié.

On a constaté que la majorité de notre série consomme le café tandis que plus de la moitié consomme le thé (chélateur du fer).

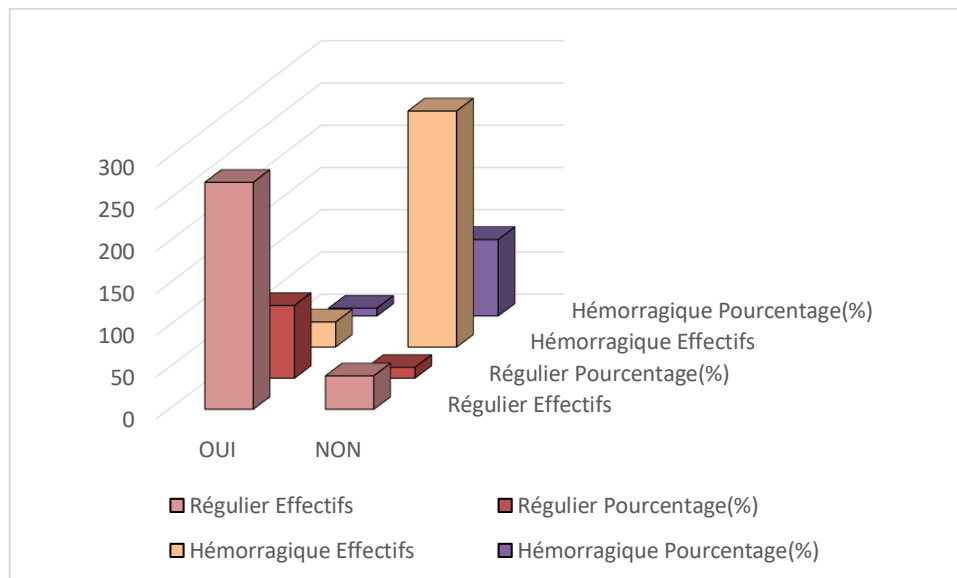
## 5).Les Antécédents :

### 5).1.Les antécédents personnels physiologique :

**Tableau X: Répartition des gestantes en fonction des ATCDs personnels Physiologiques**

Cycles Menstruelles	Régulier		Hémorragique	
	Effectifs	Pourcentage(%)	Effectifs	Pourcentage(%)
OUI	270	87	30	09.7
NON	40	13	280	90.3
Total	310	100	310	100

**GrapheXI : Répartition des gestantes en fonction des ATCDs personnels Physiologiques**



### Commentaire :

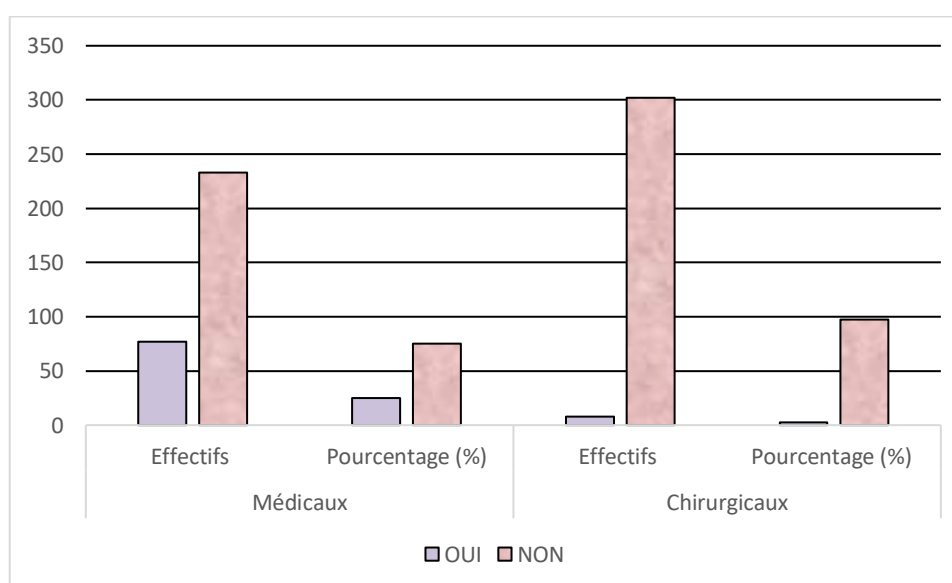
La majorité des gestantes ont des cycles menstruels réguliers soit 87 %, seulement 09.7 % représentent des cycles hémorragiques.

**5).2. Les antécédents personnels pathologiques (médicaux-chirurgicaux) :**

**Tableau XI : Répartition des gestantes en fonction des ATCDs personnels pathologiques**

ATCDs pathologiques	Médicaux		Chirurgicaux	
	Effectifs	Pourcentage (%)	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>OUI</b>	77	24.8	08	2.6
<b>NON</b>	233	75.2	302	97.4
<b>Total</b>	310	100	310	100

**GrapheXII : Répartition des gestantes en fonction des ATCDs personnels pathologiques**



**Commentaire :**

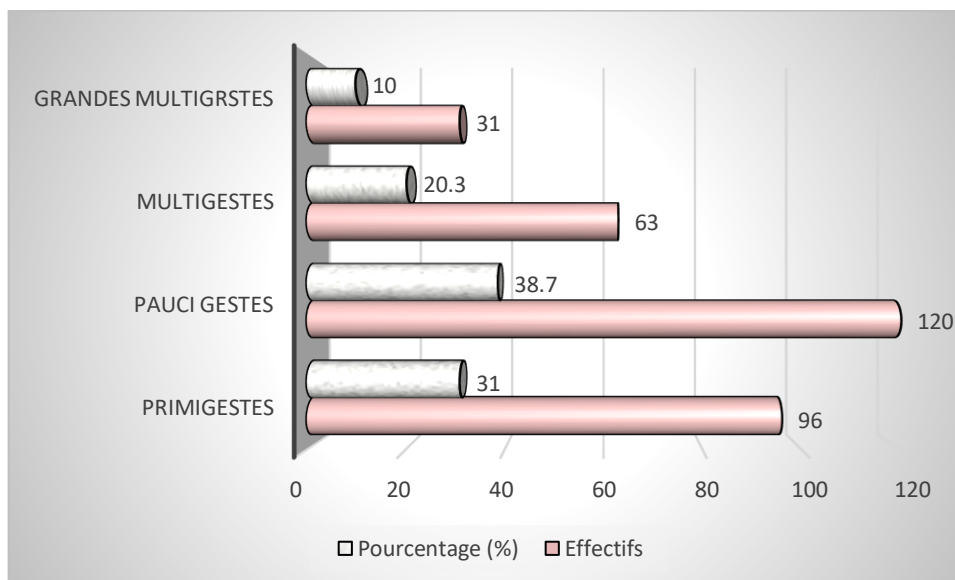
Parmi nos gestantes la majorité n'avait pas d'antécédents médicaux soit 75.2 %, ni chirurgicaux soit 97.4 %, aucune gestante n'avait présenté l'antécédent personnel d'hémopathie.

### 5).3. ATCDs gynéco-obstétriques :

**Tableau XII : Répartition des gestantes en fonction de la gestité**

Gestité	Effectifs	Pourcentage (%)
Primigestes	96	31
Paucigestes	120	38.7
Multigestes	63	20.3
Grandemultigestes	31	10
Total	310	100

**GrapheXIII : Répartition des gestantes en fonction de la gestité**



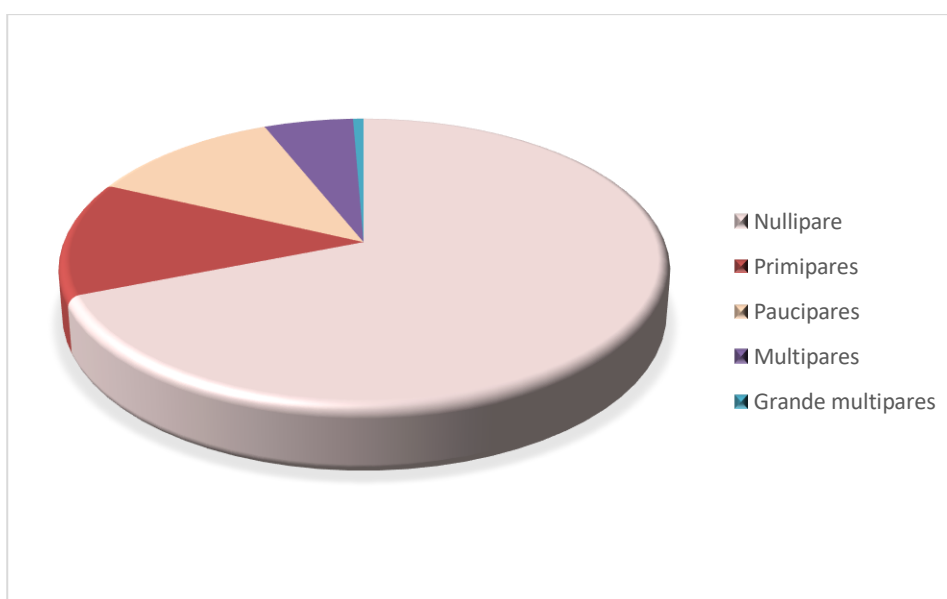
#### Commentaire :

Les paucigestes étaient les plus représentées avec 38.7 %.

**Tableau XIII : Répartition des gestantes en fonction de la parité**

Parité	Effectifs	Pourcentage (%)
Nullipares	214	69
Primipares	40	13
Paucipares	37	12
Multipares	17	5.4
Grandes multipares	2	0.6
Total	310	100

**GrapheXIV : Répartition des gestantes en fonction de la parité**



**Commentaire :**

Les nullipares étaient les plus représentées avec 69 %.

**Tableau XIV : Répartition des gestantes en fonction des ATCDs obstétricaux**

ATCDS	Effectif	Pourcentage (%)
Césarienne	178	57.4
Avortement	67	22
HPP	01	0.32

**GrapheXV: Répartition des gestantes en fonction des ATCDs obstétricaux**



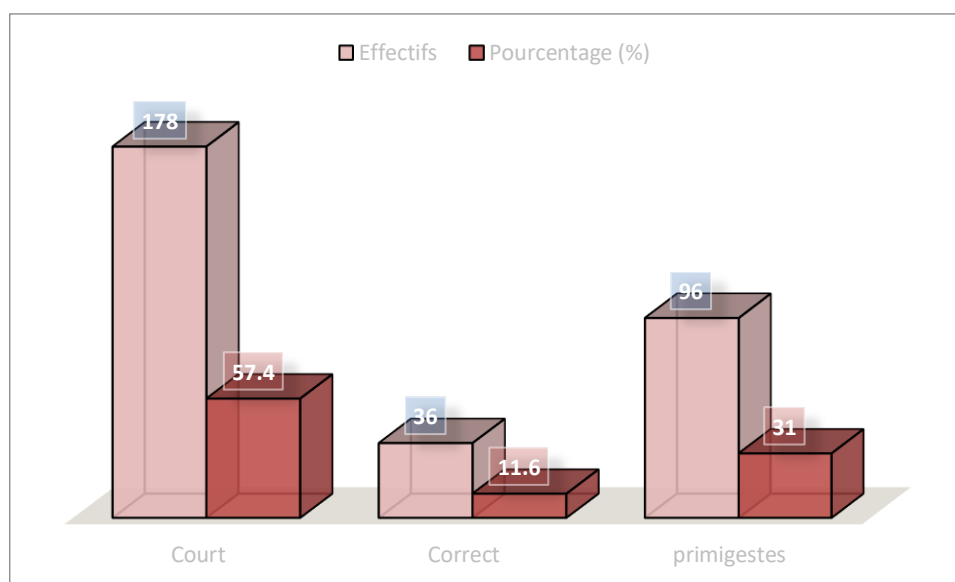
**Commentaire :**

Supérieure à la moitié des gestantes de notre série présentent l'antécédent obstétrical césarienne soit 57.4 %.

**Tableau XV: Répartition des gestantes en fonction de l'espace intergénérisique**

Espace intergénérisique (EIG)	Effectifs	Pourcentage (%)
Court	178	57.4
Correct	36	11.6
Primigestes	96	31
Total	310	100

**Graphe XVI : Répartition des gestantes en fonction de l'espace intergénérisique**



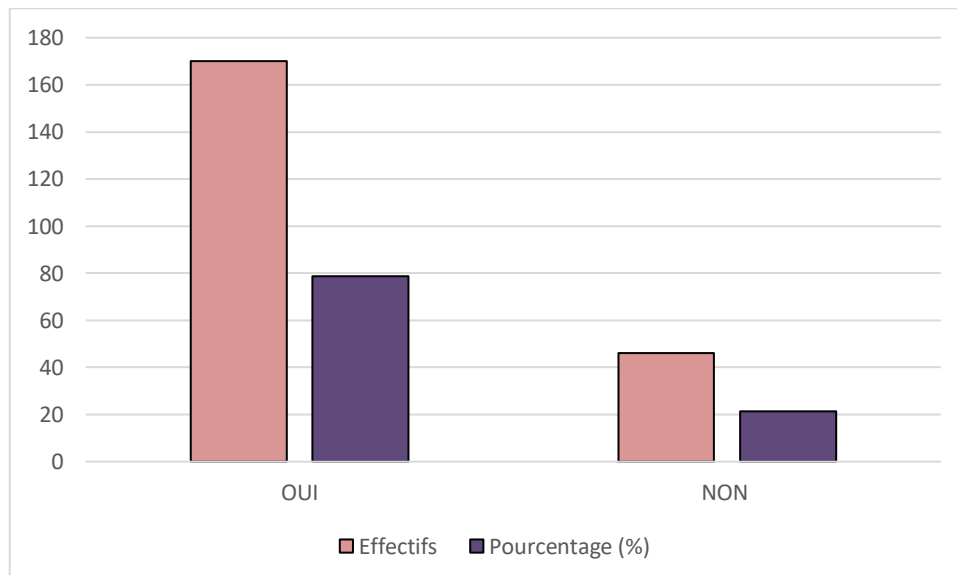
**Commentaire :**

L'espace intergénérisique inférieur à 02 ans avait représenté 57,4% chez nos gestantes dont 96 gestantes étaient des primigestes.

**Tableau XVI : Répartition des gestantes en fonction de la présence de l'anémie dans la grossesses précédente**

Anémie des grossesses précédentes	Effectifs	Pourcentage (%)
OUI	170	78.7
NON	46	21.3
Total	216	100

**Graphe XVII : Répartition des gestantes en fonction de la présence de l'anémie dans la grossesse précédente**



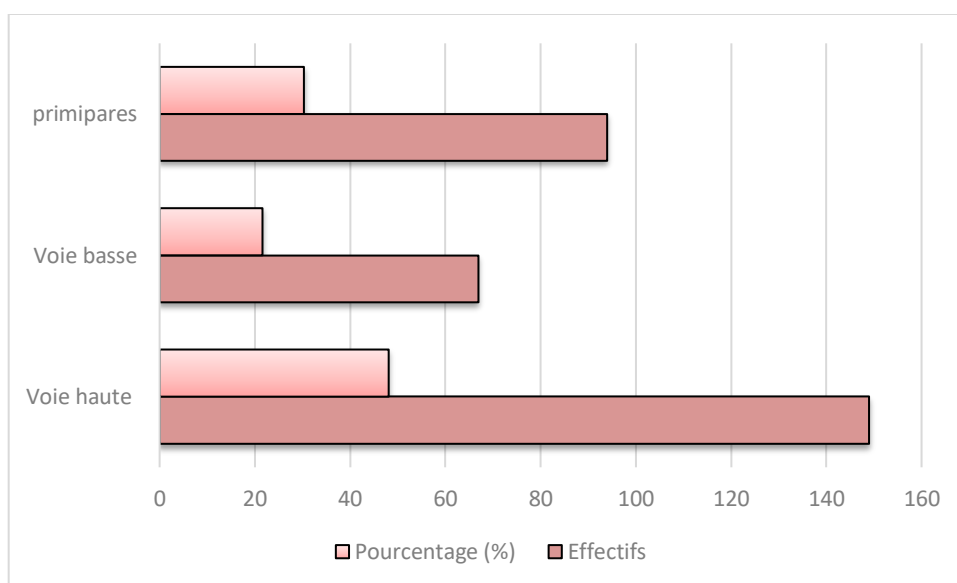
**Commentaire :**

La majorité des gestantes de notre série soit 78.7 % avaient une anémie dans leurs grossesses précédentes.

**Tableau XVII : Répartition des gestantes en fonction du mode d'accouchement précédent**

Mode d'accouchement	Effectifs	Pourcentage (%)
Voie haute	149	48.1
Voie basse	67	21.6
Primipares	94	30.3
Total	310	100

**GraphexVIII : Répartition des gestantes en fonction du mode d'accouchement précédent**



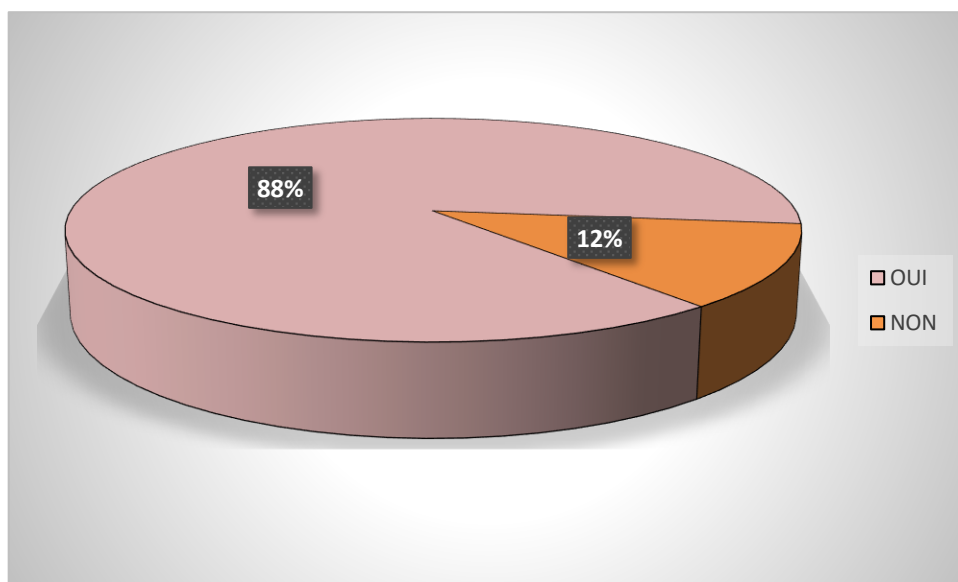
**Commentaire :**

Le mode d'accouchement précédent par césarienne avait concerné 48.1 % de nos gestantes, alors que 94 gestantes étaient des primipares avec 30.3 %.

**Tableau XVIII: Répartition des gestantes en fonction de l'allaitement maternel**

Allaitement maternel	Effectifs	Pourcentage (%)
OUI	190	88
NON	26	12
Total	216	100

**GrapheXIX : Répartition des gestantes en fonction de l'allaitement maternel**



**Commentaire :**

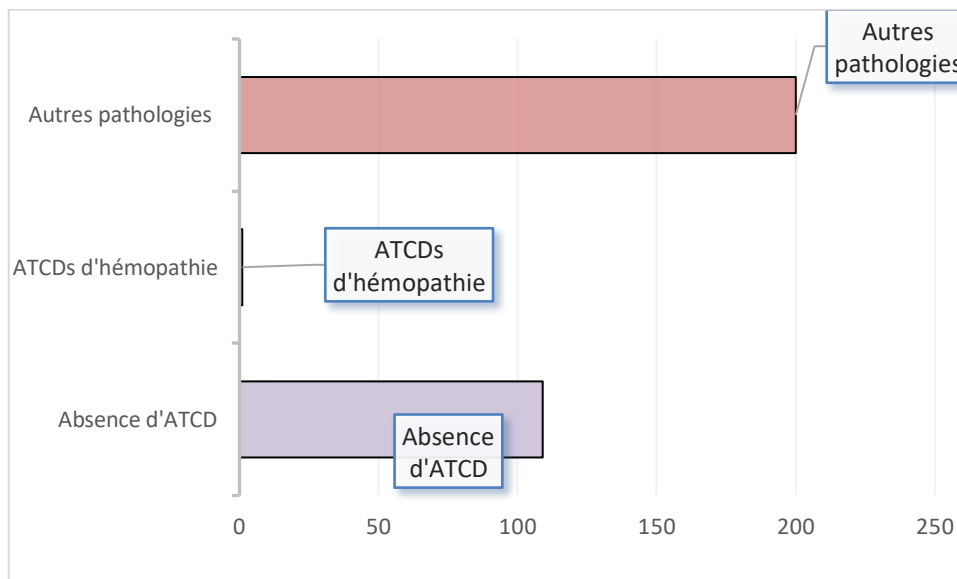
88 % de nos gestantes étaient allaitantes précédemment.

#### 5).4. Les antécédents familiaux :

**Tableau XIX: Répartition des gestantes en fonction des ATCDS familiaux**

ATCDS familiaux	Effectifs	Pourcentage (%)
Absence d'ATCDS	109	35.2
ATCDS d'hémopathie	01	0.32
Autres pathologies	200	64.5
<b>Total</b>	<b>310</b>	<b>100</b>

**GrapheXX : Répartition des gestantes en fonction des ATCDS familiaux**



#### **Commentaire :**

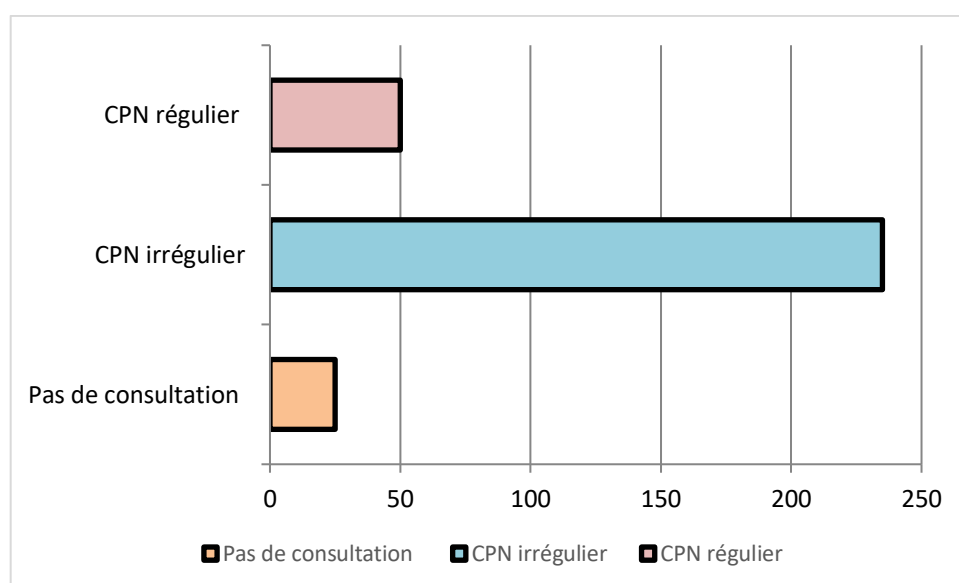
Plus de la moitié des gestantes de notre série ont des antécédents familiaux variés soit 64.5 %, tandis que l'antécédent familial d'hémopathie ne représente que 0.32 %.

## 6). Grossesse actuelle :

**Tableau XX: Répartition des gestantes en fonction de consultation prénatale**

Consultation prénatale (CPN)	Effectifs	Pourcentage (%)
Pas de consultation	25	8
CPN irrégulier	235	76
CPN régulier	50	16
Total	310	100

**Graphexxi : Répartition des gestantes en fonction de consultation prénatale**



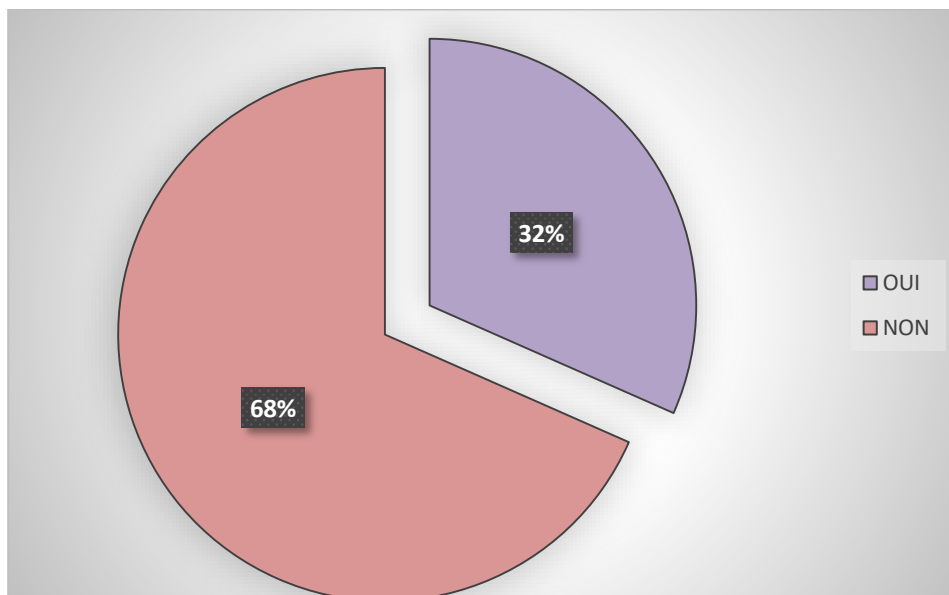
### Commentaire :

Nous avons constaté qu'environ trois quarts des gestantes n'ont pas suivi régulièrement leurs grossesses soit 76 % des cas.

**Tableau XXI: Répartition des gestantes en fonction de la supplémentation ferro-folique**

Supplémentations	Effectifs	Pourcentage (%)
OUI	98	31.6
NON	212	68.4
Total	310	100

**GrapheXXII : Répartition des gestantes en fonction de la supplémentation ferro-folique**



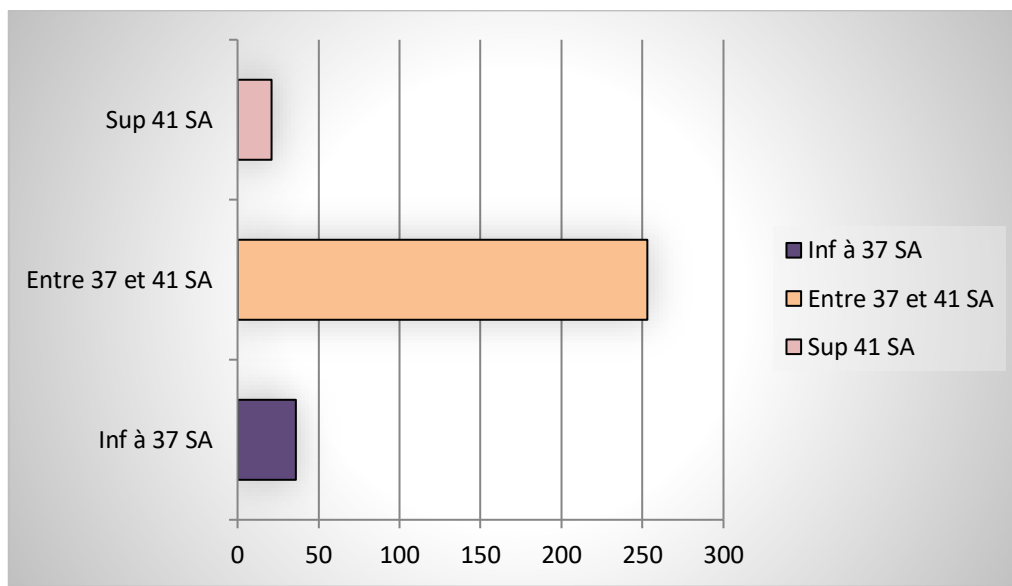
**Commentaire :**

La majorité des gestantes de notre série n'avait pas de supplémentation ferro-folique pendant leurs grossesses soit 68.4%.

**Tableau XXII: Répartition des gestantes en fonction de l'âge gestationnel à l'admission**

Age gestationnel à l'admission	Effectifs	Pourcentage(%)
AG < à 37 SA	36	11.6
AG entre 37 et 41 SA	253	81.6
AG > à 41 SA	21	6.8
Total	310	100

**GrapheXXIII : Répartition des gestantes en fonction de l'âge gestationnel à l'admission**



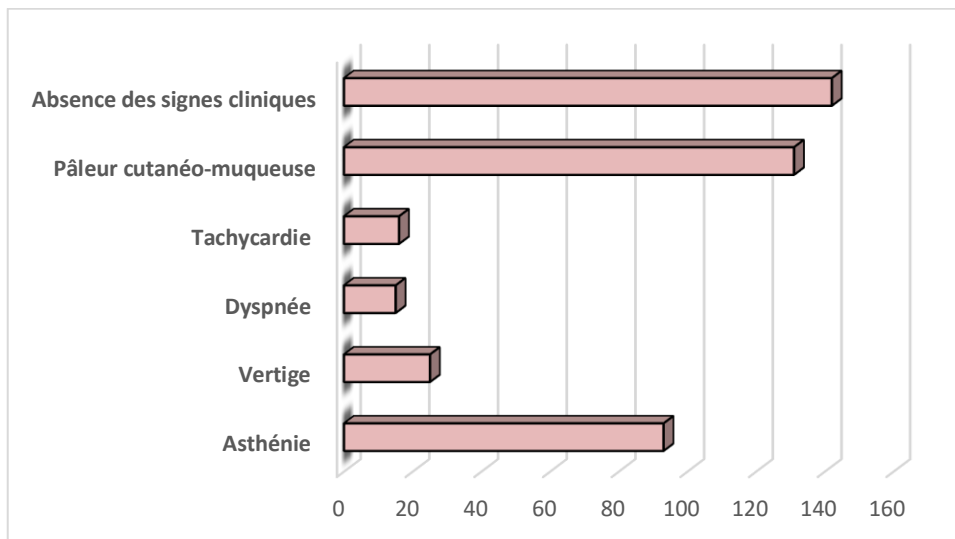
**Commentaire :**

L'âge gestationnel compris entre 37 et 41 semaines d'aménorrhée(SA) chez les gestantes de notre série était le plus représenté soit 81.6%.

**Tableau XXIII: Répartition des gestantes en fonction des signes cliniques**

Les signes cliniques	Effectifs	Pourcentage (%)
Asthénie	93	30
Vertige	25	8
Dyspnée	15	4.8
Tachycardie	16	5.2
Pâleur cutanéomuqueuse	131	42.2
Absence des signes cliniques	142	45.8

**GrapheXXIV : Répartition des gestantes en fonction des signes cliniques**



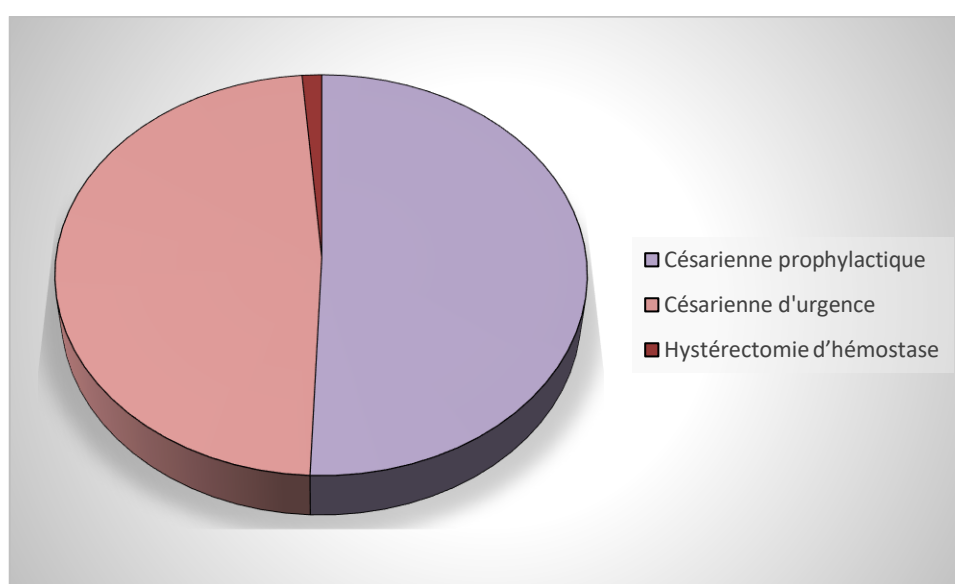
**Commentaire :**

Le signe clinique le plus marqué est la pâleur cutanéomuqueuse dans 42.2%.

**Tableau XXIV: Répartition des gestantes en fonction de l'indication de l'intervention chirurgicale**

Indication de l'intervention chirurgicale	Effectifs	Pourcentage(%)
Césarienne prophylactique	158	50.4
Césarienne d'urgence	149	48
Hystérectomie d'hémostase	05	1.6
Total	310	100

**GrapheXXV : Répartition des gestantes en fonction de l'indication de l'intervention chirurgicale**



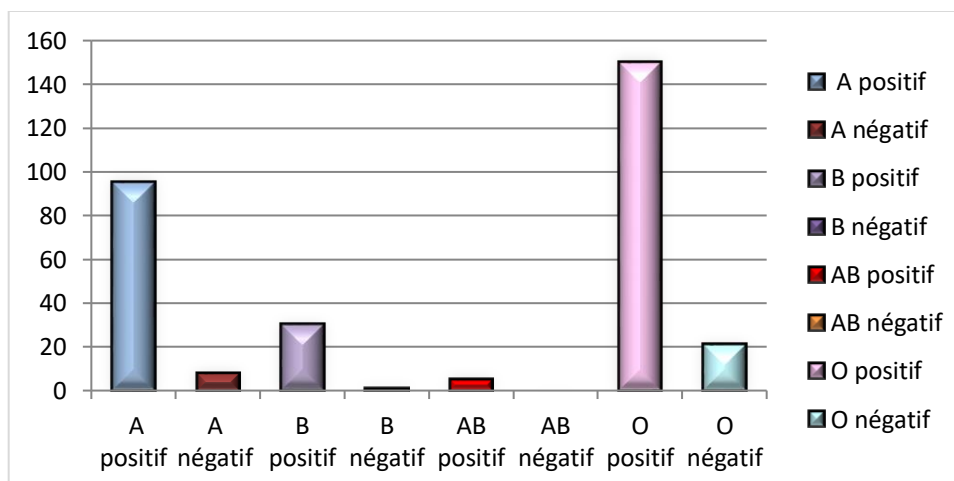
**Commentaire :**

La moitié des gestantes de notre série avaient une indication de césarienne prophylactique dans 50.4 %.

**Tableau XXV: Répartition des gestantes en fonction de groupage sanguin**

Groupage sanguin/ Rhésus	Effectifs	Pourcentage (%)
A positif	95	30.7
A négatif	08	2.60
B positif	30	9.70
B négatif	01	0.30
AB positif	05	1.61
AB négatif	00	0
O positif	150	48.4
O négatif	21	6.80
<b>Total</b>	<b>310</b>	<b>100</b>

**GrapheXXVI : Répartition des gestantes en fonction de groupage sanguin**



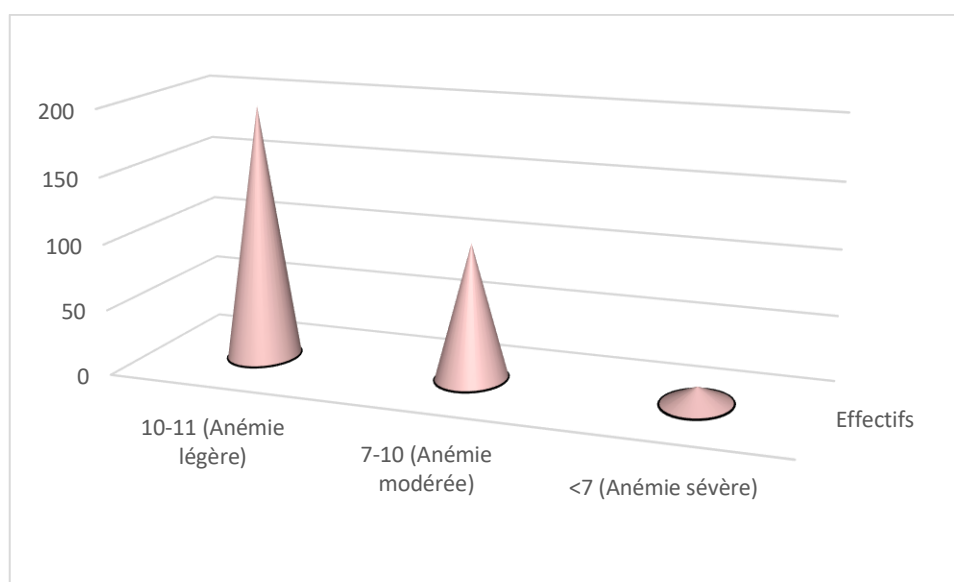
**Commentaire :**

Le groupage O Rhésus positif était le plus représenté avec 48.4% suivi du groupage A Rhésus positif avec 30.7%.

**Tableau XXVI: Répartition des gestantes en fonction du taux d'hémoglobine en pré-opératoire**

Taux d' Hb (g/dl) en pré-op	Effectifs	Pourcentage (%)
10-10.99 (Anémie légère)	194	62.6
7-9.99 (Anémie modérée)	103	33.2
<7 (Anémie sévère)	13	4.2

**GrapheXXVII : Répartition des gestantes en fonction du taux d'hémoglobine en pré-opératoire**



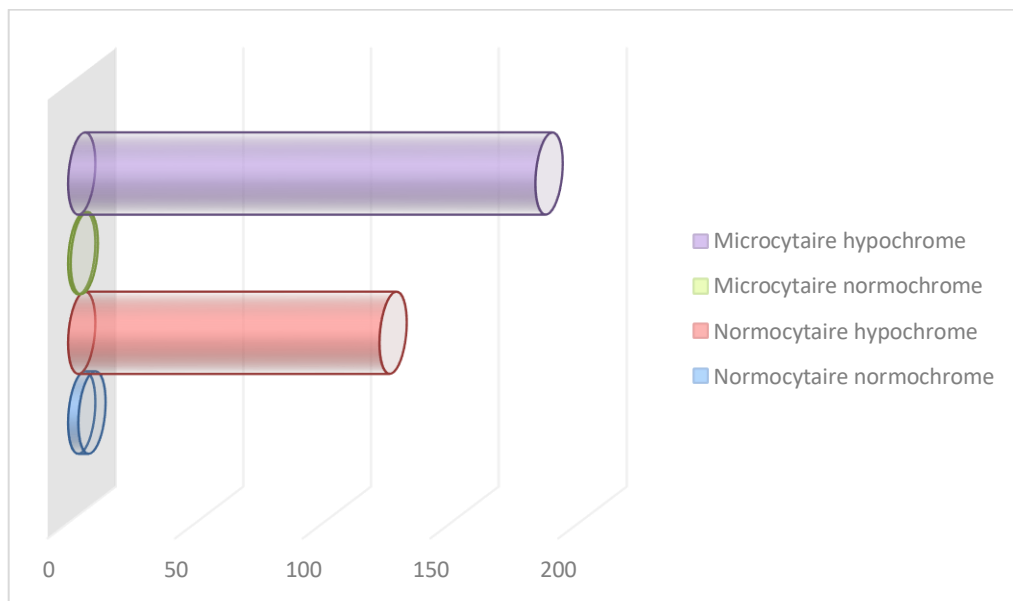
**Commentaire :**

62.6% des gestantes de notre série avaient un taux d'Hb entre 10 et 10.99 g/dl (Anémie légère).

**Tableau XXVII: Répartition des gestantes en fonction de type d'anémie en pré-opératoire**

Type d'anémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Normocytaire normochrome	04	1.3
Normocytaire hypochrome	122	39.4
Microcytaire normochrome	01	0.3
Microcytaire hypochrome	183	59
Total	310	100

**Graph XXVIII: Répartition des gestantes en fonction de type d'anémie en pré-opératoire**



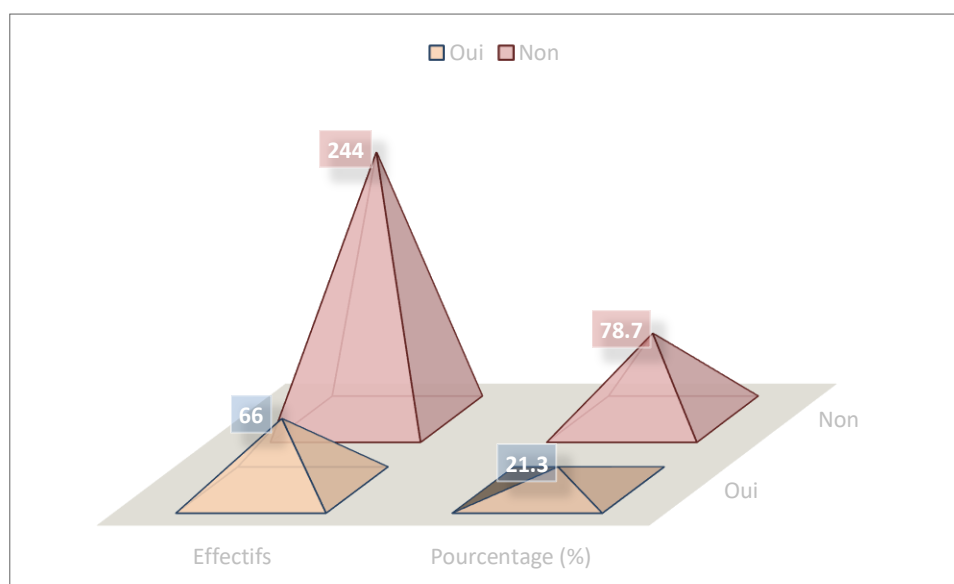
**Commentaire :**

Le type d'anémie microcytairehypochrome était le plus représenté avec 59%.

**Tableau XXVIII: Répartition des gestantes en fonction de transfusion en pré-opératoire**

Transfusion en pré-op	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	66	21.3
Non	244	78.7
Total	310	100

**Graphe XXIX : Répartition des gestantes en fonction de transfusion en pré-opératoire**



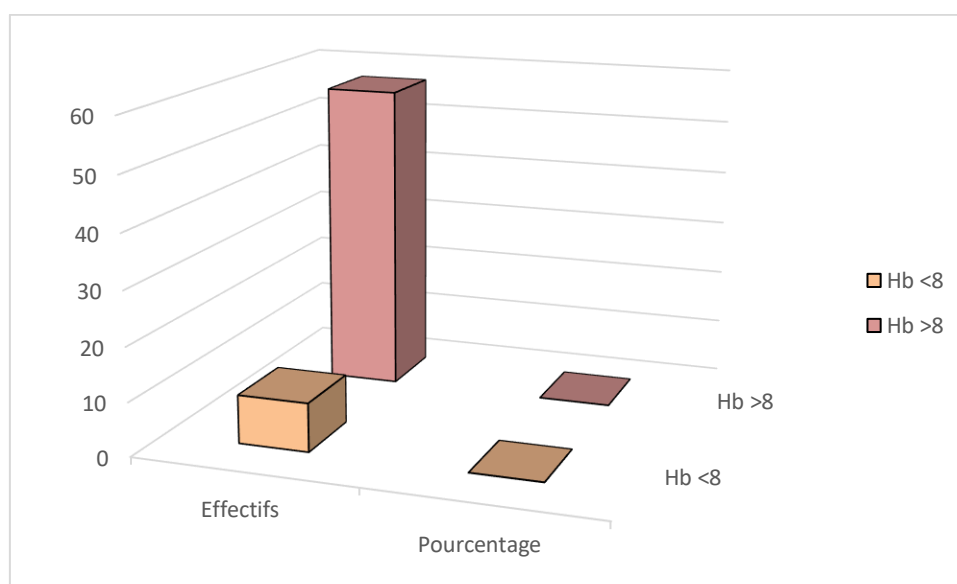
**Commentaire :**

La transfusion sanguine avait concerné 21.3% des gestantes de notre série.

**Tableau XXIX: Répartition des gestantes en fonction du taux du rendement transfusionnel**

Taux d'Hb (g/dl)	Effectifs	Pourcentage
Hb <08	09	13.6
Hb >08	57	86.4
Total	66	100

**Graphe XXX : Répartition des gestantes en fonction du taux du rendement transfusionnel**



**Commentaire :**

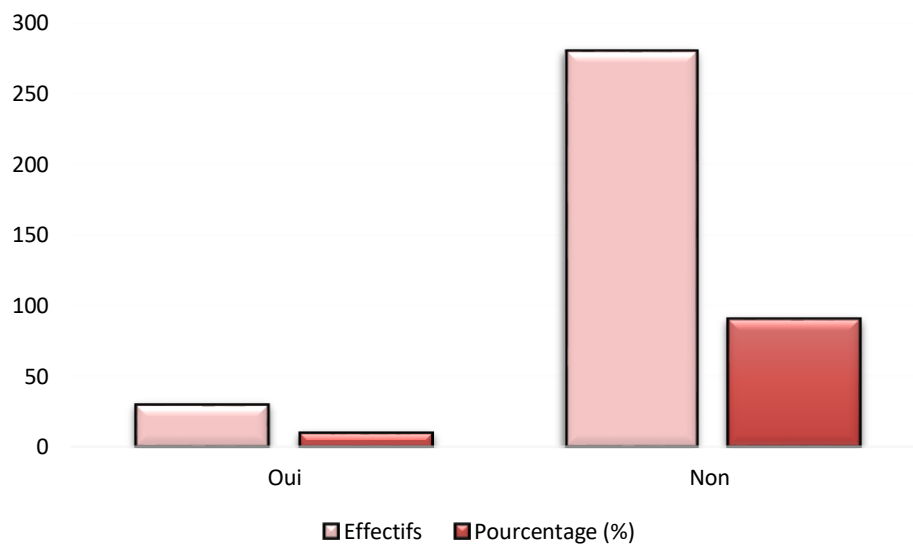
La transfusion sanguine était efficace chez 86.4% de nos gestantes.

### 7).Suites post-opératoire :

**Tableau XXX:** Répartition des gestantes en fonction de transfusion post-opératoire

Transfusion post-op	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	30	9.67
Non	280	90.32
Total	310	100

**GrapheXXXI :** Répartition des gestantes en fonction de transfusion post-opératoire



#### Commentaire :

La transfusion post-opératoire a été effectuée chez 9.67 % chez nos gestantes.

**Tableau XXXI: Répartition des gestantes en fonction de la suppléments post-opératoire**

<b>Supplémentations post-op</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Oui</b>	307	100
<b>Non</b>	00	00
<b>Total</b>	307	100

**Commentaire :**

La supplémentation post-opératoire est systématique.

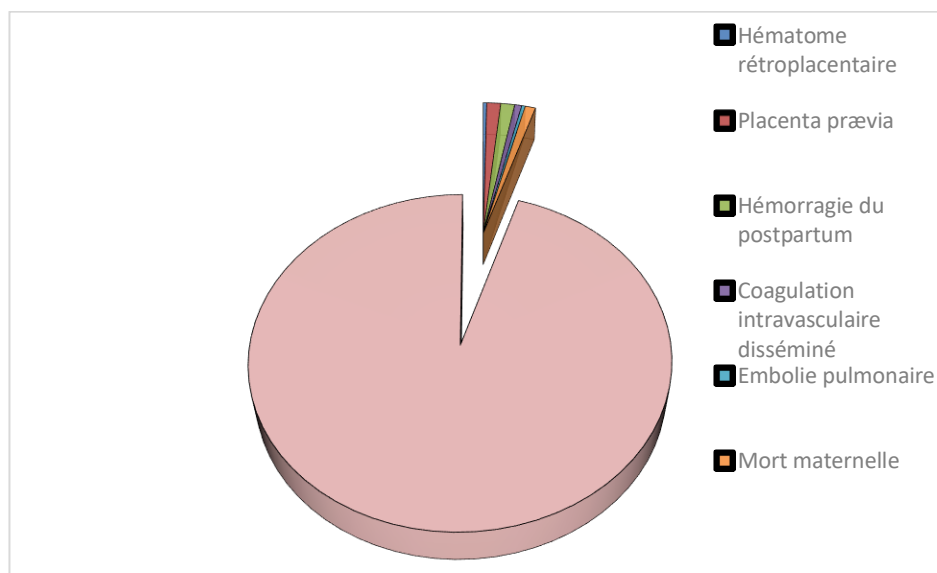
## 8). Pronostic materno-foetal :

### 8).1. Pronostic maternel

**Tableau XXXII**: Répartition des gestantes en fonction des complications survenues au cours de la grossesse actuelle

Complication	Effectifs	Pourcentage (%)
Hématome rétro-placentaire	01	0.32
Placenta prævia	04	1.3
Hémorragie du postpartum	04	1.3
Coagulation intravasculaire disséminée	02	0.64
Embolie pulmonaire	01	0.32
Mort maternelle	03	01
Pas de complications	301	97

**GrapheXXXII** : Répartition des gestantes en fonction des complications survenues au cours de la grossesse actuelle



#### Commentaire :

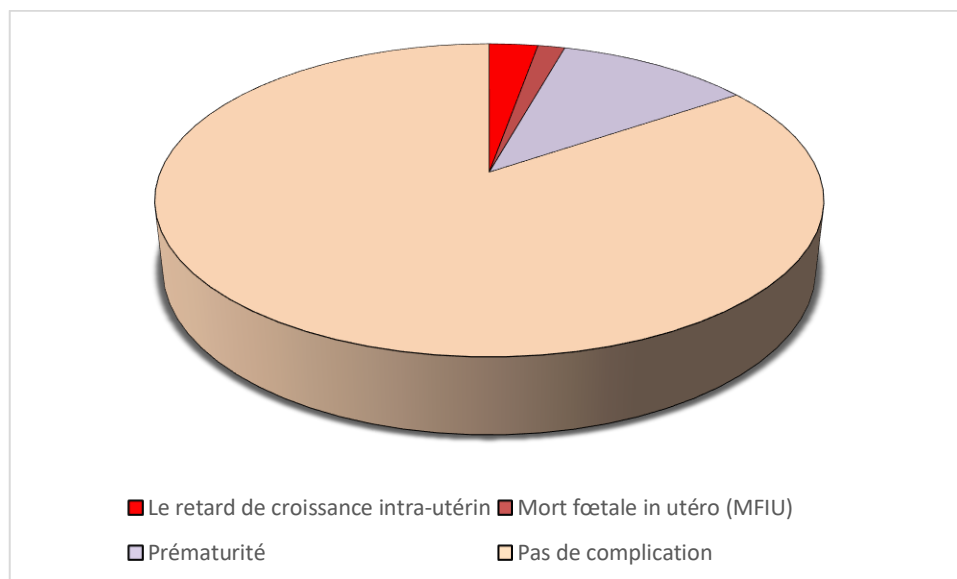
97% de nos gestantes ne présentent aucune complication au cours de la grossesse actuelle.

## 8).2.Pronostic foetal :

**Tableau XXXIII: Répartition des nouveau-nés en fonction de la morbi-mortalité foetale**

Morbi-mortalités foetales	Effectifs	Pourcentage (%)
Le retard de croissance intra-utérin(RCIU)	09	03
Mort foetale in utéro (MFIU)	05	1.5
Prématurité	36	11.5
Pas de complication	272	87.1
Total	312	100

**GrapheXXXIII : Répartition des nouveau-nés en fonction de la morbi-mortalité foetale**



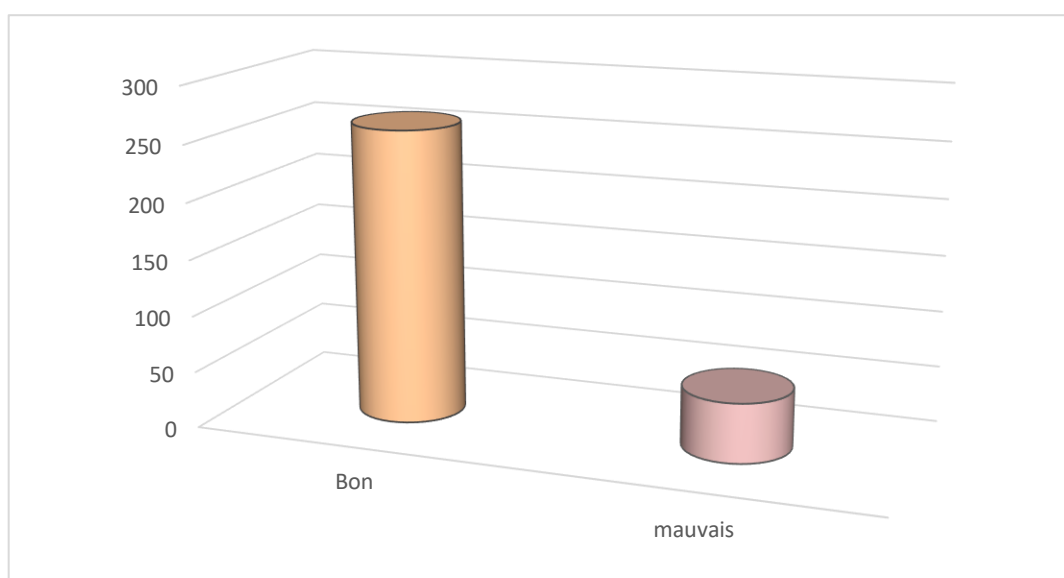
### Commentaire :

Nous avons enregistré 11.5% de prématurité, 03% du retard de croissance intra-utérin, et 1.5 % de mort foetale in utéro des nouveau-nés.

**Tableau XXXIV: Répartition des nouveau-nés en fonction de l'APGAR à la naissance**


Score d'APGAR	Effectifs	Pourcentage (%)
Bon	260	83
mauvais	52	17
Total	312	100

**GrapheXXXIV : Répartition des nouveau-nés en fonctionde l'APGAR à la naissance**



**Commentaire :**

83 % des nouveau-nés avaient un bon score d'APGAR > à 7.



## **CHAPITRE V : DISCUSSION**

## V. CHAPITRE : DISCUSSION

---

Notre étude s'est déroulée du 21 juin 2021 au 20 septembre 2021, soit 03 mois. Au cours de cette période 550 gestantes ont été bénéficié d'une césarienne ou une hystérectomie d'hémostase au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat.

### **L'incidence :**

L'incidence de l'anémie gestationnelle était de 56.4 %, soit 310 cas. Cette incidence selon les données internationales (l'OMS) est similaire à celle des pays en voie de développement qui est de 56%, mais supérieure à celle des pays développés qui est de 20 à 25 %**(2)**.

- En Algérie (Sidi Bel Abbès), la prévalence était de 74 % au troisième trimestre de grossesse ce qui supérieure par rapport à celle retrouvée dans notre étude **(15)**.

- Au Maroc (Essaouira), la prévalence était de 41%, ce qui est inférieure à celle retrouvée dans notre étude **(61)**.

- En France (Guyane), la prévalence était de 70%, ce qui est supérieure à celle retrouvée dans notre étude **(62)**.

Cette différence de prévalence peut s'expliquer par des différences de méthodologie relative à la définition et au choix de population étudiée, la durée de l'étude et la zone géographique.

Nous pouvons raisonnablement dire que l'anémie sur grossesse est un véritable problème de santé publique dont les vrais contenus sont loin d'être appréhendés entièrement dans les pays en voie de développement **(07)**.

Cela se justifié par : **(63)**

- Le manque du dépistage précoce de l'anémie en grossesse,
- Le manque d'utilisation de la supplémentation orale quotidienne en fer et en acide folique,
- Le manque de mobilisation des moyens financiers pour l'achat de ces produits de supplémentation,
- Le défaut d'observance d'une alimentation équilibrée,
- L'irrégularité des consultations prénatales.

## **Les facteurs socio-démographiques :**

Selon notre étude l'âge des gestantes anémiques au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat est compris entre 18 et 46 ans avec un âge moyen de 31.5 ans, l'âge moyen est supérieur à celui retrouvé dans l'étude faite à la province d'Essaouira (Maroc) où l'âge moyen était de 26,6 ans, avec des extrêmes d'âge de 17 à 45 ans **(61)**.

Notre résultat montre que la fréquence de l'anémie gestationnelle est maximale dans la tranche d'âge de 20 à 35 ans, soit 70 %. Elle est supérieure à celui retrouvé dans l'étude de l'université de Bamako où la tranche d'âge de 20 à 35 ans était la plus représentée avec un taux de 51 % **(64)**, et proche à celui retrouvé au CHU d'Angers (France) où la tranche d'âge de 24 à 34 représente 73.1% **(65)**.

Ces résultats s'expliquent par le fait que cette tranche d'âge fait partie de la période de vie où l'activité reproductrice est la plus intense chez la femme.

L'âge moyen des gestantes césarisées est de : 30.7 ans, alors que l'âge moyen des gestantes hystérectomisées est de : 33 ans, dont la tranche d'âge de 20 à 35ans est la plus représentative pour les deux groupe.

Notre étude avait révélé que toutes nos gestantes étaient mariées dont 70% avaient habité au milieu urbain ce qui ne nous permet pas de tirer une conclusion significative entre la situation matrimoniale, la résidence et l'anémie gestationnelle.

Plus de la moitié de nos gestantes sont des femmes au foyer avec un pourcentage de 60%. En comparaison avec l'étude faite au niveau de la maternité Souissi de la ville de Rabat-Maroc en 2018, elle montre que la majorité des gestantes anémiques étaient sans profession où parmi 200 gestantes anémiques 192 étaient des femmes au foyer soit 96% **(66)**.

D'autant plus de la moitié de nos gestantes étaient de bas niveau socio-économique soit 60% ce qui est inférieur à celui retrouvé dans l'étude de la prévalence de l'anémie au Maroc qui avait révélé que 96% des gestantes anémiques avaient un bas niveau socio-économique **(66)**.

Le bas niveau socio-économique pourrait être un facteur de risque de l'anémie en grossesse. Ce qui conforme aux littératures **(67)**, **(61)**.

80.6% de notre série présentent un régime alimentaire peu varié contre 19.4% avec un régime alimentaire varié.

On a constaté que la majorité des gestantes de notre série consomme le café tandis que plus de la moitié consomme le thé (chélateur du fer). Par ailleurs Les gestantes de l'étude réalisée au Maroc ont des habitudes alimentaires variées, mais le point commun entre elles, c'est la consommation de manière quotidienne du thé (chélateur de fer). **(66)**

Et on considère le régime alimentaire peu varié comme un facteur associé à l'anémie en grossesse.

### **Les antécédents personnels et familiaux :**

La majorité des patientes ont des cycles menstruels réguliers soit 87 %, seulement 09.7 % représentent des cycles hémorragiques.

La parité correspond au nombre d'accouchements antérieurs tandis que la gestité est le nombre de grossesse qu'a connu la femme avant cet accouchement.

La répartition de nos gestantes en fonction de la gestité était établie comme suit : 38.7% paucigestes, 31% primigestes, 20.3% multigestes et 10% grandes multigestes, les paucigestes présentent une prévalence dans l'association anémie et grossesse beaucoup plus élevée, soit 38.7 %.

Comme dans l'étude faite dans le service de gynéco-obstétrique de l'EHS de Tlemcen les paucigestes prédominent avec un pourcentage de 59.51% **(17)**.

Par contre deux autres études l'une faite à l'université du Bamako-Mali, l'autre à la maternité de Souissi de la ville de Rabat au Maroc trouvent que les primigestes étaient les plus exposées à l'anémie gestationnelle avec 48% ,39.2% respectivement **(07), (66)**.

Les nullipares étaient les plus représentées dans notre série avec 69 %. De même dans l'étude de l'université de Bamako –Mali où les nullipares représentent 39.2% **(07)**.

Ceci est contradictoire au résultat de l'étude faite à l'hôpital général de Douala Cameroun où la prévalence de l'anémie est plus élevée chez les grandes multipares, soit 57,1% **(67)**.

Les gestantes de notre échantillon d'étude et durant l'anamnèse, ont confirmé l'antécédent d'anémie gravidique où 78.7% de nos gestantes avaient une anémie au cours de la grossesse précédente. Ce résultat est proche à celui constaté dans l'étude faite à l'hôpital général de Douala au Cameroun où La prévalence de l'anémie chez les gestantes ayant un antécédent d'anémie gravidique était de 62,2 % **(67)**.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces gestantes n'ont pas eu le temps de compenser leur déficit avant la nouvelle grossesse en raison d'une alimentation pauvre en fer et en folate ou d'un espace intergénéral court (<02ans).

Contrairement à celui retrouvé dans l'étude effectuée à la maternité de Metz et à la maternité de l'hôpital Bel Air à Lorraine en France où seulement 30% des gestantes ont une anémie au cours des grossesses précédentes **(51)**.

Ceci dit, on peut en conclure que les gestantes ayant eu une anémie lors de leurs grossesses précédentes ont plus de risque d'être anémiée aux suivantes.

Parmi nos patientes la majorité n'avaient pas des antécédents médicaux soit 75.2 %, ni chirurgicaux soit 97.4 %. ce qui est similaire à celui de l'étude faite à l'université Bamako-Mali où parmi ses gestantes 92, 5% n'avaient pas d'antécédents chirurgicaux **(07)**.

Aucune gestante n'avait présenté l'antécédent personnel d'hémopathie.

Supérieure à la moitié des gestantes de notre série présentent l'antécédent obstétrical césarienne soit 57.4 %, suivi par l'avortement avec 22% et l'HPP avec 0.32%.

Plus de la moitié des gestantes de notre série ont des antécédents familiaux variés soit 64.5 %, tandis que l'antécédent familial d'hémopathie ne représente que 0.32 % (01 seul cas).

### **La grossesse précédente :**

Le mode d'accouchement précédent par césarienne avait concerné 48.1 % de nos gestantes, sachant que la quantité du sang perdue au cours d'une césarienne est deux fois supérieure à celle d'un accouchement par voie basse.

D'après les données de littératures l'allaitement maternel est considéré comme un facteur aggravant de l'anémie **(17)**, **(07)**. Par contre d'autres séries le considèrent comme un facteur protecteur **(67)**.

88 % de nos gestantes étaient allaitantes précédemment, ce résultat est proche à celui de l'étude réalisée dans la province Essaouira au Maroc dont l'allaitement maternel est adopté par 74.1% des gestantes **(61)**.

Selon ces résultats on peut conclure que l'allaitement est un facteur de risque de l'anémie gestationnelle.

L'espace intergénésiq ue inférieur à 02 ans avait représenté 57,4% chez nos gestantes, ce qui est presque identique à celui retrouvé dans une étude faite en Ethiopie où les gestantes qui ont un espace intergénésiq ue < à 02 ans représentent 53.6% **(68)** et inférieur aux résultats retrouvés dans l'étude de la maternité Souissi de la ville de Rabat au Maroc où les gestantes avec l'espace intergénésiq ue inférieur à 02 ans représentent 72% **(66)**. Ceci pourrait s'expliquer par une meilleure couverture contraceptive chez nos gestantes.

Ceci dit, la prévalence de l'anémie est augmentée chez les gestantes avec un espace intergénésiq ue < à 02 ans .Ainsi, les grossesses rapprochées constituent un facteur de risque d'anémie gravidique. En effet certains auteurs ont retrouvé une association entre les grossesses rapprochées (espace inter g énésiq ue inférieur à 02 ans) et l'anémie en grossesse (07) (67), (68).

### **La grossesse actuelle :**

76 % de nos gestantes avaient un suivi irrégulier de leurs grossesses ,alors que 08% n'ont même pas fait de consultation prénatale, ce dernier résultat est minimal par rapport à celui de l'université du Bamako–Mali et de l'université de rabat-Maroc qui ont décrit que les gestantes n'avaient pas fait de consultation prénatale dans 40,83% ,55% respectivement. (07),(66) Cela pourrait s'expliquer par la méconnaissance de l'importance de la consultation prénatale, aussi par la crainte des ordonnances délivrées.

Cela dit, l'irrégularité des consultations prénatales était un problème à résoudre face à l'anémie en grossesse car l'absence des femmes enceintes aux consultations prénatales a été défavorable à un accès aux conseils édifiants face à cette morbidité (63).

La majorité des gestantes de notre série n'avait pas de supplémentation ferro-folique pendant leurs grossesses soit 68.4%, ce résultat semble similaire à celui retrouvé dans l'étude faite à l'université d'Angers en France où les gestantes qui n'ayant pas eu de supplémentation représentent 63.3% (65).

Par contre notre résultat est inférieur à celui retrouvé dans l'étude réalisée à l'université de rabat au Maroc qui est de 87 % (66).

Ceci pourrait s'expliquer par :

- La pauvreté des gestantes qui peut rendre difficile la supplémentation en fer,
- La faible adhésion des gestantes aux programmes de supplémentation,
- L'irrégularité de prise de traitement supplémentaire.

Plusieurs études ont montré qu'il y a une corrélation significative entre la supplémentation en fer et la diminution de l'incidence de l'anémie chez la femme enceinte. Les femmes qui ne prennent pas de supplément de fer et de folates présentent un risque plus important de développer une anémie(46).

Dans notre enquête, toutes nos gestantes sont au troisième trimestre de grossesse. On a constaté que 81.6% des gestantes ont un âge gestationnel compris entre 37 et 41 semaines d'aménorrhée, ce qui est compatible aux littératures (17), (66), (67). En effet, deux études ont trouvé que les cas d'anémie sont le plus souvent rencontrés au cours du troisième trimestre dont une faite aux niveau de la maternité de Souissi à la ville de rabat au Maroc qui déclare que la prévalence de l'anémie au cours de la grossesse est plus importante en troisième trimestre avec 89,75% (66) l'autre faite à l'EHS de Tlemcen montre que 76.57% des anémies observés au cours du troisième trimestre (17).

Ceci pourrait s'expliqué par l'augmentation des besoins du fœtus surtout dans les deux derniers trimestres. Cette augmentation concorde avec l'accroissement des besoins physiologiques pendant la grossesse :

- d'une part l'hémodilution habituelle de la grossesse débutant vers la 8ème semaine pour atteindre son maximum entre la 34ème et 36ème semaine d'aménorrhée.

- d'autre part la diminution progressive du capital en fer et en acide folique suite à l'augmentation excessive des besoins pendant la grossesse.

Il existe une dépendance très hautement significative du taux d'hémoglobine vis-à-vis de l'âge gestationnel (17)

La moitié des patientes de notre série avaient une indication de césarienne prophylactique dans 50.4 % alors que l'indication d'hystérectomie d'hémostase ne représente que 1.6%.

### **L'examen clinique :**

Dans notre étude 45.8% de nos gestantes ne représentent aucun signe clinique en rapport avec l'anémie ce qui est compatible avec les données de littératures .En effet Il est à noter que dans les cas habituels, les manifestations cliniques de l'anémie au cours de la grossesse sont latentes et discrètes et ne se révèlent que dans les cas sévères. L'apparition de signes cliniques peut être tardive car l'installation de l'anémie est progressive (66).

Ce résultat est proche à celui retrouvé dans l'étude réalisée à la maternité de Souissi de la ville de Rabat au Maroc qui révèle que l'absence des signes cliniques représente 56%chez les gestantes anémiques (66).

Tandis que 42.2% de nos gestantes présentent une pâleur cutanéomuqueuse ce qui semble similaire à celui retrouvé dans l'étude de l'université de Bamako –Mali où 45% des gestantes avaient une pâleur cutanéomuqueuse (07).Par ailleurs, des études réalisées par

l'OMS dans plusieurs pays ont montré une faible sensibilité du degré de pâleur des conjonctives : 62% des anémies ne sont pas détectées par cette méthode., néanmoins, lorsque l'anémie est sévère (taux d'Hb < 7g/dl) la sensibilité est meilleure **(07)**.

Les signes cliniques : vertiges, dyspnée, tachycardie sont les moins représentés 08%,04.8%,05.2% respectivement, car ces signes ne sont présents que dans les formes sévères d'anémie (taux d'Hb < 7g/dl) où l'anémie sévère ne représente que 4.2% chez nos gestantes.

### **Les caractères biologiques de l'anémie :**

Les anémies sévères étaient rares comme dans les littératures, On a 14 cas soit 4.51 % de notre série qui représentent une anémie sévère, parmi eux 12 cas, soit 85.71 % sont dans la tranche d'âge 20 à 35 ans. Ces mêmes observations sont rapportées par l'étude faite à la maternité de Souissi de la ville Rabat au Maroc, avec 09% des cas d'anémies sévères **(66)** et 02.4% à l'hôpital général de Douala au Cameroun **(67)**.

On constate que l'anémie chez nos gestantes est souvent légère (10 et 10.99 g/dl) avec une incidence de 62.6%, suivie par l'anémie modérée avec un pourcentage de 33.2%.

Ces résultats sont proches à ceux rapportés dans l'étude faite à la maternité de Souissi de la ville de Rabat-Maroc qui retrouve les proportions suivantes : 74.5%,16.5% respectivement **(66)**. Par contre l'étude faite à la maternité Lariboisière, Paris France révèle que l'anémie modérée est prédominante avec 70.2% suivie par l'anémie légère avec 29.8% **(69)**.

Les types d'anémies les plus fréquents dans notre série sont les anémies hypochromes soit microcytaires dans 59% ou normocytaire dans 39.4 %. Alors qu'on n'a pas enregistré aucun cas d'anémie macrocytaire.

Tandis que l'étude faite au Maroc montre que les types d'anémies les plus fréquents étaient les anémies normochrome à savoir microcytaire dans 55.5% ou normocytaire dans 16.5%. Par ailleurs les anémies hypochromes microcytaire aussi sont non négligeables avec un pourcentage de 25.5% et l'anémie macrocytaire ne représente que 2.5% **(66)**.

De ce fait, l'étiologie la plus fréquente des anémies gestationnelles est carencielle. Ce qui pourrait s'expliquer par deux phénomènes essentiels :

- Une augmentation des besoins en fer créé par le nouvel état physiologique,
- Une baisse des apports souvent aggravée par les vomissements.

Les gestantes du groupe **Orhésus** positif représentent 48.4% et seulement 09.7% des femmes étaient du rhésus négatif (**A**rhésus négatif 2.60%, **B** rhésus négatif 0.3%, **O** rhésus négatif 6.8%). On a perdu une gestante de groupage **O** rhésus négatif à cause de l'indisponibilité du sang compatible au cours d'une hystérectomie d'hémostase.

La transfusion sanguine avait concerné 21.3% des gestantes de notre série ce qui inférieur à celui retrouvé dans l'étude faite à Bamako-Mali où 43.33% ont bénéficié d'une transfusion sanguine (**07**), et supérieur par rapport à celui retrouvé chez les gestantes anémiques de l'étude faite au Maroc dont 04.25% étaient transfusées (**66**).

L'hémogramme du contrôle montre que la transfusion sanguine était efficace chez 86.4% de nos gestantes transfusées.

### **Les suites post-opératoires :**

Seulement 09.67 % de nos gestantes ont bénéficiées d'une transfusion sanguine en post-opératoire.

Toutes nos gestantes ont sorti avec une prescription d'un traitement martial à double intérêts, d'une part il s'agit de corriger l'anémie d'autre part il s'agit de rétablir les réserves en fer.

### **Le pronostic materno-foetal :**

Dans notre étude, parmi les 310 gestantes seulement 09 ont développé des complications à type de : hématome rétro-placentaire (0.32%), placenta prævia (01.3%), CIVD (0.6%), embolie pulmonaire (0.32%).

Cinq gestantes ont été hospitalisées pour métrorragie du troisième trimestre soit 01.6% de notre échantillon dont quatre pour placenta prævia (01.3%) et la cinquième pour un hématome retro-placentaire (0.32%). Ce qui rejoint les résultats rapportés dans une étude faite au Maroc. En effet, de nombreux auteurs rapportent les métrorragies gravidiques comme un facteur de risque d'anémie (**66**).

Nous avons enregistré trois décès maternel soit 01% de notre série ce qui inférieur à celui rapporté dans l'étude faite au Mali sur l'épidémiologie et le pronostic de l'anémie gestationnelle où la mortalité maternelle représente 05% (**07**). Et supérieur à celui retrouvé dans une étude faite au Maroc où aucun décès n'a été enregistré (**66**).

Parmi les principales complications fœtales :

On a constaté que 17% des nouveau-nés avaient un mauvais score d'APGAR < à 7 ce qui supérieur au résultat de l'étude faite au Maroc où seulement 03% des nouveau-nés

naissent avec un mauvais APGAR(66), et inférieur à celui enregistré dans une étude faite au Mali où 51.61% des nouveau-nés avaient un mauvais APGAR (07).

La prématurité représente 11.5% chez nos nouveau-nés ce qui est supérieure à celui de l'étude faite à Bamako-Mali où 07.6% des nouveau-nés sont prématurés.

Cela est expliqué par Allen qui suggère trois mécanismes potentiels par lequel la mère pourrait donner lieu à un accouchement prématuré : Hypoxie, stress oxydatif, et l'infection ((Hypoxie chronique de l'anémie pourrait amorcer une réaction de stress, suivie par la libération de CRH par le placenta, la production accrue de cortisol par le fœtus, et un accouchement prématuré))(17).

Selon l'OMS, l'anémie sévère (taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl) augmente la mortalité périnatale et le risque de prématurité. Une anémie grave non traitée pourrait être responsable d'une hypoxémie et d'une souffrance fœtale(66).

Cependant le retard de croissance intra-utérin (RCIU) représente 03% ce qui est inférieur au résultat de l'étude épidémiologique et pronostic de l'anémie chez les gestantes au Mali où 26.4% avaient présenté un RCIU (07), cela renforce toujours la théorie de l'hypoxie tissulaire qu'entraîne l'anémie chez le fœtus.

La mort fœtale in utéro(MFIU) était rare et ne représente que 01.5% ce qui est identique à celui rapporté dans l'étude du Maroc (66) et inférieur au résultat montré dans l'étude du Mali où la MFIU représente 03.3% (07).Ceux-ci pourraient s'expliquer par le fait que la gestante anémique a un apport sanguin insuffisant pour l'oxygénation du fœtus qui va entraîner une hypoxie tissulaire et finalement la mort fœtales.

## **Recommandations :**

Au terme de notre étude, un certain nombre de recommandations, visant à prévenir et combattre l'anémie gestationnelle a été proposé :

### **1-Aux ministères de la santé :**

- ❖ Réaliser des séances de formation pour les personnels en charge du suivi de la grossesse sur les normes et les procédures de la consultation prénatale.
- ❖ Sensibiliser les femmes sur la prise de fer au cours de la grossesse.
- ❖ Intensifier les campagnes de sensibilisation pour l'espacement des naissances.
- ❖ Mettre à la disposition de l'EHS un mini banque de sang.

### **2-Aux agents sanitaires :**

❖ Sensibiliser les gestantes sur l'importance du bilan prénatal dans le diagnostic précoce de l'anémie sur grossesse.

❖ Faire la recherche des étiologies de l'anémie chez les gestantes.

❖ Respecter les recommandations de l'OMS de la supplémentation ferro-folique :

✓ La supplémentation orale quotidienne en fer et en acide folique avec 30 à 60 mg de fer élémentaire et 0,4 mg d'acide folique est recommandée pour les femmes enceintes afin de prévenir l'anémie maternelle, la septicémie puerpérale, le faible poids à la naissance et les naissances avant terme.

✓ La supplémentation orale intermittente en fer et en acide folique, avec 120 mg de fer élémentaire et 2,8 mg d'acide folique une fois par semaine, est recommandée pour les femmes enceintes en vue d'améliorer les issues maternelles et néonatales de la grossesse si la prise quotidienne du fer n'est pas acceptable en raison d'effets secondaires, et dans les populations où le taux de prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes est inférieure à 20 % (70).

❖ Rappeler aux agents sanitaires aptes à suivre une femme enceinte de l'importance des conseils alimentaires comme :

✓ Consommer des aliments riches en fer et en acide folique (viande poissons, fruits et légume) et ayant une biodisponibilité du fer suffisante.

✓ Ne pas boire du thé ou du café au moment, ou à proximité des repas.

❖ Définir et mettre en œuvre les stratégies de sensibilisation de la population pour le don volontaire du sang.

### **3-Aux populations :**

- ❖ Faire régulièrement des consultations prénatales
- ❖ Suivre les conseils et les prescriptions des agents de santé.
- ❖ Faire le don de sang régulièrement.



# **CONCLUSION**

## CONCLUSION

---

L'anémie chez la femme enceinte est un problème de santé publique. Dans les pays en voie de développement l'OMS et l'UNICEF travaillent afin de mettre en place des solutions pour diminuer la prévalence de l'anémie.

C'est une pathologie qui peut avoir un impact maternel et fœtal au cours de la grossesse et peut être à l'origine des complications plus ou moins sévères dans le post-partum.

L'anémie par carence martiale ou ferriprive représente de loin la première cause d'anémie chez la femme enceinte.

Les manifestations cliniques de l'anémie au cours de la grossesse sont latentes et discrètes et ne se révèlent que dans les cas sévères. L'apparition de signes cliniques peut être tardive car l'installation de l'anémie est progressive.

L'hémogramme est un examen biologique participant réglementairement à la surveillance de toute grossesse. L'interprétation des résultats doit prendre en compte les modifications physiologiques liées à la grossesse et le contexte clinique.

IL s'avère qu'un traitement efficace de l'anémie, une fois diagnostiquée, influence positivement l'évolution de la mère et du fœtus.

IL faut veiller particulièrement à limiter et si possible éviter la transfusion sanguine par un traitement adéquat de l'anémie avant l'accouchement soit par une prévention primaire par la supplémentation systématique ou une prévention secondaire qui consiste à dépister et traiter l'anémie précocement.

Le dépistage précoce des situations cliniques à risque de carence martiale doit être réalisé dès la première consultation, idéalement en préconceptionnel.

La prévention de l'anémie par carence martiale au cours de la grossesse repose aussi sur l'information et l'éducation nutritionnelle de toute femme enceinte.

## BIBLIOGRAPHIE

---

1. WH Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. Geneva, Switzerland: WHO, 2011 [cited January 2015]. World Health Organization. 2018:1-3.
2. GA.Stevens, Finucane MM, De-Regil LM, Paciorek CJ, Flaxman SR, Branca F, et al. Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995–2011 : a systematic analysis of population-representative data. *The Lancet Global Health*.2013; 1(1):e16-e25.
3. A.MARTI-CARVAJAL, G.PENA-MARTI, G.COMUNIAN, S.MUNOZ. Prevalence of anemia during pregnancy: results of Valencia (Venezuela) anemia during pregnancy study. *Archivos latinoamericanos de nutricion*. 2002 ; 52(1) :5-11.
4. G. BEUCHER, E. ROSSETTI, T. SIMONET, M. LEPORRIER, M. DREYFUS. Anémie par carence martiale et grossesse. Prévention et traitement. *La revue Sage-femme*. 2011 ; 10(4) :152-67.
5. OT OKUBE, W.MIRIE, E.ODHIAMBO, W.SABINA, M.HABTU. Prevalence and factors associated with Anaemia among Pregnant Women Attending Antenatal Clinic in the Second and Third Trimesters at Pumwani Maternity Hospital, Kenya. *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2016 ; Vol.06N° :01:13.
6. KS.Khan, D.WOJDYLA, L.SAY, AM.GULMEZOGLU, PF VAN LOOK. WHO analysis of causes of maternal death : a systematic review. *Lancet (London, England)*. 2006 ; 367(9516) :1066-74.
7. S.SAGARA, Etude épidémiologique et pronostic de l'anémie chez les gestantes au centre de santé de référence de Koro P02.03, 2019 Bamako-mali.
8. RJ.STOLTZFUS. Iron-deficiency anemia : reexamining the nature and magnitude of the public health problem. Summary: implications for research and programs. *The Journal of nutrition*. 2001 ; 131(2s-2) :697S-700S ; discussion S-1S.
9. A.CAROFF-PETILLON. État des lieux du dépistage de l'anémie pendant la grossesse. Etude rétrospective réalisée au centre hospitalier universitaire de Brest. *La revue sage-femme*. 2008 ; 7(2) :51-5.

10. D.KONE. « Etude épidémiologique et thérapeutique de l'anémie sévère sur grossesse à l'hôpital Régional de Sikasso ». [Thèse : Med.]. Bamako : Université de Bamako : 2010 ; 136.
11. M. PAYET. « Médecine carence en fer : la cause enfin trouvée ». 05.04.2002. <https://www.leparisien.fr>.
12. I. KONATE « Etude Clinique et épidémiologique de l'association anémie et grossesse au service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE [Thèse : Med.]. Bamako : Université de Bamako : 2018 ; 140.
13. A.REN, J.WANG, J M. LUI. « Low first-trimester haemoglobin and low birth weight. Preterm birth and small for gestational age newborns. Inter J Gynecol obst. 2007 ; 98 : 124-128.
14. A.BITAM , N.BELKADI , Article original ,Prevalence of iron deficiency anaemia during pregnancy in Blida (north of Algeria) Département de biologie, faculté des sciences agrovétérinaires et biologique, université Saad Dahleb-Blida, Blida, Nutrition clinique et métabolisme 22 (2008) 100–107.
15. A.DEMMOUCHE, S.MOULESSEHOUL, Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Sidi Bel Abbes (ouest de l'Algérie). 2010, 21, 39-48.
- 16.A.Demmouche, Anémies maternelles et issues de grossesse ( Maternal anemia and pregnancy outcome ) ,Département de Biologie. Faculté des sciences. Université Djillali Liabes. Sidi BelAbbès. Algérie.2012. Antropo, 26, 1-10.  
[www.didac.ehu.es/antropo](http://www.didac.ehu.es/antropo).
17. A.RAHMANI, I.BELKACEM, S.AOUISSA, mémoire Anémie et grossesse faculté de médecine Tlemcen Pp14-15 .06 2018.
18. P.KRISTIANSSON, WANG JX. Reproductive hormones and blood pressure during pregnancy. Human Reproduction.2001; 16(1):13-7.
19. SP.SALAS, G.MARSHALL, BL GUTIERREZ, P ROSSO. Time course of maternal plasma.
20. L.JALLADES, O.DUPOIS, J-P.MAGAUD. Hémogramme et grossesse. Revue Francophone des Laboratoires. 2010 ; 2010(421) :33-42.
21. P.DIVANJI, NI.PARIKH. Hemodynamic Changes of Pregnancy. In: RS.VASAN, DB.SAWYER, Editors. Encyclopedia of Cardiovascular Research and Medicine. Oxford : Elsevier ; 2018. p. 489-96.

22. F.FAUCHER, Évaluation de l'application des techniques de Patient Blood Management chez les patientes ayant bénéficié d'une césarienne au CHU de Limoges en 2019, 20(10)2020.
23. N.MILMAN, T.BERGHOLT, KE.BYG, L.ERIKSEN, HVAS AM. Reference intervals for haematological variables during normal pregnancy and postpartum in 434 healthy Danish women. *European journal of haematology*. 2007 ; 79(1) :39-46.
24. E.CADET, M.GADENNE, D.CAPRON, J.ROCHETTE. Données récentes sur le métabolisme du fer : un état de transition. *La revue de médecine interne*. 2005 ; 26(4) :315-24.
25. C.BEAUMONT, Z.KARIM. Actualité du métabolisme du fer. *La Revue de médecine interne*. 2013 ; 34(1) :17-25.
26. L.VIATTE, S.VAULONT. L'hepcidine : un nouveau regard sur le métabolisme du fer. *Hépatogastro & Oncologie Digestive*. 2005 ; 12(3) :199-209.
27. M.SHAYEGHI, GO.LATUNDE-DADA, JS OAKHILL, AH.LAFTAH, K.TAKEUCHI, N.HALLIDAY, et al. Identification of an intestinal heme transporter. *Cell*. 2005; 122(5):789-801.
28. EM-C.HUSSON, I FUSIER. Chélateurs du fer et hémossidérose post-transfusionnelle *Bulletin d'abonnement*. 2009:65.
29. B.BAUDIN. Homéostasie du fer et aspects nutritionnels. *Revue Francophone des laboratoires*. 2012 ; 2012(442) :55-9.
30. O.LOREAL, E BARDOU-JACQUET, A-M JOUANOLLE, Y GANDON, Y DEUGNIER, P Brissot, et al. Métabolisme du fer et outils diagnostiques pour le clinicien. *La Revue de médecine interne*. 2012(33) : S3-S9.
31. I. DE DOMENICO, J. WARD DM, KAPLAN, Regulation of iron acquisition and storage: consequences for iron-linked disorders. *Nature reviews Molecular cell biology*. 2008; 9(1) :72.
32. L.VIATTE. Mode d'action de l'hepcidine, nouvelle hormone du métabolisme du fer, et son implication dans l'hémochromatose : *Paris 7* ; 2006.
33. L.PEYRIN-BIROULET, H.BARRAUD, D.ANCEL, F.PETIT-LAURENT, M-A.BIGARD, J-L.GUEANT, et al. Métabolisme des folates et cancérogenèse coloréctale. *Gastroentérologie clinique et biologique*. 2004 ; 28(6-7) :582-92.
34. F.SANDALINAS. Les micronutriments chez la femme enceinte : un allié de poids ? *Situation et stratégies de lutte contre les carences dans les pays en développement*. 2005.

35. M.BONNEFOND-ORTEGA, J GOUDABLE, C.CHAMBRIER, C BETRY. L'absorption intestinale des vitamines hydrosolubles et liposolubles en pratique clinique. *Nutrition Clinique et Métabolisme*.2018; 32(1):57-66.
36. PJ.STOVER. Physiology of folate and vitamin B 12 in health and disease. *Nutrition reviews*. 2004; 62(suppl\_1):S3-S12.
37. B.MODELL, J.LAWN, S.COUSENS, H.BLENCOWE. Folic acid to reduce neonatal mortality from neural tube disorders. *International Journal of Epidemiology*.2010; 39(suppl\_1):i110-i21.
38. A-M.HVAS, H.BUHL, NB.LAURSEN, B.HESSE, L.BERGLUND, E.NEXO. The effect of recombinant human intrinsic factor on the uptake of vitamin B12 in patients with evident vitamin B12 deficiency. *haematologica*.2006; 91(6):805-8.
39. T.GANESAN, MH.KHADRA, J.WALLIS, DE. Neal. Vitamin B12 malabsorption following bladder reconstruction or diversion with bowel segments. *ANZ journal of surgery*. 2002; 72(7):479-82.
40. B.SEETHARAM, N.LI. Transcobalamin II and its cell surface receptor. 2000.
41. B. SEETHARAM S. BOSE, N.LI. Cellular import of cobalamin (Vitamin B-12). *The Journal of nutrition*. 1999; 129(10):1761-4.
42. EV. QUADROS, AL. REGEC, KF.KHAN, E.QUADROS, SP.ROTHENBERG. Transcobalamin II synthesized in the intestinal villi facilitates transfer of cobalamin to the portal blood. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*.1999; 277(1):G161-G6.
43. A.PREYNAT. Interactions acide folique-vitamine B12-méthionine : effets sur le métabolisme hépatique et la productivité des vaches laitières. 2009.
44. J. BERNARD, J. P LEVY, B. VARET, J.P CLAWEL J.D RAIN, Y. SULTAN, MASSON. *Abrégés Hématologie 8è édition* Pp 278.
45. S.GUINDO, Pronostic materno-fœtal de l'anémie associée à la grossesse dans le service de gynéco-obstétrique du CSRéf de Bougouni page18, 19 nov27, 2015.
46. K AMGHAR, Thèse Les anémies carencielles gestationnelle à la lumière de quatre observation Pp19-24-25n° :24. 2019.
47. MK.SAMAKE.Epidémio-clinique et thérapeutique de l'anémie sévère sur grossesse au CSRéf de Kalaban Coro, Thèse de Médecine P : 21,22 2021.
48. JD. HAAS, TT. BROWNLIE. Iron deficiency and reduced work capacity: a critical review of the research to determine a causal relationship. *The Journal of nutrition*. 2001; 131(2s-2):676S-88S; discussion 88S-90S.

49. Bd.Benoist, E.McLean, I.Egll, M Cogswell. Worldwide prevalence of anaemia 1993- 2005: WHO global database on anaemia. Geneva : World Health Organization; 2008.vi + 41 pp. p.
50. T.Harvey. Conséquences de la carence martiale au cours de la grossesse. *RéalitésGynecol Obstet.* 2011 ; 158:1-7.
51. J. TESCARI. Prise en charge de l'anémie durant la grossesse et le post-partum2010.Lauraine France, HAL Id : hal-01886695 <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01886695> Submitted on 3 Oct 2018.
52. MM.COULIBALY. Anémie et grossesse : pronostic maternofoetal dans le service de gynéco-obstétrique du centre de sante de référence de la commune iv du district de bamako. 2006.
53. X. XIONG, P. BUEKENS, S. ALEXANDER, N. DEMIANCZUK, E. WOLLAST. Anemia during pregnancy and birth outcome: a meta-analysis. *American journal of perinatology.* 2000 ; 17(3) :137-46.
54. MM. RAHMAN, SK. ABE, MS. RAHMAN, M. KANDA, S. NARITA, V. BILANO, et al. Maternal anemia and risk of adverse birth and health outcomes in low- and middle-income countries: systematic review and meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition.*2016; 103(2):495-504.
55. K. RASMUSSEN. Is there a causal relationship between iron deficiency or iron-deficiency anemia and weight at birth, length of gestation and perinatal mortality? *The journal of nutrition.*2001; 131(2s-2):590S-601S; discussion S-3S.
56. KS. SCANLON, R. YIP, LA. SCHIEVE, ME. COGSWELL. High and low hemoglobin levels during pregnancy: differential risks for preterm birth and small for gestational age. *Obstetrics and gynecology.* 2000; 96(5 Pt. 1):741-8.
57. CJ. Lockwood. Recent advances in elucidating the pathogenesis of preterm delivery, the detection of patients at risk, and preventative therapies. *Current opinion in obstetrics & gynecology.*1994; 6(1):7-18.
58. TO. SCHOLL. Iron status during pregnancy: setting the stage for mother and infant. *The american journal of clinical nutrition.*2005; 81(5):1218s-22s.
59. A. STANGRET, M. SKODA, A. WNUK, M. PYZLAK, D. SZUKIEWICZ. Mild anemia during pregnancy upregulates placental vascularity development. *Medical Hypotheses.*2017; 102:37-40.

60. IB. Kangulu, EKN. Uмба, MK. Nzaji, PKM. Kayamba. Facteurs de risque de faible poids de naissance en milieu semi-rural de Kamina, République Démocratique du Congo. *The Pan African Medical Journal*. 2014 ; 17.

61. N.Ouzennou, K.Tikert, G. Belkedim, FE.Jarhmouti, Prévalence et déterminants sociaux de l'anémie chez les femmes enceintes dans la province d'Essaouira, Maroc S.F.S.P. | « Santé Publique » 2018/5 Vol. 30 | pages 737 à 745, ISSN 0995-3914. DOI10.3917/spub.186.0737. <https://www.cairn.info/revue-sante-publique-2018-5-page-737.htm>.

62. A. Louison. L'anémie de la femme enceinte dans l'Ouest Guyanais : diagnostic et mise en place d'actions coordonnées par le réseau Périnatal Guyane autour d'un chemin clinique. *Santé publique et épidémiologie*. 2013. HAL Id : hal-01866712, <https://hal.univlorraine.fr/hal-01866712>, submitted on 3 Sep 2018.

63. ASJ.ANOUA, Perceptions des femmes enceintes face à l'anémie en grossesse à la formation sanitaire urbaine d'Ahougnansou (Centre-Nord Côte d'Ivoire). *Revue Africaine des Sciences Sociales et de la Santé Publique*, Volume (2) N2ISSN :1987-071X e-ISSN 1987-1023Reçu, 12 Juin2020, Accepté, 09Juillet2020, Publié, 13Juillet 2020, <http://revue-rasp.org>.

64. MD.TOUNKARA, Anémie sévère sur grossesse à l'hôpital FOUSSEYNI DAOU DE KAYES p25.26 ; 2011(5)26.

65. M. LEGROUX. Dépistage et prise en charge de l'anémie des grossesses à bas risque 2010. CHU d'Angers. France. HAL Id : dumas-00572936 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/>.Submitted on 2 Mar 2011.

66. O.AFIFI, Anémie et grossesse. Thèse n° :251: 2019. Université Mohammed v-Rabat, faculté de médecine et de pharmacie-Rabat Maroc.

67. C. Nguéfack Tchente et al, Prévalence et facteurs associés à l'anémie en grossesse, L'hôpital général de Douala, Cameroun : Article publié le 04/11/2016.

68. B.ALEMAYEHU, T.MARELIGN, M.ALEME. Prevalence of Anemia and Its Associated Factors among Pregnant Women Attending Antenatal Care in Health Institutions of Arba Minch Town, Gamo Gofa Zone, Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *Anemia*. 2016 ; 2016:1073192 Epub 2016 Feb 22. PubMed | Google Scholar.

69. A.CAMIZULI, Prise en compte du VGM, de la CCMH et de la ferritinémie dans le diagnostic des anémies ferriprives pendant la grossesse : étude descriptive à la maternité.

70. organisation mondiale de la santé, recommandations de l’OMS concernant les soins prénatals pour que la grossesse soit une expérience positive.2017,3.0 IGO (CC BY NC-SA 3.0 IGO ; <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/igo>).

## ANNEXES

### **ANNEXE 01 : Définition de l’anémie par l’OMS selon le sexe et l’âge :**

Sexe et âge	Seuil d’Hb (g/dl)
Homme	13
Femme	12
Femme enceinte	11
À la naissance	14

### **ANNEXE 02:Aliments contenant uniquement du fer non héminique.**

Aliment	Fer en milligramme
Pain	01 mg
Œufs	1.8 mg
Noix	0.5-01 mg
Certains légumes	01-02 mg
Céréales froides	04 mg
Céréales chaudes	03-06 mg
Graines de citrouille	8.5 mg

### **ANNEXE03:source de folates alimentaires.**

Aliment	Folates en microgramme
Lentilles	265-270
Haricot	190
Légumes verts	80-110
Avocat	80
Pain	45-65
Epinards	60

<b>Arachides</b>	45
<b>Œufs</b>	45
<b>Mais</b>	40

**ANNEXE 04 :Aliments contenant à la fois du fer hémunique et non hémunique  
conseillés pendant la grossesse**

<b>Aliment</b>	<b>Fer en milligramme</b>
<b>Bœuf</b>	1.5-3 mg
<b>Crevette</b>	02 mg
<b>Sardine</b>	02 mg
<b>Poulet</b>	01 mg
<b>Cœur</b>	4-9 mg

## ANNEXE 05 : Fiche du recueil des données

### Fiche du recueil des données :

Numéro de fiche :

#### **I. État civil:**

- Nom et prénom :
- Age :
  - < à 20 ans
  - 20 – 35 ans
  - > à 35 ans
- Résidence : rurale  urbaine

#### **II. Situation socio-professionnelle :**

- Situation matrimoniale : Mariée  Veuve  Célibataire  Divorcée
- Situation professionnelle : Femme au foyer  Fonctionnaire
- Niveau socio-économique : Bas  Moyen  Elevé
- Les habitudes alimentaires : alimentations peu variées  alimentations variées

#### **III. Les antécédents :**

##### **III.a Antécédents personnels :**

##### **III.a).1 Médicaux :**

- Anémie préexistante : oui  non
- Transfusion antérieure : oui  non
- Pathologies associées : oui  non

##### **III.a).2 Antécédents Chirurgicaux : oui non**

##### **III.a).3 Antécédents Gynéco-obstétriques :**

- Age de la ménarchie:    ans
- Cycle menstruel :
  - Régulier : oui  non
  - Hémorragique : oui  non
- Gestité: G P A C
- Parité: P
- Espace inter génésique correct : oui  non

- Mode d'accouchement de la dernière grossesse : voie basse  voie haute
- Allaitement maternel : oui  non
- Antécédents d'HPP : oui  non
- Anémie lors des précédentes grossesses : oui  non

**III.b** Antécédents familiaux :

- Absence: oui  non
- Hémopathies: oui  non
- Autres: oui  non

**IV. La grossesse actuelle :**

- CPN : Pas de consultation prénatale  CPN régulière  CPN irrégulière
- Supplémentation ferro-folique : oui  non
- Age gestationnel à l'admission :
  - < à 37 SA
  - 37- 41 SA
  - > à 41 SA
- Indication de l'intervention chirurgicale :
  - Hystérectomie d'hémostase
  - Césarienne prophylactique
  - Césarienne d'urgence

**V. L'examen clinique :**

V.1 Signes fonctionnels :

- Asthénie : oui  non
- Vertige : oui  non
- Dyspnée : oui  non

V.2 Signes physiques :

- Pâleur cutanéomuqueuse : oui  non
- Tachycardie : oui  non

**VI. Le bilan Biologique :**

- Groupage sanguin :

A+	A-	B+	B-	O+	O-	AB+	AB-

- Hb en pré-opératoire :

Hb (g/dl)	Hte (%)	VGM (fl)	CCMH(g/dl)

- Type d'anémie en pré-opératoire :

- Normocytaire Hypochrome
- Microcytaire hypochrome
- Normocytaire normochrome
- Microcytaire normochrome
- Autre : à mentionner

- Transfusion sanguine en pré-opératoire : oui  non

- Hb du contrôle:

Hb (g/dl)	Hte (%)	VGM (fl)	CCMH (g/dl)

## **VII. Les suites post-opératoire :**

- Transfusion sanguine en post-opératoire : oui  non
- Supplémentation en post-opératoire: oui  non

## **VIII. Le pronostic materno-fœtal :**

### A. Maternelle :

Les complications de la grossesse actuelle :

- HRP : oui  non  - CIVD : oui  non
- PP : oui  non  - EP : oui  non
- HPP : oui  non  - Mort maternelle : oui  non
- Autre : à mentionner

### B. Fœtale :

- RCIU : oui  non
- MIU : oui  non
- Prématurité : oui  non
- Indice d'Abgar à la naissance : Bon  Mauvais

## RESUME

---

### **Introduction :**

L'anémie est un problème de santé publique, prédominant chez les enfants et les femmes en âge de procréer. L'objectif de l'étude était de déterminer l'incidence et d'estimer le pronostic materno-fœtal de l'anémie chez les gestantes en pré-opératoire.

### **Méthodes :**

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive, transversale, monocentrique prévue entre le 21 juin 2021 et 20 septembre 2021 au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat.

### **Résultats :**

Au cours de cette période d'étude, nous avons colligé 310 gestantes anémiques en pré-opératoire sur un ensemble de 550 gestantes qui ont bénéficié d'une césarienne ou une hystérectomie d'hémostase, soit une incidence de **56.4** %.

L'âge moyen des gestantes était de 31.5 ans avec des extrêmes de 18 et 46 ans.

La consultation prénatale n'était pas respectée où 76 % de nos gestantes avaient un suivi irrégulier, voire occasionnel de leurs grossesses, alors que 08% n'avaient pas fait de consultation prénatale.

Les régimes alimentaires carencés en fer (80.6%), l'absence de la supplémentation ferro-folique (68.4%), ainsi que le faible niveau socio-économique (60%) chez les gestantes sont des facteurs de risque majeurs de développer une anémie au cours de la grossesse dans cette province.

Les nullipares (69%) et les paucigestes (38.7%) étaient les groupes les plus représentatifs dans notre échantillon d'étude.

L'anémie était associée à un espace intergénérisique < à 02 ans dans 57,4% dont 31% des gestantes étaient des primigestes.

Les signes cliniques sont dominés par une pâleur cutanéomuqueuse (42.2 %) et une asthénie (30 %).

L'hémogramme est un examen biologique participant au diagnostic et au suivi de l'anémie, La baisse du taux d'Hb domine les manifestations biologiques avec parfois une perturbation du bilan martial.

L'anémie était souvent légère dans 62.6% tandis que l'anémie sévère ne représente que 4.2% des cas, le type d'anémie microcytaire hypochrome est le plus fréquent (59%) de sorte que l'anémie par carence martiale ou ferriprive représente de loin la principale cause d'anémie chez nos gestantes.

Une transfusion sanguine a été effectuée chez 21.3% de nos gestantes, la supplémentation martiale a été prescritesystématiquement chez toutes nos gestantes.

Les principales complications maternelles étaient l'HPP (01.3%), le PP (01.3%) et la mortalité maternelle (01%), et sur le plan fœtal, les complications sont dominées par la prématurité (11.5%) suivie par leRCIU (03%) et la MFIU (01.5 %).

Le pronostic maternel était favorable dans 97%, aussi que le pronostic fœtal, d'après les résultats de l'indice d'APGAR (Apgar > 07), était favorable chez 83% des cas.

### **Conclusion :**

Une consultation prénatale régulière et de qualité doit être entreprise pour toutes les gestantes afin de déterminer les facteurs de risques et de dépister les signes en faveur d'une anémie pour une prise en charge adéquate donc un pronostic materno-fœtal amélioré.

**Mots clés:**gestantes, incidence,anémie, grossesse, fer, transfusion sanguine, Laghouat.

## ABSTRACT

---

### **Introduction:**

Anemia is a subsequent health problem, which affects in particular newborn babies and pregnant women alike. To better investigate the issue and its side effects that might have on such study population, we have carried out a multiple study case in our research to primarily determine the incidence of anemia and pre-diagnose materno-fetal prognosis for efficient antenatal care

### **Methods:**

On this part of the current study, an explanation of systematic methods and appropriate devices is provided in order to validate and prove our data in a proper way. In this regard, for the sake of accomplishing the desired objectives, a perspective, descriptive, and transversal case study is adopted all along our research, as scheduled by Lagouat Maternity Hospital, in short-term programme over two months between June, 21 and September, 20, 2021. Out of 550 pregnant women with pernicious anemia, we registered over the study period, 310 anemic pregnancy cases who underwent caesarian operation or hysterectomy or uterus removal, that is to say an incidence 56,4%

The average age of pregnant women is 31.5 years with extremes between the ages of 18 and 49 years, at Prenatal clinical supervision was almost not ordered on time, in the sense that 76% of mothers received irregular medical examinations within the period of pregnancy where as 08% received no prenatal check-up at all, nor did they have clinical therapy at hospitalising services.

Malnutrition(80.6%), food shortage and lack of nutritious ferro-folic supplement in mother's daily diets(68.4%), in addition to socio-economic factors and weak purchase power(60%), are regarded the major causes of anemic aspects in pregnant ladies we dealt with at Healthcare Centre across the municipality of Lagouat.

A great importance was given in our study to nulliparous and paucigestes, at 69% and 38.7% respectively as the most reliable variables in sample group of the study case. Anemia must have been associated to the interval birth-period between the current and previous pregnancies

, apparently estimated by less than two years in about 57,5 % pregnant mothers , 30% were primigestes.

Asthenia and mucocutaneous pallor seem to be the apparent clinical symptoms amongst the pregnant women ,but in varied proportions, and at 30% ,and 42.2 % respectively.

Hemogram is a biological test that is assigned to diagnose and permanently check any expected types of anemia .Decrease in HB proportion may help jeopardise the patients with anemic symptoms and expose to fatal death tolls .

Anemia tensity varied from one group to another 62.2% of the study population developed low antenatal anemic disorders , whereas 4.2% had a very tense or fatal anemia .The type of hypochromic and microcytic anemia is the most common one and proved efficiently about 59% of the cases we conducted in the Maternity Centre , where deficiency in ferro-folic supplement appeared to be the leading cause of pregnant women's anemia.

To lessen anemic symptoms, blood transfusion was afforded for a good number of patients estimated at 21.3%; ferro-folic drugs and supplements were prescribed too. The main fetal implications were PPH (1.3%), PP (1.3%), and while fetal mortality was by 01% of the study cases, prematurity implications go beyond 1.5%; IUGR cases jumped by 0.3, and IUFD implications rose by 1.5 %.

## **Conclusion**

A regular and quality prenatal supervision must be undertaken for all pregnant women to lessen the occurring risks and detect anemic signs or symptoms for an adequate management and hence better materno-fetal prognosis.

**Keywords:** Pregnancy, pregnant women, incidence, ferro-folic supplements , Lagouat ....

### المقدمة:

فقر الدم مشكلة صحية عامة، منتشرة بين الأطفال والنساء في سن الانجاب. كان الهدف من الدراسة هو تحديد معدل حدوث فقر الدم الحلمي وكذلك التكهنبمضاعفاته علالأم والجنين عند النساء الحوامل قبل الجراحة.

### الأدوات والوسائل:

هذه دراسة مستقبلية، وصفية، مقطعية، أحادية المركز مخطط لها في الفترة ما بين 21 يونيو 2021 و20 سبتمبر 2021 على مستوى مستشفى الأم والطفل بالأغواط.

### النتائج :

خلال فترة الدراسة، جمعنا 310 من النساء الحوامل المصابات بفقر الدم قبل الجراحة من بين 550 امرأة حامل خضعن لعملية قيصرية أو استئصال الرحم من أجل الإرقاء، بنسبة حدوث 56.4%. كان متوسط عمر المرأة الحامل 31.5 سنة مع أدنى سن 18 سنة وأقصى سن 46 سنة.

لم يتم احترام الفحص ما قبل الولادة حيث 76% من النساء الحوامل لديهن متابعة غير منتظمة لحملهن، في حين أن 08% لم يكن لديهن أي استشارة ما قبل الولادة.

الأنظمة الغذائية التي تفتقر للحديد (80.6%) وغياب مكملات الحديد وال فوليك (68.4%) وكذلك المستوى الاجتماعي والاقتصادي المنخفض (60%) لدى النساء الحوامل تشكل عوامل خطر رئيسية للإصابة بفقر الدم أثناء الحمل في هذه المقاطعة

ارتبط فقر الدمبالفترة ما بين الحمل السابق والحمل الحالي الاقل من سنتين بنسبة 57.4%

تهيمن الأعراض على الشحوب الجلدي المخاطي (42.2%) والوهن (30%)، ويهيمن مستوى الهيموغلوبين على المظاهر البيولوجية مع حدوث اضطراب في توازن الحديد في بعض الأحيان. غالبًا ما كان فقر الدم خفيفًا في 62.6% بينما يمثل فقر الدم الحاد 4.2% فقط من الحالات، ونوع فقر الدم الناقص الصغر هو الأكثر شيوعًا (59%)، لذا فإن فقر الدم الناجم عن نقص الحديد يمثل السبب الرئيسي لفقر الدم لدى النساء الحوامل.

تم إجراء نقل الدم لدى 21.3% من النساء الحوامل، ووصفت مكملات الحديد لجميع النساء الحوامل لدينا

المضاعفات الرئيسية لفقر الدم لدى الأم تتمثل في: المشيمة المنزاحة (1.3%)، نزيف ما بعد الولادة (1.3%)، تخثر منتشر داخل الأوعية (0.64%)، ورم دموي خلف المشيمة (0.32%)، الانسداد الرئوي (0.32%)، كما سجلنا 3 وفيات

أما مضاعفات فقر الدم على الجنين فهي كالتالي: الخداج (11.5%)، وفاة الجنين داخل الرحم (1.5%)، تأخر نمو الجنين داخل الرحم (03%).

تكهن حالة الامعلا المدبالقريبوجد جيدا بنسبة97%. وكذلك تكهن حالة المولود حسب مقياس Apgar وجد أنه جيد في معظم الحالات بنسبة 83%.

### **الخاتمة:**

وعليه يجب اجراء استشارة طبية منتظمة وعالية الجودة قبل الولادة لجميع النساء الحوامل من أجل تحديد عوامل الخطر واكتشاف أعراض فقر الدم لدى الحوامل من أجل التدخل المناسب المبكر بالتالي لحماية الأم والجنين.

**المفاتيح الكلمات:** الحوامل، فقر الدم، الحديد، عملية نقل الدم، الأعواط.



*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*

