



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Larbi Tébessi –Tébessa-
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie
Département : Biologie Appliquée



MEMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biochimie et Biologie Moléculaire

Thème:

Etude de la variation des paramètres biochimiques et hématologiques dans les cas d'anémies

Présenté par:

Mr Kemache layechi

M^{lle} Mechir salima

Devant le jury:

Mme. Bouabida Hayet	MCB	Université de Tébessa	Présidente
Mme. Hamiri Manel	MAA	Université de Tébessa	Rapporte
Mme. Rouaiguia	MAA	Université de Tébessa	Examinatrice

Date de soutenance: 30 -05-2016

ملخص

فقر الدم هو مشكلة صحية عالمية يؤثر على عدد كبير من الناس في جميع انحاء العالم و خصوصا النساء الحوامل و يشار أن سوء في التغذية و الذي يمكن ان تؤدي الى عواقب وخيمة على الام و وليدها عادة ما يرتبط السبب الرئيسي فيها نقص الحديد

من أجل فحص وتقييم التغير في بعض المعايير البيوكيميائية و الدموية ، أجرينا دراسة تحليلية على 65 مريضا من الرجال والنساء في مختلف الأعمار حيث تم اختيارهم عشوائيا .

وعليه تم إجراء التحاليل الدم المختلفة باستخدام المعايير الدموية عن طريق الآلة الرقمية لعد الدم التحليلي FNS و المعايير البيوكيميائية بواسطة جهاز المطياف الضوئي يقدر معدل انتشار فقر الدم بواسطة قيم الهيموغلوبين ، متوسط حجم الكرية الحمراء VGM والحديد في الدم. أجرينا اختبار التحليل الإحصائي « T » Student وتحليل المكون الرئيسي (PCA) باستخدام Excel STAT .

أظهرت النتائج أن النساء هم أكثر الفئات اصابة بفقر الدم 83% ، تظهر الدراسة الدموية انخفاضا كبيرا في مستويات الهيموجلوبين كذلك للتركيز المتوسط للجسيمات الهيموغلوبينية (CCMH) ومتوسط حجم الكرية الحمراء (VGM) ، بالنسبة للدراسة البيوكيميائية لم يلاحظ فرق مهم لمستويات الجلوكوز، واليوريا، و TGP، الكرياتينين و TGO لكن لوحظ انخفاضا حادا على مستوى الحديد في الدم.

بعد تفسير النتائج التي تم الحصول عليها، اكتشفنا أن 75% من المرضى يتميزون بفقر الدم الناقص الصبغ (نقص الحديد)، و وجدنا أن فقر الدم الناقص الصبغ السوي الكريات هو الأكثر شيوعا 60% و 72.5% من عينات الدراسة تعاني من فقر الدم الطفيف و 10% من مرضى فقر الدم الشديد. تشير النتائج إلى أن نقص الحديد لا يزال السبب الرئيسي ولكن ليس المحدد الوحيد لمرض فقر الدم في عينات الدراسة.

كلمات البحث: فقر الدم، الهيموجلوبين، الحديد في الدم ، معيار دموي، فقر الدم بسبب نقص الحديد . ACP

Abstract

Anemia is a global health problem that affects a large number of people across the world and especially pregnant women. The main cause of this disease is usually indicated by an iron deficiency associated with bad Nutrition habits that can lead to serious health consequences for the mother and her newborn.

In order to attempt and evaluate the variation of some biochemical and hematological parameters, we conducted an analytical study; we examined 65 male and female patients at different ages, chosen randomly. The study was conducted on different Hematological parameters using a PLC SNF and biochemical parameters by spectrophotometer. The prevalence of anemia was estimated from the values of Hb, MCV and serum iron. Statistical analysis test was conducted "t" principal component analysis (PCA) using Excel STAT.

The results show that the total population, Most of the women, are anemic 83% for hematological study, hemoglobin levels show a significant decrease so the MCHC and MCV, for biochemical study, no significant difference was noted for glucose levels, Urea, TGP, Creatinine, TGO but a sharp decline for the content of serum iron.

After interpreting the results obtained, we have detected that 75% of patients are characterized by hypochromic anemia (iron deficiency), the normocytic hypochromic anemia is the most common 60% and 72.5 % of the study population suffered from mild anemia and 10% of patients are characterized by severe anemia. The results suggest that iron deficiency remains the main cause but not the only factor of anemia in the study population.

Keywords: anemia, hemoglobin, serum iron, Hematologic Parameter, iron deficiency anemia, ACP.

Résumé

L'anémie est un problème de santé mondiale qui touche un nombre important de personnes à travers le monde et surtout les femmes enceintes. La cause principale de cette maladie est indiquée généralement par une carence en fer associée à un mal comportement nutritionnel qui peut entraîner des conséquences graves sur la mère et son nouveau né.

Dans le but de dosage et évaluation de la variation de quelques paramètres biochimiques et hématologiques, nous avons réalisé une étude analytique, elle a porté sur 65 patients hommes et femmes à différents âges, choisis de façon aléatoire. On a réalisé le dosage des différents paramètres Hématologiques à l'aide d'un automate d'FNS et les paramètres biochimiques par spectrophotomètre. La prévalence de l'anémie a été estimée à partir des valeurs de l'Hb, VGM et du Fer sérique. On a réalisé les analyse statistiques test «t» de Student et l'analyse en composante principale (ACP) à l'aide de Excel STAT.

Les résultats montrent que dans la population totale, La plus part des anémiques sont des femmes 83%, pour l'étude hématologique, les teneurs en hémoglobine montrent une diminution très significative ainsi le CCMH et le VGM, pour l'étude biochimique, aucune différence importante n'est remarquée concernant les teneurs en glucose, urée, TGP, créatinine, TGO mais une forte diminution pour la teneur en Fer sérique.

Après l'interprétation des résultats obtenus, nous avons détectés que **75%** des patients sont caractérisés par anémie Hypochrome (ferriprive), l'anémie normocytaire hypochrome est la plus fréquente **60%** et **72,5%** de la population étudiée a subis d'une anémie légère et 9,09% des patients sont caractérisés par anémie grave. Les résultats suggèrent que la carence en fer demeure la cause principale mais pas la seule déterminante de l'anémie de la population étudiée.

Mots clés : Anémie, Hémoglobine, Fer sérique, Paramètre Hématologique, Anémie Ferriprive, ACP.



Dédicace

Merci Allah de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire

" Ya Kayoum"

Je dédie ce travail

À mes parents, les êtres les plus chers à mon cœur, qui sans leur encouragements et soutien je n'aurais pu être là ou j'en suis, Merci.

À mes sœurs.....

À mes frères

À toute ma famille.....

À tous ceux qui me sont chères....

À tous ceux qui m'aiment.....

À tous ceux que j'aime.....

À tous mes amies.....

À tous mes collègues de la promotion 2015-2016 de la faculté de des sciences exactes et de sciences de la nature de la vie.

À tout ceux ou celles qui ont croisé mon chemin.

Salima





Remerciements

Tout d'abord, nous remercions le Dieu, notre créateur de nous avoir donné les forces, la volonté et le courage afin d'accomplir ce travail modeste.

Nous adressons le grand remerciement à notre encadreur Mme Hamiri Manel qui a proposé le thème de ce mémoire, pour ses conseils et ses dirigés du début à la fin de ce travail.

Nous tenons également à remercier mes dames les membres de jury pour l'honneur qu'elles nous ont fait en acceptant de siéger à notre soutenance, tout particulièrement :

Mme . Bouabida Hayet pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.

Nous souhaitons exprimer notre gratitude à Mme.

Rouaiguia N en tant qu'examinatrice.

Finalement, nous tenons à exprimer notre profonde

Gratitude à Mr Bougoussa slim et nos familles qui nous ont toujours soutenues

Ainsi que l'ensemble des enseignants qui ont contribué à notre formation.



ملخص

Abstract

Résumé

Remerciements

Dédicaces

Tables des matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LE SANG

I-Définition de sang.....	01
I-1- Eléments figurée.....	02
I-1-1- Globules rouges.....	02
I-1-2- Globules blanc ou leucocytes.....	02
I-1-2-1- Définition	02
I-1-2-2- Nombre.....	02
I-1-3- Plaquettes sanguines ou thrombocytes.....	03

I-1-3-1-Structure et origine.....	.03
I-1-3-2- Nombre.....	03
I-2- Plasma.....	03
I-3- Fonctions du sang.....	03
I-3-1- Transport.....	04
I-3-2- Régulation.....	04
I-3-3- Protection.....	04

CHAPITRE II : L'ANEMIE

I- Définition de l'anémie.....	.05
I-1- L'hémoglobine.....	.05
I-2- L'hème.....	.06
I-3- Le fer.....	.07
II- Les cause d'anémie.....	.07
III- Les types d'anémie.....	.08
III-1- Anémies Nutritionnelles.....	.08
III-1-1- Anémies macrocytaires.....	.08
III-1-1-1-Anémie par carence en acide folique.....	.08
III-1-1-1-1-Besoins.....	.08
III.1.1.2. Anémie par carence en vitamine B12.....	.09

III-1-1-2-1-Absorption.....	09
III-1-1-2-2-Transport.....	09
III-1-1-2-3-Fonctions métaboliques.....	09
III-1-2- Anémies hypochromes.....	10
III-1-2-1- Besoins de l'organisme en fer.....	10
III-1-2-2-Répartition et rôle du fer.....	10
III-1-2-3-Métabolisme du fer.....	11
III-1-2-3-1-Absorption intestinale du fer.....	11
III-1-2-3-1-1-Absorption du fer non héminique (inorganique).....	11
III-1-2-3-1-2-Absorption du fer héminique.....	12
III-1-2-3-2-Transport plasmatique du fer et captation cellulaire.....	12
III-1-2-3-2-1-Transport plasmatique.....	12
III-1-3-2-2-Captation cellulaire.....	13
III-1-2-3-3-Utilisation métabolique du fer (pool fonctionnel).....	13
III-1-2-3-4-Stockage du fer.....	14
III-1-2-4- Physiopathologie de l'anémie par carence en fer.....	15
III-2- Anémie hémolytique.....	15
III-2-1- Anémie hémolytique auto-immune.....	16
III-2-2- Anémie hémolytique mécanique.....	16
III-3- Anémie physiologique.....	16
III-4- Anémie inflammatoire.....	16

III-5- L'anémie mégaloblastique.....	17
IV- Signes cliniques généraux d'une anémie.....	17
V- Prévalence de l'anémie.....	19
V-1- Prévalence de l'anémie dans le monde.....	19
V-2- Prévalence de l'anémie en Algérie.....	20

METHODOLOGIE

I-Objectif de l'étude.....	21
II-Lieu et période de l'étude.....	21
III-Population d'étude.....	21
IV-Etude biologique.....	22
IV-1-Prélèvements et préparation des échantillons.....	22
IV-1-1-Prélèvements sanguins.....	22
IV-2-Dosage des paramètres hématologiques (FNS).....	22
V-Analyse des paramètres hématologiques.....	23
V-1-Numération globulaire.....	23
V-1-1-Numération des hématies.....	23
V-1-2-Numération des leucocytes.....	23
V-1-3-Numération des plaquettes.....	24
V-2- Dosage de l'hémoglobine.....	24
V-2-1-Valeurs de référence d'hémoglobine.....	24
V-3-Mesure de l'hématocrite.....	24

V-3-1-Valeurs de référence de l'hématocrite.....	24
V-4-Le volume globulaire moyen (VGM).....	25
V.4.1.Définition.....	25
V.4.2.Valeurs de référence de VGM.....	25
V.5. La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH).....	25
V. 5.1.Définition.....	25
V.5.2.Valeurs de référence de CCMH.....	26
V.6. Bilan martial.....	26
V.6.1.Dosage de fer sérique.....	27
V.6.1.1.Principe.....	27
V.6.1.2.Réactifs utilisés.....	27
V.6.1.3.Préparation et stabilité.....	27
V.6.1.4.Calcul.....	28
V.6.1.5.Valeurs de référence de taux de fer sérique.....	28
VI. Analyse des paramètres biochimiques.....	28
VI.1. Dosage du glucose.....	28
VI.1.1.Principe.....	29
VI.2.Dosage de la créatinine.....	29
VI.2.1.Préparation et stabilité.....	29
VI.2.2.Echantillons.....	29
VI.2.3.Mode opératoire.....	29

VI.2.4.Calcul.....	29
VI.3.Détermination des teneurs en urée.....	30
VI.4. Dosage des transaminases.....	30
VI.4.1. Dosage de L'ASAT (TGO).....	30
VI.4.1.1.Principe.....	30
VI.4.1.2. Réactif utilisés.....	30
VI.4.1.3. Préparation et stabilité.....	31
VI.4.1.4.Mode opératoire.....	31
VI.4.1.5. Valeurs de référence de taux de l'ASAT.....	31
VI.4.2. Dosage de l'ALAT (TGP).....	31
VI.4.2. 1.Principe.....	31
VI.4.2.2. Réactifs utilisés.....	32
VI.4.2.3. Préparation et stabilité.....	32
VI.4.2.4. Mode opératoire.....	32
VI.4.2.5. Valeurs de référence de taux de l'ALAT.....	32
VII. Analyse statistique.....	32

Résultat

I. Caractéristiques de la population étudiée.....	33
I.1.La répartition selon le sexe.....	33
I.2.Répartition des anémiques par âge.....	34
II-Etude hématologique.....	34

II-1-Hémogramme chez la population anémiques et les témoins.....	34
II-2-Teneurs en hémoglobine chez la population anémiques et les témoins.....	37
III. Etude biochimique.....	38
III.1.Teneurs en glucose, en créatinine, en TGO et TGP, et en Urée chez la population anémique et leurs témoins.....	38
III.1.1.Teneurs en glucose chez la population anémiques et leurs témoins.....	38
III.1.2.Teneurs en créatinine chez la population anémiques et leurs témoins.....	38
III.1.3.Teneurs en TGP chez la population anémiques et leurs témoins.....	38
III.1.4.Teneurs en TGO chez la population anémiques et leurs témoins.....	39
III.1.5.Teneurs en urée chez la population anémiques et leurs témoins.....	38
III.1.6.Teneurs en Fer sérique chez la population anémiques et les témoins.....	41
IV. Analyse en Composantes Principales (paramètres hématologiques et biochimiques).....	42
IV.1.La matrice de corrélation.....	42
IV.2.Analyse des variances et valeurs propres de la matrice de corrélation.....	43
IV.3.Représentation graphique en ACP.....	44
IV.4.Etude des variables.....	44
IV.5.Etude des individus.....	45
V. Analyse en Composantes Principales (paramètres hématologiques FNS et le fer sérique).....	45
V.1.Analyse des variances et valeurs propres de la matrice de corrélation.....	45
V.2.Etude des variables.....	48
V.3.Etude des individus.....	48

VI. Données hématologiques portant sur les types d'anémies.....	49
IV.1.Répartition des patients en fonction des types.....	50

DISCUSSION

I. Hémogramme chez la population anémiques et les témoins.....	51
I.1.Teneurs en hémoglobine chez la population anémiques et les témoins.....	51
II .Teneurs en paramètres biochimiques chez la population anémiques et les témoins.....	52
II .1.Teneurs en créatinine chez la population anémiques et les témoins.....	52
II.2.Teneurs en fer sérique chez la population anémiques et les témoins.....	52
III. ACP (paramètres hématologiques et le fer sérique).....	52

Conclusion

Références Bibliographiques

Annexes

Liste des Tableaux

Tableau N°	Titre	Page
01	Taux normaux de l'hémoglobine dans les différentes tranches d'âge	06
02	Caractéristiques de la population étudiée	34
03	Le nombre de GB, GR, PLq, et pourcentage en hématocrite et CCMH et VGM chez la population anémiques et leurs témoins	36
04	La Teneurs en hémoglobine chez la population anémiques et leurs témoins	38
05	Teneurs plasmatiques en glycémie, créatinine, urée et en TGO et TGP chez la population anémiques et leurs témoins.	40
06	Teneurs en Fer sérique chez la population anémiques et les témoins	42
07	Matrice de corrélation	43
08	Valeurs propres	44
09	Valeurs propres	47
10	Répartition des patients en fonction des données hématologiques portant sur les cas d'anémie	50
11	Classification d'anémie selon le volume globulaire moyen VGM et la concentration moyenne en hémoglobine (CCMH).	51

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique.

AF : Anémie ferriprive.

ALAT : Alanine Amino Transférase.

ASAT : Aspartate Amino Transférase

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

CH : méthane.

Créa : créatinine.

EDTA : Ethylène diamine tetraacétique AC

FI : facteur intrinsèque

fl : femtolitre

FNS : Formule numération sanguine.

GB : globule blanc.

g/dl : gramme par décilitre.

Gly : glycémie.

GR : globule rouge.

Hb : Hémoglobine.

Hte : Hématocrite.

IgG : immunoglobulines G

Mg : milligramme.

mm : millimètre

KG : kilogramme.

KCN : cyanure de potassium

Liste des abréviations

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

pH : potentiel d'hydrogène

THF : tetrahydrofolates.

SA : Semaine

TGO : Glutamate Oxaloacétique Transaminase.

TGP : Glutamate Pyruvate transaminase.

TCMH : Teneur moyenne en hémoglobine.

VG : Volume Globulaire

VGM : Volume globulaire moyen.

VP : volume plasmatique

UI : unité internationale.

µg/j : microgramme par jour.

µm : micromètre

PARTIE THEORIQUE



Introduction

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'anémie se définit par une diminution de la concentration d'hémoglobine en dessous des valeurs limites en rapport avec l'âge, le sexe et l'état physiologique des individus [35].

L'anémie due à une carence en fer (Fe^{2+}) et constitue un vaste problème de santé publique associée à un risque accru de morbidité et de mortalité, surtout pour les femmes enceintes et les jeunes enfants. L'OMS estime que pour l'ensemble du monde, l'anémie atteint le chiffre de 2 milliards d'individus affectés. Elle estime aussi qu'environ 50% des cas est due à la carence en fer [02].

Il s'agit d'une maladie aux causes multiples, à la fois nutritionnelles (carences en vitamines et en minéraux) et non nutritionnelles (infections), qui surviennent fréquemment en parallèle. On suppose qu'un des facteurs de contribution le plus courant est le manque du fer qui provoque l'anémie ferriprive. Les maladies héréditaires de l'hémoglobine sont très répandues dans le monde, l'hémoglobine est le principal constituant des globules rouges, il est utile de rappeler que les globules rouges sont les cellules qui contiennent une forte teneur en hémoglobine et dont la membrane est particulièrement déformable et nécessite, comme l'hémoglobine elle-même, d'être protégée des phénomènes oxydatifs par un équipement enzymatique spécifique. [02].

En Afrique, il y a une prévalence de 8% au Nord du Cameroun, 34% en Zambie, environ 45% au Togo, 48% au Bénin. 10,9% de ces femmes présentent une hémoglobinopathie, et entre 41 et 59% au Mali, 52% au Niger, et 41% en Tunisie [01].

En milieu pédiatrique, la dernière étude faite en 2000 rapporte une prédominance masculine avec 64,3%. Les tranches les plus touchées sont celles de 12 à 24 mois avec une fréquence de 43% [25]. En Algérie, la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes a été trouvée de 34,1% [34].

Toute porte à croire que ces chiffres datant d'un quart de siècle sont en augmentation constante, pour cela notre étude porte sur l'évaluation des paramètres biochimiques et hématologiques pour bien diagnostiquer les différents types d'anémie ainsi pour proposer quelques conseils.

Chapitre I



Le sang

I. Définition de sang

Le sang est le seul tissu liquide visqueux dans l'organisme de densité 1,050 ; faiblement alcalin (pH à 7,4) de saveur salée, sa couleur varie selon son degré d'oxygénation du rouge rutilant au rouge foncé, (est un tissu conjonctif complexe où des cellules vivantes), (les éléments figurés qui sont de trois sortes : les globules rouges, les globules blancs, les globulines ou plaquettes) (**Figure 01**), sont en suspension dans une matrice extra cellulaire liquide appelée plasma. Contrairement à la plupart des autres tissus conjonctifs, le sang est dépourvu des fibres collagènes et élastiques, mais des protéines fibreuses dissoutes apparaissent sous forme de filaments de fibrine lorsque le sang coagule si on mélange un échantillon de figurés se déposent au fond de l'éprouvette tandis que le plasma moins dense, flotte à la surface.

Le sang n'est jamais en contact direct avec les cellules de nos organes car la lymphe interstitielle sert toujours d'intermédiaire [22-04].

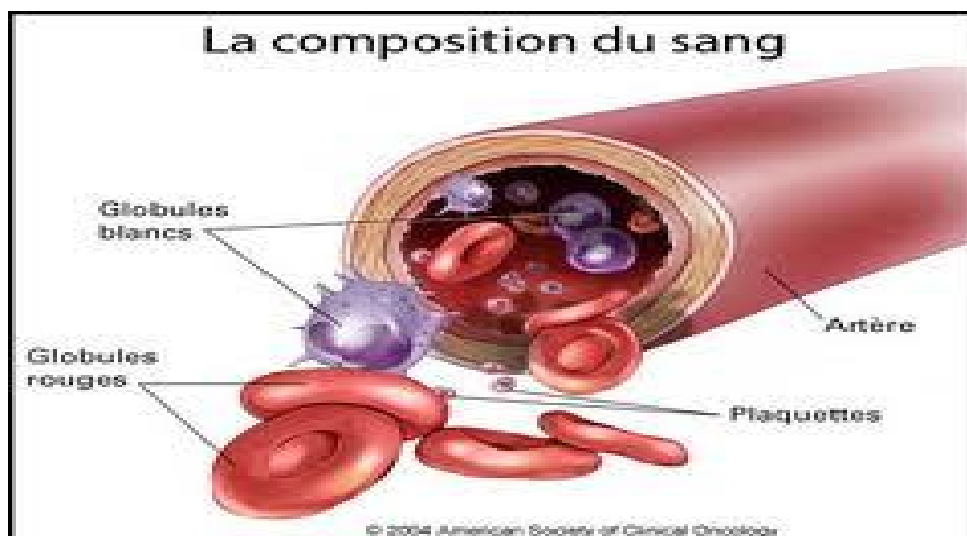


Figure N° 01 : Composition du sang [37]

I.1. Éléments figurés

Les éléments figurés du sang se divisent en trois principaux groupes, les érythrocytes ; ou globules rouges, les leucocytes ; ou globules blancs et les plaquettes. Le pourcentage du volume sanguin total occupé par les érythrocytes est appelé hématocrite. Par exemple, un hématocrite de 40 signifie que 40% du volume sanguin est composé d'érythrocytes [04-05].

I.1.1. Globules rouges

Les globules rouges ou érythrocytes sont des cellules discoïdes biconcaves, cette forme très spécialisée lui donne la possibilité de se pliant, de circuler dans les capillaires dont le diamètre peut être inférieure à 3µm.

Les érythrocytes sont environ 1000 fois plus nombreux que les leucocytes et constituent les principaux facteurs de la viscosité du sang. Leur nombre varie, mais il s'établit normalement à environ 5×10^6 par litre de sang [16]. La durée de vie d'un globule rouge est d'environ 120 jours. A sa mort l'hème est transformé en bilirubine qui est éliminée au niveau du foie, le fer fixé à la transferrine sera réutilisé pour la synthèse d'une nouvelle molécule d'hémoglobine. Les globules rouges sont des cellules dépourvus de noyaux, il contient l'hémoglobine [09].

I.1.2. Globules blanc ou leucocytes

I.1.2.1. Définition

Ce sont des cellules circulantes qui, contrairement aux globules rouges, renferment un noyau, les globules blanc quelque soit leur type, migrent par diapédèse à travers la paroi des vaisseaux. On en rencontre donc dans tous les tissus [03].

I.1.2.2. Nombre

Ils sont beaucoup moins nombreux que les globules rouges, ils sont au nombre de 4 à 11×10^3 /mm³ par litre de sang et constituent moins de 1% du volume sanguin, mais ils jouent un rôle essentiel dans la lutte de l'organisme contre les maladies [04].

I.1.3. Plaquettes sanguines ou thrombocytes

I.1.3.1 Structure et origine

Ce sont de petits fragments (taille comprise entre 1,5 et 2,5 μ m) de cytoplasme entourés par une membrane et renferment quelques granules et organites. Les plaquettes proviennent de cellules géantes (50 à 60 μ m de diamètre), situées dans la moelle osseuse rouge, les mégacaryotes. Ceux-ci possèdent de 8 à 32 noyaux et sèment continuellement dans la circulation de petits morceaux de leur propre cytoplasme [03]. Leur durée de vie est courte 4 à 8 jours. Cette durée se raccourcit dès qu'il ya activation de l'hémostase [21].

I.1.3.2. Nombre

Il existe de 150000 à 400000 thrombocytes par Ul de sang. Les plaquettes jouent un rôle essentiel dans la coagulation qui prend place dans le plasma à la suite d'une rupture des vaisseaux sanguins et d'une lésion de leur endothélium [04-05].

I.2. Plasma

Si on enlève les éléments figurés du sang, il reste un liquide de couleur jaunâtre appelé plasma sanguin. Le plasma est composé d'environ 91,5% d'eau et 8,5% de solutés, dont la plupart (7%) sont des protéines. les autres solutés présents dans le plasma sont des électrolytes, des nutriments, des substances régulatrices telles que les enzymes et les hormones, des gaz et des déchets tels que l'urée, l'acide urique, la créatinine, l'ammoniaque et la bilirubine [05].

I.3. Fonctions du sang

Le sang assume de nombreuses fonctions qui sont toutes liées de près ou de loin au transport de substances, à la régulation de la concentration sanguine de certaines substances et à la protection de l'organisme. Ces fonctions se chevauchent et interagissent de manière à maintenir l'hémostase [04].

I.3.1. Transport

Le sang transporte l'oxygène des poumons jusqu'aux cellules de l'organisme et le gaz carbonique des cellules jusqu'aux poumons. Il achemine également les nutriments absorbés du tube digestif jusqu'aux cellules de l'organisme, se charge de la chaleur et des déchets venant des cellules et transporte les hormones des glandes endocrines vers d'autre cellule [04].

I.3.2. Régulation

Le sang contribue au maintien du pH au moyen du tampon. Il participe également à la régulation de la température corporelle par l'intermédiaire du plasma, dont la portion aqueuse absorbe la chaleur et exerce effets rafraichissant et en variant son débit à travers la peau, par laquelle il peut dégager l'excédent de chaleur, ainsi, il maintien d'un volume adéquat de lipide dans le système circulatoire, la chlorure de sodium et d'autres sels, en conjonction avec des protéines sanguines comme l'albumine, empêchant le transfert de plasma dans le liquide interstitiel [04-05].

I.3.3. Protection

La coagulation protège le système cardiovasculaire contre les pertes excessives de sang accompagnant une blessure de plus, les leucocytes, ou globules blancs, protègent des maladies en effectuant la phagocytose et en produisant des protéines appelées interférons et compléments, qui contribuent à la protection de l'organisme contre les maladies [04].

Chapitre II



L'anémie

I. Définition de l'anémie

L'anémie se caractérise par une diminution de l'hémoglobine (Hb) dans les globules rouges. On parle d'anémie si le taux d'Hb est inférieur à 13 g/dl chez l'homme adulte et inférieur à 12 g/dl chez la femme et chez l'enfant [15].

L'anémie maternelle a été définie à partir d'un taux d'Hb inférieur à 11 g/dl ; l'anémie est sévère quand le taux d'Hb est inférieur à 8g/dl ; l'anémie modérée correspond à un taux d'Hb compris entre 8 et 11 g/dl [03].

I.1.L'hémoglobine:

L'Hb humaine est constituée de quatre chaînes polypeptidiques identiques deux à deux, constituant la globine. La synthèse de ces chaînes polypeptidiques est précoce dans la vie et obéit à une cinétique particulière commandée par des gènes du groupe α pour les chaînes de type α et du groupe β pour les chaînes de type β [06]. (Figure 02) l'Hb est une molécule abondante dans l'organisme humain; il y a 14 g/dl de sang, soit 735g au total chez un adulte de 70 Kg. Les valeurs normales du taux d'Hb dépendent du sexe et de l'âge du sujet. Un taux d'Hb inférieur à la norme définit une anémie [15] (Tableau 01).

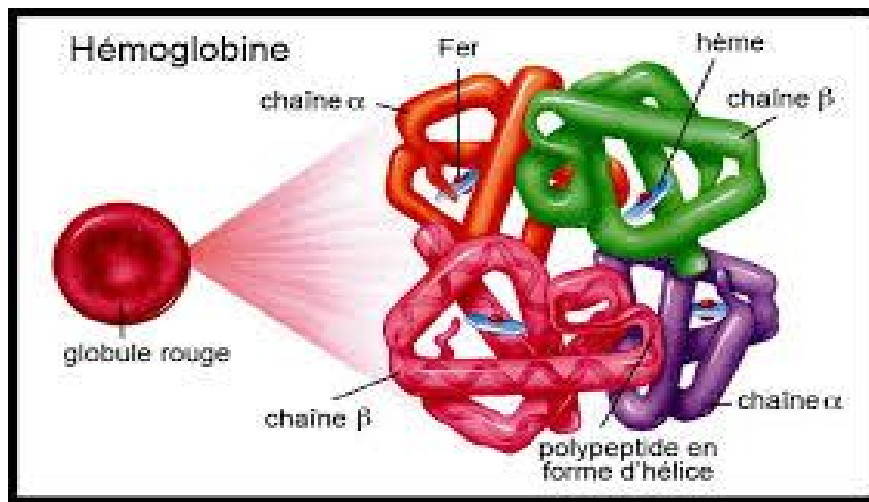


Figure N° 2 : Structure de L'hémoglobine [37]

Tableau N° 01 : Taux normaux de l'hémoglobine dans les différentes tranches d'âge [30]

Age	Concentration moyenne en hémoglobine (g /dl)	Limite inférieure de la normale (g /dl)
Naissance (sang du cordon)	16,5	13,5
1 à 3 Jours (sang capillaire)	18,5	14,5
1 mois	14,0	10,0
2 à 6 mois	11,5	9,5
6 mois à 2 ans	12,0	10,5
2 à 6 ans	12,5	11,5
6 à 12 ans	13,5	11,5
Femme	14,0	12,0
Homme	14,5	13,0

I.2. L'hème

L'hème est une molécule plane composée de quatre (4) noyaux pyrrol à sommet azoté réunis par des ponts méthane (-CH-) ; huit (8) chaînes latérales (4 méthyles, 2 vinyles, 2 acides propénoïques), un atome de Fe^{2+} central fixé aux 4 atomes d'azote des noyaux pyrrol avec deux (2) valences libres (**Figure 03**) [15].

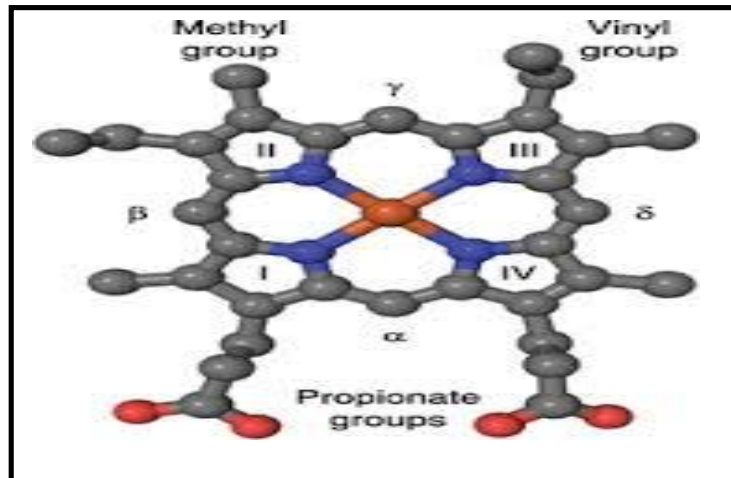


Figure N° 03 : Molécule de L'hème [37]

I.3. Le fer

Le fer est un constituant de l'hémoglobine, ainsi qu'un facteur régulateur de l'érythropoïèse. Le métabolisme du fer dans l'organisme est centré par son rôle dans la synthèse de l'hémoglobine. Normalement, la teneur totale en fer de l'organisme est maintenue totale entre des limites étroites : l'absorption du fer à partir de l'alimentation (généralement 10 à 30 mg par jour) doit remplacer toutes les pertes martiales. Le fer n'est pas excrété en tant que tel, mais il est perdu par la desquamation cellulaire, en particulier des cellules épithéliales du tractus digestif. Pendant les périodes menstruelles, les femmes perdent une quantité supplémentaire extrêmement variable de fer et au cours de la grossesse, la consommation martiale est environ 3,5 fois celle d'un sujet de sexe masculin. Les formes de stockage du fer, la ferritine et l'hémosidérine constituent environ 13% de la quantité totale de fer de l'organisme [30].

II. Les causes d'anémie

L'anémie par carence en fer est le plus fréquent des états anémiques. L'absence de disponibilité du fer conduit à un défaut de synthèse de l'hémoglobine reconnu par le caractère microcytaire (VGM diminué) et parfois hypochrome (CCMH diminuée ou TCMH diminuée). Cet état est extrêmement fréquent chez la femme en période d'activité génitale dans les pays en voie de développement. En plus de la carence en fer on a les parasitoses, les infections bactériennes, les hémoglobinopathies sources d'anémie hémolytique, la carence en acide folique qui entraîne une anémie macrocytaire [16].

III. Les types d'anémie

III.1. Anémies Nutritionnelles

Les anémies d'origine nutritionnelle sont dues à une alimentation inadaptée qui résulte de déficits d'apport en micronutriments (fer, vitamine B9 et vitamine B12); leur incidence est largement sous-estimée. Il existe principalement deux types d'anémies:

- Anémies macrocytaires, voire mégaloblastiques, en cas de déficit en vitamine B9 et B12.
- Anémies hypochromes microcytaire dues à une insuffisance d'apport en fer [20].

III.1.1. Anémies macrocytaires

Une anémie est considérée comme macrocytaire lorsque le volume globulaire moyen (VGM) des hématies est supérieur à $100 \mu^3$. Elle traduit généralement une modification de la cinétique de l'érythropoïèse, désignée par le terme d'asynchronisme de maturation nucléocytoplasmique. Ces anomalies de maturation caractérisent la mégaloblastose médullaire. Elles résultent de quatre types causes : carence en vitamine B12, carence en acide folique, interactions médicamenteuses. Avec synthèse de l'acide désoxyribonucléique et anomalies métaboliques héréditaires [17].

III.1.1.1. Anémie par carence en acide folique

III-1-1-1-1- Besoins

L'acide folique est une provitamine (vitamine B9). Les besoins Quotidiens sont estimés à 50 à 300 $\mu\text{g/j}$ de la naissance à la puberté, 200 à 400 $\mu\text{g/j}$ chez l'adulte, 400-800 $\mu\text{g/j}$ chez la femme enceinte. Ces besoins sont convenablement couverts par une alimentation équilibrée notamment en végétaux frais (fruits, salades, légumes frais non cuits). Thermolabile, l'acide folique résiste mal à la cuisson ou à la stérilisation) [26].

III.1.1.2. Anémie par carence en vitamine B12

III.1.1.2.1. Absorption

Le noyau vitaminiq ue actif (acide ptéroique) est conjugué à plusieurs molécules d'acide glutamique (polyglutamates). Dans la lumière intestinale, les poly-glutamates sont partiellement déconjugués en mono-glutamates par les bactéries [26]. Pour être actifs au sein du métabolisme cellulaire, les monoglutamates doivent être transformés par une double étape d'hydrogénation par la dihydrofolate réductase [23]. Les déficits d'absorption digestive en vitamine B12 résultent de trois mécanismes : l'absence de facteur intrinsèque gastrique, l'absence des récepteurs spécifiques de la muqueuse iléale, et la déconjugaison des complexes B12-FI dans la lumière digestive par des phénomènes de pullulation microbien[26].

III.1.1.2.2. Transport

La vitamine B12 liée au FI, protégée des dégradations enzymatiques. Dans le plasma, trois protéines porteuses, les transcobalamines, véhiculent la vitamine B12. Les transcobalamines I et III sont synthétisés par le granulocyte neutrophile et véhiculent la B12 aux organes de réserves. La transcobalamines II est synthétisée par l'hépatocyte et transporte la majorité de la B12 aux cellules utilisatrices (moelle osseuse) .

La vitamine B12 excédentaire est excrétée dans la bile. L'élimination est double, urinaire et digestives [32].

III.1.1.2.3. Fonctions métaboliques

Dans les cellules, la vitamine B12 est immédiatement intégrée sous les deux formes intracellulaires actives méthylmalonylmutase et méthylcobalamine synthétase, qui interviennent dans deux réactions métaboliques : la conversion de l'homocystéine en méthionine et le catabolisme du méthylmalonyl-CoA[23].

La première réaction implique un transfert de radical méthylé, le déficit en vitamine B12 bloque la réaction et reproduit les conditions d'une carence en THF libres. Les conséquences des

déficits en acide folique et en vitamine B12 sur cette étape du métabolisme cellulaire sont donc superposables : la synthèse d'acide désoxyribonucléique est insuffisante pour assurer un rythme mitotique normal. Parallèlement s'installe un déficit relatif en méthionine qui serait à l'origine des complications neurologiques de la carence [23].

La vitamine B12 intervient également comme cofacteur de la transformation du méthylmalonyl CoA. La carence vitaminique induit un excès de production d'acide méthylmalonique. L'accumulation de cette substance et/ou de ses produits de catabolisme serait à l'origine des complications neurologiques observées au cours de la carence en vitamine B12[20].

III.1.2. Anémies hypochromes

L'anémie hypochrome ou anémie ferriprive, est en rapport avec la diminution du fer disponible à l'hémoglobinosynthèse due à l'épuisement des réserves. L'anémie est microcytaire hypochrome arégénérative, corrigé par l'apport de fer [10].

III.1.2.1. Besoins de l'organisme en fer

Les besoins quotidiens en fer sont d'environ 1 mg chez l'homme, 2 mg chez la femme. Ils sont augmentés au cours de la grossesse ; de 3 mg/j aux premier et deuxième trimestres (augmentation de la masse globulaire de la mère, formation du placenta et constitution de la masse sanguine et des réserves fœtales prioritaires), 10 à 20 mg/j deviennent nécessaires au dernier trimestre. Une grossesse nécessite environ 500 mg de fer. L'allaitement amène aussi une augmentation des besoins [31].

Chez l'enfant, le fer est nécessaire pour couvrir les pertes basales, mais aussi pour faire face à l'expansion rapide des tissus de l'organisme. Les besoins pour la croissance sont de 0,55 et 0,27 mg/jour chez les enfants âgés de 6-11 mois et de 12-23 mois respectivement. Le nouveau-né à terme a environ 250-300 mg de fer (75 mg/kg de poids corporel) [09].

III.1.2.2. Répartition et rôle du fer dans l'organisme

Bien que présent en très faibles quantités dans l'organisme (0,005% du poids corporel), le fer joue un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions biologiques.

Il existe sous deux formes : le fer hémique et le fer non hémique [17].

- ❖ Fer hémique est celui qui participe à la structure de l'hème. Il est retrouvé dans les globules rouges du sang incorporé à l'hémoglobine, dans les muscles incorporé à la myoglobine (structure similaire à l'hémoglobine mais ayant une seule molécule d'hème et une seule chaîne de globine), et dans divers compartiments de l'organisme sous forme d'enzymes héminiques [23].
- ❖ Fer non hémique est présent dans certaines enzymes et correspond aux formes de transport (par les transferrine) et de réserve du fer.
- ❖ Les réserves en fer de l'organisme sont localisées au niveau du système réticulo-endothélial, notamment dans la rate, la moelle osseuse et les muscles squelettiques et dans le parenchyme hépatique [12].

III.1.2.3. Métabolisme du fer

III.1.2.3.1. Absorption intestinale du fer

L'absorption du fer est particulièrement intense au niveau du duodénum, mais elle est possible au niveau du jéjunum. La biodisponibilité du fer intestinal dépend de sa forme physicochimique et de la présence éventuelle de substances alimentaires pouvant modifier son absorption de façon positive ou négative [33].

Deux règles président ; le fer ferreux est mieux absorbé que le fer ferrique ; le fer d'origine animale est mieux absorbé que celui d'origine végétale; donc qualité plutôt que quantité :

III-1-2-3-1-1-Absorption du fer non hémique (inorganique)

Constitué d'ions Fe^{3+} liés à des molécules organiques, le fer non hémique compose la majeure partie du fer alimentaire. Il représente 100% du fer des végétaux et 60% des œufs. Il est solubilisé dans l'estomac sous forme de chlorure ferrique. Ce phénomène est important comme en témoigne la fréquence relativement élevée des anémies ferriprives chez les gastrectomies. Son absorption intestinale nécessite sa réduction en Fe^{2+} , faisant intervenir [29]:

- 1- La vitamine C (en formant un chélate soluble à pH acide)
- 2- Les groupements thiols des peptides de digestion protéolytique (d'où la nécessité d'un apport protéique minimum pour son assimilation)
- 3- Une ferriréductase membranaire des entérocytes, appelée duodenal cytochrome B, Dcytb ou cybrd1.

III.1.2.3.1.2. Absorption du fer héminique

Le fer héminique est retrouvé exclusivement dans les aliments d'origine animale. L'effet des protéases digestives (notamment la pepsine) aboutit à la scission de l'hémoglobine avec libération du fer qui se complexe à des acides aminés pour favoriser son absorption. Dans la cellule de la muqueuse intestinale, le fer ferreux peut suivre deux voies en fonction des besoins de l'organisme [12]:

- 1- Il se lie à l'apoferritine pour former la ferritine (forme de stockage mobilisable). Cependant cet excès entérocytaire de fer est transitoire du fait de la desquamation des cellules de la muqueuse intestinale.
- 2- Il est pris en charge par la ferroprotéine qui le transporte au pôle basal de l'entérocyte où il est oxydé par l'héphaestine (ferrioxydase synthétisé par le foie) en Fe^{3+} . Il passera alors dans le plasma pour être pris en charge par la transferrine.

III.1.2.3.2. Transport plasmatique du fer et captation cellulaire

III.1.2.3.2.1. Transport plasmatique

Dans le plasma, le fer est transporté par une β 1 glycoprotéine, la transferrine ou la sidérophiline. La transferrine existe sous quatre formes : l'apotransferrine, molécule dépourvue de fer, et trois formes de transferrine comportant 2 ou 1 atome de fer (sur le 1er ou le 2^{ème} site de fixation [12]).

La principale propriété de la transferrine est son aptitude à fixer le fer. A raison de deux atomes de fer maximum par molécule de transferrine : les deux sites de fixation (un à chaque extrémité) sont équivalents mais différents dans leur structure et leur fonction ; Sous forme Fe^{3+} , cette fixation nécessite obligatoirement la fixation d'un anion (HCO_3^- ou CO_3^{2-}) [12].

Dans les surcharges en fer, il existe une trop grande absorption de celui-ci et la transferrine est totalement saturée (augmentation du CS). D'autres protéines peuvent alors jouer le rôle de transporteur notamment l'albumine et la lactoferrine. Cependant, seule la transferrine est capable d'alimenter en fer la moelle érythropoïétique [34].

III.1.2.3.2. Captation cellulaire

La captation du fer par les cellules (moelle osseuse, foie...) est médiée par un récepteur cellulaire et se fait par endocytose du complexe (Fe^{3+} -transferrine-récepteur de la transferrine). Le pH cellulaire et la réduction du fer par une ferriréductase entraînent la libération du fer à partir de ce complexe. La vacuole d'endocytose transite vers la surface cellulaire pour permettre le relargage de l'apotransferrine et le repositionnement des récepteurs sur la membrane [34].

Au niveau hépatique, en plus du fer de la transferrine, la cellule est capable de récupérer par d'autres récepteurs, le fer de la ferritine et des complexes hémopexine-hème ou haptoglobine-hémoglobine [12].

III.1.2.3.3. Utilisation métabolique du fer (pool fonctionnel)

Dans l'organisme, le fer sert à la synthèse de nombreuses protéines. Ainsi :

➤ 75% du fer servent à la synthèse d'hémoglobine: dans les précurseurs médullaires érythroblastiques, le fer entre dans les mitochondries où il peut être incorporé à la protoporphyrine IX pour former l'hème. Chez un adulte, pour les 7 g d'hémoglobine fabriqués par jour, 24 mg de fer sont nécessaires. 23 mg sont issus du catabolisme de l'hémoglobine dans le système réticulohistiocytaire, ce qui explique que les besoins journaliers soient très faibles (environ 1 mg) [05].

➤ Une autre part du fer contenu dans le cytoplasme cellulaire est destinée à la synthèse des autres protéines à structure héminique (myoglobine, cytochromes, catalases,

peroxydases...) et non hémunique (enzyme ferrodépendantes telles la xanthine oxydase et les cyclo- et lipo-oxygénases) [05].

III.1.2.3.4. Stockage du fer

Le fer étant peu soluble au pH physiologique et chimiquement très réactif en présence d'oxygène, il est nécessaire pour les cellules de se séquestrer rapidement sous une forme non toxique mais disponible en cas de besoin. La ferritine, dont la localisation est cytosolique, est la protéine chargée d'assurer cette fonction dans les cellules. Il s'agit donc d'un chélateur naturel du fer qui constitue des réserves à long terme localisées principalement dans le foie et la rate sous forme Fe^3A [17].

L'hémosidérine présente de grandes analogies structurales avec la ferritine, mais elle est plus riche en fer qui représente 35 à 40% de sa masse moléculaire. Elle est présente dans le système réticulo-histiocytaire et les macrophages hépatiques. Cette forme de réserves stable ne libère que très lentement son fer [17].

La ferritine et l'hémosidérine représentent respectivement 70% et 30% du pool de stockage [18]. Ces réserves sont très variables d'un sujet à l'autre. Chez l'homme adulte, elles sont de 0,8g à 1,6g mais seulement de 0,6g à 0,9g chez la femme [05].

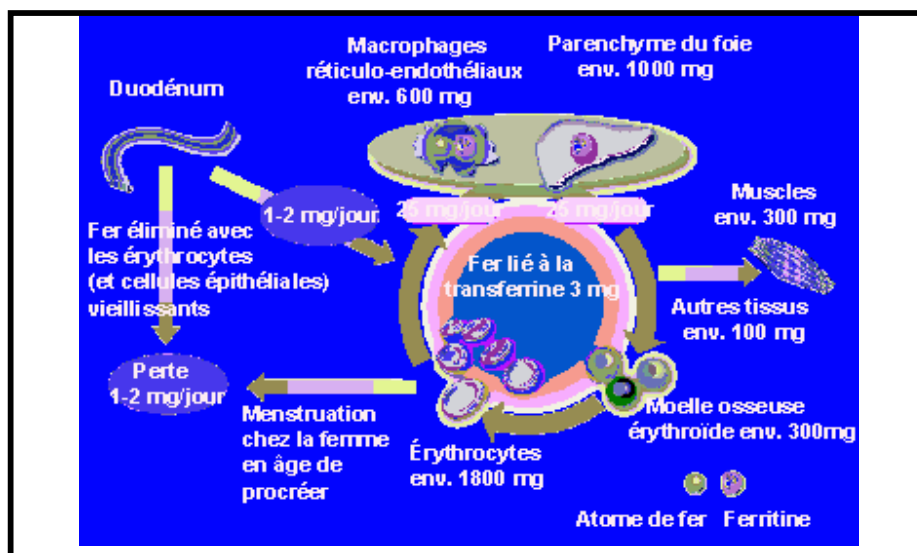


Figure N° 04 : Métabolisme du fer [36]

III.1.2.4. Physiopathologie de l'anémie par carence en fer

A l'état normal le métabolisme du fer dans l'organisme se fait en circuit fermé [08]. Une balance négative entre les besoins et les pertes peut être observée dans plusieurs situations dont 2 importantes :

La première est l'accroissement physiologique des besoins non compensé par les apports alimentaires observé au cours de [31]:

- 1- La grossesse : Dans ce cas la perte physiologique est évaluée à 680 mg par grossesse répartie entre le transfert de fer au fœtus pendant le troisième trimestre (500mg) et l'hémorragie de la délivrance. De plus, au cours de la gestation il y a une stimulation de l'érythropoïèse exigeant 450 mg de fer. Pour les compenser il y a d'une part, appel du fer des réserves et d'autre part une augmentation de l'absorption intestinale. Néanmoins les grossesses répétées et rapprochées, surtout si l'apport alimentaire en fer est insuffisant, sont responsables d'une carence martiale [31].
- 2- La croissance : La masse globulaire augmente avec le poids et la taille. A la naissance, le nouveau-né ne dispose que d'une réserve de fer hépatique prélevée pendant la grossesse sur les réserves de la mère. En l'absence d'apport de fer alimentaire, il l'épuise en 6 mois. Ces réserves se constituent dans le troisième trimestre de la gestation d'où la prédisposition des prématurés à la carence martiale. Chez l'adolescent, les besoins en fer sont plus importants particulièrement pendant la période de croissance accélérée qui coïncide avec la ménarchie chez la fille [31].
- 3- La lactation : Elle fait perdre 0,5-1 mg/j mais compensé par l'aménorrhée [31].

La deuxième est caractérisée par une perte excessive en fer (hémorragie chronique) : dans ce cas, la carence en fer s'installe même pour un régime alimentaire riche en fer du fait du seuil d'absorption. La mal absorption se voit au cours d'une atrophie villositaire intestinale (maladie cœliaque) et des diarrhées chroniques par diminution du temps de contact. L'hyposidérémie est une conséquence quasi constante des malabsorptions du grêle proximal et notamment de la maladie cœliaque [23].

III.2. Anémie hémolytique

La prise en charge d'une anémie hémolytique aiguë implique une démarche diagnostique et thérapeutique urgente. En effet, comme toute anémie aiguë profonde, elle engage potentiellement le pronostic vital. La transfusion de concentrés érythrocytaires, si elle permet en règle générale de passer un cap aigu peut s'avérer partiellement inefficace, voire risquée dans certaines situations [07].

III.2.1. Anémie hémolytique auto-immune

De survenue rare, elle va s'observer dans le 1er ou le 2ème trimestre de la grossesse. Elle peut entraîner une hypoxie tissulaire fœtale et également un passage transplacentaire d'auto-anticorps, les immunoglobulines G (IgG) à activité anti-Rhésus avec les risques fœtaux connus [18].

III.2.2. Anémie hémolytique mécanique

le terme d'«anémie hémolytique» décrit un groupe d'anémies de différentes étiologies qui sont toutes caractérisées par une destruction anormale des globules rouges (GR).le signe distinctif de ces maladies est une réduction de la durée de vie des GR, et non une production insuffisante par la moelle osseuse [30].

III.3. Anémie physiologique

Il existe une anémie dite physiologique, secondaire aux variations indépendantes et inégales du VG et du VP. Une baisse du taux d'Hb est notée dès la 8 semaine (SA), jusqu'à 22 SA, date à laquelle elle se stabilise, voisine de 11 g/dl, pouvant s'accroître jusqu'à 10,5 g/dl, au moment de l'accouchement [16].

III.4. Anémie inflammatoire

Les anémies inflammatoires semblent exceptionnelles au cours de la grossesse et s'observent plutôt lors d'infections chroniques grave [16].

III.5. L'anémie mégaloblastique

Sont caractérisées par un retard de la maturation nucléaire des érythroblastes, provoqué par un trouble de la synthèse de l'ADN. Soit les érythroblastes meurent dans la moelle (érythropoïèse inefficace), soit ils arrivent à la circulation sanguine sous forme de la cellule de grande taille et de forme anormale dont la durée de vie est réduite [30]. En pratique L'anémie mégaloblastique est presque toujours provoquée par carence en vitamine B12 (cobalamine) ou en acide folique (ptéroyl -monoglutamate) [05].

IV. Signes cliniques généraux d'une anémie

Certains signes sont plus spécifiques d'une forme d'anémie:

- Pâleur avec ictère: anémie hémolytique, anémie secondaire à une hépatopathie.
- Koïlonychie: anémie ferriprive.
- Glossite: déficit de vit B12.
- Stomatite angulaire: anémie ferriprive.
- Splénomégalie: hémolyse, syndrome myelo- ou lymphoprolifératif.
- Neuropathie, démence: déficit en vit. B12 ou acide folique.
- Douleur osseuse: anémie falciforme [19].

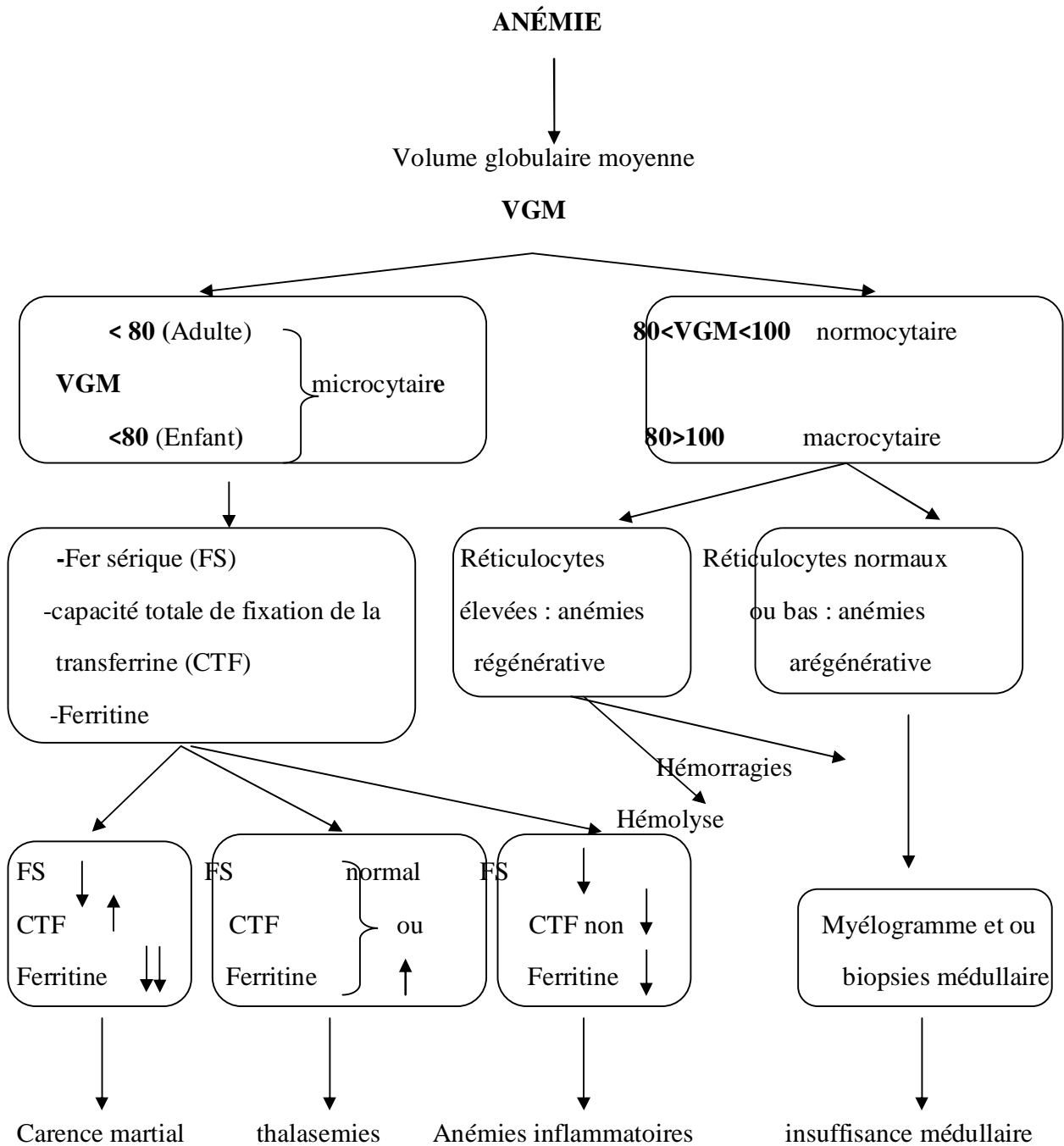


Figure N° 05 : étapes de diagnostique des principales anémies [18].

V. Prévalence de l'anémie**V.1. Prévalence de l'anémie dans le monde**

Depuis plusieurs années, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a pris conscience du problème posé par l'anémie dans le monde. L'anémie atteint le chiffre de 2 milliards d'individus affectés. Elle estime aussi qu'environ 50% des cas sont dus à la carence en fer [27].

L'OMS a réalisé en 1997 une estimation de la prévalence des anémies par carence en fer dans le monde. Dans les pays d'Afriques, la prévalence de l'anémie est importante, elle est de 33,1% chez les enfants de 0-4ans, 52% chez les enfants de 5-14 ans et de 46,9% chez les femmes enceintes [27].

En Amérique, les prévalences de l'anémie sont de 39,9% chez les femmes et 36,9% chez les enfants âgées de 5 à 14 ans. En méditerranée orientale ces valeurs sont de 63,9% chez les femmes et 30,8% chez les enfants [27].

V.2. Prévalence de l'anémie en Algérie

Une étude de l'OMS estime que la prévalence de l'anémie en Algérie est de 44-55% chez la femme enceinte et de 14% chez le nourrisson (prédilection entre 6 et 20 mois) [34].

Très peu de données récentes sont disponibles en Algérie sur la carence en fer et en folates, y compris pour les groupes à risque que sont les jeunes enfants et les femmes enceintes. Une enquête a été réalisée mais seuls les résultats globaux sont publiés et les caractéristiques de l'échantillon ainsi que les seuils utilisés ne sont pas documentés [34].

A l'âge scolaire, les anémies légères touchaient 38% des enfants et les anémies sévères 26%. Un meilleur dépistage des carences a été mis en place avec un doublement des examens

effectués. Parmi les femmes en âge de procréer 49% étaient atteintes d'anémie légère et 15% d'anémie sévère. Chez les hommes, la prévalence d'anémie était estimée à 3% [34].

Les anémies sont d'origine diverses avec cependant une forte composante nutritionnelle. La composition du régime alimentaire joue un rôle fondamental dans l'absorption des

micronutriments. Le régime alimentaire algérien est essentiellement basé sur les céréales, riches en fer non héminique mais aussi en phytates et en fibres, ce qui réduit la biodisponibilité du fer. Les aliments d'origine animale, riches en fer héminique sont de consommation restreinte en raison de leur coût. [34].

PARTIE PRATIQUE



Partie pratique

I. Objectif de l'étude

Notre travail a pour objectifs de :

- Identifier les mécanismes de régulation du métabolisme du fer et la physiopathologie de l'anémie.
- Définir les causes d'anémies.
- Déterminer les types d'anémie.
- Dosage et évaluation de la variation de quelques paramètres biochimiques et hématologiques.

II. Lieu et période de l'étude

La wilaya de Tébessa est issue du découpage administratif de 1974, elle s'étend sur une superficie de 13.878 km² habitants, soit une densité moyenne de 48 habitants par km² Situé à une altitude variant entre (800 m à 1000m). Elle est limitée :

- Au nord par la wilaya de Souk-Ahras
- Au nord-ouest par la wilaya de Oum-El Bouaghi et Khenchla
- A l'est par la Tunisie (sur 300 km de frontières)
- Au sud par la wilaya d'ElOued

Cette étude a été réalisée au niveau :

- L'établissement public hospitalier BOUGUERRA BOULARES.
- L'assistance médicale gratuite de (AMG) KHALDI ABD ELAZIZ.
- Laboratoire d'Analyses Médicales Dr BRAHIMI.
- Il s'est agit d'une étude prospective durant deux mois du 4 Mars 2016 au 4 Mai 2016.

III. Population d'étude

L'étude analytique a porté sur 65 patients et 73 témoins. Les deux sexes ont inclus. Notre échantillon comprend comme suit:

- ❖ 49 femmes patientes.
- ❖ 10 hommes patients.

Partie pratique

- ❖ 6 enfants patients.

IV. Etude biologique

IV.1. Prélèvements et préparation des échantillons

IV.1.1. Prélèvements sanguins

Pour réaliser un dosage des paramètres hématologiques et biochimiques des patients, nous avons procédé à des prélèvements sanguins des patients.

Pour chaque patient, le prélèvement a été réalisé par ponction veineuse au pli du coude et à jeun. Le sang veineux est récupéré sur deux tubes de prélèvement contenant des anticoagulants différents, selon les exigences des fiches techniques des examens biochimiques et hématologiques à réaliser :

- ✓ Un tube contenant un anticoagulant (héparine) utilisé pour le dosage biochimique.
- ✓ Un tube à EDTA comme anticoagulant de sang total, pour l'hémogramme (FNS).

IV.2. Dosage des paramètres hématologiques (FNS)

FNS ou numération formule sanguine, est un examen biologique permettant de comptabiliser les différents éléments figurée du sang d'une manière à caractériser quantitativement les populations érythrocytaires (numérations, hématocrites, taux d'hémoglobine et indices érythrocytaires et leucocytaires numération).

L'hémogramme a été déterminé le même jour du prélèvement à partir de sang total sur un automate compteur de type (d'Abacus 380) à 19 paramètres. Cet appareil, destiné à l'analyse hématologique de manière automatique, donne directement les valeurs des différents paramètres hématologiques (globules blanc, plaquettes, globules rouges, hématocrite (Hte), hémoglobine (Hb), volume globulaire moyen (VGM), concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)).(Figure 06).

Partie pratique



Figure N° 06 : Automate compteur d'Abacus 380

V. Analyse des paramètres hématologiques:

V.1. Numération globulaire:

V.1.1. Numération des hématies

Cette technique permet le calcul du nombre absolu de cellules contenues dans un volume donné de sang. Ce dernier est amené, grâce à l'eau physiologique 9%, à une dilution convenable voulue. Le comptage se fait sur une cellule quadrillée (Thomas ou Malassez) placée sur un microscope.

V.1.2. Numération des leucocytes

Elle permet de calculer le nombre total de globules blancs contenus dans un volume donné de sang. Par contre ici, ce dernier est amené à une dilution convenable grâce au liquide de l-lyem qui lyse les hématies et épargne les leucocytes. Le comptage se fait de la même façon citée précédemment.

Partie pratique

V.1.3. Numération des plaquettes

Pour la numération des plaquettes absolues contenues dans un volume sanguin, la dilution se fait dans le liquide de Marcano et le comptage se fait comme cité précédemment.

V.2. Dosage de l'hémoglobine

Le dosage de l'hémoglobine se fait par méthode colorimétrique reconnue comme méthode de référence. Le Fe^{2+} de l'hémoglobine est oxydé en Fe^{3+} de la méthémoglobine par le ferricyanure de potassium. La méthémoglobine réagit par la suite avec le cyanure de potassium (KCN) pour former la cyanméthémoglobine qui est un composé stable.

L'absorbance de la cyanméthémoglobine, directement proportionnelle à la concentration en hémoglobine est mesurée à 546 nm [11].

V.2.1. Valeurs de référence d'hémoglobine [11]

- ✓ 6 mois - 1 an : 11.0 à 14.0 g/dl
- ✓ Femme : 12 g/dl
- ✓ Homme : 13 g/dl

V.3. Mesure de l'hématocrite

L'hématocrite (Ht) est le volume occupé par les hématies dans une quantité de sang connue. La détermination de l'hématocrite repose sur le fait que les constituants cellulaires du sang sédimentent par centrifugation. Le niveau du culot érythrocytaire est mesuré avec le lecteur à hématocrite qui est une réglette graduée de 0 à 100% [11].

V.3.1. Valeurs de référence de l'hématocrite [11]

- Homme : 40 – 54 %
- Femme : 35 – 47 %

Partie pratique

V.4. Le volume globulaire moyen (VGM)

V.4.1. Définition

Le volume globulaire moyen (VGM) est une constante érythrocytaire exprimée en μm^3 (ou fl) correspondant au rapport de la valeur de l'hématocrite sur la valeur de la numération des globules rouges [11].

$$\text{VGM} = \frac{\text{Hte \%}}{\text{GR } (10^6/\text{mm}^3)} \quad (\mu\text{m}^3)$$

V.4.2. Valeurs de référence de VGM [11]

- ✓ 6 mois - 1 an : 70 – 84 μm^3
- ✓ Homme : 82- 98 μm^3
- ✓ Femme : 82- 98 μm^3

V.5. La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

V. 5.1. Définition

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) est un indice globulaire calculé en divisant la valeur du dosage de l'hémoglobine par la valeur de l'hématocrite. Cet indice rapporte donc la teneur en hémoglobine à l'unité de volume globulaire [11].

$$\text{CCMH} = \frac{\text{Hb (g/dl)}}{\text{Hte (\%)}} \quad (\text{g/dl})$$

Partie pratique

V.5.2. Valeurs de référence de CCMH [11]

✓ 32 - 36 g/dl = Pour tout

V.6. Bilan martial

Le dosage des différents paramètres du bilan martial se fait sur le plasma. Pour cela, les tubes héparinés sont d'abord centrifugés à 3000 t/min pendant 5 minutes pour séparer le plasma du culot cellulaire. La lecture des résultats des différents dosages se fait au spectrophotomètre numérique en respectant :

- ✓ La longueur d'onde de chaque paramètre.
- ✓ La cuve de lecture : 1 cm de diamètre.
- ✓ La calibration du spectrophotomètre se fait avec de l'eau distillée.

L'appareil donne directement la valeur des paramètres biochimiques sans préciser la densité optique (**Figure 07**) .



Figure N° 07 : Spectrophotomètre numérique

Partie pratique

V.6.1.Dosage de fer sérique

La sidérémie (taux de fer sérique dans le sang) subit des variations nycthémérales. Son taux varie de 13 à 20 $\mu\text{mol/l}$ (70 à 11 $\mu\text{g}/100\text{ml}$). Une anémie dont la sidérémie est inférieure à ce taux est dite hyposidérémique sinon elle est normosidérémique.

Le fer sérique est dosé par méthode colorimétrique (utilisation la ferrozine comme chromogène).

V.6.1.1.Principe

A pH 4,8 le fer ferrique (Fe^{+++}) est libéré instantanément de la transferrine. L'acide ascorbique le réduit en fer ferreux (Fe^{++}). La ferrozine forme avec le fer ferreux, un complexe coloré soluble, mesurable de 560 à 580 nm. La présence de thiourée permet d'éliminer l'interférence des ions cuivreux

V.6.1.2.Réactifs utilisés

Réactif 1 : Guanidine, HCL. 4,5 mmol/l

Tampon acétate PH 5

Réactif 2 : Acide ascorbique

Réactif 3 : ferrozine 40 mmol/l

Réactif 4 : Standard 17,9 $\mu\text{mol/l}$

V.6.1.3.Préparation et stabilité

Dissoudre le contenu d'une cuillère d'acide ascorbique (environ 250 mg) dans 50 ml de réactif 1 (réactif A). Ajouter 40 μL de ferrozine dans 1ml de réactif A (réactif B). Le réactif B est préparé extemporanément.

Après préparation, le réactif B est stable : 3jours à 20-25°C et 2 semaines à 2-8°C

Partie pratique

V.6.1.4.Calcul

La densité optique d'échantillon-la densité optique de blanc échantillon

$$\text{Fer sérique} = \frac{\text{La densité optique d'échantillon-la densité optique de blanc échantillon}}{\text{La densité optique standard (étalon)}} \times n$$

Pour l'unité : mg/l : n=1

μmol/l : n=17,9

μg/dl : n=100

V.6.1.5.Valeurs de référence de taux de fer sérique [11]

Homme :	69-158 μg/dl
	12,5-28,3 μmol/l
Femme :	59-145 μg/dl
	10,7-26μmol/dl

Ces valeurs de référence sont les même pour les enfants

VI. Analyse des paramètres biochimiques:

VI.1. Dosage du glucose :

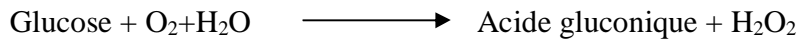
Le dosage du glucose plasmatique est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique. En présence de la glucose-oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de la peroxydase et du phénol, oxyde un chromogène (4-aminoantipyrine) incolore en un colorant rouge à structure quinoneimine. L'absorption est mesurée à 505 nm et l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose.

VI.1.1.Principe :

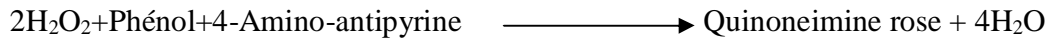
Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :

Partie pratique

Glucose oxydase



Péroxydase



VI.2. Dosage de la créatinine :

La créatinine est dosée par une méthode cinétique dans le plasma humain. Forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

VI.2.1. Préparation et stabilité :

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette. Leur stabilité 1 mois à 20°-25°C.

VI.2.2. Echantillons :

Sérum, plasma recueilli sur héparine Urine diluée au 1/20 dans l'eau distillée (tenir compte de la dilution pour le calcul).

VI.2.3. Mode opératoire :

Longueur d'onde:492 nm (490 - 510)

Température:.....25 - 30 ou 37 °C

Cuve:.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

VI.2.4. Calcul

Calculer $\Delta DO = DO_2 - DO_1$ pour le standard et les échantillons.

Créatinine = $\Delta DO \text{ Echantillon} / \Delta DO \text{ Standard} \times n$

Mg/dl: $n = 2$

Mg/l: $n = 20$

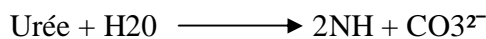
Partie pratique

$\mu\text{mol/l}$: $n = 176.8$

VI.3. Détermination des teneurs en urée:

L'urée plasmatique est dosée par une méthode colorimétrique enzymatique. La réaction consiste en une réaction enzymatique couplée à une réaction colorée:

Uréase



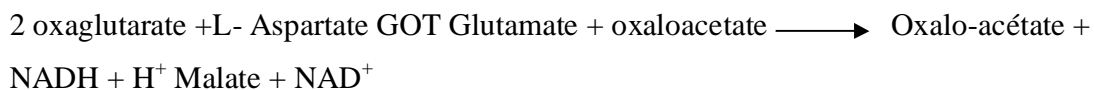
L'uréase hydrolyse l'urée en produisant de l'ammonium (NH_4^+). Les ions ammonium réagissent en milieu alcalin avec du salicylate et de l'hypochlorite pour former un indophénol coloré en bleu. La coloration est catalysée par le nitroprusiate, et la lecture se fait à 580 nm.

VI.4. Dosage des transaminases

VI.4.1. Dosage de L'ASAT (TGO)

VI.4.1.1. Principe

L'aspartate aminotransférase est dosé par méthode cinétique. Le principe de dosage repose sur la réaction suivante:



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité aspartate amino transférase dans l'échantillon.

GOT : Transaminase glutamique oxaloacétique

MDH : Malate Déhydrogénase

VI.4.1.2. Réactif utilisés

- Réactif 1 : Solution Tampon Tris L- aspartate = 200 mmol/l pH 7.8 à 30°C
- Réactif 2: NADH + lactate déshydrogénase -malate déshydrogénase cétooglutarate.

Partie pratique

VI.4.1.3. Préparation et stabilité

Dissoudre 3 ml de réactif 2 dans 30ml de réactif 1. Après préparation, cette solution de travail est stable : 7 jours à 2-8°C et 24 heures à 20-25°C.

VI.4.1.4. Mode opératoire

Après avoir obtenu le sérum sanguin par une centrifugation, 1ml de réactif de travail est additionné à 100µl de sérum. Après agitation, le mélange est incubé pendant 1min dans un bain marie à une température ambiante. Le spectrophotomètre est ajusté avec de l'eau distillée. Les valeurs de l'absorbance des échantillons sont ensuite lues après une minute à une longueur d'onde de 340nm. Les lectures sont réalisées trois fois successives avec un décalage d'une minute entre chaque lecture. L'activité de l'ASAT est ensuite déduite à l'aide de la formule suivante :

$$\text{Activité ASAT (U/L)} = \text{DO/mn} \times 1747$$

VI.4.1.5. Valeurs de référence de taux de l'ASAT

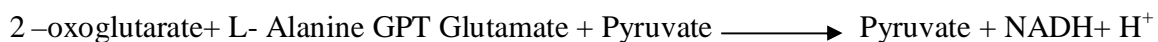
Femme : jusqu'à 31 UI/l

Homme : jusqu'à 38 UI/l.

VI.4.2. Dosage de l'ALAT (TGP)

VI.4.2. 1. Principe

L'alanine amino-transférase est dosée par méthode cinétique. Le principe de dosage repose sur la réaction suivante:



LDH : Lactate Déshydrogénase

Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité alanine transférase dans l'échantillon.

Partie pratique

GPT: Transaminase Glutamique pyruvique

LDH: Lactate Déshydrogénase

VI.4.2.2. Réactifs utilisés

- Réactif 1 : Solution Tampon Tris L-Alanine (PH 7.8 à 30°C 500 mmol/l)
- Réactif 2 : LDH (substrat) +NADH+ lactate déshydrogénase+2oxoglutarate

VI.4.2.3. Préparation et stabilité

Dissoudre 3ml réactif 2 dans 30ml de réactif 1. Après préparation, cette solution de travail est stable : 7 jours à 2-8°C et 24 heures à 20-25°C.

VI.4.2.4. Mode opératoire

Après avoir obtenu le sérum sanguin par une centrifugation, 1ml de réactif de travail est additionné à 100µl de sérum. Après agitation, le mélange est incubé pendant 1min dans un bain marie à une température ambiante. Le spectrophotomètre est ajusté avec de l'eau distillée. Les valeurs de l'absorbance des échantillons sont ensuite lues après une minute à une longueur d'onde de 340nm. Les lectures sont réalisées trois fois successives avec un décalage d'une minute entre chaque lecture. L'activité de l'ASAT est ensuite déduite à l'aide de la formule suivante :

$$\text{Activité ALAT (U/L)} = \text{DO/mn} \times 1747$$

VI.4.2.5. Valeurs de référence de taux de l'ALAT

Femme : jusqu'à 31 UI/l

Homme : jusqu'à 40 UI/l.

VII. Analyse statistique

- Pour l'analyse statistique, les données ont été saisies et représentées en graphiques par le logiciel Microsoft office EXCEL et EXCEL STAT
- Les résultats sont présentés sous forme de moyenne ± écart type. Après analyse la comparaison des moyennes entre témoins et anémiques est réalisée par le test «t» de Student pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à * P <0,05, très significatives à ** P <0,01.

Résultats

I. Caractéristiques de la population étudiée : (Tableau 02)

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre qu'il existe une différence entre les deux sexes des populations témoins et anémiques. La plus part des anémies sont des femmes.

Tableau N° 02 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Population Témoins		Population Anémiques	
Nombre	73		65	
Age (ans)	71 Adultes	2 Enfants	59 Adultes	6 Enfants
Sexe	13 Hommes	58 Femmes	10 Hommes	49 Femmes

I.1.La répartition selon le sexe

Le nombre des patients de sexe féminin est de ce qui (49 cas) représente 83% de l'ensemble des cas. Ce nombre est relativement supérieur au nombre de malades de sexe masculin 10 cas qui est représenté 17 de l'ensemble des cas.(**Figure 08**)

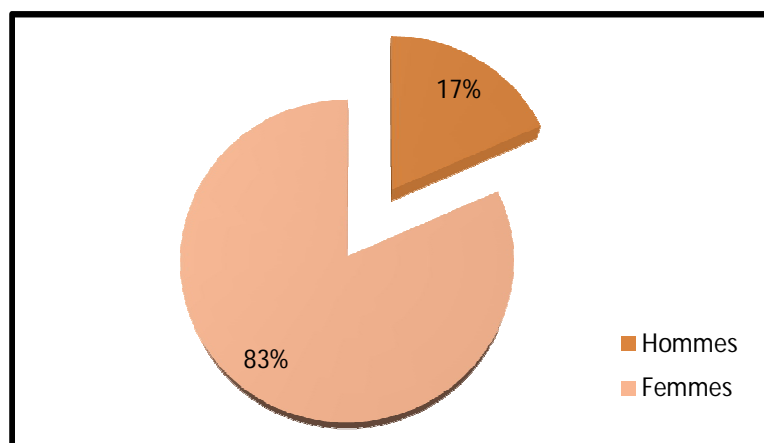


Figure N° 8 : Répartition des anémiques selon le sexe.

Résultats

I.2. Répartition des anémiques par âge

Notre étude a montré que le risque de survenu des anémiques est nettement plus élevé chez les adultes avec 97 %, part apport les enfants 3%. (**Figure 09**)

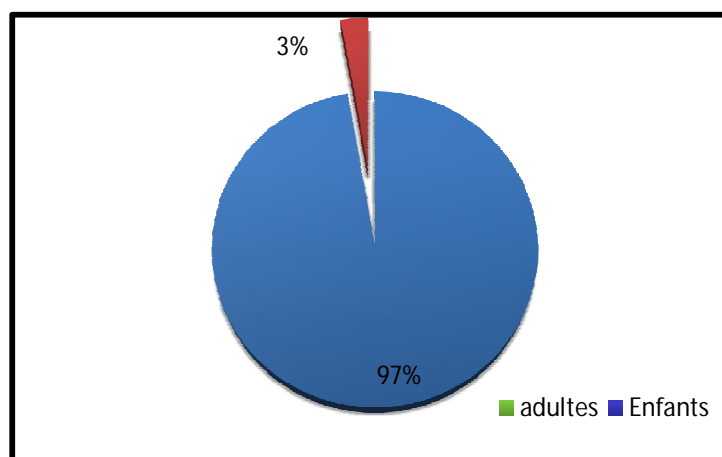


Figure N° 09 : Répartition des anémiques selon l'âge.

II. Etude hématologique :

II.1. Hémogramme chez la population anémiques et les témoins : (Tableau 03, figure 10)

On remarque :

- Une diminution très significative ($p < 0,01$) du nombre des globules rouges chez la population anémiques comparées à leurs témoins.
- Une diminution très significative ($p < 0,01$) en pourcentage d'hématocrite et concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine chez La population anémiques comparées à leurs témoins.
- Une diminution très significative ($p < 0,01$) du volume globulaire moyen chez La population anémique comparée à leurs témoins.

●Par contre

- Aucune différence n'est remarquée concernant le nombre des plaquettes chez la population comparées à leurs témoins.
- Une augmentation du nombre des globules blancs chez la population comparée à leurs témoins.

Résultats

Tableau N° 03 : Le nombre de GB, GR, PLq, et pourcentage en hémocrite et CCMH et VGM chez la population anémiques et leurs témoins

Paramètres hématologique	Population Témoins	Population Anémiques	
Globules blancs ($10^3/\text{mm}^3$)	8.48±2.97	8.87±4.29	P = 0.365
Globules rouges ($10^6/\text{mm}^3$)	4.28±0.41	3.84±0.70	P = 0.000**
Hématocrite (%)	38.35±4.83	31.45±5.75	P = 0.007**
Plaquettes ($10^3/\text{mm}^3$)	253.68±78.49	328.91±411.65	P = 0.931
Volume globulaire moyenne (VGM) (μ^3)	85.36±9.14	78.64± 10.84	P = 0.004**
Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH) %	33.44±2.82	30.15±3.11	P = 0.000**

- Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.
- La comparaison des moyennes est effectuée par le test «t» de Student.
- *p <0,05 (significatif) et **p< 0,01(très significatif).

Résultats

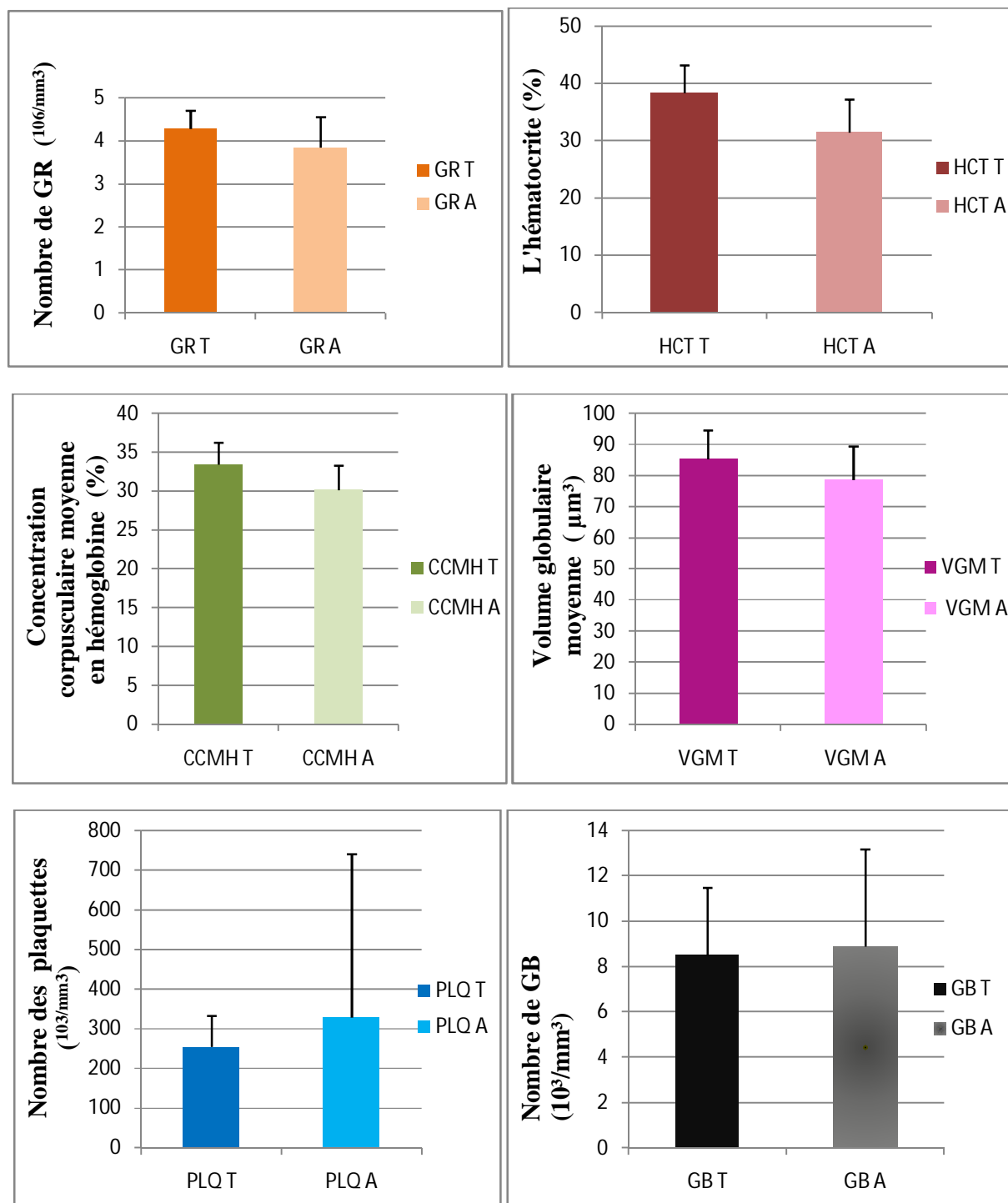


Figure N° 10 : Le nombre de GB, GR, PLq, et pourcentage en hématurite et CCMH et VGM chez la population anémiques et leurs témoins.

Résultats

II.2. Teneurs en hémoglobine chez la population anémiques et les témoins : (Tableau 04, figure 11)

- On remarque une diminution très significative ($p < 0,01$) de teneurs en hémoglobine chez la population anémiques comparées à leurs témoins.

Tableau N° 04 : Les Teneurs en hémoglobine chez la population anémiques et leurs témoins.

	Population Témoins	Population Anémiques	
Hémoglobine (g/dl)	13.27±1.49	10.30± 1.85	P = 0.000**

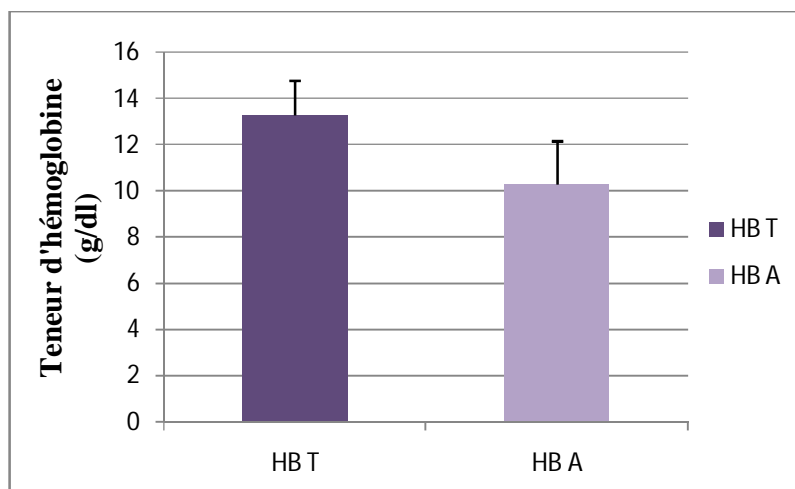


Figure N° 11 : La Teneurs en hémoglobine chez la population anémiques et leurs témoins.

- Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type.
- La comparaison des moyennes est effectuée par le test «t» de student.
- ** $p < 0,01$ (très significatif).

Résultats

III. Etude biochimique

III.1. Teneurs en glucose, en créatinine, en TGO et TGP, et en Urée chez la population anémiques et leurs témoins : (Tableau 05, figure 12)

III.1.1. Teneurs en glucose chez la population anémiques et leurs témoins:

- Aucune différence n'est remarquée concernant de teneurs en glucose entre les deux groupes étudiés.

III.1.2. Teneurs en créatinine chez la population anémiques et leurs témoins:

- Il y a une diminution légère de teneurs en créatinine chez la population anémiques comparées aux témoins

III.1.3. Teneurs en TGP chez la population anémiques et leurs témoins:

- Il y a une diminution légère de teneurs en TGP chez la population anémiques comparées aux témoins

III.1.4. Teneurs en TGO chez la population anémiques et leurs témoins:

- On remarque une augmentation légère de teneurs en TGO chez la population anémiques comparées aux témoins

III.1.5. Teneurs en urée chez la population anémiques et leurs témoins:

- Aucune différence n'est remarquée concernant de teneurs en urée entre les deux groupes étudiés

Résultats

Tableau N° 05 : Teneurs plasmatiques en glycémie, créatinine, urée et en TGO et TGP chez la population anémiques et leurs témoins.

Paramètres Biochimiques	Population Témoins	Population Anémiques	
Glycémie (g/l)	0.87± 0.25	0.86± 0.14	P = 0.789
Urée (g/l)	0.23± 0.17	0.24± 0.16	P = 0.735
Créatinine (mg/l)	7.83± 2.47	7.21± 2.12	P = 0.403 P= 0.000*
TGO (UI/L)	24.73± 4.31	29.43± 29.06	P = 0.358
TGP (UI/L)	21.08± 28.47	18.98± 27.90	P = 0.690

- Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.
- La comparaison des moyennes est effectuée par le test «t» de Student.

* très significatif chez les femmes enceintes

Résultats

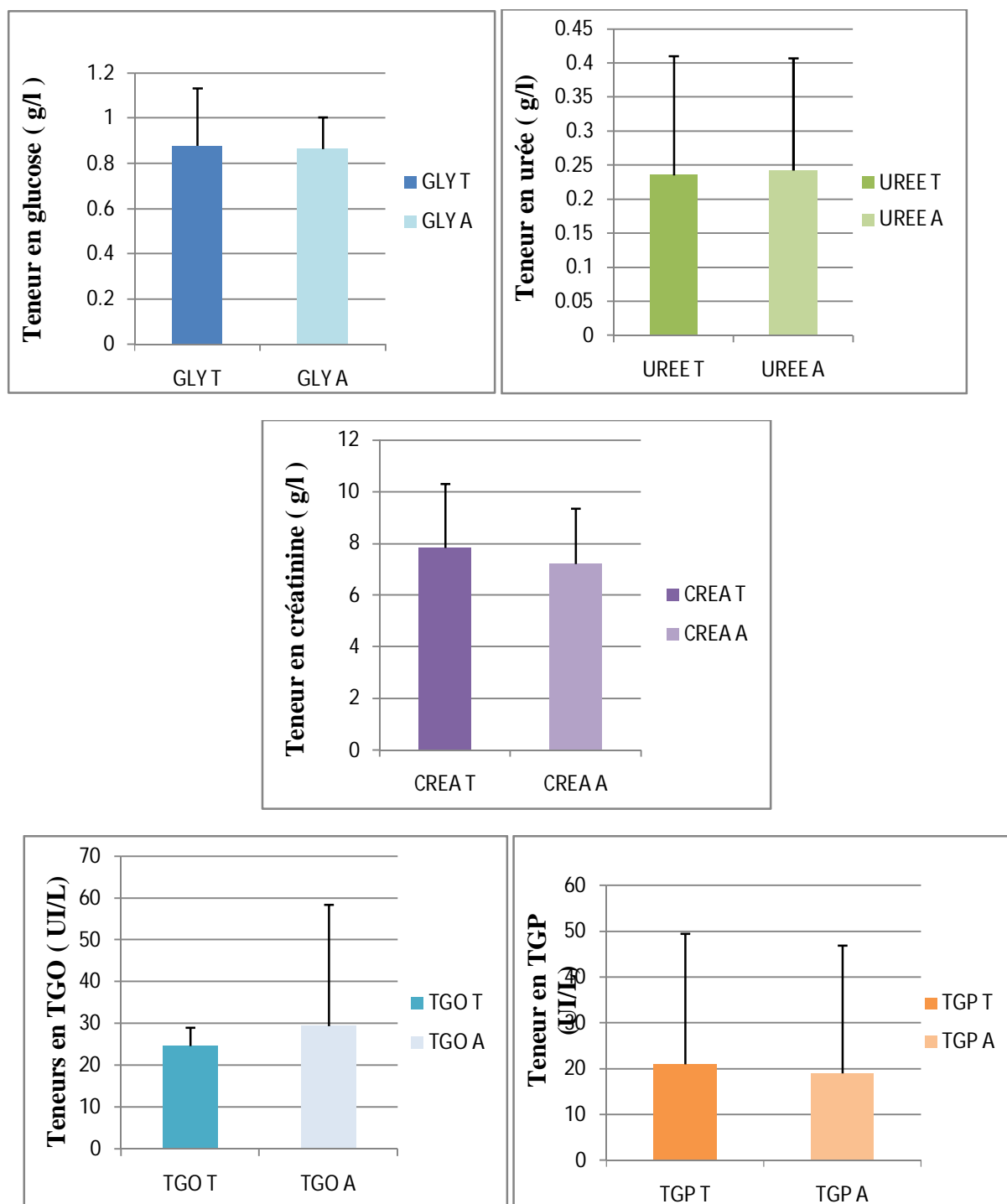


Figure N° 12 : Teneurs plasmatiques en glycémie, créatinine, urée et en TGO et TGP chez la population anémiques et leurs témoins.

Résultats

III.1.6. Teneurs en Fer sérique chez la population anémiques et les témoins : (Tableau 06, figure 14)

- On remarque une diminution très significative ($p < 0,01$) de teneur en fer sérique chez la population anémique comparée aux témoins.

Tableau N° 06 : Teneurs en Fer sérique chez la population anémiques et les témoins

	Population Témoins	Population Anémiques	
Fer sériques ($\mu\text{g/dl}$)	73.00 ± 23.77	23.10 ± 11.10	$P = 0.000^{**}$

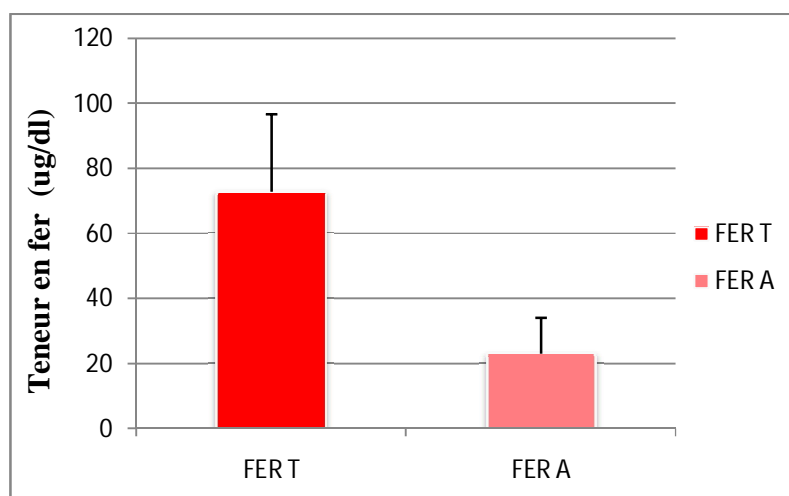


Figure N° 13 : Teneurs en Fer sérique chez la population anémiques et les témoins

- Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type.
- La comparaison des moyennes est effectuée par le test «t» de student.
- $**p < 0,01$ (très significatif).

Résultats

IV. Analyse en Composantes Principales (paramètres hématologiques et biochimiques)

Les analyses statistiques ont été effectuées par la méthode ACP qui analyse les composantes principales. Cette ACP a été effectuée sur 25 échantillons du sang des patients anémiques qui sont utilisés pour expliquer la variation de 10 variables.

Cette analyse est caractérisée par : (**Tableau 07**)

- ❖ 10 variables : HCT, HB, GR, GB, PLQ (paramètres hématologiques), GLY, URE, CREA, TGO, TGP (paramètres biochimiques).
- ❖ 25 individus : le nombre des échantillons prélevés de malades anémiques sans témoin.

Tableau N° 07 : Matrice de corrélation

Variables	HCT	HB	GR	GB	PLQ	GLY	URE	CREA	TGO	TGP
HCT	1	0,754	0,555	-0,046	0,138	-0,006	0,560	-0,581	-0,048	0,170
HB	0,754	1	0,537	-0,180	0,136	0,126	0,338	-0,289	-0,105	0,069
GR	0,555	0,537	1	0,179	0,175	0,171	0,294	-0,108	0,023	0,080
GB	-0,046	-0,180	0,179	1	-0,092	-0,042	0,153	-0,120	-0,067	-0,140
PLQ	0,138	0,136	0,175	-0,092	1	0,240	-0,181	-0,221	-0,128	-0,137
GLY	-0,006	0,126	0,171	-0,042	0,240	1	0,001	-0,126	0,059	0,142
URE	0,560	0,338	0,294	0,153	-0,181	0,001	1	-0,521	0,219	0,054
CREA	-0,581	-0,289	-0,108	-0,120	-0,221	-0,126	-0,521	1	0,276	0,022
TGO	-0,048	-0,105	0,023	-0,067	-0,128	0,059	0,219	0,276	1	0,646
TGP	0,170	0,069	0,080	-0,140	-0,137	0,142	0,054	0,022	0,646	1

IV.1.La matrice de corrélation

La matrice de corrélation présente les différentes corrélations entre les variables prises deux à deux. (**Tableau 08**)

Résultats

Tableau N° 08 : Valeurs propres

	F1	F2	F3	F4	F5	F6	F7	F8	F9	F10
Valeur propre	2,928	1,814	1,398	1,093	0,978	0,720	0,539	0,301	0,121	0,107
Variabilité (%)	29,278	18,141	13,983	10,933	9,782	7,196	5,393	3,011	1,211	1,072
% cumulé	29,278	47,420	61,403	72,336	82,118	89,314	94,707	97,718	98,928	100,000

Le tableau rassemble les valeurs propres de chacun des 10 variables qui sont en combinaison linéaires de toutes les variables de départ.

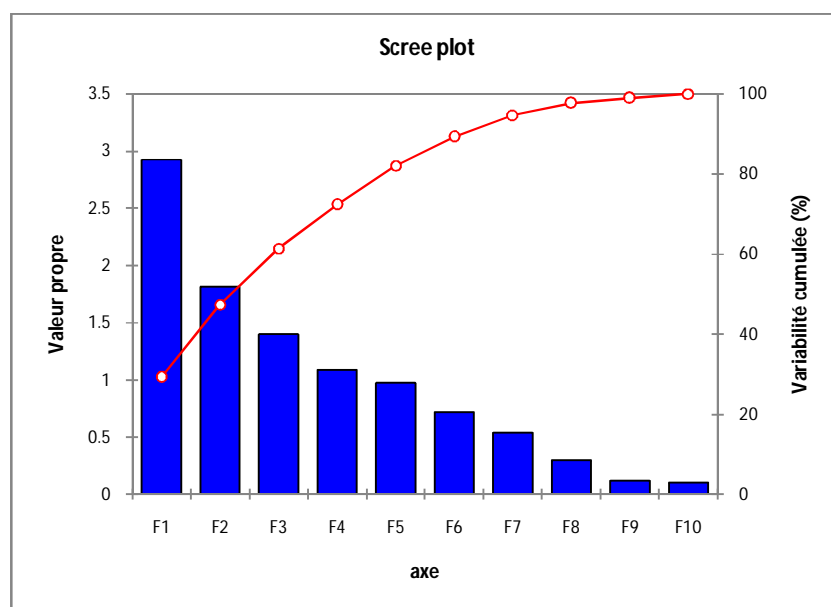


Figure N° 14 : Variation des valeurs propres.

IV.2. Analyse des variances et valeurs propres de la matrice de corrélation

La première composante principale F1 a une variance (valeur propre) de 2,928 et représente 29,278 % de la variance totale, la deuxième composante principale F2 a une variance (valeur propre) de 1,814 et représente 18,141% de la variance totale, la troisième composante principale F3 a une variance (valeur propre) de 1,398 et représente 13,983% de la variance totale, les trois premiers facteurs totalisent 61,403% (% cumulé) de l'inertie totale.

Résultats

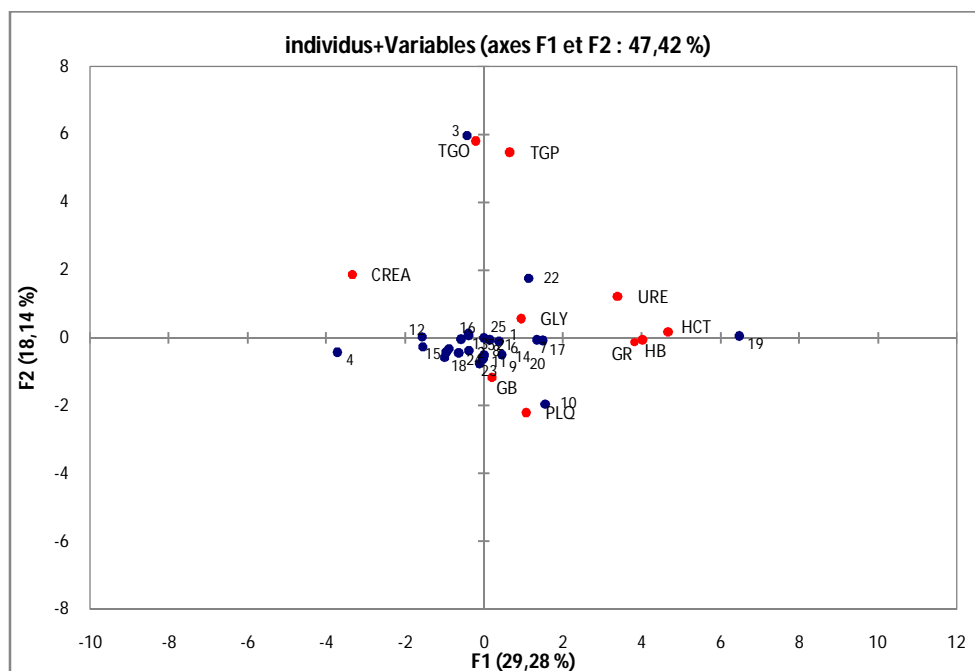


Figure N° 15 : Représentation graphique en ACP des paramètres hématologiques et biochimiques avec les individus.

IV.3.Représentation graphique en ACP

A partir de l'ACP, nous allons limiter notre observation de projection des variables et des individus au cercle formé par les axes F_1 et F_2 , puisqu'ils fournissent le maximum d'information totale 47.42%. (**Figure 15**)

IV.4.Etude des variables (Figure 15)

L'axe F_1 horizontal exprime 29.28% des informations, il montre un groupement de toutes les variables traduisant les paramètres biochimiques (GLY, URE, TGP) qui sont corrélés positivement avec les deux axes et le variable (HCT l'hématocrite) est fortement corrélé positivement avec l'axe F_1

Ainsi qu'une opposition entre ce groupe et le groupe des paramètres hématologiques (HB, GR, GB, PLQ) qui se trouve dans la partie négative du deuxième axe F_2 .

L'axe F_2 exprime 18.14% et indique une opposition entre le groupe des variable (CREA, TGO) et le groupe (GLY, URE, TGP, HCT), l'opposition de ces groupes exprime la

Résultats

nature différente de chacun.

IV.5. Etude des individus (Figure 15)

Le graphe présente la projection des individus avec une condensation dans un groupe qui se trouve dans la partie positive de l'axe F1 et la partie négative de l'axe F2, ce groupe est caractérisé par l'assemblage des variables (HB, GR, GB, PLQ) qui sont les paramètres hématologiques essentiels pour diagnostiquer l'anémie, la condensation des individus anémiques avec ce groupe de variables montre une grande corrélation entre eux.

-Un seul individu anémique est situé dans la partie positive de deux axes où on constate le groupe des variables (GLY, URE, TGP, HCT) qui sont des paramètres biochimiques, donc une corrélation négligeable entre ce malade (individu) avec ce groupe de paramètres biochimiques

-Un seul individu anémique est situé dans la partie positive de l'axe F2 et négative de l'axe F1 où on constate le groupe des variables (CREA, TGO) qui sont des paramètres biochimiques, donc une corrélation négligeable entre ce malade (individu) avec ce groupe de paramètres biochimiques.

V. Analyse en Composantes Principales (paramètres hématologiques FNS et le fer sérique)

Cette ACP a été effectuée sur 10 échantillons du sang des patients anémiques qui sont utilisés pour expliquer la variation de 8 variables. Cette analyse est caractérisée par :

- ❖ 8 variables : HCT, HB, GR, GB, PLQ, CCMH, VGM (paramètres hématologiques), fer sérique (paramètre biochimique).
- ❖ 10 individus : le nombre des échantillons prélevés des malades anémiques sans témoin.

V.1. Analyse des variances et valeurs propres de la matrice de corrélation

Résultats

Tableau N° 09 : Valeurs propres

	F1	F2	F3	F4	F5	F6	F7	F8
Valeur propre	3,488	2,312	0,854	0,725	0,586	0,028	0,007	0,000
Variabilité (%)	43,594	28,900	10,677	9,069	7,326	0,349	0,085	0,001
% cumulé	43,594	72,494	83,171	92,239	99,566	99,914	99,999	100,000

Le tableau rassemble les valeurs propres de chacun des 8 variables qui sont en combinaison linéaires de toutes les variables de départ. (**Tableau 09**)

La première composante principale F1 a une variance (valeur propre) de 3,488 et représente 43,594% de la variance totale, la deuxième composante principale F2 a une variance (valeur propre) de 2,312 et représente 28,900 % de la variance totale, la troisième composante principale F3 a une variance (valeur propre) de 0,854 et représente 10,677 % de la variance totale, les deux premiers facteurs totalisent 72,494% (% cumulé) de l'information totale.

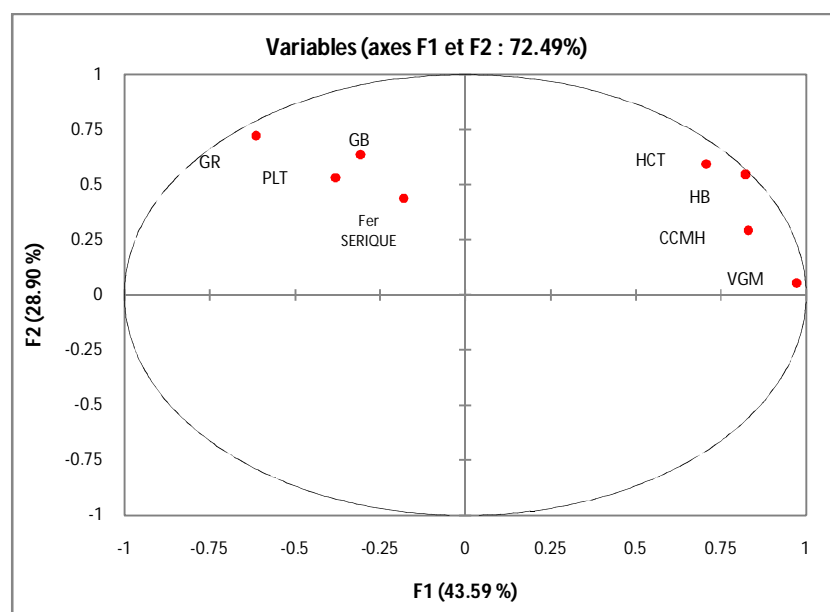


Figure N°16 : (a) Représentation graphique en ACP des paramètres hématologiques et le fer sérique des variables

Résultats

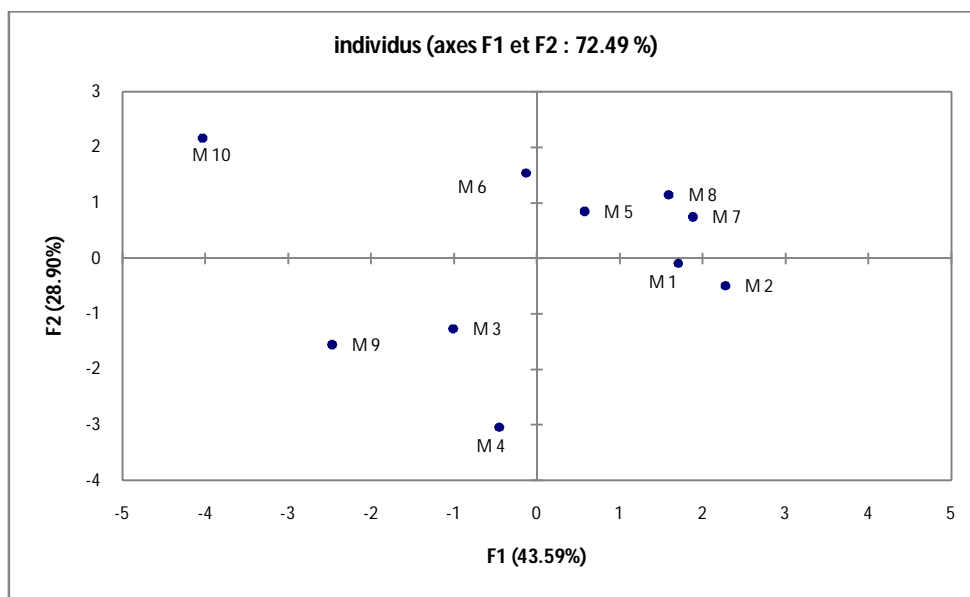


Figure N° 17 : (b) Représentation graphique en ACP des paramètres hématologiques et le fer sérique, des individus (M : malade= individus)

Le cercle ACP est déterminé par les axes F_1 et F_2 qui fournissent 72.49% de l'information totale.

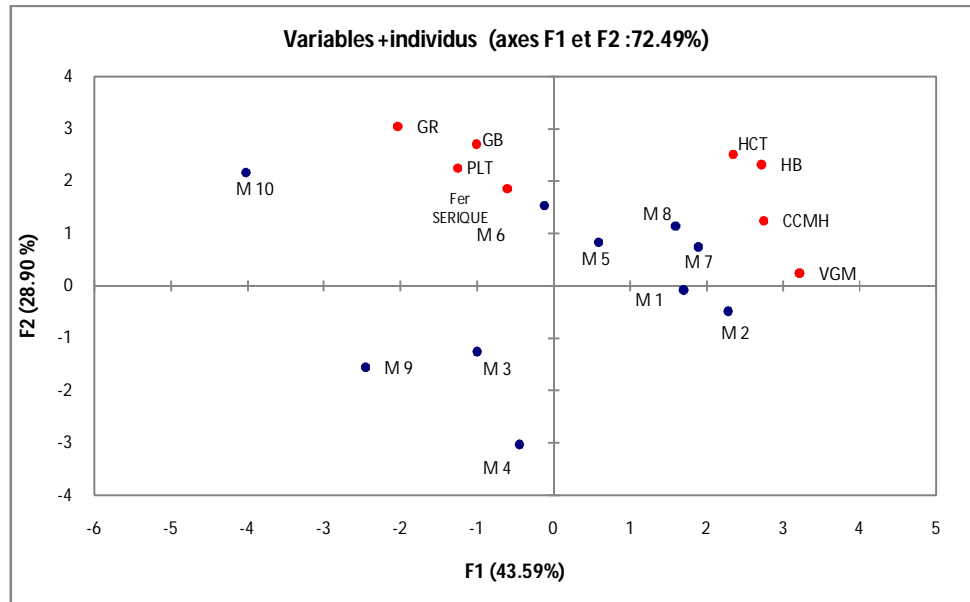


Figure N° 18 : Représentation graphique en ACP des paramètres hématologiques et le fer sérique avec les individus et variables.

Résultats

V.2. Etude des variables

L'axe F₁ horizontal exprime 43.59% des informations, où on constate les deux groupes des variables : **(Figure 16)**

-Groupe 1 comporte les cellules sanguines avec le fer plasmatique (GR, GB, PLQ, fer sérique) ;

-Groupe 2 comporte les indices érythrocytaires avec l'hémoglobine (HCT, HB, CCMH, VGM), le premier est corrélé négativement et le deuxième est corrélé positivement

L'axe F₂ horizontal exprime 28.90% des informations, il montre une opposition entre les 2 groupes des variables (GR, GB, PLQ, fer sérique), et le groupe des variables (HCT, HB, CCMH, VGM) qu'ils se trouvent dans la partie positive de l'axe F₂.

- L'opposition explique que les groupes des variables n'ont pas la même nature

V.3. Etude des individus

Le graphe présente la projection (distribution) des 10 échantillons dans le plan F₁* F₂, il indique la ressemblance entre les échantillons et les paramètres étudiés. **(Figure 17)**

-A partir de la distribution des échantillons dans le plan factoriel F₁*F₂ on peut diviser les échantillons en deux groupes essentiels :

-Groupe 1 qui est se trouve dans la partie positive de l'axe F₂ et négatives de F₁, contient l'ensemble de malades anémiques, de point de vue numérique, les valeurs mesurées de cellules sanguines GR, GB, PLQ avec le fer plasmatique chez les malades sont proches entre eux, le taux de ces paramètres à une influence sur le type d'anémie.

-Groupe 2 qui est se trouve dans la partie positive de deux axes, contient l'ensemble de malades anémiques, de point de vue numérique, les valeurs mesurées des indices érythrocytaires HCT, HB, CCMH, VGM et l'hémoglobine chez les malades sont proches entre eux, le taux de ces paramètres à une influence sur le type d'anémie.

Résultats

VI. Données hématologiques portant sur les types d'anémies

Dans notre échantillon, 72% avaient présenté une anémie légère et L'anémie normocytaire représentait 60% et 75% des patients avaient une anémie hypochrome. (**Tableau 10**)

Tableau N° 10 : Répartition des patients en fonction des données hématologiques portant sur les cas d'anémie

Profil hématologique		Valeurs de références	Population 1 (FNS)	population 2 (FNS+Fer)	Total	Pourcentage
Hb	Anémie sévère	(<6)	1	0	1	2,5%
	Anémie grave	(6-8)	2	2	4	10%
	Anémie modérée	(8-9)	4	2	6	15%
	Anémie légère	(9-11)	23	6	29	72,5%
VGM	Microcytaire	(<80)	7	9	16	40%
	Normocytaire	(80-100)	23	1	24	60%
	Macrocytaire	(>100)	0	0	0	0%
CCMH	Hypochrome	(<320)	25	5	30	75%
	Normochrome	(>=320)	5	5	10	25%
			30	10	40	

Résultats

IV.1.Répartition des patients en fonction des types

Tableau 11 : Classification d'anémie selon le volume globulaire moyen VGM et la concentration moyenne en hémoglobine (CCMH).

Type d'anémie	Fréquence		Total	%
	Population 1 (FNS)	Population 2 (FNS+Fe)		
anémie Microcytaire Hypochrome	7	3	10	25
anémie Microcytaire Normochrome	0	3	3	7,5
anémie Normocytaire Hypochrome	17	2	19	47,5
anémie Normocytaire Normochrome	6	2	8	20
	30	10	40	

D'après les valeurs de référence de VGM et CCMH, on peut constater que 72,5% de la population étudiée a subis une anémie légère, 15% a subis une anémie modérée et 10 % anémie grave et la minorité de la population a subis une anémie sévère 2,5%. On a détecté quatre types d'anémie :

Normocytaire Hypochrome (NH) 47,5% de la population, Normocytaire Normochrome (NN) 20%, Microcytaire Hypochrome (MH) 25% et la minorité de population est caractérisé par anémie Microcytaire Normochrome (MN) 7,5%.

Discussion

Discussion

L'hémogramme est un examen biologique peu coûteux et très prescrit en pratique clinique. Dans le domaine particulier de l'urgence, une indication courante à sa prescription est la recherche de signes indirects d'infection. Celle-ci peut, en effet, être un critère déterminant dans la prise en charge du patient [28].

I. Hémogramme chez la population anémiques et les témoins

Nos résultats montrent une baisse significative des taux de globules rouges ($3.84 \cdot 10^6 / \text{mm}^3$) mais très significative d'hématocrite (31.45%) chez la population anémiques comparées aux témoins (GR : $4.28 \cdot 10^6 / \text{mm}^3$) et (Ht : 38.35%), ce qui confirme les résultats de (**Nahounou Bléyé** *et al.*, 2007) qui montrent que cette diminution a été expliquée par l'augmentation du volume plasmatique et l'expansion de la masse des globules rouges au regard des taux d'hématocrite et des concentrations d'hémoglobine en dessous du seuil limite fait reconnaître l'anémie [24].

Nos résultats montrent une augmentation légère de taux des globules blancs chez la population anémiques surtout les femmes ($8.87 \cdot 10^3 / \text{mm}^3$) comparées à leurs témoins (GB : $8.48 \cdot 10^3 / \text{mm}^3$) à l'instar des résultats des (**Poilane et al**, 2009) qui montrent que les femmes anémiques sont dans un état d'inflammation. [14]

La découverte d'une thrombopénie au cours de la grossesse (plaquettes inférieures à 150 000/l) est une situation relativement fréquente. Celle-ci peut survenir dans un contexte de pathologies liées à la grossesse (anémie, toxémie, infection sévère), (**Letsky**, 1997) détecte que ce n'est pas le cas de nos résultats qui montrent une augmentation du nombre de plaquettes chez les femmes enceintes anémiques comparées à leurs témoins [08].

I.1. Teneurs en hémoglobine chez la population anémiques et les témoins

Nos résultats montrent que les taux de l'hémoglobine sont diminuées d'une manière très significative chez les femmes enceintes anémiques (10.30 g/dl) par rapport à leurs témoins (13.27g/dl), ces résultats confirment des travaux en cours de (**Adam et al**, 2005; **Rogerson et al**,

Discussion

2000) qui montrent que le taux moyen d'hémoglobine à l'inclusion des femmes enceintes anémiques et quel que soit le traitement, est en dessous des valeurs normales [13].

II .Teneurs en paramètres biochimiques chez la population anémiques et les témoins

II .1.Teneurs en créatinine chez la population anémiques et les témoins

Nous avons détecté que le taux de la créatinine chez un nombre de 15 qui sont au cours de la grossesse est significativement diminué (6,91 mg/L) comparés à celle de leurs témoins (7.83 mg/L). Cette résultats est similaire à celle retrouvée par (**Belenfant *et al.*, 2004**), L'insuffisance rénale aiguë de la grossesse regroupe toutes les causes de dégradation aiguë de la fonction rénale entre le début et la fin de la grossesse. Le seuil de créatinine plasmatique définissant une insuffisance rénale aiguë (IRA) est abaissé chez la femme enceinte compte tenu d'une augmentation physiologique du débit de filtration glomérulaire lors de la grossesse normale [38].

II.2.Teneurs en fer sérique chez la population anémiques et les témoins

Nos résultats concernant les patients montrent une diminution significative de taux de fer sérique. Ces résultats sont en accord avec ceux (**M. Mohamed Zorgati, *et al*, 2009**). au cours d'une carence martiale pure, nous avons trouvé chez nos patients que le fer sérique est abaissé. D'après certains auteurs, 49 à 55% des sujets porteurs d'une anémie ferriprive ont un fer sérique abaissé. D'autres auteurs proposent de revoir l'intérêt du fer sérique, dans l'exploration des carences en fer à cause de leur variabilité imprévisible et manque de sensibilité. En effet, le fer sérique, qui ne représente que 0.1 % du fer total de l'organisme, est un paramètre qui manque de sensibilité et de spécificité.. Son dosage permet d'affirmer l'hyposidérémie mais constitue un mauvais reflet des réserves en fer de l'organisme [22].

III. ACP (paramètres hématologiques et le fer sérique)

Cette étude a permis de préciser les valeurs de 8 paramètres, hématologique (globules rouges GR, hémoglobine HB, hématocrite HCT, Volume Globulaire Moyen VGM, La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine CCMH, globules blancs GB, plaquettes PLT) et un paramètre biochimique le fer sérique (qui est considéré comme un marqueur de l'anémie ferriprive) chez deux populations (individus) différentes.

Discussion

La distribution des deux populations anémiques selon les différents outils statistiques utilisés nous permis de ressortir quelques observations.

La comparaison de la variation des différents variables et individus exposés sur le plan factoriel $F_1 * F_2$, montre des différences significatives pour quelques paramètres, ainsi l'étude de l'effet de l'état sanitaire sur la variation des paramètres donne des résultats importants.

-La différence significative observée pour le groupe 1 :

La numérotation des globules rouges GR, la numérotation des globules blancs, le taux de plaquettes et le taux de fer sérique, chez les individus caractérisés par le même type d'anémie, anémie ferriprive.

- Les indices érythrocytaires (VGM, CCMH, HB, HCT) montrent que ces paramètres sont touchés par l'état sanitaire des patients à cause de leur ressemblance dans un groupe (groupe 2) trouvé dans la partie opposée du premier groupe, la corrélation de variables ce groupe entre eux et la liaison à l'axe F_1 , et l'opposition avec le groupe 1 indiquent que le type d'anémie de celui-ci est autre que l'anémie ferriprive

-Soit l'anémie :

-Ou microcytaire : ≤ 80 fl

-Ou normocytaire : $80 < \text{VGM} < 100$ fl

(Le groupe 1 est caractérisé par une forte corrélation entre les variables du groupe est une forte liaison à l'axe F_2).

- Des études similaires montrent que le nombre d'érythrocytes et le taux de fer sérique étaient liés avec la maladie d'anémie ferriprive, car la carence en fer sérique implique la carence en globules rouges, le milieu de stockage du fer

- l'analyse globale de ces résultats avec l'ACP a montré une cohérence générale.

- L'observation des groupes a permis de détacher quelques particularités.

- La ressemblance entre les paramètres dans le plan $F_1 * F_2$ regroupe ces paramètres en 2 groupes :

Discussion

- Les indices érythrocytaires (VGM, CCMH, HB, HCT) sont liés au premier axe et présente une forte corrélation (relation) entre eux à cause de leur origine identique (le même type d'anémie).
- Les GB, GR, PLT, fer sérique sont corrélés entre eux et fortement liés à l'axe F₂, ce qui constitue un résultat logique pour le type d'anémie de ce type d'anémie de ce groupe des malades.

*Le graphe de la répartition des individus regroupé 2 groupes :

- Les malades de l'anémie ferriprive.
- Les malades d'autre type d'anémie.

Pour l'ACP des paramètres hématologiques et les paramètres biochimiques : CREA, TGO, GLY, URE, TGP, HCT

L'opposition entre le groupe des paramètres hématologiques (avec condensation des individus dans ce groupe) et les groupes des paramètres biochimiques (avec faible nombre des individus dans ces groupes) montre qu'il n'y a pas un effet des paramètres biochimiques pour diagnostiquer la maladie (anémie).

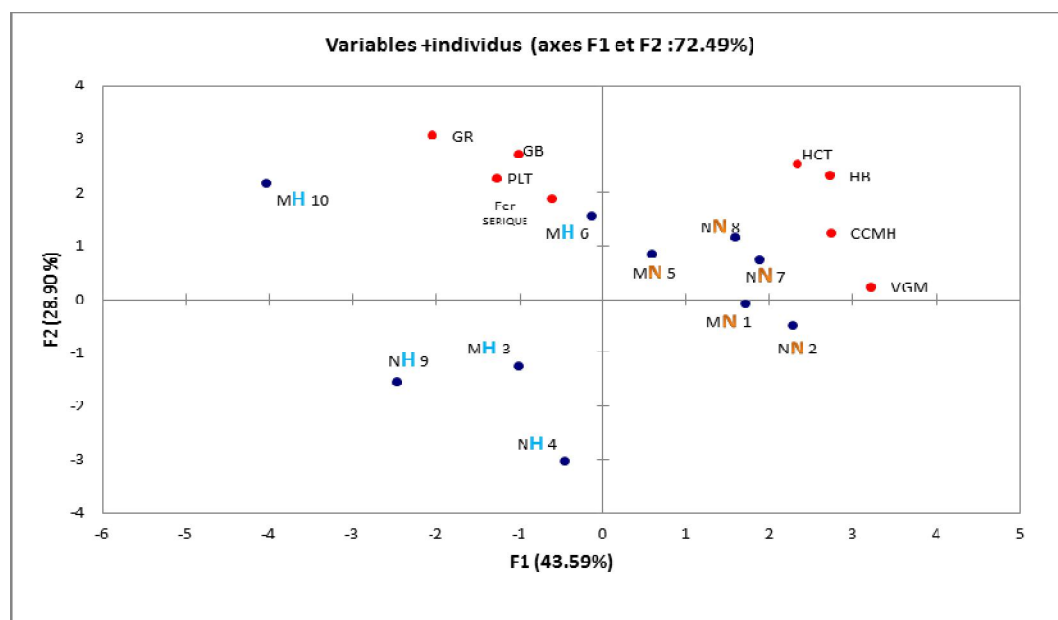


Figure N° 19 : Représentation graphique en ACP des paramètres hématologiques et le fer sérique avec les anémiques.

Discussion

MH : Microcytaire Hypochrome

MN : Microcytaire Normochrome

NH : Normocytaire Hypochrome

NN : Normocytaire Normochrome

D'après les résultats constatés concernant les types d'anémie (**Tableau 11**), on peut expliquer clairement la présentation graphique en ACP du groupe des patients anémiques (**Figure19**) (les groupes des individus trouvés dans les côtés opposés par rapport à l'axe F2 sont caractérisés par quatre types d'anémie, **Microcytaire** ou **Normocytaire Hypochrome (ferriprive)** dans la partie négative et **Microcytaire** ou **Normocytaire Normochrome** dans la partie positive de l'axe F2.

Conclusion

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nos conclusions sont les suivantes :

Les tranches d'âges les plus touchées sont les adultes (97%) principalement les femmes enceintes mais les enfants (03%).

Pour ne pas confondre entre les signes cliniques d'hypoglycémie et l'anémie tel que la pâleur et la fatigue, le médecin demande un bilan des paramètres biochimiques, dans nos patients n'est pas nécessaire de doser les paramètres biochimiques pour diagnostiquer le type d'anémie mais elle est basée sur les taux de Hb, VGM, CCMH.

10 % des patients sont caractérisés par anémie grave. Les anémies normocytaires sont les plus nombreuses soit 60% des cas dont 75% sont hypochromes (ferriprives).

Les principales étiologies retenues par ordre d'importance sont : la malnutrition et la grossesse ;

Les résultats de cette étude nous amènent à formuler les recommandations suivantes :

Aux autorités

- Encourager les politiques d'enrichissement des denrées de base en micronutriments par l'introduction de nouvelles variétés riches avec la participation effective des populations,
- Promouvoir l'éducation nutritionnelle fondée sur la valorisation et l'encouragement de la consommation d'aliments locaux riches en fer, associées à des campagnes de déparasitages systématiques, ainsi que la supplémentation en fer des enfants âgés de 1 mois à 5 ans et les femmes enceintes,
- Renforcer des moyens diagnostics par le recyclage du personnel de santé en vue du dépistage précoce de l'anémie et en vue d'une information permanente des populations sur :
 - ✓ Le déparasitage systématique chez tous les enfants et les femmes surtout les enceintes,
 - ✓ L'amélioration du niveau de vie de la population ainsi la suivie d'alimentation équilibrée.

Conclusion

Au personnel sanitaire

- ✓ La prise en charge rapide des cas graves de l'anémie.
- ✓ Encourager des pratiques nutritionnelles adéquates comme la consommation d'aliments riches en fer et la diversification du régime alimentaire et insister sur la vulnérabilité de l'enfant au moment où il commence à recevoir des aliments de complément et sur la nécessité d'adapter le plat familial à ses besoins, ainsi la suivie des femmes enceintes.
- ✓ Définir et mettre en œuvre les stratégies de sensibilisation de la population pour le don volontaire du sang.
- ✓ Expliquer à la population l'intérêt des dons volontaires de sang.

Références bibliographiques

A

[01] -**A. Bitam, N. Beikadi**, Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Blida (Nord de l'Algérie). *Nutrition clinique et métabolisme*, 2008, p 107.

[02] -**A. Demmouche**, Anémies maternelles et issues de grossesse, 2012, p 1-10.

[03] - **A. Ouédraogo, E.C. Bougouma, A. Diarra, A.T. Konaté, I. Nébié, A.B. Tiono, S.B.**

Sirima, Impact comparatif de trois schémas de prévention du paludisme pendant la grossesse sur l'anémie maternelle, associée à l'infection palustre au Burkina Faso. *Médecine et maladies infectieuses*, 2008, p 180-186.

C

[04] - **C. Boyer Neumann**, Hématologie physiologique de la grossesse, *Revue Francophone Des Laboratoires*.2012, N°439.

[05] - **C. Désidéri Vaillant, H. Gallnat, J. Sapin-Lory, E. Valero, V. Perennec, F. Lefèvre**, Apport du dosage du récepteur soluble de la transferrine. *Transfusion Clinique et Biologique*, p 36-39.

D

[06] - **D. Aly Diallo, T Tait, A Guindo, B.K Dembélé, E Aigiman , A.A Diakité, O Diallo , M Baby**, Valeurs de référence de l'hémoglobine A2 dans le district de Bamako au Mali. *Revue Francophone Des Laboratoires*. 2013, N°449.

[07] - **D. Grimaldi, N. Limai, F. Noizat Pirenne, D. Janvier, B. Godeau, M. Michel**, Anémie

hémolytique auto-immune à Coombs IgA révélant une infection par le virus de l'hépatite C. La Revue de médecine interne, 2008, p 135-138.

E

[08] -**E.A. Letsky, M. Creaves**, Guidelines on the investigation and management of thrombocytopenia in pregnancy and neonatal alloimmune thrombocytopenia. Br J Obstet Gynaecol, 1997 pp 1108.

[09] - **E. Cadet, M. Gadenne, D. Capron, J. Rochette**, Données récentes sur le métabolisme du fer une étape transition, 2005, p 315- 32.

F

[10] - **Farida Smaili**, Abrégé d'Hématologie, Office des publications universitaires, 1999, p 50-67.

G

[11] -**G. Janssens**, Répertoire d'analyse de biologie clinique, 2009.

[12] -**G. Sébahoun**, Anémies : caractérisation, mécanismes, orientation diagnostique, Hématologie clinique et biologique. Arnette, Paris, 1998, p 45-58.

I

[13] -**I. Adam, A.H. Khamis, M.I. Elbashir**, Prevalence and risk factors for Plasmodium falciparum malaria in pregnant women of eastern Sudan. Malar, 2005 pp 18.

[14] -**I. Poilane, V. Jeantils, L. Carbillon**, Découverte fortuite de paludisme à Plasmodium

Falciparum au cours de la grossesse : à propos de deux cas. Gynécologie Obstétrique et Fertilité, 2009 p 824-826.

J

[15] - **J. Bernard, J.P Levy, B.Varet, J.P, Ctauret, J.D, Rai, Y. Sultant**, Abrège d'hématologie. 9ème édition., Paris : Manson,1998.

[16] -**J. Jaliades,O. Dupuisb, J.P. Magauda**, Hémogramme et grossesse. Revue Francophone Des Laboratoires, 2010. N°421.

[17] - **J. Lafond, J. Arnaud**, Métabolisme du fer. Rev Prant, 2000, p 945-949.

[18] - **J.S. Arfi**, Anémie de la grossesse. Journal de pédiatrie et de puériculture, 2004, p 181-184.

K

[19] - **K. Samii, M. Tajeddm, H. Stalder**, Anémies. Primary Care, 2003, p 922-926.

L

[20] - **L.Chevallier**, Nutrition : principes et conseils, 3ème édition., MASSON, Paris, 2005, p 127-138.

[21]. **L. Leke, D. Kremp**, Impact des carences nutritionnelles sur l'anémie de la femme, Développement et Santé, 1989.N° 84.

M

[22] -**M . Mohamed Zorgati, Raouf Hafsia, Afef Bahlous, Sonia Bahri, Slim Ben Ammar**, Apport du récepteur soluble de la transferrine dans le diagnostic biologique de la carence en fer chez l'homme. A propos de 24 cas, 2009, p 04.

[23] - **Michel Leporrier**, Hématologie, Doin éditeur, Paris, 1999, p 33-90.

[24] - **M . Nahounou Bléyééré, D. Joulia Ekaza, P. Yapo Angoué, J. Datté Yao, B. N'Guessan Banga, A.M. Neil Cathy, M. Vanga, M. Koné, E.Ehilé Ehouan**, Hétérogénéité du statut en fer chez la femme au cours de la grossesse en Côte-d'Ivoire, p 525-32.

N

[25] - **Nathalie Grah**, Anémie des nourrissons et enfants de 2 à 60 mois en milieu pédiatrique, Bamako, 2000, N°106

[26] - **N. Mario, P. Pernet**, Quels marqueurs pour le bilan martial. Spectre Biologie, 2007, p 48-53.

O

[27] - **OMS**, Les anémie nutritionnelles. Série de rapports techniques, 1999, N°503 Genève 6 ; plo-kouif

P

[28] - **P. Kaminsky, J. Deibener, J.F Lesesve, J.O. Humbert**, Variations des paramètres de l'hémogramme au cours des infections, 2002 p 132-6.

R

[29] - **R. Herklotz, A. Huber**, Diagnostic de laboratoire des troubles du métabolisme du fer Forum, 1 ère éd., Suisse., 2010, p 500-507.

[30] - **R. Martin Howard, J. Peter Hamilton**, hématologie, 1^{er} éd., Dragos Bobu, France, 2004, p 32-33.

S

[31] - **S. Omar, M. Feki, N. Kaabachi**, Le métabolisme du fer : revue générale et récents

développement, 2006, p 523-534.

[32] - **Sow Kowry**, les annémie mégaloblastique par carence en acide folique et/ou vitamine B12, 1999.

T

[33] -**T. Gaillard, E. Fontan, C. Civadier, L. Emile**, Pratique d'un nouveau marqueur du diagnostic des déficits martiaux : le récepteur soluble de la transferrine. Ann Biol Clin, 2001, p 632- 635.

U

[34] - **U. Keller**, Complication de l'obésité et modalités thérapeutiques, Suisse, 2002, p 909-913
35-UNICEF/UNU/WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention, and control.
Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2001 (WHO/ NHD/01.3;
http://www.who.int/nut/documents/ida_assessment_Prevention_control.pdf, consulté le 16 Aout
2012.

W

[36] -[www. Conseils vétérinaire. com](http://www.conseils-veterinaire.com)

[37] -[www. Sante web. ch](http://www.sante-web.ch)

X

[38] -**X. Betenfant, J.L. Patiot, K. Reziz, S. Saint**, Léger,Insuffisance rénale aigu et grossesse.
EMC-Néphrologie, 2004 p 44-54.

Annexes



Laboratoire d'Analyses Médicales
Dr BRAHIMI

Dossier N°: 005291

du : 20/03/2016

Patient(e) : MENASRIA AZIZA

Age : Non précisé 4028

Médecin traitant :

RESULTATS

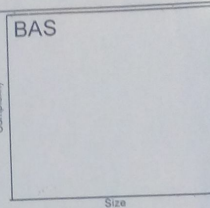
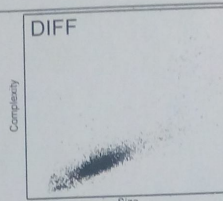
<u>Examen demandé</u>	<u>Résultat</u>	<u>Valeurs de références</u>
Fer sérique	: 18.00 ug/dl	37 - 145
FNS (voir fiche c-j)		

laboratoire central

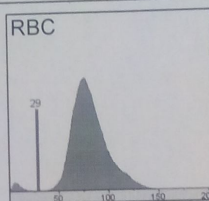
ID échantillon MBAREK KARIM MH 39
 Date 31/01/2016 11:33
 Mode Human

Patient ID 1
 Nom
 Date de naissan 01/01/1999
 Genre Male

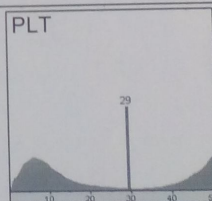
Paramètre	Résultat	Limite
WBC	7,79	10 ³ /μL 5,00 - 10,00
NEU	0,19 --	10 ³ /μL 2,00 - 7,50
LYM	7,35 +	10 ³ /μL 1,30 - 4,00
MON	0,26	10 ³ /μL 0,15 - 0,70
EO	0,00	10 ³ /μL 0,00 - 0,50
BAS	0,00	10 ³ /μL 0,00 - 0,15
NEU%	2,4 --	% 40,0 - 75,0
LYM%	94,3 ++	% 21,0 - 40,0
MON%	3,3	% 3,0 - 7,0
EO%	0,0	% 0,0 - 5,0
BAS%	0,0	% 0,0 - 1,5



RBC	2,63 -	10 ⁶ /μL 4,00 - 5,50
HGB	7,1 -	g/dL 12,0 - 17,4
HCT	21,6 -	% 36,0 - 52,0
MCV	82,2	fL 76,0 - 96,0
MCH	27,1	pg 27,0 - 32,0
MCHC	32,9	g/dL 30,0 - 35,0
RDWsd	35,3 -	fL 46,0 - 59,0
RDWcv	14,4	% 0,0 - 16,0



PLT	66 --	10 ³ /μL 150 - 400
PCT	0,06	% -
MPV	9,1	fL 8,0 - 15,0
PDWsd	23,8	fL -
PDWcv	37,4	% -



Warning flags x

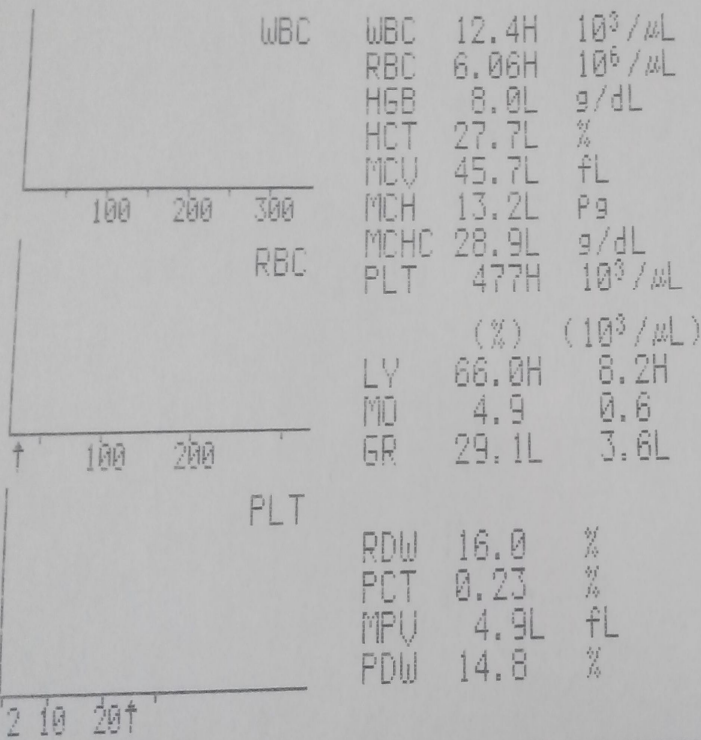
Morphological flags

Interpretive flags Neutropenia?, Anemia?, Thrombocytopenia?

20 MAR '16 12:32

ID

0078



Leukocytosis
Hypochromia

Erythrocytosis
Thrombocytosis

Anemia

Microcytosis

Automatic analysis has detected these possible conditions.
Physician's confirmation required.

Laboratoire :

TEBESSA LE :

N° : Nom : Prénom : Sexe : Age :

Résultats des Examens

BIOCHIMIE	NORMES	HEMATOLOGIE	NORMES
- Glycémie	0.70-1.20 g/l	-VS	01-06 mm
- Glycémie p.p	/	1 ^{ère} H	07-12 mm
-Hb A _{1c}	Non Diab 4.2-6.2%	-G.S	70-100%
-Urée sanguine	0.10-0.50 g/l	-TPT	12 ou 13 sec
-Créatinine	05.00-13.00 mg/l	-T. quick	01.00-01.35
-Cholestérol TOT	01.50-02.50g/l	-INR	22-40 sec
-Triglycérides	0.40-01.50 g/l	-TCK	01min-06min
-Cholestérol HDL	> 0.55 g/l	-TS	04min-10min
-Cholestérol LDL	< 01.50 g/l	-TC	02.00-04.00 g/l
-Acide Urique	20-70 mg/l	-Fibrinogène	
-Calcémie	83-106 mg/l	-FNS	
-Lactate déshydrogénase LDH	140-280 U/l	-Ionogramme Sanguin	
-SGOT	< 40 UI/L		
-SGPT	< 40 UI/L		
-Bilirubine Totale	0-10 mg/l		
-Bilirubine Directe	0-3 mg/l		
-Phosphatase Acide	0-9 U/l		
-Phosphatase Alcaline	< 270 U/l		
-Fer Sérique	40-160 ug/dl		
-Protéines Totaux	67-80 g/l		
-Micro-albuminurie	0-20 mg/l		
-Chimie des Urines	pH= 5 ou 6 le RN		
		BIOCHIMIE Réalisée par :	
SEROLOGIE	NORMES		
-ASLO	< 200 UI/ml		
-CRP	< 06 mg/l		
-Facteurs Rhumatoïdes	< 08 UI/ml		
-Waller Rose	< 08 UI/ml		
-Rose Bengale	RN (-)		
-S.D. Wright	< 30 UI/ml		
-Ag HBs	RN (-)		
-AC anti HCV	RN (-)		
-AC anti HIV ₍₁₊₂₎	RN(-)		
-Sérologie Toxoplasmose IgG	<10UI/ml		
-Anticorps Rubéoleux Totaux	<10UI/ml		
-BW (VDRL)	RN (-)		
-BW (TPHA)	RN (-)		
-Test de Grossesse	//		
		HEMATOLOGIE Réalisée par :	
		SEROLOGIE Réalisée par :	
		BACTERIOLOGIE Réalisée par :	
BACTERIOLOGIE			
-ECBU	-Coproparasitologie des Selles		

Le Surveillant Médical

الطبيب المراقب