

N° d'ordre :

N° de série :



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

SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE EL-CHAHID HAMMA LAKHDAR D'EL-OUED

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Licence Académique

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : biochimie

**THEME**

*Etude Biochimique et Statistique  
de L'Anémie*

**Dirigé par :**

KHELEF Yahia (MA)

**Présenté par:**

BERNAOUI Yazza

DJOUADI Hana

GRINE Safa

GRINE Yassmina

Année universitaire 2014/2015.

*Dédicace*

*Nous dédions cette modeste travail a:*

*Nos très chère parents*

*Nos chère sœurs*

*Nos chère frères*

*Nos chère amis*

*Tout individu dans famille*

*BERNAOUI ,DJOUADI ,GRINE*

*Tout personne qui nous connu*

*Tout étudions dans faculté de science*

*de nature et de vie (SNV).*

*Balou*

*SEMINAIRE*

## Remerciements

Au Mr KHELEF Yahia Maitre MAB pour nous avoir fait l'honneur  
d'accepter et encadrer de travail ,sincères remerciements .

Au Dr TOIHRIYA Mohamed Lakhdar médecine générale pour sa  
collaboration appréciée au notre mémoire.

Au Naoui Raja docteur en urgence médical de Robbah pour son  
collaboration appréciée au notre mémoire .

Au monsieur Halouadjie Nour el dine maitre de pharmacie Générale  
de HALOUADJIE,BAYADHA EL OUED et tout le cub de travail  
surtout Safia , Sara et Soumia merci pour votre complicité et franche  
collaboration au notre mémoire.

Au Mademoiselle ATIG NACER Marawa maitre de laboratoire  
générale de urgence médical de Robbah merci pour votre complicité et  
collaboration au notre mémoire.

Au Mademoiselle Soumia et Nawal travailler dans laboratoire  
urgence médical de LABBAMA, BAYADHA merci pour collaboration  
au notre mémoire.

Nous ne pourrais suffisamment vous remercier pour les services  
rendus pour de travail

Au 72 cas pour donne leur analyse .

Au tout personne de département SNV université de HAMA

LAKHDAR

*Joyeux*  
*Anniversaire*









SOMMAIRE

Introduction générale	
<b>PREMIÈRE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
<b>Chapitre I : GENERALITE SUR L'ANEMIE</b>	
1. Historique de l'anémie .....	14
1.1. Carence en fer.....	14
1.2. Falciforme (drépanocytose).....	14
1.3. Carence de vitamine B12.....	14
1.4. Carence de vitamine B9.....	14
1.5. Hémolytique auto immune.....	15
1.6. Thalassémie.....	15
1.7. Fanconi(AF).....	15
2. Définition de l'anémie.....	16
3. Prévalence de l'anémie dans le monde.....	16
4. Classification de l'anémie.....	19
4.1. Par excès de perte de sang.....	19
4.1.1. Hémorragique.....	19
4.1.2. Hémolytique .....	19
4.1.2.1. Les anémie hémolytique corpusculaires.....	19
4.1.2.2. Les anémie hémolytique extracorpulaires.....	19
4.1.2.3. Les anémie hémolytique auto-Immunes.....	19
4.2. Anémie par défaut de production de sang.....	19
4.2.1. Défaut de synthèse de l'hémoglobine.....	20
4.2.2. Défaut de synthèse de l'ADN.....	20
4.2.3. Défaut de production d'érythropoïétine.....	20
4.2.4. Défaut d'autres hormones.....	20
4.2.4. Défaut des erythroblasts.....	20
5. Types d'anémie.....	20
5.1. Hémolytique auto-Immune(AHAI) .....	20
5.2. Ferriprive.....	21

5.3.Manque en vitamine B-12(Biermer).....	21
5.4. Manque en acide folique.....	21
5.5.Falciforme (drépanocytose).....	21
5.6.Thalassémies.....	22
5.7.Fanconi(AF).....	23
6.Principaux types .....	24
6.1.L'anémie hémolytique auto-immune.....	24
6.1.1.Définition.....	24
6.1.2.Classification hémolytique auto-immune (AHAI).....	25
6.1.2.1.A anticorps chauds (Optimum Thermique Voisin De 37°C).....	25
6.1.2.2.A anticorps froids (Optimum Thermique Voisin De 4°C).....	25
6.1.2.3. Mixtes.....	26
6.1.3.Types d'AHAI.....	26
6.1.4.Causes d'AHAI.....	26
6.1.5.Sympt mes.....	27
6.1.6.Diagnostique.....	27
6.1.7.Le traitement .....	28
6.2.Anémie ferriprive .....	29
6.2.1.Définition.....	29
6.2.2.Causes.....	29
6.2.3. Symptômes .....	30
6.2.4.Diagnostique .....	30
6.2.5.Traitement .....	31
6.2.5.1.Traitement de la causes.....	31
6.2.5.2.Traitement de la carence martaille .....	31
7.Causes de l'anémie .....	32
8.Symptomes de l'anémie.....	33
9.Diagnostique de l'anémie .....	34
9.1.Les anémies microcytaires, normochromes ou hypochromes .....	34
9.2.Les anémie normocytaire ou macrocytaire ,normochromes et non régénératives....	34
9.3.Les anémie régénératives .....	34

10.Traitement.....	35
10.1.Traitement médicaux.....	35
10.1.1.Anémie ferriprive.....	35
10.1.2.Sidéroblatique.....	36
10.1.3.Anémie hémolytique.....	36
10.1.4.Anémie causée par une maladie chronique.....	36
10.2.Alimentation .....	36
<b>Chapitre II : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ANEMIE</b>	
1.Les globules rouges .....	38
1.1.Etude biochimique.....	38
1.1.1.Aspect les globules rouges.....	38
1.1.1.1.Aspect en microscopie optique.....	38
1.1.1.2.Aspect en microscopie électronique à balayage.....	39
1.1.2.Morphologie des globules rouges.....	39
1.1.2.1.La membrane érythrocytaire.....	39
1.1.2.2.Les enzymes érythrocytaire .....	41
1.1.2.2.1.Métabolisme .....	41
1.1.2.2.2.Conséquences de métabolisme .....	41
1.1.2.3.L'hémoglobine.....	42
1.1.2.3.1.Définition l'hémoglobine.....	42
1.1.2.3.2.Structure l'hémoglobine.....	42
1.1.2.3.3.La fonction.....	43
1.1.3.Fonction du globules rouges .....	43
1.2.Etude physiologiques et physiopathologiques.....	44
1.2. 1.Anémie ferriprive.....	44
1.2.1.1.Métabolisme du fer.....	44
1.2.2.L'anémie hémolytique auto-immune(AHAI).....	46
2.Les globules blanche.....	46
2.1.Etude biochimique.....	46
2.1.1.Types des globules blanche.....	47
2.1.2.Role des des globules blanche.....	47

2.2.Etude physiologiques et physiopathologiques.....	48
<b>DEUXIEME PARTIE :PARTIE PRATIQUE</b>	
<b>chapitre I: MATERIELS ET METHODES</b>	
1.Zone d'étude .....	49
2.Carde d'étude .....	50
2.1.Critères d'inclusion.....	50
2.2.Prélèvement des échantions .....	50
3. Prélèvement Sanguin.....	50
4.Analyseur automate d'hématologie (mindray BC2800).....	51
5. Automate d'analyses médicales Diam's 1000.....	52
5.1.Le dosage du fer sérique .....	52
5.2.Principe .....	52
<b>ChapitreII :RESULTAS ET DISCUSSION</b>	
1.Répartition par sexe .....	54
2.Répartition par âge .....	54
3.Le taux d'hémoglobine (Hb).....	55
4.Le taux de fer sérique .....	56
5.Type de l'anémie... ..	57
5.1.Variations physiopathologique de fer sérique .....	57
6. Répartition par l'âge.....	58
6.1. Répartition HGB par âge.....	58
6.1. Répartition fer sérique par âge.....	58
7.Analyse statistique.....	59
7.1. Dans mois Janvier.....	59
7.1. 1.Taux de HGB.....	59
7.1.2.Taux de fer sérique .....	60
7.2. Dans mois Février .....	60
7.2.1.Taux de HGB.....	60
7.2.2.Taux de fer sérique.....	60
7.3. Dans mois Mars .....	60
7.3. 1.Taux de HGB.....	60

7.3.2.Taux de fer sérique .....	61
Conclusion générale .....	63
Référence bibliographique .....	64
Annexes .....	68
Résumé et mots clés	

LISTE DE FIGURES

<b>Numéro</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Figure 1</b>	Prévalence de l'anémie dans le monde et degré de sévérité chez les enfants en âge préscolaires.	18
<b>Figure 2</b>	Globules rouges falciformes.	22
<b>Figure 3</b>	Les gènes de l'hémoglobine et leurs produits.	23
<b>Figure 4</b>	Le mécanisme de l'anémie hémolytique.	24
<b>Figure 5</b>	Diagnostic étiologique des anémies hémolytiques autoimmunes.	28
<b>Figure 6</b>	Arbre diagnostique des différents types de l'anémie.	36
<b>Figure 7</b>	Eléments figurés.	37
<b>Figure 8</b>	Aspect des globules rouges en microscopie optique.	39
<b>Figure 9</b>	Schéma de la membrane érythrocytaire.	40
<b>Figure 10</b>	Structure de l'hémoglobine.	43
<b>Figure 11</b>	Métabolisme du fer.	45
<b>Figure 12</b>	Carte géographique représente région de Bayadha.	49
<b>Figure 13</b>	Répartition les échantillons en fonction le sexe.	54
<b>Figure 14</b>	Répartition les échantillons en fonction l'âge.	54
<b>Figure 15</b>	Répartition le taux de hémoglobine chez l'homme.	55
<b>Figure 16</b>	Répartition le taux de hémoglobine chez femme.	55
<b>Figure 17</b>	Répartition le taux de fer sérique chez l'homme.	56
<b>Figure 18</b>	Répartition le taux de fer sérique chez femme.	56
<b>Figure 19</b>	Répartition le taux de hémoglobine en fonction l'âge.	58
<b>Figure 20</b>	Répartition le taux de fer sérique en fonction l'âge.	58

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Numéro</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Tableau 1</b>	Prévalence globale de l'anémie et nombre d'individus affectés par groupe de population.	17
<b>Tableau 2</b>	Propriété des globules rouges.	38
<b>Tableau 3</b>	Pourcentage des globules blanche (GB) dans sang.	47

LISTE DES ABREVIATIONS

**%:** pourcentage.

**°C:** degré Celsius.

**2.3DPG:** 2.3diphosphoglucerate.

**A<sup>0</sup>:** ainechtrone.

**Abs:** absorbance.

**ADN:** acide désoxynucléaire.

**AF:** anémie Fanconi.

**AFSEAHAI :** Association Française du Syndrome d'Evans et Anémie Hémolytique Auto-Immune.

**AHAI:** anémie hémolytique auto immune.

**AMGE :** Association Mondiale des Guides et des Eclaireuses.

**APIPD:** Association Pour l'Information et la Prévention de la Drépanocytose.

**ATP:** adenosine triphosphate.

**Ca<sup>++</sup>:** Calcium.

**Chrom:** chromosome.

**Cm:** centimètre.

**CO<sub>2</sub>:** gaz deuxide carbone.

**DASRI:** déchets d'activité des soins risques infectieux.

**dl :** décilitre.

**EDTA :** Ethylène diamine tétraacétic acid.

**Fe<sup>++</sup>:** Fer fereux.

**g:** gramme.

**G6PD:** glucose 6phosphate déshydrogénase.

**GB :** Globules Blancs.

**GR:** Globules Rouges.

**Gran:** Granulocyte.

**H<sup>+</sup>:** Hydrogène.

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>:** eau oxygène.

**hab:** habitant.

**Hb :** Hémoglobine.

**HCT:** Hématocrite.

**HUG:** Hôpitaux Universitaire Genève.

**Hz:** hertz.

## LISTE DES ABREVIATIONS

---

**IFMT:** Institut de la Francophonie pour la Médecine Tropicale.

**j:** jour.

**K<sup>+</sup>:** Potassium.

**Kd:** kilodalton.

**Kg:** kilogramme.

**Lymph:** Lymphocyte.

**MCH:** Mean Cell Hemoglin.

**MCHC:** Mean Cell Hemoglin Concentration.

**MCV:** Mean Cell Volume.

**mg:** milligramme.

**Mid:** Mid cell.

**ml:** millilitre.

**mm:** millimètre.

**mm<sup>3</sup>:** milimetre cube.

**MPV:** Mean Platelet Volume.

**MSFH :** les Médecins de la Société Française d'Hématologie.

**N :** Nombre.

**Na<sup>+</sup>:** Sodium.

**NFS :** Numération formule sanguine.

**NH<sub>3</sub>:** Nitrate.

**nm:** nanomètre.

**O<sub>2</sub>:** gaz oxygène.

**OMS:** organisation mondiale de santé.

**PCT:** Platelet Crit.

**PDW:** Platelet Distribution Width.

**Ph:** Potential d'Hydrogène.

**plq:** plaquette.

**RBC:** Red Blood Cell.

**RDW:** Red Cell Distribution Width.

**RDW-CV:** Red Blood Cell Distribution Width-Coefficient of Variation.

**RDW-SD:** Red Blood Cell Distribution Width- Standard Deviation.

**REG:** réticulum endoplasmique granulaire.

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

**ul:** microlitre.

## LISTE DES ABREVIATIONS

---

**um:** micromètre.

**UMVF:** Université Médicale Virtuelle Francophone.

**v:** volt.

**VGM :** Volume Globulaire Moyen.

**Vol:** Volume.

**WCB:** White Blood Cell.

: Alpha.

:Béta.

### Introduction générale

Le sang contient trois types différents des cellules : les globules blancs (GB) qui font partie du système immunitaire du corps, et les plaquettes (Plq) qui permettent au sang de coaguler. Les globules rouges (GR) qui transportent l'oxygène dans le corps à l'aide d'une substance appelée hémoglobine (Hb) ce dernier est le principal constituant des globules rouges. Elle capte l'oxygène présent au niveau des alvéoles pulmonaires pour le libérer au niveau des différents tissus consommateurs. L'oxygène est un élément indispensable aux cellules pour qu'elles puissent produire de l'énergie et accomplir leurs fonctions. Le transport de l'oxygène vers les tissus est régulé par le rythme et la pression cardiaque. Il est utile de rappeler que les globules rouges sont des cellules sans noyau 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, mais les globules rouges peuvent être impactés par plusieurs facteurs qui changent leurs caractéristiques physiologiques en provoquant l'anémie (BARRO et al., 2013).

Qui est un important problème de santé publique étendu avec des conséquences majeures sur la santé aussi bien que sur le développement économique et social. Bien que la prévalence de l'anémie varie considérablement selon les régions et les groupes de population et que des données fiables sur la prévalence manquent encore, il est vraisemblable que dans les régions où les ressources sont limitées, L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que pour l'ensemble du monde, l'anémie atteint le chiffre ahurissant de 2 milliards d'individus affectés (LEFRERE., 2009).

Le but de notre étude s'intéresse principalement le dépistage de l'anémie, et étudie certains types de l'anémie, et prend en compte la prévalence de l'anémie.

Ce mémoire s'articule principalement sur trois parties:

Le premier partie est synthèse bibliographique, baigne deux chapitres :

Le premier chapitre est généralité sur l'anémie.

Le deuxième chapitre est étude biochimique et physiologique et physiopathologique de l'anémie.

Le deuxième partie est expérimentale dont elle baigne sur deux chapitres:

Le premier comprend : Matériels et Méthodes.

Le deuxième chapitre: résultats et discussions consiste à faire une analyse des résultats obtenus.

**PREMIÈRE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE****Chapitre I : Généralité sur l'anémie****1. Historique de l'anémie****1.1. Carence en fer**

La connaissance de la carence en fer et de son traitement remonte à plus de 3000 ans Melampus guérisseur grec faisait boire au fils du roi d'Argos une potion à base de vin dans lequel avait été plongée une épée pour y déposer sa rouille ,Romains : nom martial allusion au dieu Romains nom martial allusion au dieu Mars , dieu de la force et de la guerre Pierre Blaud (1832): bonne réponse sulfates  $Fe^{++}$  dans la chlorose XIXème siècle : sels de fer thérapeutiques XXème : progrès en hématologie et biochimie et nutrition (BOUDJERRA., 2010).

**1.2. Falciforme (Drépanocytose)**

Le premier cas documenté remonte à 1910, le docteur Herrick de l'hôpital de Chicago examine un patient de 20 ans originaire d'Inde qui présente des troubles atypiques. Le médecin réalise un bilan sanguin complet. L'examen au microscope révèle que les globules rouges sont en nombre normal, mais qu'ils présentent une allure aplatie en forme de faucille. Ils sont également plus rigides. De ce fait, ils ont tendance à bloquer les vaisseaux sanguins et gênent la circulation sanguine. Un globule rouge normal est au contraire rond et d'une grande plasticité pour pouvoir circuler sans encombre dans les capillaires les plus fins (GALACTEROS et al., 2011).

En 1941, James Van Néel se livre à une analyse de pédigrées de familles touchées par l'anémie falciforme. Ses conclusions indiquent que la maladie est bien transmise de manière héréditaire suivant un modèle mendélien (GALACTEROS et al., 2011).

**1.3. Carence de vitamine B12 (Biermer)**

En 1925, un chercheur américain a démontré que la consommation de foie guérissait l'anémie chez les chiens. Cependant, ce n'est qu'en 1948 que des scientifiques anglais et américains, travaillant séparément, isolèrent un pigment rouge à partir du foie et le nommèrent vitamine B12. Plus tard cette année des chercheurs américains démontrèrent que des injections de cette substance guérissaient l'anémie pernicieuse, ainsi nommée par des médecins ne sachant comment traiter cette étrange forme d'anémie, contre laquelle l'administration de suppléments de fer était inefficace ( SZYMANOWICZ., 2013).

**1.4. Carence de vitamine B9 (Acide Folique)**

Au cours des années 1930, la chercheuse Lucy Willis a observé que l'anémie de grossesse pouvait être traitée par un extrait de levure. À la fin de cette décennie, on a identifié le folate comme la substance responsable de cet effet qui, en 1941, a été extrait de feuilles d'épinard,

d'où son nom qui vient du latin folium (feuille). L'acide folique a été synthétisé en 1945 et reconnu efficace pour traiter l'anémie mégaloblastique (ANONYME., 2006).

### **1.5. Anémie hémolytique auto immune (AHAI)**

Cette maladie était dénommée « favisme » car l'ingestion de fèves qui contiennent des substances oxydantes, peut provoquer des crises d'hémolyse aiguë. Le philosophe grec Pythagore aurait recommandé de ne pas manger de fèves par crainte de la maladie. Le tableau clinique du favisme a été décrit au début du XX<sup>e</sup> siècle, sans que sa cause réelle en ait été établie. En 1956, Carson établit une relation entre le déficit enzymatique et la survenue d'anémie chez les patients prenant de la primaquine, un médicament contre le paludisme. Cette même année, Crosby fait la relation entre cette maladie et le favisme. Plusieurs études publiées à la fin de l'année 1950 montrent la relation entre favisme et déficit en G6PD. Le gène responsable est séquencé en 1986 permettant de découvrir plus d'une centaine de mutations de ce dernier (GODEA et al., 2009).

### **1.6. Thalassémie**

Maladie étudiée par Whipple et Bradford en 1932 se caractérisant par certain nombre d'anémies survenant chez l'enfant et d'origine héréditaire, cette pathologie due à un défaut de synthèse de l'hémoglobine, se rencontre essentiellement dans les populations du bassin méditerranéen. Elle est transmise le plus souvent selon un mode autosomique récessif (il est nécessaire que les deux parents portent l'anomalie génétique sur un chromosome non sexuel pour que l'enfant présente l'affection), autrement dit, le gène en cause, doit être reçu du père et de la mère pour que l'enfant développe la maladie. En dehors de l'anémie, le sang contient des globules rouges(hématies) dont la caractéristique majeure est la microcytose, c'est-à-dire la diminution de leur taille par rapport à un globule rouge normal (BARRO et al., 2013 ).

### **1.7. Anémie fanconi (AF)**

L'anémie de Fanconi (AF) a été décrite pour la première fois par un pédiatre suisse, Guido Fanconi. En 1927, le docteur Fanconi publia des observations cliniques sur des frères qui avaient hérité de diverses conditions physiques anormales et qui avaient aussi subi une défaillance de la moelle osseuse. Ces enfants souffraient d'une grave anémie aplastique qui mettait leur vie en danger. Leur système sanguin ne réussissait pas à combattre les infections. De plus, à cause de l'anémie, ils souffraient de fatigue chronique et de saignements spontanés dus à une numération plaquettaire peu élevée (FROHNMAYER et al.,2000.MOUSTACCHI ., 1994 ).

## 2. Définition de l'anémie

L'anémie est une maladie du sang qui se caractérise par une diminution anormale du nombre de globules rouges. Ces cellules du sang contiennent de l'hémoglobine qui transporte l'oxygène ; elles assurent ainsi la distribution de celui-ci à toutes les cellules de l'organisme. En temps normal, la durée de vie des globules rouges est de 120 jours. Ensuite, ils sont détruits et remplacés par de nouvelles cellules (ANONYME., 2005).

L'anémie est un problème de santé relativement fréquent qui se caractérise par un manque de globules rouges (BARRO et al., 2013).

L'anémie est un problème lié au sang ; sa signification est que vous n'avez pas assez de globules en santé pour transporter l'oxygène dans votre corps (HUET et al., 2003).

L'anémie est une maladie touchant "la qualité" ou "le nombre" des globules rouges. Ces derniers sont des cellules du sang, permettant d'amener l'oxygène aux différents tissus du corps, grâce à l'hémoglobine qu'ils transportent (ANONYME., 2007).

En réalité, il existe plusieurs sortes d'anémies, puisque les causes sont diverses. Cela peut être dû à un manque dans les éléments précurseurs des globules rouges lors de leur fabrication (érythropoïèse) : le fer, la vitamine B12 ou encore l'acide folique. Une autre cause peut être une grande perte de sang lors de règles abondantes ou d'ulcères, par exemple. Les femmes enceintes développent souvent une anémie, suite à un besoin accru en fer. La destruction des globules rouges, lors de crises malariques, est également une cause d'anémie (BARRO et al., 2013).

## 3. Prévalence de l'anémie dans le monde

L'anémie est définie par une diminution de "la concentration de l'hémoglobine" circulante au dessous des valeurs limites considérées comme normales et fixées par l'OMS.

Dans son dernier rapport sur le sujet, l'OMS a estimé que l'anémie affecte 1,62 milliards des personnes dans le monde ce qui correspond à 24,8% de la population mondiale. Les enfants en âge préscolaire et les femmes enceintes représentaient les groupes les plus touchés.

Les prévalences de l'anémie étaient de 47,4% chez les enfants en âge préscolaire et de 41,8% chez les femmes enceintes. Chez les femmes non enceintes, la prévalence de l'anémie était de 30,2% dans le tableau 1 (KOURA., 2012. BOLLAHI., 2013).

**Tableau 1 :** Prévalence globale de l’anémie et nombre d’individus affectés par groupe de population (KOURA.,2012).

Région OMS	Enfants en âge préscolaires		Femmes enceintes		Femmes non enceintes	
	Prévalence (%)	N (Millions)	Prévalence (%)	N (Millions)	Prévalence (%)	N (Millions)
Afrique	67,6 (64.3- 71.0)	83.5(79.4- 87.6)	57.1(52.8- 61.3)	17.2(15.9- 18.5)	47.5(43.4- 51.6)	69.9(63.9- 75.9)
Amérique	29.3(26.8- 31.9)	23.1(21.1- 25.1)	24.1(17.3- 30.8)	3.9(2.8- 5.0)	17.8(12.9- 22.7)	39(28.3- 49.7)
Asie du Sud-Est	65.5(61.0- 70.0)	115.3(107.3 -123.2)	48.2(43.9- 52.5)	18.1(16.4- 19.7)	45.7(41.9- 49.4)	182(166.9- 197.1)
Europe	21.7(15.4- 28.0)	11.1(7.9- 14.4)	25.1(18.6- 31.6)	2.6(2.0- 3.3)	19(14.7- 23.3)	40.8(31.5- 50.1)
Méditerranée Orientale	46.7(42.2- 51.2)	0.8(0.4-1.1)	44.2(38.2- 50.3)	7.1(6.1- 8.0)	32.4(29.2- 35.6)	39.8(35.8- 43.8)

Prévalence de l'anémie population affectée.

IC 95% N (Millions) .

Enfants en âge préscolaire( 47,1 45,7-49,1 293 283-303).

Enfants en âge scolaires (25,4 19,9-30,9 305 238-371).

Femmes enceintes (41,8 39,9-43,8 56 54-59).

Femmes non enceintes( 30,2 28,7-31,6 468 446-491).

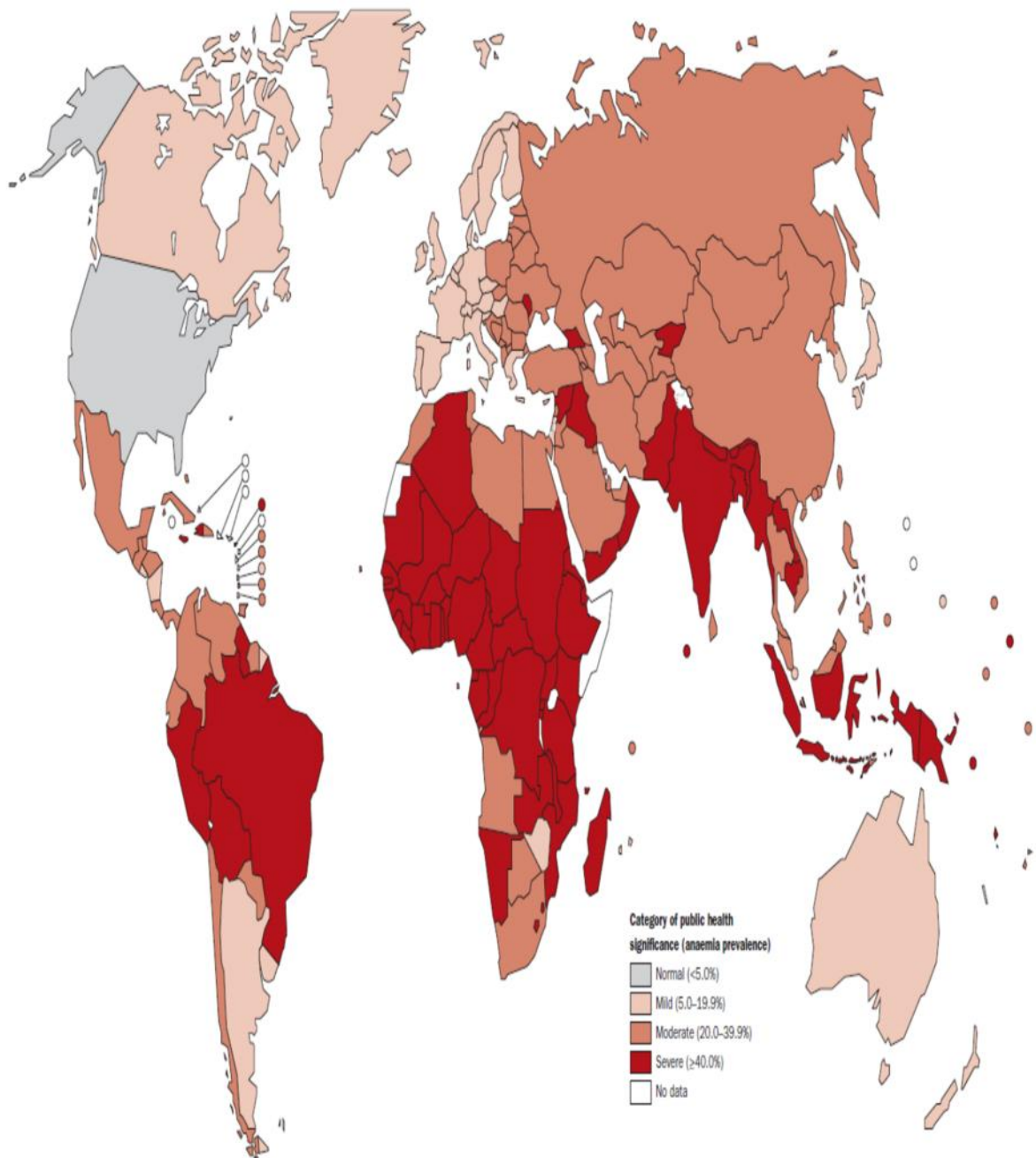
Hommes (12,7 8,6-16,9 260 175-345).

Personnes âgées (23,9 18,3-29,4 164 126-202).

Population Totale (24,8 22,9-26,7 1620 1500-1740)(KOURA.,2012).

Les estimations de la prévalence de l’anémie pour les cinq régions OMS chez les enfants en âge préscolaire, les femmes enceintes et les femmes non enceintes sont présentées dans le tableau. Ces estimations ont montré que l’Afrique et l’Asie du Sud-Est étaient les deux régions les plus touchées avec des prévalences dans les différents groupes à risque variant respectivement de 47,5 à 67,6% et de 45,7% à 65,5%. Dans les pays développés, cette prévalence varie de 17 à 29,3%. En république du Bénin, la prévalence de l’anémie chez les

enfants en âge préscolaire (figure1).Les femmes enceintes et les femmes en âge de procréer sont respectivement de 81,9%, 72,7% et 63,2% (KOURA.,2012.BOLLAHI., 2013 ).



**Figure1:** Prévalence de l'anémie dans le monde et degré de sévérité chez les enfants en âge préscolaires(KOURA.,2012).

#### **4. Classification de l'anémie**

On peut classer les anémies en deux grands types, selon le mécanisme physiologique en cause : l'excès de pertes de sang ou le défaut de production de sang (MICHEL et al., 2005).

##### **4.1. Par excès de perte de sang**

Elles peuvent être dues à une hémorragie ou à une hémolyse (destruction des globules rouges à l'intérieur de l'organisme) (MICHEL et al., 2005).

###### **4.1.1. Hémorragiques**

Ces anémies sont provoquées par des hémorragies aiguës, externes ou surtout internes (essentiellement digestives) (MICHEL et al., 2005).

###### **4.1.2. Hémolytiques**

On en distingue deux sortes, selon la cause:

###### **4.1.2.1. Les anémies hémolytiques corpusculaires**

Les plus souvent constitutionnelles, sont dues à une anomalie des globules rouges : anomalie de l'hémoglobine, de la membrane ou des enzymes (MICHEL et al., 2005).

###### **4.1.2.2. Les anémies hémolytiques extracorporelles**

Sont dues à une agression extérieure : infection parasitaire (paludisme), auto-immunisation avec des anticorps dirigés contre les antigènes des globules rouges (hémolyse auto-immune), réaction immunologique contre un médicament entraînant la destruction des globules rouges (hémolyse immunoallergique), absorption de substances toxiques, rupture mécanique de globules rouges sur des obstacles tels qu'une prothèse valvulaire cardiaque (BOSLY., 2008., MICHEL et al., 2005).

###### **4.1.2.3. Les anémies hémolytiques auto-immunes**

Sont dues à la destruction des globules rouges à l'intérieur de l'organisme, résultant de l'action d'autoanticorps dirigés contre eux. Trois types de réaction sont possibles : ou bien les autoanticorps activent le complément à la surface des globules rouges et les détruisent, ou bien les globules rouges bardés d'autoanticorps ont une durée de vie raccourcie car ils sont fragilisés à leur passage dans la rate, ou bien la sensibilisation des globules rouges par des autoanticorps reste strictement asymptomatique (cela veut dire qu'il n'y a pas d'anémie car les globules rouges ont une durée de vie normale, ou car leur destruction est compensée par une hyperactivité de la moelle osseuse) (GODEA et al., 2009. MICHEL et al., 2005).

##### **4.2. Anémie par défaut de production de sang**

Ces anémies sont liées à une anomalie de la fabrication des globules rouges dans la moelle osseuse. En raison de leur apparition progressive, elles sont mieux tolérées que les anémies par excès de pertes de sang. Elles peuvent être dues .

#### **4.2.1. Défaut de synthèse de l'hémoglobine**

Se traduisant par une microcytose (diminution du volume des globules rouges) et pouvant lui-même résulter soit d'un défaut de synthèse de la globine (anémie de Cooley), soit d'un défaut de synthèse de l'hème (molécule de l'hémoglobine) causé par un manque de fer dans l'organisme (anémie ferriprive) ou par une mauvaise répartition du fer (rencontrée dans tous les phénomènes inflammatoires) (HORDÉ., 2014. MICHEL et al., 2005).

#### **4.2.2. Défaut de synthèse de l'A.D.N**

Se traduisant par une macrocytose (augmentation du volume des globules rouges), observé principalement dans les anémies mégalo-blastiques causées par une insuffisance de vitamine B12 (maladie de Biermer) ou par un défaut d'acide folique (dû à une malabsorption digestive, à une absorption de substances toxiques, à un déficit d'apport ou à l'alcoolisme) une macrocytose peut également relever de la toxicité de certains médicaments (anticancéreux) ou d'une maladie de la moelle osseuse (anémie réfractaire caractérisée par une insuffisance chronique de la formation des globules rouges, qui affecte surtout le sujet âgé) (MICHEL et al., 2005).

#### **4.2.3. Défaut de production d'érythropoïétine**

Hormone qui régule la formation des globules rouges en cas d'insuffisance rénale (MICHEL et al., 2005).

#### **4.2.4. Défaut d'autres hormones**

Jouant un rôle dans l'érythropoïèse (processus de formation des globules rouges), hormones thyroïdiennes, hormone de croissance (MICHEL et al., 2005).

#### **4.2.5. Défaut des érythroblaste**

Cellules de la moelle osseuse qui sont les précurseurs des globules rouges au cours des aplasies médullaires et des érythroblastopénies (MICHEL et al., 2005).

### **5. Types de l'anémie**

#### **5.1. Anémie hémolytique auto-immune (AHAI)**

L'anémie hémolytique auto-immune (AHAI) est une maladie du sang qui se traduit par une baisse anormale du nombre de globules rouges (aussi appelés hématies) et du taux d'hémoglobine, ce qu'on appelle une anémie. Chez les personnes atteintes d'AHAI, la durée de vie des globules rouges en circulation, qui est normalement de 120 jours, est nettement diminuée (site 2).

La destruction accélérée des globules rouges (hémolyse) est due à la présence anormale dans le sang du malade de certains anticorps substances fabriquées par le système immunitaire de défense de l'organisme. Ces anticorps sont des « auto-anticorps » car ils sont dirigés contre les

propres globules rouges du malade. Du fait du rôle majeur de ces « auto-anticorps », on parle d'anémie hémolytique « auto-immune » (ROGER ., 2003).

### **5.2.Ferriprive**

Cette forme d'anémie, la plus commune, est causée par un manque en fer dans le sang. Le fer est un composant essentiel de l'hémoglobine, la substance qui l'aide à stocker et transporter l'oxygène à l'aide des globules rouges. Sans assez de fer, les globules rouges ne pourront pas transporter autant d'oxygène jusqu'à toutes les parties du corps et des organes (LEFRERE., 2009).

L'anémie ferriprive peut être causée par un manque en fer dans le régime alimentaire ou la perte de sang. Les femmes enceintes peuvent être atteintes de cette forme d'anémie, parce que le bébé utilise le fer de la mère pour fabriquer des globules rouges et croître. Les femmes perdent du sang lorsqu'elles ont leurs menstruations et lors de grossesses à répétition. Une hémorragie provenant de l'estomac (par ex., en raison d'ulcères) ou de l'intestin (par ex., en raison d'un cancer du côlon) peut être une autre cause de perte sanguine (ANONYME., 2010.BARRO et al ., 2013 ).

### **5.3. Manque en vitamine B-12 (Biermer)**

Ce type d'anémie se produit lorsque l'estomac ou les intestins absorbent difficilement la vitamine B-12. Les maladies de l'estomac ou de l'intestin, certains médicaments ou troubles héréditaires peuvent causer une déficience en vitamine B-12. Les végétariens pourraient ne pas obtenir suffisamment de vitamine B-12 dans leur alimentation (SZYMANOWICZ.,2013 ).

En plus de causer de l'anémie, le manque en vitamine B-12 affecte le système nerveux et pourrait provoquer de l'engourdissement, des picotements, des problèmes de déséquilibre ou des troubles de mémoire (Site1).(SOTTO., 2005.BARRO et al., 2013 ).

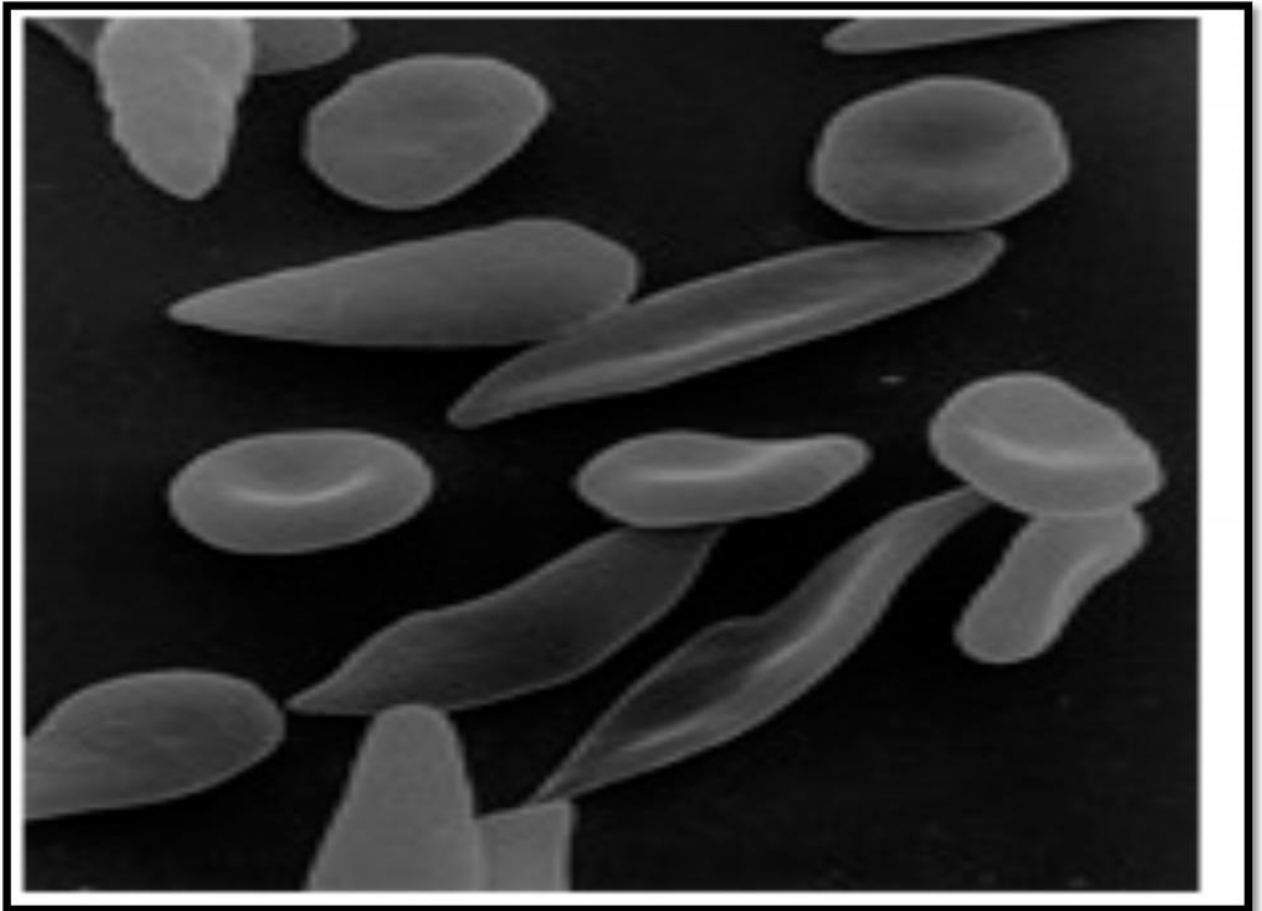
### **5.4. Manque en acide folique**

L'anémie par manque en acide folique dans le régime alimentaire est semblable à l'anémie par manque en vitamine B-12. Elle n'endommage pas les nerfs, mais peut causer la dépression. Le manque en acide folique dans le régime alimentaire peut aussi causer des anomalies congénitales (ANONYME., 2010.BARRO et al., 2013 ).

### **5.5.Falciforme(Drépanocytose)**

Est une maladie héréditaire si vous êtes atteint d'anémie falciforme, la plupart de vos globules rouges contiennent un type anormal d'hémoglobine appelée hémoglobine S. L'hémoglobine anormale peut changer la forme des globules rouges; au lieu d'être douces et rondes, les cellules sont raides et ont la forme d'un croissant (faucille). Cette forme fait que le passage des cellules par les petits vaisseaux sanguins est plus difficile. Les cellules peuvent se

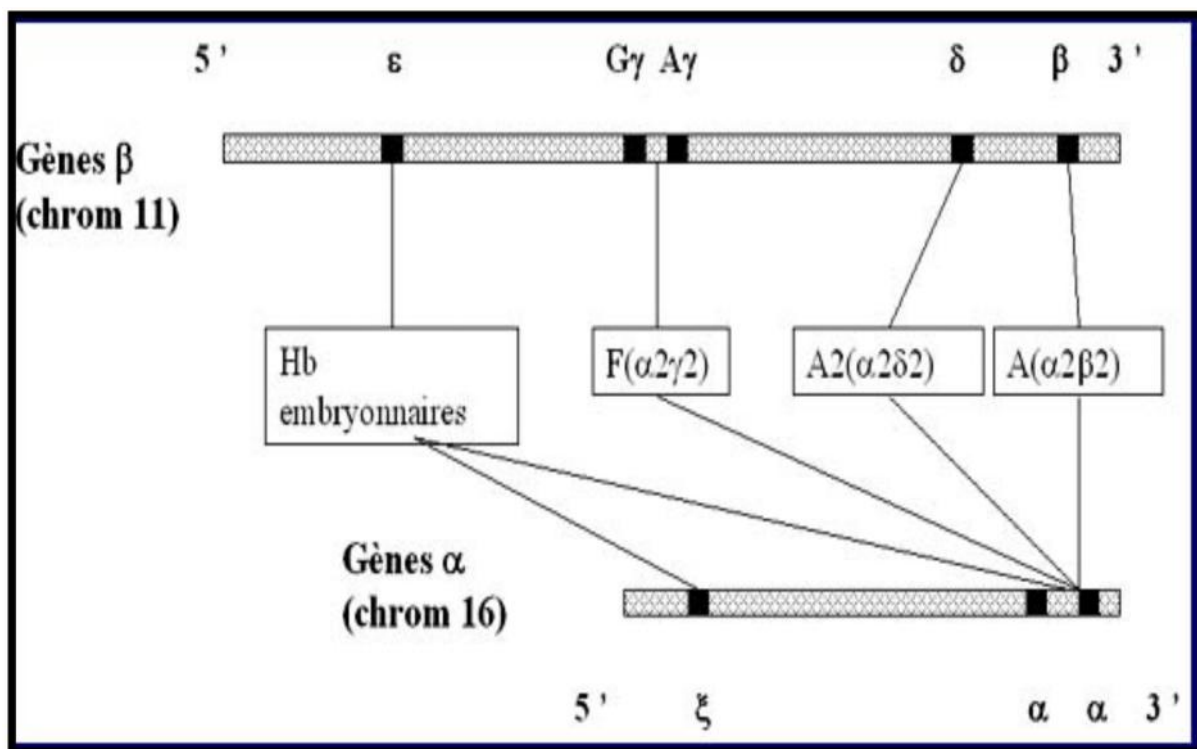
coincer dans les vaisseaux sanguins et bloquer le flux de sang et d'oxygène vers des parties du corps. Le manque d'oxygène peut endommager les tissus du corps (figure2)(ANONYME., 2012.GALACTEROS et al.,2011).



**Figure2:**globules rouges falciformes (site 3).

### 5.6. Thalassémies

Sont un groupe d'anémies héréditaires causées par une hémoglobine inhabituelle. L'hémoglobine inhabituelle peut causer des globules rouges de forme irrégulière ainsi que de faibles concentrations d'hémoglobine. La combinaison d'une faible concentration d'hémoglobine qui transporte l'oxygène et d'une forme irrégulière des globules cause l'anémie(figure3)(BOSLY., 2008 ).



**Figure 3 :** Les gènes de l'hémoglobine et leurs produits (BOSLY., 2008).

### 5.7. Fanconi (AF)

L'anémie de Fanconi est une maladie génétique rare, caractérisée cliniquement par une anémie aplasique progressive, des anomalies du développement et une prédisposition élevée à la leucémie myéloïde aiguë. Une hypersensibilité cellulaire et chromosomique aux agents de pontage de l'ADN et un ralentissement du cycle cellulaire permettent le diagnostic pré- et post-natal de la maladie. Au moins quatre groupes génétiques de complémentation sont impliqués dans l'anémie de Fanconi. Un des gènes en cause, FA (C), localisé sur le chromosome 9, a été cloné et séquencé mais sa fonction est encore inconnue. Un gène candidat de l'AF groupe D, localisé sur le chromosome 11, a été récemment isolé.

L'implication d'un défaut de réparation dans l'AF est suggérée par l'aptitude élevée de ces cellules à subir des délétions (MOUSTACCHI., 1994. PHILLYS., 2006).

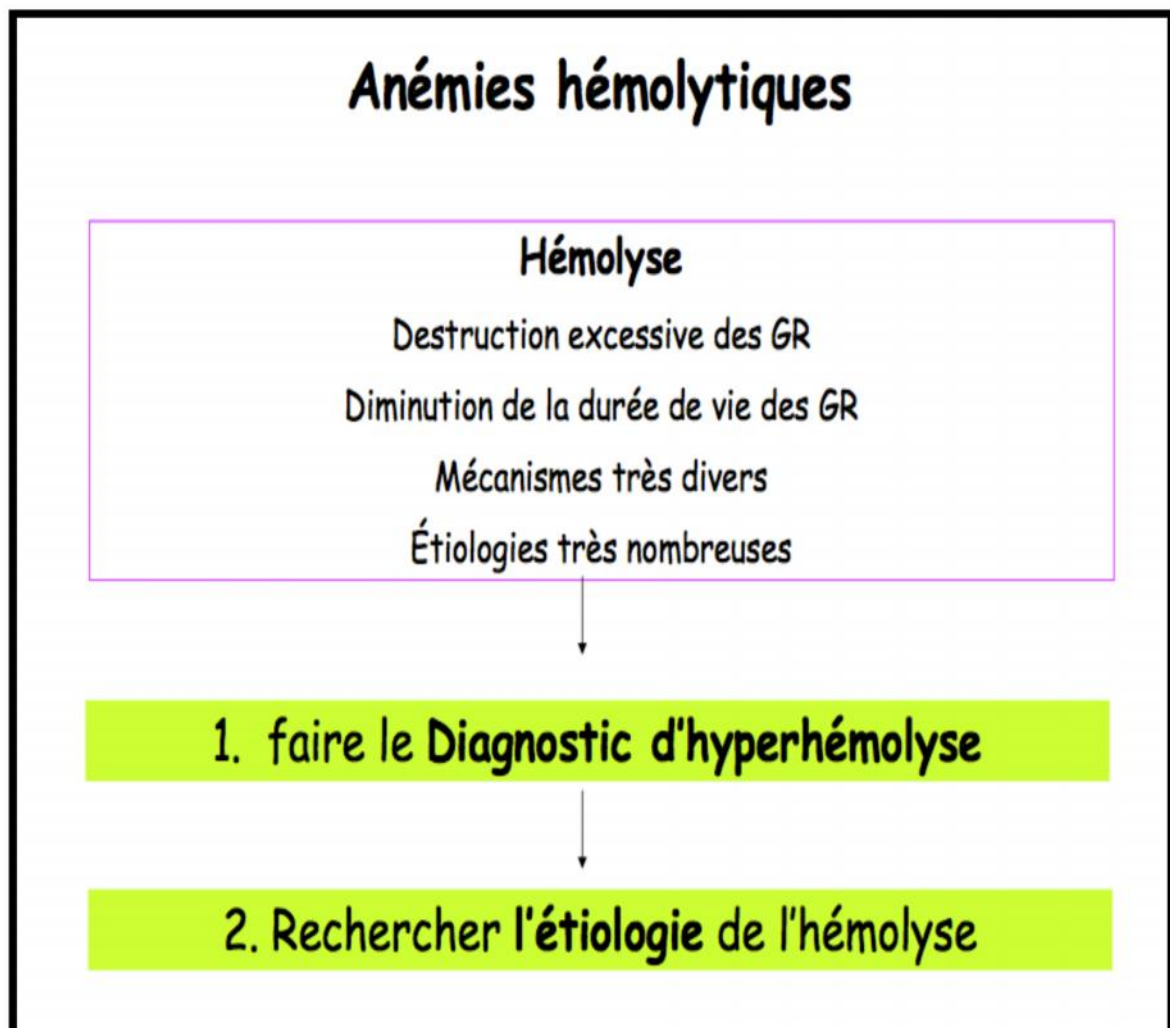
En relation avec des anomalies de recombinaison spécifique du site. Le défaut de différenciation du système hématopoïétique est très probablement lié aux profondes altérations dans la régulation du réseau de cytokines. Il constitue l'une des nombreuses conséquences indirectes de mutations dans les gènes impliqués dans l'AF (PHILLYS., 2006).

## 6.Principaux types

### 6.1.L'anémie hémolytique auto-immune (AHAI)

#### 6.1.1.Définition

L'anémie hémolytique auto-immune (AHAI) est une maladie du sang qui se traduit par une baisse anormale du nombre de globules rouges et du taux d'hémoglobine ,ce qu'on appelle une anémie. Chez les personnes atteintes d'AHAI, la durée de vie des globules rouges en circulation, qui est normalement de 120 jours, est nettement diminuée. La destruction accélérée des globules rouges (hémolyse) est due à la présence anormale dans le sang du malade de certains anticorps (substances fabriquées par le système immunitaire de défense de l'organisme). Ces anticorps sont des « auto-anticorps » car ils sont dirigés contre les propres globules rouges du malade. Du fait du rôle majeur de ces « auto-anticorps », on parle d'anémie hémolytique «autoimmune»(figure4) (BERTRAND et al.,2009.ANONYME.,2009).



**Figure 4:** le mécanisme de l'anémie hémolytique (GARNACHE .,2013).

### 6.1.2. Classification anémie hémolytique auto-immune (AHAI)

Elle repose sur les données cliniques et biologique s'prenant en compte les résultats du TCD les caractéristiques thermiques, le caractère hémolysant et la spécificité de l'anticorps. Elle permet de distinguer 3 principaux tableaux ( SMAILI., 2008).

#### 6.1.2.1. Anticorps chauds (Optimum Thermique Voisin De 37°C)

Elles représentent 60 à 70% des cas. Les plus fréquentes correspondent à des anticorps chauds non hémolysants in vitro, donnant un TCD de type IgG ou IgG<sup>+</sup> C3d, ayant une spécificité Rh ou pseudo Rh et responsables d'hémolyse extravasculaire (destruction intratissulaire, notamment splénique) (SOKOL et al.,1997).

Dans 60 % des cas, ces AHAI sont idiopathiques (ou primitives). Plus rarement elles sont associées à une prolifération lymphoïde (leucémie lymphoïde chronique surtout), à une maladie auto-immune avec ou sans déficit immunitaire, ou sont induites par un médicament. Exceptionnellement un anticorps chaud très hémolysant donnera un TCD de type C3d dû à une IgM réagissant à chaud et responsable alors d'un tableau d'hémolyse intra-vasculaire sévère (SOKOL et al.,1997).

#### 6.1.2.2. Anticorps froids (Optimum Thermique Voisin De 4°C)

Elles représentent 16 à 32% des cas et sont dues le plus souvent à des IgM. Elles sont associées à d'autres manifestations déclenchées par l'exposition au froid. Les crises d'hémolyse sont intra ou extravasculaires (la destruction est alors souvent hépatique). Le TCD est de type C3d.

Chez l'adulte, elles s'observent surtout au de la de (55-60 ) ans, dans le cadre de la maladie des agglutinines froides dans laquelle un auto-anticorps sérique monoclonal d'isotype IgM, plus souvent kappa que lambda, de spécificité anti-I ou i (I1 ou I2) et de titre souvent supérieur à 1000, est observé à froid. Cette maladie chronique peut être observée au cours des hémopathies lymphoplasmocytaires et notamment de la macroglobulinémie de Waldenström. En dehors des symptômes hémolytiques, il existe une cyanose des extrémités pouvant aller jusqu'à la nécrose (acrosyndrome) par occlusion des capillaires périphériques suite à l'agglutination des hématies.

Chez le jeune adulte ou l'adolescent, on observe des agglutinines froides polyclonales de spécificité anti-I/i donnant des AHAI aiguës souvent secondaires à une infection virale : EBV (anti-I), CMV, coxsackie, ou à une infection à mycoplasma pneumoniae (anti-I) ( SMAILI., 2008)

Chez l'enfant, l'hémoglobinurie paroxystique a frigore de Donath Landsteiner se manifeste par un syndrome hémolytique aigue sévère déclenché par l'exposition au froid. Elle est

souvent secondaire à une infection virale rhinopharyngée et évolue rapidement vers la guérison. Rare chez l'adulte, elle se rencontre au cours de la phase secondaire de la syphilis. Elle est due à une hémolysine biphasique de classe IgG et de spécificité anti-P, qui se fixe à 4°C, active le complément et provoque l'hémolyse à 37°C (SOKOL et al.,1997).

### **6.1.2.3. Mixtes**

Elles ne représentent que 7 à 8% des AHAI et associent des autoagglutinines IgG à des IgM ayant une amplitude thermique s'étendant au delà de 30°C. Le TCD est de type IgG<sup>+</sup>C3d. Elles donnent lieu à des hémolyses sévères réagissant initialement rapidement aux corticoïdes (SOKOL et al., 1997).

### **Coombs négatif**

Le TCD est négatif dans environ 5% des cas d'anémies hémolytiques ayant tous les caractères d'une AHAI. Plusieurs hypothèses sont évoquées pour expliquer ces situations:

- limite de sensibilité du TCD.
- faible affinité des auto-anticorps.
- non détection d'anticorps de classe IgA ou IgM par l'antiglobuline polyvalente (SOKOL et al.,1997).

### **6.1.3. types d'AHAI**

Selon le type et les caractéristiques des auto-anticorps on distingue deux types d'AHAI:

- les AHAI à auto-anticorps dits « chauds » actifs à une température comprise entre 37 et 40°C. Elles sont les plus fréquentes (environ 70 % des cas).
- les AHAI à auto-anticorps dits « froids » actifs à des températures inférieures à 30°C. La « maladie chronique des agglutinines froides » (MAF) est la forme la plus fréquente d'AHAI à auto-anticorps « froids » (BERTRAND et al.,2009).

### **6.1.4.Causes d'AHAI**

Il s'agit d'une maladie « auto-immune » au cours de laquelle le système immunitaire, dont la fonction essentielle est normalement d'assurer la défense de l'organisme vis-à-vis des agressions extérieures (bactéries, virus...etc ), se « dérègle » en produisant de façon anormale des anticorps dirigés contre des composants (cellules, protéines) de la personne atteinte (BERTRAND et al.,2009).

Dans le cas de l'AHAI, ce sont les globules rouges qui sont ciblés et fragilisés par la présence des auto-anticorps. en rares cas où certains facteurs déclenchants peuvent être identifiés (comme par exemple une infection virale ou la prise de certains médicaments), les causes exactes de l'AHAI ne sont pas connues. Chez l'adulte, dans environ la moitié des cas, l'AHAI peut être associée à une autre maladie auto-immune (un lupus par exemple) ou encore

à la multiplication anormale de cellules des ganglions lymphatiques appelée lymphome. Chez l'enfant, l'AHAI s'associe parfois à un état de diminution des défenses immunitaires (immunodéficience). Environ la moitié des cas de AHAI sont associés à une autre maladie (BERTRAND et al., 2009).

### 6.1.5.Symptômes

La diminution du nombre de globules rouges et du taux d'hémoglobine provoque la survenue d'une anémie. Celle-ci se caractérise notamment par une pâleur, une fatigue, des essoufflements et des palpitations à l'effort, des vertiges ou des bourdonnements d'oreille. Parallèlement, l'hémolyse entraîne généralement une coloration jaune de la peau et du blanc de l'œil (ictère), liée à un produit de dégradation de l'hémoglobine, la bilirubine. L'élimination de l'hémoglobine non dégradée dans les urines peut être responsable de leur coloration très foncée (ANONYME., 2009).

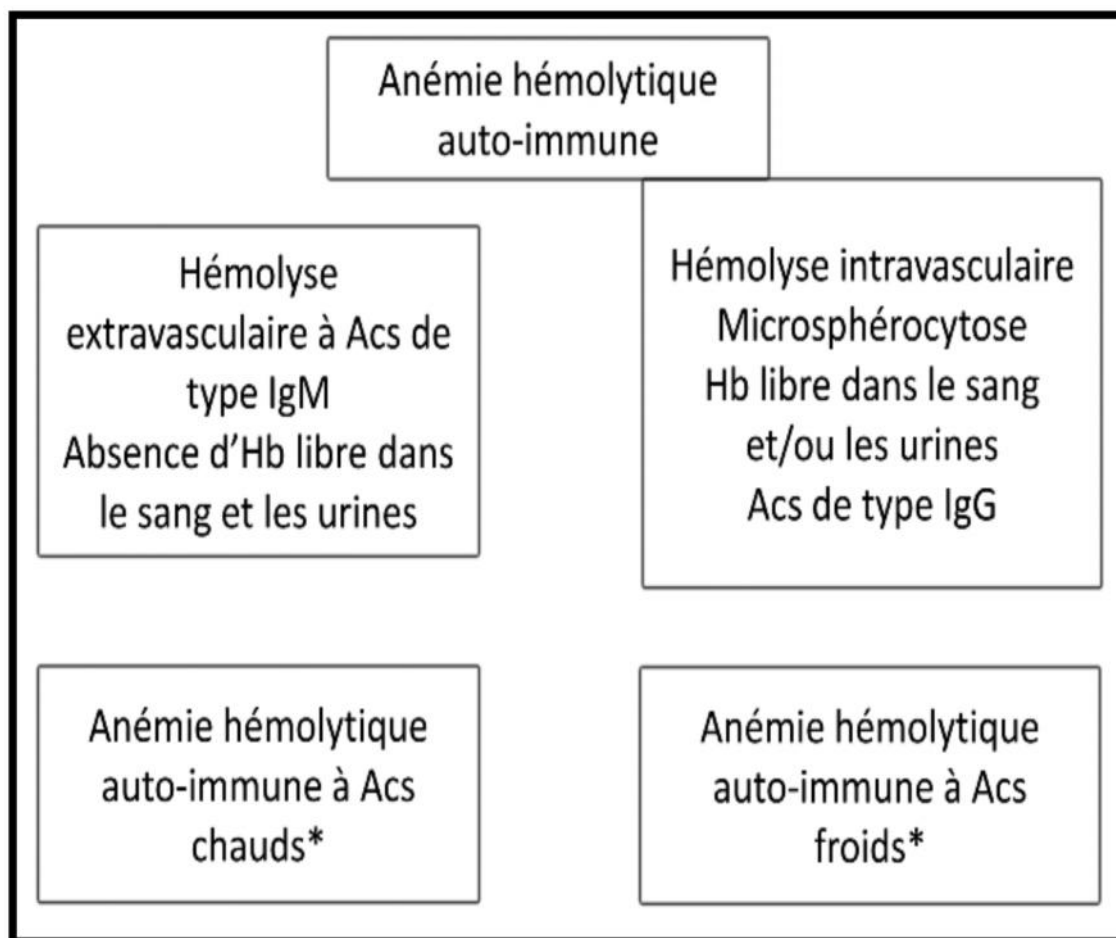
### 6.1.6.Diagnostique

Le diagnostic repose sur les trois étapes suivantes :

**La mise en évidence de l'anémie** lorsque le médecin suspecte une anémie devant les manifestations de la personne, il demande un examen sanguin simple appelé « Numération Formule Sanguine » (NFS) pour confirmer la baisse de la quantité de globules rouges dans le sang. Le taux d'hémoglobine dans le sang est également mesuré. Il est compris normalement à l'âge adulte entre 11 et 15 g/dL (grammes par décilitre) chez la femme et 12 et 16 g/dL chez l'homme. Au cours d'une AHAI, ce taux peut chuter brutalement, de façon rapide ou importante, parfois jusqu'à moins de 5 g/dL(BERTRAND et al.,2009).

**L'existence d'une destruction accélérée des globules rouges (Hémolyse)** est confirmée par d'autres tests sanguins (dosage du taux de LDH, de la bilirubine, de l'haptoglobine) et également le taux de réticulocytes dans le sang (cellules sanguines qui correspondent à des formes jeunes de globules rouges), augmenté en cas d'hémolyse. Tous ces examens se font sur simple prise de sang.

**La mise en évidence d'auto-anticorps** dirigés contre les propres globules rouges de la personne atteinte repose sur un test sanguin simple et rapide, appelé test direct à l'antiglobuline ou encore test de Coombs direct. Si ce test est positif et qu'il n'existe pas d'autre cause identifiable d'anémie, le diagnostic d'AHAI est confirmé ( figure5)(BERTRAND et al.,2009).



**Figure 5:** Diagnostic étiologique des anémies hémolytiques auto-immunes (SCHWEITZER.,2013).

### 6.1.7. Le traitement

Le traitement de l'anémie hémolytique dépend de la cause. En présence d'une anémie auto-immune, le traitement de choix est la corticothérapie, surtout s'il s'agit d'anticorps chauds (LACHANCE.,2003).

La prise en charge thérapeutique de l'AHAI est déterminée en fonction de la forme de la maladie. Pour les anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps chauds, le traitement repose essentiellement sur la prise de corticoïdes (cortisone ou un de ses dérivés) (ANONYME.,2009).

Ce type de médicament permet d'enrayer la destruction accrue des globules rouges. Le traitement se prend par voie orale. La dose de départ est maintenue pendant quatre à six semaines, puis est ensuite progressivement réduite. Le traitement est poursuivi pendant au moins un an et permet d'obtenir une efficacité chez environ 80 % des patients. Le traitement par corticoïdes nécessite des précautions alimentaires et peut être difficile à diminuer sans « réveil » de l'AHAI (corticodépendance). Dans tous les cas, l'arrêt du traitement est progressif (ANONYME.,2009).

En l'absence d'efficacité ou en cas de rechute, d'autres médicaments peuvent être proposés, en particulier des immunosuppresseurs ou un anticorps monoclonal. Une ablation de la rate (splénectomie) peut être également envisagée si le traitement par corticoïde n'a pas été efficace.

Dans le cas des AHAI à anticorps froids, un traitement médicamenteux n'est en général pas nécessaire. L'anémie est en effet souvent modérée et des mesures de protection contre le froid suffisent à éviter qu'elle ne soit plus prononcée. Il est ainsi recommandé aux patients, durant l'hiver, de porter des gants et des vêtements chauds.

Dans les formes sévères, un traitement par immunosuppresseurs ou par anticorps monoclonal peut être envisagé (les corticoïdes et l'ablation de la rate sont en général inefficaces contre les AHAI à anticorps froids). Il est parfois indiqué de recourir à des transfusions de globules rouges réchauffés (SMAILI., 2008).

## **6.2. Anémie ferriprive**

### **6.2.1. Définition**

L'anémie ferriprive est la forme d'anémie la plus répandue. Selon l'OMS, plus de 30 % de la population mondiale souffrent d'anémie et la moitié de ces cas serait attribuable à une carence en fer, notamment dans les pays en voie de développement. En Amérique du Nord et en Europe, on estime que 10 % des femmes en âge de procréer ont une carence en fer. Chez les hommes et les femmes ménopausées, la carence en fer est plus rare (SZYNANOWICZ., 2013).

### **6.2.2. Causes**

L'anémie ferriprive se produit quand le corps ne contient pas assez de fer. Les saignements de l'estomac et des intestins (tractus gastro-intestinal) sont une cause courante d'anémie ferriprive. Les saignements gastro-intestinaux peuvent être causés par divers facteurs. Certains types de médicaments et les ulcères d'estomac peuvent entraîner des saignements de l'estomac. Dans certains cas rares, les saignements gastro-intestinaux peuvent être causés par un cancer, généralement un cancer de l'estomac ou du côlon. C'est pourquoi votre médecin généraliste sera très prudent pour diagnostiquer votre anémie, en recherchant tous les signes possibles de cancer. Les femmes ayant des règles particulièrement abondantes (ménorragie) peuvent être atteintes d'une anémie ferriprive. Il est très courant que les femmes enceintes soient atteintes d'anémie ferriprive. En effet, leurs corps ont besoin de fer supplémentaire pour que leur bébé ait un apport suffisant en sang. De nombreuses femmes enceintes ont besoin de suppléments en fer, notamment à partir de la 20 semaine de grossesse. En dehors des

grossesses, il est très rare que l'anémie ferriprive soit causée uniquement par un manque de fer dans l'alimentation (ANONYME.,2008).

### 6.2.3.Symptômes

Les symptômes les plus courants de l'anémie ferriprive sont la fatigue et l'épuisement, l'essoufflement (dyspnée) et les palpitations (battements de cœur irréguliers). Les symptômes moins courants de l'anémie ferriprive sont les maux de tête, les bourdonnements dans les oreilles (acouphènes) et un sens du goût modifié. D'autres symptômes peu courants sont le désir de manger des éléments non comestibles tels que la glace, le papier ou l'argile (pica). On peut également citer la langue douloureuse et la difficulté à avaler (dysphagie). L'anémie ferriprive peut également entraîner des changements d'apparence : teint très pâle, langue très lisse (glossite atrophique), aphtes douloureux aux coins de la bouche (cheilose angulaire), ongles secs, qui s'écaillent ou en forme de cuillère sont des signes d'une possible anémie ferriprive. De nombreuses personnes souffrant d'anémie ferriprive ne présentent que quelques-uns des signes et des symptômes de la maladie. La gravité de vos symptômes peut dépendre de la rapidité à laquelle votre anémie s'est développée (ANONYME., 2008).

### 6.2.4.Diagnostique

Des symptômes d'anémie ferriprive ou des signes biologiques précurseurs révélés par l'hémogramme nécessitent des examens de biologie médicale complémentaires. Les prélèvements doivent être effectués en respectant les précautions suivantes : pas de traitement par le fer dans les huit jours précédents, pas de transfusion dans les 15 jours précédents, pas de traitement chélateur du fer. Les données de l'hémogramme sont évocatrices : en cas d'anémie ferriprive, les globules rouges sont petits (VGM < 82 fl), hypochromes (TCMH < 27 pg), et de formes très variables (anisocytose, avec élévation de l'indice de distribution des globules rouges). L'étape suivante est la prescription de la ferritinémie (voir plus haut) et de la C-réactive protéine(CRP). La ferritinémie est abaissée dans la carence en fer (voir plus haut), le dosage de la CRP permettant d'éliminer un éventuel état inflammatoire chez le patient. D'autres examens permettent de confirmer le diagnostic d'anémie ferriprive et d'évaluer l'importance du déficit, principalement le CST, très diminué dans l'anémie par carence en fer, et le RsTf, dont le taux s'élève proportionnellement au déficit en fer. Les premiers signes biologiques sont une baisse de la ferritinémie avec, par rétrocontrôle, une augmentation de L'examen à demander en premier est soit le bilan martial, soit le dosage de la ferritinémie plasmatique. Le bilan martial comporte le dosage du fer sérique et de la capacité totale de fixation du fer par la sidérophiline (CTF) ou de son équivalent, la transferrinémie.). Le

coefficient de saturation de la sidérophiline (CS) est calculé par le rapport fer sérique/CTF (SCHWEITZER.,2013 ).

- dans les carences martiales, le fer sérique est bas et la capacité totale de fixation du fer par la sidérophiline (ou la transferrinémie) est élevée. La synthèse de la transferrine est en effet augmentée lorsque la molécule est désaturée. Le coefficient de saturation est très diminué.

- dans les anémies inflammatoires, le fer sérique est bas et la capacité totale de fixation du fer (ou la transferrinémie) est soit normale, soit diminuée. Cette diminution est due à un catabolisme accru et à une diminution de synthèse de la transferrine. L'anémie est due à une rétention anormale du fer dans les macrophages et à une inhibition de l'érythropoïèse et une dysrégulation de la synthèse de l'érythropoïétine par les cytokines de l'inflammation. Le diagnostic doit être étayé par un contexte clinique et/ou biologique d'inflammation (VS accélérée, hyperfibrinogénémie, augmentation de la C-réactive protéine) (SCHWEITZER.,2013).

### 6.2.5.Traitement

Le traitement doit comprendre le traitement de la cause et la correction de la carence par l'apport de sels de fer.

#### 6.2.5.1.Traitement de la causes

Il s'impose chaque fois qu'elle est retrouvée et accessible à un traitement : traitement médical d'un ulcère gastrique, traitement chirurgical d'un cancer colique, ablation d'un stérilet favorisant des ménorragies, etc (TERTIAN.,2002).

#### 6.2.5.2.Traitement de la carence martiale

Il vise à corriger les anomalies hématologiques et à reconstituer les réserves en fer de l'organisme. Il repose sur l'apport de sels de fer.

**Voie d'administration** les sels de fer sont administrés en général par voie orale. Le fer intraveineux (Venofer) peut être utilisé en cas de malabsorption digestive, d'intolérance au traitement par voie orale, voire parfois en cas d'anémie profonde si l'on souhaite éviter une transfusion. En raison d'une possible réaction d'intolérance (réaction allergique), une dose-test doit toujours être administrée lors de l'instauration du traitement (TERTIAN.,2002).

**Posologie** chez un adulte, il faut apporter 100 à 200 mg de fer métal par jour, chez l'enfant la posologie est de 3 à 5 mg/kg de fer métal par jour. La quantité de fer métal par comprimé est variable selon les spécialités. Certains produits contiennent une association de sel de fer et d'acide ascorbique, la vitamine C augmentant l'absorption digestive du fer (TERTIAN.,2002).

- **Effets secondaires** : les sels de fer entraînent une coloration noire des selles, à ne pas confondre avec un méléna. Il faut en prévenir le patient. Des troubles digestifs sont possibles

(nausées, diarrhée, constipation, douleurs épigastriques) et peuvent être améliorés par la prise des comprimés de fer pendant les repas et en association avec un pansement gastrique. Ils peuvent exceptionnellement contraindre à l'utilisation de fer injectable (TERTIAN.,2002).

- **Critères d'efficacité** : sous l'effet du traitement on assiste à la remontée progressive du taux d'hémoglobine, annoncée par une augmentation du taux des réticulocytes. Se corrigent successivement sous traitement martial le taux d'hémoglobine, la microcytose, le taux du fer sérique, la capacité totale de saturation de la sidérophiline et la ferritinémie. Seule la normalisation de l'un des deux derniers paramètres permet de s'assurer que les réserves en fer de l'organisme ont été reconstituées et que le traitement martial peut être arrêté (TERTIAN.,2002).

- **Durée du traitement** : en pratique, on prescrira le traitement pour 3 à 6 mois, au terme desquels on demandera (au minimum 48 heures après l'arrêt des médicaments) un hémogramme et un dosage, soit du fer sérique et de la CTF (ou de la transferrinémie), soit de la ferritinémie. Si tout est normal, on arrêtera le traitement. Si la sidérophiline reste élevée ou la ferritinémie basse on poursuivra le traitement jusqu'à reconstitution complète des réserves (TERTIAN.,2002).

- **Surveillance après l'arrêt du traitement** : un contrôle biologique sera fait 2 à 4 mois après l'arrêt du traitement et renouvelé ultérieurement pour s'assurer de l'absence de rechute de la carence martiale. La constatation d'une rechute implique la reprise du traitement martial et une nouvelle enquête étiologique si la cause initialement incriminée a été efficacement traitée ou si aucune cause n'a été retrouvée lors du bilan initial (TERTIAN.,2002).

### 7.Causes de l'anémie

La production et la « survie » des globules rouges dépendent du bon fonctionnement de certains organes, mais aussi d'un apport adéquat en vitamines (B12, B9, et C) et en fer. Tout ce qui affecte la production des globules rouges, augmente leur destruction peut entraîner l'anémie (parfois provoquée par des enzymes défectueuses dans les globules rouges). Une fuite de sang importante en dehors du système circulatoire l'hémorragie provoque l'anémie. Un défaut de production des globules rouges ou une destruction anormale des globules rouges.

Dans certains cas, l'anémie est liée à un processus de destruction des globules rouges, qui survient pendant la grossesse, en cas d'incompatibilité sanguine entre la mère et le futur bébé (FATTORUSSO et al ., 1990).

L'anémie par carence martiale 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 (LEKE et al., 1989).

Le paludisme dû au *Plasmodium falciparum* a une incidence élevée chez les femmes enceintes, surtout pendant la saison pluvieuse. Le parasite représente un danger pour la femme enceinte, chez qui il est la cause de 2 à 15% des anémies maternelles (ROMAIN.,2005).

La forte prévalence des parasites intestinaux peut affecter aussi le taux d'hémoglobine (ABISSEY et al., 1991).

La malnutrition, qui atteint les femmes enceintes issues de basses classes socioéconomiques, peut être la cause de l'anémie (LEKE et al., 1989).

La multiparité, et l'intervalle inter génésique court sont des facteurs favorables à l'installation de l'anémie (CHENOUIFI et al., 2001).

### **8.Symptômes de l'anémie**

Ils diffèrent selon le mécanisme de l'anémie:

Dans une anémie aiguë par hémorragie massive, les signes d'anémie sont présents en même temps que ceux liés à la chute de la masse sanguine circulante : soif, hypotension artérielle, collapsus voire état de choc. dans les autres cas, la tolérance dépend de l'intensité de l'anémie, de sa vitesse de constitution, de l'âge et du terrain. A taux d'hémoglobine égal, une anémie sera beaucoup plus mal tolérée si elle s'installe rapidement que si elle se constitue progressivement. Les symptômes cardinaux de l'anémie doivent être parfaitement connus : ce sont la pâleur cutanée et muqueuse, la dyspnée, notamment à l'effort, la tachycardie et l'asthénie (SOTTO.,2005).

Dans les anémies sévères, il peut exister en outre une polypnée, un souffle systolique à l'auscultation, secondaire à l'augmentation du débit cardiaque, des œdèmes des membres inférieurs, des signes liés à l'hypoxie cérébrale (céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille, mouches volantes). A l'extrême, un véritable coma anémique peut s'installer si le taux d'hémoglobine est inférieur à 3 g/dL (TERTIAN.,2002).

Un mauvais terrain cardiovasculaire ou neurologique entraînera une majoration des symptômes et leur apparition pour un taux d'hémoglobine moins bas que chez un sujet sain. Une insuffisance cardiaque, des douleurs angineuses ou d'artérite des membres inférieurs sont souvent le signe d'alarme notamment chez le sujet âgé.

Chez le nourrisson, un essoufflement lors de la tétée ou la perte d'acquisitions psychomotrices peuvent être les premiers signes d'une anémie (TERTIAN.,2002).

## 9. Diagnostique de l'anémie

Le problème posé par toute anémie est la reconnaissance de son mécanisme pour permettre un diagnostic précis et un traitement adapté. Il faut tout d'abord étudier, avant toute transfusion si celle-ci est nécessaire, les constantes érythrocytaires (VGM, CCMH, TCMH), la réticulocytose et l'état des autres lignées : neutropénie et/ou thrombopénie associée ou non; Cette démarche permet de classer l'anémie dans l'un des trois grands cadres suivants et de décider des examens complémentaires nécessaires dans un premier temps pour en trouver la cause. Ces trois grands cadres diagnostiques sont:

### 9.1. Les anémies microcytaires, normochromes ou hypochromes

En règle, ces anémies sont non régénératives sauf s'il existe un mécanisme associé (anémie hémolytique comme dans les béta-thalassémies homozygotes) ou si un traitement a été mis en œuvre récemment (crise réticulocytaire lors du traitement d'une carence martiale par les sels de fer) (TERTIAN., 2002).

La microcytose et/ou l'hypochromie, qu'il existe ou non une anémie, indiquent une anomalie de synthèse de l'hémoglobine et impliquent, dans un premier temps :

- soit le dosage du fer sérique et de la capacité totale de fixation du fer (CTF) ou de la transferrinémie.
- soit le dosage de la ferritinémie (TERTIAN., 2002).

### 9.2. Les anémies normocytaires ou macrocytaires, normochromes et non régénératives

Elles répondent à des mécanismes variés et peuvent s'associer ou non à une atteinte des autres lignées. C'est le seul type d'anémie où le myélogramme est souvent nécessaire.

Toutefois, un certain nombre de causes doivent avoir été écartées avant de prescrire un myélogramme. Ces causes, comme on le verra plus loin, diffèrent selon que l'anémie est normocytaire ou macrocytaire (TERTIAN., 2002).

### 9.3. Les anémies régénératives

Elles impliquent la recherche :

- d'une hémorragie aiguë récente.
- d'une hyperhémolyse.
- d'une anémie non régénérative en cours de réparation. Les anémies hémolytiques sont normochromes, sauf s'il existe un trouble associé de la synthèse d'hémoglobine. Elles sont normocytaires ou volontiers modérément macrocytaires en raison de l'accélération de l'érythropoïèse et de la taille des réticulocytes, supérieure à celle des globules rouges matures.
- une double carence en fer et en folates peut conduire à une anémie à la fois macrocytaire et hypochrome non régénérative (TERTIAN., 2002).

une thalassémie majeure entraîne une anémie microcytaire par anomalie de synthèse de l'hémoglobine et régénérative du fait de l'hyperhémolyse.

C'est toujours en raisonnant sur chacune des anomalies des indices érythrocytaires et sur la réticulocytose que le clinicien doit guider sa démarche diagnostique et demander les examens complémentaires appropriés(figure 6) (TERTIAN.,2002).

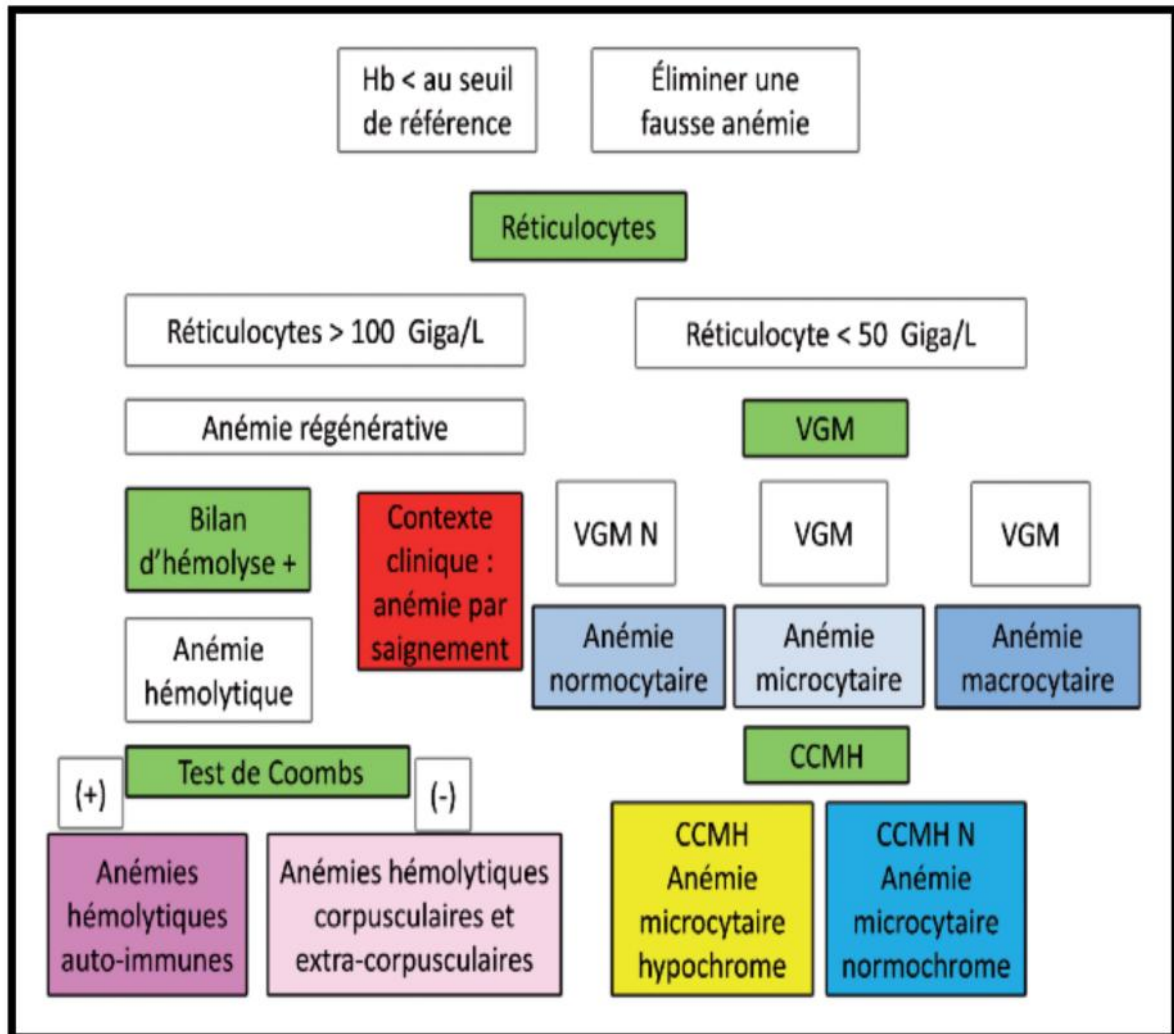


Figure 6 :Arbre diagnostique des différents types d'anémies (SCHWEITZER.,2013 ).

## 10.Traitement de l'anémie

### 10.1.Traitements médicaux

Dans bien des cas, l'anémie est associée à une maladie. Souvent, un traitement adéquat de cette dernière suffit à faire disparaître l'anémie. Pour les autres cas, le traitement varie selon le type d'anémie.

#### 10.1.1.Anémie ferriprive

D'habitude, cette forme d'anémie se traite facilement. Il est important qu'un médecin détermine la cause exacte des pertes de fer pour la soigner adéquatement si elle n'est pas d'ordre alimentaire.

**Suppléments de fer** à prendre pendant plusieurs mois, et même plus. Cela doit se faire sous la surveillance stricte du médecin, car un excès de fer peut entraîner de nombreux (et sérieux) problèmes de santé.

**Suppléments de vitamine C** Consommer des aliments qui en contiennent beaucoup (agrumes, brocoli, chou-fleur, etc.). Cette vitamine favorise l'absorption du fer. Pour des suppléments en vitamine C, on suggère une dose quotidienne de 100 mg à 500 mg.

En cas d'aggravation. Dans de très rares cas d'anémie ferriprive grave, il faut avoir recours à une transfusion de sang (JACQUES., 1998).

### **10.1.2. Anémie sidéroblastique**

Globules rouges contenant des inclusions ferriques non hémoglobiniques, la première étape du traitement consiste à éliminer, si ces facteurs sont en cause, les toxines à l'origine de la maladie (alcool, médicaments...). Une autre priorité est de traiter la maladie sous-jacente s'il y a lieu. Pour certains, la pyridoxine (vitamine B6) est prescrite en dose de 200 mg à 500 mg. La pyridoxine est souvent efficace dans les cas d'alcoolisme (JACQUES., 1998).

### **10.1.3. Anémie hémolytique**

Les globules rouges sont détruits trop rapidement, Des médicaments seront prescrits en fonction de la cause sous-jacente : immunosuppresseurs, corticostéroïdes, etc. L'ablation de la rate peut aider.

### **10.1.4. Anémie causée par une maladie chronique**

Il s'agit d'abord de traiter la cause sous-jacente. Cependant, si les symptômes s'aggravent, des injections d'érythropoïétine synthétique pourront stimuler la production de globules rouges et soulager la fatigue.

L'érythropoïétine est une hormone que produisent normalement les reins et le foie. Elle favorise la maturation des globules rouges.

Approches complémentaires.

Zinc.

Acides gras oméga-3, cocktail de vitamine C, de vitamine E et d'ail (JACQUES., 1998).

## **10.2. Alimentation**

Consommer du yogourt et les œufs, le lait et de la choucroute (en raison de l'acide lactique qu'ils contiennent et qui favorise l'absorption du fer) ainsi que les préparations à base de soya ferment (JACQUES., 1998).

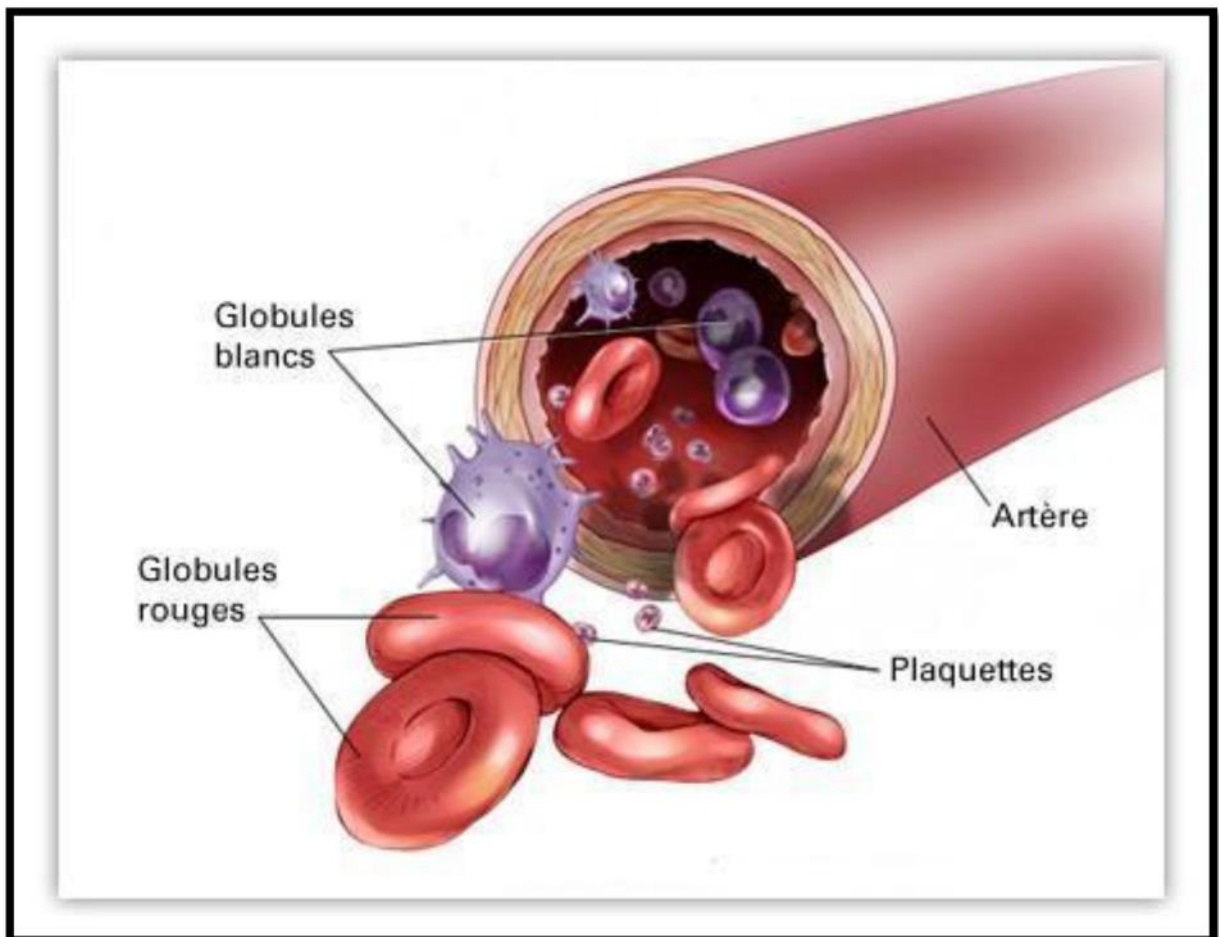
**Chapitre II : Physiopathologie de l'anémie**

Le sang est un liquide assez épais, de couleur rouge, qui circule dans tout le corps grâce aux vaisseaux sanguins (les artères, les veines et les capillaires sanguins). Le corps d'un adulte en contient en moyenne 5 à 6 litres, son pH est légèrement alcalin et est compris entre « 7,35 et 7,45 » (BOUMENDJEL., 2007. JEAN., 1980).

Le sang est constitué de cellules spéciales en suspension dans un liquide appelé plasma. Le sang représente environ 1/12 de la masse corporelle d'un homme adulte, ce qui correspond à de « 5 à 6 » litres de liquide. Il est constitué à 55 % de plasma et à 45 % de cellules appelées éléments figurés (DANIOLA et al., 1997. KIERSZENBAUM., 2006).

Le sang est composé de trois constituants majeurs :

- Le plasma « 50-60 % de volume »
- Les globules rouges « 40-50 % de volume »
- Les globules blancs et plaquettes sanguins « 1 % de volume » (figure 7) (ELAINE., 2008).



**Figure 7:** éléments figurés (BOUAMOUD., 2008).

## 1. Les globules rouges

### 1.1. Etude biochimique

Les globules rouges sont des cellules anucléées dont le constituant essentiel est une hémoprotéine de liaison de l'oxygène : l'hémoglobine (environ 14,5 g / 100 ml). Le rôle principal de ces cellules est d'assurer le transport de l'oxygène et du gaz carbonique entre les alvéoles pulmonaires et les tissus (KOHLER., 2011).

- les globules rouges : pour les femmes  $4.0-5.2 \times 10^{12}$  g/L ; pour les hommes  $4.4-5.7 \times 10^{12}$  g/L dans le tableau 2 (ELGHEZAL et al ., 2010).

**Tableau 2:** Propriété de globules rouges (EVANS ., 2013).

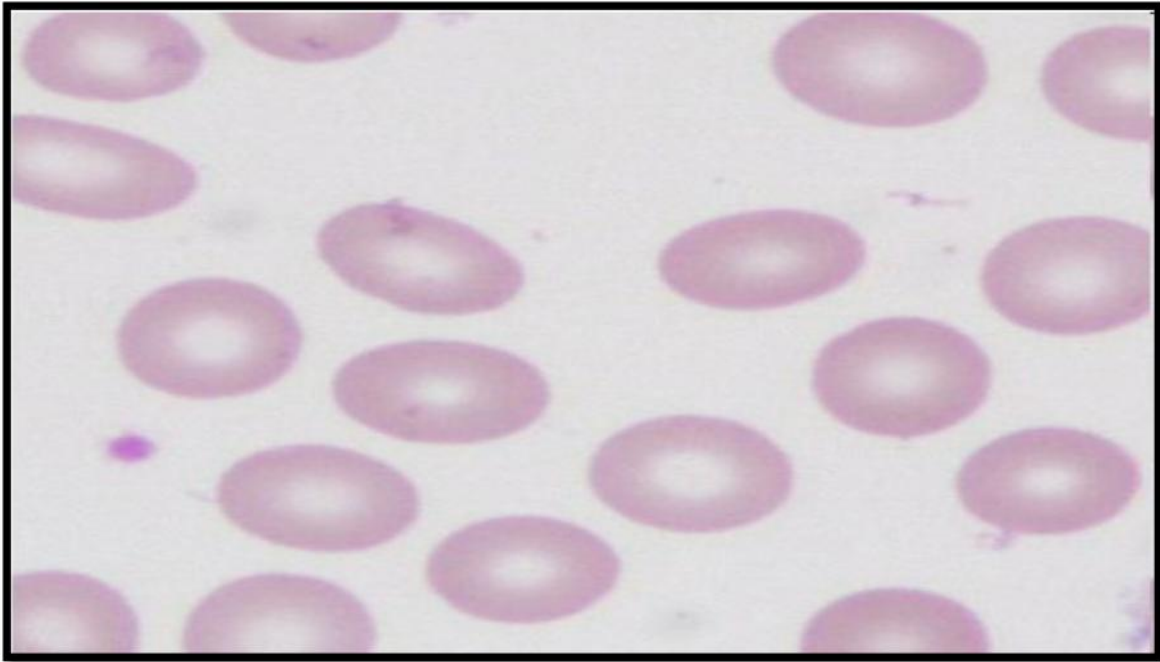
Propriété	
<b>Homme</b>	4.5 à 6.5 millions/ml
<b>Femme</b>	3.5 à 5.6 millions/ml
<b>Durée de vie</b>	120 jours
<b>Formation</b>	Érythropoïèse (moelle)
<b>Catabolisme</b>	rate, (bilirubine)
<b>Composition</b>	Hémoglobine (33%)
<b>Rôles</b>	Transport de l'O <sub>2</sub> et du CO <sub>2</sub> Identité biologique
<b>Diamètre des Capillaires sanguins</b>	10 um

#### 1.1.1. Aspect les globules rouges

##### 1.1.1. 1. Aspect en microscopie optique

Il s'agit d'une cellule de 5 à 7  $\mu$  de diamètre d'aspect homogène, coloré en orangé au May Grünwal de Giemsa .Son épaisseur est de 1,8  $\mu$ m. Son volume moyen est de 90 fentolitres (3 $\mu$ m).

Le nombre de globules rouges est d'environ(5 millions/mm<sup>3</sup>), taux un peu plus élevé chez l'homme que chez la femme (4.5 et 5.7 millions/mm<sup>3</sup>).( figure 8) (KOHLER ., 2011).



**Figure 8:** Aspect les globules rouges en microscopie optique (KOHLEK ., 2011).

#### **1.1.1.2 Aspect en microscopie électronique à balayage**

Ce sont des cellules biconcaves, aplaties au centre ayant un aspect de disque. Elles ne possèdent ni mitochondrie, ni ribosome, ni REG (KOHLEK ., 2011).

La membrane plasmique de l'hématie est le siège des antigènes qui déterminent les groupes sanguins (Système ABO, système rhésus et autres systèmes érythrocytaires) qui sont des récepteurs portés par les molécules de glycophorine (KOHLEK ., 2011).

Ces cellules ont une durée de vie de 120 jours. Leur production est de  $200 \times 10^9$  nouvelles cellules par jour (KOHLEK., 2011).

#### **1.1.2.Morphologie des globules rouges**

##### **1.1.2.1.La membrane érythrocytaire**

La membrane érythrocytaire assure au globule rouge sa forme, sa plasticité, sa déformabilité. Elle permet l'intégrité du milieu intérieur, elle contient les principales enzymes des métabolismes permettant de lutter contre l'inflation hydrosodée continue en assurant le fonctionnement des pompes à sodium (DEGENNE et al., 2009).

La membrane érythrocytaire comporte des protéines et des lipides intriqués dans une structure complexe. Les lipides (65 % de phospholipides, 25 % de cholestérol non estérifié, 10 % de glycolipides) sont répartis en double couche de 40 Å d'épaisseur avec des groupements non polaires hydrophobes se faisant face tandis que les groupements polaires hydrophiles sont rejetés vers l'extérieur (DEGENNE et al ., 2009).

Dans cette bicouche phospholipidique baignent de volumineuses molécules protéiques en chassées plus ou moins profondément dans les deux feuillets lipidiques (DEGENNE et al., 2009).

Du côté externe, se situent les récepteurs et les motifs antigéniques du globule rouge. Du côté interne, le réseau protéique constitue le cytosquelette qui est formé de deux chaînes polypeptidiques de spectrine différentes nommées alpha et bêta, ( synthétisée par un gène du chromosome 1, par un gène du chromosome 14). et sont polymérisées sous formes de tétramères qui soutiennent la couche phospholipoprotéique membranaire(DEGENNE et al., 2009).

La membrane érythrocytaire sont reliées entre elles par de l'actine F, l'ensemble formant un réseau ancré à la membrane plasmique par des protéines associées: l'ankyrine, elle-même accrochée à une protéine transmembranaire : la protéine 3 (protéine la plus abondante : 25% de l'ensemble des protéines de membrane). Les glycophorine qui portent les antigènes des groupes sanguins peuvent être liées à la protéine 4.1 (ou bande 4.1) elle-même fixée aux filaments d'actine. Ce cytosquelette assure le maintien de la forme aplatie de la cellule et permet sa déformabilité notamment pour circuler dans les petits capillaires dont le diamètre ne dépasse pas 3 microns( figure 9) (KOHLENER., 2011).

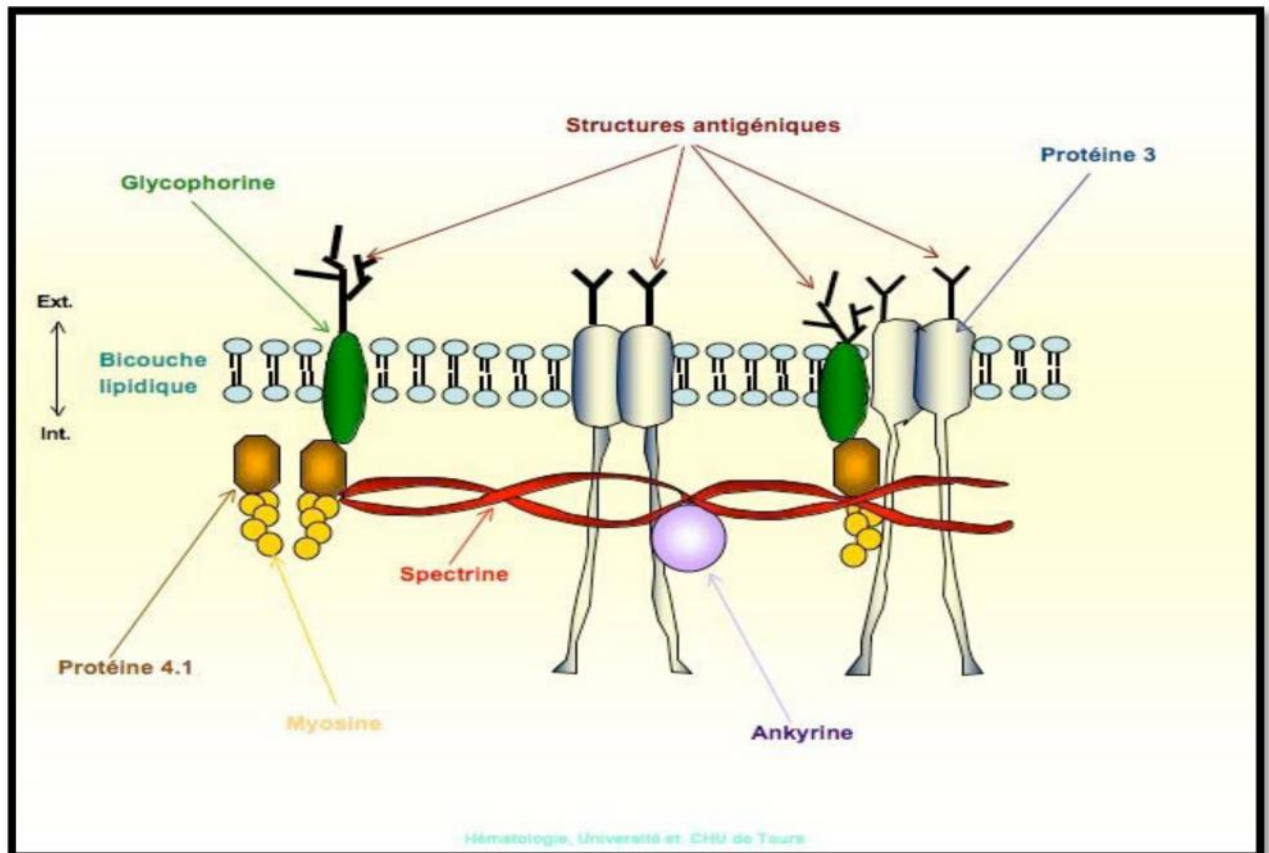


Figure 9 : Schéma de la membrane érythrocytaire (DEGENNE et al., 2009).

Les protéines transmembranaires jouent un rôle essentiel dans les échanges du globule rouge avec le milieu extérieur. Les plus importantes sont les ATPases  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$  dépendantes qui permettent le transport actif des cations  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$ , les ATPases  $\text{Ca}^{++}$  dépendantes et les protéines permettant le transport des anions, de l'eau, du glucose (DEGENNE et al, 2009).

### **1.1.2.2. Les enzymes érythrocytaires**

Les enzymes érythrocytaires de la glycolyse fournissent l'énergie nécessaire à la survie de l'hématie. Cette énergie, sous forme d'ATP, joue un rôle essentiel dans le maintien structural et fonctionnel de la membrane érythrocytaire tandis que d'autres nucléotides associés à d'autres enzymes protègent l'hémoglobine de l'oxydation. Un métabolite intermédiaire de la glycolyse intra-érythrocytaire, le 2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG) joue un rôle capital dans la régulation de la fixation de l'oxygène à l'hémoglobine en influençant la courbe de dissociation de l'hémoglobine (DELABESSE et al., 2010).

#### **1.1.2.2.1. Métabolisme**

Pour assurer sa fonction et maintenir son existence, le globule rouge doit constamment lutter contre deux dangers. L'oxydation de ses constituants (fer et globine notamment) grâce à une série de systèmes réducteurs.

L'hyperhydratation grâce au mécanisme des « pompes à sodium » qui permet de chasser vers l'extérieur l'ion  $\text{Na}^+$ . L'énergie nécessaire à ces fonctions provient entièrement de la dégradation du glucose (glycolyse) (DELABESSE et al., 2010).

#### **1.1.2.2.2. Conséquences du métabolisme**

La glycolyse intra érythrocytaire aboutit donc à la régénération de l'ATP, du NADH réduit et du NADPH réduit, dont les rôles sont différents :

##### **L'ATP**

Assure le fonctionnement de la pompe à sodium : au niveau de la membrane globulaire une enzyme, l'ATPase joue un rôle important dans ce phénomène en libérant l'énergie de l'ATP qui est utilisée dans le maintien de la forme biconcave des globules rouges et la stabilité des lipides de la membrane.

Un déficit en ATP entraînera donc des altérations de la membrane globulaire et une tendance à l'hyperhydratation avec formation de sphérocytes, puis destruction de la cellule (DELABESSE et al., 2010).

##### **Le NADH réduit**

Est la coenzyme de la principale enzyme : la méthémoglobine réductase ou diaphorase qui assure la réduction de la méthémoglobine inactive (à fer ferrique) en hémoglobine (à fer ferreux) (DELABESSE et al., 2010).

### Le NADPH réduit

Fourni par la voie accessoire de la glycolyse a des fonctions complexes :

Il est la coenzyme d'une méthémoglobine réductase accessoire qui n'intervient pas à l'état physiologique.

Il est la coenzyme de la glutathion réductase qui assure la régénération du glutathion réduit GSH (donneur de groupement SH). C'est grâce à ce dernier que la protection de la globine et de diverses protéines structurales contre l'oxydation est assurée. En effet, le glutathion peroxydase qui assure l'élimination des peroxydes dangereux comme  $H_2O_2$  utilise comme substrat le GSH (DELABESSE et al., 2010).

#### 1.1.2.3. L'hémoglobine

##### 1.1.2.3. 1. Définition l'hémoglobine

L'hémoglobine est le constituant principal du globule rouge. Elle constitue 83% du poids d'un GR. L'hémoglobine est un tétramère de poids moléculaire 64 500 D faite de l'union d'une portion protéique, la globine et d'un pigment porphyrique contenant du fer, l'hème. L'hème est une molécule plane composée de quatre (4) noyaux pyrrol à sommet azoté réunis par des ponts méthène (-CH-) ; huit (8) chaînes latérales (4 méthyles, 2 vinyles, 2 acides propioniques), un atome de fer central fixé aux 4 atomes d'azote des noyaux pyrrol avec deux (2) valences libres. Apparition en dernier lieu d'une anémie (ANONYME., 2010).

##### 1.1.2.3. 2. Structure l'hémoglobine

L'Hb est composée de deux parties : Hème et globine.

###### \*L'hème

C'est une molécule plane. Elle est composée d'une porphyrine (protoporphyrine III) et un atome de fer. La protoporphyrine III est constituée de 4 noyaux pyroles et de 8 chaînes latérales (méthyle, vinyl, acide propionique). Le fer situé au centre de la molécule d'hème est à l'état bivalent ( $Fe^{++}$ ) et lie à 4 azotes des noyaux pyroles.

###### \*La globine

Est formée de 4 chaînes polypeptidiques identiques 2 à 2 :

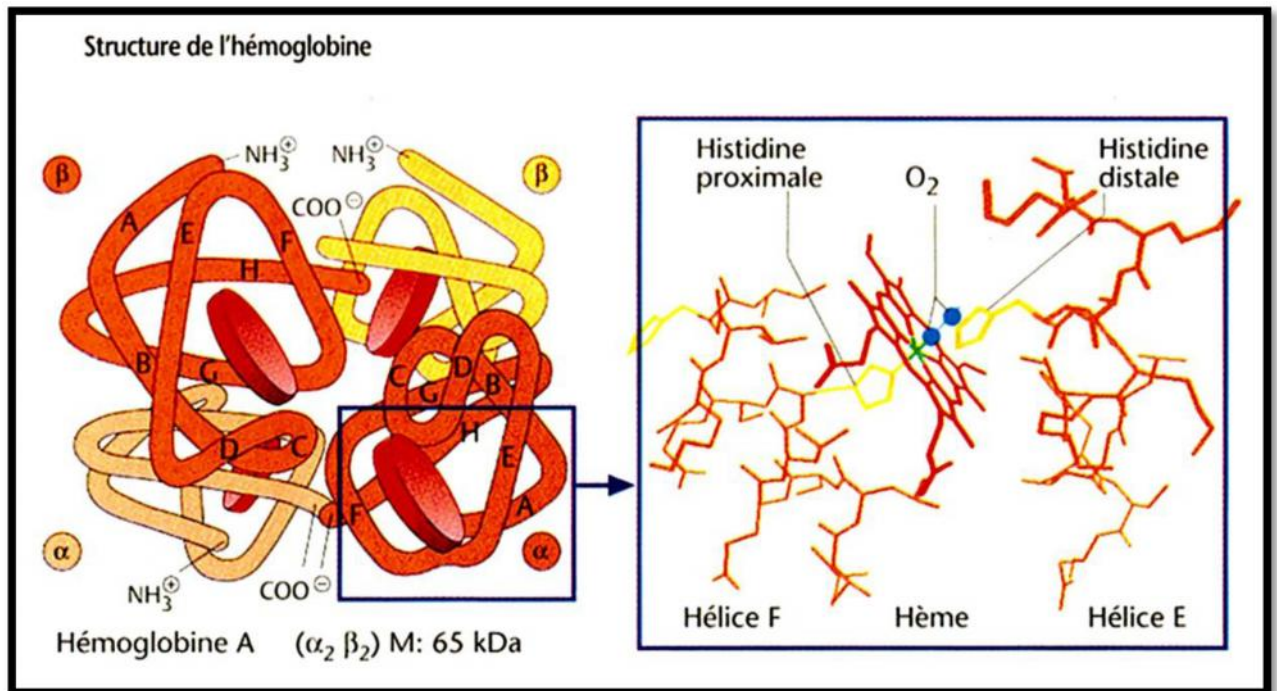
- Chaînes  $\alpha$  communes à toutes les hémoglobines.
- Chaînes non  $\alpha$  différentes selon le type d'hémoglobine :  $\beta\gamma\delta$

Avec : HbA =  $\alpha_2\beta_2$  HbA2 =  $\alpha_2 \gamma_2$  HbF =  $\alpha_2 \delta_2$

Chaque chaîne est repliée sur elle-même formant 8 segments hélicoïdaux (A H) et ménageant une poche, entre les hélices E et F, contenant une molécule d'Hème.

### \*Complexe Hème-Globine

Constitue une sous unité d'Hémoglobine ou monomère. Dans la molécule entière d'hémoglobine (tétramère) ( figure10), les 4 sous unités formant le tétramère fonctionnel sont unies par des liaisons de faible résistance et ménagent une cavité centrale où se loge le 2,3DPG (substrat de la glycolyse anaérobie) qui joue un rôle important dans l'affinité de l'hémoglobine pour l'O<sub>2</sub> (ANONYME., 2010).



**Figure 10:** Structure de l'hémoglobine(ANONYME., 2000).

#### 1.1.2.3. 3. La fonction

La principale fonction de l'hémoglobine est la fonction respiratoire. L'Hb assure donc la fixation de l'oxygène au niveau des poumons puis sa libération au niveau des tissus. Au cours de la fixation ou de la libération de l'oxygène, les sous unités  $\alpha$  et  $\beta$  se déplacent les unes par rapport aux autres avec dilatation de la molécule à l'état désoxygéné et contraction à l'état oxygéné ce qui fait comparer la molécule d'Hb à un poumon à l'échelle moléculaire. Elle assure également le transport du dioxyde de carbone des tissus aux poumons, ce gaz se combine aux groupements aminés de la globine pour former la carbaminohémoglobine (BERNARD et al ., 1998).

#### 1.1.3.Fonctions du globule rouge

Le globule rouge n'a qu'une fonction : le transport de l'oxygène respiratoire vers les tissus, par l'intermédiaire de l'hémoglobine.

L'intégrité qualitative et quantitative des globules rouges et de leur contenu est nécessaire pour mener à bien cette fonction.

Le globule rouge dont le diamètre est légèrement supérieur à  $7\mu$  doit traverser les capillaires de très petite taille. Ce la est possible grâce à la plasticité du globule rouge. Cette plasticité est assurée par la forme biconcave du globule rouge. Toute modification de cette forme, toute augmentation de la rigidité de la membrane, toute augmentation de la viscosité de l'hémoglobine diminueront la plasticité entraînant une gêne circulatoire et favoriseront la destruction des globules rouges (DEGENNE et al, 2009).

## **1.2. Etude physiologiques et physiopathologiques**

### **1.2.1. Anémie Ferriprive**

Le fer de l'organisme est continuellement recyclé entre les sites d'absorption (duodénum), d'utilisation (moelle osseuse), et de stockage (foie), ainsi qu'entre les différents compartiments intracellulaires. L'absorption intestinale du fer (1 à 2 mg/j, 10 à 20 % du fer ingéré) est assurée par les entérocytes situés aux sommets des villosités duodénales. Le fer circule lié à une protéine porteuse (la transferrine), ce complexe est capté par les cellules via le récepteur à la transferrine.

L'homéostasie du fer repose sur une régulation fine du recyclage macrophagique et de son absorption intestinale, faisant notamment intervenir la protéine HFE et l'hepcidine. Les pertes quotidiennes sont de 1 mg chez l'homme (selles, desquamation cutanée et phanérienne) et de 2 mg chez la femme (s'ajoutant aux pertes précédentes, les menstruations).

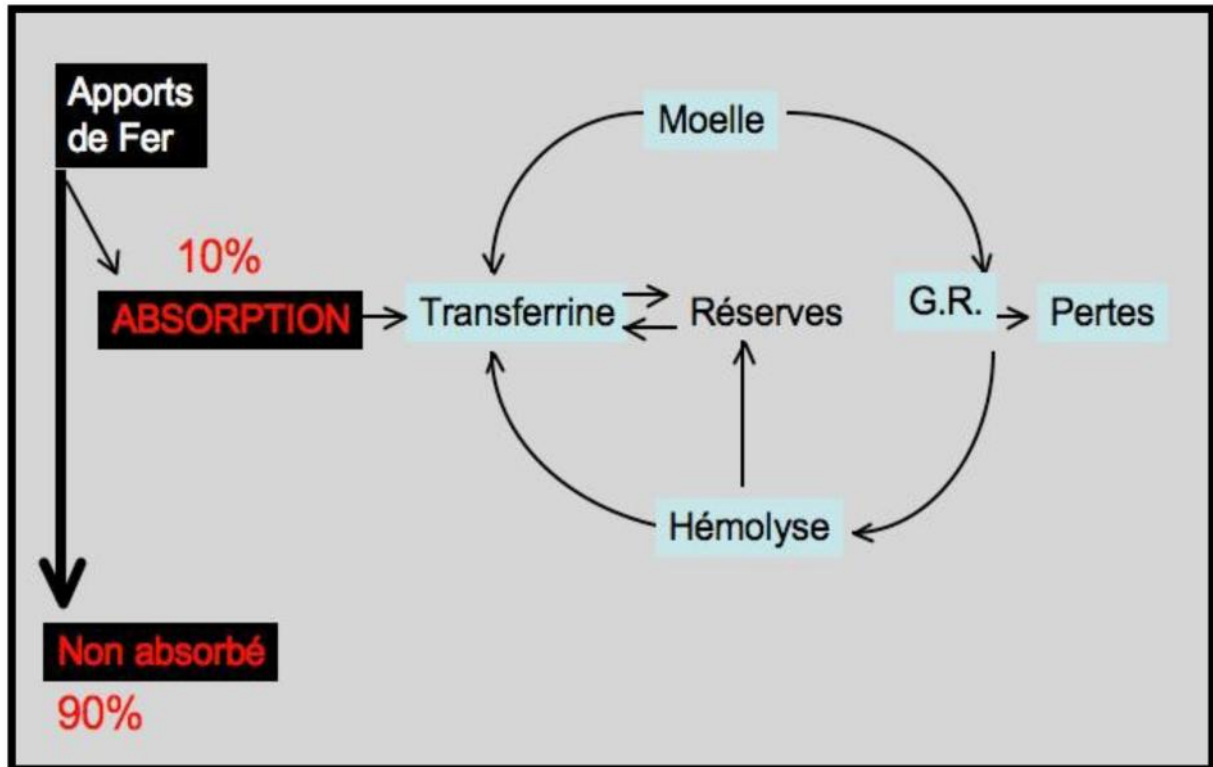
Les réserves totales sont en moyenne de 4 g. Elles sont réparties pour 75 % dans l'hémoglobine et pour 25 % dans le système macrophagique (responsable de la destruction des hématies les plus anciennes, ce qui permet une remise en circulation du fer) et les hépatocytes; le fer est stocké au sein de ces dernières sous forme de ferritine et d'hémosidérine qui sont des formes de réserve difficilement mobilisables (SZYMANOWICZ., 2013).

#### **1.2.1.1. Métabolisme du fer**

Le fer ne représente que 0,005% du poids du corps dans l'organisme soit 3,5g pour une personne de 70kg et possède un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions biologiques. Le fer est le plus abondant des métaux de l'organisme (4 grammes). Le métabolisme du fer se fait pratiquement en cercle clos, c'est-à-dire que lors de la destruction physiologique des globules rouges (hémyolyse physiologique), le fer contenu dans l'hémoglobine est récupéré par le système réticulo-endothélial et est réutilisé pour les besoins physiologiques de l'organisme, en particulier l'érythropoïèse.

Une alimentation normale couvre les besoins, sauf en cas de forte majoration de ceux-ci (grossesse, allaitement, hémorragie chronique). Les sources alimentaires du fer sont

principalement la viande, le jaune d'œuf, le poisson, le vin rouge, les légumes verts et les fruits secs. Le fer est absorbé au niveau du duodénum et du jéjunum proximal. Dans les conditions physiologiques, le taux d'absorption du fer est faible, seulement 10% sera absorbé ( figure 11) (LEFRERE ., 2010).



**Figure 11:** Métabolisme du fer ( LEFRERE ., 2010)

Dans la circulation plasmatique, le fer est totalement lié à une glycoprotéine synthétisée par l'hépatocyte appelée la transferrine (ou sidérophiline). La transferrine est normalement saturée en fer au tiers de sa capacité. Le fer de réserves représente 25 à 30 % du fer total. On le trouve dans les macrophages et dans les hépatocytes. Le fer des réserves existe sous deux formes :

- \* La ferritine, soluble, dont le fer est rapidement mobilisable.
- \* L'hémosidérine, insoluble, dont le fer n'est que lentement mobilisable.

Le fer est indispensable pour le transport de l'oxygène et l'érythropoïèse. C'est un composant essentiel de l'hémoglobine, qui représente 80 % du stock total de fer de l'organisme. Pour la synthèse de l'hémoglobine, l'organisme puise dans ses réserves en fer ; la diminution des réserves qui n'est pas compensée par l'alimentation peut conduire à une anémie mais au terme d'une évolution qui se fait en trois phases. Au cours de la première, marquée par une diminution de la ferritine, les stocks en fer (foie, rate, moelle) sont réduits.

Dans une deuxième phase, le transfert du fer aux globules rouges est diminué, entraînant une baisse de la saturation de la transferrine et une augmentation de la capacité totale de fixation du fer.

L'évolution vers l'anémie hypochrome microcytaire, phase ultime, ne se fait qu'après plusieurs mois de déséquilibre, lors d'une carence Fer traduisent un déficit déjà important des réserves. Il apparaît une microcytose puis une hypochromie (diminution de la TGMH) et enfin une diminution de l'hémoglobine (anémie).

Le nombre de réticulocytes sanguins est bas traduisant l'insuffisance de production de l'érythropoïèse.

La taille des globules rouges est un bon indice des causes possibles de l'anémie. L'anémie accompagnée de globules rouges de petite taille (appelée anémie microcytique) (LEFRERE ., 2010).

### **1.2.2.L'anémie hémolytique auto-immune (AHAI)**

Les cellules du sang contiennent de l'hémoglobine qui transporte l'oxygène ; elles assurent ainsi la distribution de celui-ci à toutes les cellules de l'organisme. En temps normal, la durée de vie des globules rouges est de 120 jours. Ensuite, ils sont détruits et remplacés par de nouvelles cellules.

L'anémie hémolytique auto-immune (AHAI) est une maladie du sang qui se caractérise par une diminution anormale du nombre de globules rouges.

Dans le cas de l'AHAI, la durée de vie des globules rouges est diminuée car ils sont détruits de façon prématurée (hémolyse). Le responsable de ce phénomène est un anticorps. Les anticorps sont des éléments essentiels de l'immunité (ou système immunitaire) pour lutter contre les infections. Normalement, ils agissent contre les agents extérieurs (virus, bactéries, etc.). Dans le cas présent, l'un de ces anticorps s'attaque aux globules rouges. Les causes précises de la survenue de cette hémolyse auto-immune ne sont pas connues chez la plupart des patients qui sont atteints d'AHAI. Dans de rares cas, cette maladie est provoquée par une infection, notamment chez l'enfant, ou la prise d'un médicament. Chez environ la moitié des patients, l'AHAI est associée à une autre maladie, celle-ci pouvant être elle aussi auto-immune (par exemple le lupus) ou associée à un excès de lymphocytes par dérèglement du système lymphatique (hémopathie lymphoïde) (LEFRERE., 2010).

## **2.Les globules blancs**

### **2.1. Etude biochimie**

Au contraire des globules rouges, les globules blancs possèdent un noyau mais ne contiennent pas d'hémoglobine. Les globules blancs ou leucocytes sont des cellules qui, d'une façon générale, protègent le corps contre l'invasion de microorganisme ou de produits chimiques étrangers et qui enlèvent les débris provenant des cellules lésées ou mortes. Même si le sang transporte les globules blancs, ceux-ci agissent surtout dans les tissus. Les globules

blancs sont beaucoup moins nombreux que les globules rouges (entre 5000 et 10 000 / microlitre de sang) soit 700 fois moins.

Ils comprennent deux types de cellules nucléées:

- Les leucocytes mononucléés.
- Les leucocytes polynucléés «granulocytes» (CHRISTELINE., 2008).

### 2.1.1.Types des globules blancs

Comprennent différents types cellulaires : les polynucléaires neutrophiles et les monocytes, qui jouent un rôle essentiel dans la défense non spécifique contre les infections bactériennes, les champignons et les parasites ; les lymphocytes, supports cellulaires de l'immunité spécifique ; les polynucléaires éosinophiles, dont l'augmentation témoigne d'une allergie ou d'une parasitose ; les polynucléaires basophiles, qui jouent un rôle dans l'inflammation. Les leucocytes sont fabriqués dans la moelle osseuse à partir des hémocytoblastes, qui peuvent également se différencier en érythrocytes. Certains lymphocytes quittent la moelle pour atteindre la maturité dans la rate, le thymus, les amygdales, les follicules lymphatiques du tube digestif et les ganglions lymphatiques, soit les organes lymphatiques. Normalement, un litre de sang humain contient environ  $(4,4-11.10^9)$  leucocytes, mais ce nombre augmente dès que l'organisme combat une infection dans le tableau 3 (BOUAMOUD ., 2008).

**Tableau 3:** Pourcentage de globules blancs (GB)dans sang (BOUAMOUD ., 2008).

Type de GB	Pourcentage
<b>Lymphocytes</b>	20 – 45%
<b>Monocytes</b>	2 – 10 %
<b>G Éosinophiles</b>	1 – 6 %
<b>G Basophiles</b>	0 – 1 %
<b>G Neutrophiles</b>	40 – 75 %

### 2.1.2. Rôle des Globules Blancs

Les leucocytes sont des cellules immunitaires, responsable de la défense de l'organisme vis-à-vis d'agents étrangers au vu des cellules anormales, cette défense pouvant être non spécifique.« reconnaissant un agent en particulier » (ATTIA., 2003).

## 2.2. Etude physiologiques et physiopathologiques

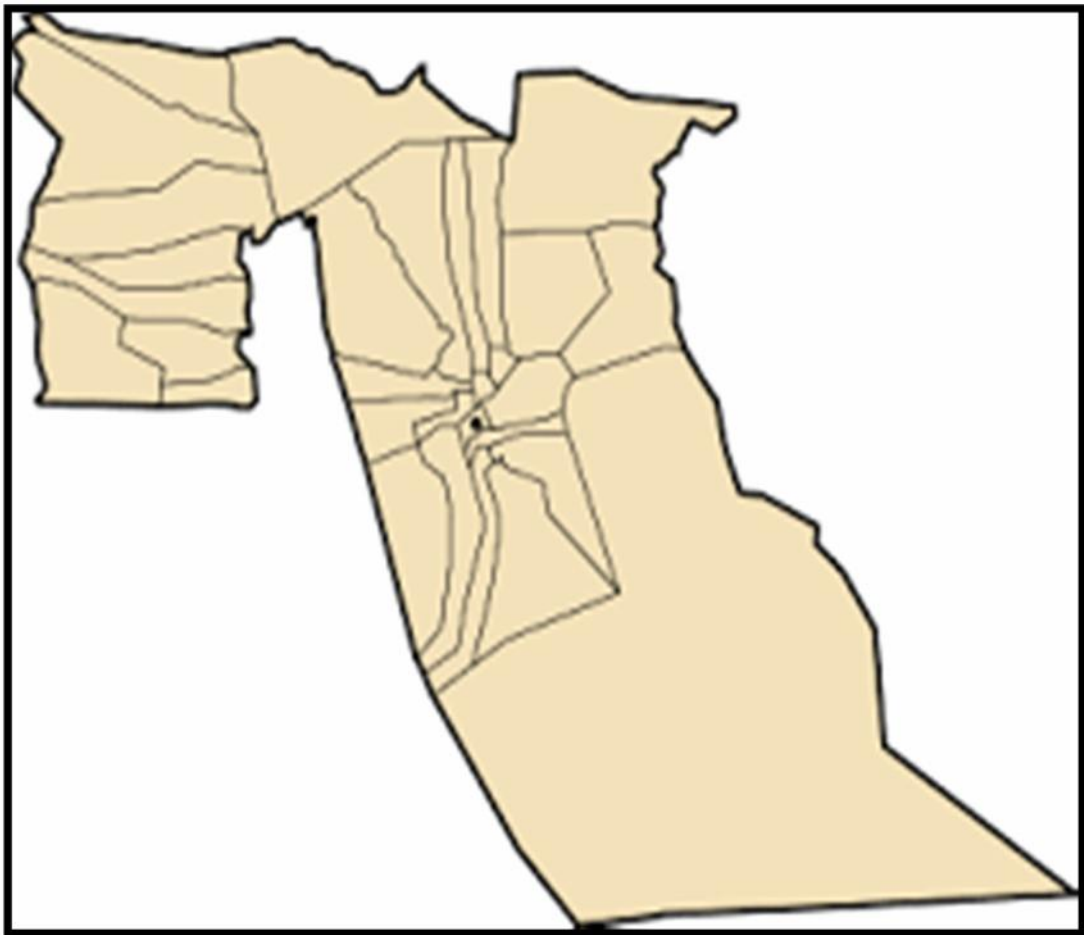
Les globules blancs qui attaquent les substances étrangères, Les lymphocytes sont une sorte de globules blancs (20 à 40 % des globules blancs) qui s'occupent précisément d'attaquer les virus et les champignons. Il y a deux sortes de lymphocytes : le lymphocyte T, qui défend le corps contre la multiplication de cellules tumorales (tumeurs), et le lymphocyte B qui produit des anticorps aussi appelés immunoglobulines (Ig) (BOUAMOUD., 2008).

Dans l'AHAI, la durée de survie des érythrocytes est diminuée par la fixation d'auto-anticorps sur les érythrocytes, parfois accompagnée d'une activation du complément.

Le mécanisme central de l'AHAI est la réaction d'autoanticorps avec des épitopes (structures protéiques et/ou glucidiques) situés à la surface des érythrocytes. L'importance clinique d'un auto-anticorps dépend de son efficacité à activer le système du complément. Parce qu'elles forment un pentamère, les immunoglobulines de l'isotype IgM sont des activateurs très efficaces du système du complément. Les IgG1 et les IgG3 sont également des activateurs efficaces du système du complément, les IgG2 et les IgA le sont par contre un peu moins. Les IgG4 et les IgD n'induisent pas d'activation notable du complément. Du reste, la liaison aux érythrocytes d'un auto-anticorps ayant le potentiel d'activer le complément ne mène pas dans tous les cas à une activation du complément. La présence de régulateurs du complément et la densité des épitopes sur l'érythrocyte sont des facteurs qui déterminent si, et à quel degré, le système du complément sera activé. En général, l'activation du complément n'est pas complète et il subsiste des produits de dégradation du complément qui laissent des traces «complément footprints» sur les érythrocytes. Quand le système du complément est complètement activé (le plus souvent par des IgM), le complexe d'attaque membranaire est intégré dans la membrane érythrocytaire, ce qui conduit à la lyse complète de l'érythrocyte (ZEERLEDER ., 2010).

**PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE****Chapitre I : Matériels et méthodes****1. Zone d'étude**

Bayadha est une zone située au centre de la wilaya d'oued souf , qui contient 32 926 habitants et leur densité est 237 hab/km<sup>2</sup>. Cette daïra est composée de sept localités : Labbama, Ababsa ,Soualah ,Fetahza, Sidislimane , Bayada centre ,Oued ourag . Le code ONS de cette daïra est 3904. Le région de Bayadha se caractérise par un climat aride de type saharien désertique, en hiver la température baisse au dessous de 0°C alors qu'en été elle atteint 50°C ; la pluviométrie moyenne varie entre 80 et 100 mm/an (période d'Octobre à février). Le Sirocco (vent chaud et sec) peut être observé durant toute l'année (figure13) (ANONYME,. 2013).



**Figure13:**carte géographique représente région de Bayadha(ANONYME,. 2013).

En plus de la datte qui est le produit fini de la phoeniciculture, les sous produits du palmier sont alimentaires. On peut distinguer entre les différents produits de transformation de la datte en tant que fruit, généralement les rebuts de dattes et les autres coproduits du palmier, à l'image des palmes et des pédicelles. La transformation de la datte nous offre une multitude de produits : la pâte, le sirop, la confiture, le jus, la farine...qui sont destinés à la consommation humaine, mais aussi des sous produits qui peuvent être incorporés dans l'alimentation animale (ANONYME,. 2013).

## **2. Cadre d'étude**

La présente étude prospective a porté sur 72 échantillons en consultation de l'anémie dans laboratoire d'analyses biomédicales du pharmacie Halouadjie dans Bayadha. Ce laboratoire comporte plusieurs sections à savoir : la biochimie où nous avons effectué l'électrophorèse et le dosage du fer sérique, l'hématologie où le test l'hémogramme durant la période Janvier-Mars 2015, l'âge pour femme moyen 27ans et pour l'homme 34 ans et pour l'enfant 08 ans.

Pour chaque échantillon , les données suivantes ont été recueillies: les données cliniques (âge et sexe), et les données biologiques (l'hémoglobine (Hb) , Fer sérique).

### **2.1. Critères d'inclusion**

72 échantillons (24 hommes, 24 femmes, 24 enfants), venues au laboratoire d'analyses biomédicales du pharmacie halouadjie pour des examens de l'anémie.

### **2.2.Prélèvement des échantillons**

Choix des tubes : EDTA.

Garrot.

Seringues : Aiguilles ou système à ailettes.

Portoir.

Gants.

Coton, pansements ou ruban adhésif.

Désinfectant : Alcool à 70°, Solution de Dakin.

Boîte de déchets pour aiguilles, poubelle pour DASRI (Déchets d'Activités de Soins à Risques Infectieux) et poubelle pour déchets non-contaminés (déchets de ville) (MESSAOUDI et al.,2013).

## **3. Prélèvement Sanguin**

- Le patient doit être confortablement installé, demander au patient de poser son bras sur un accoudoir ou un support, il doit être tendu et incliné vers le bas.

- Identification des tubes, placer les de telle manière à respecter l'ordre de remplissage : Tube sec, EDTA.

- Le port de gant est obligatoire.
- Le choix du site de ponction doit être soigneux, ne jamais prélever sur un bras qui est perfusé, désinfection large du site de ponction.
- Le garrot doit être positionné approximativement à 10 cm au dessus du site de ponction sans être excessivement serré. Son maintien en place ne doit pas excéder 1 minute et il doit être relâché dès que le sang s'écoule dans le 1er tube.
- Dans le cas de l'ionogramme, le prélèvement se fait sans garrot.
- Sélectionner la veine à piquer en demandant au patient éventuellement de serrer le poing. Choisir une veine palpable compacte et souple.
- Désinfecter la zone de prélèvement avec un coton ou une lingette d'alcool à 70°, et ne plus la toucher la zone après la désinfection.
- Introduction de l'aiguille d'un geste sec et contrôlé, desserrer le garrot dès que les premières gouttes de sang affluent dans le premier tube.
- Veiller au bon remplissage des tubes et au respect du rapport sang/anticoagulant.
- A chaque changement de tube, homogénéiser par plusieurs retournements lents (6 à 8) tous les tubes, enlever l'aiguille puis comprimer la veine avec un coton.
- Maintenir une pression ferme durant au moins 1 minute pour éviter la formation d'un hématome, mettre un pansement. Conseiller au patient de le garder 1 ou 2 heures.
- S'assurer à nouveau que le patient va bien et qu'il ne saigne plus. En cas de malaise causé par l'angoisse, le jeûne... etc, allonger le patient, lui lever les jambes, lui desserrer les vêtements, le faire respirer à fond, et lui donner un sucre.
- Eliminer le coton, les aiguilles, les gants et tout le matériel usagé dans les poubelles qui sont spécialement destinées. ne jamais recapuchonner une aiguille usagée, en raison du risque de piqûre ,danger d'infection (MESSAOUDI et al.,2013).

#### **4. Analyseur automate d'hématologie (mindray BC 2800)**

C'est un analyseur automatique d'hématologie compact, entièrement automatique qui s'appelle Compteur de globules modèle BC 2800 d'hématologie entièrement automatique et économique permettant la différenciation de 03 sous populations des WBC, 19 paramètres et 03 histogrammes, 30 échantillons par heure, stockage des données de 10000 échantillons et histogrammes. qui caractérisé par Volume échantillon prédilué 20uL, Sang complet 13 uL, Diamètre 80 um, Affichage LCD couleur, Résolution 640 x 480, menu comptage, revisualisation, contrôle de qualité, setup, service, calibration, mise hors tension Entrée/Sortie: RS232x2, imprimante sortie parallèle en option, interface pour clavier impression du

compteur de globules: imprimante thermique de 50 mm de largeur plusieurs formats d'impression disponibles.

Les conditions favorables sont ;Température: 15°C–30°C , Humidité: 30% - 85% alimentation: 100 - 240V ~ 50/60Hz , Dimension: 322 x 437 x 386 cm, Poids: 17,9 Kg.

Cette appareil qui permet donné les paramètres suivants:

WBC, Lymph #, Mid #, Gran #, Lymph %, Mid %, Gran %, RBC, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC, RDW-CV, RDW-SD, PLT, MPV, PDW, PCT et Histogramme de WBC,RBC,PLT (VERCAUTEREN .,2008).

### **Remarque**

Voir principe de l'appareil dans l'annexe.

### **5. Automate d'analyses médicales Diam's 1000**

Les automates d'analyses médicales permettent de réaliser un certain nombre d'analyses médicales en un temps limité. cette appareil fait dans les conditions suivantes longueur d'onde 562 nm (530-590),température (20-25°C) ,cuve 1 cm d'épaisseur .

Les échantillons utilisées sont sérum ,plasma héparine non hémolyse .

Les réactifs : Guanidine ,HCL,Tampon acétate Ph 5(4.5mmol/l).

Acide ascorbique (40 mmol/l).

Ferrozine (1mg/l).

Standard (17.9 $\mu$ mol/l) (VERCAUTEREN .,2008).

#### **5.1. Le dosage du fer sérique**

Le dosage du fer sérique est la capacité de fixation du fer aide au diagnostic différentiel de l'anémie par carence en fer, de la Thalassémie, de l'anémie Sidéroblastique et de l'empoisonnement au fer. La capacité totale de fixation du fer (TIBC), qui correspond à la capacité de fixation du fer de la transferrine, est un indicateur utile d'apport nutritionnel en fer. La TIBC sérique varie dans les troubles du métabolisme du fer. La TIBC sérique augmenté dans les carences en fer et diminué dans les troubles inflammatoires chroniques, les tumeurs malignes et l'hémochromatose (BERNARD et al.,2008).

#### **5.2. Principe**

Dans le sérum, le fer est lié à la transferrine. En présence d'une faible acidité (Réactif 2: Acide ascorbique), le fer se dissocie de son complexe alors que les protéines sériques restent en solution. Après sa réduction par l'acide ascorbique, le fer est converti et se lie à la ferrozine (Réactif 3) pour former un complexe coloré. L'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration de fer de l'échantillon. La mesure de l'absorbance (Abs)de l'échantillon se fait

par spectrophotométrie à 562 nm. L'appareil calcule la concentration du fer sérique suivant la formule :

$$\text{Concentration du fer} = \frac{(\text{Absdel'échantillon} - \text{Absdub blanc})}{\text{absdustandard}} \times \text{concentration stand}$$

Nous utilisons le programme de l'Excel pour l'étude statistique des données, Les résultats traitent par l'analyse de variance (AV1) et le coefficient de corrélation (BERNARD et al.,2008).

Chapitre II: Résultats et Discision

Résultats

1.Répartition par sexe

La population est composé 72 de L'échantillons dont 36 hommes (50 %) et 36 femmes (50%). Le sexe ratio est de 1 femme pour 1 hommes (tableau 05 dans l'annexe).

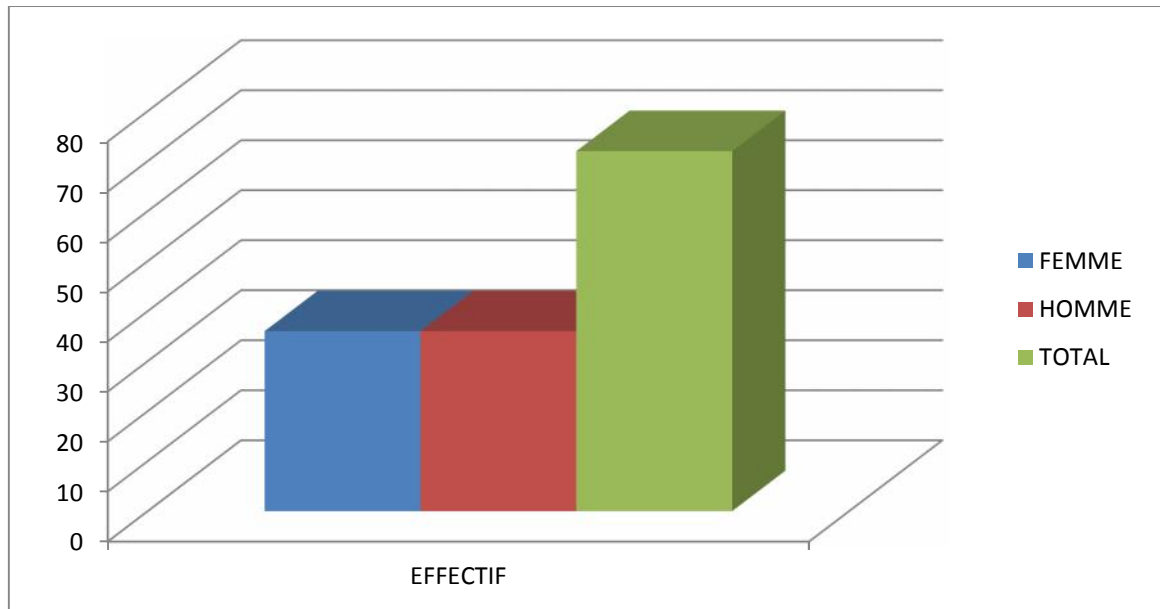


Figure13 :Répartition des échantillons en fonction le sexe (laboratoire Halouadjie., 2015).

2.Répartition par âge

La moyenne l'âge est de 22 ans.

Parmi ces L'échantillons 38.88% ont entre 15et 30 ans. (tableau 06 dans l'annexe).

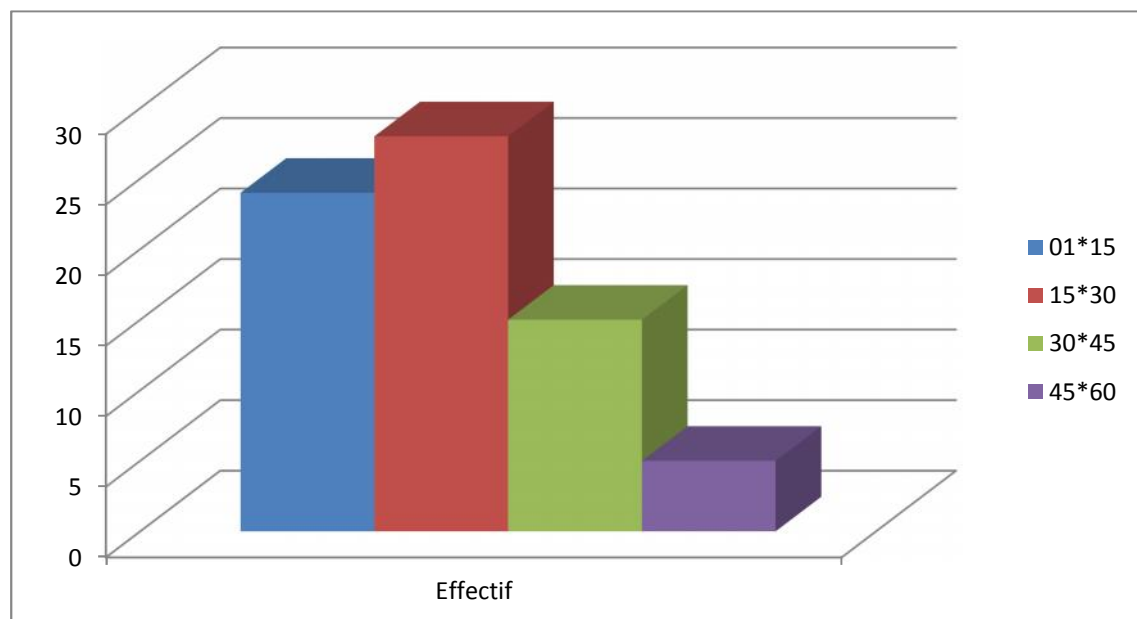


Figure14 :Répartition les échantillons en fonction l'âge (laboratoire Halouadjie.,2015).

3.Le taux d'hémoglobine (Hb)

La moyenne en hémoglobine de la population d'étude est de 10,97 g/dl avec un minimum de 5.7 g/dl et un maximum de 15,50 g/dl. Les histogrammes suivant présente l' effectif en fonction de valeurs de l'hémoglobine d'une sexe (tableau07-08dans l'annexe).

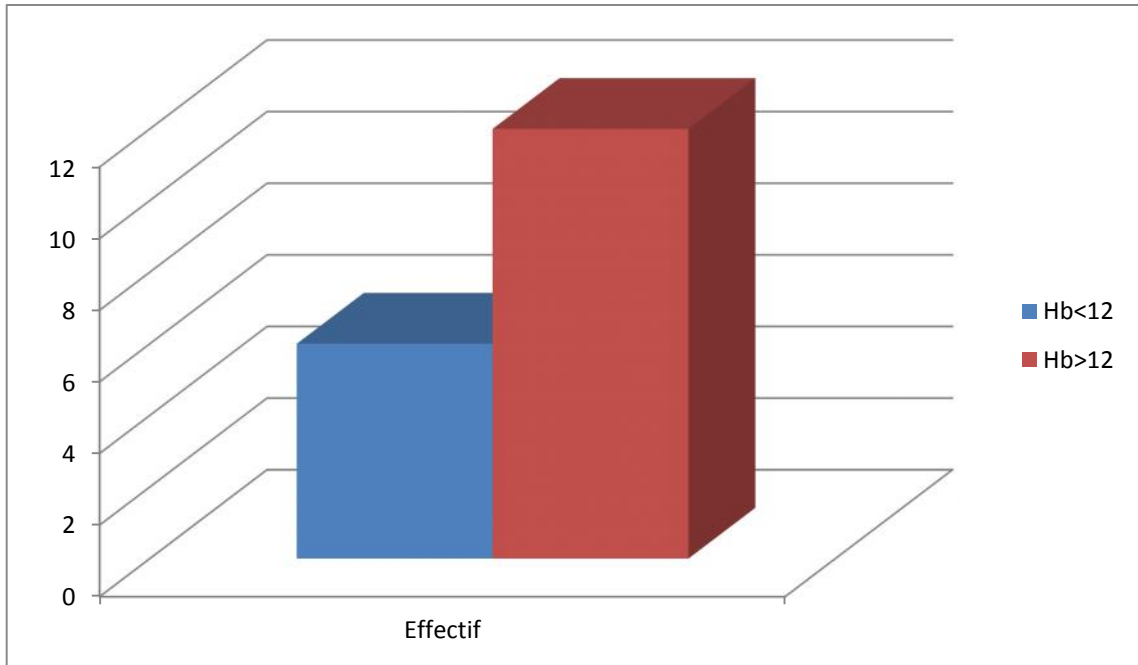


Figure16:Répartition du taux de hémoglobine chez l'homme (laboratoire Halouadjie., 2015).

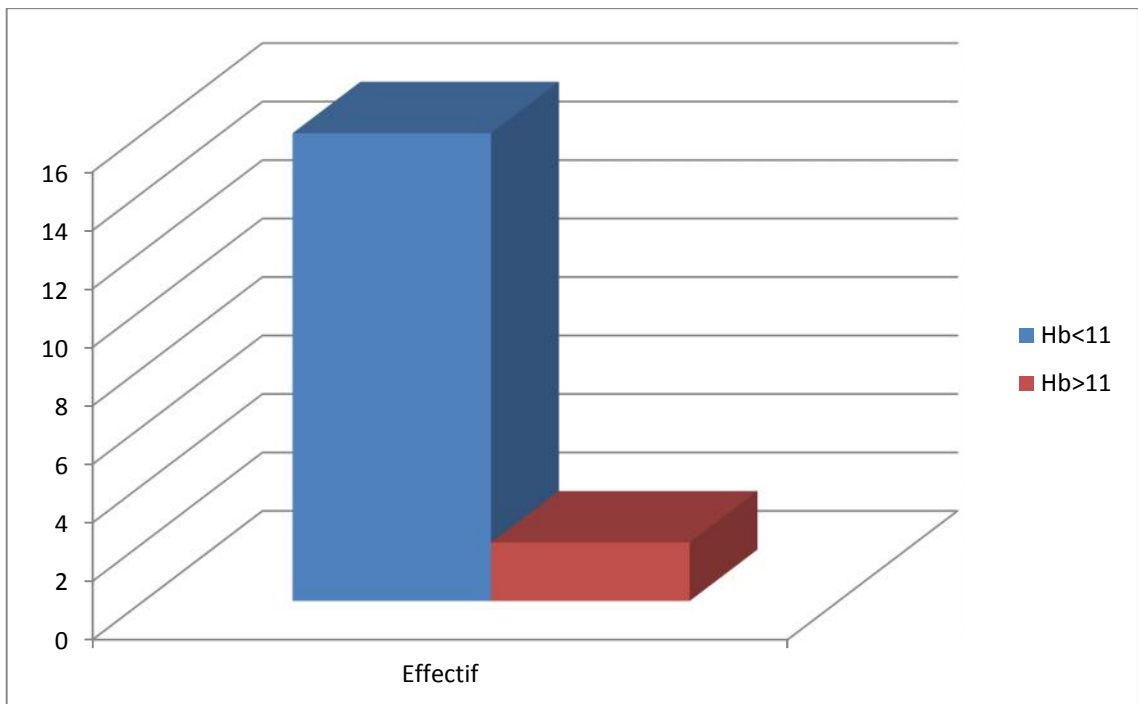


Figure16:Répartition du taux de hémoglobine chez femme (laboratoire Halouadjie., 2015).

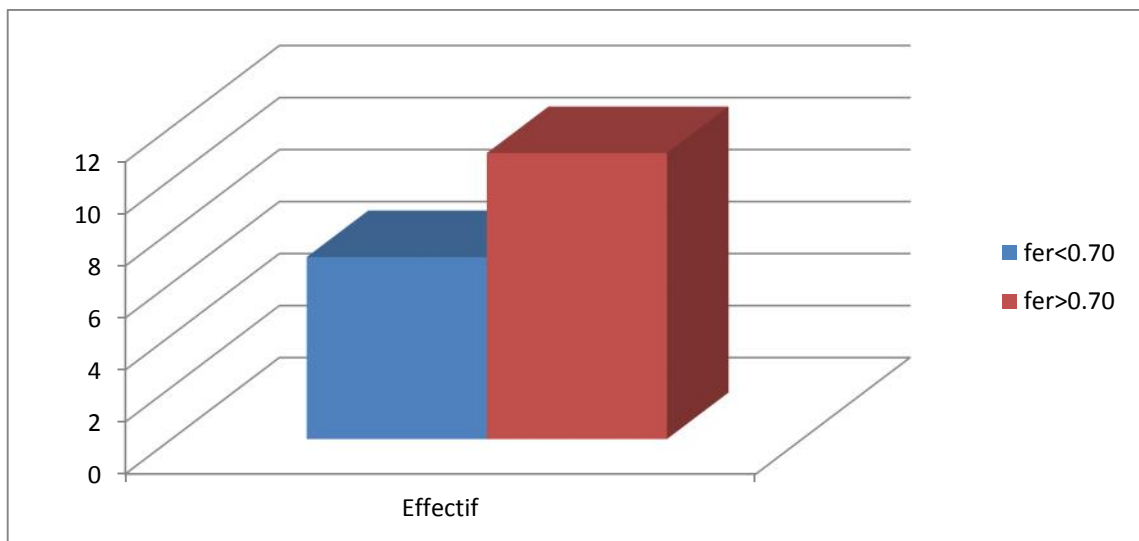
À partir d'histogramme nous observons :

06 l'homme sont malades à l'anémie soit (33.33% ) et 12 hommes sont non malades à l'anémie soit (66.66%).

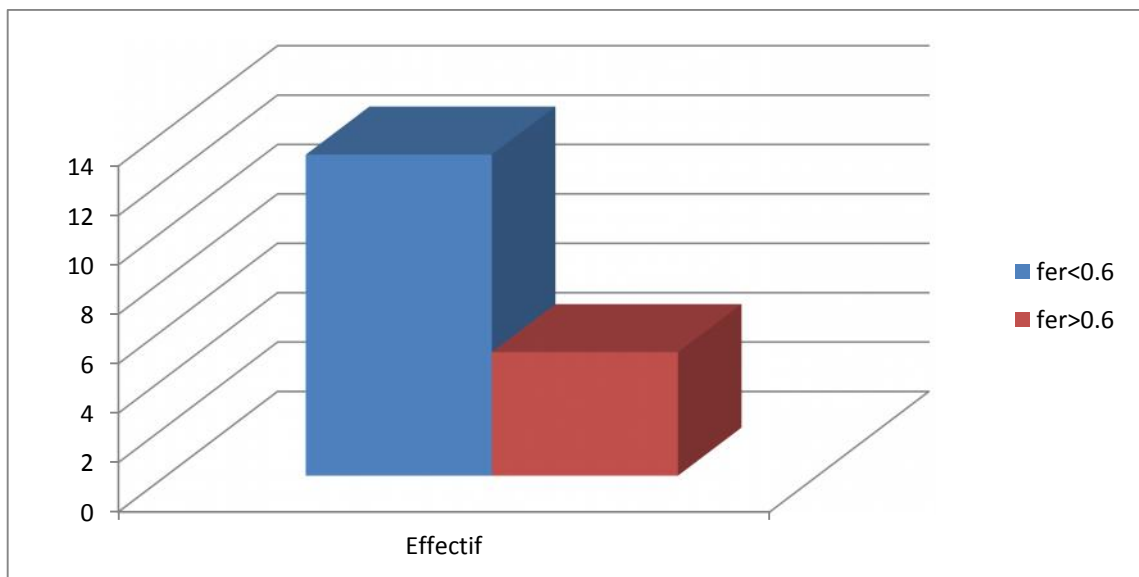
16 femme sont malades à l'anémie soit (88.88% ) et 2 femme sont non malades à l'anémie soit (11.12%)

**4.Le taux de fer sérique**

La moyenne en fer sérique de la population d'étude est de 0.61mg/l avec un minimum de 0.32mg/l et un maximum de 0.83mg/l. Les histogrammes suivant présente l'effectif en fonction de valeurs de fer sérique d'une sexe (tableau09-10dans l'annexe).



**Figure17:**Répartition du taux de fer sérique chez l'homme(laboratoire Halouadjie ., 2015).



**Figure18:**Répartition du taux de fer sérique chez femme(laboratoire Halouadjie., 2015).

À partir d'histogramme nous observons :

07 l'homme est malade a l'anémie soit (38.88% ) et 11 l'homme est non malade a l'anémie soit (61.12 %).

13femme est malade a l'anémie soit (72.22% ) et 5 femme est non malade a l'anémie soit (27.77%).

## **5.Types d'anémie**

### **5.1.Variations physiopathologiques de fer sérique**

Augmentation : Anémies hémolytiques; pour l'homme >1.6 mg/l.

Pour femme >1.4 mg/l (SCHWEITZER., 2013 ).

Diminution : Anémie ferriprive(Grossesse, manque d'apport , malabsorption).  
pour l'homme < 0.7 mg/l.

Pour femme < 0.6 mg/l (SCHWEITZER.,2013 ).

Les cas d'anémie chez les hommes classés en fonction du Fer Sérique sont :

- Anémie ferriprive 07 cas soit 100.
- Anémies hémolytiques 0 cas soit 0% .

Les cas d'anémie chez les femmes classes en fonction du Fer Sérique sont:

- Anémie ferriprive13 cas soit 100 %.
- Anémies hémolytiques 0 cas soit 0%.

6. Répartition par l'âge

6.1.Répartition HGB par âge :

La tranche d'âge de 15-30 ans représente 38.88% pour tous les personnes ( tableau 11 -12 dans l'annexe).

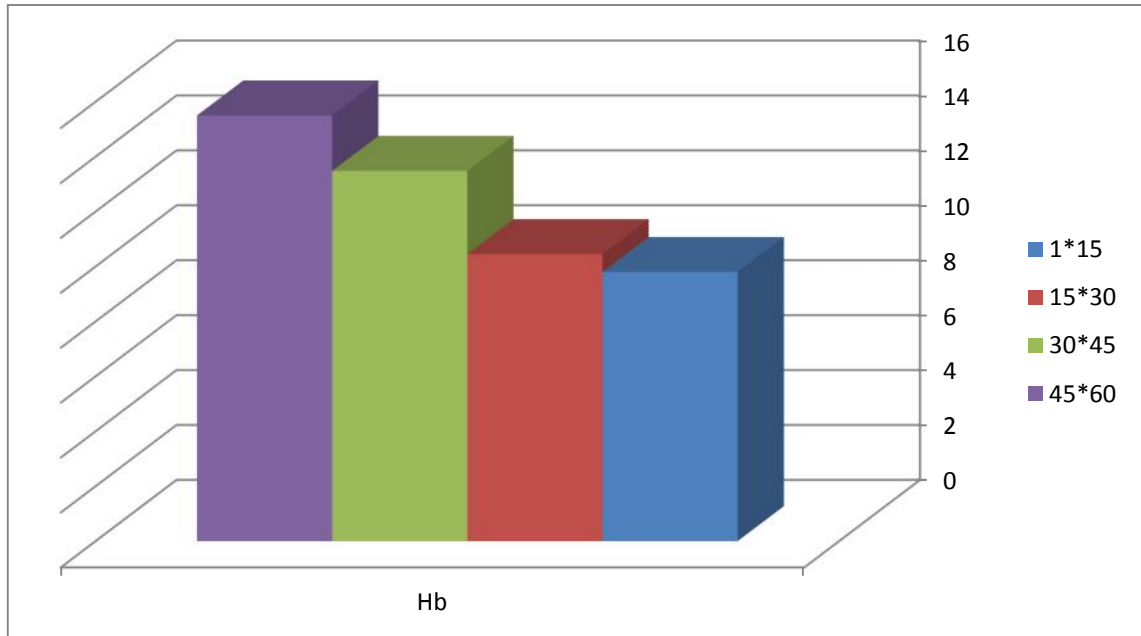


Figure19:Répartition du taux de hémoglobines fonction l'âge(laboratoire Halouadjie.,2015).

6.2. Répartition fer sérique par âge

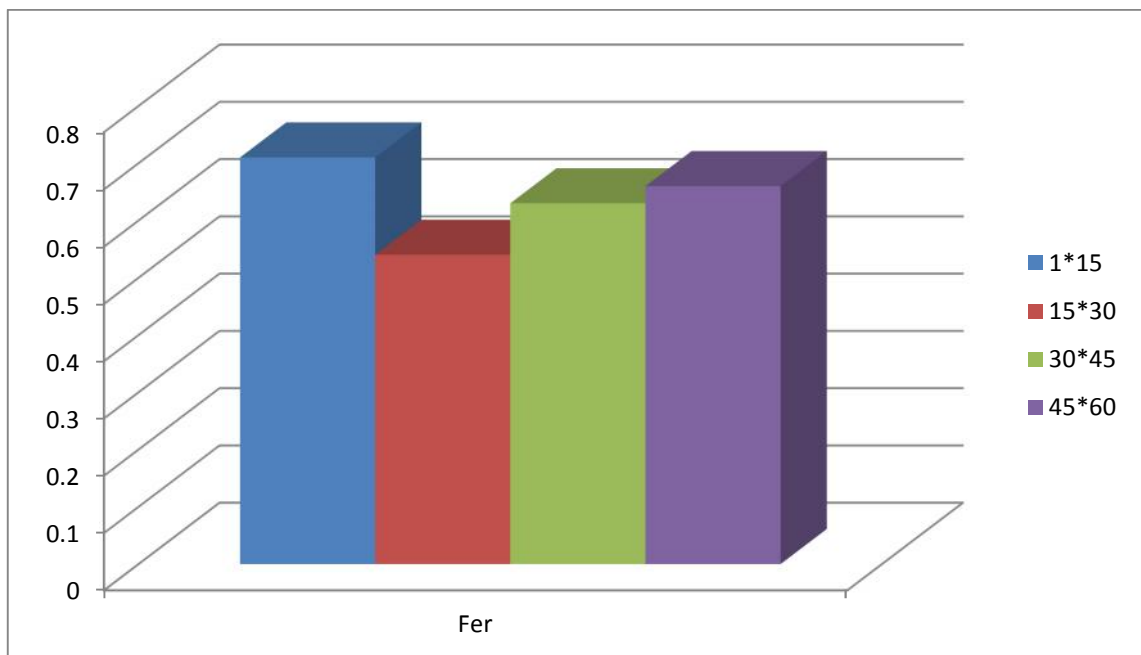


Figure20:Répartition du taux de fer sérique en fonction d'âge (laboratoire Halouadjie., 2015).

## Discussion

Le but de ce travail est d'étudier la prévalence de l'anémie chez personnes venues au laboratoire d'analyses biomédicales du pharmacie Halouadjie dans Bayadha pour dépistage de l'anémie .

Un total des 72 personnes ont été recruté dont 36 hommes (50 %) et 36 femmes (50%) , Le sexe ratio est 0 , c'est à dire le proportion de l'homme égale de la femme ,Par ailleurs l'étude de (BOLLAHI., 2013).

Un total de 391 donneurs de sang a été recrute dont 357 hommes (91,3 %) et 34 femmes (8,7%). Le sexe ratio est de 1 femme pour 9 hommes. Cette proportion des femmes est faible par rapport aux hommes.

La tranche d'âge 1-15 ans représente 33.33% de tous les personnes .

La tranche d'âge 15-30 ans représente 38.88% de tous les personnes .Cette proportion est proche au (BOLLAHI., 2013).

La tranche d'âge 18-29 ans représente 46,8 %.

La tranche d'âge 30-45 ans représente 20.83 % .Cette proportion de celle retrouvée chez (BOLLAHI., 2013).

La tranche d'âge 30-39 ans représente 30,4 % .

La tranche d'âge 45-60ans représente 6.94 % . Cette proportion est de celle retrouvée chez (BOLLAHI.,2013).

LA tranche d'âge 40 ans représente 22 ,8% .

À partir de cette information avertisse les jeunes pour prévention contre l'anémie .

**Cette étude montre selon l'âge; le taux des personnes ont âge entre 15 et 30 ans représente (38.88 %).**

## 7. Analyse statistique

L'analyse du échantillons de 72 étaient des personnes, qui répartit sur trois mois ;

On hypothèse  $F = F_{crit}$

Si  $F > F_{crit}$  En rejet l'hypothèse

Si  $F < F_{crit}$  En accepte l'hypothèse

Si  $-1 < R < 0$  Corrélation négative

Si  $0 < R < 1$  Corrélation positive

### 7.1. Dans mois Janvier :

#### 7.1. 1.Taux de HGB :

En rejet l'hypothèse parce que , lors comparer entre F avec  $F_{crit}$  nous avons obtenir 5.258 > 4.964.

Donc existe impact direct de **Taux de HGB** sur les femmes et les hommes.

A partir d'étude statistique nous avons obtenir différence significatif entre le moyen de femme et l'homme .

-1 -0.329 0 c'est-a-dire Corrélation négative ; alors n'existe pas relation proportionnel.

### 7.1.2.Taux de fer sérique:

En accepte l'hypothèse parce que , lors comparer entre F avec F crit nous avons obtenir 3.596 4.964 ; Donc n' existe pas impact direct de **Taux de fer sérique** sur les femmes et les hommes.

A partir d'étude statistique nous avons n'obtenir pas différence significatif entre le moyen de femme et l'homme .

0 0.153 1 Corrélation positive ; alors existe relation proportionnel.

## 7.2. Dans mois Février:

### 7.2.1.Taux de HGB :

En rejet l'hypothèse parce que , lors comparer entre F avec F crit nous avons obtenir 14.228 4.964; Donc on existe impact direct de **Taux de HGB** sur les femmes et les hommes.

A partir d'étude statistique nous avons obtenir différence significatif entre le moyen de femme et l'homme .

0 0.153 1 c'est-a-dire Corrélation positive ; alors il existe relation proportionnel.

### 7.2.2.Taux de fer sérique:

En accepte l'hypothèse parce que , lors comparer entre F avec F crit nous avons obtenir 3.112 4.964; Donc on n' existe pas impact direct de **Taux de fer sérique** sur les femmes et les hommes.

A partir d'étude statistique nous avons n'obtenir pas différence significatif entre le moyen de femme et l'homme .

0 0.378 1 Corrélation positive ; alors il existe relation proportionnel.

## 7.3.Dans mois Mars:

### 7.3.1.Taux de HGB :

En rejet l'hypothèse parce que , lors comparer entre F avec F crit nous avons obtenir 14.228 4.964 ; Donc on existe impact direct de **Taux de HGB** sur les femmes et les hommes.

A partir d'étude statistique nous avons obtenir différence significatif entre le moyen de femme et l'homme .

-1 -0.092 0 c'est-a-dire Corrélation négative ; alors il n'existe pas relation proportionnel.

### 7.3.2. Taux de fer sérique:

En accepte l'hypothèse parce que , lors comparer entre F avec F crit nous avons obtenir 3.112 4.964; Donc n' existe pas impact direct de **Taux de fer sérique** sur les femmes et les hommes.

A partir d'étude statestique nous avons n'obtenir pas différence significatif entre le moyen de femme et l'homme .

0 0.378 1 Corrélation positive ; alors il existe relation proportionnel.

Dans mois Janvier , le taux de l'anémie est 35.71 % don't04 homme et 11 femmes .

Dans mois Février, le taux de l'anémie est 30.23 % don't03 homme et 10 femmes .

Dans mois Mars , le taux de l'anémie est 33.33 % don't 05 homme et 09 femmes .

**Cette étude nous montre que la distribution de l'anémie n'est pas affectée par le temps mais pourrait être influencée par plusieurs facteurs socioéconomiques tels que l'alimentation et par des facteurs épidémiologiques tels que l'âge ,sexe ou d'origine géographique.**

La moyenne en hémoglobine de la population d'étude est de 10,97 g/dl avec un minimum de 5.7 g/dl et un maximum de 15,50 g/dl.

Des valeurs similaires pour les valeurs basses d'une part (5,3 g/dl et 6,4 g/dl) ont été retrouvées en France et des valeurs similaires pour les valeurs hautes d'autres part (>16 ,5 g/dl et > 18g/dl).

Ceci montré même dans les pays développés où la prévalence de l'anémie est plus faible que dans les pays en voie de développement .

En prenant comme définition de l'anémie le taux d'hémoglobine chez les hommes <13g /dl (9,6) et chez les femmes l'anémie est définie par un taux d'hémoglobine < 12g/dl Selon l'OMS .

Les prévalences de l'anémie obtenues sont de 33.33.% chez les hommes et 88.88 % chez les femmes. En prenant comme valeurs normale le taux d'hémoglobine < 12 g/dl chez les hommes et le taux d'hémoglobine <11g/dl chez les femmes pour permettre de comparer nos résultats avec (BOLLAHI .,2013), sont de 58% chez les hommes et 74% chez les femme.

La prévalence globale de l'anémie en Bayadha est 61.10 % .Cette prévalence élevée de l'anémie en est due aux carence en fer .

Cette étude doit être compléter par une autre étude qui va ressortir les personnes ajournées ayant un taux d'Hb inferieure à la norme, surtout les femmes enceints.

En ce qui concerne les types d'anémie chez les hommes en fonction du Fer Sérique sont:

- 07 cas anémie ferriptive .

- 0 cas anémies hémolytiques.

Mais les cas d'anémie chez les femmes en fonction du Fer Sérique sont:

- 13 cas Anémie ferriprive .

- 0 cas Anémies hémolytiques .

**L'anémie ferriprive affecte les femmes (72.22%) par rapport aux hommes (38.88% ),  
tandis que l'anémie hémolytique n' affecte pas les sexes dans la zone étudiée.**

### Conclusion Générale

L'anémie est problème de santé relativement fréquent que se caractérise par la carence d'hémoglobine dans le globule rouge (hématine), On parle d'anémie si le taux d'hémoglobine est inférieur à 13g/dl chez l'homme et à 12g/dl chez la femme selon l'organisation mondiale de la santé (OMS).

Plusieurs études ont montré l'anémie par carence martiale, le plus répandu au niveau mondial et attendrait 1 milliard d'individus. Il concerne à la fois les pays en voie de développement l'anémie par carence fer est plus fréquent. Dans notre étude on observe une forte prévalence de l'anémie ferriprive chez la femme 72.22 par rapport l'homme 38.88 .

L'anémie ferriprive peut être causée par un manque en fer dans le régime alimentaire ou la perte de sang. Les femmes enceintes peuvent être atteintes de cette forme d'anémie, parce que le bébé utilise le fer de mère pour fabriquer des globules rouges et croître, Les femmes perdent du sang lorsqu'elles ont leurs menstruations et lors de grossesses à répétition. Et pour la prévention de l'anémie il faut :

Détection et traitement précoces des causes fondamentales-Evolution et prise en charge appropriées des groupes à risque.

Ex: femmes enceintes ,Bébé prématurés, Mères qui allaitent, personnes souffrant de malnutrition.

- prévention des causes fondamentales de l'anémie.
- prévention d'intoxications chimiques.

A la fin d'étude analytique sur 72 personnes, on a obtenu presque tous les résultats d'analyses conformes avec les informations qui ont été données dans la partie théorique.

Référence bibliographie

- ABISSEY A., MIGNONSIN D., VILASCO B., BONDURAND A.**, 1991- Apport de l'hémogramme dans la classification des anémies, Médecine d'Afrique Noire.38p.
- ANONYME**, 2007- Badge Pour La Prévention de l'Anémie Manuel de Formation, Ed AMGE, London England,57p.
- ANONYME**, 2005- Anémies Fardeau Silencieux Problème de Santé Publique Négligée, Ed IFMT Trobel, 35p.
- ANONYME**, 2006 - Hématologie, Ed Université Pierre et Marie Curie , Paris, 120p.
- ANONYME**, 2009- L'anémie hémolytique auto-immune , Ed MFSH 02p.
- ANONYME**, 2010 - ITEME 222 Anémie Par Carence Martiale Ed UMVF,08p.
- ANONYME**, 2010 -ITEME 297 Orientation diagnostique devant une anémie, Ed UMVF, 21p.
- ANONYME**, 2012 - Anemie Falciforme, Ed Relay Health, 61p.
- ANONYME**, 2012-Télésoins Nouvelle-Écosse, Ed le groupe de travail sur les services cliniques, 8 p.
- ANONYME**,2013- Wilaya d'El Oued, Ed andi,Ouargla,18p.
- ANONYME**. ,2008-anemie ferriprive, Ed Queen's Printer and Controller of HMSO,3 p.
- ATTIA S**, 2003- Anatomie de l'appareille cardio-respiratoire, et physiologie cardio-respiratoire,Ed U.V.P.P. Tunis. 80p.
- BARRO J, CASINI A, SAMII K**, 2013- Anemie ,Ed HUG ,Genève ,15p.
- BEMARD J, LEVY JP ,CLAUDEL JP ,RAIN JD ,SULTAN Y** , 1998- hématologie ,Ed Masson p 33-36.
- BERNARD W et DOURSON J et RAUSCH S et ERNEST W**,2008- domaine de la sante ,conseil scientifique ,Luxembourg, 1-3p.
- BERTRAND G ,MARC M, KHELLAF M** ,2009- L'anémie hémolytique auto-immune , Ed MFSH 08p.
- BOISSEL N**, 2005- hématologie, 9p.
- BOLLAHI M-A**, 2013- prévalence de l'anémie chez les donneurs de sang au centre National De Transfusion Sanguine de Nouakchott, Mem Le Diplôme De Master En Santé Publique, Espagnole,31p.
- BOSLY A**, 2008 -Recherché des causes d'anémie ,Ed UCLMONT-GODINNE ,58p.
- BOUDJERRA N.**, 2010- Anémies Ferriprives , Ed VIème Congrès Maghrébin d'Hématologie Etude Transfusion Sanguine,41p.

- BOUMENDJEL A.**, 2007- Biochimie des substances d'origine animal et biochimie appliqué BCA. Ed. UBM, Annaba.159p.
- CHARBONNEAU L.**, 2008- Effets physiologique de venines d'arthropodes sur les « Daphnia magna ». Ed. DFJC. 34p.
- CHENOUFIB, ESSAFI B., SFAR E., CHELLI H., BEN H. A., BEN A. S., BEN T. N.,BENA K., KASTALLI R.**, 2001- Dépistage de l'anémie carencielle chez la femme enceinte: Etude prospective. A propos de 200 cas ,Tunisie médicale , N° 79 p423-428.
- CHRISTELE M.**, 2008- Les fonction vitales du corps humain. Ed. LAMARRE. 327p.
- DANIEL T et GIORGIO C.**, 1997- Cellules sanguines, Ed FSG,12p.
- DEGENNE M, BINET C.**, 2009- Erythrocyte Normal : Morphologie, Structure, Composition Chimique, Métabolisme Érythrocytaire, Erythrocyte, 8p.
- DELABESSE E,CORRE J ,YSEBAERT L ,LAHARRAGUE P ,LAURENT G.**, 2010-Ed Séméiologie Hématologique ,Toulouse ,66p.
- DIDIER M.**, 2001- Modulo pratique, Ed Estem, Paris.149p.
- Elaine N.M.**, 2008- Biologie Humaine : Principes d'anatomie et de physiologie. Ed PERSON,Québec. 631p.
- ELGHEZAL H et H'MIDA D.**,2010- Histologie du tissu sanguin et de l'hématopoïèse ,Ed Faculté de médecine de Sousse. Tunisie,315p.
- FATTORUSSO V et RITTER O.**,1990- vadémécum clinique, diagnostic et traitement ,Ed Masson 10-12p.
- FROHNMAYER L.D.**, 2000-Manuel Pour Les Familles Et Leur Médecin ,Ed Joyce Owen ,189 p.
- GALACTEROS F, LIONNET F, HABIBI A, STANKOVIC K, ARLET B- J, RIBIEL J-A ,BARTOLUCCI P.**, 2011- La Drépanocytose anémie Falciforme Anémie à Hématies Falciformes , Ed APIPD France, 26p.
- GAMACHE O** ,2013-tissu sanguin,17p.
- GERHARDT M.F, COUTEAUD C, TRIVIN F.**, 1996-Fer et homéostasie martiale ,Ed Gazette Médicale, p27.
- GODEA B,MICHEL M ,KHELLAF M**, 2009- L'anémie Hémolytique Auto-Immune , Ed AFSEAHAI ,09 p.
- HORDÉ P**, 2014- Anémie - Symptômes et Diagnostic, Ed Sante-Médecine, 03p.
- HUET O, DURANTEAU J.**, 2003 -Transfusions Érythrocytaires en Réanimation Histoire Naturelle de L'anémie et de sa Compensation ,Ed Elsevier SAS ,548 p.

- JACQUES M.**,1998-Le grand dictionnaire des malaises et des maladies, Éd ATMA internationales, 8p.
- JEAN B.**,1980- Mini encyclopédie, Ed maloine S.A.Editeure, Paris. 232p.
- KIERSZENBAUM A.L**, 2006, Histologie et biologie cellulaire: Une introduction à l'anatomie pathologique, Ed Boeck, Espagne, 619p.
- KOHLER C.**, 2011- Les Cellules Sanguines, Ed Université Médicale Virtuelle Francophone, 16 p.
- KOURA K-G.**, 2012- Conséquences De L'anémie Maternelle Sur Le Jeune Enfant De La Naissance A 18 Mois De Vie Santé Publique Et Epidémiologie ,Mem Université Pierre Et Marie Curie, Paris French, 264p.
- LEFRERE JJ.**, 2009-Anémie Ferriprive, Ed Pôle Santé, 24p.
- LEGROUX M.**, 2011- Dépistage et Prise en Charge de L'anémie des Grossesses a bas Risque ,Mem Université d'Angers,61p.
- LEKE L, KREMP D.**, 1989- Impact des carences nutritionnelles sur l'anémie,65p.
- MESSAOUDI A et BENCHIKH N et BELARBI C.F et MOUSSAOUI R**,2013, Manuel de prélèvement, Ed service de biochimie. Ehu oran,31p.
- MICHEL G, SEBAHOUN G.**, 2005- Orientation du Diagnostic Devant une Anémie 297 , Ed Faculté de Médecine de Marseille, France, 18p.
- MOUSTACCHI E.**,1994- Biologie Cellulaire et Moléculaire de L'anémie de Fanconi, Médecine/Sciences, vol 10, N° 10,979-985p.
- PHYLLIS G.**, 2006- Anémie , Ed McKesson Provider Technologies, France,06p.
- REDHA B.**, 2008- manuel anatomiser de physiologie ,Ed margot allin, france.221p.
- ROGER AD.**, 2003- L'anémie Hémolytique, Le Médecin Du Québec Vol 38, N° 10, Montréal ,74-77 p.
- ROMAIN I.**,2005-Paludisme de la femme enceinte, identification d'un gène impliqué dans la fixation du parasite au placenta ,Ed IRD fiche scientifique ,164p.
- SMAILI F**,2008-abrégé d'hématologie ,Ed office des publications universitaires Ben Aknoun Alger ,312p
- SOTTO JJ.**, 2005- Anémies Macrocytaires et Mégalo-blastiques, Ed Alpesmide, Grenoble, France, 06p.
- SZYMANOWICZ A.**, 2013- Diagnostic des Anémies, Hématologie Anémies, vol 312 N° ,11-22 p.
- TERTIAN G.**, 2002, LES ANEMIES, 8p.

-**VERCAUTEREN G.**, 2008-Manuel d'entretien et de maintenance des appareils de laboratoire, Ed organisation mondiale de la Santé ,Genève Suisse,155p.

-**YAMEOGO B .**, 1993- Les anémies chez les femmes en âge de procréer au Burkina Faso: Prévalence et connaissances de la population. Thèse Ouagadougou, 87p.

### Site d'internet

1-<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE>(page consulter le 2013).

2-[www.orphanet.fr](http://www.orphanet.fr) ( page consulter le 02/2010).

3- ([www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Drepanocytose-FRfrPub125v01.pdf](http://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Drepanocytose-FRfrPub125v01.pdf)).

## Annexe 01

**Tableau 1:** Comparaison le sexe selon FNS( HGB) et fer sérique dans mois Janvier.

<b>paramètre</b>	<b>Sexe</b>	<b>Femme</b>	<b>L'homme</b>
<b>FNS ( HGB)</b> ( 12-16) g /dl pour l'homme ( 11-15) g /dl pour femme et enfant	<b>1-</b>	10.6	<b>7-</b> 12
	<b>2-</b>	9.2	<b>8-</b> 15.4
	<b>3-</b>	8.6	<b>9-</b> 14.7
	<b>4-</b>	10.9	<b>10-</b> 12.3
	<b>5-</b>	10.2	<b>11-</b> 10.3
	<b>6-</b>	9.2	<b>12-</b> 8.9
<b>Moyenne x</b>		9.78	12.26
<b>Fer sérique</b> ( 0.70-1.6) mg/l pour l'homme ( 0.60-1.4) mg/l pour femme et enfant	<b>1-</b>	0.56	<b>7-</b> 0.71
	<b>2-</b>	0.59	<b>8-</b> 0.60
	<b>3-</b>	0.35	<b>9-</b> 0.63
	<b>4-</b>	0.80	<b>10-</b> 0.70
	<b>5-</b>	0.58	<b>11-</b> 0.70
	<b>6-</b>	0.50	<b>12-</b> 0.78
<b>Moyenne x</b>		0.56	0.68

**Tableau 2:** Comparaison le sexe selon FNS( HGB) et fer sérique dans mois Février.

<b>paramètre</b>	<b>Sexe</b>	<b>Femme</b>	<b>L'homme</b>
<b>FNS ( HGB)</b> ( 12-16) g /dl pour l'homme ( 11-15) g /dl pour femme et enfant	<b>1-</b>	11.50	<b>7</b> – 12.60
	<b>2-</b>	8.70	<b>8-</b> 15.50
	<b>3-</b>	8.50	<b>9 -</b> 14.90
	<b>4-</b>	9.40	<b>10 -</b> 14.00
	<b>5-</b>	8.80	<b>11-</b> 11.80
	<b>6-</b>	8.70	<b>12-</b> 9.60
<b>Moyenne x</b>		9.26	13.06
<b>Fer sérique</b> ( 0.70-1.6) mg/l pour l'homme ( 0.60-1.4) mg/l pour femme et enfant	<b>1-</b>	0.50	<b>7-</b> 0.60
	<b>2-</b>	0.40	<b>8-</b> 0.75
	<b>3-</b>	0.35	<b>9-</b> 0.50
	<b>4-</b>	0.32	<b>10-</b> 0.77
	<b>5-</b>	0.83	<b>11-</b> 0.76
	<b>6-</b>	0.71	<b>12-</b> 0.75
<b>Moyenne x</b>		0.51	0.68

**Tableau 3:** Comparaison le sexe selon FNS( HGB) et fer sérique dans mois Mars.

<b>paramètre</b>	<b>Sexe</b>	<b>Femme</b>	<b>L'homme</b>
<b>FNS ( HGB)</b> ( <b>12-16</b> ) g /dl pour l'homme ( <b>11-15</b> ) g /dl pour femme et enfant	<b>1-</b>	9.60	<b>7 –</b> 13.70
	<b>2-</b>	5.70	<b>8-</b> 12.60
	<b>3-</b>	12.40	<b>9–</b> 13.50
	<b>4-</b>	7.50	<b>10-</b> 13.30
	<b>5-</b>	9.60	<b>11-</b> 10.30
	<b>6-</b>	9.70	<b>12-</b> 10.90
<b>Moyenne x</b>		9.08	12.38
<b>Fer sérique</b> ( <b>0.70-1.6</b> ) mg/l pour l'homme ( <b>0.60-1.4</b> ) mg/l pour femme et enfant	<b>1-</b>	0.55	<b>7-</b> 0.68
	<b>2-</b>	0.39	<b>8-</b> 0.59
	<b>3-</b>	0.50	<b>9-</b> 0.69
	<b>4-</b>	0.43	<b>10-</b> 0.75
	<b>5-</b>	0.74	<b>11-</b> 0.78
	<b>6-</b>	0.75	<b>12-</b> 0.75
<b>Moyenne x</b>		0.56	0.70

**Tableau 4:** répartition de l'anémie sur trois mois.

	Homme	Femme
Janvier	04	11
Février	03	10
Mars	05	09

**Tableau 5:** Répartition échantillons selon le sexe.

Sexe	L'homme	Femme
Effective	36	36

**Tableau 6:** Répartition échantillons selon l'âge .

L'âge	1-15	15-30	30-45	45-60
Effective	24	28	15	05

**Tableau 7:** Répartition échantillons selon le taux Hb chez L'homme.

Taux de Hb	Hb <12	$\frac{\text{L'homme}}{\text{Hb} \geq 12}$
Effective	06	12

**Tableau 8:** Répartition échantillons selon le taux Hb chez Le femme.

Taux de Hb	Hb <11	$\frac{\text{Le femme}}{\text{Hb} \geq 11}$
Effective	16	02

**Tableau 9:** Répartition échantillons selon le fer sérique chez L'homme.

Taux de fer sérique	fer < 0.70	fer $\geq$ $\frac{\text{chez L'homme}}{0.70}$
Effective	07	11

**Tableau10:** Répartition échantillons selon le fer sérique chez Le femme .

Taux de fer sérique	fer < 0.60	fer $\geq$ $\frac{\text{chez}}{0.60}$
Effective	13	05

**Tableau11:** Répartition le taux de Hb selon l'âge.

L'âge	1-15	15-30	30-45	45-60
Hb	9.8	10.45	13.48	15.5

**Tableau12:** Répartition le taux de Fer sérique selon l'âge.

<b>L'âge</b>	1-15	15-30	30-45	45-60
<b>Fer sérique</b>	0.71	0.54	0.63	0.66

**Tableau13:**coefficient de corrélation de Hb dans mois de Janvier.

<i>Column 2</i>	<i>Column 1</i>	
	1	Column 1
1	0.378096	Column 2

**Tableau14:**coefficient de corrélation de fer sérique dans mois de Janvier.

<i>Column 2</i>	<i>Column 1</i>	
	1	Column 1
1	0.153982	Column 2

**Tableau15:**coefficient de corrélation de Hb dans mois de Février.

<i>Column 2</i>	<i>Column 1</i>	
	1	Column 1
1	0.153982	Column 2

**Tableau16:**coefficient de corrélation de fer sérique dans mois de Février.

<i>Column 2</i>	<i>Column 1</i>	
	1	Column 1
1	0.378096	Column 2

**Tableau17:**coefficient de corrélation de Hb dans mois de Mars.

<i>Column 2</i>	<i>Column 1</i>	
	1	Column 1
1	-0.09215	Column 2

**Tableau18:**coefficient de corrélation de fer sérique dans mois de Mars.

<i>Column 2</i>	<i>Column 1</i>	
	1	Column 1
1	0.378096	Column 2

## Annexe:02



**Figure 1:** préparation de prélèvement.



**Figure 2:** tubes de analyse de sang.



**Figure 3:** médicaments de l'anémie .



**Figure 4:** réactifs de fer sérique .



**Figure 5:** Analyseur Automate d'Hématologie ( Diam's 1000).

## Principe de analyseur automate d'hematologie

1/At the Count screen, press [F1] to enter the Next sample screen,

2/Press [ ] or [ ] to move the cursor within the edit box right of ID. Press [Pg Up] or [PgDn] to enter a digit at the position where the cursor is located. When you are done entering the sample ID, press [ENTER] to save the changes and the entered number will be displayed in the ID field of the Next sample area of the Count screen. If you want to ignore the entered number, for any reason, you may press [MENU] and a dialog box will pop up, To ignore the entered number, move the cursor to No and press [ENTER]; otherwise, move the cursor to Yes and press [ENTER].

enter the sample ID.

enter the gender of the patient.

enter the patient age.

enter the chart number of the patient.

enter the name of the person who is to analyze the sample.

When you are done entering the patient information..

Preparing Whole Blood Samples.

Mindray recommends BC-2800 be used to analyze the whole blood samples that use EDTA .

Preparing Prediluted Samples.

1. Press [MODE] to select the prediluted mode (any mode preceded by PB).

2. Press [DILUENT] to enter the Add Diluent screen.

3. Present a clean sample cup to the sample probe and press [START] to add 1.6ml diluents to the cup. Be sure to incline the cup at the angle to force the diluent to flow into the cup against the cup wall so that no bubbles will be produced during the process.

4. Remove the sample cup when the sample probe has risen up and press [ENTER] to exit the Add Diluent screen.

5. Collect 20µL capillary blood specimen and immediately add it to the sample cup and shake to mix them.

6. Pay particular attention to the following notes.

A. When you are done mixing the prediluted sample , be sure to wait for 3 minutes before analyze it.

B. When you are done mixing the prediluted sample, be sure to analyze it within 40 minutes if you want to acquire reliable WBC differential results.

C. If you are not interested in the differential result, you can analyze the prediluted sample within two hours after it is ready.

D. Be sure to prevent dusts from falling into the prepared diluent. Otherwise, you may acquire misleading result.

E. The precision of the analysis results of the prediluted samples vary depending on the operators. Mindray recommends every laboratory evaluate the stability of the results based on its sample quantity and collection method.



**Figure 6 :**Analyseur Automate d'Hématologie ( mindray BC 2800).



## Résumé

L'anémie est définie par une diminution de la concentration de l'hémoglobine circulante au dessous des valeurs limites considérées comme normales et fixées par l'OMS . En réalité, il existe plusieurs sortes d'anémies, puisque les causes sont diverses. Ce la peut être dû à un manque dans les éléments précurseurs des globules rouges lors de leur fabrication (érythropoïèse) : le fer, la vitamine B12 ou encore l'acide folique, une autre cause peut être une grande perte de sang lors de règles abondantes ou d'ulcères, notre étude qui se déroule dans Laboratoire de HALOIADJIE dans région de BAYADHA toure de trois mois Janvier, Février, Mars 2015 ,a porte sur 42 cas de 01 a 60 ans. Les objectifs étaient d'étudier principalement le dépistage de l'anémie , et étude certain types de l'anémie ,et prise en charge le prévalence de l'anémie , on obtenir par cet dernier , le type de l'anémie plus fréquent est anémie ferriprive ; 72.22 % chez le femme. La tranche d'âge 15-30 ans était la plus touchée soit 38.88 % avec prédominance femme 69 % ,surtout les femmes enceints, l'anémie se manifeste par de très nombreux symptômes : Perte de poids , pâleur de la peau et du teint, fatigue ou somnolence inexplicquée, faiblesse, perte d'énergie, essoufflement, troubles digestifs, vertiges .En fin d'étude analytique sur 72 cas anémique ,on obtenir presque tout les résultats d'analyses sont conforme les informations qui on dite dans partie théorique .

**Mots clés :** Anémie, Anémies Hémolytiques Auto-Immunes , Globule Rouge , Hémoglobine , Anémie Ferriprive .Carence Martial . Destruction. Globule Blanc .

فقر الدم هو انخفاض في تركيز الهيموجلوبين أقل من القيم الطبيعية التي وضعتها منظمة الصحة العالمية. في الواقع هناك عدة أنواع من فقر الدم، حيث أن له أسباب متنوعة، قد يكون هذا بسبب نقص في خلايا الدم الحمراء أثناء تصنيعها ،أو نقص الحديد، فيتامين B12 أو حمض الفوليك.و هناك أسباب أخرى يمكن أن تكون خسارة كبيرة للدم أثناء الحيض أو القرحة.

42

أجرينا دراستنا في مخبر حلواجي في منطقة البياضة لمدة ثلاثة أشهر يناير، فبراير، مارس 2015 أعمارهم ما بين 01-60 .

وكانت أهدافنا من هذه الدراسة أساسا هو لكشف عن فقر الدم، ودراسة بعض أنواعه ، و انتشاره بحيث تحصلنا من هذا الأخير أن فقر الدم نقص الحديد هو الأكثر شيوعا بنسبة 72.22 .

الفئة العمرية الأكثر تأثرا تتراوح أعمارهم ما بين 15-30 سنة هي 38.88%، و كان معظمهم إناث مقارنة بالرجال بنسبة 69 .

يتميز فقر الدم بالعديد من الأعراض: فقدان الوزن، شحوب الجلد والبشرة، التعب أو النعاس ، الضعف، فقدان الطاقة، ضيق في التنفس، اضطرابات الجهاز الهضمي،

وفي دراستنا التطبيقية على 72 حالة لفقر الدم، وجدنا نتائجها تتطابق مع دراستنا في الجزء النظري.

**الكلمات المفتاحية:** فقر الدم، فقر الدم الانحلالي المناعة الذاتية، الدم الأحمر، خضاب الدم، فقر الدم بسبب نقص الحديد، نقص الدفاع عن النفس، تدمير، خلية الدم البيضاء.