

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique
Université Abou-Bakr Blekaïd
Faculté de Médecine
Dr. B. BENZERDJEB - Tlemcen



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي
جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب.بن زرجب تلمسان

Département de Médecine

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de Médecine

Thème :

ANEMIE ET GROSSESSE

Présenté par :

Mlle. RAHMANI AMAL

Mlle. BELKACEM IMANE

Mlle. AOUISSA SIHAM

Encadré par : Pr OUALI

Déposé le xx/06/2018:

Année universitaire: 2017-2018

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

Avant tout, nous remercions notre seigneur d'avoir donné à l'homme le pouvoir de raisonner et d'explorer les vérités de l'univers.

Et parce que rien n'aurait pu se faire sans le soutien de ceux qui nous ont aidés, nous profitons de cet espace pour leur témoigner toute notre reconnaissance et nos plus sincères remerciements.

Que nos remerciements les plus sincères s'adressent à notre encadreur, Monsieur Quali, qui a permis la mise en œuvre de ce mémoire ainsi que pour son soutien, sa disponibilité, son expérience, ses conseils et son pragmatisme exemplaire qui ont donné un véritable sens à notre travail.

Nous désirons remercier aussi le chef du service Pr Belarbi, ainsi que tout le corps enseignant de la faculté de médecine Abou Bekr Belkaid, sous la direction de Monsieur le Doyen Pr. Berber N, Monsieur le chef de département de médecine Dr. Khlil et son adjoint Dr. Meghili pour les efforts qu'ils ont bien voulu déployer afin de dispenser un enseignement de qualité.

Que nos chers parents respectifs, pour leur amour, leur patience, leur présence et encouragements qu'ils m'ont offerts durant toute ma vie. Mes chers parents qui m'ont aidée à concrétiser mon rêve sans ne jamais manquer de rien. Ils m'ont transmis les valeurs de la vie, l'amour du travail et l'honnêteté qui ont éclairé mon chemin.

Nous tiendront à remercier aussi :

Tous les membres de nos familles, grands et petits.

Nos très chères amies et collègues Sara, Hafssa, Saadia, Amal, Salih, avec qui nous avons passé les meilleurs moments de nos vies.

Et tous mes amis, particulièrement ceux de la promotion 2011/2018.

Et toutes les personnes qui m'ont aimée et respectée tout au long de ma vie.

*Rahmani Amal
Belkacem Imane
Atouissa Siham*

Table des matières

Remerciements.....	2
Table des matières.....	3
Liste des abréviations.....	4
Introduction.....	5
PARTIE THEORIQUE	
I- Définition.....	7
II- Epidémiologie.....	7
III- Rappels physiologiques.....	8
IV-Physiopathologie.....	12
V- Manifestation cliniques.....	15
VI- Manifestations biologiques.....	17
1- Hémogramme.....	17
2- Exploration biologique du fer.....	17
3- Autre exploration.....	18
VII- Conséquences de l'anémie sur la grossesse.....	19
VIII- conduite à tenir.....	22
IX-Prévention.....	25
PARTIE PRATIQUE	
I- Objectifs.....	27
II-Patients et méthodes.....	27
1- cadre et durée de l'étude.....	27
2- critères d'inclusion.....	27
3- critères d'exclusion.....	27
4- méthodologie.....	27
VII- RESULTATS.....	28
1- Répartition des gestantes en fonction de l'âge.....	28
2- Répartition des gestantes en fonction de la gestité.....	29
3- Répartition des gestantes en fonction de la parité.....	29
4- Répartition des gestantes en fonction du taux d'Hb.....	30
5- Répartition des gestantes en fonction du groupage rhésus.....	30
6- Répartition des gestantes en fonction de l'âge gestationnel.....	31
7- Répartition des gestantes en fonction du type d'anémie.....	31
8- Répartition des gestantes en fonction des ATCDs(ABRT).....	32
9- Répartition des gestantes en fonction du traitement.....	32
10- Répartition des gestantes en fonction de la durée de séjour.....	33
III-Discussion.....	33
IV-CONCLUSION.....	37
V-Recommandation.....	38
VI-Résumé.....	39
VII-BIBLIOGRAPHIE.....	42
VIII-ANNEXES.....	43

Liste des abréviations

ATCD : antécédent.

ABRT : avortement.

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

CPN : consultation prénatale.

CRP : protéine C réactive.

GR : globule rouge.

VGM : volume globulaire moyen.

VGT : volume globulaire total.

TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

DI : décilitre.

Hb : hémoglobine.

RCIU : retard de croissance intra utérine.

NFS : Numération formule sanguine

FS : frottis sanguin.

SA : semaine d'aménorrhée.

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

G/dl : Gramme par décilitre.

MI : Millilitre.

µg : Microgramme.

Mg : Milligramme.

MFIU : mort fœtal in utéro.

Gr Rh : Groupe rhésus.

Cp : comprimé.

IV : intra veineuse.

STFR : transferrine.

N-nés : Nouveau -nés.

Nbre : Nombre.

TA : tension artérielle.

% : pourcentage.

OMS : Organisation mondial de la Santé.

EPO : érythropoïétine.

Introduction

L'anémie est un problème mondial de santé touchant à la fois les pays en voie de développement et les pays développés avec des conséquences majeurs pour la santé humaine ainsi que le développement sociale et économique. Elle se produit à tous les stades du cycle de vie, mais elle est plus fréquente chez les femmes enceintes et les jeunes enfants.

Durant la grossesse, la femme enceinte voit sa quantité de sang augmenter pour assurer une bonne distribution des nutriments à tout l'organisme. Ce qui explique la présence d'une hémodilution responsable d'une anémie dite physiologique. Si certains éléments ne sont pas présents en quantité suffisante, elle peut développer une anémie, qui peut être difficile à détecter car les symptômes peuvent être absents ou être facilement confondus avec des changements normaux chez la femme enceinte. Cependant l'anémie carencielle ferriprive est l'une des anémies les plus fréquemment retrouvées pendant la grossesse. L'état gravidique peut la révéler d'autant plus que le nécessaire martial pendant la grossesse est augmenté.

PARTIE THEORIQUE

Définition

L'anémie est un symptôme biologique qui se définit comme la diminution du taux d'Hb circulante dont les valeurs varient en fonction de l'âge et du terrain. On parle d'anémie au-dessous d'un taux d'Hb :

- < 11 g/dl au premier et troisième trimestre.
- <10.5 g/dl au deuxième trimestre.

Ce qui désigne une diminution de la capacité sanguine à transporter l'oxygène.

Toutes les formes d'anémie peuvent se voir chez la femme enceinte le plus souvent antérieur à la grossesse; parfois contemporaine et souvent aggravée par celle-ci.

Epidémiologie

L'anémie est le problème de santé publique le plus fréquemment rencontré dans le monde en général, et dans les pays en développement en particulier. Elle affecte plus de 3,5 milliards d'individus dans les pays en développement. Dans les pays en voie de développement, 38% de la population sont anémiques contre seulement 8% dans les pays développés.

Les femmes en âge de procréer, notamment les femmes enceintes sont le groupe à plus haut risque. Dans ce groupe, les prévalences observées dans les pays en développement sont élevées : 20 à 40% des femmes en âge de procréer et 35 à 75% des femmes enceintes.

Différentes études effectuées ont montré que 30 à 65% des femmes enceintes étaient anémiques. Une enquête menée en 2005 rapporte que 73% des cas d'anémie chez les femmes sont largement dus à une carence en fer. Une autre enquête rapporte une prévalence de 40,1% chez les femmes enceintes dont 12,8% chez les primipares.

La carence en fer est la principale cause de l'anémie dans le monde. Les carences en folates, en vitamine B12, en divers minéraux sont aussi des causes fréquentes d'anémie. La première cause d'anémie maternelle recensée en Afrique est la carence en fer et en folates.

Il arrive que 70 à 80% des femmes enceintes des régions impaludées soient anémiques. De nombreux programmes de prévention et de contrôle de l'anémie maternelle par la supplémentation en fer et en acide folique ont été mis en œuvre dans les pays en développement ; mais avec des résultats variés.

Rappels physiologiques

Les modifications hémodynamiques au cours de la grossesse :

Modifications de la volémie :

L'inflation de la volémie débute au premier trimestre, entre la 6ème et la 12ème semaine. Elle se majore rapidement pendant le deuxième trimestre puis lentement au cours du troisième pour culminer à 32 SA avec une élévation totale de 1 250 ml, soit 40 à 50 % de plus par rapport à la volémie antérieure à la grossesse.

Cette augmentation contribue pour l'essentiel à l'accroissement du débit cardiaque. Cette augmentation de la volémie permet à l'organisme maternel de tolérer des pertes considérées comme physiologiques jusqu'à 500 ml lors d'un accouchement par voie basse, 1 000 ml pour une césarienne.

Au moment de l'accouchement, les contractions permettent une autotransfusion d'environ 300 à 500 ml de sang.

L'expansion du volume globulaire total :

Le Volume Globulaire Total (VGT) n'augmente que d'environ 20% (250 ml) et jusqu'à 400 ml si traitement martial associé: cette augmentation est liée à une augmentation de production d'EPO (érythropoïétine), et la prolactine a une action synergique de l'Epo. Elle augmente vers la 12ème SA jusqu'à la fin de la grossesse.

Rôle et métabolisme du fer

a-Rôle du fer

Outre la conception classique du rôle du fer dans l'organisme, qui est le transport de l'O₂ aux tissus par le biais de l'Hb, il existe actuellement des conceptions plus récentes. En effet, depuis quelques années, la mise en évidence du rôle du fer dans la constitution et l'activité de multiples systèmes enzymatiques, permet de poser la carence en fer en termes nouveaux.

La connaissance du caractère ubiquitaire du fer dans l'organisme suggère que de nombreuses fonctions métaboliques peuvent ainsi être perturbées en cas de carence

en fer indépendamment du déficit hématopoïétique, voire même antérieurement à ce déficit.

Le fer bien que présent en très faible quantité dans l'organisme (0,005% du poids corporel), joue un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions biologiques. Il intervient dans la constitution de l'hémoglobine, de la myoglobine et d'enzymes jouant un rôle capital dans de nombreuses réactions métaboliques.

Dans l'organisme, le fer existe sous deux formes : le fer héminique (incorporé dans la structure de l'hème) entre dans la constitution de l'hème, de la globine et des enzymes. Le fer non héminique (non incorporé dans la structure de l'hème) est présent dans la structure de certaines enzymes et correspond aux formes de transport et de réserve de fer.

b-Besoin et métabolisme du fer pendant la grossesse :

- **Les besoins maternels :**

Le fer est un nutriment essentiel à chaque étape de la vie. Il est une composante essentielle de protéines telles que les enzymes et de l'hémoglobine.

Près des deux tiers de fer dans le corps se trouve dans l'hémoglobine présente dans les cellules sanguines circulantes rouges. L'hémoglobine déplace l'oxygène vers les cellules pour le métabolisme des tissus.

Pendant la grossesse, les femmes ont besoin de plus de fer pour soutenir l'augmentation de la masse des globules rouges maternels. Celui-ci fournit pour la croissance du fœtus et du placenta, soutient le développement normal du cerveau chez le fœtus. Dans le troisième trimestre de la grossesse, le fœtus se fonde des réserves de fer pour les six premiers mois de vie.

Les besoins varient de façon importante durant les 3 trimestres de la grossesse. Durant le premier trimestre, les besoins diminuent en lien avec l'arrêt des règles, ce qui représente 0,56 mg /jour, soit un gain de 160 mg sur les 9 mois. Les seules pertes durant ces 3 mois sont liées aux pertes obligatoires du corps de 0,8mg/jour (peau, digestives, urinaires), l'augmentation de la masse globulaire ne débutant qu'après la fin du premier trimestre.

Durant le deuxième trimestre les besoins commencent réellement à augmenter et ce de façon continue jusqu'à l'accouchement. Les besoins en oxygène de la mère et du fœtus entraînent en effet des modifications hématologiques importantes, l'augmentation de volume plasmatique de 50%, de la masse globulaire de 35% et de la masse en hémoglobine de 30%. Cela nécessite des besoins en fer pour une femme de 55kg de 1190 mg, repartis en 450 mg pour la masse globulaire, 270 mg pour le fœtus, 90 mg pour le placenta, 230 mg pour les pertes insensibles, et 150 mg pour les saignements. Pour faire face à l'augmentation de ces besoins, il faut considérer 2 éléments : les réserves en fer de l'organisme, et les capacités d'absorption à partir des apports alimentaires.

▪ Les besoins en fer du fœtus :

Du fait des besoins du fœtus, une supplémentation en fer est donc nécessaire pour maintenir les réserves en fer de la mère.

Entre les différents compartiments le fer est transporté lié à une protéine, la transferrine (qui lie deux atomes de fer ferrique).

Cette quantité de fer transporté représente moins de 0,1% du fer total mais son rôle est important et le fœtus va puiser ses besoins à partir de cette forme de transport, c'est la constitution des réserves fœtales.

Les réserves en fer du fœtus se constituent essentiellement au cours du troisième trimestre. Environ 80% du fer fœtal sont accumulés après 28-30 semaines d'âge gestationnel (entre 1000 et 3 000 g), passant d'environ 50 mg à 280 mg à terme. Ces réserves se constituent à partir du fer maternel circulant, ceci soulignant l'importance d'un apport martial satisfaisant chez la mère.

Le fer fixé sur la transferrine maternelle est transféré sur la transferrine placentaire puis fœtale avant d'être distribué aux différents tissus. Ce système de transport unidirectionnel fonctionne même en cas de déficit maternel en fer. Au cours du dernier trimestre de la grossesse, 3 à 4 mg de fer sont ainsi transférés chaque jour vers le fœtus. On estime que les besoins pour le fœtus, pour le placenta, et les pertes sanguines de la délivrance correspondent à environ 500 mg de fer. A la naissance un enfant a un stock en fer d'environ 75 mg/kg (9).

Rôle et métabolisme des folates :

a-Origine et besoin :

L'acide folique est l'acide ptéroylmonoglutamique, formé d'une base, la ptéridine, attachée à une molécule d'acide para-amino-benzoïque (PABA) et une molécule d'acide glutamique.

Les formes naturelles (folates alimentaires) sont des poly glutamates et les formes actives sont des mono glutamates.

Les besoins d'acide folique sont estimés entre 100 et 300 mg/jour de la naissance à la puberté et de 200 à 400 mg/jour chez l'adulte.

L'apport alimentaire quotidien est en général largement suffisant pour couvrir les besoins: légumes verts, fruits frais ou secs, abats, jaune d'œuf, noix, amandes,...

Les réserves représentent 10 à 15 mg, (stockage surtout hépatique), et seront épuisables en 3 à 4 mois.

b-Rôle de l'acide folique :

L'acide folique, ou vitamine B9, est une vitamine hydrosoluble appartenant au groupe des folates, composés organiques synthétisés par les plantes et les microorganismes mais non par l'homme.

Il est connu depuis longtemps que les carences en acide folique sont responsables d'anémies mégaloblastiques.

L'acide folique joue un rôle essentiel dans la croissance et la division cellulaire.

L'intérêt pour cette vitamine est actuellement renouvelé à plusieurs titres. Il existe un lien entre la carence en acide folique au cours de la grossesse et les défauts de fermeture du tube neural (DFTN).

Une anomalie du métabolisme de l'homocystéine dépendant de l'acide folique pourrait être à l'origine des DFTN.

La carence expérimentale chez l'animal a démontré l'importance des réserves en folates au moment de la conception. Les rates privées d'apport neuf semaines avant celle-ci ne peuvent mener leur grossesse à terme. A l'inverse, chez les rates carencées après la conception la taille des portées n'est pas différente de celle des animaux témoins.

Dans l'espèce humaine, il existe une relation significative entre carence en folates et avortement spontané d'une part et prématurité d'autre part. Les mères d'enfants présentant un retard de croissance intra-utérin ont un statut en folates moins bon. La prescription d'acide folique à partir du sixième mois allonge la grossesse d'une semaine et augmente proportionnellement le poids de naissance.

c-Besoin en folates au cours de la grossesse :

L'état nutritionnel de la mère au moment de la conception joue un rôle déterminant dans la croissance et le développement du fœtus.

C'est pourquoi les régimes alimentaires équilibrés et sains sont importants avant et pendant la grossesse. Il est aujourd'hui clairement établi que la prise d'acide folique au cours de la période péri conceptionnelle permet de réduire l'incidence d'anomalies du tube neural (ATN).

Les besoins de folate augmentent pendant la grossesse. On observe une accélération importante de la division cellulaire et de la production de globules rouges à mesure que l'utérus prend de l'ampleur, le placenta se développe, le volume du sang maternel augmente et le fœtus grossit. La mère fournit du folate au fœtus.

Physiopathologie

En général :

La baisse du taux de l'hémoglobine peut résulter de deux mécanismes fondamentaux, une augmentation des pertes qui s'accompagne d'une augmentation compensatrice de la production médullaire, ou une diminution de la production médullaire.

Dans le premier cas, le taux de réticulocytes augmente témoignant de l'effort de la moelle qui tend à compenser l'excès des pertes (anémie régénérative).

Dans le deuxième cas, la baisse du taux de réticulocytes est le premier signe de l'anémie et elle est suivie d'une baisse du taux de l'Hb (anémie arrégénérative).

Anémie régénérative : elles sont dues souvent à une disparition accélérée des hématies souvent compenser par une hyperactivité de la moelle osseuse. Dans la majorité des cas, l'hyper destruction dépasse les possibilités de compensation et l'anémie persiste :

- Excès de pertes :
 - Hémorragie aigue abondante.
 - Hyper hémolyse d'origine corpusculaire ou extra corpusculaire.
- Apport de facteurs déficitaire (fer, acide folique, vitamine B12)

Anémie arrégénérative (défaut de production) : elles sont dues à un défaut de production des globules rouges par la moelle et donc toujours caractérisées par une diminution de nombre de réticulocytes. Ce défaut de production peut être du a des mécanismes différents :

- Aplasie des érythroblastes pure ou dans l'insuffisance médullaire globale.
- Anomalie qualitative de l'érythropoïèse.
- Causes diverses : endocrinienne, inflammatoire, insuffisance rénale...

Au cours de la grossesse :

L'organisme maternel subit au cours de la grossesse des modifications profondes qui lui permettent de s'adapter à ses nouveaux besoins et ceux du fœtus. Les modifications concernent tous les principales fonctions et tous les principaux métabolismes.

Elles commencent souvent très tôt au cours de la grossesse et sont progressives, c'est ainsi que pendant longtemps l'anémie de la femme a été considérée comme physiologique, elle survient le plus souvent à partir du deuxième trimestre de la grossesse tandis que l'anémie vraie survient dès le début ou à la fin de la grossesse.

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

Cette anémie s'explique par le phénomène de l'hémodilution engendrée par une augmentation de la masse plasmatique très précoce apparaissant dès la 16^{ème} SA et atteignant son maximum vers la 32ème.

L'augmentation de la masse plasmatique atteint 40%, elle prédomine sur l'augmentation de la masse globulaire par hyper érythropoïèse qui, elle n'atteint que 20%.

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

L'anémie vraie de la grossesse : Elles sont définies par un taux d'Hb < 11 g/dl chez la femme enceinte à partir de la 32ème SA.

Elles sont beaucoup plus fréquentes parmi les populations défavorisées car elles sont surtout carencielles.

ANEMIE CARENCIEL :

Les anémies par carence en fer :

Elles sont beaucoup plus fréquentes, ce sont des anémies microcytaires hypochrome hyposidérémique, elles s'associent constamment à une ferritinémie effondrée.

Elles sont favorisées par les grossesses répétées et/ou rapprochées, les apports alimentaires insuffisants et certaines parasitoses telles l'ankylostomiase.

Les anémies par carence en folate :

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

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

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

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

Les anémies par carence mixte :

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

ANEMIE INFLAMMATOIRE :

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

ANEMIE CONSTITUTIONNELLE :

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

Les anémies par déficit enzymatique sont généralement peu influencées par la grossesse.

C'est le cas du déficit en pyruvate kinase, enzyme dont le taux augmente paradoxalement au cours de la grossesse.

ANEMIE PAR AGRESSION DU GLOBULE ROUGE :

On distingue dans ce groupe :

Les anémies d'origine immunologique par auto anticorps dirigés contre le GR : Ces anémies apparaissent le plus souvent au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse parfois au 2^{ème} trimestre. Elles disparaissent après la délivrance et peuvent se répéter au cours des grossesses suivantes.

Les anémies par hémolyse d'étiologie parasitaire :

Elles semblent plus fréquentes sous les tropiques, elles sont dues aux infestations palustres.

L'infestation palustre serait selon certains auteurs la 1^{ère} cause d'anémie de la grossesse sous les tropiques.

Les anémies d'origines mécaniques :

Ce sont des anémies qui s'associent à la présence des schisocytes dans le sang. Leur survenue chez la femme enceinte fait craindre une crise d'éclampsie.

L'hémolyse mécanique peut être le fait d'une micro angiopathie.

Les anémies par aplasie médullaire :

Elles sont peu fréquentes et leur relation avec la grossesse est peu certaine.

Manifestations cliniques

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

Circonstances de découverte :

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

Signes généraux :

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

Les signes de l'hypoxémie :

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

Signes neurologiques : (par hypoxémie)

- Céphalées, vertiges.
- Acouphènes.

Autres signes associés :

- Glossite.
- Dysphagie.
- Gastrite superficielle.

L'anémie gravidique a un début insidieux et s'installe progressivement amenant rarement les patientes à consulter car bon nombre des symptômes de l'anémie sont semblables aux symptômes de la grossesse. Ces symptômes habituels sont variés et ne surviennent pas nécessairement en combinaison. Ils sont liés au degré de l'anémie, à la rapidité d'installation de la déglobulisation, au terrain sur lequel elle survient.

- Une anémie très rapidement installée entraîne une symptomatologie beaucoup plus dramatique qu'une anémie chronique pour un même degré d'anémie, l'adaptation à l'hypoxie se faisant progressivement (6).
- Dans le cas d'une anémie chronique, installée lentement, les signes cliniques de l'anémie traduisent grossièrement sa gravité. Ils sont toujours moins marqués au repos.

On observe quelle que soit la cause de l'anémie les mêmes symptômes, ce sont:

- En premier lieu, pâleur cutanée et muqueuse, polypnée et tachycardie d'effort et pour des efforts de moins en moins marqués. L'asthénie est nette.
- A un stade plus grave on constate une polypnée permanente, avec tachycardie et à l'auscultation du cœur, un souffle systolique anorganique, voire, plus tardivement des œdèmes des membres inférieurs ainsi que des signes d'anoxie cérébrale, céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles « mouches volantes ».
- A l'extrême coma anémique (autour de 3g/100ml pour un sujet par ailleurs sain).
 - L'anémie aiguë, celle notamment des hémorragies abondantes, comporte les mêmes symptômes, mais souvent beaucoup plus intensément perçus, et il s'y ajoute une tendance au collapsus et souvent une sensation de soif intense.

L'examen clinique :

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

On peut constater une sécheresse de la peau et des cheveux, des ongles cassants parfois déformés en cupules (koilonychie).

La langue peut être décapillée, polie, lisse prenant l'aspect de glossite de Hunter sans préjuger pour autant de l'étiologie.

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

En fin au cours de l'examen obstétrical, il peut arriver de noter un certain degré d'hypotension et lors de l'auscultation, un souffle systolique anémique sans irradiation dit fonctionnel.

Dans la plupart des cas, la discrétion de la symptomatologie fait que la découverte d'une anémie au cours de la grossesse est fortuite lors d'un examen complémentaire systématique ou de routine.

Manifestations biologiques

1-Hémogramme

La principale norme observée dans l'hémogramme est le taux d'hémoglobine qui définit l'anémie.

Il existe également d'autres normes qui caractérisent l'anémie une fois celle-ci diagnostiquée.

Tout d'abord, le VGM normal est compris entre $84\mu\text{m}^3$ et $98\mu\text{m}^3$, l'anémie est dans ce cas normocytaire. Au-dessous de cette norme, l'anémie est microcytaire et au-delà elle est macrocytaire.

Ensuite, on observe la CCMH normale est supérieure à 32%, l'anémie est ainsi normochrome. Au-dessous, elle est hypochrome.

Enfin, on peut associer à l'hémogramme standard, le taux de réticulocytes. Le réticulocyte est une cellule précurseur des globules rouges dans l'érythropoïèse. Il permet de définir le caractère central ou périphérique de l'anémie. Si le taux est inférieur à $150\,000$ réticulocytes/ mm^3 , l'anémie est arrégénérative et s'il est supérieur alors l'anémie est régénérative.

2-Exploration biologique du fer

- **Le fer sérique :**

La sidérémie (taux de fer sérique) subit des variations nyctémérales.

Son taux varie de 13 à $20\mu\text{mol/l}$ (70 à $110\mu\text{g}/100\text{ml}$). Une anémie dont la sidérémie est inférieure à ce taux est hyposidérémique sinon elle est normosidérémique.

- **La Ferritine :**

La Ferritine est une protéine qui permet le stockage du fer dans les organes comme la rate ou le foie. Elle peut renfermer 4500 atomes de fer. Son taux sérique normal est compris entre 30 et $400\mu\text{g/l}$ pour un homme et entre 20 et $200\mu\text{g/l}$ pour une femme en âge de procréer.

En cas de carence martiale, une mobilisation rapide des réserves en fer s'effectue aux dépens de la Ferritine. C'est pour cela que c'est la première valeur biologique qui se dégrade en cas de carence en fer.

- **La transferrine :**

Le transport du fer dans l'organisme est assuré par la transferrine. C'est une glycoprotéine du sang appelée également sidérophiline. Elle peut transporter de un à deux atomes de fer par protéine. Son taux normal est compris entre 2 et 4 g/l . Il ne subit pas de variation au cours de la journée.

La diminution des réserves en fer entraîne une augmentation de la transferrine alors qu'une surcharge martiale la diminue.

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

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

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

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

- **Récepteur soluble de la transferrine :**

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

3-Autres explorations :

- **Les folates :**

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

Le taux sérique normal est compris entre 5 et 15µg/l.

Le taux intra-érythrocytaire normal est supérieur à 200µg/l.

- **La vitamine B12 :**

Le taux de vitamine B12 subit de grandes variations individuelles et est normalement compris entre 160 et 700µg/l.

On peut également réaliser le test de Shilling qui permet d'explorer l'absorption intestinale. On l'utilise pour dépister des carences en facteur intrinsèque retrouvées dans la maladie de Biermer. Mais ce test est contre-indiqué pendant la grossesse car radioactif.

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

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

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

- **Les schizocytes :**

Les schizocytes sont visibles sur le frottis sanguin. Ce sont des globules rouges fragmentés ou déformés. Ils proviennent de la destruction des hématies sur un obstacle.

Ils sont donc les témoins d'une hémolyse intravasculaire. Leur présence est observée à l'examen macroscopique du frottis sanguin.

- **La bilirubinémie :**

La bilirubine est un pigment jaune issu de la destruction de l'hémoglobine.

Lorsqu'on est en présence d'une anémie par hémolyse, le taux de bilirubine libre peut être augmenté.

La valeur normale de la concentration en bilirubine totale est de 2 à 17 μ mol/l.

- **La CRP :**

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

Certaines anémies peuvent avoir un caractère inflammatoire.

Conséquences de l'anémie sur la grossesse

Il est reconnu déjà depuis fort longtemps que chez la femme enceinte, l'anémie est liée à une morbidité et une mortalité foëto-maternelles accrues. Pendant la grossesse l'anémie sévère peut avoir des répercussions graves.

RETENTISSEMENT MATERNEL :

Les risques de l'anémie chez la mère sont notamment une réduction des réserves au moment de la naissance et donc une menace plus importante de pertes sanguines, de transfusion, de symptômes d'anémie (fatigue, céphalées, vertiges). Dans ce cas une hypoxie due à l'hémoglobinopathie insuffisante et à la faible saturation du sang en oxygène peut s'installer ce qui engendre une augmentation de l'effort cardio-vasculaire pas toujours suffisant pour la compenser : un remplissage trop rapide peut alors être dangereux.

On note habituellement une fatigabilité avec une diminution de la capacité de résistance à l'effort et une moindre résistance aux infections.

Au moment de l'accouchement, il existe une mauvaise tolérance à l'hémorragie de la délivrance, et éventuellement à la césarienne.

Dans le post-partum, l'anémie favorise un risque thromboembolique, diminue les moyens de défense contre l'infection et peut occasionner une fatigue maternelle susceptible de perturber la mise en place du lien mère-enfant, en plus si son organisme n'est pas en mesure de reconstituer rapidement les quantités de sang perdues, l'allaitement aggravera son anémie et la grossesse suivante sera encore plus à risque.

RETENTISSEMENT FŒTAL :

1-mécanismes des répercussions fœtales de l'anémie maternelle :

La quantité de plasma évolue durant la grossesse et il y a une chute de l'osmolarité qui diminue la viscosité du sang et augmente le débit sanguin dans la chambre intervilleuse du placenta. L'augmentation du débit sanguin favorise la croissance du fœtus. Le défaut d'une diminution adéquate de la viscosité du sang entraîne l'élévation du taux d'hématocrite et altère le développement du fœtus.

Si seules les femmes qui ont développées une anémie ferriprive avant ou au début de grossesse avaient un risque accru d'accoucher avant terme que cela pourrait signifier que le mécanisme qui implique de fer pourrait être partie intégrante de l'issue de la grossesse. Allen suggère trois mécanismes potentiels par lequel la mère pourrait donner lieu à un accouchement prématuré. Ce sont : hypoxie, stress oxydatif, et l'infection :

- Hypoxie chronique de l'anémie pourrait amorcer une réaction de stress, suivie par la libération de CRH par le placenta, la production accrue de cortisol par le fœtus, et un accouchement prématuré.
- L'Augmentation du stress oxydatif des femmes déficientes en fer qui n'a pas été compensée par les antioxydants endogènes ou alimentaires pourrait endommager l'appareil materno-fœtale et entraîner un accouchement prématuré.
- Avec la fonction immunitaire réduite et un risque accru d'infection chez les femmes présentant un déficit en fer, il y aurait une production accrue de cytokines, la sécrétion de CRH, et la production de prostaglandines, augmentant le risque d'un accouchement prématuré.

Selon l'OMS, l'anémie sévère (taux d'Hémoglobine inférieur à 7g/dl) augmente la mortalité périnatale, le risque de prématurité et d'hypotrophie fœtale.

Une anémie grave non traitée pourrait être responsable d'une hypoxémie et d'une souffrance fœtale.

Selon le CNGOF, les risques d'accouchement prématuré et de naissance d'enfants de faible poids sont respectivement 2,5 et 3 fois plus élevés chez les femmes présentant une anémie ferriprive que chez celles ayant une anémie d'une autre cause, suggérant que c'est bien la carence en fer et non l'anémie qui en est responsable. Les conséquences d'une carence de la mère sur le statut en fer du nouveau-né sont minimales, si elles existent. En effet, aucun argument n'indique que les nouveau-nés de mères carencées soient exposés au même risque. Au contraire, les réserves néonatales semblent tout à fait comparables, que les mères aient été carencées, en équilibre, voire même supplémentées en fer. Il n'a d'ailleurs jamais pu être démontré que la supplémentation en fer améliore en quoi que ce soit la santé du fœtus et du nouveau-né, en dépit de la correction des index hématologiques maternels.

2-Conséquences de l'anémie :

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

- Un taux élevé de naissances prématurées.
- Un RCIU.
- Une augmentation de la mortalité périnatale.
- Une augmentation du risque de prématurité.
- Une hypotrophie fœtale.

Le retentissement fœtal est d'autant plus important que l'anémie maternelle est présente tôt, voire avant la grossesse.

Une anémie maternelle majeure (en générale pour des taux d'Hb<5-6g/dl) quelle que son origine et ce d'autant plus qu'elle est d'installation rapide, peut être responsable d'une hypoxémie foetoplacentaire plus ou moins importante, celle-ci est responsable d'une adaptation de l'hémodynamique fœtale : diminution de la diurèse (oligoamnios) et redistribution des flux sanguins fœtaux évaluée par vélocimétrie doppler (augmentation des flux vasculaires cérébraux).

Ces anomalies hémodynamiques fœtales sont habituellement corrigées par un rétablissement de la masse érythrocytaire maternelle suffisante par la transfusion de culots globulaires.

Ainsi, les risques de complications périnatales d'une anémie dépendent de sa sévérité et de son ancienneté.

Conduite à tenir

Examens complémentaires de première intention :

- VGM
- Ferritinémie
- Réticulocytes
- +/- électrophorèse de l'hémoglobine selon origine si VGM <75 ou en seconde intention.

Prise en charge d'une anémie ferriprive :

L'anémie ferriprive représente 90% des anémies.

Les éléments diagnostic sont :

- Ferritine <12 µg/l ou 30 µg/l si inflammation
- Microcytaire : VGM <80o Arrégénérative : réticulocytes < 100 000/ml

Traitement pendant la grossesse :

Traitement per os : multivitaminés de grossesse ou spécialités ferriques.

Bien informer la patiente de la nécessité de bien prendre le traitement per os afin de prévenir l'aggravation de l'anémie et ainsi éviter une éventuelle transfusion.

- Au premier trimestre : si Hb < 11 g/dl avec ferritinémie basse, Supplémenter en fer per os.

- Au 6ème mois, traiter en systématique :

- **Hb > 11 g/dl** : ferB9 1cp/jour
- **10 g/dl < Hb < 11 g/dl** : ferB9 2cp/jour (en 2 prises)
- **9 g/dl < Hb < 10 g/dl** : Tardyféron 80® ou Feron-gradC500® 2 cp/jour (en 2 prises)
- **8g/ dl < Hb < 9 g/dl** : Fer Injecté® (ou Venofer®)
Transfusion de CGR si mauvaise tolérance clinique ou juste avant accouchement.
- **Hb <8g/dl** : transfusion de CGR en fin de grossesse après 36 SA, si risque hémorragique important, ou si intolérance au fer per os.
- **9 g/dl < Hb < 10 g/dl** : Fer Injecté® (ou Venofer®)

- Contrôle de la NFS, ferritinémie à 4 semaines si traitement martial.
- Si fer injectable, pas de traitement par fer per os pendant 15 jours après la cure.
- Contrôle NFS et réticulocytes 4 semaines après la cure.

Indications à la transfusion :

A adapter à la clinique et à discuter avec le médecin réanimateur.

- Avant la césarienne quand Hb < 8 g/dl (9 g/dl en cas de grossesse gémellaire).
- Au cours de la grossesse : Hb < 8g/dl ou selon la tolérance clinique.
- En post-partum : Hb postopératoire < 7 g/dl.
- En cours d'hémorragie : Hb < 10 g/dl.

Les indications du traitement par fer injectable : anémies ferriprive de la grossesse.

- A proximité du terme quand un traitement par fer per os est insuffisant et le taux d'Hb < 10 g/dl.
- Patiente ayant une malabsorption du fer, avec échec du fer per os (by pass,...).

-Ne pas prescrire de Venofer® ou Fer Injecté® en l'absence d'une carence martiale avérée.

-Au vu des risques anaphylactiques : l'usage du fer injectable est réservé à un usage hospitalier

- Vérifier l'absence d'hypersensibilité connue au produit
- Informer la patiente du risque d'allergie
- Administration sous surveillance médicale pendant et jusqu'à 30 minutes après chaque administration.
- Disponibilité immédiate d'un personnel formé à la prise en charge des chocs anaphylactiques et des moyens nécessaires pour assurer une réanimation
- Tout effet indésirable doit être déclaré à la pharmacovigilance.

Le risque d'hypersensibilité est accru chez les patientes ayant des allergies connues, des troubles immunitaires ou inflammatoires (lupus, polyarthrite), des ATCD d'asthme sévère, d'eczéma, de terrain atopique.

Le bénéfice doit être clairement supérieur au risque potentiel.

Il est recommandé de limiter le traitement au 2ème et 3ème trimestre de la grossesse.

Il existe un risque pour le fœtus (anoxie, détresse foetale) => monitoring foetal.

En pratique : fer injectable

- Vérification de l'indication de prescription (Hb <9,5 g/dl, carence martiale avérée et échec du traitement per os).
- La prescription de fer IV doit être faite par un médecin et le nom du prescripteur doit être noté.
- L'information de la patiente sur les risques doit être tracée.
- Vérification de l'absence d'hypersensibilité connue au produit
- En fonction du type d'hospitalisation de la patiente privilégier :
 - Fer Injecté® si HDJ en consultation : temps d'administration plus court.
 - Venofer® si patiente hospitalisée : traitement moins cher.
- Dans tous les cas : temps de surveillance post administration : 30 minutes minimum
- Traçabilité de la surveillance dans le dossier patient (pouls, TA) à effectuer toutes les 10 minutes.
- Avant la sortie : noter l'absence (ou non) de signes cutanéomuqueux d'allergie
- Contrôle NFS, réticulocytes 4 semaines après l'administration.
- Pas de traitement de fer per os pendant les 15 jours qui suivent l'administration de fer IV.

Prise en charge d'une anémie non ferriprive : Ferritine normale et VGM > 80

Réalisation d'un bilan complémentaire avec :

- o Schizocytes, fer sérique.
- o CRP, ionogramme, créatinémie, LDH, transaminases.
- o T4, TSH, haptoglobine.
- o Vitamine B12, folates.
- o Test de coombs élution, RAI.
- o Electrophorèse de l'hémoglobine (si non faite en supra).

Prévoir une consultation hématologique.

Prévention

Nutritionnelle :

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

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

L'apport en protéines conseillé est d'au moins une portion par jour dont la moitié d'origine animale. Les protéines animales sont contenues dans les viandes, rouges surtout, les abats, le poisson, les œufs et les protéines végétales sont issues des haricots secs, les lentilles, les épinards. Néanmoins, la quantité de fer comprise dans les protéines végétales est moins importante et est moins bien absorbée par l'organisme (annexe 3, 4, 5).

Pour les végétariennes, l'alimentation devra certainement être accompagnée d'une supplémentation médicamenteuse.

Quant aux folates, l'apport journalier conseillé est de deux portions de crudités par jour. Les folates sont très fragiles à la lumière et à la chaleur. Ils sont contenus surtout dans les légumes à feuilles, les carottes, les tomates, les kiwis.

Médicamenteuse :

a-La supplémentation poly vitaminique :

Pendant la grossesse, il est possible de prescrire à la femme des compléments poly vitaminiques en prévention. Ce sont des comprimés dont les compositions peuvent variées. En général, ils comprennent du fer, de la vitamine B9 mais également du calcium, du magnésium et de nombreuses vitamines.

b-L'acide folique :

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

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

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

c-Le fer par voie orale :

Le fer par voie orale peut être donné en prévention d'une anémie. Dans ce cas la dose recommandée de fer est de 0,5 à 1mg/kg/j (soit entre 30 et 60 mg par jour pour une patiente de 60kg). La supplémentation en fer peut être associée à l'acide folique (43). L'OMS recommande par ailleurs une supplémentation systématique a des doses variant de 20à 40mg/jr, dès la première visite ou à partir de 20SA en particulier dans les pays sous développés.

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

PARTIE PRATIQUE

Objectifs

Cette étude a pour objectifs :

- D'évaluer la prévalence des anémies pendant la grossesse en milieu hospitalier au niveau du service de gynéco-obstétrique de l'EHS de Tlemcen.
- D'établir les paramètres descriptifs, clinico-biologiques.

Patientes et méthodes

1- Cadre et durée de l'étude :

C'est une étude rétrospective s'étalant de janvier 2016 à décembre 2017.

Le nombre total de cas recensé est de 471 patientes.

2- Critères d'inclusion :

Toutes les patientes (gestantes et parturientes) admises à l'EHS de Tlemcen dont le taux d'Hb est < 11 g/dl.

3- Critères d'exclusion :

- Toutes les gestantes admises à l'EHS de Tlemcen dont le taux d'Hb est > 11 g / dl.
- Les patientes reçues dans le post-partum pour complication de l'anémie.
- Patientes présentant une anémie en dehors de la grossesse.

4- Méthodologie :

A partir des dossiers des patients, nous avons cherché toutes les informations nécessaires à l'étude .Nous nous sommes basés sur la fiche des renseignements gynéco-obstétriques et sur la numération de la formule sanguine.

Nous nous sommes intéressées particulièrement à :

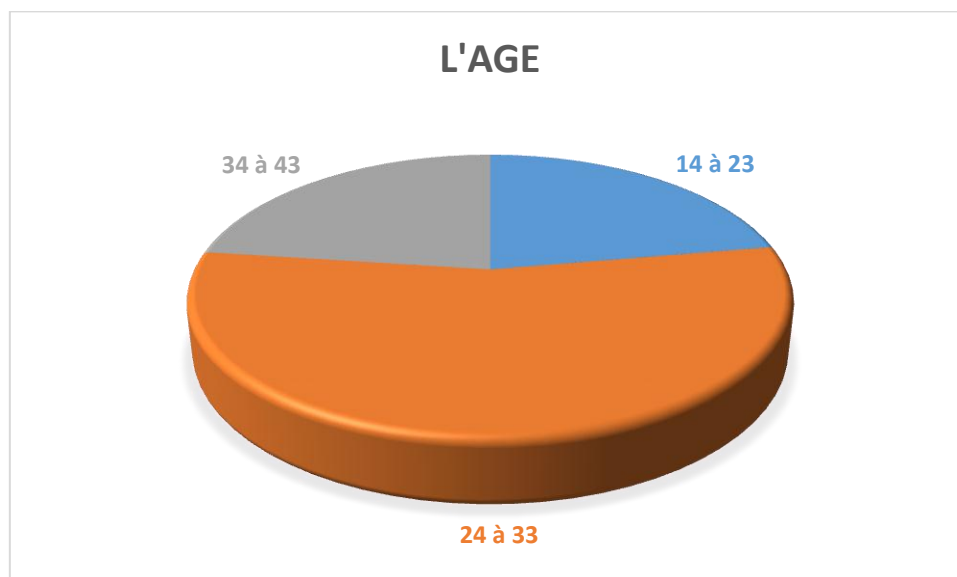
- Age de la patiente.
- Gestité et parité.
- Antécédents gynéco-obstétricaux.
- Age gestationnel.
- Traitement reçu.
- Taux d'Hb.

Toutes ces données sont par la suite saisies sur Excel 2013 puis analysées. Les variables retenues sont représentées en termes d'effectif et ou/ pourcentage qui a été calculé pour un certain nombre de paramètres comme : âge, taux d'Hb, gestité, parité... Par ailleurs, nous avons établi aussi des histogrammes pour un certain nombre de paramètres comme l'âge, traitement, et l'âge gestationnel...

Résultat

1-Répartition des gestantes en fonction de l'âge :

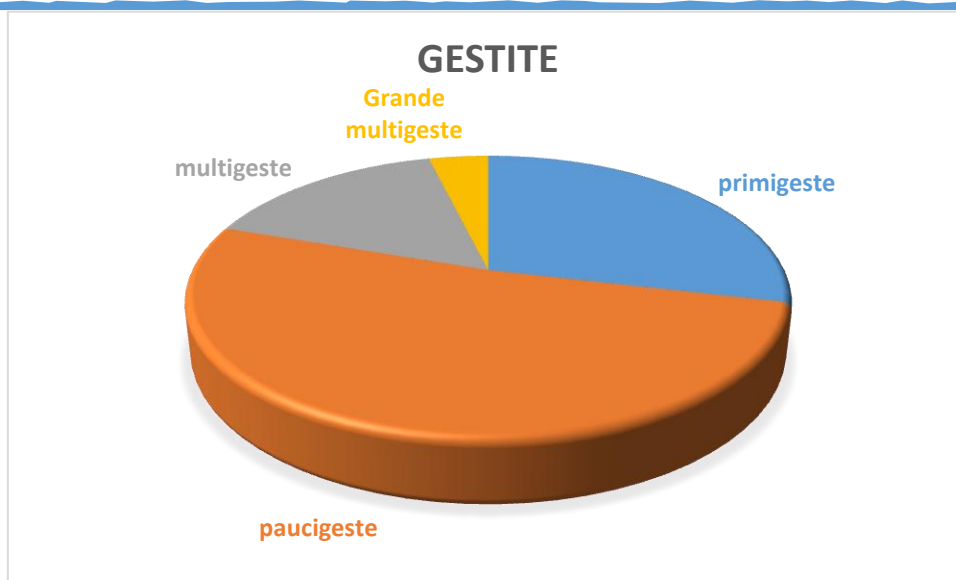
AGE (ans)	14 à 23	24 à 33	34 à 43
EFFECTIF	105	258	108
POURCENTAGE(%)	22,29	54,77	22,92



La tranche d'âge de 24 à 33 ans était la plus représentative avec 54,77 % des gestantes. L'âge moyen était 24 ans.

2-Répartition des gestantes en fonction de la gestité :

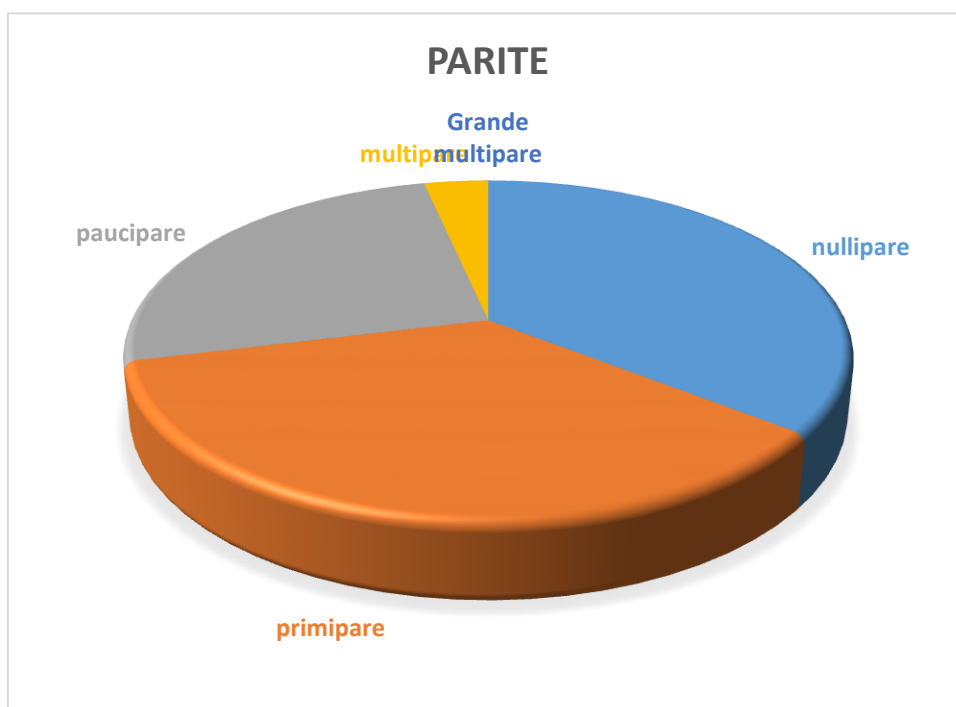
GESTITE	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
primigeste	135	28,66
paucigeste	243	51,59
multigeste	75	15,92
Grande multigeste	18	3,82



La paucigeste était la plus représentée avec 51,59 % des gestantes alors que 3,82 % seulement étaient au sixième geste.

3-Répartition des gestantes en fonction de la parité :

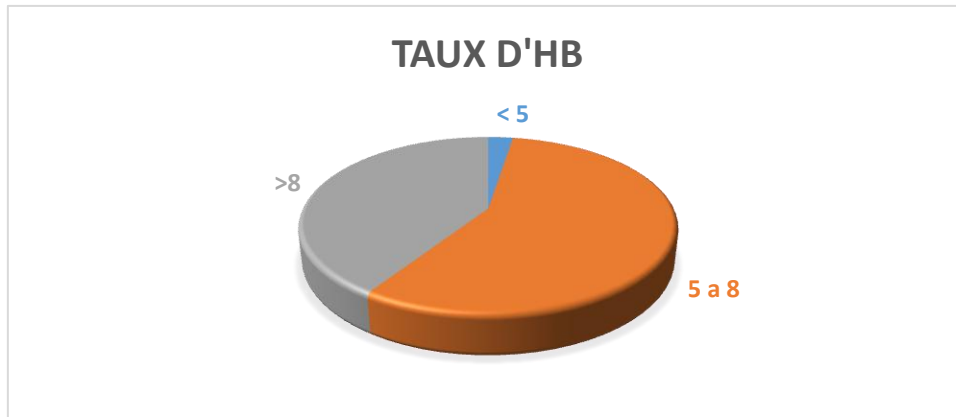
PARITE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Nullipare	168	35,66
primipare	168	35,66
paucipare	120	25,47
multipare	18	3,42
Grande multipare	0	0



La nullipare et la primipare étaient les plus représentées avec 35,66 %.

4-Répartition des gestantes en fonction du taux d'Hb :

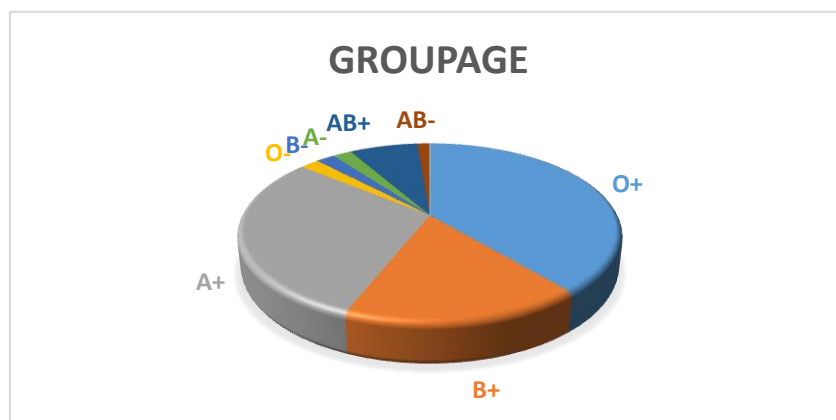
TAUX D'HB (g/dl)	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
< 5	12	2,54
5 à 8	267	56,68
>8	192	40,76



56.68 % des femmes avaient un taux d'Hb entre 5 et 8 g/dl.

5-Répartition des gestantes en fonction du groupe rhésus :

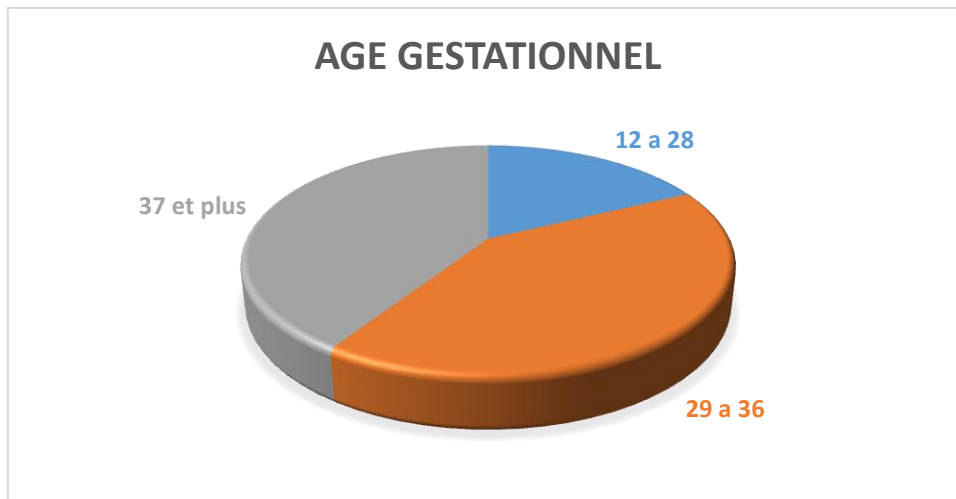
GROUPE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
O+	183	38,85
B+	81	17,19
A+	141	29,93
O-	9	1,91
B-	9	1,91
A-	3	1,91
AB+	33	7
AB-	6	1,27



Les femmes du groupe O+ représentaient 38,85 %

6-Répartition des gestantes en fonction de l'âge gestationnel :

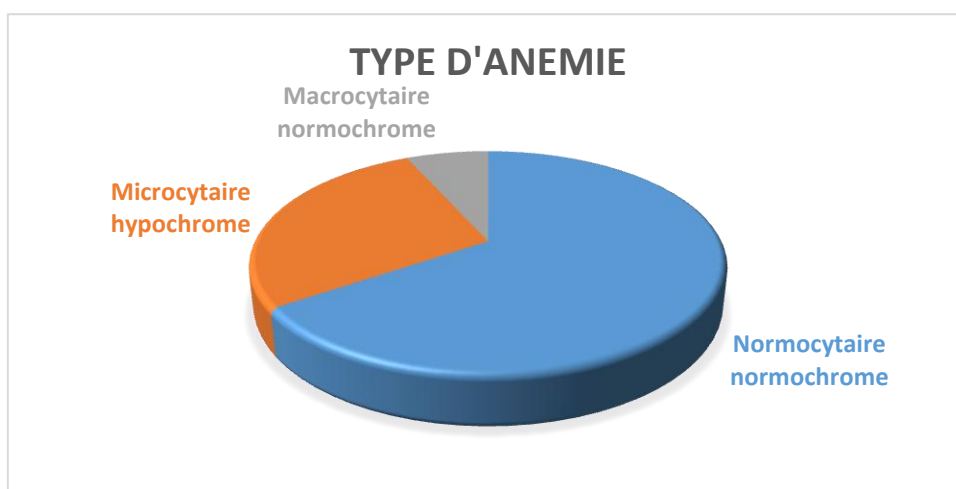
AGE GESTATIONNEL (SA)	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
12 a 28	84	17,83
29 a 36	195	41,40
37 et plus	192	40,76



Les gestantes avaient un âge gestationnel compris entre 28 et 36 SA étaient les plus représentées avec 41,40 %.

7-Répartition des gestantes en fonction du type d'anémie :

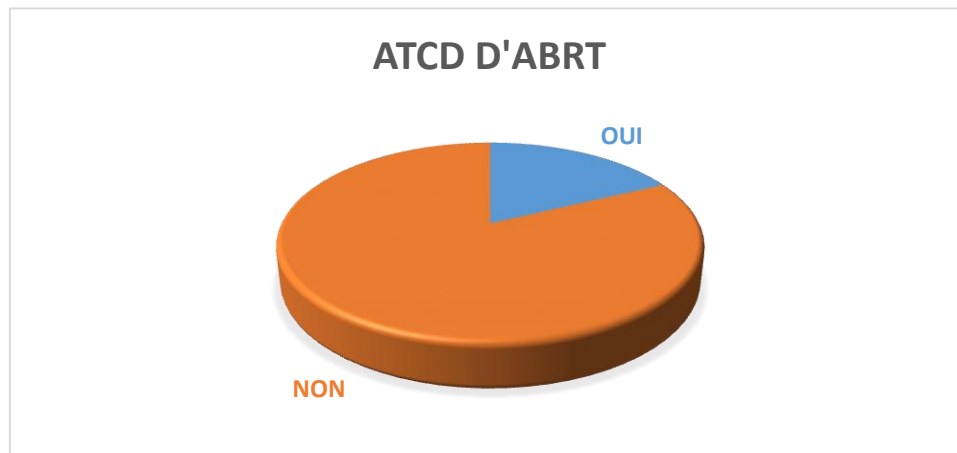
TYPE D'ANEMIE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Normocytaire normochrome	321	68,15
Microcytaire hypochrome	117	28,84
Macrocytaire normochrome	33	7



L'anémie normocytaire normochrome était la plus représentée avec 68,15 %.

8-Répartition des gestantes en fonction des ATCDs (ABRT) :

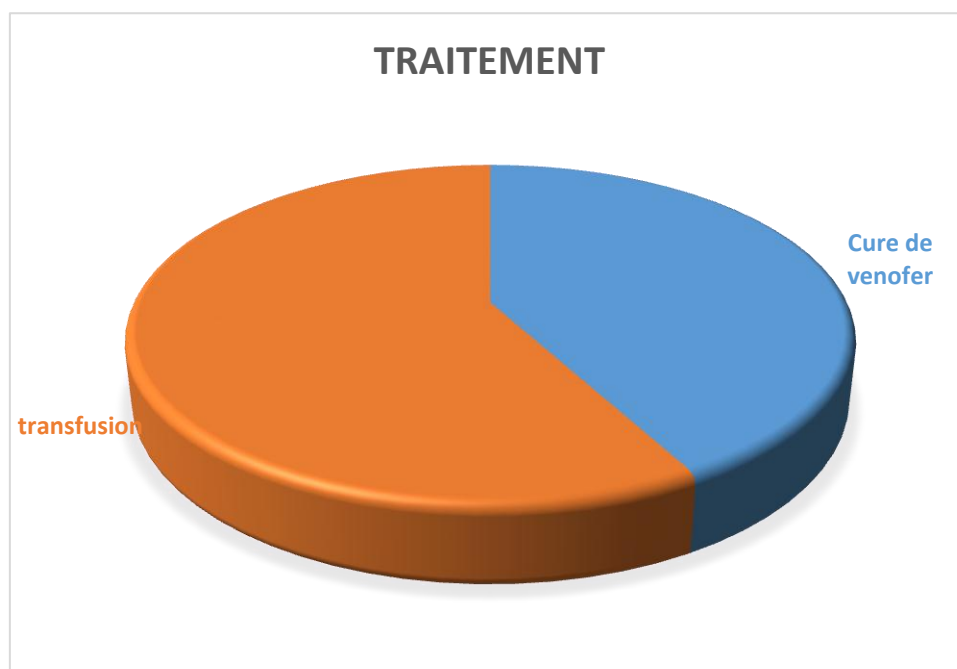
	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
OUI	84	17,83
NON	387	82,16



Les femmes aux ATCDs d'ABRT ne représentent que 17,83 %.

9-Répartition des gestantes en fonction du traitement :

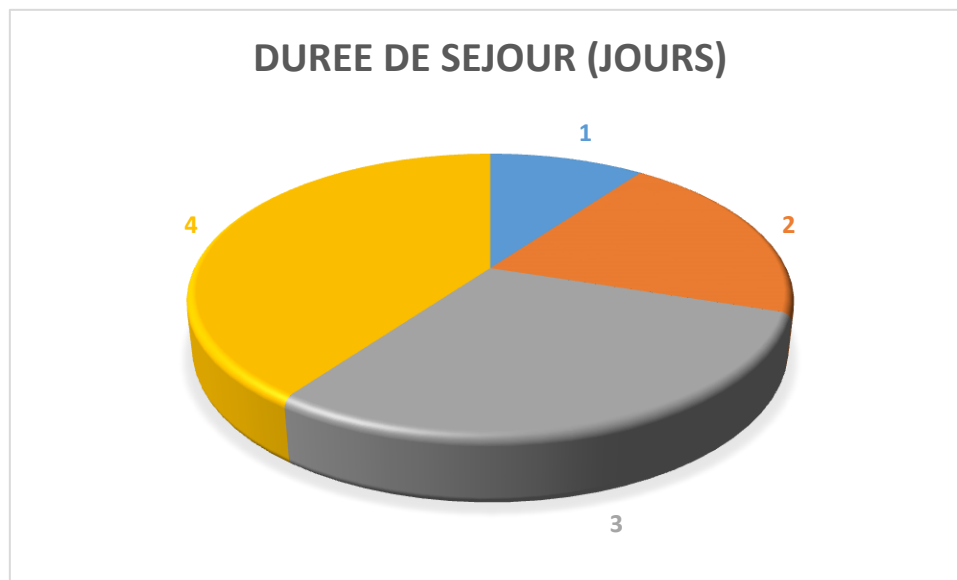
TRAITEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Cure de venofer	198	42,03
transfusion	273	57,96



La transfusion était le traitement le plus utilisé avec 57,96 %.

10-Répartition des gestantes en fonction de la durée de séjour :

DUREE DE SEJOUR (JOURS)	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
1	285	60,50
2	93	19,74
3	54	11,46
4	39	8,28



60,50 % des femmes enceintes ont séjournées un jour seulement.

Discussion

L'objectif de notre étude était d'étudier les pratiques professionnelles de l'EHS de Tlemcen en matière de dépistage et de prise en charge de l'anémie au cours de la grossesse et de les comparer aux différentes recommandations en vigueur ainsi qu'à la littérature s'y rapportant.

La prévalence :

Les anémies gravidiques sont très fréquentes surtout dans les pays en voie de développement où elles touchent 50 à 80% des patientes.

Dans notre série, durant la période d'étude, la prévalence de l'association anémie et grossesse est de 25.9%. Il apparaît que l'anémie est assez fréquente chez nos femmes durant la gestation, plus d'une femme sur 4 sont anémiques. Nos résultats sont proches de ceux retrouvés dans la littérature.

En effet une étude faite dans un centre de santé de Sidi Bel Abbés avait montré une prévalence plus élevée soit 43,4%, une faite au Maroc avait décelé 35,3% d'anémiques sur un échantillon de 1000 femmes.

Tableau : prévalence de l'anémie au cours de la grossesse dans le monde.

Pays	Arabie saoudite	Cap vert	Chine	Turquie	Palestine	Malaisie
prévalence	41.3%	38.8%	58.6%	27.1%	21.7%	36.6%

Ainsi, l'anémie pendant la grossesse reste un problème majeur dans presque tous les pays en développement et dans de nombreux pays industrialisés.

Age :

La tranche d'âge de **24 à 33 ans** a été la plus représentée avec **54.77%**.

L'âge moyen était de 24 ans avec des extrêmes de 16 à 35 ans

C'est la tranche d'âge où se fait le plus grand nombre de grossesses dans notre contexte socioculturel car elle correspond à la pleine période d'activité génitale.

D'abord au cap vert dans la ville de porto novo, l'étude sur l'association grossesse et anémie retrouve une prédominance de l'anémie chez les patientes âgées de 20 à 35 ans avec un taux de 66,13%.

Une étude de la prévalence de l'anémie dans la wilaya de Blida, chez des femmes enceintes réparties en 3 groupes selon l'âge gestationnel (G1 G2 G3), retrouve dans le groupe 1(premier trimestre) ,une prédominance de l'anémie chez les femmes de moins de 25ans soit 16,6%; dans le groupe 2, l'anémie prédomine chez la tranche comprise entre 25 à 35ans avec 20% d'anémiques de même que dans le dernier trimestre (G3), les femmes âgées de 25 à 35 ans présentaient plus d'anémies avec 23%.

Par opposition à l'étude Demmouche et al, plus récente (2011) sur l'association anémie et grossesse réalisé toujours en Algérie (wilaya Sidi Bel Abbés) qui a conclu que l'âge des patientes ne semble pas avoir d'effet sur les paramètres hématologiques car ils n'avaient trouvé aucune corrélation entre l'âge et le taux d'hémoglobine. Leur étude révèle par ailleurs, que les femmes âgées entre 30 et 35 ans constituent un groupe à risque d'anémie et que Le jeune âge maternel n'est pas un facteur de risque d'anémie. Ce qui rejoint une étude sur les anémies sévères en Guyane française qui elle aussi n'avait pas mis en évidence le jeune âge maternel comme facteur de risque d'anémie au cours de la grossesse.

Gestité et parité :

59.51% de nos femmes étaient des paucigestes et **35.66%** étaient des nullipares et des primipares ; tandis que Au CHU ibn Rochd (Maroc), les multipares étaient plus exposées par rapport aux primipares avec une prévalence de 65,48%.

L'âge gestationnel :

Dans notre étude, nous constatons que la prévalence de l'anémie au cours de l'état gravidique augmente avec l'âge de la grossesse. En effet on avait respectivement noté ,17.83%, 41.40%, et 40.76% au premier trimestre, 2ème trimestre, et au troisième trimestre.

L'augmentation de la prévalence et la sévérité de l'anémie au cours de l'évolution de l'âge gestationnel, est mise en évidence par plusieurs études affirmant toutes les mêmes faits.

Aux Etats-Unis, par exemple, la prévalence l'anémie chez les femmes enceintes est estimée à 1,8% dans le premier trimestre, 8,2% au deuxième trimestre, et 27,4% au troisième trimestre.

A Sidi Belabbes sur un échantillon constitué de 111 femmes enceintes anémiques, on note 7 femmes soit 6,3% présentent une anémie au début de la grossesse (1^{er} trimestre), 19 des femmes soit 17,11 % sont anémiques au 2^{ème} trimestre de la grossesse alors que le reste soit 76,57 % présentent une anémie au 3^{ème} trimestre. L'augmentation de la prévalence de l'anémie en fonction de l'âge de la grossesse pourrait être expliquée par l'augmentation des besoins du fœtus surtout dans les deux derniers trimestres. Cette augmentation concorde avec l'accroissement des besoins physiologiques pendant la grossesse :

- d'une part l'hémodilution habituelle de la grossesse débutant vers la 8^{ème} semaine pour atteindre son maximum entre la 34^{ème} et 36^{ème} semaine d'aménorrhée.
- d'autre part la diminution progressive du capital en fer et en acide folique suite à l'augmentation excessive des besoins pendant la grossesse.

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

Taux d'Hb :

Selon le taux d'Hb on peut classer l'anémie en trois formes :

-Légère : HB > 8 g/dl. -Modérée : 5 < Hb < 8 g/dl. -Sévère : Hb < 5 g/dl.

Dans notre étude les formes modérées prédominent avec 56.68%, les formes légères représentent 40.76%, alors que les formes sévères ne représentent que 2.54%.

Une étude faite dans le sud-ouest du Bangladesh, trouve que 63% des femmes étaient parmi lesquels 11% étaient sévères, 32% étaient modérées et 20% étaient d'intensité légères.

Par opposition une étude marocaine trouve que les formes mineures prédominent réparties en 66,8% d'anémies légères et 21,1% d'anémies modérées.

Type d'anémie :

Dans notre étude, nous avons noté que les anémies normocytaires étaient majoritaires avec 68.15% et 28.84% d'anémies hypochromes microcytaires et 7% normochrome macrocytaires, tandis que une étude faite au CHU Ibn Rochd au Maroc montre que les anémies microcytaires étaient majoritaires avec 33,2% et 43,8% d'anémies respectivement hypochromes microcytaires et normochrome microcytaires.

ATCDs d'ABRT :

Notre série d'étude trouve que 82.16% des gestantes anémiques n'ont aucune ATCD d'ABRT, cependant seulement 17.83% ont des ATCDs d'ABRT, ce qui est concordant au reste des études.

Traitement :

Comme 57.96% des gestantes ayant bénéficiées d'une transfusion de deux culots globulaires, le Venofer était réservé à 42.03% vu son cout élevé et la plupart des gestantes anémiques avaient un niveau socioéconomique bas. Ce qui est totalement différent avec une étude faite en Turquie montrant le Venofer comme premier traitement des anémies au cours de la grossesse.

Conclusion

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

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

IL s'avère qu'un traitement efficace de l'anémie, une fois diagnostiquée, influence positivement l'évolution de la mère et du foetus. IL faut veiller particulièrement à limiter et si possible éviter la transfusion de sang hétérologue par un traitement adéquat de l'anémie avant l'accouchement soit par une prévention primaire par la supplémentation systématique ou une prévention secondaire qui consiste à dépister et traiter l'anémie précocement.

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

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

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

Recommandation

Au terme de notre étude, un certain nombre de recommandations, d'intérêt évident pour des actions pratiques a été proposé :

1-Aux ministères de la santé :

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

2-Aux agents sanitaires :

- _ Sensibiliser les femmes enceintes sur l'importance du bilan prénatal dans le diagnostic précoce de l'anémie sur grossesse.
- _ Demander systématiquement le taux d'Hb, l'ECBU, l'ECB des pertes, et l'hémogramme aux femmes enceintes hospitalisées pour anémie.
- _ Rappeler aux sages femmes ou tout autre agent sanitaire apte à suivre une femme enceinte de l'importance des conseils alimentaires comme :
 - ✓ Consommer des aliments riches en fer et en acide folique (viande poissons, fruits et légumes).
 - ✓ Ne pas boire du thé ou du café au moment, ou à proximité des repas.

3-Aux populations :

- _ Faire régulièrement des CPN.
- _ Suivre les conseils et les prescriptions des agents de santé.
- _ Faire le don de sang régulièrement.

Résumé

Le diagnostic des anémies au cours de la grossesse est simple et repose sur l'hémogramme.

Elles sont majoritairement liées à un déficit en fer résultant d'une augmentation des besoins materno-fœtales.

La prévalence des anémies au cours de la grossesse est de 25.9% au niveau de l'EHS de Tlemcen. Elle prédomine particulièrement au cours du deuxième et troisième trimestre de la grossesse chez les femmes âgées de 24 à 33 ans.

Les signes cliniques sont dominés par l'installation d'une pâleur généralisée.

La baisse du taux d'Hb domine les manifestations biologiques avec parfois une perturbation du bilan martial.

Le traitement repose sur le traitement de la carence par le Venofer ou la transfusion du culot globulaire.

Mots clés : anémie, grossesse, fer, Venofer, transfusion.

Abstract :

The diagnosis of anemia during pregnancy is simple and based on the blood count.

They are mainly linked to an iron deficiency resulting from an increase in maternal-fetal needs.

The prevalence of anemia during pregnancy is 25.9% at the Tlemcen EHS. It predominates especially in the second and third trimesters of pregnancy in women aged 24 to 33 years.

The clinical signs are dominated by the installation of a generalized pallor.

The lowering of the Hb level dominates the biological manifestations with sometimes a disturbance of the martial assessment.

The treatment is based on the treatment of Venofer deficiency or transfusion of the red blood cell.

Key words: anemia, pregnancy, iron, Venofer, transfusion.

الملخص

إن تشخيص فقر الدم أثناء الحمل بسيط ويستند إلى عدد الدم وهو مرتبط بشكل رئيسي بنقص الحديد الناجم عن زيادة في احتياجات الأم والجنين.

نسبة الحوامل اللواتي يعانين من فقر الدم في مستشفى الأم والطفل تلمسان هي 25.9 بالمائة. وتبرز على الأخص في الثلثين الثاني والثالث من الحمل عند النساء اللواتي تتراوح أعمارهن بين 24 و 33 سنة.

تتمثل أعراض فقر الدم عند المرأة الحامل عامة بالشحوب .. يهيمن خفض مستوى الهيموغلوبين على المظاهر البيولوجية مع نقص في نسبة الحديد في الدم أحياناً .

يستند العلاج على الحقن الوريدي للحديد " الفينوفير " أو نقل خلايا الدم الحمراء ..

الكلمات المفتاحية: الأنيميا ، الحمل ، الحديد ، فينوفير ، نقل الدم

Bibliographie

A.BITAM, N.BELKADI

« Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Blida (Nord Algérie) »

Nutrition clinique et métabolisme 22 ; avril 2008 ; 100-107

E. littré

« Œuvres d'Hippocrate des maladies des femmes »

Tome huitième, 1853

Pr Marc Zandecki

« Modifications hématologiques au cours de la grossesse »

Faculté de Médecine – CHU 49000 Angers France, module hématologie biologique mars 2006.

Demmouche et al.

« Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Sidi Bel Abbes (ouest de l'Algérie) »

2010. Antropo, 21, 39-48. www.didac.ehu.es/antropo

ISABELLE PAULARD.

« Anémie et grossesse »

N°81 Vocation sage femme avril 2010; 25-30.

Marine Legroux

« Dépistage et prise en charge de l'anémie des grossesses à bas risque »

Université d'Angers, UFR des sciences Médicales, Ecole de sages-femmes René Rochy, février 2010, Dumas-00572936, version 1 - 2 Mar 2011.

DIA NDEYE SOKHNA.

Prévalence de l'anémie au cours de l'état gravidopuerpéral.

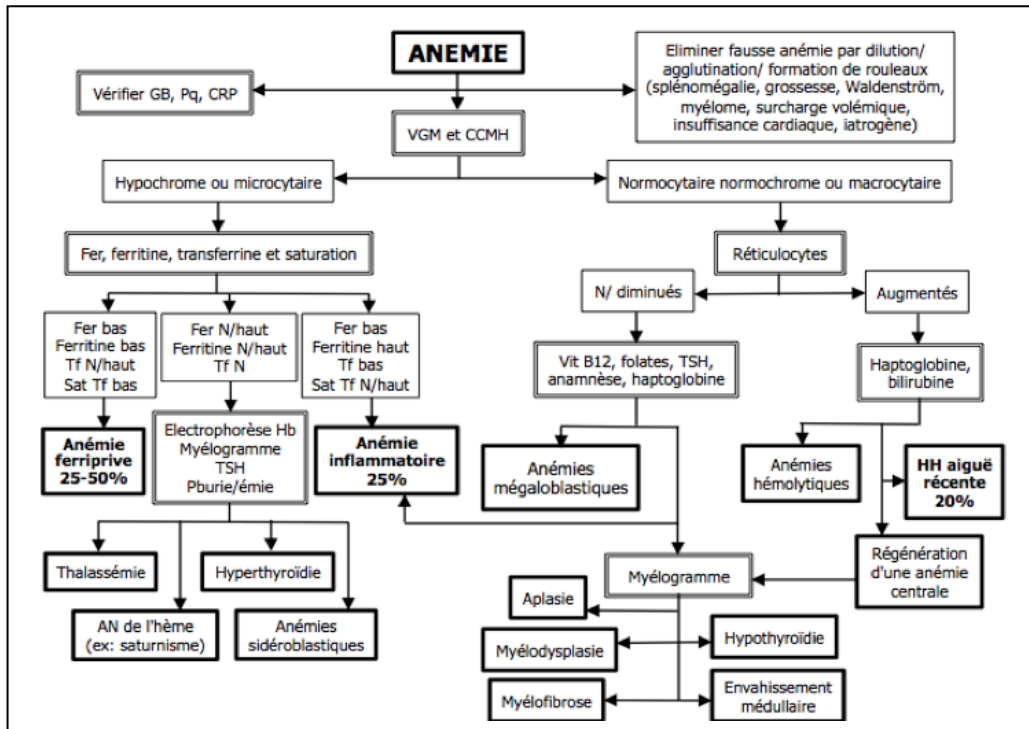
Faculté de médecine et de pharmacie FES" Maroc"14/06/2011.

Lamine Dogoni.

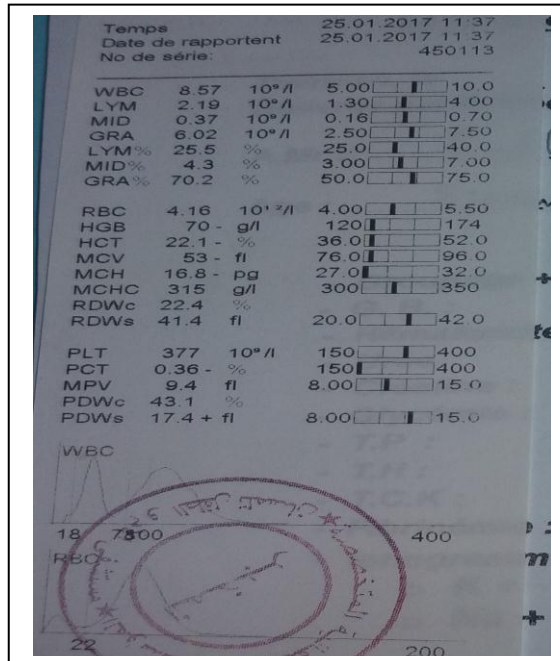
Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'anémie sur grossesse au CSRef de KADIOLO

Université des sciences des techniques et des technologiques de Bamako 2014.

Annexe



Annexe 1 : orientation diagnostique devant une anémie



Annexe 2 : numération de la formule sanguine

aliment	Fer en milligramme
bœuf	1.5-3 mg
crevette	2 mg
sardine	2 mg
poulet	1mg
porc	0.5-1 mg
cœur	4-9 mg

Annexe 3 : Aliments contenant à la fois du fer hémique et non hémique conseillés pendant la grossesse.

aliment	Fer en milligramme
pain	1 mg
Œufs	1.8 mg
noix	0.5-1 mg
Certains légumes	1-2 mg
Céréales froides	4 mg
Céréales chaudes	3-6 mg
Graines de citrouille	8.5 mg

Annexe 4 : Aliments contenant uniquement du fer non hémique.

aliment	Folates en microgramme
lentilles	265-270
haricot	190
Légumes verts	80-110
avocat	80
pain	45-65
épinards	60
arachides	45
œufs	45
mais	40

Annexe 5 : source de folates alimentaires.

DCI	Nom commercial	Fer en mg par dose
Sulfates ferreux	Fer-grad cp	105
Sulfates ferreux	Tardyferon 80 cp	80
sulfate	Tardyferon B9 cp	50
Fumarate ferreux	Fumafer cp	66
Fumarate ferreux	Fumafer sirop	33
Succinate ferreux	Inofer cp	33
Fumarate ferreux	Elevit B9 cp	60
Ascorbate ferreux	Ascofer cp	33
Férodétate de sodium	Ferrostrane sirop	34

Annexe 6 : les différentes préparations commerciales de sels ferreux et leur dosage respectifs en mg de fer élément.