

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
People's Democratic Republic of Algeria  
The Minister of Higher Education and Scientific Research  
ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY  
TLEMCCEN  
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B.  
BENZERDJEB  
PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان  
كلية الطب - د. ب. بن زرجب  
قسم الصيدلة

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

THÈME :  
**Dépistage des anomalies de l'hémogramme chez les patients recrutés au  
service de pédiatrie EHS mère et enfant Tlemcen.**

Présenté par :

**DJIRAL DJAOUIDA  
LAIDOUNI BOUCHRA**

*Soutenu le 04/07/2023*

**Jury**

**Président :**

Dr H.BEZOU Maitre-assistante en hématologie

**Membres :**

Dr W.BOUKENKOUL Maitre-assistante en hémobiologie et transfusion sanguine

Dr A.KADDOUR Maitre-assistant en pédiatrie

**Encadrant :**

Dr F.BEGHDADI Maitre-assistante en hémobiologie et transfusion sanguine

**Co-Encadrant**

Pr N.MERAD-BOUDIA Professeur en hémobiologie et transfusion sanguine

**Année universitaire : 2022-2023**

## Remerciements

*Tout d'abord, nous tenons à remercier ALLAH, qui nous a guidé sur le droit chemin tout au long de ces longues années d'étude, qui nous a donné la santé, la volonté, la patience, le courage et la force d'aller jusqu'au bout du rêve et d'accomplir ce modeste travail.*

*Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre cher encadreur **Dr. F.BEGHDADI** Maître-assistante en hémobiole et transfusion sanguine pour l'aide compétente qu'elle nous a apportée, pour sa patience, son encouragement et la confiance qu'elle nous a témoignée tout au long de ce travail*

*À notre Co-encadreur **Pr. N. MERAD BOUDIA** Professeur en hémobiole et transfusion sanguine nous vous remercions vivement de l'aide précieuse que vous nous avez apportée pour la conception de ce travail.*

*A notre présidente de jury **Dr. H. BEZOU** Maître-assistante en hématologie vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de ce travail. Veuillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de notre haute considération, notre profonde reconnaissance et notre sincère respect.*

*On tient à remercier vivement **Dr. A. KADDOUR** maître-assistant en pédiatrie de bien vouloir accepter d'être examinateur et membre de ce jury. Veuillez trouver ici le témoignage de notre grande estime, notre profonde reconnaissance et notre grand respect.*

*On tient également à présenter nos remerciements à **Dr. W .BOUKENKOUL** nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*À toute l'équipe du service d'hémobiole et banque de sang du CHU Tlemcen et l'équipe du service de pédiatrie à l'EHS mère-enfant.*

*Enfin, nous adressons nos remerciements les plus sincères à tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, d'une manière ou d'une autre, par leur collaboration, leur soutien et leur avis judicieux, de mener à bien ce travail.*

# Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail :*

***À mes très chers parents***

*Mon être et mon avoir*

*Quoi que je fasse ou que je dise,*

*Vous m'avez tous les deux beaucoup appris et vos leçons sont et seront toujours les clés de ma vie.*

*Je ne saurai point vous remercier comme il se doit, Aucun mot ne saurait exprimer ce que je ressens.*

*Veillez trouver dans la réalisation de ce travail, l'aboutissement de vos prières, efforts, sacrifices, surtout votre patience durant mon parcours scolaire.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, vous protège et vous procure santé, bonheur et longue vie.*

*J'espère que vous êtes fier de moi.*

***A mon cher frère et ma chère sœur,***

*Merci de m'avoir beaucoup soutenu à travers vos conseils et vos encouragements.*

*Merci d'être toujours là pour moi.*

***À mes chers neveux wassim et aymen et ma chère nièce dina***

***À toute ma famille DJIRAL & HARIATE***

***À la mémoire de mes grands-mères et mes grands-pères***

*Vous avez de près ou de loin contribué à ma formation.*

*Je vous remercie de la chaleur familiale.*

***À tous mes amies***

*Merci pour tous les bons moments que l'on a passés ensemble.*

*Merci à tous pour votre amitié, votre gentillesse et votre solidarité.*

***À mon binôme BOUCHRA***

*Merci pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.*

***À mes collègues de la promotion de la sixième année de pharmacie***

***À tous les gens qui me connaissent, qui m'aiment et ceux qui me souhaitent la réussite et le bonheur dans ma vie. À tous les gens que j'aime sans exception.***

***Djiral Djaouida***

*Louanges à ALLAH, qui m'a guidé et donné la force, le courage et la volonté pour réaliser ce modeste travail que je dédie :*

***À mes très chers parents***

*Qui m'ont toujours apporté le meilleur*

*Nul mot ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.*

*Je vous remercie pour la gentillesse, la générosité, la joie de vivre, la patience et la volonté dont vous m'avez toujours entourée et que vous m'avez transmis.*

*Que ce travail soit le témoin de votre réussite.*

*Que Dieu le Très Haut vous garde et vous accorde santé et bonheur.*

***A mes beaux parents***

***À mes très chers frères et sœurs***

*À qui je tiens énormément pour vos grands cœurs et vos générosités.*

*Vous m'avez beaucoup soutenu à travers vos conseils et vos encouragements.*

*Merci d'être là pour moi.*

*Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.*

***À mon mari***

*Qui m'a soutenu énormément durant tout mon cursus Que Dieu vous garde et vous accorde santé et bonheur.*

***A mes enfants Kanaf Tasnim & Mohammed***

***À toute ma famille LAIDOUNI & TADJOURI & BENAHMED***

***À tous mes amies***

*Pour leur amitié infaillible, pour leur aide mutuelle, pour les moments inoubliables qui nous a rassemblés.*

***À mon binôme DJAWIDA***

***À mes amies et collègues de la promotion de la sixième année pharmacie 2017-2023***

***À tous les gens qui m'ont aidé, qui m'ont soutenu et cru en moi durant mon cursus***

***À toutes les personnes qui me sont chères...***

**LAIDOUNI BOUCHRA**

# Table des matières

Remerciements .....	I
Dédicaces.....	II
Table des matières.....	IV
Liste des abréviations .....	VIII
Liste des tableaux.....	IX
Liste des figures.....	X
Introduction.....	1
<b>Chapitre I : Rappel sur l'hématopoïèse .....</b>	<b>4</b>
<b>I. Définition .....</b>	<b>5</b>
<b>II. Le siège de l'hématopoïèse : .....</b>	<b>5</b>
<b>III. Les compartiments des cellules hématopoïétiques : .....</b>	<b>6</b>
III.1. Compartiment des cellules souches: .....	7
III.2. Compartiment des progéniteurs : .....	7
III.3. Compartiment des précurseurs:.....	8
III.4. Compartiment des cellules mûres : .....	8
III.4.1. Les hématies : .....	8
III.4.2. Les leucocytes :.....	9
III.4.2.1. Les polynucléaires neutrophiles (PNN) : .....	9
III.4.2.2. Les polynucléaires éosinophiles (PNE) : .....	9
III.4.2.3. Les polynucléaires basophiles :.....	10
III.4.2.4. Les monocytes :.....	10
III.4.2.5. Les lymphocytes :.....	11
III.4.3. Les plaquettes: .....	12
<b>IV. La régulation de l'hématopoïèse : .....</b>	<b>12</b>
IV.1. Le microenvironnement médullaire :.....	12
IV.2. Les facteurs de croissance :.....	13
IV.3. Les inhibiteurs de l'hématopoïèse : .....	13
<b>Chapitre II : Rappel sur l'hémogramme .....</b>	<b>14</b>
<b>I. Définition .....</b>	<b>15</b>
<b>II. Les paramètres de l'hémogramme:[32] .....</b>	<b>15</b>
II.1. La numération formule sanguine : .....	15
II.1.1. La lignée érythrocytaire : .....	15
II.1.2. La lignée Leucocytaire :.....	19
II.1.3. Lignée thrombocytaire : .....	21
II.1.3.1. Le taux des plaquettes (PLT) : .....	21
II.1.3.2. Le Volume Plaquettaire Moyen (VPM) :.....	22
II.2. Le frottis sanguin : .....	22
II.2.1. Principe: .....	22

## Table des matières

II.2.2. Étude morphologique de frottis sanguin : .....	23
II.2.2.1. Anomalies de taille : .....	23
II.2.2.2. Anomalies de coloration : .....	23
II.2.2.3. Anomalies de formes : .....	24
II.2.2.4. Inclusions intra-érythrocytaires : .....	25
II.2.3. Les alarmes : .....	26
<b>III. Les indications de l'hémogramme : [46] .....</b>	<b>30</b>
III.1. Signes évoquant une diminution d'une ou plusieurs lignées : .....	30
III.1.1. Syndrome anémique : .....	30
III.1.2. Syndrome hémorragique : .....	30
III.1.3. Syndrome infectieux : .....	30
III.2. Signes évoquant une augmentation d'une ou plusieurs lignées : .....	30
III.3. Certaines situations systématiques ou bilans : .....	31
III.4. Un hémogramme doit être pratiqué en urgence devant : .....	31
III.5. Atteinte de l'état général : .....	31
<b>Chapitre III : Les anomalies de l'hémogramme .....</b>	<b>33</b>
<b>Les anomalies quantitatives .....</b>	<b>34</b>
<b>I. Les anomalies de la lignée érythrocytaires : .....</b>	<b>34</b>
I.1. Les anémies : .....	34
I.1.1. Définition : .....	34
I.1.2. Classification : .....	34
I.1.2.1. Les anémies microcytaires hypochromes: .....	35
I.1.2.2. Les anémies microcytaires hyposidérémique : .....	35
I.1.2.3. Les anémies microcytaires normosidérémique: .....	36
I.1.2.4. Les anémies normocytaires normochromes: .....	36
I.1.2.5. Les anémies macrocytaire: .....	38
I.2. Les polyglobulies : .....	39
I.2.1. Polyglobulies absolues : .....	39
I.2.2. Polyglobulies relative : .....	40
<b>II. Les anomalies de la lignée leucocytaires : [63]+[64]+[65] .....</b>	<b>40</b>
II.1. Hyperleucocytose: .....	40
II.2. Leucopénie : .....	40
II.3. Polynucléose neutrophile : .....	41
II.4. Neutropénie : .....	41
II.5. Lymphocytose : .....	41
II.6. Lymphopénie: .....	42
II.7. Hyperbasophilie: .....	42
II.8. Monocytose: .....	42
II.9. Hyperéosinophilie: .....	42
<b>III. Les anomalies de la lignée thrombocytaires : .....</b>	<b>42</b>
III.1. Thrombocytoses: .....	42
III.2. Thrombopénies : .....	43
<b>Anomalies qualitatives .....</b>	<b>44</b>

<b>ETUDE PRATIQUE.....</b>	<b>46</b>
<b>I. OBJECTIFS : .....</b>	<b>47</b>
I.1. Objectif principal : .....	47
I.2. Objectifs secondaires : .....	47
<b>II. CADRE DE L'ETUDE : .....</b>	<b>47</b>
<b>III.Lieu de l'étude : .....</b>	<b>47</b>
<b>IV.Patients : .....</b>	<b>47</b>
IV.1. Population d'étude : .....	47
IV.2. Critères d'inclusion : .....	48
IV.3. Critères d'exclusion : .....	48
IV.4. Le questionnaire : .....	48
<b>V. Matériel : .....</b>	<b>49</b>
V.1. Appariels : .....	49
V.1.1. Appareil de mesure hématologique : .....	49
V.1.2. Autres : .....	51
<b>VI.Méthodes : .....</b>	<b>51</b>
VI.1. Recueil des données : .....	51
VI.2. Techniques: .....	51
VI.2.1. Formule numération sanguine: .....	51
VI.2.1.1. Réalisation pratique: .....	52
VI.2.1.2. Interprétation des résultats : .....	54
VI.2.2. Frottis de sang périphérique : .....	55
VI.2.2.1. Principe.....	55
VI.2.2.2. La réalisation du frottis sanguin : .....	55
VI.2.3. Taux de réticulocytes : .....	61
VI.3. Analyse des données : .....	61
<b>Résultats.....</b>	<b>63</b>
<b>I. Résultats épidémiologiques : .....</b>	<b>64</b>
I.1. Le genre : .....	65
I.2. L'âge : .....	65
I.3. La provenance : .....	66
I.4. La période d'hospitalisation : .....	67
I.5. La durée d'hospitalisation : .....	67
<b>II. RESULTATS CLINIQUES .....</b>	<b>69</b>
II.1. Les antécédents personnels : .....	69
II.2. Motif d'hospitalisation : .....	70
II.3. Le diagnostic retenu: .....	71
II.4. Le statut vaccinal : .....	72
II.5. Le devenir : .....	72
<b>III.Résultats biologiques : .....</b>	<b>73</b>
III.1. Résultats de l'héogramme : .....	73
III.1.1. Lieu de réalisation de l'héogramme : .....	73

## Table des matières

---

III.1.2. Etude de la lignée érythrocytaire : .....	74
III.1.3. Etude de la lignée leucocytaire : .....	82
III.1.4. Etude de la lignée plaquettaire:.....	85
III.1.5. Etude générale des anomalies de l'hémogramme : .....	87
III.2. Le frottis sanguin: .....	88
III.2.1. Répartition des patients selon la réalisation du frottis sanguin:.....	88
III.2.2. Les anomalies cytologiques du frottis sanguin : .....	88
<b>IV.Corrélation entre l'anomalie de l'hémogramme et diagnostic :.....</b>	<b>89</b>
<b>Discussion.....</b>	<b>91</b>
<b>I. Caractéristique épidémiologique : .....</b>	<b>92</b>
<b>II. CARACTERISTIQUE CLINIQUES .....</b>	<b>93</b>
<b>III.Caractéristiques biologiques : .....</b>	<b>95</b>
III.1. Étude de la numération formule sanguin : .....	95
III.2. Etude de frottis sanguin : .....	98
<b>IV.Corrélation entre l'anomalie de l'hémogramme et diagnostic :.....</b>	<b>98</b>
<b>V. Limites d'étude : .....</b>	<b>99</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>100</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>102</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>112</b>

## Liste des abréviations

**ARN** : Acide ribonucléique.

**CCMH** : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

**EDTA** : Ethylène-diamine-tétra-acétate

**fl** : femtolitre

**g/dl** : gramme/ Décilitre

**GB** : Globule Blanc

**GFHC** : Groupe Francophone d'Hématologie Cellulaire.

**GR** : Globules rouges

**Hb** : Hémoglobine

**HbA** : hémoglobine adulte.

**HbF** : hémoglobine fœtale.

**Hte** : Hématocrite

**IDC** : indice de distribution du volume des hématies

**IDR** : indice de distribution des globules rouges.

**L** : Litre

**MGG** : May-Grünwald-Giemsa.

**mm<sup>3</sup>** : Millimètre cube

**NFS** : Numération de la formule sanguine.

**NRBC**: Nucleated red blood cells.

**pg** : pictogramme

**PLT** : Plaquette

**PNB** : Polynucléaires basophiles

**PNE** : Polynucléaire éosinophile

**PNN** : Polynucléaire neutrophile

**RDW** : red cell volume distribution width (largeur de distribution des érythrocytes)

**T/L** : Téra/ litre

**TCMH** : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

**TGMH** : la teneur globulaire moyenne en hémoglobine TGMH

**VGM** : Volume globulaire moyen.

## Liste des tableaux

Tableau I : Valeurs normales de la lignée rouge chez l'enfant.....	18
Tableau II : Valeurs normales de la lignée blanche chez l'enfant : .....	20
Tableau III : Valeurs normales de la lignée thrombocytaire chez l'enfant : .....	21
Tableau IV: Les indications d'examen du FS relatives aux résultants de la numération globulaire[45].....	27
Tableau V : Les indications d'examen du FSP relatives aux résultats de la formule leucocytaire[45]. .....	27
Tableau VI : Les alarmes qualitatives des différentes lignes[45].....	28
Tableau VII: Normes internationales des paramètres d'hémogramme 2004[74]: .....	54
Tableau VIII: les cellules sanguines normales sur frottis coloré au MMG (objectif x 100) .....	60
Tableau IX: Répartition des patients selon leurs antécédents personnels.....	69
Tableau X : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.....	70
Tableau XI: Répartition des patients anémique selon le taux de réticulocytes.....	81
Tableau XII: Anomalies cytologiques du FSP.....	88
Tableau XIII : Corrélation entre l'anomalie de l'hémogramme et diagnostic : .....	90

## Liste des figures

Figure 1: Le siège de l'hématopoïèse en fonction de l'âge[12].	6
Figure 2 : Schéma général des compartiments de l'hématopoïèse.	7
Figure 3: Hématies[20].	8
Figure 4: Les polynucléaires neutrophiles [20].	9
Figure 5 : Les PNE sous microscope[20].	10
Figure 6 : PNB sous microscope optique [20].	10
Figure 7 : Monocyte vue au microscope optique[20].	11
Figure 8 : Les lymphocytes vues au microscope optique[20].	11
Figure 9 : Les plaquettes vues au microscope optique[20].	12
Figure 10 : Indice de distribution du volume des hématies[35].	17
Figure 11 : Réticulocytes [36].	18
Figure 12 : Les granulocytes ou polynucléaires [36].	20
Figure 13: Histogramme des plaquettes.	22
Figure 14 : Des hématies de différentes tailles (L'anisocytose)[40].	23
Figure 15 : Différentes anomalies de la teinte des globules rouge[40].	24
Figure 16 : Différentes anomalies morphologiques des globules rouges[40].	25
Figure 17 : Différentes formes des inclusions intra-érythrocytaires[40].	26
Figure 18: Classification des anémies[52].	39
Figure 19: Automate BIMEX 3	49
Figure 20 : Méthode Coulter de comptage et d'analyse volumétrique [69].	50
Figure 21 : Les tubes de prélèvement à EDTA.	53
Figure 22: Technique d'étalement d'un frottis sanguine.	56
Figure 23: Microscope optique	59
Figure 24: Un frottis sanguin vu Au microscope	59
Figure 25 : Répartition des patients selon le sexe.	65
Figure 26: Répartition des patients selon l'âge.	65
Figure 27: Répartition des patients en fonction de leur provenance.	66
Figure 28: Répartition des patients selon les régions de provenance.	66
Figure 29 : Répartition des patients selon la période de l'hospitalisation.	67
Figure 30: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	67
Figure 31: Répartition des patients selon le diagnostic retenu.	71
Figure 32: Répartition des patients selon le statut vaccinal.	72

## Liste des figures

---

Figure 33: Répartition des patients selon leur devenir.....	72
Figure 34 : Répartition des patients selon le lieu de réalisation de l'hémogramme. ....	73
Figure 35 : Répartition des patients selon le taux de GR.....	74
Figure 36: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine. ....	74
Figure 37 : Répartition des patients selon le taux d'hématocrite. ....	75
Figure 38 : Répartition des patients selon le taux de VGM.....	76
Figure 39 : Répartition des patients selon le taux de TCMH.....	76
Figure 40 : Répartition des patients selon le taux de CCMH. ....	77
Figure 41 : Répartition des patients selon la présence d'anémie.....	78
Figure 42 : Répartition des patients anémique selon le sexe. ....	78
Figure 43 : Répartition des patients anémique selon le sexe. ....	79
Figure 44 : Répartition des patients selon la profondeur de l'anémie ....	79
Figure 45 : Répartition des patients selon le type d'anémies ....	80
Figure 46 : Répartition des patients selon la réalisation du taux de réticulocytes. ....	81
Figure 47 : Répartition des patients selon le taux des globules blancs.....	82
Figure 48 : Répartition des patients selon le taux des lymphocytes. ....	82
Figure 49: Répartition des patients selon le taux des monocytes ....	83
Figure 50 : Répartition des patients selon le taux des polynucléaires neutrophiles.....	84
Figure 51: Répartitions des patients selon les valeurs des PNE ....	84
Figure 52: Répartitions des patients selon les valeurs des PNB ....	85
Figure 53 : Répartition des patients selon le taux des plaquettes. ....	86
Figure 54 : Répartition des patients selon la sévérité de la thrombopénie.....	86
Figure 55 : Répartition des patients selon les anomalies de l'hémogramme.....	87
Figure 56 : Répartition des patients selon la réalisation frottis sanguin ....	88

# **Introduction**

## Introduction

---

L'enfance est une période particulière où les défenses immunologiques se constituent progressivement. Elle est extrêmement sensible de l'existence humaine, cette sensibilité est due à l'immaturation des grandes fonctions biologiques et à la fragilité du corps humain vis-à-vis de l'environnement. Ce qui rend l'organisme à cette période bien exposé aux différentes atteintes pathologiques[1].

De nombreuses pathologies sont susceptibles de provoquer des anomalies de l'hémogramme notamment les bronchopneumopathies, les infections, les détresses respiratoires et les souffrances cérébrales, les insuffisances rénales[2].

En France la cause majoritaire des neutropénies de découverte fortuite chez l'enfant, sont les pathologies infectieuses, surtout virales ont représenté 77,4% des causes retenues[3].

L'hémogramme est un examen de base en médecine humaine qui permet de comptabiliser les éléments du sang, à savoir les globules rouges les globules blancs et les plaquettes. Ses indications sont variées et il est une aide précieuse au diagnostic et au suivi de nombreuses affections[4].

Les anomalies de l'hémogramme peuvent être définies comme toute variation qualitative ou quantitative des cellules sanguines en dehors de la normale[5]. Selon l'OMS, l'anémie est l'anomalie de l'hémogramme la plus fréquente, elle touche plus de 1,62 milliards de personnes dans le monde, ce qui correspond à 24,8 % de la population mondiale. Chez les enfants en âge préscolaire, la prévalence globale de l'anémie est de 47,4 %, et la plus grande prévalence est enregistrée en Afrique[6].

L'hémogramme reste l'investigation la plus accessible, la plus rapide et la plus économique pour diagnostiquer une pathologie en pédiatrie. L'augmentation ou la diminution d'un ou de plusieurs paramètres hématologiques chez l'enfant oriente vers telle ou telle maladie[7].

Dans ce travail. Nous avons étudié les perturbations de l'hémogramme les plus caractéristiques chez l'enfant. Nous nous sommes intéressés aussi à la prévalence de chaque anomalie de l'hémogramme dans ces différentes pathologies.

### • Objectifs

Pour atteindre ce but, nous nous fixons les objectifs suivants :

#### **Objectif principal :**

Déterminer l'ensemble des anomalies de l'hémogramme chez les patients hospitalisés dans le service de pédiatrie du EHS mère et enfant Tlemcen.

#### **Objectif secondaires :**

- ❖ Décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients hospitalisés.
- ❖ Etablir la relation qui existe entre les anomalies de l'hémogramme et le diagnostic porté chez les patients.

# **Chapitre I : Rappel sur l'hématopoïèse**

## I. Définition

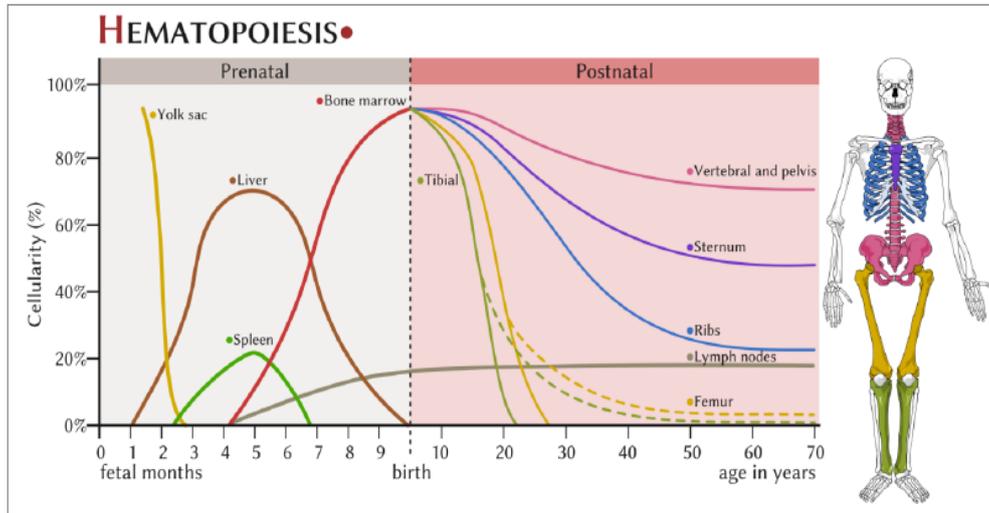
L'hématopoïèse regroupe un ensemble de phénomènes qui concourent à la fabrication et au remplacement continu et régulé des cellules sanguines (hématies, leucocytes et plaquettes). Ce processus implique des cellules souches hématopoïétiques auto-renouvelables qui aident également à se différencier en des nouvelles cellules pour remplacer celles qui meurent naturellement[8].

C'est un système cellulaire complexe et étroitement contrôlé qui assure la régulation de la production cellulaire aux conditions normales et aux différentes agressions extérieures de l'organisme[9].

## II. Le siège de l'hématopoïèse :

Au cours de la vie fœtale, l'hématopoïèse se déroule d'abord dans les îlots sanguins de la vésicule vitelline uniquement érythroblastique. Cependant, à partir de la cinquième semaine, l'essentiel de l'hématopoïèse va être assuré par le foie et la rate, cette localisation prédomine du troisième au sixième mois et persiste jusqu'aux premiers jours de la vie. Entre le quatrième et le cinquième mois débute l'hématopoïèse médullaire qui augmente rapidement et supplante peu à peu l'hématopoïèse hépatique. Cette augmentation se fait par une extension progressive des territoires osseux hématopoïétiques, qui vont continuer au-delà de la naissance )[10].

Dans la petite enfance toute la moelle osseuse est concernée par l'hématopoïèse, elle se fait dans tous les os, mais pendant la phase de croissance il y a progressivement remplacement de la moelle par un tissu graisseux dans les os longs, donc il y a une régression de la moelle hématopoïétique qui se limite aux os plats (sternum, côtes ,vertèbres, bassin) et même les épiphyses des os long[11].



**Figure 1:** Le siège de l'hématopoïèse en fonction de l'âge[12].

### III. Les compartiments des cellules hématopoïétiques :

L'hématopoïèse aboutit à la production d'un nombre très important de cellules sanguines (environ  $6.10^{11}$  cellules/jour), cette production importante est assurée par le compartiment des cellules souches multipotentes qui donnent naissance à un progéniteur hématopoïétique, puis à un précurseur de la lignée lymphoïde ou myéloïde[13]. La cellule progénitrice lymphoïde (CPL) va se différencier d'abord en précurseurs immatures, les lymphoblastes, pour aboutir aux lymphocytes T et B. La cellule progénitrice myéloïde génère des CFU-GEMM (colonyformingunits-Granulocyte/ Erythrocyte/ Macrophage/ Megacaryocyte), qui vont évoluer vers des progéniteurs plus différenciés comme les CFU-GM (Granulocyte/Monocyte), CFU-Eo (Eosinophile), CFU-B (Basophile), CFU-MK (Mégacaryocyte) ou CFU-E (Erythrocyte). Ces progéniteurs sont spécifiques d'une seule lignée et aboutissent eux-mêmes à des précurseurs immatures, qui donneront naissance aux granulocytes, aux monocytes / macrophages, aux érythrocytes et aux plaquettes. Les cellules hématopoïétiques peuvent être regroupées en 4 compartiments qui répondent à des niveaux de différenciation croissante[14].

- Compartiment des cellules souches.
- Compartiment des progéniteurs.
- Compartiment des précurseurs.

- Compartiment des cellules matures.

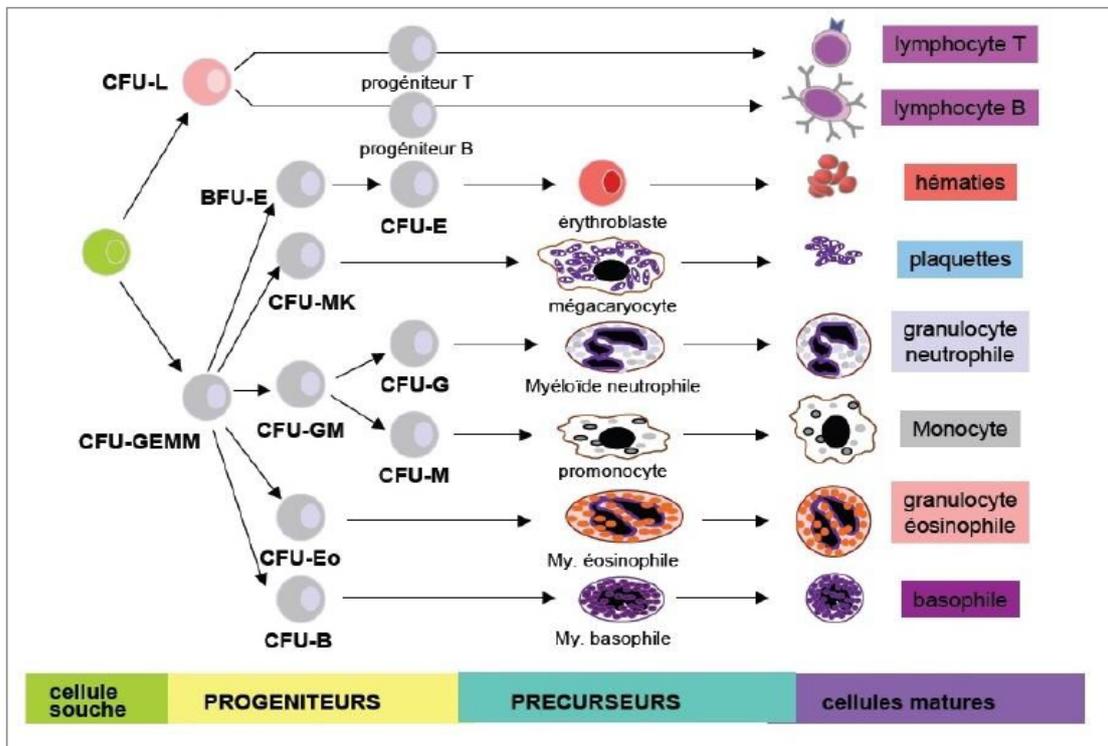


Figure 2 : Schéma général des compartiments de l'hématopoïèse.

### III.1. Compartiment des cellules souches:

Ce compartiment constitue un stock permanent des cellules souches commune aux lignées myéloïde et lymphoïde appelée encore CFU-S (colonyforming unit spleen) très minoritaire, moins de 0,05% de l'ensemble des cellules médullaires, ne sont pas reconnaissables morphologiquement et exprimant des marqueurs antigéniques spécifiques CD34+ [15].

Ces cellules sont caractérisées par deux propriétés : l'auto-renouveaulement et la pluripotentialité (la différenciation vers des progéniteurs irréversiblement engagés dans une lignée)[16].

### III.2. Compartiment des progéniteurs :

Ce sont des cellules souches déterminées provenant du compartiment précédent avec un moindre pouvoir d'auto-renouveaulement et une capacité de différenciation limitée vers une lignée sous l'effet de facteurs de croissance, chaque nom des

progéniteurs est défini par l'association du préfixe CFU (Colony Forming Unit) suivi des lettres qui caractérisent les lignées dont elles gardent le potentiel de différenciation[17].

### III.3. Compartiment des précurseurs:

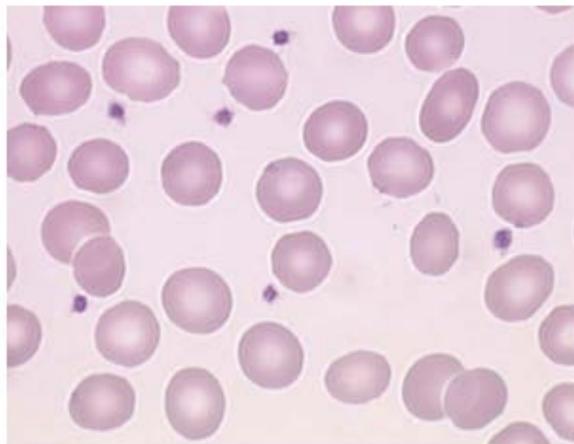
Il comporte des cellules différenciées morphologiquement reconnaissables, marqué par la maturation de chaque lignée pour donner naissance à la cellule terminale en passant par différents précurseurs, à savoir : les érythroblastes, les myéloblastes, les mégacaryoblastes, les monoblastes et les lymphoblastes[18].

### III.4. Compartiment des cellules mûres :

Ce dernier compartiment est constitué de cellules mûres et fonctionnelles en distingue :

#### III.4.1. Les hématies :

Les hématies également appelés érythrocytes ou globules rouges mûres, ce sont des cellules de forme biconcave, anucléés et composées essentiellement d'hémoglobine, jouent un rôle essentiel dans le transport de l'oxygène moléculaire vers les tissus, permettant ainsi le maintien de leur oxygénation. Ils assurent également le transport du CO<sub>2</sub> des tissus vers les poumons afin de l'évacuer. La durée de vie des globules rouges est en moyenne de 120 jours dans les conditions physiologiques[19].



**Figure 3:** Hématies[20].

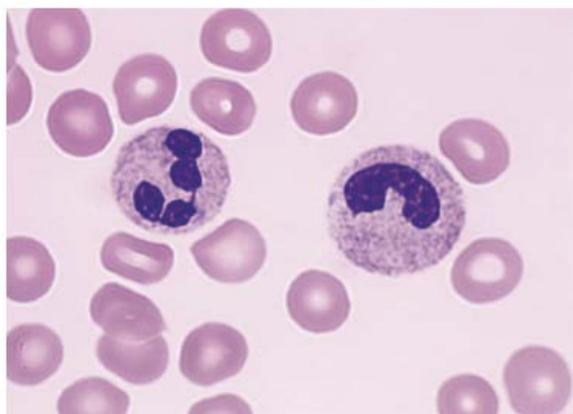
### III.4.2. Les leucocytes :

Les leucocytes ou les globules blancs sont des cellules nucléées qui ont des fonctions importantes dans la défense de l'organisme, leur forme et leurs dimensions varient selon le type de leucocytes[21].

#### III.4.2.1. Les polynucléaires neutrophiles (PNN) :

Ce sont des cellules arrondies de 12 à 14  $\mu\text{m}$  de diamètre avec un noyau plurilobé (3 à 5 lobes), les lobes sont réunis par un filament de chromatine[11].

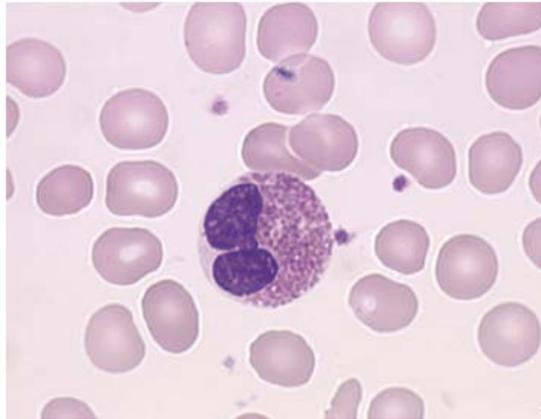
Grace à leurs propriétés biologiques, soit la mobilité, le chimiotactisme, la phagocytose et la bactericidie, les PNN jouent un rôle principale dans la défense contre les infection bactériennes par la destruction et l'élimination des agents pathogènes[22].



**Figure 4: Les polynucléaires neutrophiles [20].**

#### III.4.2.2. Les polynucléaires éosinophiles (PNE) :

Ce sont des cellules de 12 à 16  $\mu\text{m}$  de diamètre caractérisées par un noyau bilobé et surtout par l'aspect des granulations qui sont sphériques, interviennent dans le processus de défense contre les parasites, les allergies et des réactions anaphylactiques[21].

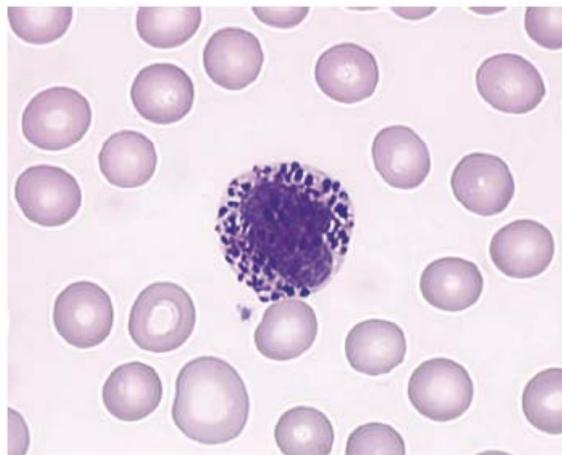


**Figure 5 : Les PNE sous microscope[20].**

#### ***III.4.2.3. Les polynucléaires basophiles :***

Ce sont des cellules de 10 à 14  $\mu\text{m}$  de diamètre. Leur noyau bilobé est masqué par des granulations spécifiques qui sont assez nombreuses[21].

La fonction principale des basophiles c'est la libération du contenu granulaire, qui intervient dans le déclenchement des réactions inflammatoires, et les réactions d'hypersensibilité immédiate et retardée[23].

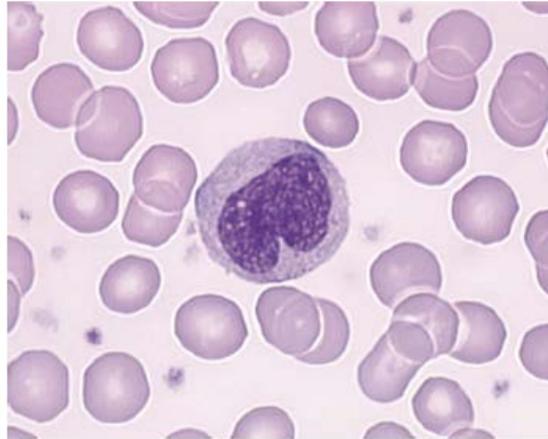


**Figure 6 : PNB sous microscope optique [20].**

#### ***III.4.2.4. Les monocytes :***

Ce sont des grandes cellules de taille variable (20 à 40  $\mu\text{m}$  de diamètre), leur noyau est arrondi ou ovalaire. La fonction principale des monocytes est d'assurer la défense de l'organisme et d'éliminer les cellules endommagées et les débris cellulaires

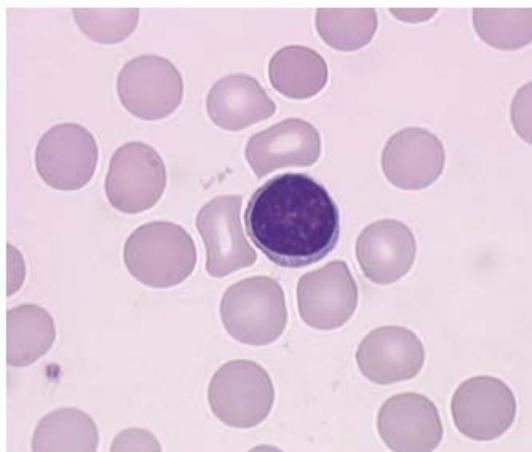
par la phagocytose, cette fonction est surtout exercée dans les tissus où ils se transforment en cellules macrophages[11].



**Figure 7 :** Monocyte vue au microscope optique[20].

#### *III.4.2.5. Les lymphocytes :*

Ce sont des cellules de forme régulière avec un noyau rond central ou légèrement décentré. On distingue les grands lymphocytes d'une taille variant de 10 à 18  $\mu\text{m}$  et les petits lymphocytes entre 6 à 10  $\mu\text{m}$ , les lymphocytes jouent un rôle essentielle dans la réponse immunitaire spécifique, selon le type des lymphocytes engagés dans la réponse, on a l'immunité humorale pour les lymphocytes B et l'immunité cellulaire pour les lymphocytes T[11].



**Figure 8 :** Les lymphocytes vues au microscope optique[20].

### III.4.3. Les plaquettes:

Elles se présentent sous la forme d'éléments arrondis de petite taille, de 1 à 2  $\mu\text{m}$  de diamètre, à contours irréguliers. Les thrombocytes par leurs propriétés d'adhésion et d'agrégation, interagissent avec l'endothélium vasculaire et forment un clou plaquettaire (hémostase primaire), ils interviennent aussi dans la coagulation plasmatique[21].

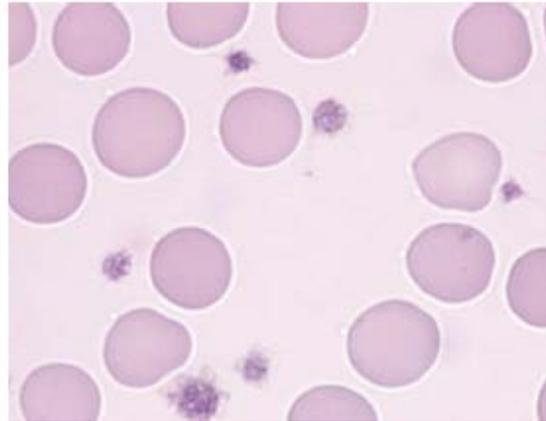


Figure 9 : Les plaquettes vues au microscope optique[20].

## IV. La régulation de l'hématopoïèse :

Trois éléments jouent un rôle important pour obtenir une hématopoïèse correcte et régulée :

### IV.1. Le microenvironnement médullaire :

Le stroma médullaire est formé de différents types de cellules : cellules de la sinusoiide vasculaire, cellules réticulaires, mésenchymateuses, fibroblastes, cellules endothéliales, macrophages, cellules épithéliales et adipocytes. Elles sont organisées au sein des logettes hématopoïétiques. Elles sécrètent des facteurs de croissance et des matrices extracellulaires (ex : fibronectine, laminine...)[24].

Ces dernières permettent l'adhésion des cellules souches en particulier grâce au collagène et permettent ainsi de leur procurer de bonnes conditions pour assurer l'hématopoïèse[26].

#### IV.2. Les facteurs de croissance :

Ce sont en général des glycoprotéines agissant comme des "hormones hématopoïétiques". Cependant, à l'exception de l'EPO, elles sont synthétisées par un grand nombre de cellules présentes dans divers organes : cellules endothéliales, fibroblastes, monocytes/macrophages, lymphocytes. Elles ont aussi le nom de cytokines et pour celles synthétisées par les lymphocytes, de lymphokines et interleukines (IL). Ces cytokines reconnaissent leurs cellules cibles par l'intermédiaire de récepteurs membranaires spécifiques[27].

#### IV.3. Les inhibiteurs de l'hématopoïèse :

les facteurs inhibiteurs agissent à plusieurs niveaux de la différenciation hématopoïétique et ne sont pas spécifiques d'une lignée, Ils entraînent un arrêt de la prolifération et ils sont représentés principalement par[28], [29]:

- TNF  $\alpha$  (Tumor Necrosis Factor).
- TGF beta (Transforming Growth Factor).
- Les interférons (INF).
- La prostaglandine E.

## **Chapitre II : Rappel sur l'hémogramme**

## I. Définition

L'hémogramme, aussi appelé numération formule sanguine ou examen hématologique complet, est un examen simple, standardisé et automatisé réalisé sur anticoagulant EDTA[30].

L'hémogramme permet l'analyse quantitative et qualitative des éléments figurés du sang (hématies, plaquettes et globules blanc) ; De ce fait il donne une appréciation considérable sur le fonctionnement de l'hématopoïèse

\* Pour la lignée érythrocytaire : il mesure l'hématocrite (en %), le nombre de globules rouges (en T/L), le taux d'hémoglobine (en g/dl ou en g/L) ; le volume globulaire moyen (VGM en fl), la teneur globulaire ou corpusculaire moyenne en hémoglobine TGMH ou TCMH (en pg/cellule), qui correspond à la masse moyenne d'hémoglobine présente en globule rouge. La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine CCMH(en g/dL ou g/L), correspond à la concentration moyenne en hémoglobine par hématie.

\*Pour la lignée plaquettaire : il mesure le nombre de plaquettes (en G/L), et le volume plaquettaire moyen (en fl).

\*pour la formule leucocytaire, Il mesure le nombre total de leucocytes (en G/l) , les nombres de polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et basophiles, de monocytes et de lymphocytes (en G/L) et la détection éventuelle d'autre cellules anormalement rencontrées dans le sang[31].

## II. Les paramètres de l'hémogramme:[32]

L'hémogramme permet de mesurer le nombre absolu de cellules contenues par unité de volume de sang.

### II.1. La numération formule sanguine :

#### II.1.1. La lignée érythrocytaire :

Les hématies sont nécessaires à la respiration cellulaire et sont les éléments les plus nombreux du sang. Le sang va passer dans un automate afin de mesurer trois principaux paramètres concernant les hématies :

- **Le nombre de globules rouges (GR) :** en (10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup> ou T/L)

Les globules rouges ou hématies sont des cellules anucléées, sans organites, contenant de l'hémoglobine. Le globule rouge normal a la forme d'un disque biconcave, de couleur rose vif ou orangée avec une dépression claire au centre lorsqu'il est coloré par la technique de MGG. Les globules rouges assurent le transport de l'oxygène dans l'organisme. A l'état normal, tous les globules rouges ont sensiblement la même taille, la même forme, la même coloration et ne contiennent pas d'inclusions intra cytoplasmiques. Toute modification de ces critères traduit un phénomène pathologique[33].

- **La concentration en hémoglobine (Hb) :** en (g/dl) on dose l'hémoglobine dans un échantillon de sang par diverses méthodes, notamment celle du cyan méthémoglobine dans laquelle l'hémoglobine et tous ses dérivés sont transformés par un réactif à base d'acide cyanhydrique en cyan méthémoglobine qui est dosée sur un spectrophotomètre à 540nm. Les résultats sont exprimés en 100ml de sang [34]
- **Le volume globulaire moyen (VGM) :** en fl (10-15 L), C'est une valeur très utile dans le diagnostic des anomalies de la lignée rouge. Il faut la regarder même quand il n'existe pas d'anémie (valeur sémiologique).

L'automate dérive ensuite par calcul d'autres valeurs :

$$\text{VGM} = \text{Hte (l/l)} / \text{Nombre de GR/l}$$

- **L'hématocrite (Hte) :** (en %), le volume total occupé par les hématies dans le sang, qui n'est donc plus mesuré mais calculé ;

$$\text{Hte} = \text{VGM} \times \text{GR}$$

- **Le taux corpusculaire moyen en Hb (TCMH) :** (en pg) indique le poids moyen d'hémoglobine par globule, elle dépend à la fois du contenu en hémoglobine par unité de volume et du volume globulaire.

$$\text{TCMH} = \text{Hb} / \text{GR}$$

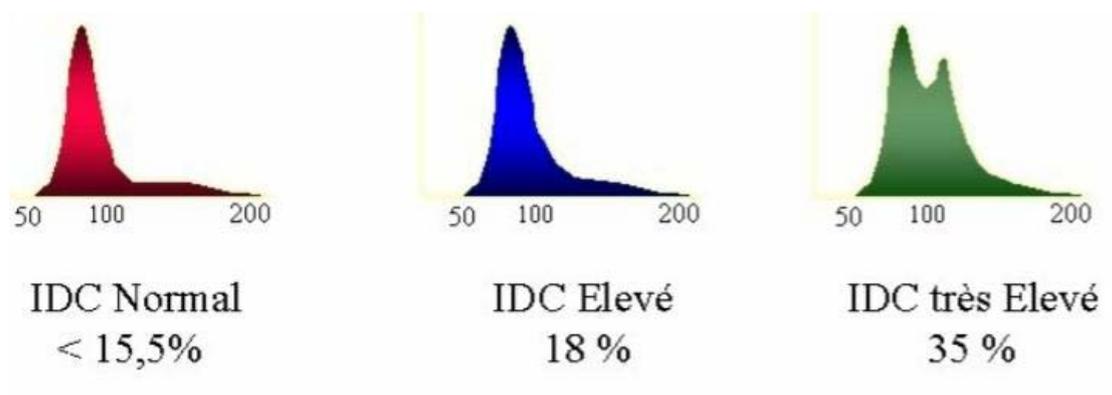
- **La concentration corpusculaire moyenne en Hb par GR (CCMH) :** (en g/dl)

On rapporte ainsi la quantité d'hémoglobine à l'unité de volume de globules rouges [34]:

$$\text{CCMH} = \text{Hb (g/dl)} / \text{Hte (l/l)}$$

Il s'agit du coefficient de variation de la distribution des hématies selon leur volume.

Cet indice témoigne lorsqu'il est modérément élevé d'une anisocytose globulaire ; un indice très élevé signifie des anomalies importantes (double population, schizocytes, drépanocytes) [22]



**Figure 10 :** Indice de distribution du volume des hématies[35].

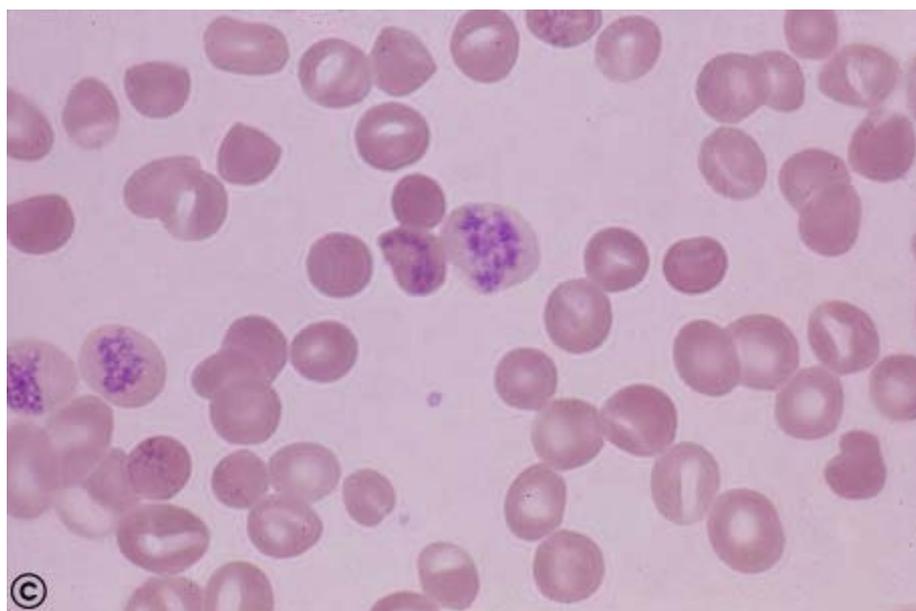
- **Indice de distribution de la concentration en hémoglobine des hématies :**

Cet indice n'est fourni que par les automates qui déterminent une concentration en hémoglobine pour chaque hématie. Il correspond à l'écart type de la distribution de la concentration en hémoglobine des hématies.

- **La numération des réticulocytes :**

Les réticulocytes sont des précurseurs directs des globules rouges qui acquièrent leur maturité 24 heures après leur passage dans le sang périphérique. Ils sont

caractérisés par une substance réticulo-filamenteuse qui est mise en évidence après coloration par le bleu de méthylène. La numération se fait sur frottis mince après coloration au bleu de crésyl brillant. Le nombre de réticulocyte est déterminé après un décompte de 1000 GR. La numération des réticulocytes dans le sang permet d'apprécier la production médullaire visant à maintenir un taux normal de GR dans le sang circulant.



**Figure 11** : Réticulocytes [36].

**Tableau I** : Valeurs normales de la lignée rouge chez l'enfant.

	Nouveau-né	Enfant 1 an	Enfant 10 ans
GR (10 <sup>6</sup> / mm <sup>3</sup> )	4.3-5.7	3.7-5	4-5.4
Hb (g/dl)	15.5-21.5	11-13	12-14.5
Hte (%)	47-68	33-39	37-45
VGM (fl)	110-125	70-86	77-91
CCMH (g/dl)	30-34	28-33	30-35
TCMH (pg)	35-40	24-30	24-27
Réticulocytes G/l	70-200	25-75	25-75

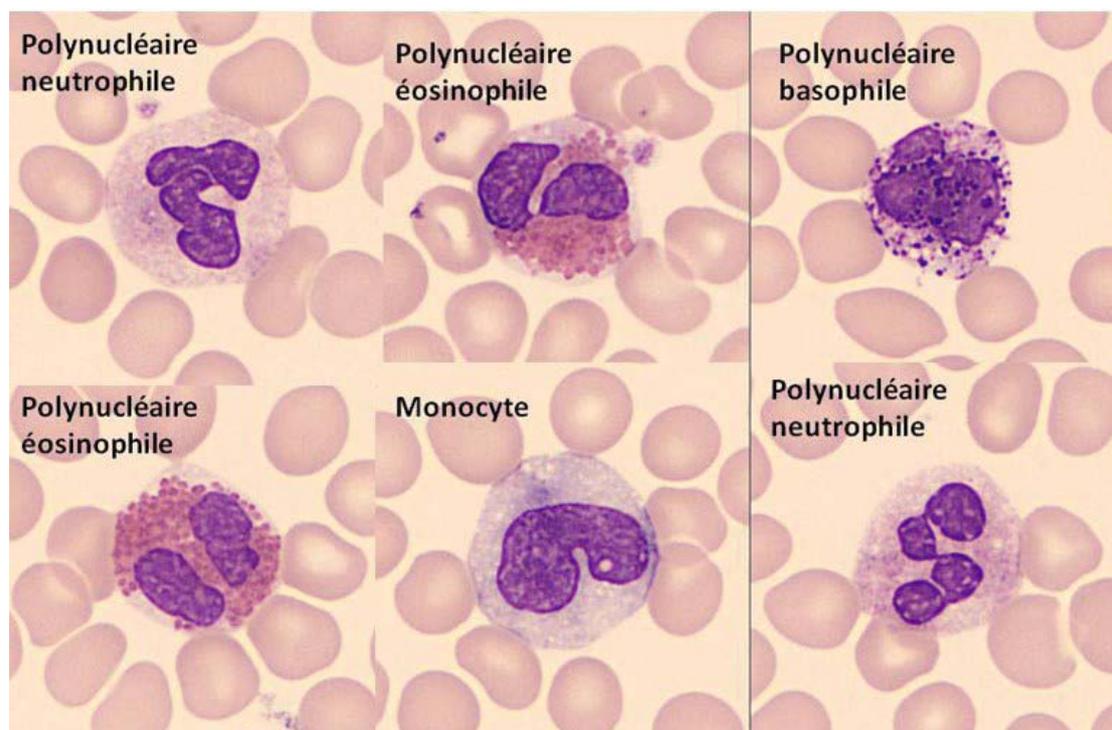
❖ **Remarques :**

- L'environnement intra-utérin relativement hypoxiques, signifie que le nouveau-né a une polyglobulie (augmentation de l'hématocrite) par rapport à l'adulte, un phénomène qui s'auto-corrige pendant les trois premiers mois de la vie, et aussi que l'enfant normal est anémique par rapport à l'adulte, et aussi que les globules rouges néonataux sont macrocytaires (augmentation du VGM), une caractéristique qui disparaît aussi pendant les 6 premiers mois, lorsque l'HbA remplace le HbF.
- Les cellules rouges néonatales montrent beaucoup plus de variation de forme que ceux de l'adulte, en particulier chez les bébés prématurés.
- Le manque de Fer est commun autour de 12 mois en raison de l'augmentation de la demande de la part des globules rouges.
- Chez les nouveau-nés prématurés en bonne santé, toutes ces différences peuvent être exagérées.
- Les enfants ont légèrement un taux d'Hb bas par rapport aux adultes jusqu'à la puberté[37].

### **II.1.2. La lignée Leucocytaire :**

Les différentes cellules de la formule leucocytaire sont rendues en pourcentage ce qui permet de calculer leur nombre absolu à partir du nombre absolu de leucocytes.

Les valeurs absolues sont un reflet beaucoup plus exact de la normalité que les pourcentages. Seules les valeurs absolues doivent être utilisées pour définir les différentes anomalies quantitatives de la formule, les pourcentages sont une source de confusion[38].



**Figure 12 :** Les granulocytes ou polynucléaires [36].

**Tableau II :** Valeurs normales de la lignée blanche chez l'enfant :

	Nouveau-né	Enfant 1an	Enfant 10 ans
Leucocytes (G/L)	9-25	5.5-15	4.5-11
Neutrophiles (G/L)	5-17	2-6.5	2-6
Eosinophiles (G/L)	0.1-0.6	0.1-0.6	0.1-0.4
Basophiles (G/L)	0-0.15	0-0.1	0-0.1
Lymphocytes (G/L)	2-11	2.5-8.5	2-5
Monocytes (G/L)	0.2-1.8	0.2-1	0.2-0.8

❖ **Remarque :**

- ❖ La différence la plus importante entre les enfants et les adultes est le grand nombre de lymphocytes chez les nourrissons et les jeunes enfants. Cela signifie que la formule leucocytaire chez les moins de 4 ans comporte plus de lymphocytes que de neutrophiles, ceci est la conséquence du développement progressif du système immunitaire.

- ❖ Sinon la plupart des changements dans le nombre de globules blancs observés chez les enfants sont similaires à ceux observés chez les adultes, et en raison des mêmes causes, avec quelques exceptions :
- Les bébés nés à terme et en bonne santé montrent un nombre de polynucléaires neutrophiles transitoire soulevé dans les premières 24 heures après la naissance ( $6 - 26 \times 10^9 / L$ ), qui retourne à la normale après les 48 heures.
- Les neutrophiles immatures peuvent comprendre 5 à 10% du total de leucocytes chez les nouveau-nés en bonne santé.
- Les nouveau-nés malades qui ont des infections bactériennes, souvent montrent une neutropénie paradoxale.
- Les enfants de race noire ont un nombre de neutrophiles inférieur par rapport aux autres groupes ethniques.
- Les lymphocytoses sévères surviennent chez les enfants avec infections spécifiques notamment la pertussis[37].

### II.1.3. Lignée thrombocytaire :

#### II.1.3.1. Le taux des plaquettes (PLT) :

Les plaquettes sont des fragments de cytoplasme dérivés de mégacaryocytes de la moelle ; Ce sont des petites cellules de 2 à 4 $\mu$ m de diamètre, anuclées dans lesquelles on distingue seulement quelques granulations colorées. Les plaquettes sont les principaux acteurs de l'hémostase primaire. Les compteurs électroniques les plus perfectionnés assurent simultanément sur le même prélèvement des comptes de globules rouges, des globules blancs et des plaquettes. L'intervalle de variation normale est très large de 150000 à 450000 par mm<sup>3</sup>[36].

**Tableau III : Valeurs normales de la lignée thrombocytaire chez l'enfant :**

	Nouveau-né	Enfant 1an	Enfant 10ans
Plaquettes G/l	200-500	150-400	150-400

### II.1.3.2. Le Volume Plaquettaire Moyen (VPM) :

C'est l'un des indices de la fonction plaquettaire qui reflète la production, la fonction et l'activation des plaquettes, il s'exprime en fl [39].

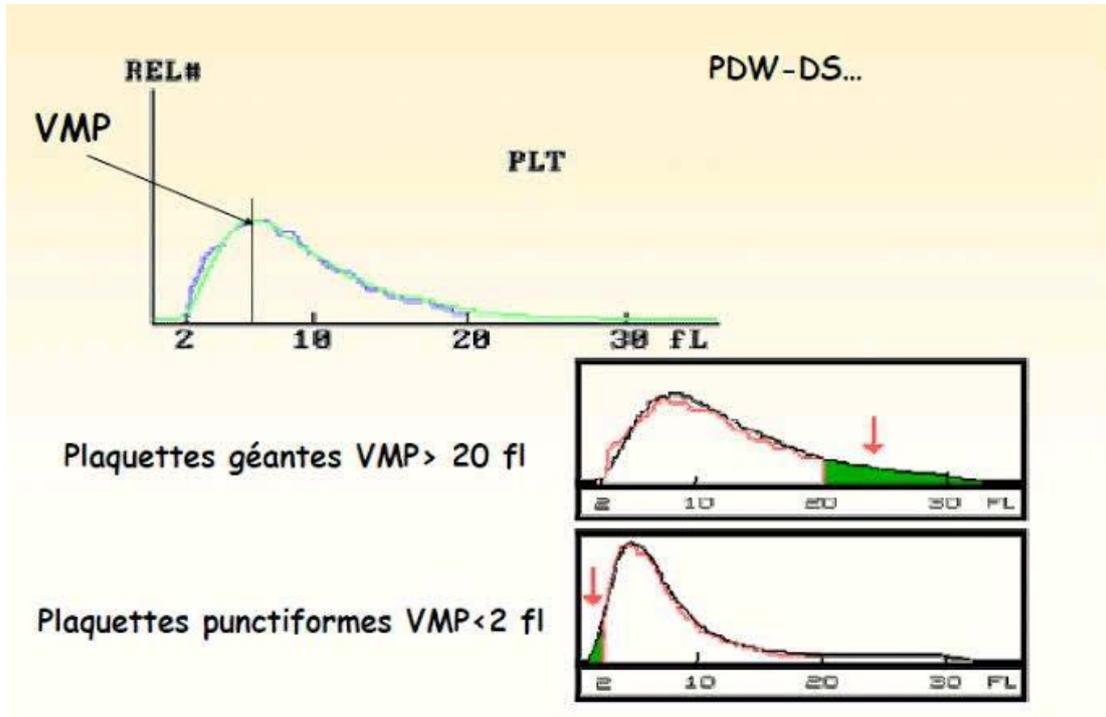


Figure 13: Histogramme des plaquettes

#### ❖ Remarque :

Le seuil supérieur du taux normal de plaquettes est difficile à déterminer précisément du fait de chevauchement entre les valeurs normales et celles pathologiques, il n'y a pas de variations physiologiques dépendantes de l'âge et du sexe.

## II.2. Le frottis sanguin :

### II.2.1. Principe:

Le frottis sanguin est une étude qualitative des éléments figurés du sang. Cette analyse consiste à utiliser une mince couche de sang et à l'étaler sur une lame de verre. Le frottis doit subir une coloration par le May Grünwald Giemsa (MGG). À l'aide d'un microscope, on examine l'apparence des globules blancs, des globules rouges et des plaquettes. Cette analyse hématologique manuelle est faite lorsque la

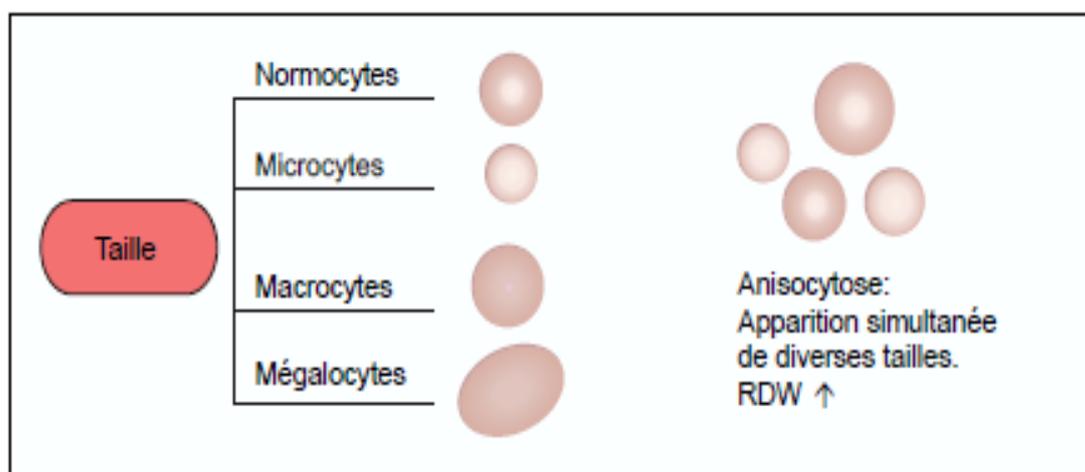
numération des globules rouges ou des globules blancs n'est pas normale. Le frottis sanguin montre la taille, la forme, la couleur et la structure des éléments figurés du sang. La taille et les agrégats possibles des plaquettes sont aussi étudiés. L'information obtenue grâce au frottis sanguin pourra orienter l'équipe soignante vers un diagnostic plus précis[33].

## II.2.2. Étude morphologique de frottis sanguin :

### II.2.2.1. Anomalies de taille :

L'anisocytose indique une hétérogénéité de taille des hématies examinées. La microcytose se définit par la présence d'hématies de taille diminuée avec un VGM abaissé.

A l'inverse, la macrocytose est caractérisée par des hématies de diamètre augmenté [40].



**Figure 14 :** Des hématies de différentes tailles (L'anisocytose)[40].

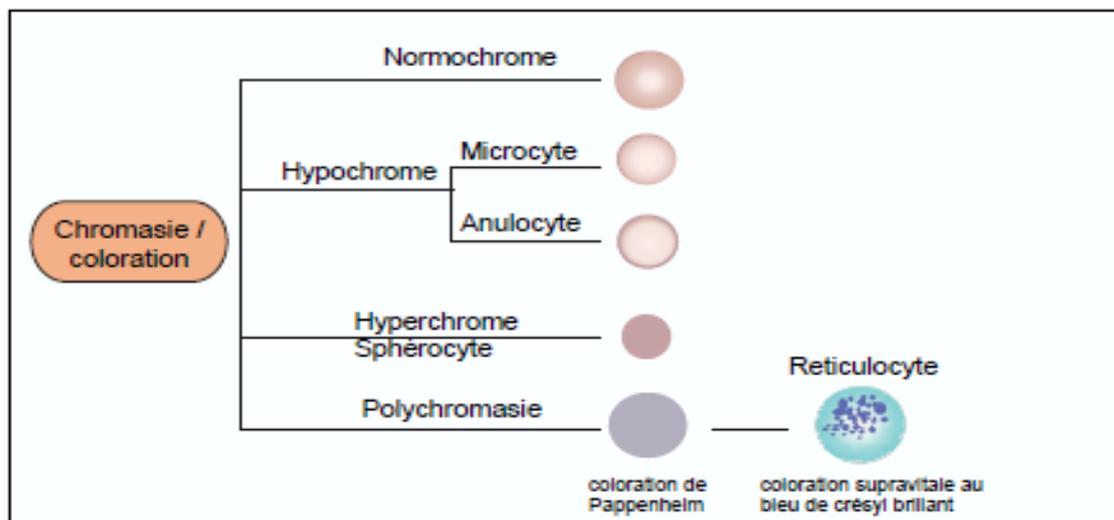
### II.2.2.2. Anomalies de coloration :

L'hypochromie est définie par la présence des hématies de teinte plus pâle que la normale, en rapport avec une diminution de la concentration en hémoglobine.

Le terme d'annulocyte ou leptocyte désigne les hématies où seule la périphérie de la cellule semble colorée, ce qui peut être dû à la diminution en hémoglobine ou au contraire à l'augmentation de la surface de la membrane.

La présence des hématies de teinte foncée et homogène traduit l'existence de cellules hyperdenses, déshydratées, à concentration en hémoglobine élevée. Cet aspect est observé dans la sphérocytose héréditaire.

La polychromatophilie correspond à la présence des hématies de teinte légèrement gris-bleue et de taille augmentée. Ce sont de jeunes hématies contenant des résidus d'ARN. Elles traduisent une intense régénération médullaire et se retrouvent dans toutes les anémies constitutionnelles avec forte réticulocytose[40].



**Figure 15 :** Différentes anomalies de la teinte des globules rouge[40]

### II.2.2.3. Anomalies de formes :

L'hématie à l'état normal a une forme discoïdale. Cependant, différentes anomalies constitutionnelles de la membrane ou de l'hémoglobine, et plus rarement des enzymes érythrocytaires, peuvent entraîner une déformation du globule rouge. Ces anomalies de forme peuvent être évocatrices d'une pathologie constitutionnelle du globule rouge, mais la plupart sont aussi retrouvées de façon non spécifique dans des pathologies acquises.

Le terme de poikilocytose indique la présence sur les frottis des hématies de formes très variées (arrondies, ovalaires, en massue, en raquette) Elle résulte de différentes causes et peut se rencontrer au cours des anémies de mécanismes variés[41].

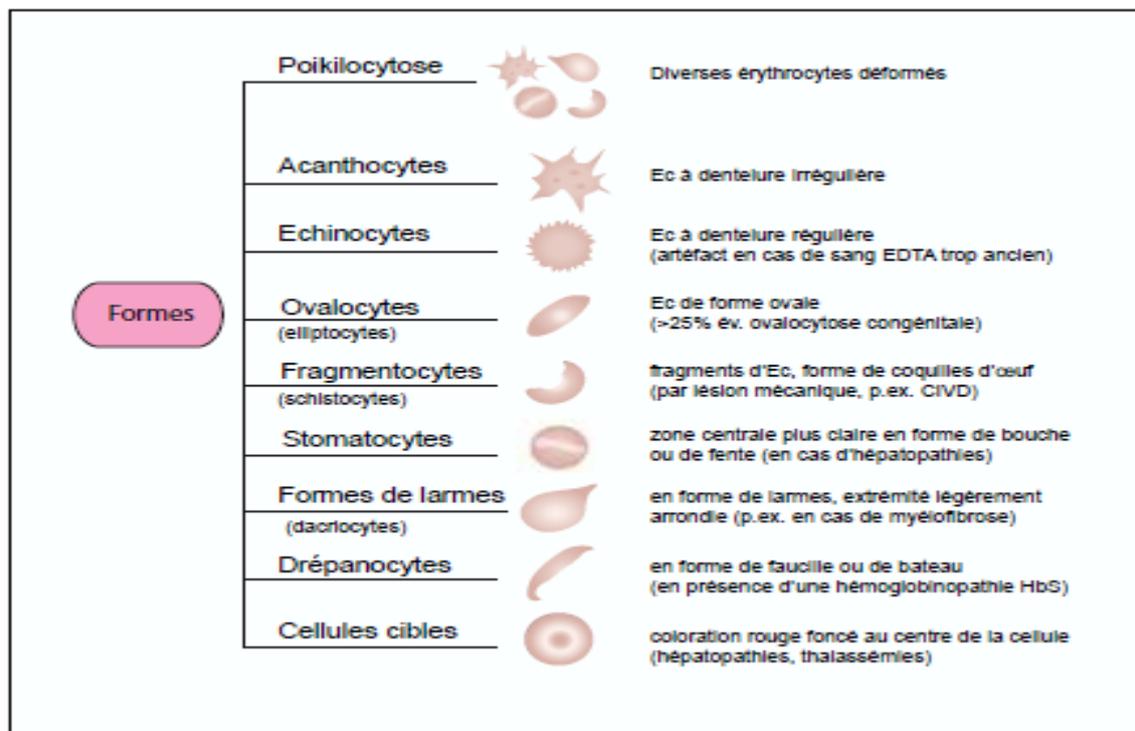
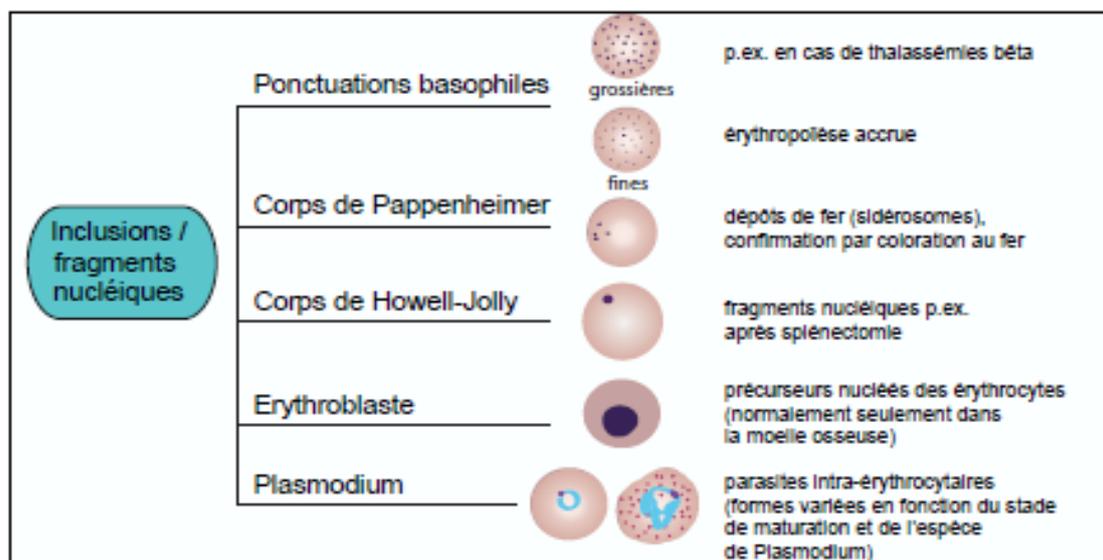


Figure 16 : Différentes anomalies morphologiques des globules rouges[40]

**II.2.2.4. Inclusions intra-érythrocytaires :**

Les inclusions intra-érythrocytaires sont absentes du globule rouge normal. Elles apparaissent au cours de certaines pathologies, certaines sont décelables au MGG, d'autres seulement après des colorations spéciales [40].



**Figure 17 : Différentes formes des inclusions intra-érythrocytaires[40].**

### **II.2.3. Les alarmes :**

Ce sont des messages qui alertent l'utilisateur sur la présence éventuelle d'anomalies quantitatives ou qualitatives, en rapport avec formule sanguine. Ces alarmes qu'elles soient quantitatives ou qualitatives, nécessitent le plus souvent des vérifications techniques, voir un recours à l'examen du frottis sanguin au microscope optique, avant de procéder à la validation technique de la NFS [42].

Le recours à l'examen du frottis sanguin au microscope optique est le plus souvent recommandé en cas d'alarmes. C'est une étape indispensable du processus analytique avant la validation technique du résultat. Son indication dépend, non seulement de la présence d'alarme quantitative ou qualitative, mais aussi de l'ensemble du résultat de la NFS fourni par l'automate, et dans un contexte particulier (âge, le service prescripteur, antériorité, etc.). L'examen du frottis sanguin permet de confirmer ou d'infirmer une anomalie quantitative ou de rechercher des cellules anormales en cas d'alarmes qualitatives [43].

#### ***a) Les alarmes quantitatives :***

Le déclenchement des alarmes quantitatives survient quand les paramètres sont hors des limites prédéfinies par l'utilisateur (anémie, thrombopénie, hyperleucocytose, etc.) [44].

Les critères permettant le déclenchement des alarmes qualitatives sont fixés par le fabricant et ne sont pas modulables.

Les indications d'examen du frottis sanguin relatives aux résultats de la numération globulaire et des formules sanguines (tableaux IV et V selon GFHC) [44].

**Tableau IV:** Les indications d'examen du FS relatives aux résultants de la numération globulaire[45].

Leucocytes (G/l)	Adulte/Enfant	Patients atteints d'hémopathie maligne, en sortie d'aplasie (leucocytes $\geq 1,0$ G/l sur le résultat actuel et $< 1,0$ sur le résultat précédent)
Plaquettes (G/l)	Adulte	$< 100$ , en situation initiale $> 450$ , en situation initiale
	Enfant	$< 150$ , en situation initiale
Volume plaquettaire moyen (fl)	Adulte/Enfant	$< 7$ , en situation initiale avec plaquettes $< 150$ G/l $>$ valeur limite supérieure (fournisseur), en situation initiale avec plaquettes $< 150$ G/l
Hémoglobine (g/dl)	Adulte	$< 8$ , en situation initiale $< 10$ , en situation initiale avec réticulocytes $> 120$ G/l
	Enfant	$< 9$ , en situation initiale
Volume globulaire moyen (fl)	Adulte	$> 105$ , en situation initiale $< 75$ , en situation initiale
	Enfant	$> 85$ (6 mois à 2 ans), $> 95$ (2 à 15 ans), en situation initiale $< 70$ (6 mois à 2 ans), $< 72$ (2 à 6 ans), $< 75$ (au-delà de 6 ans), en situation initiale
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (g/dl)	Adulte/Enfant	$>$ limite normale supérieure, en absence d'interférence
Index de distribution volumétrique des globules rouges (CV %)	Adulte/Enfant	$> 22$ %, en situation initiale, hors contexte connu de transfusion de globules rouges
Réticulocytes (G/l)	Adulte/Enfant	$> 120$ , en situation initiale

**Tableau V :** Les indications d'examen du FSP relatives aux résultats de la formule leucocytaire[45].

Résultat précédent	Adulte/Enfant	Présence de cellules malignes sur le résultat précédent Présence d'érythroblastes sur le résultat précédent (si non énumérés automatiquement par l'analyseur)
Érythroblastes	Adulte/Enfant	Présence d'érythroblastes détectée par l'analyseur, en situation initiale ou à chaque fois si non énumérés automatiquement par l'analyseur
Polynucléaires neutrophiles	Adulte/Enfant	$< 1,5$ G/l, en situation initiale
Polynucléaires éosinophiles	Adulte/Enfant	$> 1,5$ G/l, en situation initiale
Polynucléaires basophiles	Adulte/Enfant	$> 0,3$ G/l et/ou $> 3$ %, en situation initiale
Lymphocytes	Adulte	$> 5$ G/l, en situation initiale
	Enfant	$> 9$ G/l (2 à 6 ans), $> 6$ G/l (6 à 12 ans), $> 4$ G/l ( $> 12$ ans), en situation initiale
Monocytes	Adulte/Enfant	$> 1,5$ G/l, en situation initiale $> 1,5$ G/l, persistant plus de 30 jours $>$ seuil à définir par chaque laboratoire en cas de monocytose survenant en cours d'hospitalisation

*b) Alarmes qualitatives :*

Ces alarmes de suspicion sont générées sous forme de messages accompagnés de graphes. Elles sont paramétrables uniquement par le fournisseur. Leur maîtrise indispensable, permet d'identifier la nature de l'anomalie qui concernera la numération. Cela signifie dans certains cas, un problème de discrimination entre deux populations ou la présence éventuelle de cellules potentiellement anormales que l'automate serait incapable d'identifier ou de quantifier avec précision.

Devant ces alarmes, les données rendues par l'automate doivent être interprétées avec vigilance, afin d'éviter la validation d'un résultat erroné ou passer à côté d'une pathologie grave. Un contrôle de la formule sanguine par une lecture microscopique du frottis sanguin (selon les règles d'expertises) est souvent nécessaire avant la validation [42].

**Tableau VI : Les alarmes qualitatives des différentes lignes[45].**

<b>Ligne érythrocytaire</b>	
Anisocytose	DR-CV > 22% IDR > 65 fl
Microcytose	VGM < 70 fl
« Dist. An. GR »	Distribution anormale de la courbe modification de l'impédance des GR
«Dismorphic.Pop.»	Double population, le résultat peut être rendu si absence d'interférence avec les GB.
Carence en fer ?	CCMH < 31 g/dl, VGM < 75 fl, IDR > 15%, HGB < 11 g/dl
Anomalie de l'HB?	VGM < 75 fl, IDR - CV > 15%, Anomalie de l'hémoglobine (Thalassémie)
Turbidité Hb?	CCMH > 36.5 g/dl, interférence entre Hb et plasma Si le plasma n'est pas lactescent vérifier l'absence d'hémolyse.
<b>Ligne blanche</b>	
Scatter GB Anormal	Population non différenciée et aucune discrimination de GB.
« NRBC ?»	Elle signale la présence d'érythroblastes.

« Blastes ? »	Elle signale la présence de blastes.
« Gra. Immat? »	Elle signale la présence de granulocytes immatures.
Lym atypique ?	Elle signale l'apparition de cellules à fluorescence très élevée au-dessus du nuage des lymphocytes. Cette fluorescence reflète une teneur élevée en ARN. Ces cellules peuvent correspondre à des lymphocytes activés (hyperbasophiles) d'origine réactionnelle (cellules mononuclées et/ou plasmocytes).
Blasts/Abn Lym ?	Elle correspond à l'apparition de cellules à fluorescence très élevée au-dessus du nuage des monocytes. Ces cellules peuvent être d'origine tumorale et correspondre notamment à des blastes
Déviations gauches ?	Elle correspond à l'apparition de cellules identifiées juste au-dessus de la zone des PNN, ou un déplacement du nuage des PNN. Cela signifie la présence probable de PNN en segmentation, ou des PNN hypo-segmentés.
<b>Ligne plaquettaire</b>	
Agrégats des PLQ	suspicion d'agrégats Plaquettaire, dans tous les cas, les alarmes de suspicion d'agrégat plaquettaire devront être vérifiées afin aussi de passer à côté d'une Thrombocytose.
Dist. PLQ Anorm	Distribution anormale des plaquettes.
Scatter PLQ Anorm	Comptage optique douteux, comptage par une autre méthode si le comptage par impédance est faux également.

### III. Les indications de l'hémogramme :

L'hémogramme est l'un des examens biologiques les plus courants, prescrit en routine par le médecin traitant, le gynécologue, l'anesthésiste avant une chirurgie...Sinon, il survient dans le cadre d'une recherche particulière de pathologie [46] .

Un hémogramme doit être pratiqué devant :

#### III.1. Signes évoquant une diminution d'une ou plusieurs lignées :

##### III.1.1.Syndrome anémique :

- Pâleur cutanéomuqueuse et/ou signes d'anoxie (palpitations, dyspnée...).
- Conséquences cardiaques et respiratoires : essoufflement, angor, signes d'insuffisance cardiaque.
- Conséquences neurologiques : lipothymies, vertiges, acouphènes...

##### III.1.2.Syndrome hémorragique :

- Purpura, ecchymoses, hémorragie des muqueuses.
- Syndrome hémorragique grave : hémorragies neuroméningées, digestives, hématomes profonds.

##### III.1.3.Syndrome infectieux :

- Fièvre prolongée.
- Infections récidivantes, résistantes à l'antibiothérapie.
- Formes graves d'emblée : choc septique, angine ulcéro-nécrotique, infection des parties molles.
- Infection dans les suites d'une chimiothérapie hémato-toxique, de l'administration d'un médicament pourvoyeur d'agranulocytose.

#### III.2. Signes évoquant une augmentation d'une ou plusieurs lignées :

- Erythrose cutanée, prurit à l'eau.
- Thrombose artérielle ou veineuse :
- Infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, thrombose artérielle périphérique.
- Thrombophlébites.
- Signes d'hyperviscosité : céphalées, acouphènes, baisse d'acuité visuelle.
- Syndrome tumoral :
- Principalement : adénopathies isolées ou multiples, splénomégalie, hépatomégalie.
- Adénopathies profondes, élargissement du médiastin, hypertrophie gingivale, lésion cutanée infiltrée (hématodermie, érythrodermie).

### **III.3. Certaines situations systématiques ou bilans :**

- Grossesse.
- ictère
- Bilan préopératoire.
- Bilan pré-thérapeutique.
- Suivi thérapeutique.
- Médecine du travail.
- Médecine de dépistage.

### **III.4. Un hémogramme doit être pratiqué en urgence devant :**

- Etat de choc.
- PCM.
- Angine ulcéro-nécrotique ou résistante aux antibiotiques.
- Fièvre élevée après prise de médicament, surtout après chimiothérapie antimétabolique.
- Purpura pétéchial avec syndrome hémorragique.

### **III.5. Atteinte de l'état général :**

- Asthénie, anorexie, amaigrissement, douleurs osseuses....

Dans tous les cas, l'hémogramme doit être pratiqué avant toute thérapeutique pouvant en modifier les données de l'interprétation (fer, vitamine B12, acide folique, transfusion...)

## **Chapitre III : Les anomalies de l'hémogramme**

## Les anomalies quantitatives

### I. Les anomalies de la lignée érythrocytaires :

#### I.1. Les anémies :

##### I.1.1. Définition :

L'anémie est un symptôme biologique la plus fréquente en pathologie pédiatrique, elle est définie par une diminution du taux d'hémoglobine (Hb) en dessous des valeurs normales avec une baisse de la capacité du sang à transporter l'oxygène jusqu'aux tissus de l'organisme. Cela entraîne des symptômes tels que fatigue, faiblesse, vertiges et essoufflement[47].

Le taux normale d'hémoglobine varie selon l'âge et le sexe, on considère qu'il y a une anémie lorsque le taux de Hb est  $< 13$  g/dl chez l'homme ;  $< 12$  g/dl chez la femme et l'enfants ;  $< 13,5$  g/dl chez le nouveau-née[48].

##### I.1.2. Classification :

La classification de l'anémie est indispensable à l'orientation de diagnostic vers un groupe de facteurs responsables et permettent l'élimination de plusieurs autres. Plusieurs classification sont utilisées (classification physiopathologique, classification morphologique, classification étiologique). La classification morphologique est la plus utilisée car elle est basée sur l'observation microscopique et les résultats de l'hémogramme[21]. Elle repose sur les paramètres érythrocytaires suivants :

- **Le VGM :**

On distingue alors l'anémie normocytaire si la valeur du VGM est normale, l'anémie microcytaire si la valeur est inférieure à la normale, et l'anémie macrocytaire si la valeur est supérieure à la normale[49].

- **La CCMH :**

C'est un paramètre qui indique l'anémie normochrome si la valeur est normale ou hypochrome si la valeur est inférieure à la normale.

- **Taux des réticulocytes:**

La numération des réticulocytes permet de distinguer la capacité ou l'incapacité de la moelle osseuse à compenser l'anémie par une augmentation de l'activité érythropoïétique. Dans le cas des anémies régénératives le nombre de réticulocytes augmente (réticulocytes  $> 120G /L$ ) donc une activité érythropoïétique compensatrice qui oriente le diagnostic vers une cause périphérique (hémorragie, hyper hémolyse). Dans les anémies arégénératives le nombre de réticulocytes est abaissé ( $< 120G /L$ ) donc une insuffisance de l'activité érythropoïétique qui oriente vers une cause médullaire. Cet examen est intéressant dans le cas des anémies normocytaires ou macrocytaires lorsque l'étiologie n'est pas évidente[50].

***1.1.2.1. Les anémies microcytaires hypochromes:***

Ce sont les anémies les plus fréquentes elles se définissent par un taux d'Hb circulante, un VGM et un TCMH(CCMH) inférieurs à la normale. Elles résultent de façon constante d'un défaut de synthèse de l'hémoglobine qui peut être expliquée par différents mécanismes[51].

***1.1.2.2. Les anémies microcytaires hyposidérémique :***

L'anémie est due à une diminution de la synthèse de l'hémoglobine en rapport avec une diminution du taux du fer sérique et par conséquent du fer de l'hémoglobine.

***a) anémie par carence martiale :***

L'anémie par carence en fer ou anémie ferriprive, est en rapport avec la diminution du fer disponible à l'hémoglobinosynthèse due à l'épuisement des réserves. Une carence martiale peut s'observer dans différentes circonstances, soit par accroissement physiologique des besoins non compensé par les apports alimentaires, perte excessive en fer ou bien une malabsorption du fer.

***b) anémie inflammatoire :***

L'anémie inflammatoire est en général plus modérée, normocytaire, normochrome, puis microcytaire hypochrome, elle s'accompagne d'une hyperleucocytose avec augmentation des polynucléaires neutrophiles. Le mécanisme de cette anémie est complexe, résulte de la libération des cytokines inflammatoires agissant sur les macrophages médullaires qui séquestrent le fer, lequel ne va plus à l'érythropoïèse[52].

**I.1.2.3. Les anémies microcytaires normosidérémiques:****a) Thalassémie :**

Un syndrome thalassémique est une anémie microcytaire constitutionnelle et corpusculaire par déficit quantitatif de la molécule d'hémoglobine lié à un déficit de synthèse globinique. Il entraîne une hémoglobinisation insuffisante de l'hématie et une microcytose constante. La thalassémie est également une hémoglobinopathie. Les plus fréquentes sont l' $\alpha$ -thalassémie et la  $\beta$ -thalassémie. C'est une pathologie génétique autosomique récessive caractérisée par la réduction ou l'absence de synthèse d'une chaîne de globine différente, selon la nature de la chaîne déficiente (chaîne  $\alpha$  OU  $\beta$ ), on parle d'alpha thalassémie ou de bêta thalassémie. Dans tous les cas, le déficit de synthèse est non ou partiellement compensé[53].

**b) anémie sidérolastique :**

L'anémie sidérolastique est caractérisée par la présence de sidérolastes en couronne au myélogramme, Le fer pénètre dans les érythroblastes, mais non utilisé pour la synthèse d'Hb or il s'accumule dans les mitochondries. Cette anémie est rare peut être congénitale ou bien acquise, due à une myélodysplasie ou favorisée par des carences, des médicaments et des toxiques[54].

**I.1.2.4. Les anémies normocytaires normochromes:**

Ce sont des anémies avec VGM des GR normal compris entre 80 et 100 fl chez l'adulte, entre 70 et 95 fl chez l'enfant et un TCMH normale (26-32 pg/dl) peuvent s'expliquer de façon simplifiée par une réduction de la durée de vie des hématies, il peut s'agir de pertes sanguines ou une destruction prématurée des hématies ou bien par la réduction ou la suppression d'une érythropoïèse[55].

**a) anémies post hémorragique aigue :**

L'anémie post hémorragique est la plus fréquente elle est causée par perte de sang évidente ou cachée. Dans ce type d'anémie la gravité des symptômes est liée à la quantité de sang perdu, à la durée de l'hémorragie, à la capacité d'adaptation du sujet et à plus long terme à la compensation de l'érythropoïèse[21].

***b) anémies hémolytiques normochrome :***

L'anémie hémolytique résulte d'un raccourcissement de la durée de vie des hématies, insuffisamment compensé malgré une production érythropoïétique accrue. Les mécanismes physiopathologique pouvant déclencher une hémolyse sont nombreux, Les principale cause peuvent être corpusculaire c'est-à-dire résulte d'une maladie de l'érythropoïèse lui-même (membrane, hémoglobine...) elles sont dans la plupart des cas héréditaires. Elles peuvent résulter d'une cause extracorpulaire, externe à l'hématie (anti-corps, toxiques chimiques ou physiques, parasitisme hématophage)[56].

***c)anémie de l'insuffisance rénale :***

L'anémie est une manifestation presque constante de l'insuffisance rénale, la gravité de l'anémie est en relation avec l'importance de l'insuffisance rénal elle devient plus prononcée avec la hausse du taux de l'urée sanguine. Parmi les mécanismes responsables de l'anémie on à la diminution de la production d'erythropoïétine, l'inhibition de l'érythropoïèse par rétention de substances potentiellement toxique, les patients dialysés développent souvent un déficit en acide folique et en fer[57].

***d) anémie par aplasie médullaire :*****• aplasie médullaire globale :**

L'aplasie globale de la moelle osseuse se traduit dans le sang par une pancytopenie, c'est-à-dire la diminution simultanée des hématies, des granulocytes et des thrombocytes. Elle résulte rarement d'une maladie constitutionnelle dont le diagnostic, souvent établi dans l'enfance, peut également être porté tardivement, a l'âge adulte (maladie de fanconi). Plus souvent, elle résulte d'une lésion des cellules médullaire ou de leur microenvironnement par un processus auto immun ou toxique (benzène, radiation, médicaments)[58].

**• aplasie érythroblastique isolée ou érythroblastopénie :**

L'érythroblastopénie pure est une forme d'aplasie limitée à la lignée érythroblastique caractérisée par la diminution ou l'absence d'érythroblaste dans la moelle alors que les lignées myéloïdes et mégacaryocytaire sont normales.

Une forme congénitale rare est décrite sous le nom d'anémie de Blackfan-Diamond, les affections acquises aiguës et transitoires observées chez l'adulte et

l'enfant le plus souvent dues à des infections virales en particulier à parvovirus B19. L'érythroblastopénie acquise chronique est souvent associée à un thymome et alors d'origine auto-immune[59].

#### ***1.1.2.5. Les anémies macrocytaire:***

Les anémies macrocytaire sont caractérisées par une augmentation du volume moyen des globules rouges, en fait le volume, le diamètre et même l'épaisseur des GR sont augmentés. Par contre CCMH demeure normale car la quantité d'hémoglobine contenue dans chaque GR est proportionnelle à sa taille, et une augmentation de la TCMH[60]. Dans les anémies macrocytaires, on distingue deux groupes:

- Les anémies mégaloblastique.
- Les anémies non mégaloblastique.

##### ***a) Les anémies mégaloblastique :***

Le mécanisme des anémies macrocytaire mégaloblastique est une production insuffisante des globules rouges adultes, par manque de matériaux essentiels, une carence en vitamine B12 ou en acide folique cause un trouble de la synthèse de l'ADN, qui se traduit par l'apparition de mégalo blastes dans la moelle. Elles peuvent également provenir d'un blocage, héréditaire ou acquis de la synthèse de l'ADN. En présence d'une anémie mégalo blastique grave on observe une pancytopénie et un nombre de réticulocytes abaissé.

##### ***b) Les anémies non mégalo blastique :***

Ces anémies sont caractérisées par une macrocytose isolée sans mégalo blastose ni atteinte des autres lignées médullaires. Elles sont le plus souvent liées à diverses maladies, on peut les observer au cours des anémies hémolytique, des maladies hépatiques, des anémies sidéroblastiques[61].

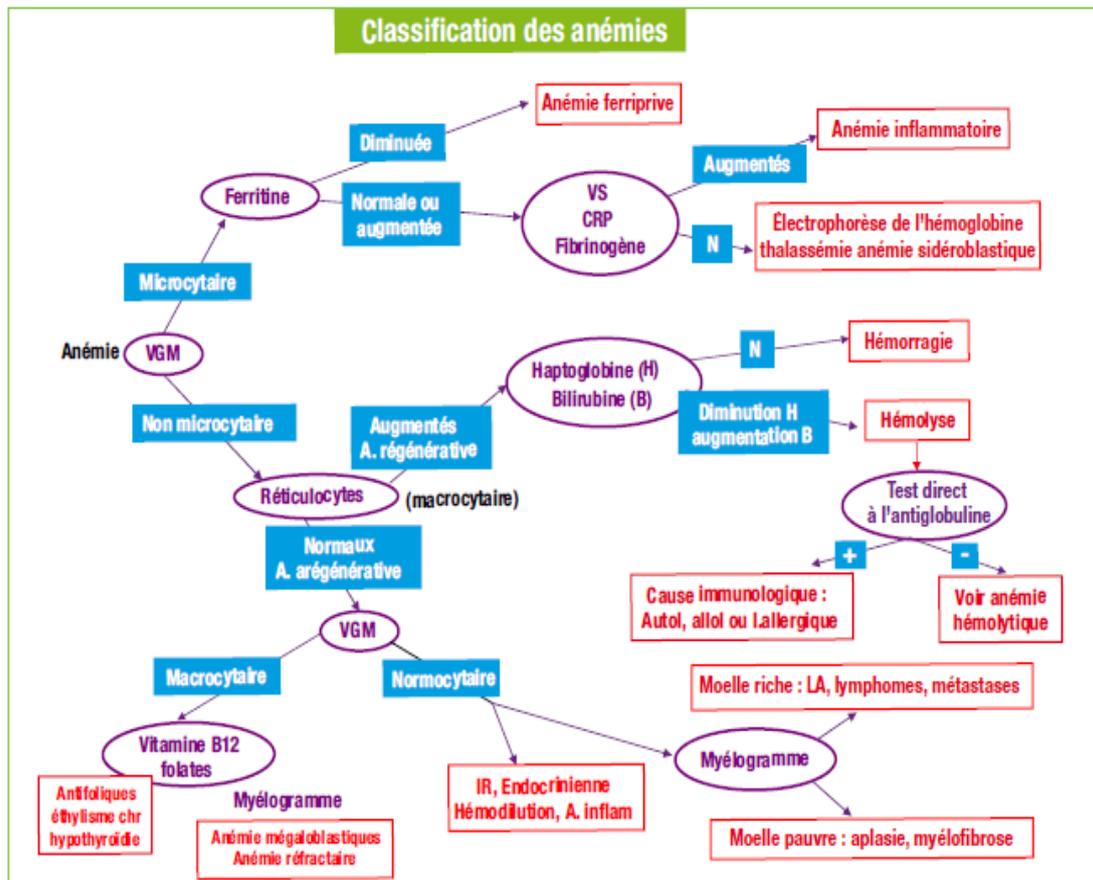


Figure 18: Classification des anémies[52]

## I.2. Les polyglobulies :

Le terme de polyglobulie est défini par une augmentation des hématies, de l'hémoglobine et de hématokrite au de la des limites normales. La polyglobulie absolue chez l'adulte est suspectée si, l'hémoglobine est supérieure à 18,5 g/dL chez l'homme et 16,5 g/dL chez la femme, ou si l'hématocrite est supérieur à 52 % chez l'homme et 48 % chez la femme.

### I.2.1. Polyglobulies absolues :

Dans les polyglobulies absolues la masse érythrocytaire est augmentée VG d'où un volume sanguin total élevé. On distingue la polyglobulie absolue dite primitive et des polyglobulies secondaire, la forme primitive ou maladie de vaquez est idiopathique elle fait partie des syndromes myéloprolifératifs du à un dérèglement de la cellule souche myéloïde .la forme secondaire constitue une compensation

physiologique de l'organisme à l'hypoxie tissulaire ou à une hypersécrétion inappropriée d'érythropoïétine[62].

### **I.2.2. Polyglobulies relative :**

Dans la polyglobulie relative ou fausse polyglobulie l'augmentation du nombre de globules rouges, de l'hémoglobine et de l'hématocrite s'explique par la diminution du volume plasmatique ou hémococoncentration par perte de plasma. Elle survient dans les états de déshydratation aigue, état de choc, vomissements ou diarrhées importants, acidose diabétique[21].

## **II. Les anomalies de la lignée leucocytaires : [63]+[64]+[65]**

Ces anomalies sont de deux types ; les anomalies quantitatives par excès ou par défaut des cellules circulantes normalement présentes dans le sang, ou la présence de cellules qui sont normalement absentes de la circulation (cellules physiologiques de la moelle osseuse ou cellules pathologiques issues d'un clone malin).

### **II.1. Hyperleucocytose:**

Il s'agit de l'augmentation du nombre de GB au-dessus des valeurs normales (supérieur à 10 giga/l) pour l'âge, le sexe et l'état physiologique. L'hyperleucocytose doit être interprétée avec les données de la formule. Elle peut être réactionnelle, bénigne (ex : hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile en réaction à une infection bactérienne) ou au contraire maligne (hyperleucocytose avec blastes circulants dans le cadre d'une leucémie aiguë) .

### **II.2. Leucopénie :**

Il s'agit d'une diminution du nombre de GB en dessous des valeurs normales (inférieur à 4 giga/l). La leucopénie est essentiellement le fait d'une neutropénie, parfois d'une lymphopénie associée ou non à d'autres cytopénies. Les leucopénies peuvent avoir de multiples étiologies.

### II.3. Polynucléose neutrophile :

L'augmentation pathologique du nombre de polynucléaires neutrophiles, au-dessus de  $> 7$  G/l. La cause principale des polynucléoses neutrophiles est l'infection sous toutes ses formes. On peut aussi observer une relative polynucléose dans les maladies responsables d'un syndrome inflammatoire chronique, notamment les maladies rhumatismales et les cancers.

### II.4. Neutropénie :

Une diminution du nombre des polynucléaires neutrophiles au-dessous de 1,5 G/l. caractérise les neutropénies. Celles-ci comportent un risque infectieux qui dépend de plusieurs facteurs:

- Le mécanisme de la neutropénie, plus grave si elle est d'origine centrale (insuffisance de production de polynucléaires) que si elle est périphérique (épuration sanguine rapide ou excès de margination).
- Le caractère transitoire ou persistant de la neutropénie, la chronicité accentue le risque.
- La rapidité d'installation de la neutropénie, une neutropénie aiguë est plus dangereuse.
- Le chiffre même des polynucléaires.

### II.5. Lymphocytose :

Augmentation du nombre de lymphocytes dans le sang (supérieur à 4 /l chez l'adulte). Elles peuvent être:

- Bénignes dues à une réaction immunitaire et sont alors polymorphes (morphologie très variable des lymphocytes circulants, dont certains sont dits activés et ont un cytoplasme basophile).
- Malignes dues à un syndrome lymphoprolifératif et sont alors monomorphes (même aspect morphologique, normal ou non, de l'ensemble des lymphocytes circulants).

## **II.6. Lymphopénie:**

Diminution du nombre de lymphocytes sanguins (inférieur à 1,5 G/l). Primitive elle est due à un déficit immunitaire congénital. Elle peut être secondaire à une radiothérapie ou à des infections virales, dont le virus HIV (diminution des lymphocytes porteurs du marqueur membranaire CD).

## **II.7. Hyperbasophilie:**

L'excès de polynucléaires basophiles (supérieur à 0,05 G/l) est souvent rencontré de façon modérée, lors des états allergiques. Les augmentations importantes accompagnent généralement les syndromes myéloprolifératifs

## **II.8. Monocytose:**

On parle de monocytose quand le nombre de monocytes sanguins est supérieur à 1 G/l. on distingue : les monocytoses transitoires sont généralement réactionnelles à des pathologies infectieuses ou inflammatoires ; les monocytoses chroniques sont généralement liées à une hémopathie maligne qu'il convient d'explorer en milieu spécialisé .

## **II.9. Hyperéosinophilie:**

Le nombre des éosinophiles sanguins est supérieur à 0,5 G/l. Il traduit rarement une hémopathie. Les deux principales étiologies sont parasitaires et allergiques. Chez le nourrisson prématuré, vers six à huit semaines de vie, une éosinophilie physiologique transitoire (quelques semaines) est fréquente (1–2 G/l).

## **III. Les anomalies de la lignée thrombocytaires :**

### **III.1. Thrombocytoses:**

En pratique, on explore les hyperplaquettoses à 450 G/l. Elles comportent un risque thrombotique jusqu'à 1 500 G/l et un risque hémorragique est surtout si numération supérieur à 1 500 G/l. Elles sont réactionnelles à un taux généralement inférieur à 800 giga/l.

**III.2. Thrombopénies :**

Le nombre des Plaquettes est inférieur à 150 G/l. La démarche étiologique diffère selon qu'il s'agit d'un nouveau-né, d'un enfant, ou d'un adulte. Une thrombopénie peut être de découverte systématique ou révélée par un syndrome hémorragique.

## Anomalies qualitatives

### • Myélémie:

La myélémie est le passage dans le sang des formes immatures (précurseurs) de la lignée granuleuse de la moelle : métamyélocytes, myélocytes, et moins souvent promyélocytes. dans de nombreuses situations physiologiques (régénération médullaire quel qu'en soit le mécanisme) ou pathologiques (syndromes myéloprolifératifs, métastases médullaire d'un cancer) [66].

### • Erythroblastose:

Les érythroblastes (les précurseurs de la lignée érythroblastique) sont normalement absents du sang. Leur présence peut être isolée ou être associés à la myélémie (érythromyéélémie). On doit penser d'abord une hémolyse aiguë (régénération) ou à un envahissement médullaire (dans ce cas, il peut exister une leucopénie isolée ou associée à la diminution d'une autre lignée). Elle est également physiologique la première semaine de vie et régresse ensuite totalement[38].

### • Blastose:

Les blastes sont des cellules plus immatures non différenciées de l'hématopoïèse (érythro-, leuco- et thrombopoïèse) visibles sur le frottis sanguin, ne sont normalement observées que dans la moelle osseuse. La présence des blastes dans le sang périphérique requiert, même lors d'un faible nombre, des examens approfondis. Si un grand nombre parvient dans le sang périphérique, on note souvent aussi la présence d'une anémie, d'une neutropénie et/ou d'une thrombopénie dans le cadre d'une leucémie aiguë. On parle alors également d'une libération de blastes leucémiques. Ces blastes leucémiques présentent généralement une morphologie différente par rapport aux blastes normaux retrouvés dans la moelle osseuse saine[67].

### • Cellules lymphoïdes atypiques :

Le développement de diverses affections lymphoprolifératives peut s'accompagner du passage sanguin de cellules de morphologie anormale. Leur homologation et leur identification peuvent conduire à un diagnostic (lymphomes malins de différents types, différentes variétés de leucémies lymphoïdes).

L'automate fournit des alarmes en cas d'anomalies de répartition des populations cellulaires analysées. Il s'agit essentiellement d'alarmes « blastes », lymphocytes anormaux ou myélémie ». Elles peuvent être isolées ou associées entre elles ou à des anomalies quantitatives. De toute façon, l'examen du frottis de sang est indispensable pour un diagnostic précis[38].

# **ETUDE PRATIQUE**

## **I. OBJECTIFS :**

### **I.1. Objectif principal :**

L'objectif de notre étude est de décrire les différentes anomalies de l'hémogramme observées chez les enfants hospitalisés au service de pédiatrie EHS mère et enfant TLEMCEN dans le but d'établir la relation entre ces anomalies et la pathologie responsable du recrutement de ces maladies au sien de ce service

### **I.2. Objectifs secondaires :**

- ❖ Décrire les caractéristiques cliniques des enfants hospitalisés.
- ❖ Etablir la relation qui existe entre les perturbations de l'hémogramme et le diagnostic porté chez le patient.

## **II. CADRE DE L'ETUDE :**

Il s'agit d'une étude épidémiologique transversale descriptive prospective effectuée au niveau du service de pédiatrie, au sein du EHS mère et enfant Tlemcen sur une période de six mois s'étalant du 01 Septembre 2022 au 28 février 2023

## **III. Lieu de l'étude :**

Notre étude a été menée au niveau de service de pédiatrie, Etablissement hospitalier Spécialisé mère et enfant, CHU Tlemcen.

## **IV. Patients :**

### **IV.1. Population d'étude :**

La population d'étude était constituée par tous les patients âgés de 1 mois à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie EHS mère et enfant TLEMCEN.

### **IV.2. Critères d'inclusion :**

Ils ont été inclus dans cette étude :

- Les patients hospitalisés âgé de 1 mois à 15 ans des deux sexes.
- Bénéficiant de la réalisation d'un examen d'hémogramme et qui ont des perturbations dans ce dernier.

### **IV.3. Critères d'exclusion :**

Nous n'avons pas pris en compte les patients :

- Non hospitalisés
- Hospitalisés mais n'ayant pas fait un hémogramme
- Les patients qui ont un hémogramme normal.

### **IV.4. Fiche de renseignement :**

La collecte des données s'est réalisée à l'aide d'un questionnaire contenant les différentes informations suivantes (voir annexes) :

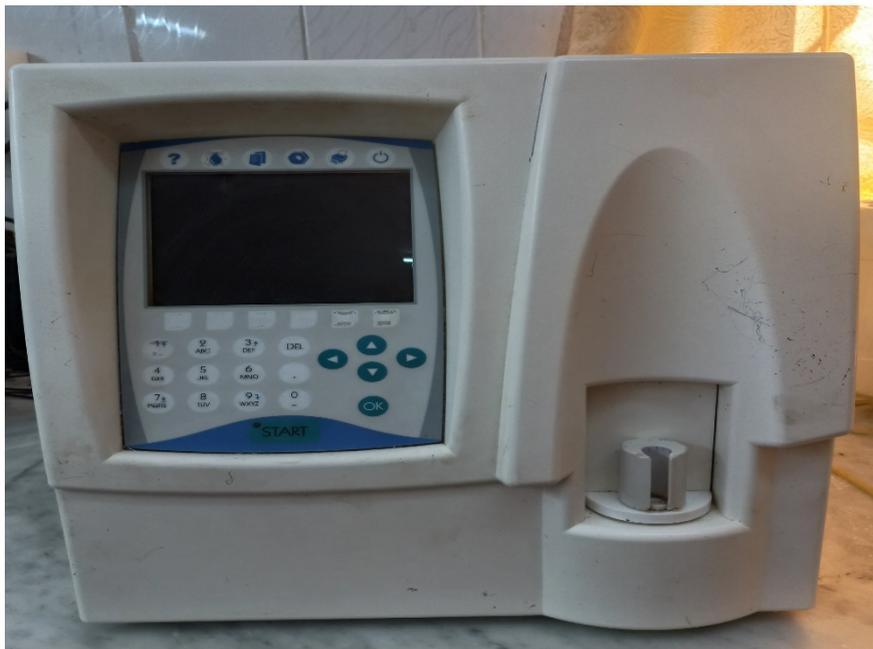
- Informations relatives au patient :
- Nom et prénom du patient.
- Le sexe du patient.
- L'âge du patient.
- Lieu d'hospitalisation.
- La date d'entrée et la date de sortie du patient.
- Le motif d'hospitalisation.
- Les antécédents personnels.
- Les résultats de l'hémogramme : FNS, frottis sanguin, l'équilibre leucocytaire, ainsi que d'autre explorations (Myélogramme, groupage sanguin, bilan inflammatoire, statut vaccinal).
- L'interprétation des explorations.
- Le diagnostic retenu.

### V. Matériel :

#### V.1. Appariels :

##### V.1.1. Appareil de mesure hématologique :

Les NFS recueillies étaient faites à partir de l'analyseur hématologique : BIMEX 3 (figure 17), leur principe de fonctionnement c'est l'impédancemétrie.



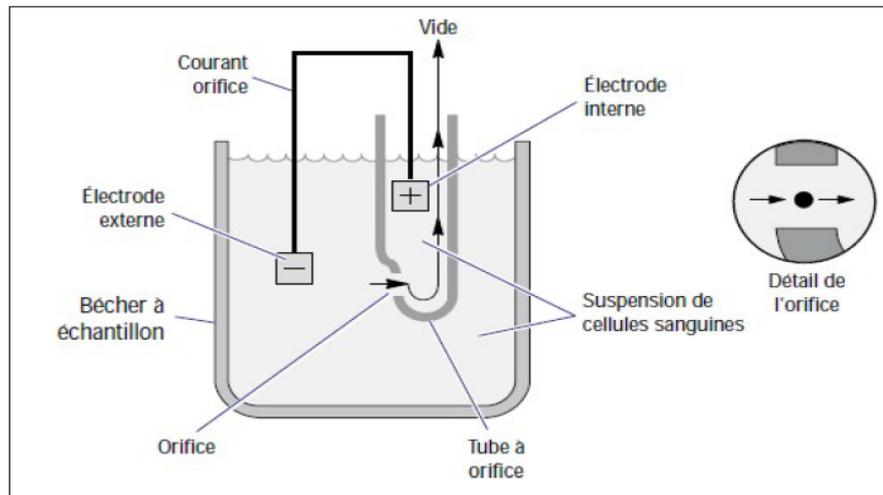
**Figure 19:** Automate BIMEX 3

#### ❖ Principe :

La méthode Coulter effectue avec précision le comptage et l'analyse volumétrique des cellules en détectant et en mesurant les variations de résistance électrique observées lorsqu'une particule (telle qu'une cellule) se trouvant dans un liquide conducteur passe par un micro-orifice. (figure18) Chaque cellule en suspension dans un liquide conducteur (diluant) agit comme un isolant. Lorsqu'une cellule passe au travers de l'orifice, elle augmente momentanément la résistance électrique entre les électrodes submergées situées de part et d'autre de l'orifice. Ceci provoque une impulsion mesurable.

## Etude Pratique

Pour le comptage, le vide utilisé pour entraîner la suspension de cellules diluée au travers de l'orifice doit être régulé. Le nombre d'impulsions est corrélé au nombre de particules. La hauteur de l'impulsion électrique est proportionnelle au volume de la cellule [68].



**Figure 20 :** Méthode Coulter de comptage et d'analyse volumétrique [69].

Cet automate permet de donner les paramètres suivants :

### Les paramètres érythrocytaires qui comprennent :

- Nombre d'érythrocytes (RBC)
- Taux d'hémoglobine (HGB)
- Taux d'hématocrite (HCT)
- Volume globulaire moyen (MCV)
- Teneur corpusculaire moyenne en HGB(MCH)
- Concentration corpusculaire moyenne en HGB calculée (MCHC)
- Indice de distribution des volumes d'érythrocytes en pourcentage (%RDW)
- Indice de distribution des volumes d'érythrocytes en valeur absolue (RDW)

### Les paramètres leucocytaires qui comprennent :

- Nombre de leucocytes (WBC)
- Taux de lymphocyte en pourcentage (%LYM)
- Taux de lymphocyte en valeur absolue (LYM)
- Taux de granulocyte en pourcentage (%GRA)

- Taux de granulocyte en valeur absolue (GRA)

### Les paramètres plaquettaires qui comprennent :

- nombre de plaquettes(PLT)
- Volume plaquettaire moyen (MPV)
- Indice de distribution de volume de plaquettes en valeur absolue (PDW)
- Indice de distribution de volume de plaquettes en pourcentage (%PDW)
- Plaquétochrome (PCT)

#### V.1.2. Autres :

- Centrifugeuse pour la récupération du sérum ou plasma.
- tube d'analyse EDTA.
- Microscope optique.

## VI. Méthodes :

### VI.1. Recueil des données :

Tous les patients hospitalisés étaient sélectionnés à partir de leur NFS qui révélant une anomalie.

Les données ont été recueillies de manière prospective de septembre 2022 à février 2023 à l'aide d'un questionnaire claire (voir annexe) qui été effectués pour nos patients.

Les dossiers médicaux sont ensuite consultés dans le but de compléter le questionnaire.

Au cours de notre étude, nous avons pris en compte plusieurs variables, parmi elles les variables biologiques suivantes : FNS (GR, Hb, Ht, VGM, CCMH, TCMH, GB et les plaquettes), FSP, taux de réticulocytes....

### VI.2. Techniques:

#### VI.2.1. Formule numération sanguine:

Il se base sur l'analyse quantitative automatique des différents paramètres sanguins.

La méthode manuelle par comptage optique du sang dilué sur cellule de Malassez est aujourd'hui très peu utilisée. Elle est supplantée par comptage automatique[70].

L'hémoglobine, le nombre de globule rouge, le VGM, le TCMH, le CCMH, le nombre des leucocytes, la formule leucocytaire sont évalués.

### **VI.2.1.1. Réalisation pratique:**

#### **a. Le prélèvement sanguin (phase pré- analytique):**[71]+[72]

Le prélèvement devrait toujours être pratiqué au même moment de la Journée, après un jeûne de huit heures si possible, les résultats pouvant être influencés par des variations circadiennes et par l'alimentation. Chez l'enfant de 9 kg et plus, les techniques de prélèvement veineux ne diffèrent pas de celles qui sont utilisées chez l'adulte et entraînent généralement peu de difficultés. Lorsque le prélèvement veineux n'est pas indispensable, le sang capillaire peut alors être utilisé : prélèvement au niveau de la pulpe digitale, le lobe d'une oreille ou le talon chez le nourrisson. Un réchauffement sous l'eau tiède peut augmenter la circulation capillaire. Le site du prélèvement est d'abord nettoyé sans pression excessive à l'alcool à 70 %.

L'acide éthylène diamine tétra acétique (EDTA) sous la forme de sel di- ou tripotassique (K2 ou K3 EDTA) reste l'anticoagulant de référence pour le comptage et la mesure des cellules sanguines.

Le sang a été recueilli par système Vacutainer sur des tubes en plastique ou en verre siliconé sous vide et contenant un anticoagulant de type K3 EDTA.

Le remplissage des tubes doit permettre d'atteindre la concentration recommandée en anticoagulant K3EDTA de 1,8 mg / ml de sang. La quantité de sang recueillie est de 3 à 4 ml.

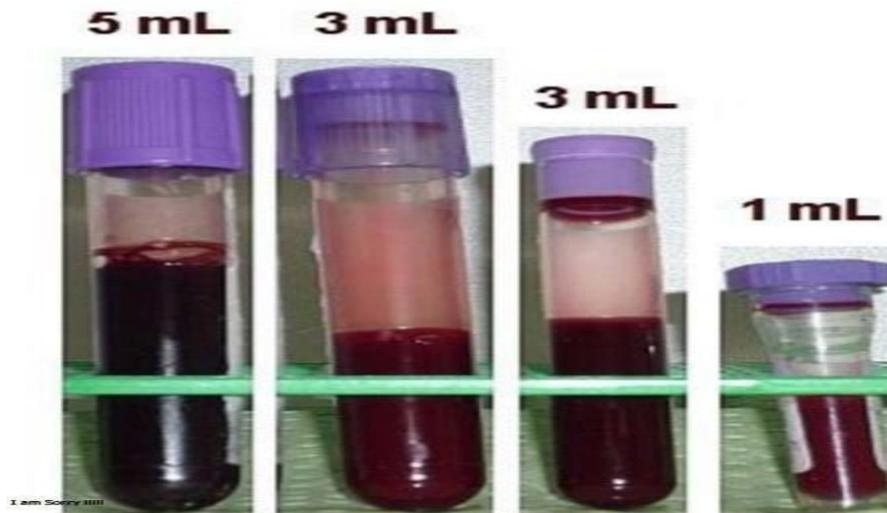


Figure 21 : Les tubes de prélèvement à EDTA.

### *b. phase analytique :*

Dès que les échantillons sanguins parviennent au laboratoire, ils sont enregistrés, les paramètres de la numération sanguine sont programmés et les formules de numération sanguines ont été réalisées sur l'automate BIMEX 3.

C'est un examen automatisé réalisées par l'automate à base de la impédancemétrie qui permet de compter les cellules à travers un micro-orifice de comptage est composé de deux électrodes traversées par un courant continu afin d'obtenir des impulsions électrique proportionnelles au volume des cellules sanguines qui le traverse. Ces données sont converties en histogrammes, représentant la distribution du volume[73].

Mode opératoire de l'automate :

- Allumer l'appareil ;
- Incrire le numéro de l'échantillon à doser ;
- Bien mélanger l'échantillon de sang prélevé sur tube EDTA ;
- Passer l'échantillon à l'appareil en appuyant sur " **START** " ;
- Attendre l'appareil lire l'échantillon ;
- Relever les résultats

## Etude Pratique

### VI.2.1.2. *Interprétation des résultats :*

Les valeurs normales sont consignées dans le tableau suivant :

**Tableau VII: Normes internationales des paramètres d'hémogramme 2004[74]:**

	0 - 7 j	7 - 15 j	15 j - 2 mois	2 - 6 mois	6 mois - 1 an
Leucocytes G/l	9 - 25	8 - 20	7 - 19	7 - 17	6 - 16
Erythrocytes T/l	4,3 - 5,7	4,2 - 5,4	3,4 - 4,6	3,2 - 4,8	3,7 - 4,8
Hémoglobine g/dl	15,5 - 21,5	15,5 - 20,5	12 - 16,5	10,4 - 12,2	10,5 - 13
Mmol/l	9,6 - 13,3	9,6 - 12,7	7,4 - 10,2	6,4 - 7,6	6,5 - 8,0
Hématocrite %	47 - 68	47 - 65	37 - 49	30 - 36	33 - 39
VGM fl	110 - 125	109 - 121	98 - 112	80 - 96	70 - 86
TCMH pg	35 - 40	35 - 39	33 - 37	24 - 34	24 - 30
CCMH g/dl	30 - 34	30 - 34	30 - 34	32 - 36	28 - 36
CV des GR %					
Plaquettes G/l	200 - 500	200 - 400	150 - 400	150 - 400	150 - 400
VPM fl					
PN G/l	5 - 17	2 - 7,5	2 - 7	2 - 6	2,5 - 6,5
Lympho G/l	2 - 11	2,5 - 8,5	4 - 11	4 - 10	3 - 9
Mono G/l	0,2 - 1,8	0,2 - 1,5	0,2 - 1,3	0,2 - 1	0,2 - 1
PE G/l	0,1 - 0,6	0,1 - 0,6	0,1 - 0,6	0,1 - 0,6	0,1 - 0,6
PB G/l	0 - 0,15	0 - 0,15	0 - 0,15	0 - 0,15	0 - 0,15
Réticulocytes %	1,8 - 4,5	0,5 - 1,5	0,3 - 1,2	0,5 - 1,5	0,3 - 0,8
Réticulocytes G/l	70 - 200	20 - 80	20 - 80	20 - 80	25 - 75

	1 - 3 ans	3 - 6 ans	7 - 10 ans	homme	femme
Leucocytes G/l	5,5 - 15	5 - 13	4,5 - 11	4 - 10	4 - 10
Erythrocytes T/l	3,7 - 5	4 - 5,2	4 - 5,4	4,5 - 5,5	4 - 5
Hémoglobine g/dl	11 - 13	12 - 14	12 - 14,5	13 - 17	11,5 - 15
Mmol/l	6,8 - 8,0	7,4 - 8,7	7,4 - 9,0	8,0 - 10,5	7,1 - 9,3
Hématocrite %	33 - 39	36 - 44	37 - 45	40 - 54	37 - 47
VGM fl	70 - 86	74 - 88	77 - 91	82 - 98	82 - 98
TCMH pg	24 - 30	24 - 30	24 - 27	27 - 32	27 - 32
CCMH g/dl	28 - 33	28 - 33	30 - 35	32 - 37	32 - 37
CV des GR %				11 - 15	11 - 15
Plaquettes G/l	150 - 400	150 - 400	150 - 400	150 - 400	150 - 400
VPM f/l				7,2 - 11,1	7,2 - 11,1
PN G/l	2 - 6,5	2 - 6	2 - 6	2 - 7,5	2 - 7,5
Lympho G/l	2,5 - 8,5	2 - 6	2 - 5	1 - 4	1 - 4
Mono G/l	0,2 - 1	0,2 - 0,8	0,2 - 0,8	0,2 - 1	0,2 - 1
PE G/l	0,1 - 0,6	0,1 - 0,5	0,1 - 0,4	0 - 0,4	0 - 0,4
PB G/l	0 - 0,1	0 - 0,1	0 - 0,1	0 - 0,2	0 - 0,2
Réticulocytes %	0,3 - 0,8	0,2 - 0,8	0,2 - 0,8	0,5 - 1,5	0,5 - 1,5
Réticulocytes G/l	25 - 75	25 - 75	25 - 75	25 - 75	25 - 75

Dans notre étude en a pris en compte les interprétations suivantes :

- l'anémie était définie par un taux d'hémoglobine (Hb) inférieur à l'intervalle de la normale selon l'âge et le sexe du patient
- Selon le volume globulaire moyen (VGM) en :
  - Anémie macrocytaire si le VGM > la limite supérieure de la normale.
  - Anémie normocytaire si le VGM est dans les normes.
  - Et Anémie microcytaire si le VGM < limite inférieure de la normale.

Elle est considérée comme :

- Sévère si  $Hb < 7g/dl$ ,
- Modérée si  $7g/dl \leq Hb < 9g/dl$ ,
- Et légère si  $9g/dl \leq Hb < 11,5g/dl$

Selon la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine(TCMH) on distingue :

- Les anémies hypochromes si la TCMH < la limite inférieure de la normale
- Les anémies normochromes si TCMH est dans les normes.
- pour les plaquettes :
- thrombopénie si le taux des plaquettes < 150 G/l

Elle est considérée comme :

- Sévère si les plaquettes < 25 G/l
- grave si  $25 \leq$  plaquettes < 50 G/l,
- Modérée si  $50 \leq$  plaquettes < 100 G/l,
- Et légère si  $100 \leq$  plaquettes < 150 G/l
- Thrombocytose si le taux des plaquettes > 400 G/l

### **VI.2.2. Frottis de sang périphérique :**

#### **VI.2.2.1. Principe**

Il repose sur l'analyse qualitative et semi quantitative du sang après étalement d'une goutte sur une lame en verre et sa coloration au MGG. Il permet de voir la morphologie des cellules, les inclusions intracellulaires, d'établir l'équilibre leucocytaire et de vérifier la présence des blastes et des érythroblastes et autres cellules anormales.

#### **VI.2.2.2. La réalisation du frottis sanguin :**

##### **a) La préparation : [75]**

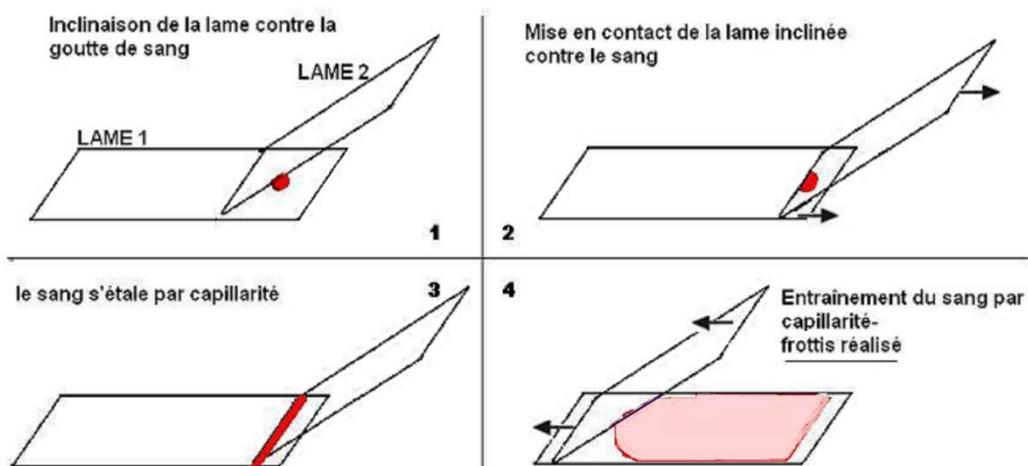
La réalisation se fait à partir de sang frais (prélèvement moins de 3 h) sur EDTA ou plus rarement directement par prélèvement capillaire :

- Nettoyer deux lames en verre à l'alcool et les sécher.

## Etude Pratique

- Déposer une goutte de sang le plus petit possible à l'extrémité d'une lame avec une pipette pasteur (1 figure 16).
- Appliquer une autre lame inclinée à  $45^\circ$  avant de la goutte de sang de façon à ce que le sang s'étale sous la lame par capillarité (2.3 figure 16).
- Faire glisser la lame inclinée pour étaler uniformément la goutte (4 figure 16).
- Sécher le frottis à l'air sans accélérer le séchage (agitation, séchoir).
- Après le séchage, le nom et la date sont indiqués sur le côté large (sauf si la lame a possédé une zone spéciale destinée au marquage).
- la coloration n'est réalisée qu'après deux heures.
- L'inclinaison de la lame effectuant le frottis varie suivant la viscosité du sang
- viscosité basse (anémie) : il faut compenser la fluidité du sang par un mouvement plus rapide ou en tenant la lame plus verticalement (angle avec l'horizontale  $> 45^\circ$ ) ;
- viscosité haute (polyglobulie, hyperleucocytose majeure, hypergammaglobulinémie) : mouvement lent ou lame moins verticale (angle avec l'horizontale  $< 45^\circ$ ).

Le même principe est adopté maintenant sur certains automates. Ils tiennent compte de l'hématocrite pour adapter la vitesse de l'étalement.



**Figure 22:** Technique d'étalement d'un frottis sanguin.

### **b)La coloration :[76]**

#### **1) Fixation :**

- Placer la lame de frottis sur support horizontale au-dessus d'un bec de coloration.
- Verser sur la lame 15 gouttes de colorant May-Grünewald pur de façon à recouvrir complètement le frottis.
- Laisser agir 3 minutes.

#### **2) Coloration au May-Grünewald :**

- Ajouter autant de gouttes d'eau neutre que de gouttes de colorant, le mélange est rapide.
- Laisser agir 2 minutes.
- Rejeter le colorant par un jet d'eau neutre.

#### **3) Coloration au Giemsa :**

- Préparer la dilution de Giemsa pendant les 3 minutes précédentes : pour cela introduire 20 ml d'eau neutre dans une éprouvette graduée, ajouter 30 gouttes de colorant de telle manière que celui-ci reste à la surface de l'eau neutre.
- Verser le contenu de l'éprouvette dans une boîte de pétri. Dès que la lame est prête, mélanger en agitant doucement (le pouvoir colorant est maximum au moment du mélange).
- Déposer la lame (frottis au-dessous) dans la boîte.
- Laisser agir 20 minutes (Giemsa lent).
- Rincer sous un jet d'eau neutre.

#### **4) Séchage :**

- Laisser sécher la lame à l'air, en position inclinée, après avoir essuyé la face inférieure de la lame avec du papier filtre

## Etude Pratique

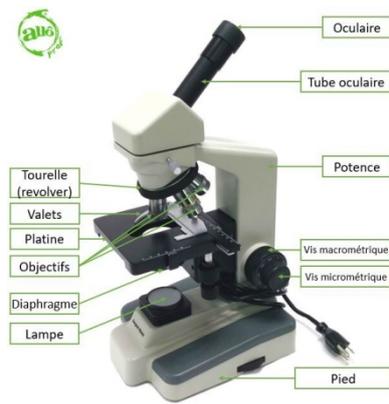
---

- Attendre au moins 5 minutes avant l'examen microscopique du frottis

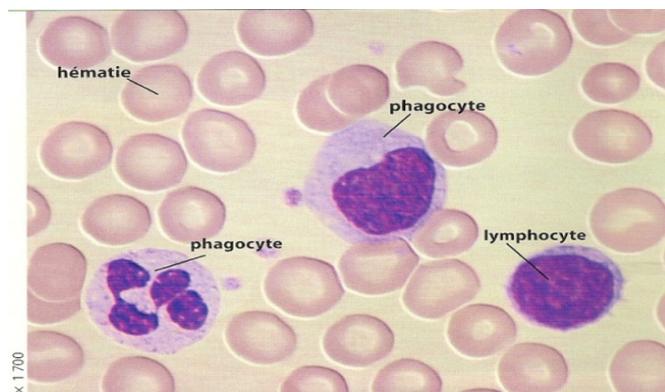
### **c) L'examen des frottis sanguins au microscope optique :**

- L'examen est toujours débuté au faible grossissement (objectifx40) permet d'apprécier la qualité du frottis
- Études Cytologiques (objectifx100 à huile d'immersion) permet :
- Observer les éventuelles anomalies morphologiques des GR : anomalies de forme, de taille, de coloration, la présence d'inclusions intra-érythrocytaires.
- Observer les éventuelles anomalies morphologiques des plaquettes (taille, forme), la présence éventuelle d'amas plaquettaire, et confirmer la densité de la numération plaquettaire.
- Effectuer la formule leucocytaire.

La formule leucocytaire était annotée sur une liste manuelle ou à l'aide d'un compteur à cellule (CELL COUNTER). Cette formule est d'autant plus représentative que le nombre des cellules comptées est élevé



**Figure 23:** Microscope optique



**Figure 24:** Un frottis sanguin vu Au microscope

### d) Les résultats au microscope x 100 : [77]

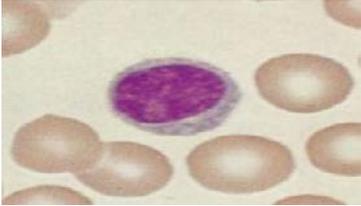
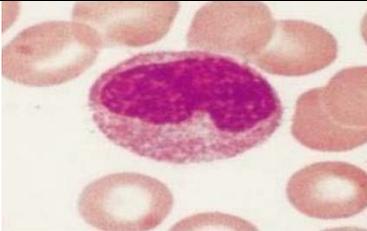
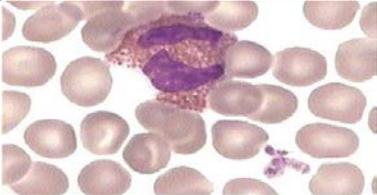
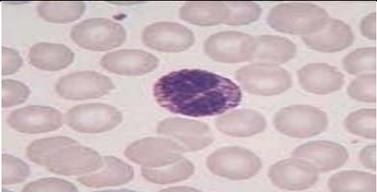
Si la préparation est réussie, les cellules sont bien séparées, les cytoplasmes non rétractés, et les colorations suivantes apparaissent :

- Noyaux rouge violet à rouge
- Plaquettes rouges
- Cytoplasmes acidophiles roses (granulocytes et hématies)
- Cytoplasmes basophiles bleus (lymphocytes)
- Cytoplasmes polychromatophiles gris (monocytes)
- Granulations acidophiles ou éosinophiles orangées
- Granulations basophiles violet foncé
- Granulations neutrophiles violet lilas
- Granulations azurophiles rouges (monocytes et gros lymphocytes)

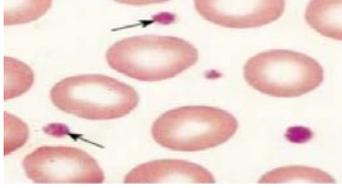
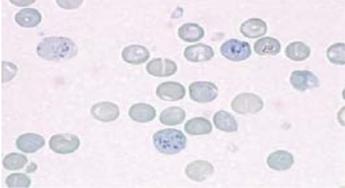
## Etude Pratique

- Les représentations typiques des cellules sanguines normales sur frottis coloré

**Tableau VIII:** les cellules sanguines normales sur frottis coloré au MMG (objectif x 100)

	Aspect microscopique	Particularité
Lymphocytes (6 à 8µm)		Cellules à gros noyau sphérique et très colorable.  -sans granulations cytoplasmiques.
Monocytes (15 à 30µm)		Cellules arrondis  à noyau clair central, en fer à cheval ou en E.  -à cytoplasme est gris bleuté avec un peu de granulations.
Polynucléaires Granulocytes: Neutrophile (12 µm)		Cellules :  - à noyau plurilobé (2 à 5 lobes)  -à cytoplasme contenant de nombreuses granulations
Eosinophile (10 à 14 µm)		Cellules :  -le noyau est bi-lobé  - cytoplasme orangé avec granulations volumineuses et acidophiles
Basophile (10 à 14 µm)		Cellules :  -noyau irrégulier  -Des granulations très colorées et masquant le noyau

## Etude Pratique

Plaquettes (2 à 3 $\mu\text{m}$ )		Ce ne sont pas des cellules mais des fragments cellulaires sans noyau.
Réticulocytes 8 $\mu\text{m}$		un réseau de grains bleu violet à l'intérieur de la cellule permet de les différencier des hématies



### VI.2.3. Taux de réticulocytes :

Lors ont a devant une anémie microcytaire, l'hémogramme doit être complété par la détermination des paramètres réticulocytaires suivants :

- Le pourcentage de réticulocytes (% Retic)
- La numération de réticulocytes en valeurs absolues (# Retic)
- La teneur en hémoglobine des réticulocytes (CHr)

Les réticulocytes sont identifiés par la présence de restes d'acide ribonucléique sous la forme d'une substance granulo-filamenteuse colorable par le bleu de crésyl brillant[78].

- Mettre dans un tube sec en proportions égales quelques gouttes de sang et du colorant vital.
- Incuber à 37° C pendant 30 minutes.
- Après homogénéisation, une goutte du mélange sang-colorant est déposée et étalée sur une lame dégraissée.
- Laisser sécher puis déterminer le pourcentage des réticulocytes par examen au microscope[71].

### VI.3. Analyse des données :

Nous avons établi une base de données sur logiciel IBM SPSS (Statistical Package of Social Sciences) version 23 ou les données épidémiologique, clinique ainsi que les résultats biologique ont été reportés pour faire l'analyse statistique.

## Etude Pratique

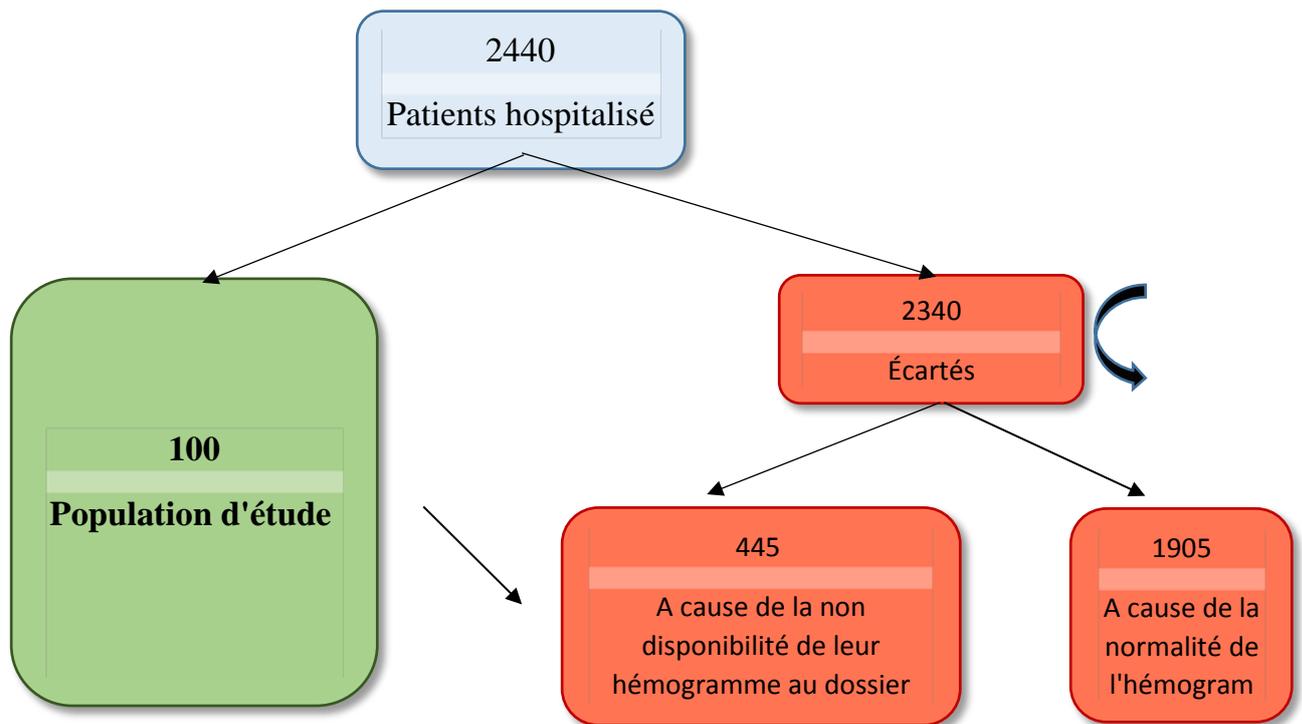
---

Les graphes ont été ensuite construits après transfert des données sur Microsoft office Excel 2013.

# Résultats

## I. Résultats épidémiologiques :

Pendant la période d'étude, sur 2440 patients admis dans le service de pédiatrie du CHU-TLM. 1905 patients ayant bénéficié d'un hémogramme, 100 patients présentent des perturbations de l'hémogramme soit un taux de 5,24%.



### I.1. Le genre :

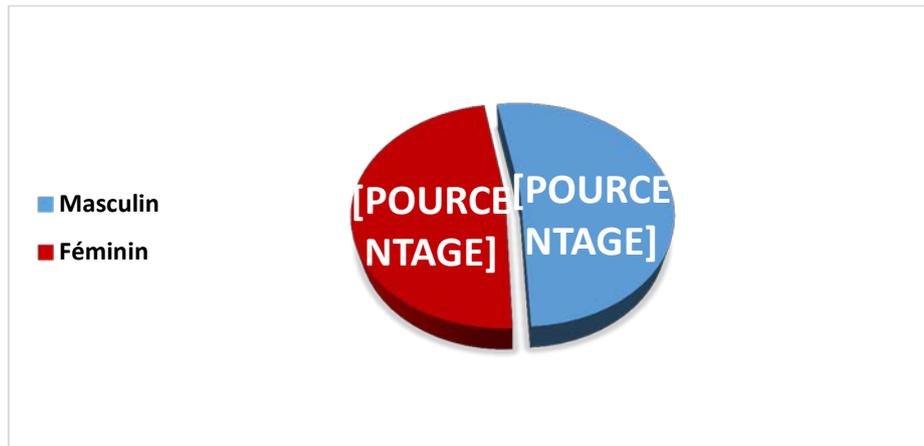


Figure 25 : Répartition des patients selon le sexe.

- Il n'y a pas une grande différence entre les deux sexes.
- Sex-ratio est de 1.08 en faveur du sexe masculin.

### I.2. L'âge :

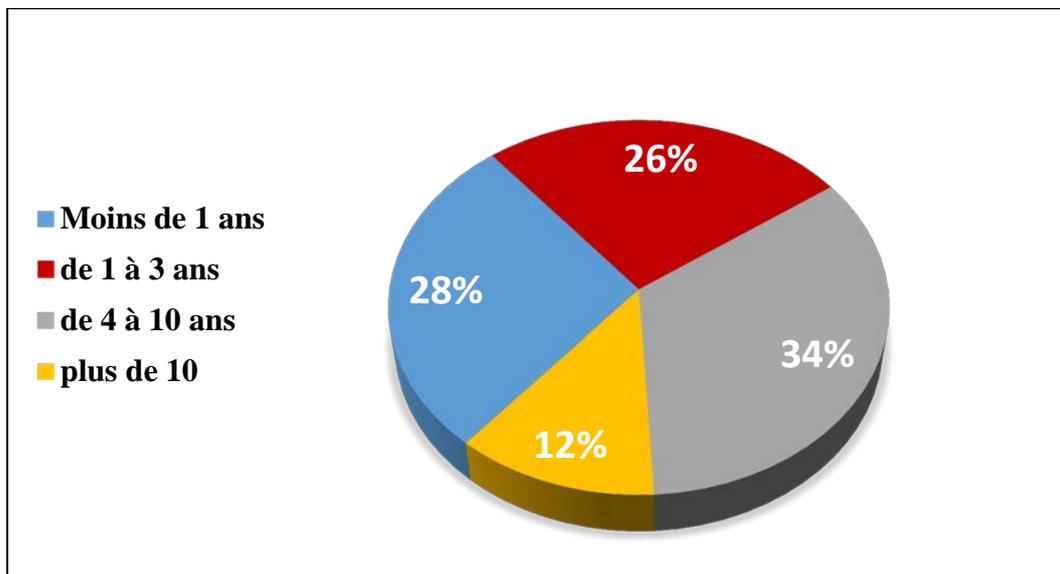


Figure 26: Répartition des patients selon l'âge.

- Les enfants de 4 à 10 ans étaient les plus représentés avec 34%.
- La catégorie la moins représentée était celle de 10 à 15 ans avec 12%.

I.3. La provenance :

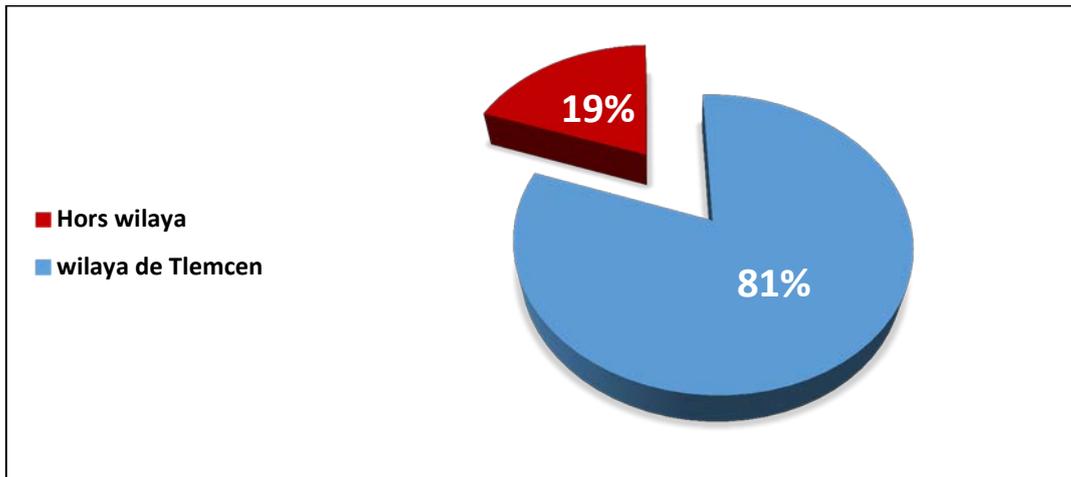


Figure 27: Répartition des patients en fonction de leur provenance.

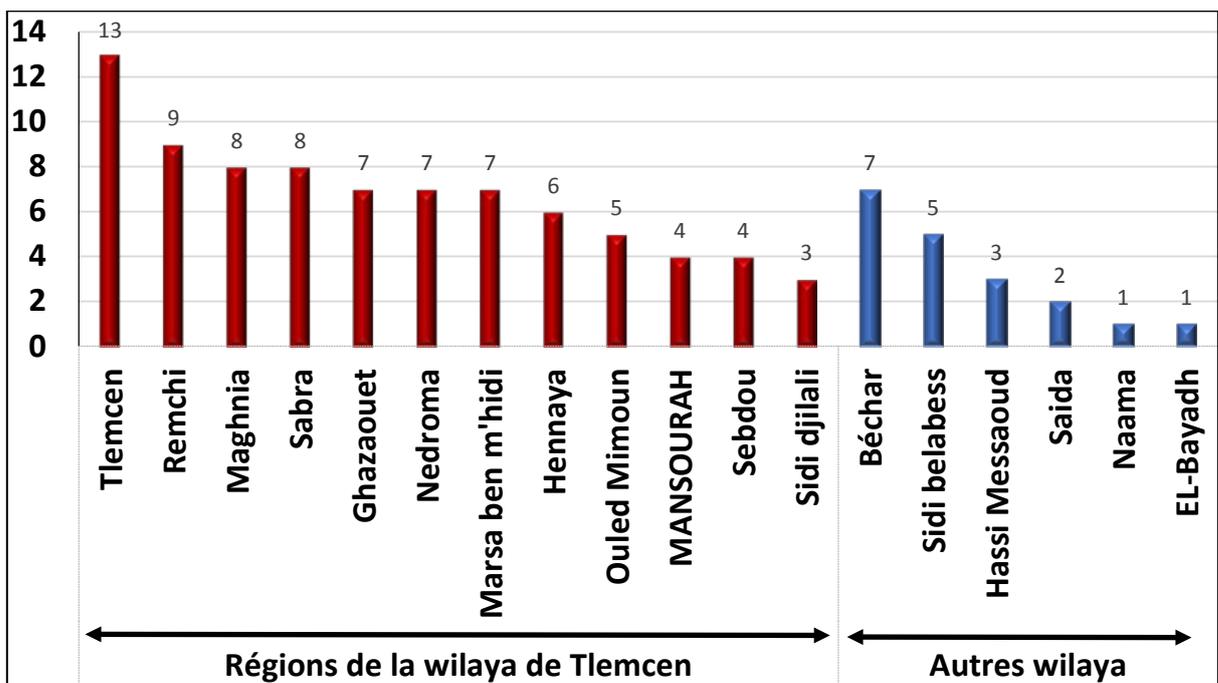


Figure 28: Répartition des patients selon les régions de provenance.

Le trois quart de nos patients proviennent de la wilaya de Tlemcen soit un taux de 81%. Tandis que 19% proviennent d'autre wilaya à savoir Bechar, Sidi Bel Abbes .Cependant la distribution en intra-wilaya est presque homogène dans les différentes régions avec une légère augmentation au niveau de la daïra de Tlemcen avec un pourcentage de 13 %.

### I.4. La période d'hospitalisation :

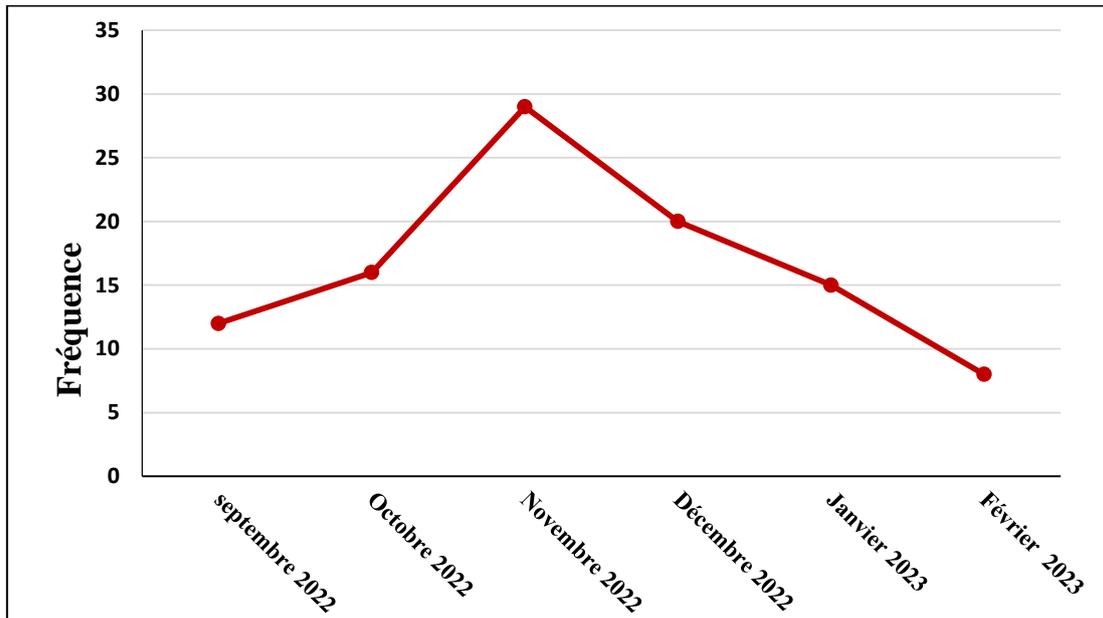


Figure 29 : Répartition des patients selon la période de l'hospitalisation.

Le plus grand nombre de patients a été enregistré pendant les 02 mois d'automne (octobre, novembre), et le début de l'hiver (Décembre, janvier), avec un pic de 29% le mois de novembre

### I.5. La durée d'hospitalisation :

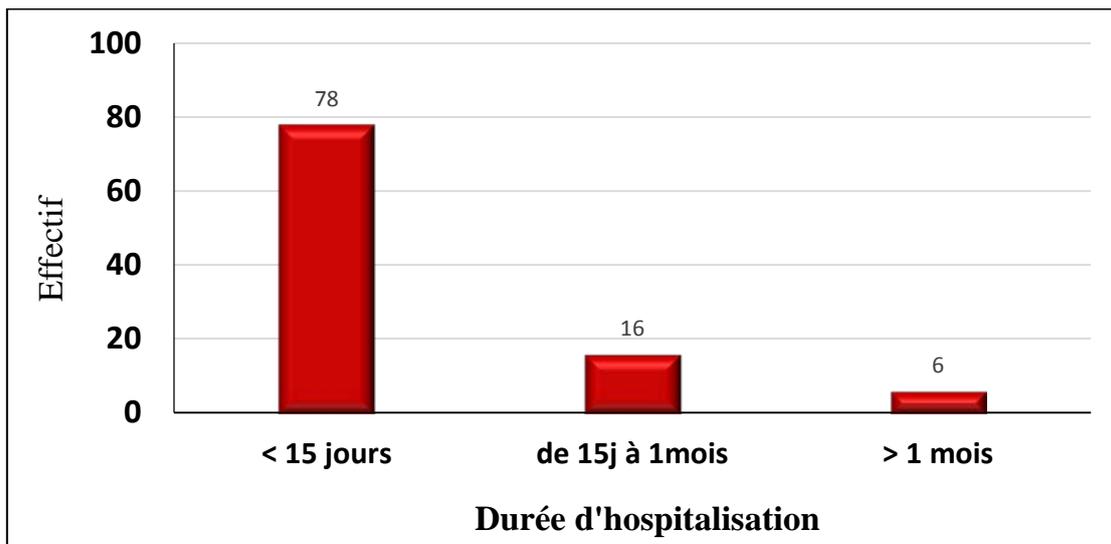


Figure 30: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

## Etude Pratique

---

La durée d'hospitalisation de la majorité des patients est inférieure de 15 jours représentés par 78%, suivie par 16% des patients hospitalisés entre 15 à 30 jours, alors que 6% sont hospitalisés pour une longue durée

## II. RESULTATS CLINIQUES

### II.1. Les antécédents personnels :

Tableau IX: Répartition des patients selon leurs antécédents personnels.

Antécédents	fréquence
sans antécédents	68
épilepsie	5
LLA	3
LMA	2
Hernie ombilicale	2
Néphroblastome	1
Drépanocytose	1
Asphyxie néonatale	1
Diarrhée et ballonnement à répétition	1
Insuffisance hépatocellulaire	1
Anémie de fonconi + autisme	1
Ostéopétrose maligne	1
Fausse route à répétition	1
Ictère néonatale	1
Sarcoïdose	1
Infection urinaire depuis l'enfance	1
Hémorragie Inta ventriculaire + hydrocéphalie	1
Syndrome de JOUBERT	1
Diabète	1
Hydrocéphalie	1
Angiome de la face	1
Paralysie cérébrale + hyperthyroïdie	1
purpura thrombopénique	1
Atrésie des voies biliaires	1
Maladie de SCOBUT + épilepsie	1
<b>Total</b>	<b>100</b>

Plus de la moitié des patients étaient sans antécédents personnels ce qui représente 68%. Pour le reste, on a constaté beaucoup plus des leucémies, des épilepsies, ou encore plus d'une vingtaine d'autres antécédents.

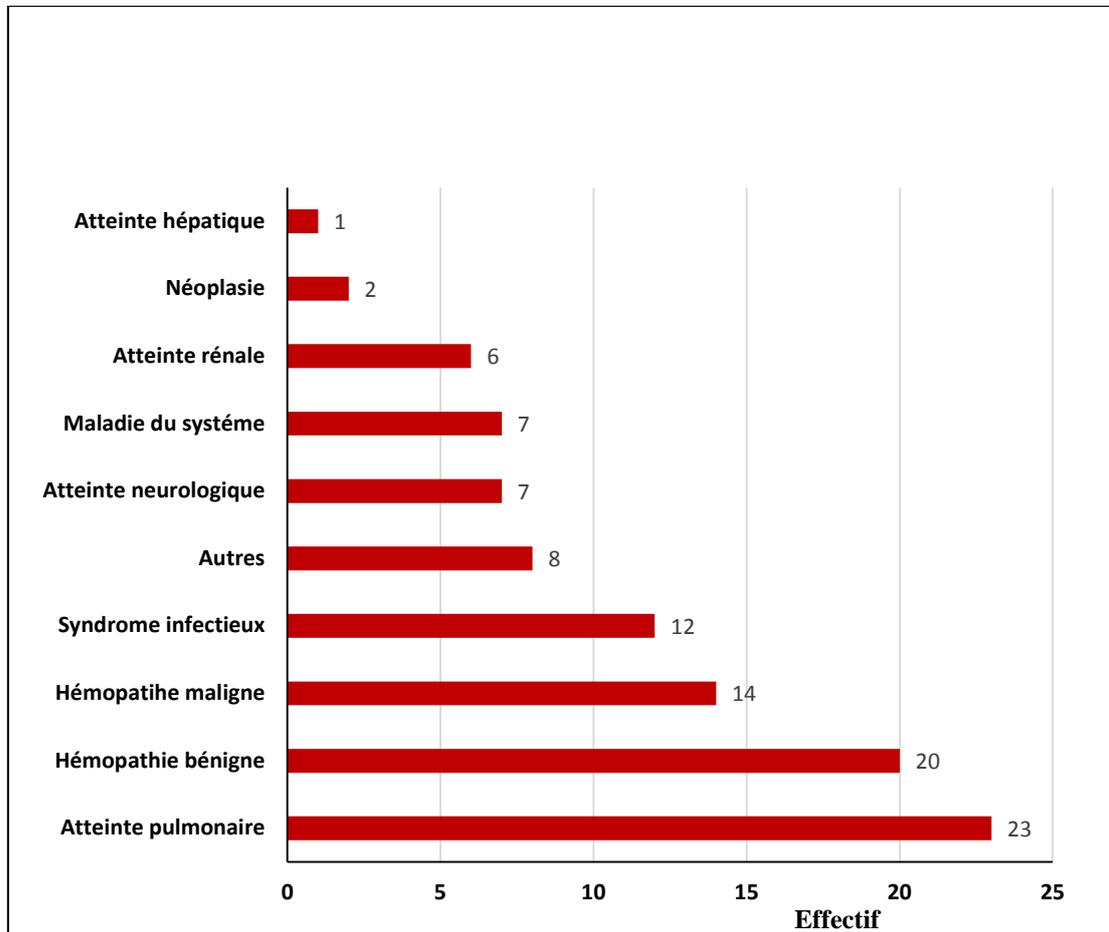
### II.2. Motif d'hospitalisation :

**Tableau X : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.**

Motif d'hospitalisation	Fréquence
<b>fièvre</b>	21
<b>syndrome hémorragique</b>	9
<b>altération de l'état générale</b>	7
<b>détresse respiratoire</b>	7
<b>Douleurs</b>	7
<b>toux</b>	6
<b>convulsion</b>	5
<b>Syndrome œdémateux</b>	5
<b>Asthénie</b>	4
<b>Dénutrition</b>	4
<b>Trouble gastro-entérite</b>	3
<b>Perte de connaissance</b>	3
<b>Fièvre+ pâleur</b>	3
<b>détresse respiratoire + toux + pâleur</b>	2
<b>syndrome grippale</b>	2
<b>Problème ophtalmique</b>	2
<b>Fausse route</b>	2
<b>Trouble de motrice</b>	1
<b>Traumatisme crânienne</b>	1
<b>Détresse respiratoire + toux</b>	1
<b>Fièvre+ pâleur + douleurs</b>	1
<b>Fièvre+ éruption cutanée</b>	1
<b>Fièvre +céphalées +photophobie + phonophobie +vomissements</b>	1
<b>Céphalée +dénutrition +asthénie</b>	1
<b>Total</b>	<b>100</b>

Les motifs d'hospitalisation les plus fréquents sont représentés essentiellement par la fièvre (21%), les syndromes hémorragiques (9%) et les altérations de l'état général (7%).

### II.3. Le diagnostic retenu:



**Figure 31: Répartition des patients selon le diagnostic retenu.**

Les atteintes pulmonaires constituent 23% des pathologies diagnostiquées, suivie d'un nombre important d'hémopathies bénignes (20%), et malignes (14%) et puis d'autres syndromes et pathologies diverses.

#### II.4. Le statut vaccinal :

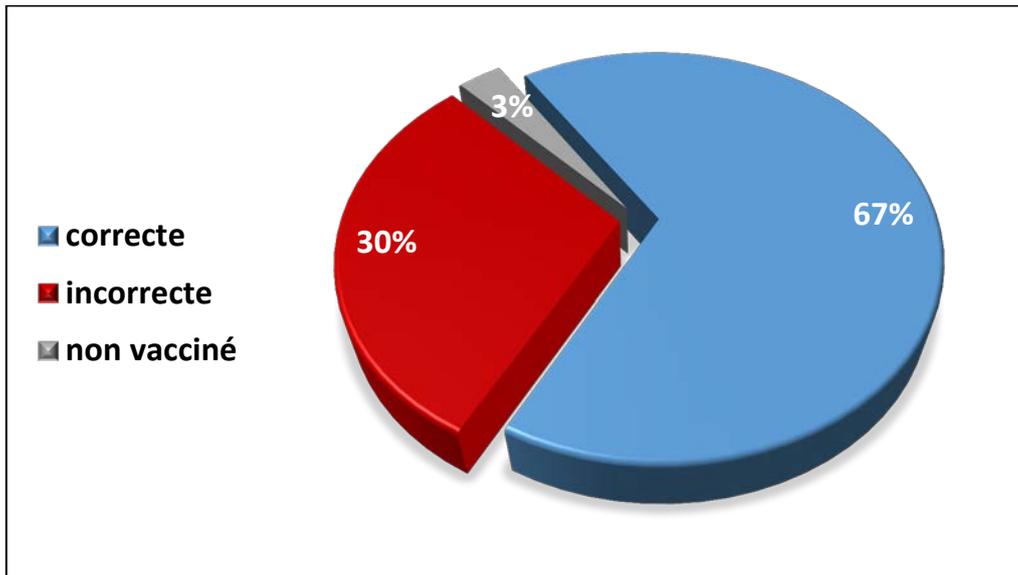


Figure 32: Répartition des patients selon le statut vaccinal.

La majorité des patients était correctement vaccinée soit un taux de 67% ; mais on a constaté quand même un nombre important de cas de vaccinations incorrectes (30%), et 3% n'ont pas été vaccinés.

#### II.5. Le devenir :

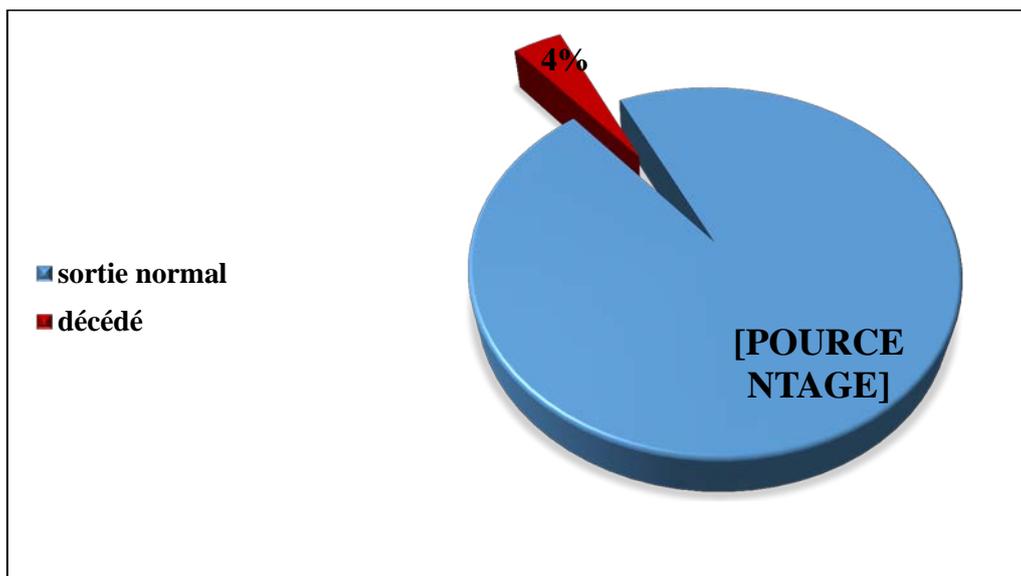


Figure 33: Répartition des patients selon leur devenir.

On a constaté que la plupart des patients ont quitté l'hôpital avec une sortie normale, alors que 4% malheureusement étaient décédés, il n'y a aucune sortie contre avis médical dans notre échantillon.

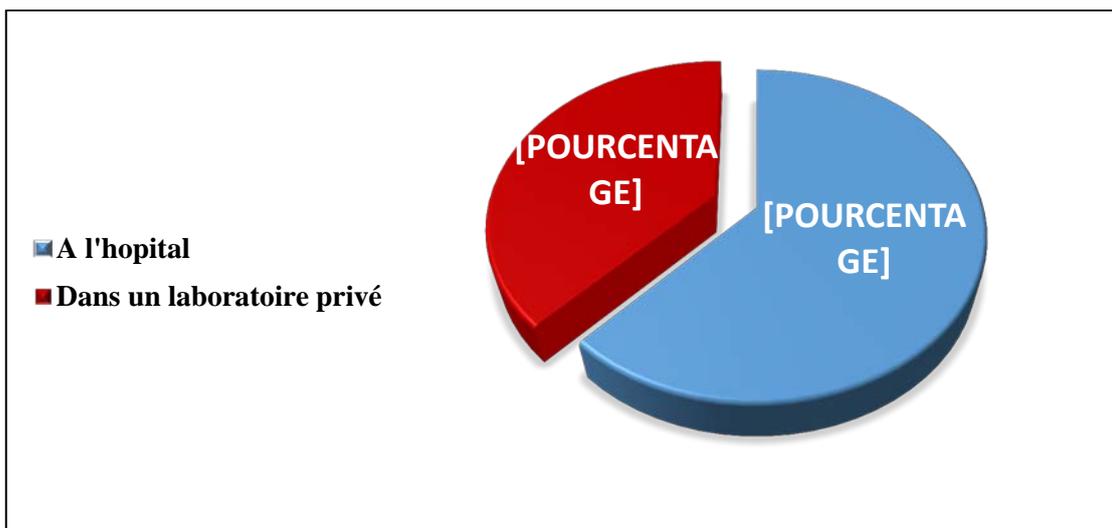
### III. Résultats biologiques :

#### III.1. Résultats de l'hémogramme :

##### Remarque :

L'interprétation des résultats obtenus était en fonction des valeurs normales retenues pour chaque tranche d'âge et selon le sexe.

##### III.1.1. Lieu de réalisation de l'hémogramme :



**Figure 34 : Répartition des patients selon le lieu de réalisation de l'hémogramme.**

La majorité des hémogrammes ont été pratiqués au laboratoire de CHU de Tlemcen (62%), tandis que 38% ont été effectués dans un laboratoire privé.

III.1.2. Etude de la lignée érythrocytaire :

a. Taux de globules rouges :

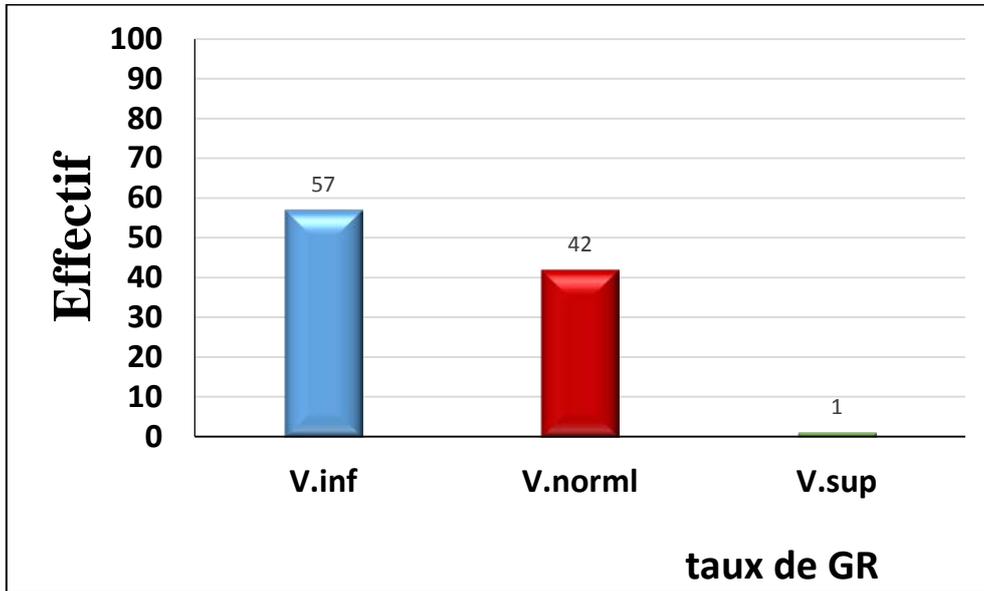


Figure 35 : Répartition des patients selon le taux de GR.

- Plus de la moitié des patients ont un taux de GR inférieur à la normal (57%).
- Le taux moyen était de 3.5 T/L avec des extrêmes de 1.5 à 6.9 T/L.

b. Taux d'hémoglobine :

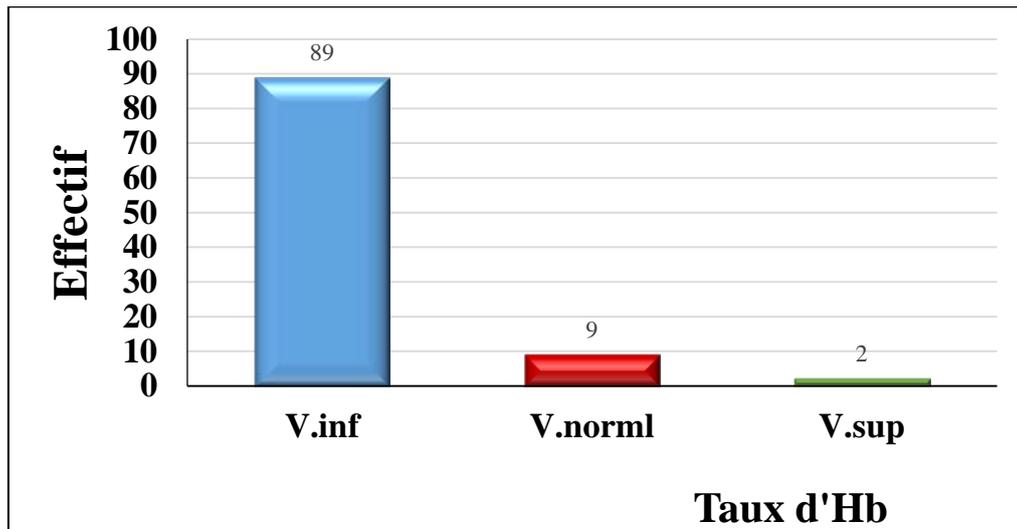


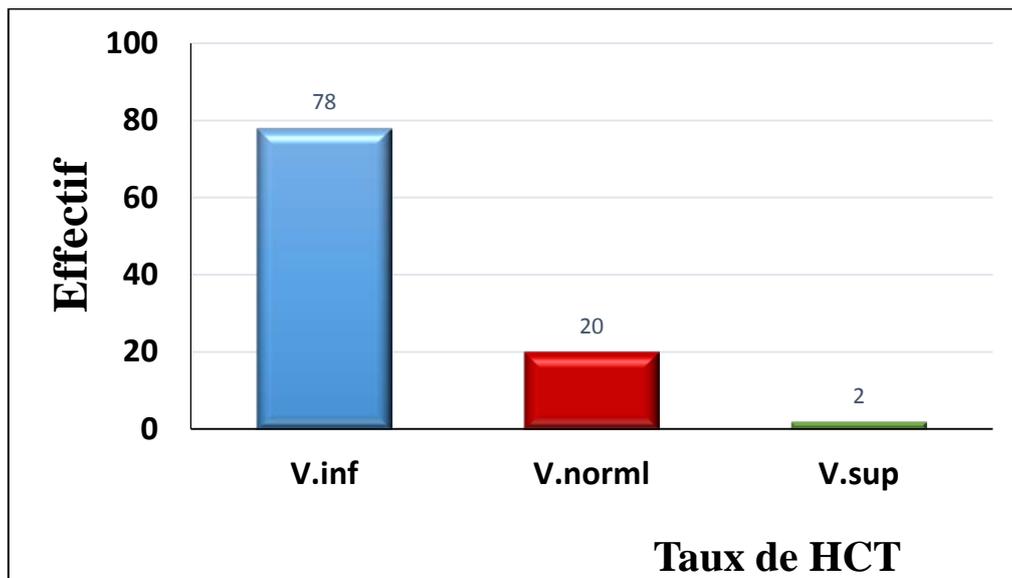
Figure 36: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

## Etude Pratique

Nous avons remarqué que 89% des sujets de notre population d'étude ont un taux d'HB bas, avec seulement 2 % de la population d'étude qui ont une valeur élevée.

Le taux moyen d'hémoglobine était de 9.31g/dl avec des extrêmes 4.2 à 19.4g/dl.

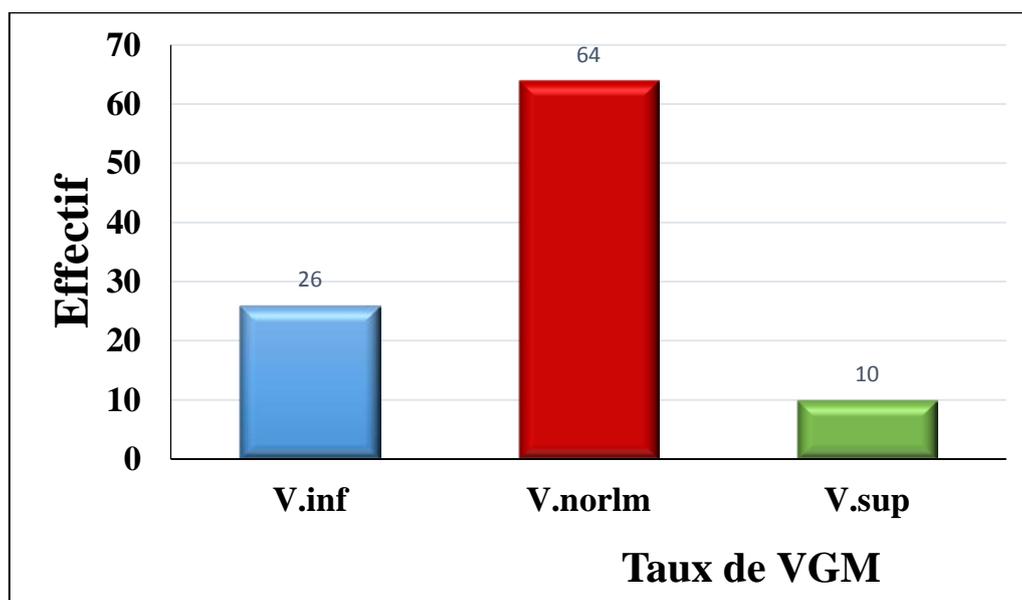
### *c. Taux d'hématocrite :*



**Figure 37 :** Répartition des patients selon le taux d'hématocrite.

- La majorité des patients ont un taux d'hématocrite bas (78%).
- Le taux moyen de l'hématocrite est de 28.1% avec des extrêmes de [12,4 -61,2].

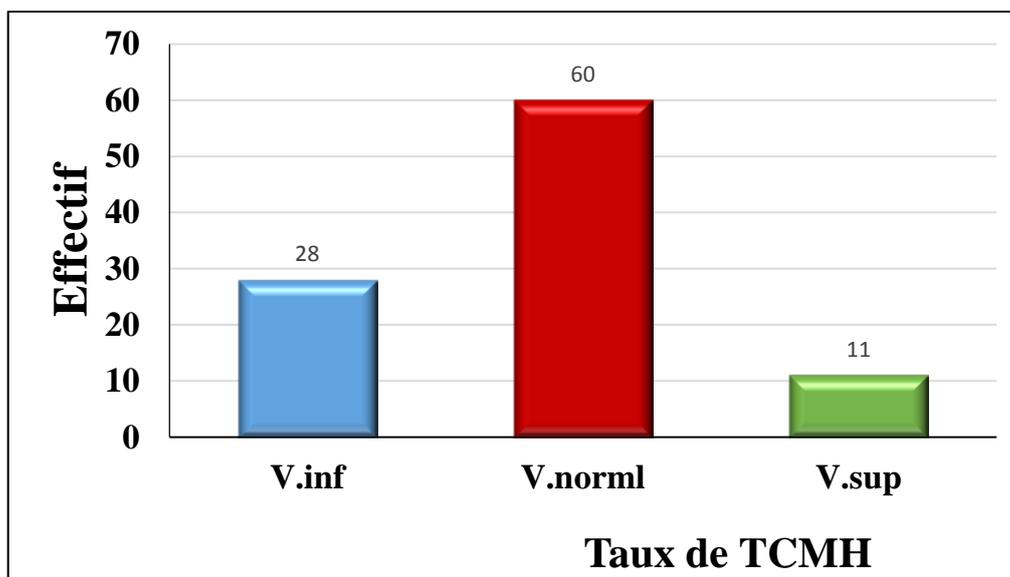
*d. Taux de volume globulaire moyen :*



**Figure 38 :** Répartition des patients selon le taux de VGM

- La plupart des patients ont un taux de VGM normal (64%).
- Le taux moyen est de 81.02 fl avec des extrêmes de [48fl à 112.7fl].

*e. Taux de la TCMH :*

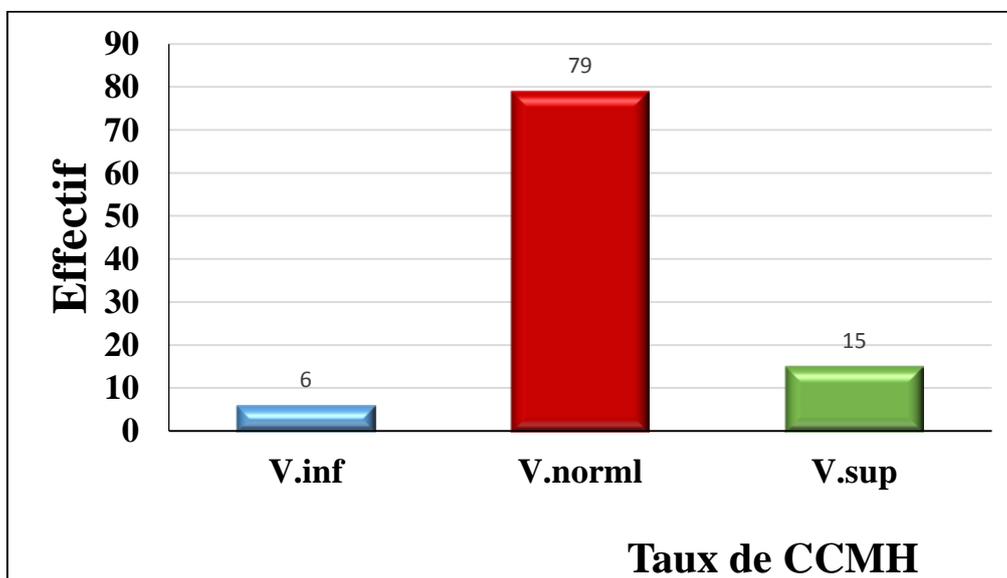


**Figure 39 :** Répartition des patients selon le taux de TCMH

- On remarque que 60% de la population d'étude ont une valeur normale de TCMH, plus de 28% ont une valeur basse.

- Le taux moyen de TCMH est de 27.23pg, avec des extrêmes de 14.1 à 39.8pg.

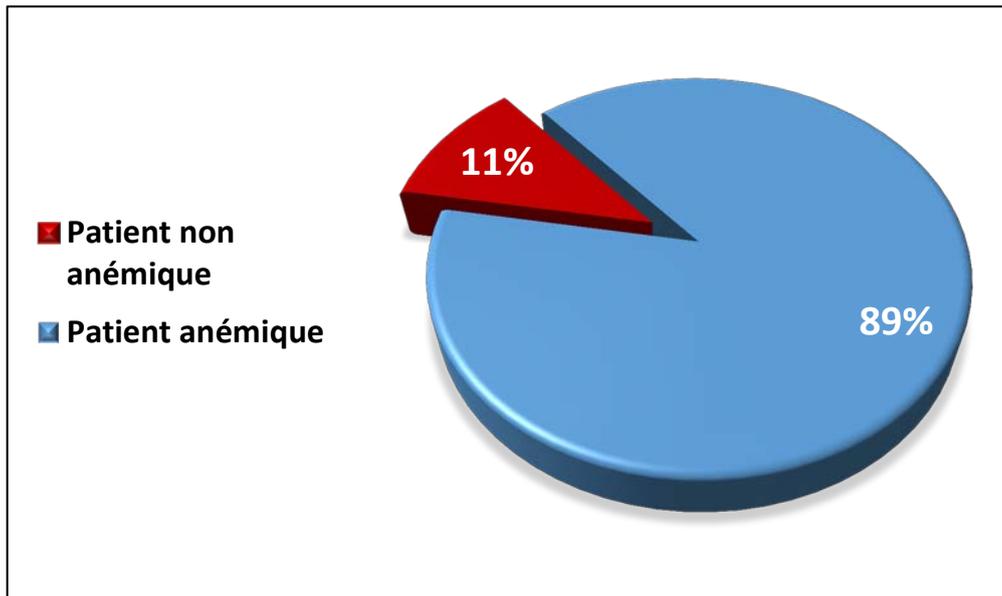
*f. Taux de la CCMH :*



**Figure 40 :** Répartition des patients selon le taux de CCMH.

- La valeur de CCMH était normale dans 3/4 des patients.
- Le taux moyen de CCMH 33.04g/dl avec des extrêmes [2 à 34.04g/dl].

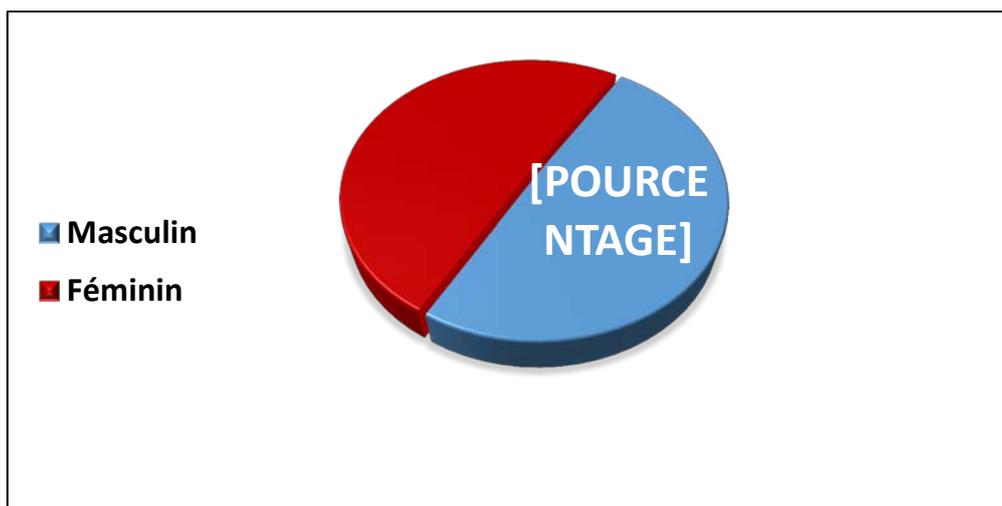
*g. Répartition des patients selon la présence d'anémie :*



**Figure 41 :** Répartition des patients selon la présence d'anémie.

On a enregistré un taux important d'anémies, 89% des malades étaient anémiques.

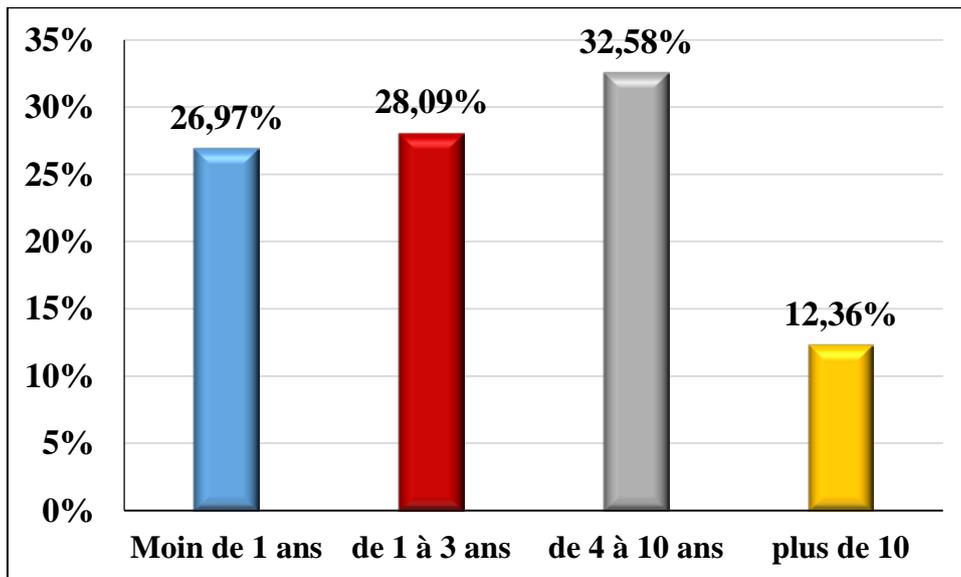
*h. La répartition des patients anémique selon le sexe :*



**Figure 42 :** Répartition des patients anémique selon le sexe.

- Il n'y a pas une grande différence entre les deux sexes, avec une légère prédominance masculine.

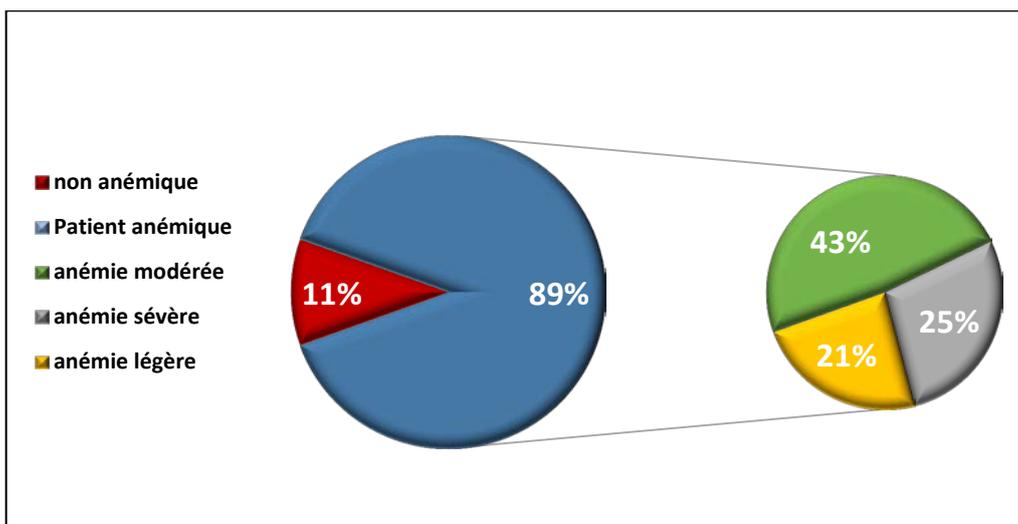
*i. Répartition des patients anémique selon l'âge :*



**Figure 43 :** Répartition des patients anémique selon le sexe.

Dans notre population d'étude la tranche d'âge la plus touché par l'anémie soit une fréquence de 35.58% était les enfants de 4 à 10 ans, suivie par les enfants de 1à 3 ans constitue 28.09%.La tranche d'âge la moins représentée est celles de plus de 10□avec une faible fréquence de 12 %.

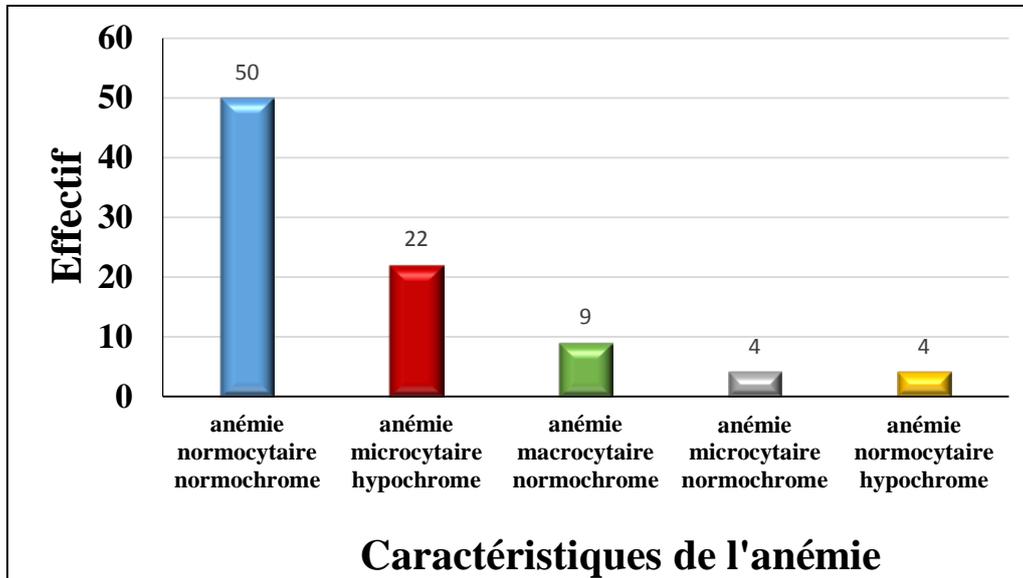
*j. Profondeur de l'anémie :*



**Figure 44 :** Répartition des patients selon la profondeur de l'anémie

Sur 89% des patients anémiques, presque la moitié avait une anémie modérée (43%), tandis que un quart des cas présentent une anémie sévère suivie d'un taux de 21% pour l'anémie légère.

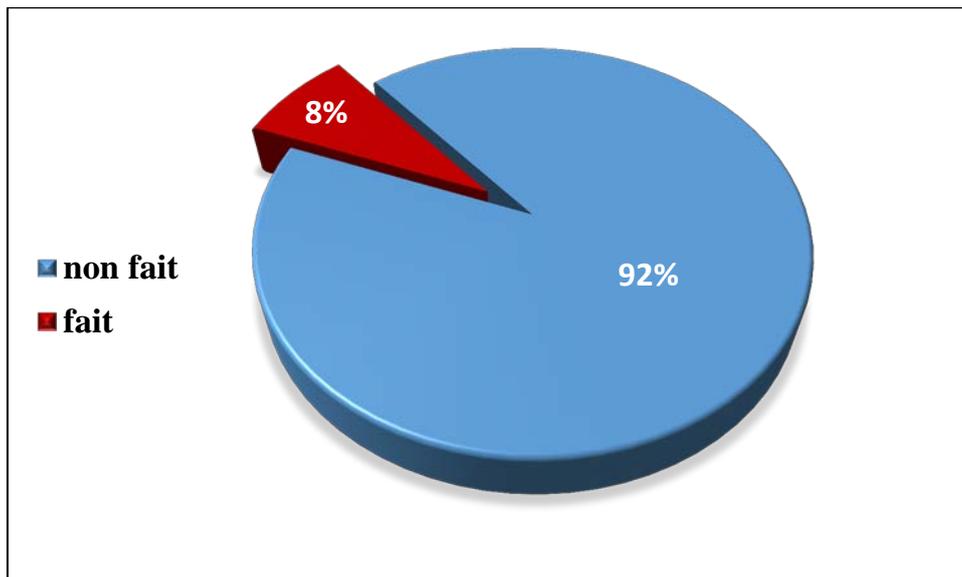
### *k. Classification des anémies :*



**Figure 45 :** Répartition des patients selon le type d'anémies

Parmi les cas d'anémies trouvés dans notre population l'anémies normocytaire normochrome est la plus représentée avec une fréquence de 56.18% suivie par l'anémie microcytaire hypochrome (24.62 %) et l'anémie macrocytaire normochrome (10.11 %).L'anémie est exceptionnellement microcytaire normochrome ou normocytaire hypochrome 4.49%.

*1. Taux de réticulocytes :*



**Figure 46 :** Répartition des patients selon la réalisation du taux de réticulocytes.

**Tableau XI:** Répartition des patients anémique selon le taux de réticulocytes.

Taux de réticulocytes G/L	Effectif	Pourcentage (%)
arégénérative (<120)	8	100
régénérative (>120)	0	0
<b>Total</b>	8	100

Le taux de réticulocytes réalisé seulement chez 8% des patients. Il était bas dans la totalité des cas.

III.1.3. Etude de la lignée leucocytaire :

*a-Taux de Globules blancs :*

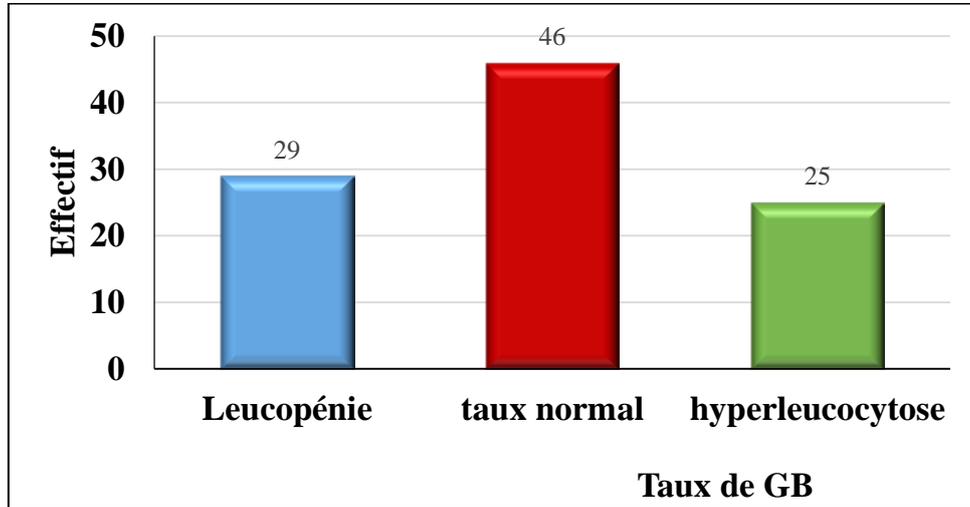


Figure 47 : Répartition des patients selon le taux des globules blancs.

Presque la moitié des patient ont une valeur normal des GB (46%), suivie d'un tiers qui ont des valeurs inferieur a la normal (leucopénie), tandis que 25% qui reste ont des valeurs supérieures à la normal (hyperleucocytose).

Le taux moyen de ces derniers est de 12,12 G/L, avec des extrêmes de [0,70 -141 G/l].

*b- Taux de lymphocytes :*

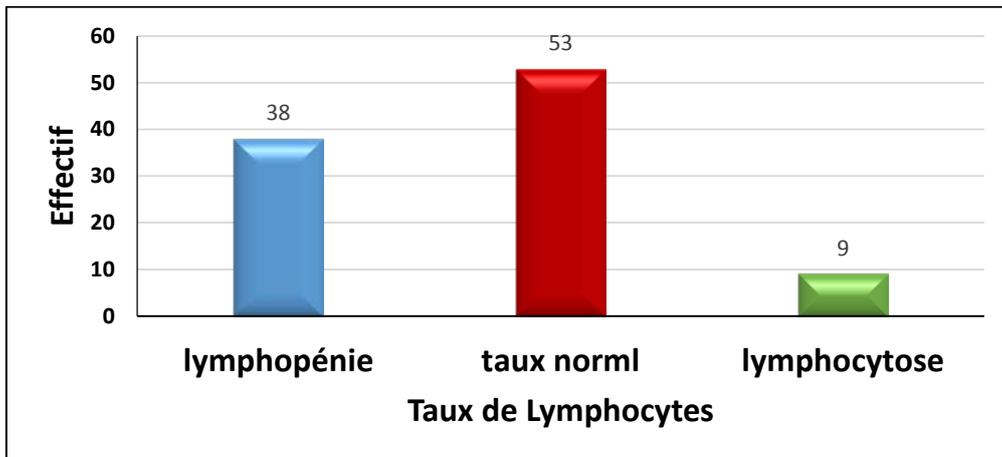


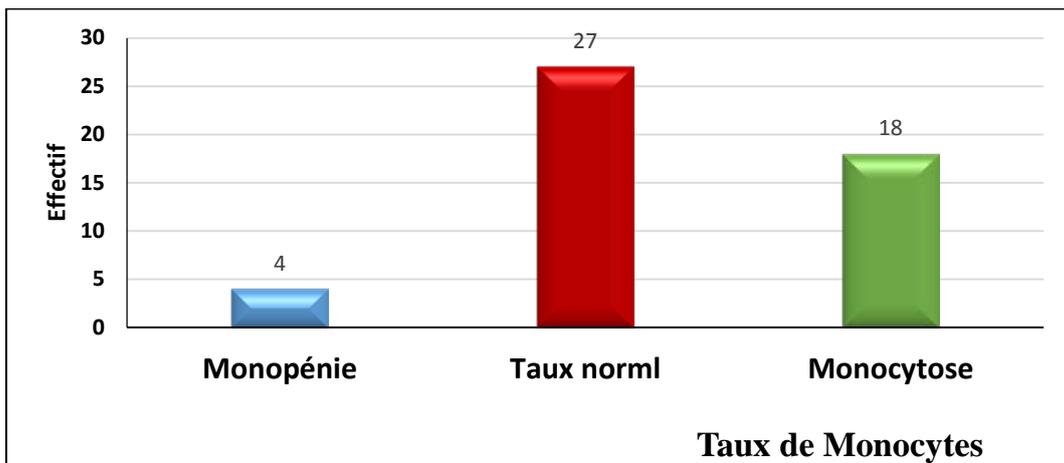
Figure 48 : Répartition des patients selon le taux des lymphocytes.

## Etude Pratique

La plus grande partie des patients ont un taux normal de lymphocytes équivalent à 58%, alors que 38% présentent une lymphocytose, bien que la minorité ont une lymphopénie (9%).

Le taux moyen des lymphocytes est de 4,1 G/l ; avec des extrêmes de [00-35,8].

### *c-Taux de monocyte :*

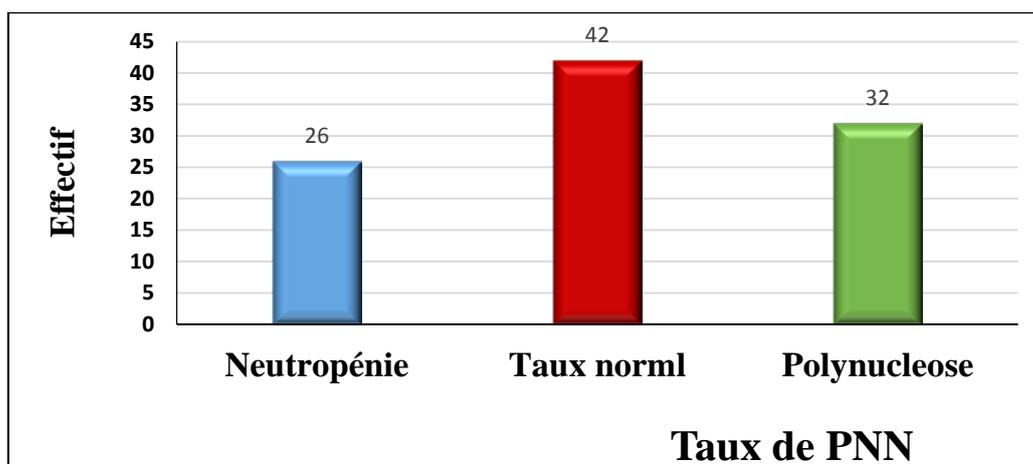


**Figure 49:** Répartition des patients selon le taux des monocytes

Près de la moitié des patient ont une valeur normal des monocytes soit un taux de 55.10 % ; le tiers présente une monocytose équivalent de 38.73%, tandis que très peu des patients ont un monopénie (8.16%).

Le taux moyen des monocytes est de 1G/L avec des extrêmes de [00-12.6]

*d-Taux de polynucléaire neutrophile :*

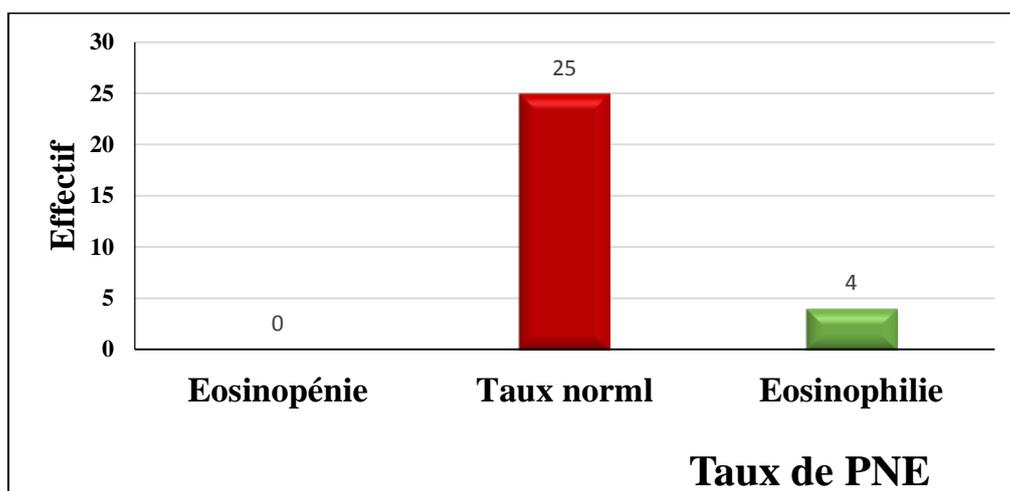


**Figure 50 : Répartition des patients selon le taux des polynucléaires neutrophiles.**

La plus grande partie des patients ont un taux normal des polynucléaires neutrophiles, alors que presque 1/3 présente une polynucleose, et le 1/4 ont une neutropénie.

Le taux moyen des PNN est de 5,85 G/l ; avec des extrêmes de [00- 39,38].

*e- Taux de polynucléaires éosinophiles :*



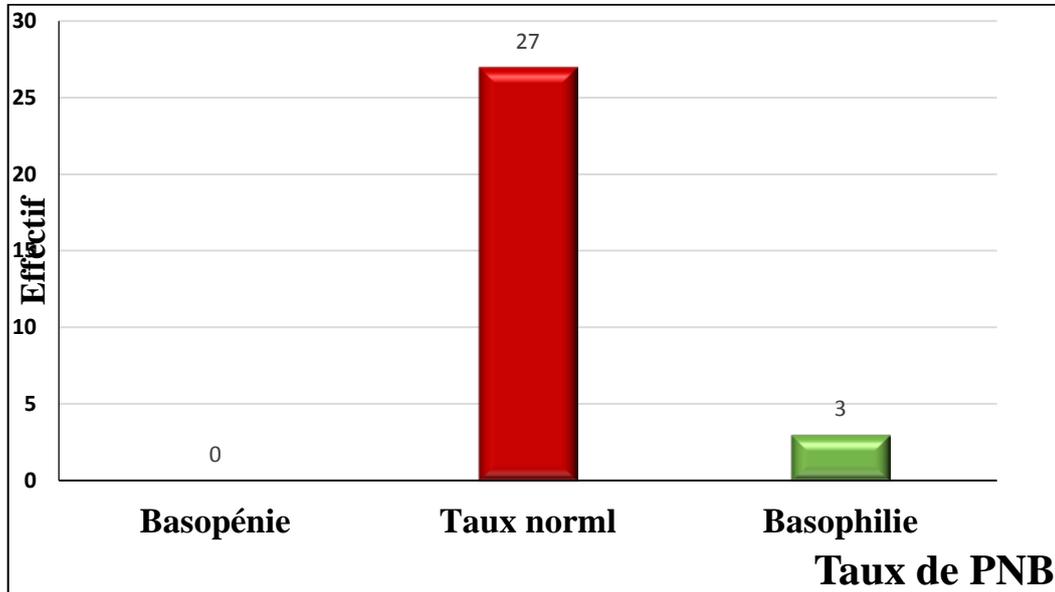
**Figure 51: Répartitions des patients selon les valeurs des PNE**

Les polynucléaires éosinophiles sont majoritairement normaux en 86.21 %, exceptionnellement anormal avec 13,79% de cas d'éosinophilies.

## Etude Pratique

Le taux moyen de ces dernier est de 0.7 G/L, avec des extrêmes de [0.00 - 1.1G/l].

### *f- Taux de polynucléaires basophiles :*

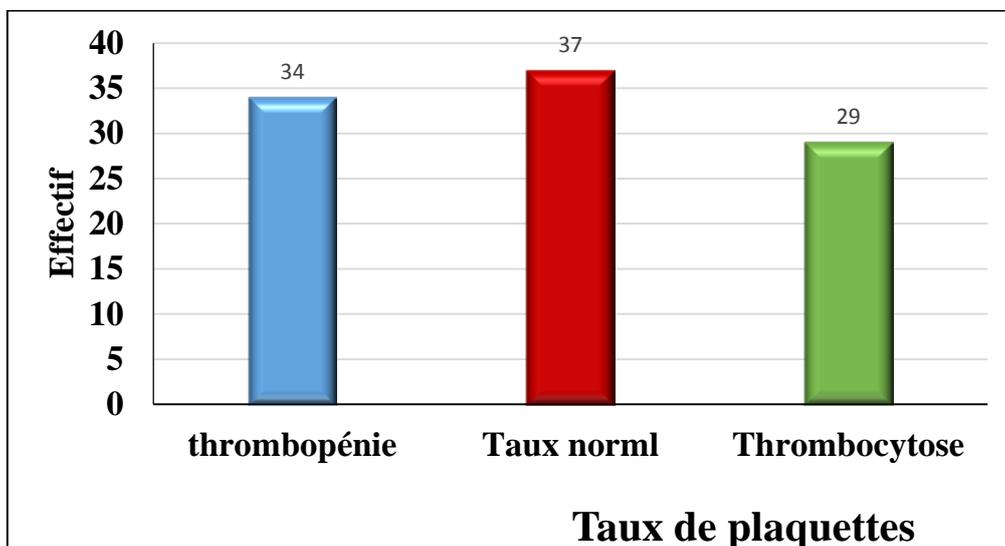


**Figure 52:** Répartitions des patients selon les valeurs des PNB

Les polynucléaire basophiles sont majoritairement normal (90 %), avec seulement 10% qui ont une basophilies.

### **III.1.4. Etude de la lignée plaquettaire:**

#### *a- Taux de plaquettes :*

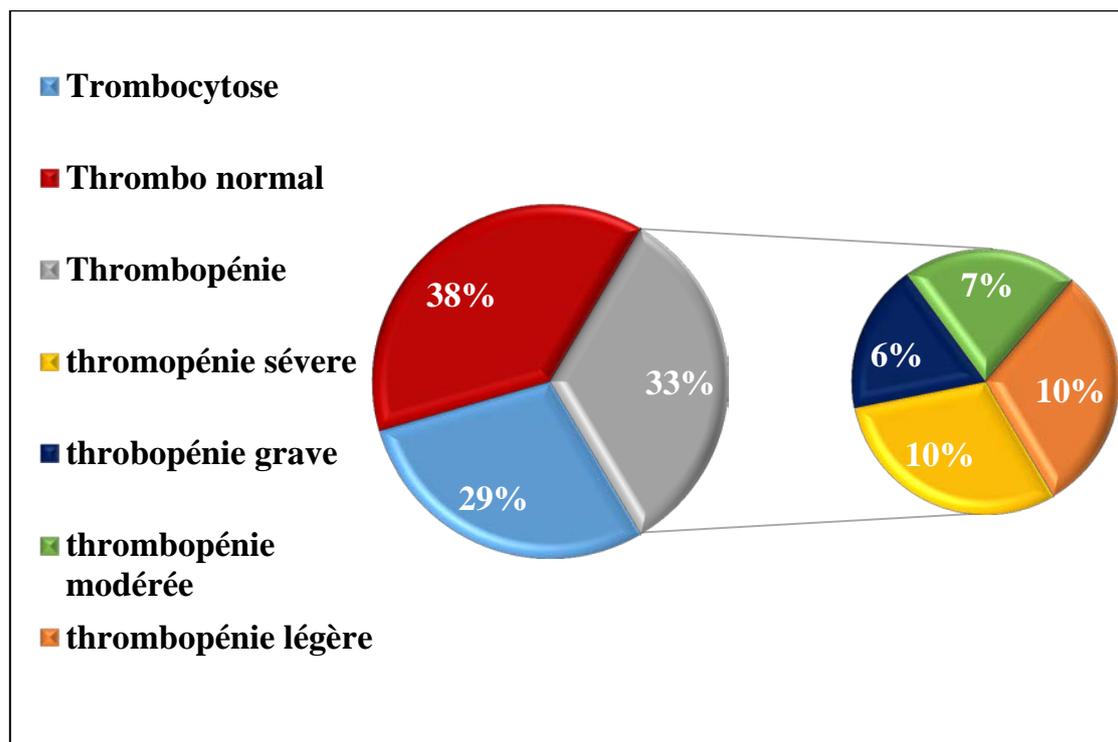


**Figure 53 :** Répartition des patients selon le taux des plaquettes.

37% des patient ont un taux normal de plaquettes, suivie d'un tiers ont une thrombopénie (34%), tandis que 29% qui reste ont une thrombocytose.

Le taux moyen de ces derniers est de 300,21 G/L, avec des extrêmes de [1 - 1538G/l].

*b- La sévérité de la thrombopénie :*



**Figure 54 :** Répartition des patients selon la sévérité de la thrombopénie

Sur 33% des patients présentant une thrombopénie ,on a constaté que la profondeur de cette dernier est sévère en 10% des cas allez jusqu'à 1 G/l , grave en 6 % des cas , modérée en 7% , et légère aussi en 10% des cas.

III.1.5. Etude générale des anomalies de l'hémogramme :

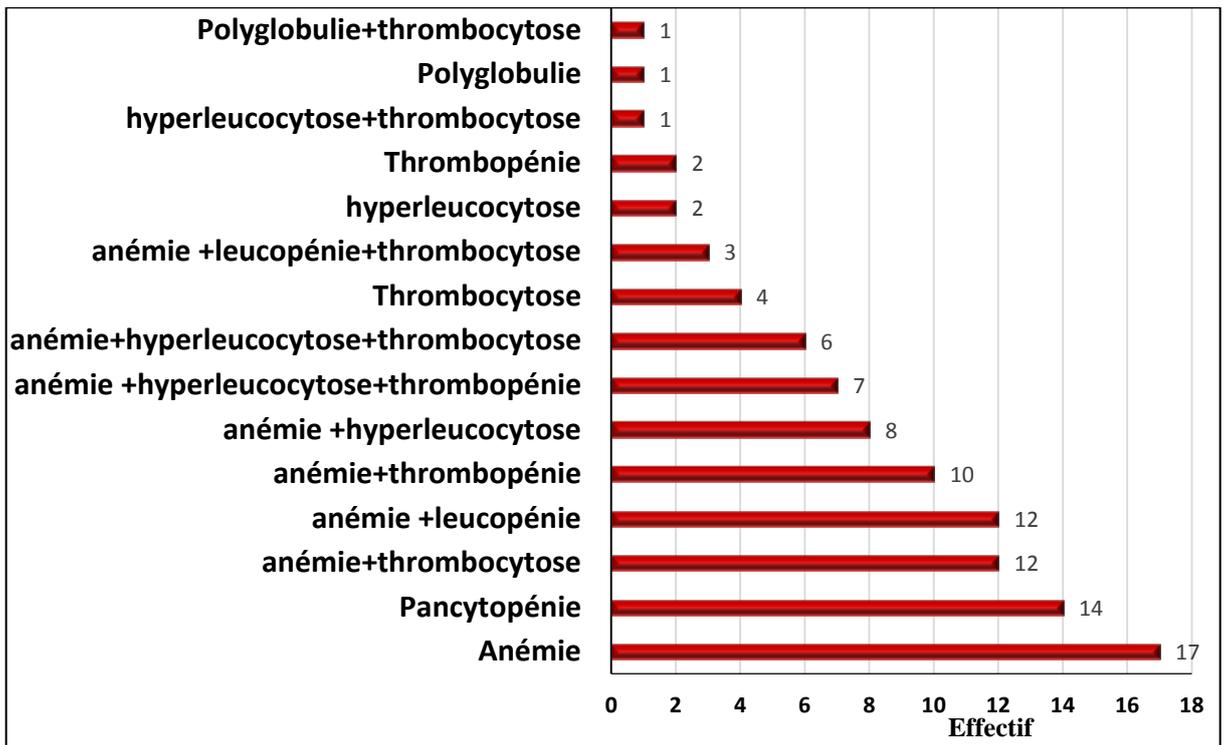
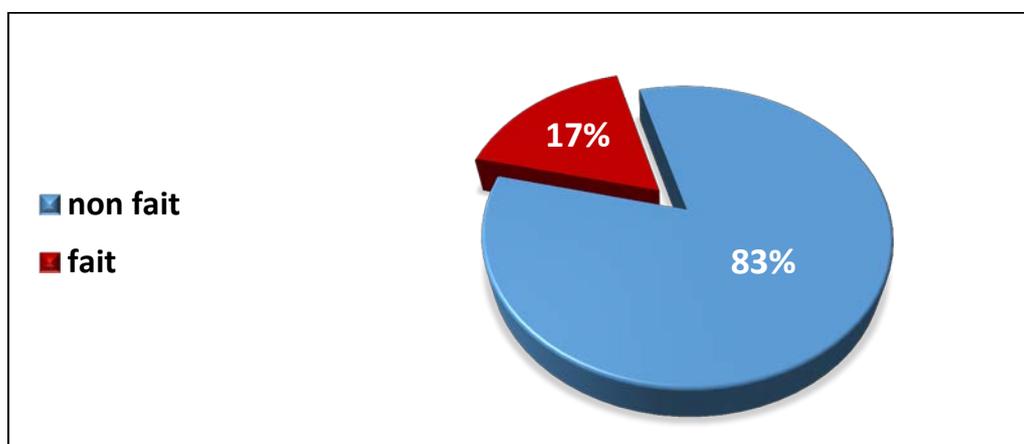


Figure 55 : Répartition des patients selon les anomalies de l'hémogramme

L'anémie isolée est l'anomalie la plus fréquente dans notre population (17%), suivie de pancytopenie (14%), puis de l'anémie avec soit thrombopénie ou leucopénie (12%).

### III.2. Le frottis sanguin:

#### III.2.1. Répartition des patients selon la réalisation du frottis sanguin:



**Figure 56 :** Répartition des patients selon la réalisation frottis sanguin

Le frottis sanguin a été peu pratiqué dans notre population, il est effectué sur seulement 17% des patients.

#### III.2.2. Les anomalies cytologiques du frottis sanguin :

**Tableau XII:** Anomalies cytologiques du FSP

Lignées	Fréquences (%)	Principales anomalies trouvées	Fréquences (%)
lignée érythrocytaire	40.63	Poikilocytose	15.63
		Microcytose	6.25
		Anisopoikilocytose	9.38
		Anisocytoses+hypochromie	9.38
Lignée leucocytaire	28.13	Neutropénie	12.50
		Lymphocytes atypique	3.13
		Lymphocytose	3.13
		Cellule Lymphomonocytoïde	3.13
		Lymphocytes activés	3.13
		Hyperleucocytose à polynucleaires	3.13
		Neutrophiles	

## Etude Pratique

<b>lignée plaquettaire</b>	<b>21.88</b>	Thrombopénie confirmée	18.75
		Macrothrombocytes	3.13
<b>Autres</b>	<b>9.38</b>	Myélémie	3.13
		Blastose sanguine	6.25

Les principale anomalies cytologique de l'FSP sont observé dans la lignée érythrocytaire constituent 40.36% représenté majoritairement par poikilocytose (15,63%) suivie de la lignée leucocytaire 28.13% représenté majoritairement par une neutropénie (12,50%) et puis la lignée plaquettaire (21.88%) dont 18.75% sont des thrombopénies, avec l'existence d'autre anomalie tel que les blastoses sanguine (6.25%) et myélémie (3.13%).

### **IV. Corrélation entre l'anomalie de l'hémogramme et diagnostic :**

Les anomalies de l'hémogramme décrite au cours des atteintes pulmonaires c'était anémie plus leucopénie (8%), suivie par l'anémie isolé (6%), puis l'anémie plus thrombocytose (5%). Pour les hémopathies bénignes nous avons remarqué majoritairement une anémie plus thrombopénie (5%) suivie par anémie, pancytopénie et anémie plus leucopénie (3%).les hémopathies malignes représenté par une pancytopénie (8%).pour les syndromes infectieux on a remarqué un taux élevés des anémies plus thrombocytose.

## Conclusion

**Tableau XIII : Corrélation entre l'anomalie de l'hémogramme et diagnostic :**

Anomalie de l'hémogramme Diagnostic	Pancytopenie	Anémie	hyperleucocytose	anémie+hyperleucocytose	Thrombopénie	Thrombocytose	anémie+thrombopénie	anémie+hyperleucocytose+thrombocytose	anémie+thrombocytose	anémie+leucopénie	anémie+hyperleucocytose+thrombopénie	hyperleucocytose+thrombocytose	anémie+leucopénie+thrombocytose	Polyglobulie	Polyglobulie+thrombocytose	Total
Atteinte pulmonaire	1	6	0	0	0	1	1	1	5	8	0	0	0	0	0	23
Hémopathie maligne	8	0	0	0	0	0	2	0	0	0	3	0	1	0	0	14
Néoplasie	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2
Syndrome infectieux	0	1	1	2	0	1	0	2	3	0	0	1	0	1	0	12
Atteinte rénale	0	0	0	1	0	1	1	2	1	0	0	0	0	0	0	6
Atteinte neurologique	0	1	0	1	0	0	1	1	1	0	0	0	1	0	1	7
Maladie du système	1	3	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	7
Atteinte hépatique	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Hémopathie bénigne	3	3	1	0	2	0	5	0	1	3	2	0	0	0	0	20
Autres	0	3	0	3	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	8
Total	14	17	2	8	2	4	10	6	12	12	7	1	3	1	1	100

# **Discussion**

### I. Caractéristique épidémiologique :

Selon le genre ; le taux des garçons pris en compte dans l'étude est de 52%, alors que le taux des filles est de 48%, donc Il n'y a pas une grande différence entre les deux sexes, avec Sex-ratio est de 1,08.

Ce résultat rejoint l'étude de Soltani (Tunisie en 2008)[79] où le taux est de 54,3% pour garçon et 45,62% sont des filles, et contrairement au celle de Chirac (Benin en 2020)[80] où le taux est de 62,7% en faveur du sexe féminin.

	<b>Notre Etude</b>	<b>Soltani (Tunisie)</b>	<b>Chirac (Benin)</b>
<b>masculin</b>	<b>52%</b>	<b>54,37%</b>	<b>37,3%</b>
<b>féminin</b>	<b>48%</b>	<b>45,62%</b>	<b>62,7%</b>
<b>Sex-ratio</b>	<b>1,08</b>	<b>1,19</b>	<b>0,59</b>

Selon l'âge ; dans notre étude les enfants de 4 à 10 ans sont les plus représentés avec 34%; cela s'explique par la présence d'une épidémie de bronchite le mois de novembre et qui a touché beaucoup plus l'âge scolaire ou il y a des rassemblements aux niveaux des crèches et des écoles, cela rejoint l'étude de Zimmermann (Maroc en 2003)[81], alors que la prédominance chez l'étude de Chirac [80]est l'âge préscolaire (1-4ans)

	<b>Notre Etude</b>	<b>Zimmermann (Maroc)</b>	<b>Chirac (Benin)</b>
<b>Tranche d'âge (ans)</b>	<b>4-10</b>	<b>4-10</b>	<b>1-4</b>

Selon l'origine des malades ; on a remarqué que La plus part des patients prévenant de la wilaya de Tlemcen (81%) cela est automatiquement à cause de la proximité ; Mais aussi un pourcentage quand même important des malades prévenant hors de la wilaya (19%), en raison du caractère de référence du CHU Tlemcen et probablement à cause du manque de personnel médical qualifié dans certaines régions.

## Discussion

Selon la période d'hospitalisation ; L'étude a eu lieu pendant la période d'automne et d'hiver , on a constaté un pic le mois de Novembre ce qui est en concordance avec l'épidémie saisonnière chez l'enfant où la morbidité est plus grande pendant la fin d'automne et le début de d'hiver, cela rejoint l'étude de Ghaffour (Tlemcen 2014)[82].

Selon la durée d'hospitalisation ; la durée d'hospitalisation est dans 78% des cas moins de 15 jours et dans 16% des cas entre 15 et 30 jours , c'est une durée suffisante pour explorer et mettre en route un traitement ; alors que la durée plus de 30 jours est réservée au cas des aplasies médullaires , syndrome d'activation macrophagique et d'autre pathologies lourdes. Ce résultat est concorde l'étude de Bellabas et Rahmouni (Tlemcen en 2012)[83].

	<b>Notre Etude</b>	<b>Rahmouni et Belabbas (Tlemcen)</b>
<b>&lt;15J</b>	<b>78%</b>	<b>70%</b>
<b>15-30J</b>	<b>16%</b>	<b>25%</b>
<b>&gt;30J</b>	<b>6%</b>	<b>5%</b>

## II. CARACTERISTIQUE CLINIQUES

Selon les antécédents personnels ; dans notre étude plus que la moitié des patients sont sans antécédents personnels ce qui représente 68% cela explique par le jeune âge des patients, et c'est le même résultat avec l'étude de Ghaffour[82].

	<b>Notre Etude</b>	<b>Ghaffour (Tlemcen)</b>
<b>Sans antécédents</b>	<b>68%</b>	<b>65,31%</b>
<b>Avec antécédents</b>	<b>32%</b>	<b>34,69%</b>

Selon le motif d'hospitalisation ; dans notre étude, les principaux motifs d'hospitalisation par ordre de fréquence étaient : fièvre (21%), syndrome hémorragique (9%), altération de l'état général (7%). Ceci pourrait s'expliquer par

## Discussion

l'existence de la fièvre parmi les symptômes de la plus part des pathologies. Ces résultats se rapprochent de ceux de l'étude de Danièle Kedy koum (CAMEROUN 2012)[84] qui avait observé un taux d'hospitalisation de 65% sont des fièvres. Tandis que l'étude de Mme BA Kadiatou (mali en 2022) [85]trouvée une prévalence de 20.3% sont des pâleurs associé à une dyspnée cela expliquer par la grande sévérité de l'anémie dans leur population d'étude.

	<b>Notre étude</b>	<b>Kedy koum et al (Cameroun)</b>	<b>Ba Kadiatou (Mali)</b>
<b>fièvre</b>	<b>21%</b>	<b>65%</b>	
<b>Pâleur + dyspnée</b>	/	/	<b>20,3%</b>

Selon le diagnostic retenu ; comme l'étude a été faite pendant la période hivernale nous avons remarqué que la morbidité est dominé par les atteints pulmonaires (23%) telles que les bronchites, broncho-pneumopathies .cela rejoint l'étude de Soltani[79] dont il est trouvé aussi une dominance des infections pulmonaires (71,2).

Selon le statut vaccinal ; dans notre étude, la majorité des patients sont correctement vaccinée soit un taux de 67% ; mais On a constaté quand même un nombre important des vaccinations incorrectes équivalent de 30%, et 3% quasiment non faites. Cela concorde avec l'étude de Mme Coulybaly (Mali en 2022)[86], qui a trouvé une majorité correctement vacciné soit un taux de 88,4% avec un pourcentage comme même élevé des patients incorrectement vaccinés (9,4%) et une minorité quasiment non vaccinés (2,2%).

	<b>Notre étude</b>	<b>Coulibaly (Mali)</b>
<b>correcte</b>	<b>67%</b>	<b>88,4%</b>
<b>incorrecte</b>	<b>30%</b>	<b>9,4%</b>
<b>Non vacciné</b>	<b>3%</b>	<b>2,2%</b>

## Discussion

Selon leur devenir ; l'évolution a été favorable chez 96% des patients hospitalisés, cependant 4% des patients sont décédés. Notre résultat se rapproche de celui de DJIGUIBA.S (MALI en 2020)[87] qui a trouvé 94,24% de cas d'évolution favorable et 2,88% de décès.et celui de KADIATOU BA ( MALI en 2022)[85]qui a trouvée 97% des sortie normal alors que 3 % sont décédés.

	<b>Notre étude</b>	<b>DJIGUIBA.S (Mali)</b>	<b>Kadiatou BA (Mali)</b>
<b>Sortie normal</b>	<b>96%</b>	<b>94,24%</b>	<b>97%</b>
<b>décès</b>	<b>4%</b>	<b>2,88%</b>	<b>3%</b>
<b>Sortie contre avis médical</b>	<b>00%</b>	<b>00%</b>	<b>00%</b>

### III. Caractéristiques biologiques :

#### III.1. Étude de la numération formule sanguin :

Selon le lieu de réalisation de FNS ; nous avons constaté que la plus part des FNS (62%) ont été faits au laboratoire de l'hôpital .Alors que 38% été effectués à titre extérieure dans un laboratoire privé ça peut être expliqué du faite que certains parents préfèrent pratiquer leurs bilans à titre privé, et que la plus part sont des FNS d'entré.

Ces résultat différent de celles trouvés par Mme COULIBALY [86]ou la majorité des FNS sont faites à titre privé (59%) ceci peut être dû au manque de moyens à l'hôpital pour pratiquer ces bilans.

	<b>Notre étude</b>	<b>Coulibaly (Mali)</b>
<b>Laboratoire privé</b>	<b>38%</b>	<b>59%</b>
<b>Laboratoire d'état</b>	<b>62%</b>	<b>41%</b>

Pour la lignée érythrocytaire; on a constaté un taux important de valeurs inférieures à la normale pour les GR, l'Hb et l'Hte, ce qui explique la prévalence

## Discussion

important de l'anémie dans notre population (89%) dont 25% de forme sévère, 43% modéré et 21% légère.

Ce taux est plus élevé que la moyenne trouvée par MR BELABBAS et RAHMOUNI[83] dans leur étude sur les anémies chez les enfants (Tlemcen 2006), qui ont trouvé une prévalence d'anémie à 46%, ceci s'explique par le fait que on a pris en compte dans notre études que les patients qui ont des perturbations de l'hémogramme, alors que la population qui été pris dans leur l'étude sont tous les enfants hospitalisés.

	<b>Notre étude</b>	<b>Belabbas et Rahmouni (Tlemcen)</b>
<b>Prévalence de l'anémie</b>	<b>89%</b>	<b>46%</b>

Les enfants moins de 4 ans sont les plus touchés par l'anémie (55,06%), cela peut être argumenté par l'élévation particulière des besoins en fer chez ces enfants du fait de l'expansion rapide des tissus de la masse sanguine, en plus leur alimentation est en général déséquilibré ce qui les expose au risque de l'anémie à cet âge, cela rejoint l'étude de MR Kedy Koum[84] et al qui a trouvé 81.57% des enfant anémique âgé moins de 5ans.

	<b>Notre étude</b>	<b>Kedy Koum et al (Cameroun)</b>
<b>Tranche d'âge le plus touché (ans)</b>	<b>&lt; 4</b>	<b>&lt;5</b>

On a constaté aussi un taux important de valeurs normales pour le VGM (64%), CCMH (79%) et TCMH (60%), par conséquence la plus grande prévalence est l'anémie normocytaire normochrome (56.18%).ce résultat est différente de l'étude de Mr ADBO (Bénin en 2018)[88] et de MR CHIRAC [80]et MR KEDY KOUM[84] qui ont trouvés une prédominance de l'anémie microcytaire hypochrome avec des taux respectivement 72,9%,35%, 64,5%.

## Discussion

	Notre étude	Mr Adbo (Bénin)	Mr Chirac (Benin)	Mr Kedy Koum (Mali)
<b>Caractéristique de l'anémie</b>	Normocytaire normochrome <b>56,18%</b>	Microcytaire hypochrome <b>72,9%</b>	Microcytaire hypochrome <b>35%</b>	Microcytaire hypochrome <b>64,5%</b>

Le taux de réticulocytes fait seulement chez 8% des patients, les résultats étaient bas dans la totalité des cas, ce qui révèle que 100% des anémies sont arégénératives.

Pour la lignée leucocytaire ; Il ressort que un tiers (29 %) des sujets de notre population ont une Leucopénie avec une prédominance de lymphopénie (38%), ce qui traduit une suspicion d'infection virale ou parasitaire, de certaines anémies, et de certains cancers et leucémies...

L'hyperleucocytose présente une fréquence de 25 % avec prédominance de neutrophilie (32%). Cette augmentation peut être signe d'une infection bactérienne, d'un syndrome inflammatoire, de certaines parasitoses, de nécroses tissulaires, de cancers et de réactions allergiques médicamenteuses chez ses sujets.

Pour la lignée plaquettaire ; dans notre population la thrombopénie est la plus représentée (34%) avec 10% des cas présente une thrombopénie sévère dont 6% présente un purpura thrombopénique (< 11 G/L) ; cela rejoint l'étude de Mr Tembely [89] avec un taux de 40% de thrombopénie.

	Notre étude	Sévérité (%)		Etude de A tembely (Mali)
<b>Thrombopénie</b>	<b>34%</b>	sévère	<b>10</b>	<b>40%</b>
		grave	<b>6</b>	
		modéré	<b>7</b>	
		légère	<b>10</b>	
<b>Thrombocyte</b>	<b>29%</b>			<b>11%</b>

### **III.2. Etude de frottis sanguin :**

Les principale anomalies cytologique de l'FSP sont observé dans la lignée érythrocytaire constitue 40.36% représenté majoritairement par poikilocytose (15,63%) suivie de la lignée leucocytaire 28.13% représenté majoritairement par une neutropénie (12,50%) et puis la lignée plaquettaire (21.88%) dont 18.75% sont des thrombopénies, avec l'existence d'autre anomalie tel que les blastoses sanguine (6.25%) et myélémie (3.13%). Sela rejoindre l'étude de Berrandou et Safi (Tlemcen en 2017)[90].

Notre étude			Berrandou et Safi (tlemcen)		
<b>lignée</b>	<b>Pourcentage (%)</b>	<b>L'anomalie majoritaire</b>	<b>Lignée</b>	<b>Pourcentage (%)</b>	<b>L'anomalie majoritaire</b>
Lignée érythrocytaire	<b>40.63</b>	<b>poikilocytose</b>	Lignée érythrocytaire	<b>45.16</b>	<b>poikilocytose</b>
<b>Lignée leucocytaire</b>	<b>28.13</b>	<b>neutropénie</b>	Lignée leucocytaire	<b>25.8</b>	<b>neutrophilie</b>
Lignée plaquettaire	<b>21.88</b>	<b>Thrombopénie confirmé</b>	Lignée plaquettaire	<b>32.25</b>	<b>Thrombopénie confirmé</b>
<b>Autres</b>	<b>9.38</b>	<b>Blastose sanguine</b>	Autres	<b>16.12</b>	<b>Blastose sanguine</b>

### **IV. Corrélation entre l'anomalie de l'hémogramme et diagnostic :**

Les anomalies de l'hémogramme décrite au cours des atteintes pulmonaires c'était anémie plus leucopénie (8%), suivie par l'anémie isolé (6%), puis l'anémie plus thrombocytose (5%). Pour les hémopathies bénignes nous avons remarqué majoritairement une anémie plus thrombopénie (5%) suivie par anémie, pancytopénie

## Discussion

---

et anémie plus leucopénie (3%). Les hémopathies malignes représentées par une pancytopenie (8%) cela expliquer par l'insuffisance médullaire au cours de ses anomalies. Pour les syndromes infectieux on a remarqué un taux élevés des anémies plus thrombocytose (3%) et aussi des anémies plus hyperleucocytose (2%) cela due à la réponse immunitaire normale de l'organisme pour combattre une infection .

### V. Limites d'étude :

- Non disponibilité des bilans dans certains dossiers, dont les parents demandants de les récupérer à la sortie.
- Absence de certains renseignements cruciaux dans certains dossiers.
- Manque de réalisations des FSP même s'il y a des alarmes, de réalisation de taux de réticulocytes, et de mention d'équilibre leucocytaire dans la majorité des FNS. Cela peut être influencé la fiabilité des résultats.
- Les bilans réalisés dans des différents laboratoires, permettent de diminuer aussi la fiabilité, parce que chaque laboratoire à ses propres normes de références, ainsi le risque d'erreur augmente.
- Manque d'approfondissement des bilans hématologiques, notamment dans le cas des chiffres anormaux, cela empêche de mieux préciser les causes de ces anomalies biologiques.
- Mauvaises conditions d'archivage des dossiers.

# **Conclusion**

## Conclusion

---

Les anomalies de l'hémogramme peuvent être le signe d'une maladie ou d'un trouble de la santé donc il est important de diagnostiquer et de traiter rapidement les anomalies de l'hémogramme pour éviter toute complication grave

Notre travail nous a permis de réaliser une étude sur le dépistage des anomalies de l'hémogramme chez les patients de 1 mois à 15 ans recrutés au service de pédiatrie EHS mère et enfant Tlemcen.

En se basant sur les résultats de notre étude et à la lumière de l'analyse bibliographique menée, nous avons remarqué que, les enfants de l'âge scolaire représente la catégorie d'âge la plus fréquente dans notre étude. Les infections pulmonaires sont les pathologies la plus retenus dans le service de pédiatrie.

L'anémie c'est l'anomalie de l'hémogramme la plus fréquente dans notre échantillon qui a un impact considérable sur la qualité de vie des patients dont les formes sévères et légères sont les plus constatés.

Notre étude a confirmé qu'il y a une corrélation importante entre les pathologies et les anomalies de l'hémogramme qu'il peut traduire.

Dans certains cas l'hémogramme n'était pas suffisant pour bien diagnostiquer les anomalies hématologiques, surtout pour l'anémie dont la prévalence est grande chez les enfants, donc il y avait des difficultés pour préciser leurs étiologies. Donc il est recommandé d'approfondir l'examen hématologique tels que : taux de réticulocyte, frottis sanguins, ou le myélogramme pour mieux préciser les causes des pathologies sanguines.

**Références  
bibliographiques**

## Références Bibliographiques

---

- [1] D. Sommelet, “L’enfant et l’adolescent: un enjeu de société, une priorité du système de santé,” *Archives de Pédiatrie*, vol. 14, no. 8, pp. 1011–1019, Aug. 2007, doi: 10.1016/j.arcped.2007.05.005.
- [2] SAWADOGO D. , COULIBALY M.\*, LASME G. E.\*\* , SALOU M.\* , KANGAH D.\*\* , “PERTURBATION DE L’HEMOGRAMME AU COURS DES PATHOLOGIES NEONATALES,” *Médecine d’Afrique Noire*, vol. 48, no. 12, pp. 517–520, 2001.
- [3] J. Gaudichon, E. Cornet, O. Minckes, and D. Bodet, “Neutropénies de découverte fortuite chez l’enfant : diagnostic et suivi,” *Archives de Pédiatrie*, vol. 22, no. 8, pp. 822–829, Aug. 2015, doi: 10.1016/j.arcped.2015.05.006.
- [4] M. Imbert and H. Jouault, “Difficultés De Validation D’un Hémogramme Sur Automate: Indications Du Recours À Des Techniques Manuelles,” *Revue Française des Laboratoires*, vol. 2005, no. 371, pp. 25–32, Mar. 2005, doi: 10.1016/S0338-9898(05)80162-3.
- [5] S. Choquet and K. Maloum, *Hématologie*, Nouvelle éd. in Réussir l’ECN. Paris: Ellipses, 2007.
- [6] D. Bounid and K. Houach, “Estimation des valeurs normales de l’hémogramme à Marrakech: étude préliminaire au CHU Med VI de Marrakech,” *Pan Afr Med J*, vol. 30, 2018, doi: 10.11604/pamj.2018.30.249.14648.
- [7] T. L. Bernard BROS, “LECTURE CRITIQUE DE L’HÉMOGRAMME : VALEURS SEUILS À RECONNAÎTRE COMME PROBABLEMENT PATHOLOGIQUES ET PRINCIPALES VARIATIONS NON PATHOLOGIQUES,” *ANAES/Service des Références Médicales*, vol. 37, pp. 1–37, 1997.
- [8] w VAINCHENKER, “The hematopoietic stem cells (HSC),” *2000-01-21*, vol. 56, no. 4, [Online]. Available: <http://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&idt=14478996>
- [9] G. Sébahoun, *Hématologie clinique et biologique*, 2e éd. Rueil-Malmaison: Arnette, 2005.

## Références Bibliographiques

---

- [10] H. Alexandre and J. Milaire, *Embryologie humaine de Larsen*, 4e éd. Louvain-la-Neuve [Paris]: De Boeck, 2017.
- [11] A. V. Hoffbrand, P. A. H. Moss, and P. Casassus, *Hoffbrand: l'essentiel en hématologie*. Paris: Maloine, 2018.
- [12] Françoise Jauzein, “EPO et dopage,” Dec. 2018, [Online]. Available: <https://planet-vie.ens.fr/thematiques/animaux/systeme-cardiovasculaire/epo-et-dopage>
- [13] A. Wilson *et al.*, “Dormant and Self-Renewing Hematopoietic Stem Cells and Their Niches,” *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 1106, no. 1, pp. 64–75, Apr. 2007, doi: 10.1196/annals.1392.021.
- [14] K. Akashi, D. Traver, T. Miyamoto, and I. L. Weissman, “A clonogenic common myeloid progenitor that gives rise to all myeloid lineages,” *Nature*, vol. 404, no. 6774, pp. 193–197, Mar. 2000, doi: 10.1038/35004599.
- [15] J.-C. Boisset and C. Robin, “On the origin of hematopoietic stem cells: Progress and controversy,” *Stem Cell Research*, vol. 8, no. 1, pp. 1–13, Jan. 2012, doi: 10.1016/j.scr.2011.07.002.
- [16] B. Giebel and M. Punzel, “Lineage development of hematopoietic stem and progenitor cells,” *bchm*, vol. 389, no. 7, pp. 813–824, Jul. 2008, doi: 10.1515/BC.2008.092.
- [17] L. Arranz, A. Urbano-Ispizua, and S. Mendez-Ferrer, “Mitochondria underlie different metabolism of hematopoietic stem and progenitor cells,” *Haematologica*, vol. 98, no. 7, pp. 993–995, Jul. 2013, doi: 10.3324/haematol.2013.084293.
- [18] K. A. Moore and I. R. Lemischka, “Stem Cells and Their Niches,” *Science*, vol. 311, no. 5769, pp. 1880–1885, Mar. 2006, doi: 10.1126/science.1110542.
- [19] R. D. Barr, J. Whang-Peng, and S. Perry, “Hemopoietic Stem Cells in Human Peripheral Blood,” *Science*, vol. 190, no. 4211, pp. 284–285, Oct. 1975, doi: 10.1126/science.1179209.

## Références Bibliographiques

---

- [20] F. Valensi, “Morphologie des cellules sanguines normales,” *EMC - Hématologie*, vol. 2, no. 1, pp. 1–13, Mar. 2005, doi: 10.1016/j.emch.2004.10.001.
- [21] R. L’Italien and H. Lord-Dubé, *Hématologie*, 2e éd. Montréal: CCDMD.
- [22] S. J. Morrison, N. Uchida, and I. L. Weissman, “The Biology of Hematopoietic Stem Cells,” *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.*, vol. 11, no. 1, pp. 35–71, Nov. 1995, doi: 10.1146/annurev.cb.11.110195.000343.
- [23] D. Bryder, D. J. Rossi, and I. L. Weissman, “Hematopoietic Stem Cells,” *The American Journal of Pathology*, vol. 169, no. 2, pp. 338–346, Aug. 2006, doi: 10.2353/ajpath.2006.060312.
- [24] O. Naveiras, V. Nardi, P. L. Wenzel, P. V. Hauschka, F. Fahey, and G. Q. Daley, “Bone-marrow adipocytes as negative regulators of the haematopoietic microenvironment,” *Nature*, vol. 460, no. 7252, pp. 259–263, Jul. 2009, doi: 10.1038/nature08099.
- [25] M. C. Didier, “Maître de conférences Maître de conférences”.
- [26] M. R. Warr, E. M. Pietras, and E. Passegué, “Mechanisms controlling hematopoietic stem cell functions during normal hematopoiesis and hematological malignancies,” *WIREs Mechanisms of Disease*, vol. 3, no. 6, pp. 681–701, Nov. 2011, doi: 10.1002/wsbm.145.
- [27] N. IFRAH\*, M. BOASSON, “Les facteurs de croissance hématopoiétique.” *La Revue de Medecine Interne*, vol. 4, no. 471–474, p. 12, Oct. 2000.
- [28] E. M. Pietras, M. R. Warr, and E. Passegué, “Cell cycle regulation in hematopoietic stem cells,” *Journal of Cell Biology*, vol. 195, no. 5, pp. 709–720, Nov. 2011, doi: 10.1083/jcb.201102131.
- [29] S. Hao, C. Chen, and T. Cheng, “Cell cycle regulation of hematopoietic stem or progenitor cells,” *Int J Hematol*, vol. 103, no. 5, pp. 487–497, May 2016, doi: 10.1007/s12185-016-1984-4.

## Références Bibliographiques

---

- [30] A. V. Hoffbrand, P. A. H. Moss, and P. Casassus, *Hoffbrand: l'essentiel en hématologie*. Paris: Maloine, 2018.
- [31] M.-C. Béné, *Guide des analyses en hématologie*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2018.
- [32] E.DELABESSE ,J.CORRET,YSEBAERT,P.LAHARRAGUE,G.LAURENT, *semiologie hématologique*, DCEM1 ed. FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL, 2010.
- [33] J. Bernard, *Hématologie*, 9e éd. rev. et corr. Paris: Masson, 1998.
- [34] E.DELABESSE ,J.CORRET,YSEBAERT,P.LAHARRAGUE,G.LAURENT, *semiologie hématologique*, DCEM1 ed. FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL, 2010.
- [35] Pr.SALIM .DJALOAT, “COMPRENDRE UNE ANALYSE MÉDICALE – LA NUMÉRATION ET FORMULE SANGUINE – NFS OU FNS OU HÉMOGRAMME”, [Online]. Available: <https://salimdjelouat.com/2017/10/09/comprendre-la-formule-et-numeration-sanguine-fns/>
- [36] A. L. Kierszenbaum, *Histologie et biologie cellulaire: une introduction à l'anatomie pathologique*. Bruxelles: De Boeck, 2006.
- [37] D. Provan, T. Baglin, I. Dokal, and J. De Voos, *Oxford Handbook of Clinical Haematology*, 4. Edition. Oxford: Oxford University Press, 2015.
- [38] VERONIQUE DEMAS, “hémogramme : indications et interprétation.” laboratoire d'ématologie ,CHU toulouse.
- [39] Y. Tavit, N. Sen, H. U. Yazıcı, F. Hızal, A. Abacı, and A. Cengel, “Mean platelet volume in patients with metabolic syndrome and its relationship with coronary artery disease,” *Thrombosis Research*, vol. 120, no. 2, pp. 245–250, 2007, doi: 10.1016/j.thromres.2006.10.005.
- [40] Annette Steiger, “Évaluation de l'hémogramme rouge,” *Verein für medizinische*, vol. 2, 2014, [Online]. Available: <https://www.mqzh.ch/cm/de/>

## Références Bibliographiques

---

- [41] O. Fenneteau and M. Maier-Redelsperger, “Apport de l’examen du frottis de sang pour le diagnostic de la pathologie constitutionnelle du globule rouge,” *Revue Française des Laboratoires*, vol. 2000, no. 324, pp. 51–62, Jun. 2000, doi: 10.1016/S0338-9898(00)80310-8.
- [42] G. W. Kidder and C. W. Montgomery, “Oxygenation of frog gastric mucosa in vitro,” *Am J Physiol*, vol. 229, no. 6, pp. 1510–1513, Dec. 1975, doi: 10.1152/ajplegacy.1975.229.6.1510.
- [43] V. V. Pogodina, “Elizaveta Nilolaevna Levkovich-75th birthday,” *Acta Virol*, vol. 19, no. 6, p. 509, Nov. 1975.
- [44] C.-H. Hsieh, K. S. C. Chao, H.-F. Liao, and Y.-J. Chen, “Norcantharidin, derivative of cantharidin, for cancer stem cells,” *Evid Based Complement Alternat Med*, vol. 2013, p. 838651, 2013, doi: 10.1155/2013/838651.
- [45] F. Geneviève *et al.*, “Revue microscopique du frottis sanguin :,” *feuilles de Biologie*, 2014.
- [46] N. Zmouli, K. Moulasserdoun, and F. Seghier, “Évaluation de l’analyseur d’hématologie Beckman Coulter® HmX<sup>TM</sup> dans le centre hospitalo-universitaire d’Oran,” *Annales Pharmaceutiques Françaises*, vol. 71, no. 6, pp. 390–400, Nov. 2013, doi: 10.1016/j.pharma.2013.07.002.
- [47] J. J. Irwin and J. T. Kirchner, “Anemia in children,” *Am Fam Physician*, vol. 64, no. 8, pp. 1379–1386, Oct. 2001.
- [48] M. Wang, “Iron Deficiency and Other Types of Anemia in Infants and Children,” vol. 93, no. 4, 2016.
- [49] A. Benachi, D. Luton, L. Mandelbrot, O. Picone, and B. Godeau, *Pathologies maternelles et grossesse*, 2e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2022.
- [50] J. Janus and S. K. Moerschel, “Evaluation of anemia in children,” *Am Fam Physician*, vol. 81, no. 12, pp. 1462–1471, Jun. 2010.

## Références Bibliographiques

---

- [51] M. de Montalembert, J.-L. Bresson, C. Brouzes, F.-M. Ruemmele, H. Puy, and C. Beaumont, “Exploration d’une anémie microcytaire chez l’enfant,” *Archives de Pédiatrie*, vol. 19, no. 3, pp. 295–304, Mar. 2012, doi: 10.1016/j.arcped.2011.12.016.
- [52] C. Émile, “Démarche diagnostique devant une anémie,” *Option/Bio*, vol. 20, no. 416, pp. 19–21, Apr. 2009, doi: 10.1016/S0992-5945(09)70091-1.
- [53] D. Labie and J. Elion, “Bases moléculaires et physiopathologiques des maladies de l’hémoglobine,” *EMC - Hématologie*, vol. 2, no. 4, pp. 220–239, Dec. 2005, doi: 10.1016/j.emch.2005.10.001.
- [54] J.-S. Allain *et al.*, “Une anémie microcytaire sidéroblastique carencielle traitée efficacement par de la vitamine B6,” *La Revue de Médecine Interne*, vol. 40, no. 7, pp. 462–465, Jul. 2019, doi: 10.1016/j.revmed.2019.05.009.
- [55] M. Arock, G. Chemla, and J.-P. Chemla, *Autoformation et aide au diagnostic en hématologie avec le logiciel ADH*. Paris: Springer-Verlag, 2008.
- [56] V. Loustau, C. Guillaud, L. Garçon, B. Godeau, and M. Michel, “Anémie hémolytique chez l’adulte : principales causes et démarche diagnostique,” *La Presse Médicale*, vol. 40, no. 5, pp. 470–485, May 2011, doi: 10.1016/j.lpm.2010.11.013.
- [57] P. Gianella, “Prise en charge de l’anémie rénale en 2013,” *Revue Médicale Suisse*, 2013.
- [58] T. Marchand and M. Loschi, “Aplastic anemia,” *Hématologie*, vol. 20, no. 6, pp. 329–341, Nov. 2014, doi: 10.1684/hma.2014.0977.
- [59] H. Thöml, K. Günzer, S. Sèze, and M. Leporrier, *Atlas de poche d’hématologie: diagnostic pratique, morphologique et clinique*. Paris: Flammarion médecine sciences, 2000.
- [60] D. A. Newhall, R. Oliver, and S. Lugthart, “Anaemia: A disease or symptom,” *Neth J Med*, vol. 78, no. 3, pp. 104–110, Apr. 2020.
- [61] J. Zittoun, “Anémies macrocytaires carencielles”.

## Références Bibliographiques

---

- [62] T. Barba, J.-C. Boileau, F. Pasquet, A. Hot, and M. Pavic, “Polyglobulies héréditaires primitives et secondaires,” *La Revue de Médecine Interne*, vol. 37, no. 7, pp. 460–465, Jul. 2016, doi: 10.1016/j.revmed.2015.12.022.
- [63] N. Ifrah and M. Maynadié, *Hématologie*, 3e éd. in Les référentiels des collèges. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2018.
- [64] *Hématologie et transfusion*. Paris, Bagneux: Masson, [Diffusion] Numilog, 2001.
- [65] S. Berthélémy, “L’hémogramme ou numération-formule sanguine,” *Actualités Pharmaceutiques*, vol. 53, no. 538, pp. 53–55, Sep. 2014, doi: 10.1016/j.actpha.2014.06.011.
- [66] C. J. Chern and E. Beutler, “Biochemical and electrophoretic studies of erythrocyte pyridoxine kinase in white and black Americans,” *Am J Hum Genet*, vol. 28, no. 1, pp. 9–17, Jan. 1976.
- [67] Steiger A., “Blastes,” *Hôpital Universitaire Zürich*, 2009.
- [68] Diego Huacho, “UserManual Hemolyzer-3,” *analiticon biotechnologie AG*, p. 59.
- [69] B. Coulter, “AVERTISSEMENT - RISQUE DE BLESSURES. PRÉCAUTIONS - RISQUE DE DOMMAGES POUR L’INSTRUMENT. L’INSTRUMENT. IMPORTANT - RISQUE DE RÉSULTATS ERRONÉS.”
- [70] E. Lainey, M. Boirie, and O. Fenneteau, “Hémogramme en pédiatrie : variations physiologiques,” *Revue Francophone des Laboratoires*, vol. 2009, no. 416, pp. 49–59, Nov. 2009, doi: 10.1016/S1773-035X(09)70250-3.
- [71] H. Thöml, H. Diem, T. Haferlach, H. Johnson-Ansah, and M. Leporrier, *Atlas de poche d’hématologie: diagnostic pratique morphologique et clinique*, 2e éd. révisée. in Atlas de poche. Paris: Flammarion médecine-sciences, 2006.
- [72] H. Thöml, K. Günzer, S. Sèze, and M. Leporrier, *Atlas de poche d’hématologie: diagnostic pratique, morphologique et clinique*. Paris: Flammarion médecine sciences, 2000.

## Références Bibliographiques

---

- [73] R. Balluet *et al.*, “Pièges d’interprétation de l’hémogramme automatisé sur analyseur XN Sysmex : paramètres érythrocytaires,” *Revue Francophone des Laboratoires*, vol. 2019, no. 517, pp. 74–80, Dec. 2019, doi: 10.1016/S1773-035X(19)30531-3.
- [74] “NORMES INTERNATIONALES DES PARAMÈTRES BIOLOGIQUES au 22/06/2004”, [Online]. Available: <https://www.studocu.com/fr/document/universite-de-bordeaux/corps-sante-et-humanitaire/interpretation-dune-prise-de-sang/1771481>
- [75] N. Ifrah and M. Maynadié, *Hématologie*, 3e éd. in Les référentiels des collèges. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2018.
- [76] J. Bernard, *Hématologie*, 9e éd. rev. et corr. Paris: Masson, 1998.
- [77] J. Bernard, *Abrégé d’hématologie*, 5e éd. rev. et corr. Paris: Masson, 1981.
- [78] André. Orsini, *Hématologie pédiatrique*. Paris: Flammarion médecine-sciences, 1982.
- [79] M. S. Soltani, S. El Mhamdi, A. Sriha, I. Bouanene, I. Bouchahda, and M. Bouchahda, “Integrated management of mother and child health in the region of Monastir [Tunisia],” *East Mediterr Health J*, vol. 20, no. 08, pp. 483–490, Aug. 2014, doi: 10.26719/2014.20.8.483.
- [80] E. C. Magnidet, “variabilité de l’hémogramme chez les enfants moins de 15 ans”.
- [81] M. B. Zimmermann, C. Zeder, N. Chaouki, A. Saad, T. Torresani, and R. F. Hurrell, “Dual fortification of salt with iodine and microencapsulated iron: a randomized, double-blind, controlled trial in Moroccan schoolchildren,” *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 77, no. 2, pp. 425–432, Feb. 2003, doi: 10.1093/ajcn/77.2.425.
- [82] Ghaffour, “exploration hématologique,” 2014.
- [83] Belabbas *et al.*, “les anémies chez l’enfant diagnostic et perspective,” 2012.

## Références Bibliographiques

---

- [84] D. K. Koum, E. N. Dongho, F. Ngo Sack, P. T. Moueleu, A. Kamanyi, and S. H. Mandengue, “Aspects cliniques et biologiques des anémies pédiatriques dans un hôpital de District urbain au Cameroun,” *Pan Afr Med J*, vol. 16, 2013, doi: 10.11604/pamj.2013.16.91.3307.
- [85] P. B. Togo, D. L. N. Sidibé, D. B. Dje, and P. A. A. Diakité, “Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d’Etat)”.
- [86] “Profil de l’hémogramme des enfants hospitalisés pour paludisme en pédiatrie générale CHU Gabriel TOURE”.
- [87] P. M. S. Djiguiba, “Présentée et soutenue publiquement le 27/08/2020 devant la Faculté de Médecine et d’Odonto-Stomatologie.”.
- [88] A. A. Adebo, A. G. Yessoufou, J. G. Behanzin, A. A. Kabanoude, and A. K. Yessoufou, “Anémie chez les enfants de moins de 5 ans reçus en consultation au service de pédiatrie de l’Hôpital de Zone d’Abomey-Calavi/So-Ava (Sud du Bénin),” *J. App. Bioscience.*, vol. 123, no. 1, p. 12373, Aug. 2018, doi: 10.4314/jab.v123i1.6.
- [89] P. B. Togo, D. A. K. Doumbia, and D. P. Togo, “Par : M. Moussa A TEMBELY”.
- [90] Berrandou, “Anomalies du myélogramme chez l’enfant”.

# **Annexes**

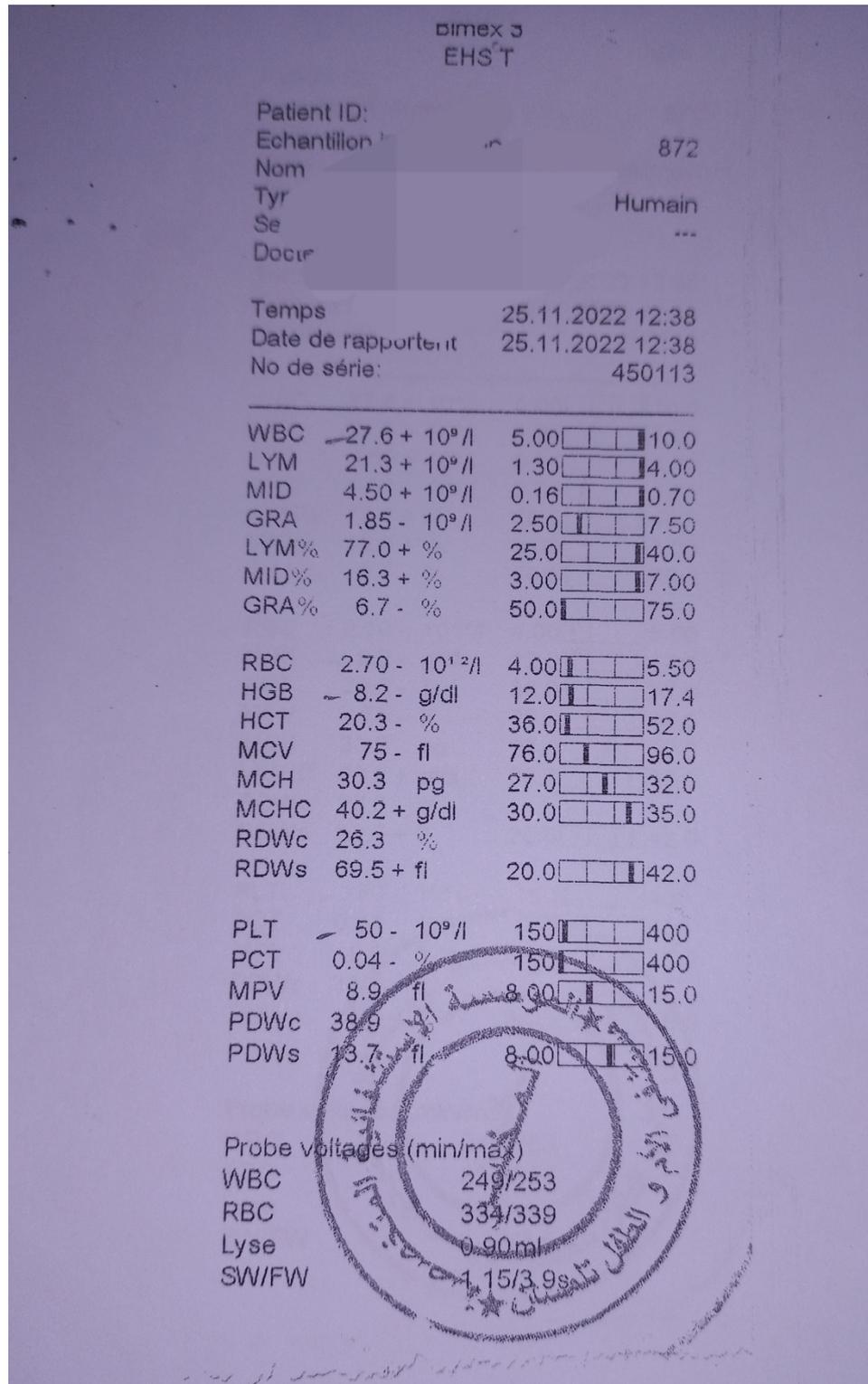
## Annexes

1 – questionnaire portant sur les anomalies de l'hémogrammes au service de pédiatrie  
 chu Tlemcen :

<u>NOM &amp; PRENOM DU PATIENT:</u>		<u>ADRESSE:</u>	<u>Sexe:</u>	<u>Age:</u> ans
<u>Service:</u>		<u>Date d'entrée:</u>		
<u>Motif d'hospitalisation:</u>		<u>Date de sortie:</u>		
<u>Antécédents:</u>				
<u>Hémogramme:</u>		<u>Frottis et Equilibre leucocytaire:</u>		<u>Autre explorations:</u>
FNS	PNNeu:			LCR:
GB:	PNEos:			Myélogramme:
GR:	PNBas:			
Hb:	Lym:			
HE:	Mono:			
VGM:	Frottis sanguin:			
TCMH:	<u>Lieu de réalisation de l'hémogramme</u>	<u>Type de sortie</u>	<u>Vaccination:</u>	
CCMH:				
PI:				
<u>Interprétation des explorations:</u>				
<u>Diagnostic:</u>				

## Annexes

### 2- numération formule sanguine :



## Résumé :

**INTRODUCTION :** les anomalies de l'hémogramme sont des variations anormales des différents composants du sang, elles peuvent être le signe d'un trouble de santé ou de diverses pathologies

**OBJECTIFS :** dépistage des anomalies de l'hémogramme chez les patients recrutés au service de pédiatrie EHS mère et enfant Tlemcen.

**MATERIELS ET METHODES :** Pour atteindre nos objectifs, nous avons opté pour une étude descriptive prospective qui s'est déroulée de septembre 2022 à Février 2023 au service de la pédiatrie de CHU Tlemcen auprès des patients répondant aux critères d'inclusion. L'étude a été faite sur 100 patients dont l'hémogramme contient une anomalie. Les données avaient été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 23 et saisie par Word et Excel.

**RESULTATS :** Cette étude nous a révélé une forte prévalence des anémies (89%) et plus fréquent chez les enfants de 4 à 10 ans (32,58%) où le sexe masculin est dominant avec un taux de 49% du total des enfants anémiques. L'anémie modérée est la plus fréquente (48.3%). Parmi ces anémies, l'anémie normocytaire normochrome est la plus représentée (56,18%). On note aussi un taux d'leucopénie de (29 %), avec une dominance de la lymphopénie (38 %), pour l'hyperleucocytose on note un taux de 25% avec prédominance de la polynucléose (32 %). Une thrombopénie a été notée chez 34 % des enfants on a constaté que la profondeur de cette dernière est sévère en 10%.

**CONCLUSION :** L'anémie c'est l'anomalie de l'hémogramme la plus fréquente dans notre échantillon qui a un impact considérable sur la qualité de vie des patients dont les formes sévères et légères sont les plus constatées.

**Mots clés :** Hémogramme, anémie, hyperleucocytose, thrombopénie.

## Abstract:

**INTRODUCTION:** haemogram abnormalities are abnormal variations in the various components of the blood, and may be a sign of a health disorder or various pathologies .

**OBJECTIVES:** screening for blood count abnormalities in patients recruited to the pediatrics department of EHS Tlemcen.

**MATERIALS AND METHODS:** To achieve our objectives, we opted for a prospective descriptive study, which took place from September 2022 to February 2023 in the pediatrics department of EHS Tlemcen among patients meeting the inclusion criteria. The study included 100 patients with abnormal blood counts. Data were analyzed using SPSS version 23 and entered in Word and Excel.

**RESULTS:** This study revealed a high prevalence of anemia (89%), more frequent in children aged 4 to 10 years (32.58%), with males dominating, accounting for 49% of all anemic children. Moderate anemia is the most frequent (48.3%). Among these anemias, normochromic normocytic anemia was the most common (56.18%), with a leukopenia rate of 29%, dominated by lymphopenia (38%) and hyperleukocytosis (25%), and dominated by polynucleosis (32%). Thrombocytopenia was noted in 34% of children, and was severe in 10% .

**CONCLUSION:** Anemia is the most frequent blood count abnormality in our sample, and has a considerable impact on patients' quality of life, with severe and mild forms being the most common .

**Key words:** Hemogram, anemia, hyperleukocytosis, thrombocytopenia.

## ملخص:

مقدمة: اختلالات تعداد الدم هي اختلافات غير طبيعية في مكونات الدم المختلفة، وقد تكون علامة على اضطراب صحي أو أمراض مختلفة.

الأهداف: فحص اختلالات تعداد الدم لدى المرضى المعينين في قسم طب الأطفال للمستشفى الجامعي تلمسان.

المواد والطرق: لتحقيق أهدافنا، اخترنا دراسة وصفية مستقبلية أجريت من سبتمبر 2022 إلى فبراير 2023 في قسم طب الأطفال للمرضى الذين يستوفون معايير التضمين. شملت الدراسة 100 مريض يعانون من تعداد دم غير طبيعي. تم تحليل البيانات باستخدام الإصدار 23 من SPSS وإدخالها في Word وExcel.

النتائج: كشفت هذه الدراسة عن انتشار مرتفع لفقر الدم (89%)، أكثر شيوعاً عند الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين 4 إلى 10 سنوات (32.58%)، مع سيطرة الذكور، وهو ما يمثل 49% من جميع الأطفال المصابين بفقر الدم. فقر الدم المتوسط هو الأكثر شيوعاً (48.3%). من بين أنواع فقر الدم هذه، كان فقر الدم الطبيعي السوي الصباغ هو الأكثر شيوعاً (56.18%)، بمعدل قلة الكريات البيض بنسبة 29%، يهيمن عليه قلة الكريات البيض (38%) وفرط الكريات البيض (25%)، ويسيطر عليه كثرة النوى (32%). لوحظ نقص الصفائح في 34% من الأطفال، وكان شديداً في 10%.

الخلاصة: فقر الدم هو الخلل الأكثر شيوعاً في تعداد الدم في العينة، وله تأثير كبير على نوعية حياة المرضى، حيث تكون الأشكال الحادة والخفيفة هي الأكثر شيوعاً.

الكلمات المفتاحية: الهيموجرام، فقر الدم، فرط الكريات البيض، قلة الصفائح.