



UNIVERSITE SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH
FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

Projet de Fin d'Etudes

Licence Sciences & Techniques
Sciences Biologiques Appliquées et Santé
(LST - SBAS)

L'anémie ferriprive

Présenté par : Fanni Lina

Encadré par : Pr BENCHEMSI (FST-Fès)

Dr LAABOUDI EL HASSANE

Soutenu le : 12-6-2019

Devant le jury composé de :

- **Pr BENCHEMSI .N**
- **Pr EL ABIDA .K**
- **Pr LAABOUDI .H**

Stage effectué à : Centre Biologie

Année universitaire 2018-2019



REMERCIEMENTS



A Dieu

L'Éternel, le Tout Puissant, le Clément et le Miséricordieux “Louange à Dieu, Seigneur des mondes, le Clément, le Miséricordieux, Maître du jour de la rétribution. C’est toi que nous adorons et de toi nous implorons secours. Guide-nous dans le droit chemin de ceux que tu as comblés de bienfaits...”

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de mon stage et qui m'ont aidé lors de la rédaction de ce rapport.

Tout d'abord, j'adresse mes remerciements à mon encadrante **Mme BENCHEMSI**, Professeur à la Faculté des Sciences et Techniques de Fès, pour sa disponibilité, sa modestie, sa riche expérience, ses précieuses directives et ses judicieux conseils qui m’ont inspiré une grande admiration à son égard.

Je tiens à remercier vivement mon maître de stage, **Dr LAABOUDI HASSANE**, pour son accueil, le temps passé ensemble et le partage de son expertise au quotidien. Grâce aussi à sa confiance j'ai pu m'accomplir totalement dans mes missions. Il fut d'une aide précieuse dans les moments les plus délicats.

Je remercie également toute l'équipe du laboratoire pour leur accueil, et leur esprit d'équipe ...

Enfin, je tiens à remercier toutes les personnes qui m'ont conseillé et relu lors de la rédaction de ce rapport de stage : ma famille, et mes amis.

SOMMAIRE

Description de la structure d'accueil

Abréviations

Introduction

PREMIERE PARTIE : RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

I- L'ERYTHROPOÏÈSE	1
A-Définition.....	1
B-Éléments indispensables à l'érythropoïèse.....	2
II- L'HEMOGLOBINE	3
A-Définition	3
B-Structure	3
III- GENERALITES SUR LES ANEMIES	4
IV- CARENCE MARTIALE	5
A-métabolisme du fer	5
1-Répartition dans l'organisme	5
2-Absorption, transport, stockage, recyclage du fer de l'organisme.....	6
3-Rôle du fer dans l'organisme	8
B- Épidémiologie du déficit en fer.....	9
C- Éthologie de la carence en fer	10
V- L'ANEMIE FERRIPRIVE	11
A- Définition	11
B- Épidémiologie de L'anémie ferriprive	11
C- Diagnostic de L'anémie ferriprive.....	11
1-Diagnostic clinique	11
2-Diagnostique biologique.....	13
a-Hémogramme	13
b-Bilan martial.....	14
D- Physiopathologie de L'anémie ferriprive	15

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

I-Objectif de l'étude	17
II-Matériel Et Méthodes.....	17
1-Prélèvement Sanguin:.....	17
2-Les Examens Biologiques:.....	17
3-Numération Formule Sanguine :.....	17
4-La vitesse de sédimentation :.....	19
5-Frottis sanguin:.....	20

RESULTATS ET COMMENTAIRES

1-Répartition des patients selon le sexe :.....	24
2-Répartition des patients selon l'âge :.....	25
3-Répartition des patients selon les paramètres hématologiques :.....	26
4-Répartition des patients selon le taux de ferritine:	27
DISCUSSION :	28
CONCLUSION :	29
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	30

Description de la structure d'accueil

Ce stage est réalisé au sein du Centre Biologie Maroc. Il s'agit d'un laboratoire privé d'Analyses Médicales. Créé en 2001 Le laboratoire occupe une superficie de 110 m² et se compose de :

- Salle d'accueil
- Deux salles de prélèvement
- Local administratif
- Plateau technique (laboratoire)

Ce laboratoire réalise une large gamme d'analyses de biologie médicale dans les différents domaines

- Bactériologie et parasitologie
- la mycologie
- Hématologie
- Immunologie
- Sérologie
- Toxicologie
- Biochimie clinique
- Hormonologie
- Virologie

Les données ont été rapportées sur des fiches d'exploitation figurant en annexe, formulées de façon à obtenir le maximum de renseignements concernant les malades.

ABRÉVIATIONS

BFU-E : Burst Forming Unit Érythroïdes.

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

CFU-E: Colony Forming unit érythroïdes.

CSH : Cellule Souche Hématopoïétique.

CS T : Coefficient de saturation en fer de la transferrine.

CTFT : Capacité Totale de Fixation de la Transferrine.

E.Acido : Erythroblaste Acidophile.

E.Baso : Erythroblaste Basophile.

Fe²⁺ : Fer ferreux.

Fe³⁺ : Fer ferrique.

GM-SCF : Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor.

GR : Globule Rouge.

Hb : Hémoglobine.

MGG : May-Grunewald Giemsa.

NFS : Numération Formule Sanguine.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

Pro-E : Proérythroblaste.

Ret : Réticulocyte.

TFR1 : Transferrine.

VGM : Volume Globulaire Moyen.

VS : Vitesse de Sédimentation.

µg : Microgramme

INTRODUCTION

L'anémie carencielle est définie selon l'OMS par un état pathologique dans lequel la teneur du sang en hémoglobine est devenue anormalement faible suite à une carence de un ou plusieurs nutriments essentiels. L'anémie par carence martiale est l'anémie la plus répandue dans le monde avec 2.15 milliards de personnes atteintes selon l'OMS [1] ; c'est un problème de santé public majeur dans le monde et particulièrement dans les pays en voie de développement de part sa fréquence et les conséquences physiques socio-économiques et intellectuelles liées à cet état [2].

L'anémie ferriprive est une pathologie dont les facteurs de risque sont connus ce qui rend possible sa prévention.

Chez le sujet adulte, l'anémie est souvent liée à une perte chronique du sang d'origine souvent gynécologique chez la femme et digestive chez l'homme. Chez l'enfant, il s'agit surtout d'une carence d'apport. Au Maroc, la prévalence de l'anémie ferriprive est de 37.2% chez les femmes enceintes et 31.6% chez les enfants âgés de 6 mois à 5 ans [2].

Ce travail comporte deux parties :

- ❖ La première partie est consacrée à des rappels bibliographiques sur, la carence en fer et l'anémie ferriprive (le profil épidémiologique, clinique, Biologique, étiologique...)
- ❖ La deuxième partie se rapporte à mon étude rétrospective réalisée au centre de biologie Maroc. Dont le but est de faire une étude statistique sur les anémies hypochromes microcytaires par carence martiale diagnostiquées, l'étude est réalisée sur des échantillons de 253 prélèvements sanguins venant des patients atteints d'anémie ferriprive. Ce travail s'est déroulé sur toute l'année 2018.

BIBLIOGRAPHIE

Une anémie peut résulter d'une diminution de la production des globules rouges (érythropoïèse), de l'augmentation de la destruction des globules rouges, d'une perte de sang ou une association de ces facteurs.

I- L'érythropoïèse

A. Définition

L'érythropoïèse est l'ensemble des processus de production des globules rouges dans la moelle osseuse à partir de cellules souches hématopoïétiques pluripotentes, sous la dépendance de l'érythropoïétine (EPO). L'érythropoïèse, qui est une partie du phénomène plus large qu'est l'hématopoïèse, dure environ cinq jours ^[1], mais en cas de stimulation par l'érythropoïétine, sa durée peut atteindre deux jours.

On appelle lignée érythroblastique, l'ensemble des cellules qui se différencient pour aboutir au globule rouge mature. Elle provient, comme les autres lignées, de cellules souches communes dites totipotentes. Ces cellules totipotentes se différencient en érythroblastes sous l'effet de l'érythropoïétine. On distingue par ordre de maturité de croissance :

- Le proérythroblaste,
- Les érythroblastes basophiles (I et II)
- L'érythroblaste polychromatophile,
- L'érythroblaste acidophile,
- Le réticulocyte,
- L'hématie ou globule rouge ou érythrocyte.

L'érythropoïèse comprend deux grands phénomènes :

- ✚ Synthèse de l'ADN du noyau
- ✚ Biosynthèse de l'hémoglobine

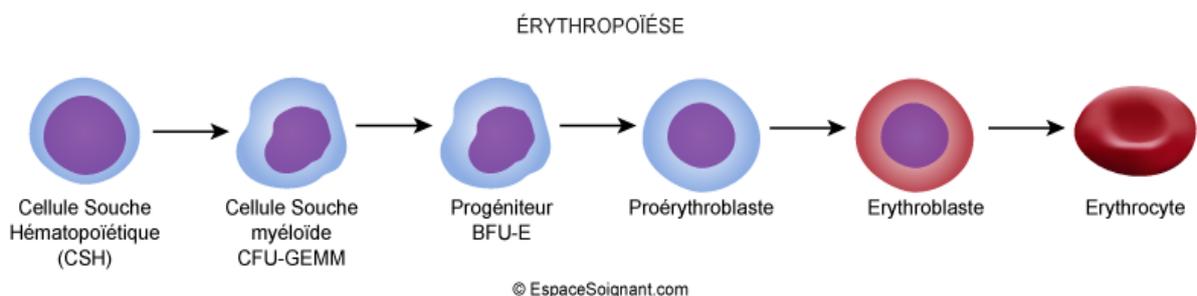


Figure 1 : Étapes de différenciation des hématies

B- Eléments nécessaires à l'érythropoïèse.

- ❖ Des protéines : 14 % des protéines utilisées par l'organisme
- ❖ Des métaux : le fer est essentiel à la synthèse de l'hémoglobine, sont également importants le cuivre, le cobalt et le zinc.
- ❖ Des vitamines : Il existe plusieurs vitamines indispensables à l'érythropoïèse comme :
 - la vitamine B12 et l'acide folique : Synthèse de l'hème.
 - la vitamine B6 : coenzyme de l'Alanine indispensable à la synthèse de l'hème.
 - la vitamine C : Favorise l'absorption intestinale du fer
 - la vitamine B2 : sa carence entraîne une érythroblastopénie.
 - la vitamine E : Rôle antioxydant maintient l'intégrité des membranes cellulaires.
- ❖ Des hormones : notamment thyroïdiennes et androgènes, mais également l'insuline.

II- Hémoglobine

A- Définition :

L'hémoglobine est une protéine complexe (tétramère) renfermant du fer, contenue dans les globules rouges auxquels elle donne sa couleur et qui véhicule l'oxygène dans le sang.

Avec des valeurs de 14 à 18 g/dl chez l'homme et 12 à 16 g/dl chez la femme.

A- Structure :

L'hémoglobine est composé de 4 chaînes appelées globines : 2 chaînes α (141 AA) et 2 chaînes β (146 AA) Chaque chaîne s'organise en hélices α et comportent un noyau qu'on appelle l'hème. Ce noyau renferme un atome de fer Fe^{2+} , lequel a la particularité de fixer l'oxygène. C'est finalement grâce au fer que les échanges d'oxygène peuvent s'effectuer entre le sang et les tissus.

Hemoglobin Molecule

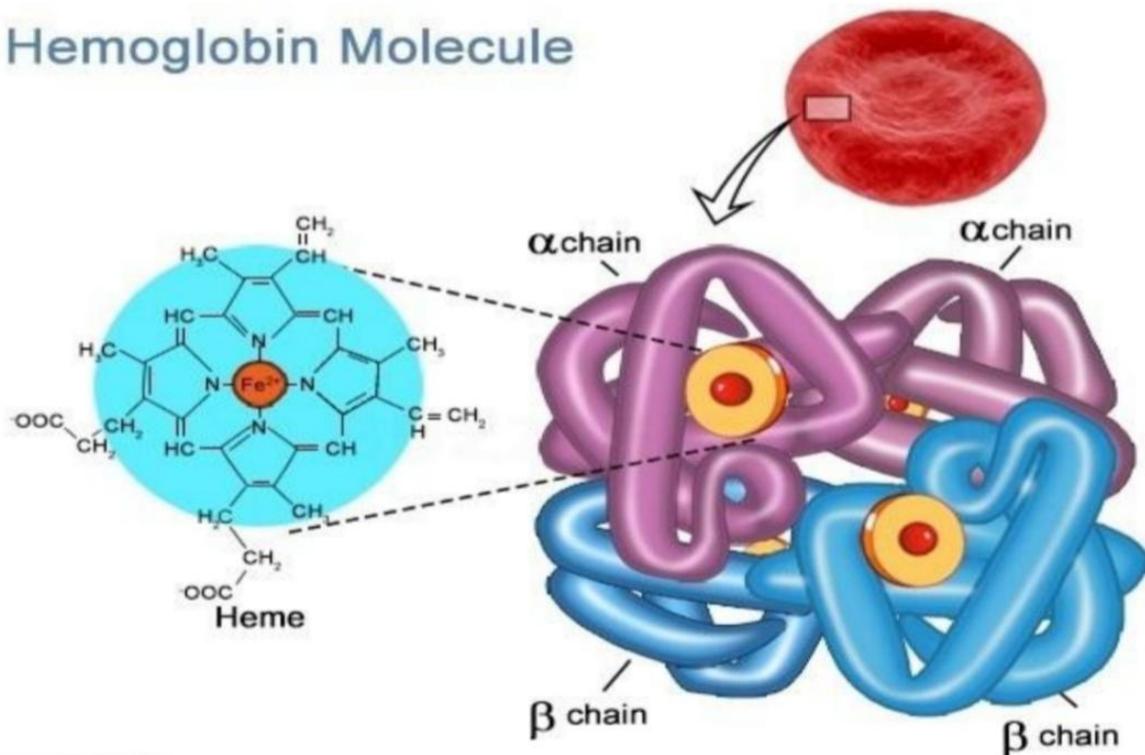


Figure 2 : structure de l'hémoglobine

III -Généralités sur les anémies

A-Définition

L'anémie est définie comme une diminution de la concentration de l'hémoglobine circulante au-dessous des valeurs limites considérées comme normales et fixées par l'OMS en fonction de l'âge, du sexe et d'un état physiologique particulier (grossesse).(11)

Tableau 1 : Taux d'hémoglobine inférieure aux valeurs physiologiques

Taux d'hémoglobine g/dl	
Nouveau-né	<14
Homme	<13
Femme	<12
Femme enceinte	<11

B-Classification

- ❖ le taux des **rétilocytes** permet de déterminer si une anémie est régénérative ou arégénérative.
 - ❖ Selon la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (**TCMH**) on distinguera les anémies hypochromes et normochromes.
 - ❖ Et selon le volume globulaire moyen (**VGM**) on distinguera les anémies microcytaires, normocytaires et macrocytaires. D'autres examens biologiques permettront par la suite d'affiner la recherche étiologique dans chaque groupe d'anémies.
- A partir de la combinaison de ces paramètres, trois classes d'anémie ont été établies (figure 3) :
- Les anémies microcytaires hypochromes.
 - Les anémies normocytaires normochromes.
 - Les anémies macrocytaires normochromes.

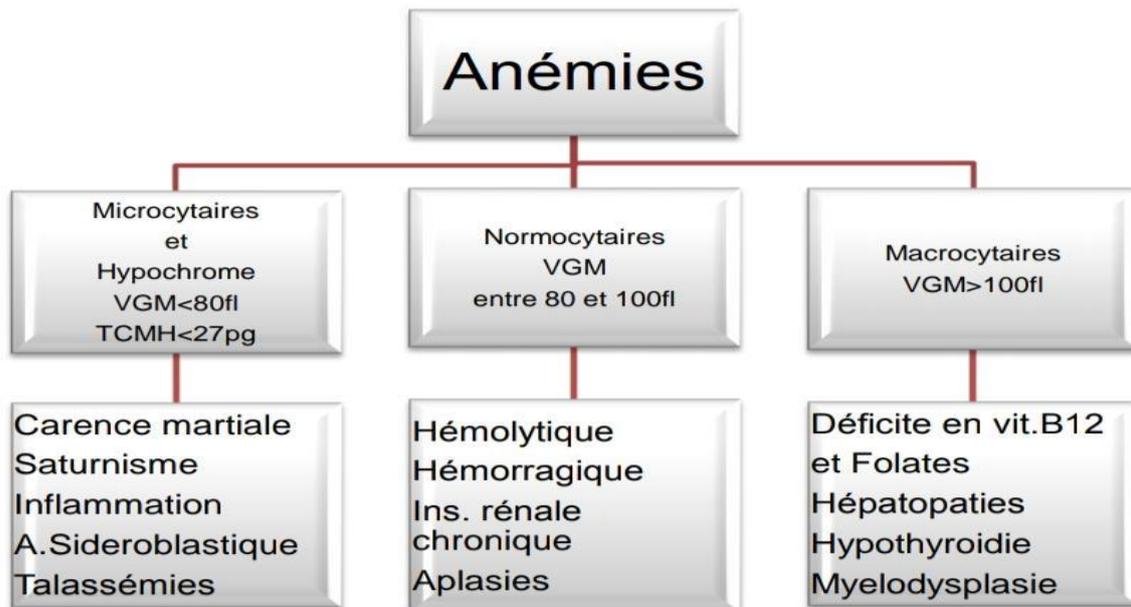


Figure 3 : classification des anémies

IV- Carence Martiale

A- Métabolisme du fer

1- Répartition du fer dans l'organisme

Le contenu total en fer de l'organisme humain est normalement de l'ordre de 4 à 5 g, principalement localisé dans l'hémoglobine érythrocytaire (60%) et les compartiments de stockage (25% dans le foie, la rate et la moelle osseuse) ; 10% se situent dans le muscle squelettique (myoglobine).

Le reste, quantitativement faible mais fonctionnellement important, correspond au fer circulant, lié à la transferrine et au fer des enzymes intracellulaires. (14, 15)

❖ Dans l'organisme, le fer existe sous deux formes :

- Le fer héminique
- Le fer non héminique

Le premier entre dans la constitution de l'hémoglobine, la myoglobine et des enzymes hémoprotéiques. Le second est présent dans certaines protéines et correspond aux formes de transport et de réserves du fer. (13, 14)

2-Absorption, transport, stockage, et recyclage du fer (figure 4)

a-Absorption

Le fer est présent dans l'organisme sous deux formes : fer héminique et fer non héminique.

La majorité du fer fonctionnel est sous forme héminique dans l'hémoglobine, la myoglobine, les cytochromes et certaines enzymes. Le fer non héminique est lié à la transferrine (ou sidérophiline) pour son transport et il est stocké sous forme de ferritine et d'hémosidérine

Le fer est absorbé par voie digestive au niveau du duodénum. Elle consiste en une captation muqueuse du fer alimentaire, suivie d'un transfert depuis l'entérocyte vers le secteur vasculaire, 5 à 10 % seulement du fer alimentaire est absorbé, soit environ 1 mg/jour, ce qui compense les pertes quotidiennes. Le fer est absorbé par l'entérocyte soit sous forme de sel, soit directement sous forme d'hème. (15, 17)

L'absorption du fer est influencée par le contenu martial alimentaire et la forme physico-chimique du fer :

- **Le fer non héminique** : c'est celui que l'on trouve par exemple dans les végétaux, les œufs. Sa biodisponibilité est assez faible : inférieure à 5 %.
- **Le fer héminique** : il se trouve exclusivement dans les produits animaux : il représente 40 % à 50 % du fer total contenu dans les viandes et les poissons. Son intérêt est d'avoir une très bonne biodisponibilité : plus de 25 % est assimilé par l'organisme.

b-Transport

La concentration du fer dans le sang est très élevée, environ 300 à 500 mg/l, dont plus 90 % se trouvent dans l'hémoglobine des hématies. Le plasma contient environ 1mg/l de fer lié à la transferrine.

Le fer provenant des entérocytes (5%) et celui recyclé dans le système réticulo-endothélial (95%) à partir des hématies sénescents sont distribués vers les lieux d'utilisation (moelle osseuse surtout) ou de stockage (le foie) par la **transferrine**.

Chaque molécule de transferrine lie 2 atomes de fer ferrique Fe^{3+} avec une haute affinité. Sa capacité de fixation du fer est comprise entre 2,6 et 3,9 mg/l. La concentration plasmatique de la transferrine est d'environ 2 à 3 g/l La demi-vie de la transferrine est d'environ huit jours. (20,15)

c-Stockage

Le fer étant peu soluble au pH physiologique et chimiquement très réactif en présence d'oxygène, il est nécessaire pour les cellules de le séquestrer rapidement sous une forme non toxique mais disponible en cas de besoin. La ferritine est la protéine chargée d'assurer cette fonction dans les cellules. C'est la forme de réserves et de stockage du fer.

d-Recyclage du fer (21,14)

A la fin de leur durée de vie, les érythrocytes devenus sénescents, sont phagocytés par les macrophages de la rate et de la moelle osseuse. Le fer libéré de cette destruction est recyclé (25 mg de fer par jour).

Le fer ainsi libéré est, pour l'essentiel, réutilisé pour une nouvelle synthèse de l'hémoglobine par les érythroblastes médullaires.

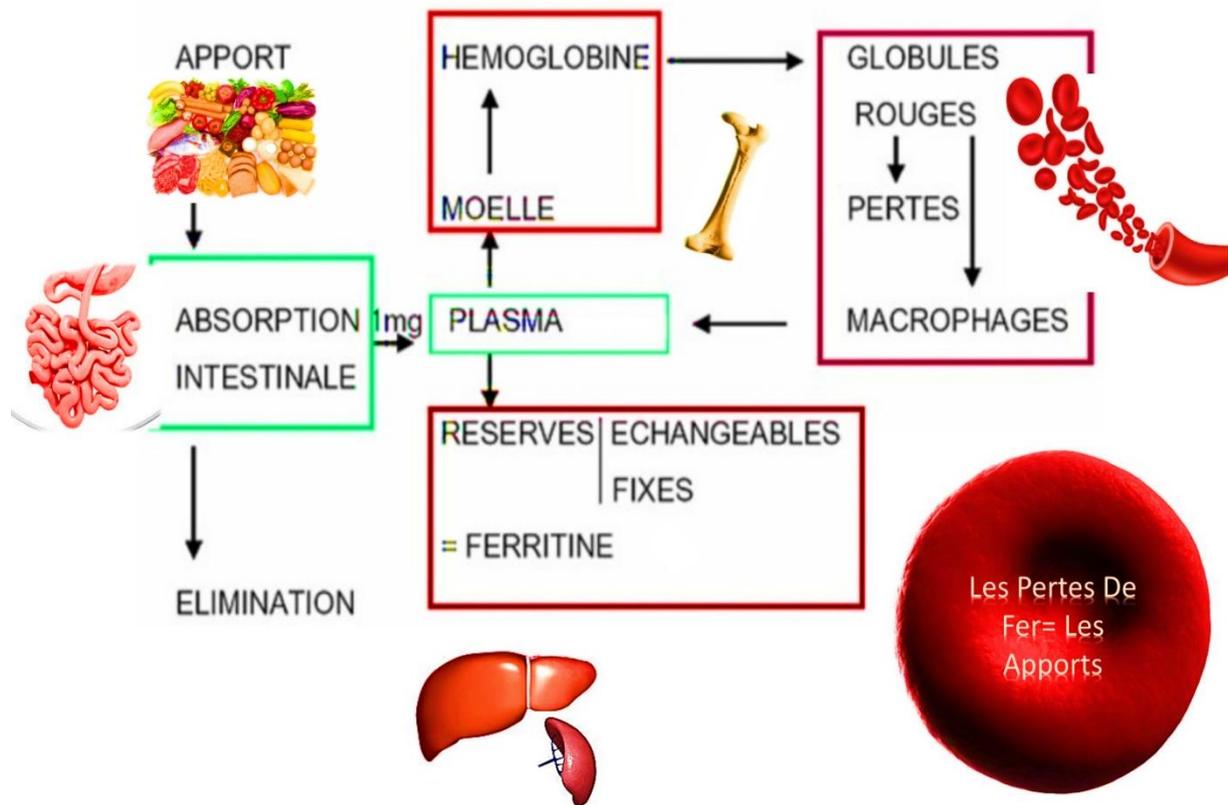


Figure 4 : circuit du métabolisme du fer

3-Rôle du fer dans l'organisme

Bien que présent dans tous les tissus en très faibles quantités, le fer joue un rôle extrêmement important et essentiel dans de nombreuses fonctions biologiques.

Mais la principale fonction du fer réside dans sa participation à la formation de l'hémoglobine, constituant de base des globules rouges. De ce fait, le fer joue un rôle important dans l'érythropoïèse.(22)

B-Epidémiologie du déficit en fer

a-Besoins en fer

Les besoins en fer de l'organisme sont en fonction de l'âge, de l'état physiologique de l'individu. Ces besoins correspondent à la quantité de fer nécessaire pour compenser les pertes basales et donc permettre une utilisation métabolique correcte du fer de l'organisme et le maintien des réserves en fer adéquates.

- ❖ Chez l'homme : Les besoins sont compris entre 0,9 et 1 mg/j. (18)
- ❖ Chez la femme : Les besoins totaux des femmes se situent entre 1,8 et 2 mg/j (soit le double de ceux de l'homme adulte) (18).
- ❖ Durant la grossesse : Les besoins en fer croissent considérablement durant la grossesse, du fait de l'augmentation physiologique de la masse érythrocytaire et de la constitution des tissus du fœtus et du placenta. ce qui correspond à des besoins de 3 à 6 mg/j.
- ❖ Chez l'enfant les besoins sont plus importants pendant les deux premières années et au moment de l'adolescence.

b-Perte en fer

L'organisme contient entre 3 à 5 g de fer, seul 1 à 2 mg sont absorbés ou excrétés chaque jour. Les pertes sont pour les deux tiers liées à la desquamation des cellules du tractus gastro-intestinal, pour le reste à la desquamation des cellules de l'épiderme. L'élimination urinaire est très faible.(23)

c-Sources diététiques du fer (24,18)

Pour faire face à ses besoins, l'organisme doit trouver dans son alimentation la quantité de fer adéquate. Le fer se présente dans l'alimentation sous deux formes distinctes :

- ❖ Le fer héminique : Il se trouve dans l'hémoglobine et la myoglobine des produits carnés (viande et poisson exclusivement).
- ❖ Le fer non héminique : Par contre le fer non héminique provient surtout des végétaux, notamment des céréales, des légumineuses, des fruits, des légumes secs . Il est aussi

contenu dans les produits d'origine animale non cellulaires comme les œufs et les produits laitiers.

C-Etiologies de la carence en fer

On parle de carence martiale lorsqu'il existe un déséquilibre du bilan du fer, c'est à dire, lorsque les apports ne permettent pas de faire face aux besoins.

La rupture de l'équilibre précaire du métabolisme du fer peut être due à une carence d'apport martial, à des pertes de sang chroniques, à une augmentation des besoins en fer ou à une biodisponibilité réduite du fer alimentaire.

Trois causes sont à l'origine de carence en fer :

- Carence d'apport : Chez les organismes en expansion Grossesse, allaitement, nourrisson, adolescence, mauvaises conditions socio-économiques, sujet âgé.
- Pertes excessives : Hémorragies chroniques digestives chez l'homme et génitales chez la femme.
- Malabsorption : Maladie cœliaque, gastrectomie.

Chez les adultes des pays développés, dans 90% des cas :

la carence est due à un excès de perte par saignement chronique.

Chez le nourrisson :

La carence est le plus souvent due à un défaut d'apport

V- L'anémie ferriprive

A-Définition

On parle d'anémie ferriprive ou anémie par carence martiale (relative au fer) lorsque l'anémie est la conséquence d'une diminution de la synthèse de l'hème dans les érythroblastes de la Moelle osseuse par défaut du fer reconnu par le caractère microcytaire (VGM diminué) Parfois hypochrome (CCHM diminuée).

B-Épidémiologie

- Les anémies par carence martiale sont les plus fréquentes des anémies, 30 à 50 % des anémies dans le monde sont de type ferriprive [5].
- Les personnes les plus touchées par l'anémie sont les femmes et les personnes souffrantes de malnutrition [12].
- Elles affectent toutes les tranches d'âge dans tous les pays, développés ou non.
- les pays en voie de développement, jusqu'à 80% des habitants des milieux ruraux ont une anémie ferriprive.

C-Diagnostic de l'anémie ferriprive

1-Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est évoqué sur des signes non spécifiques : pâleur, asthénie, parfois dyspnée d'effort. Des signes de sévérité de l'anémie comme des vertiges, des palpitations ou des céphalées sont peu fréquents.

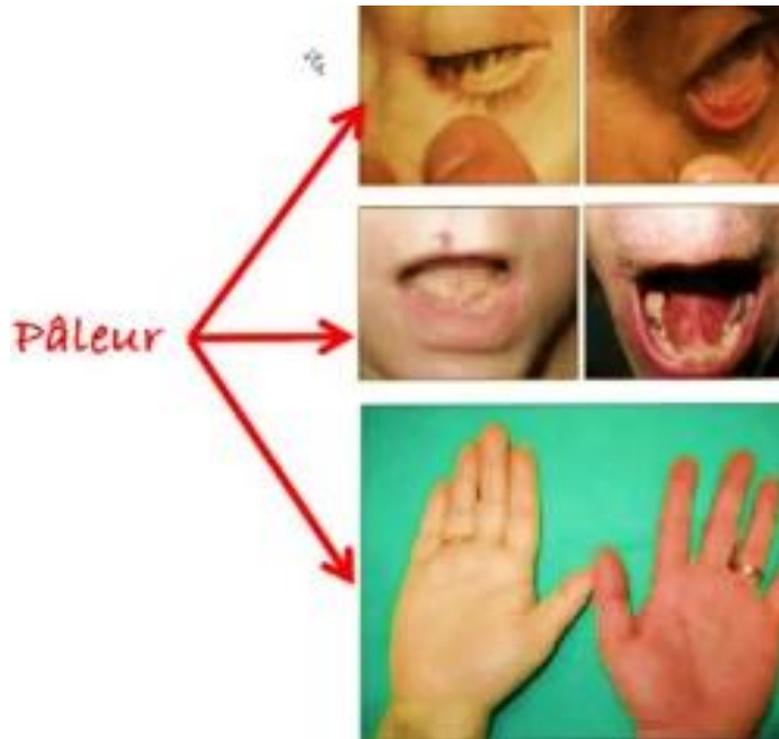


Figure 5 : pâleur cutanée

Certains symptômes spécifiques de la carence martiale chronique ont été décrits. Ils sont rarement observés : perlèche, glossite avec une langue rouge et lisse par atrophie des papilles linguales, ongles aplatis, rayés, fragiles avec déformation en cupules, cheveux secs et cassants.



Figure 6 : Koilonychie (Ongles striés, cassants, aplatis ou en cupule) [10]



Figure 7 : perlèches (sécheresse des commissures labiales, fissuration) + Langue dépaillée

2-Diagnostic biologique

a-Hémogramme :

VGM

Le volume globulaire moyen est un volume moyen occupé par les globules rouges dans un échantillon du sang. Il diminue dans les cas suivants (microcytose) dans l'anémie ferriprive, la thalassémie, l'anémie inflammatoire [7, 8].

TCMH

La teneur corpusculaire moyenne de l'hémoglobine est une quantité moyenne d'hémoglobine contenue dans l'érythrocyte. Elle est déterminée par le rapport entre le taux d'hémoglobine et le nombre de globules rouges. Elle est exprimée en pictogrammes (pg). Sa valeur diminue (hypochromie) surtout dans l'anémie ferriprive, et la thalassémie. Les érythrocytes hypochromes apparaissent pâles au microscope optique après coloration au May-Grunwald Giemsa. [6,8].

b-Bilan martial :

Ferritine

C'est une protéine qui stocke le fer dans l'organisme et dont le taux varie en fonction de l'âge. Son taux inférieur à 10-12 ng/ml indique un épuisement des stocks de fer. Elle est le plus précoce des tests de carence martiale et le paramètre de choix pour juger de la restauration des réserves en fer [6].

Fer sérique

Son dosage isolé n'a aucun intérêt, il devra être dosé couplé à la transferrine afin de calculer la saturation de celle-ci et le coefficient de saturation de la transferrine. A l'état physiologique le fer est présent sous forme hémique lié à la transferrine, il n'existe quasiment pas sous forme libre. La sidérémie abaissée s'observe dans la carence d'apport et d'absorption du fer, en cas d'augmentation des besoins et des pertes. Dans l'anémie ferriprive la sidérémie diminue après l'épuisement du stock de fer [6,7].

Transferrine

C'est une glycoprotéine avec une affinité pour le Fe^{3+} , transporteur principal du fer. Elle est synthétisée par des hépatocytes et macrophages et cette production est inversement proportionnelle à la quantité du fer dans la cellule. Ainsi, une diminution du stock de fer entraîne une augmentation de la transferrine. L'absorption du fer alimentaire dépend de la saturation de la transferrine [6,7].

Capacité totale de fixation du fer par la transferrine (TIBC)

Ce marqueur augmente dans la carence en fer et diminue en cas de surcharge en fer. 1 gramme de transferrine fixe 1.45 mg de fer [6,7].

Coefficient de saturation de la transferrine

C'est un rapport de la sidérémie et de la capacité totale de fixation du fer par la transferrine, elle est en moyenne de 30% et peut s'abaisser dans la carence martiale [6,7].

D- Physiopathologie de L'anémie ferriprive

La carence en fer s'installe en trois étapes :

- Premièrement toutes les réserves du fer sont mobilisées, l'absorption intestinale du fer est élevée. Dans le bilan sanguin on constate une diminution de la ferritine et une augmentation de la transferrine. Les marqueurs du fer circulant sont encore normaux (fer sérique et coefficient de saturation de la transferrine).
- Deuxièmement, lorsque le stock du fer s'épuise, la perturbation de l'hématopoïèse s'installe avec une production des petits érythrocytes. Dans le bilan on constate une chute de la sidérémie, une diminution du VGM (tardive car une demi-vie d'un érythrocyte est de 120 jours). Avant ces modifications on constate déjà des anisocytes et des microcytes dans les frottis. Le fer sérique, la ferritinémie et le coefficient de saturation de la transferrine sont baissés et le récepteur soluble de la transferrine est élevé [9].
- Troisième étape est l'anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique, qui peut être arégénérative avec de petites hématies et une hémoglobine effondrée.



**Partie
pratique**

**MATÉRIEL
ET
MÉTHODES**

I-Objectif

Notre étude s'est déroulée au Service d'Hématologie du Laboratoire Centre Biologique Maroc pendant une durée de 7 semaines. Le but est de faire une étude statistique sur les anémies hypochromes microcytaires par carence martiale diagnostiquées, l'étude est réalisée sur des échantillons de 253 prélèvements sanguins venant des patients atteints d'anémie ferriprive. Ce travail s'est déroulé sur toute l'année 2018.

II-Matériel Et Méthodes

1-Prélèvement sanguin

Le sang est prélevé au niveau d'une veine périphérique dans un tube contenant un anticoagulant EDTA (acide éthylène diamine tétra acétique). Les tubes portent un numéro identique à celui figurant sur la fiche du laboratoire.

2-Les examens biologiques

2-1 Numération formule sanguine

- ✓ Les hémogrammes ont été déterminés sur un automate compteur de type ABX Pentra XL 80 et un autre de type XT-2000i . Cet appareil donne des informations sur les différents paramètres hématologiques.
- ✓ L'hémogramme ou numération de la formule sanguine (NFS) permet de
 - 1 -Faire la numération des cellules sanguines circulantes dans 1 mm³ de sang
 - 2 -Calcules les constantes hématimétriques
 - 3- Établir la formule leucocytaire
 - 4- Étudier la morphologie

- ✓ Certains paramètres liés à ces éléments sont mesurés (taux d'hémoglobine, volume globulaire moyen = **VGM**) et d'autres sont calculés (hématocrite, teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine = **TCMH**, concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine = **CCMH**). D'autres indices (Indice de distribution des globules rouges ou des plaquettes) peuvent également être calculés par les automates de numération.

Tableau 2 : Valeurs normales d'un hémogramme

	3 à 10 ans	Femme	Homme
Hématies (millions/mm ³)	4,0-5,4	4.0 - 5.3	4.2 - 5.7
Hémoglobine (g/100 ml)	12.0 - 14.5	12.5 - 15.5	14.0 - 17.0
Hématocrite (%)	36 - 45	37 - 46	40 - 52
VGM (μ ³)	74 - 91	80 - 95	80 - 95
TCMH (pg)	24 - 27	28 - 32	28 - 32
CCMH (%)	28 - 33	30 - 35	30 - 35
Leucocytes (/mm ³ x1000)	5000 - 11000	4000 - 10000	4000 - 10000
Réticulocytes (%)	0,2 - 0,8	0,3 - 0,8	0,3 - 0,8



Figure 8 : Automate de type ABX Pentra XL 80

a- Principe de l'Automate ABX Pentra XL 80

La cytométrie en flux (CMP) est une technique permettant de faire défiler des particules, molécules ou cellules à grande vitesse dans le faisceau d'un laser, en les comptant et en les caractérisant. C'est la lumière réémises (par diffusion ou fluorescence) qui permet de classer la population suivant plusieurs critères et de les trier. La cytométrie en flux est définie comme l'étude précise de particules isolées ou de cellules, bactéries, etc. (vivantes ou mortes) entraînées par un flux liquide ou gazeux.

C'est une technique de caractérisation individuelle, quantitative et qualitative de particules en suspension dans un liquide. ABX Pentra XL 80 utilise les principes de cytométrie en flux ; un échantillon de sang est aspiré et proportionné, puis dilué pour atteindre une teneur prédéfinie et marqué à l'aide d'un fluorochrome qui se lie spécifiquement aux acides nucléiques. L'échantillon est ensuite transporté dans la chambre de mesure.

L'échantillon est illuminé par le faisceau d'un laser semi-conducteur, capable de séparer des cellules au moyen de trois signaux différents :

- diffusion frontale de la lumière
- diffusion latérale de la lumière
- fluorescence latérale de la lumière

2-2 La vitesse de sédimentation.

La VS est un test qui mesure la vitesse à laquelle les globules rouges chutent dans un tube de sang placé à la verticale. Cet examen permet de détecter une inflammation ou une infection.

La vitesse de sédimentation s'obtient par un prélèvement sanguin effectué sur un anticoagulant. Elle est mesurée à deux moments : une heure et deux heures après le prélèvement. La VS est mesurée en millimètres de dépôts. (Figure 9)

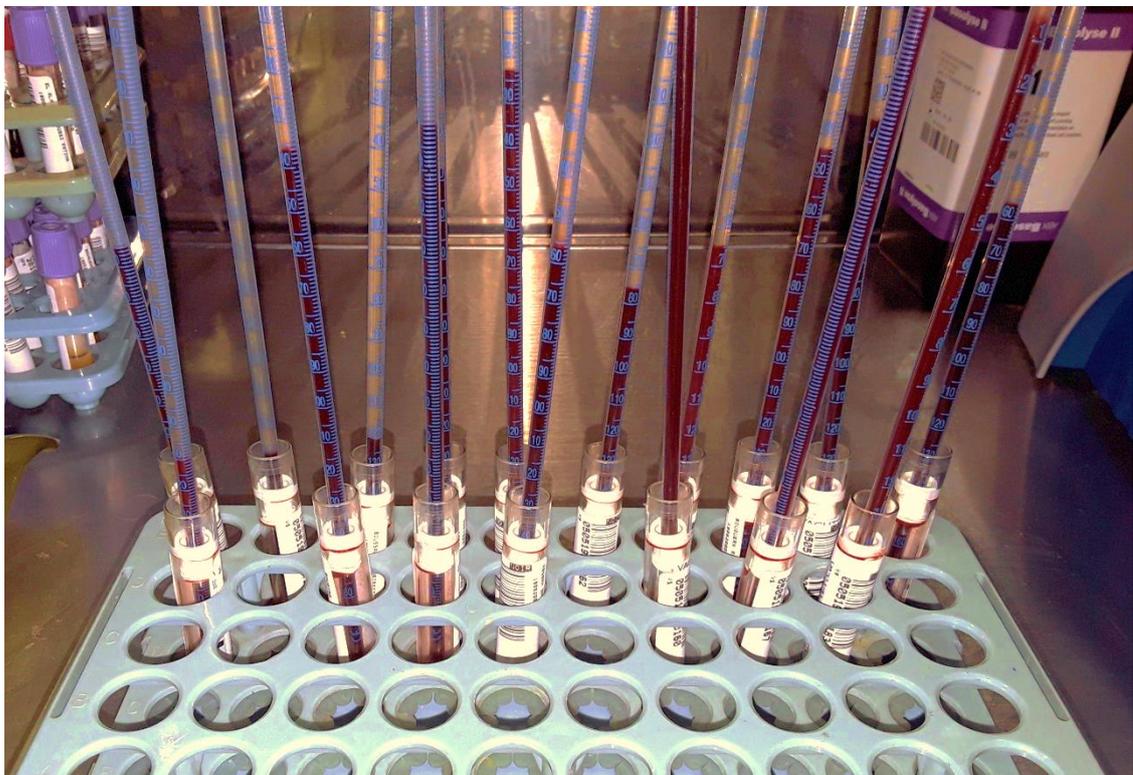


Figure 10 : Test de mesure de la vitesse de sédimentation

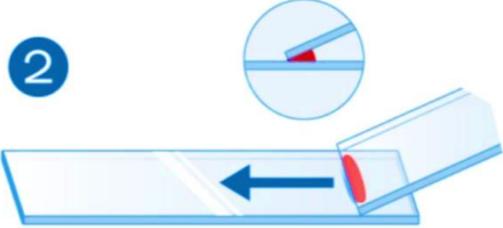
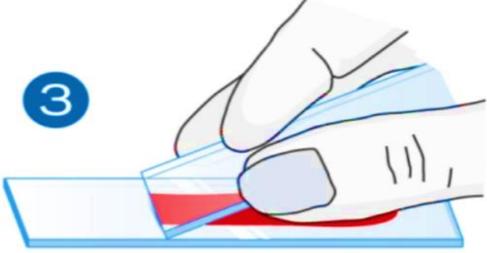
TABLEAU 3 : RÉSULTATS NORMAUX

	<50 ans	>50 ans
HOMME	15 mm/h	20 mm/h
FEMME	20 mm/h	25 mm/h

2-3 Frottis sanguin

- Lorsque les résultats de la numération des cellules sanguines (hémogramme) sont anormaux, on effectue un frottis sanguin avec lecture au microscope pour regarder la forme des globules rouges (par exemple : hématies en faucille de la drépanocytose) ou des plaquettes, pour déterminer la formule leucocytaire ou rechercher des cellules anormales ou immatures (blaste d'une leucémie)
- Lorsque le médecin soupçonne une carence, une maladie ou un trouble qui peut affecter la production des cellules sanguines
- Il permet aussi de diagnostiquer des infections telles que le paludisme en repérant le parasite dans les globules rouges.

Préparation d'un frottis sanguin

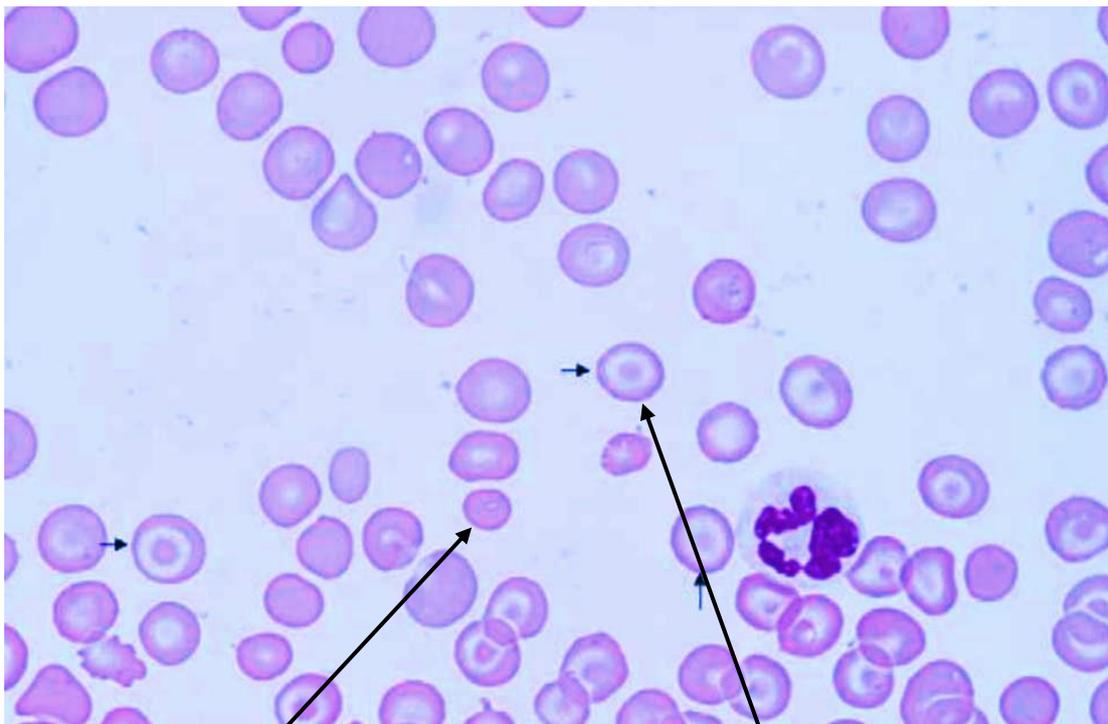
<p>1- on dépose une goutte de sang à l'extrémité de la lame</p>	
<p>2-On place devant la goutte une lame de verre inclinée à 30. On Recule cette deuxième lame, jusqu'au contact de la goutte de sang pour l'étendre par capillarité, sur toute la largeur de la lame inclinée.</p>	
<p>3- On déplacer cette deuxième lame, d'un mouvement rapide vers l'avant, on glissant sur la première lame et On laisse sécher.</p>	

Coloration de May-Grunwald-Giemsa (MGG)

Protocole :

- On Placer la lame horizontalement au-dessus d'un bac de coloration.
- et verser le colorant May-Grunwald pur de façon à recouvrir complètement le frottis.
- Laisser agir 3 minutes, pour que le méthanol fixe les cellules.

- On rince la lame à l'eau neutre.
- On dilue le Geimsa au 1/10ème et on laisse agir 10 à 15 minutes.
- On rince à l'eau neutre.
- On laisse la lame sécher à l'air.
- Observation au microscope optique à l'objectif 100.



Microcytaire

Hypochrome

Figure 11 : de Frottis sanguin présentant une Anémie hypochrome microcytaire

RESULTATS

ET

DISCUSSION

Notre étude est réalisée sur 253 patients qui ont consulté pour anémie ferriprive au service d'Hématologie du Centre Biologie Maroc pendant l'année 2018.

1-Répartition des patients selon le sexe

Tableau 4 : Répartition des patients selon le sexe

	Femmes	Hommes
Effectif	187	66
Pourcentage %	74	26

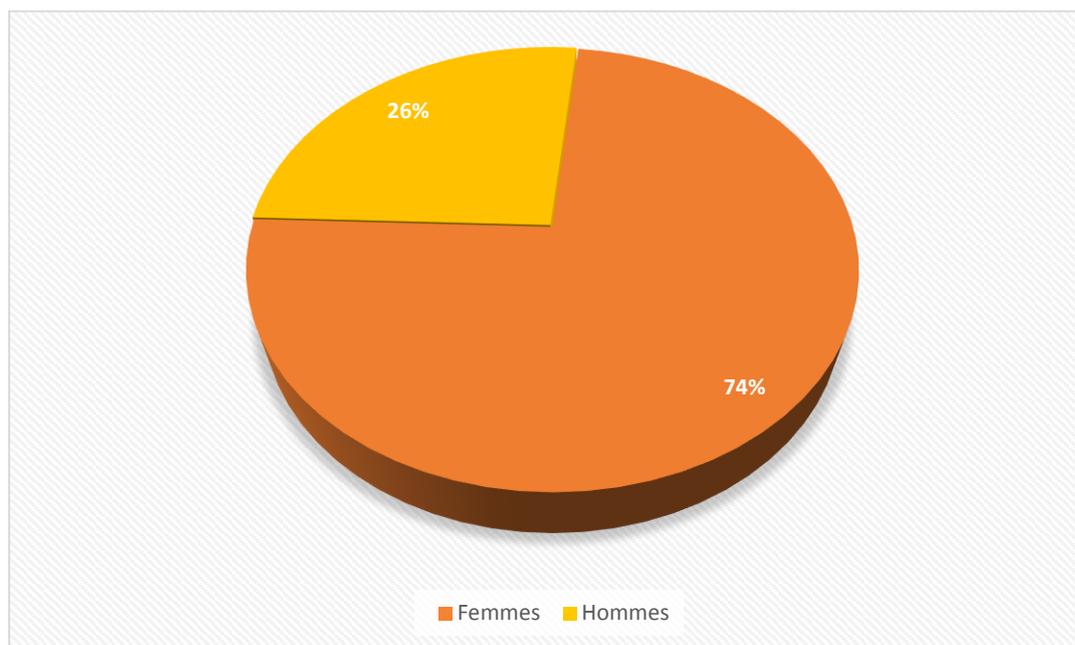


Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe

Le tableau 4 et la figure 11 montrent que 187 patients sont des femmes ce qui représente un pourcentage de 74% alors que 66 patients sont de sexe masculin soit 26% de la population étudiée.

Ceci montre que l'anémie ferriprive est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes.

2-Répartition des patients selon l'âge

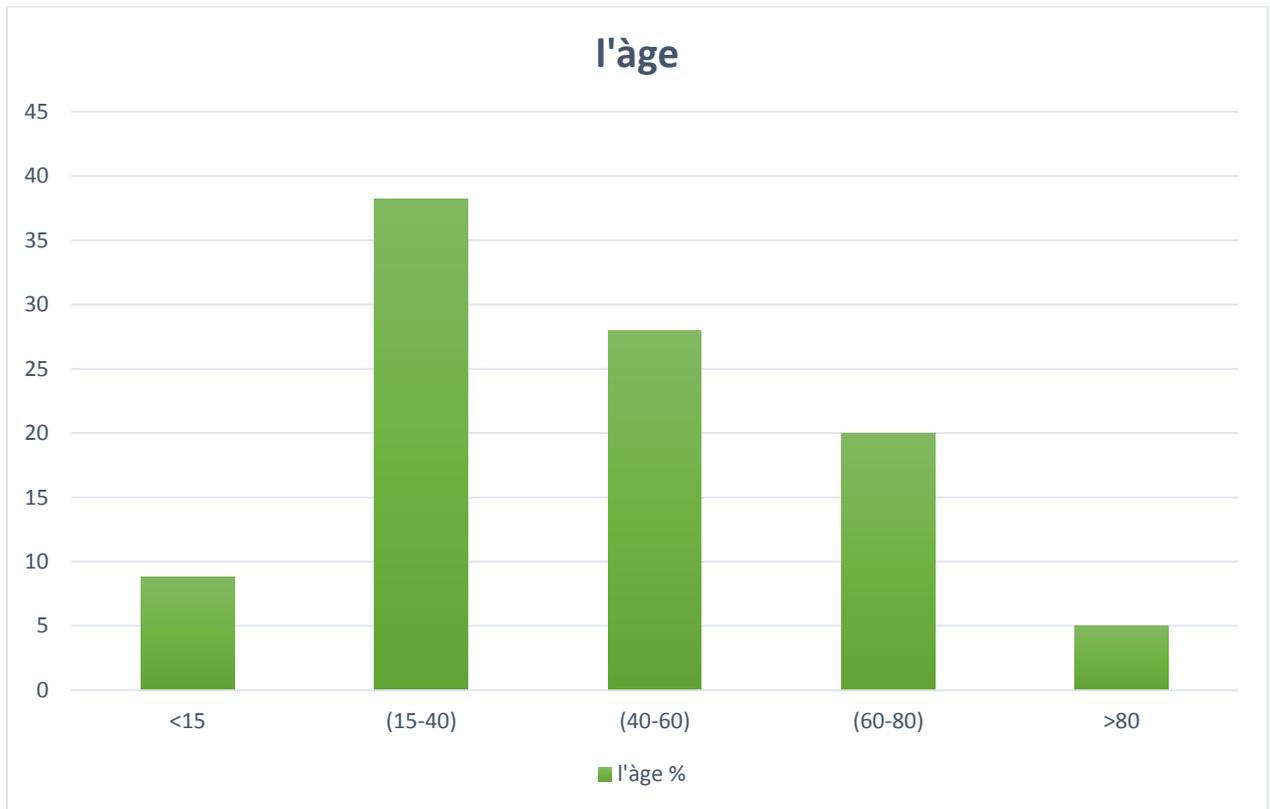


Figure 13 : Répartition des patients selon l'âge

D'après la figure (11), on remarque que l'anémie ferriprive touche toute les tranches d'âges, mais elle est plus fréquente chez la population âgée de 15-40 ans avec un pourcentage de 38%.

3-Répartition des patients selon les paramètres hématologiques

a- Selon le taux d'hémoglobine :

La répartition des patients selon le taux d'hémoglobine est illustrée dans tableau 5 et figure 13

Tableau 5 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Hémoglobine (g/dl)	Nombre des patients	Pourcentage %
4-8	96	38
8-11	157	62

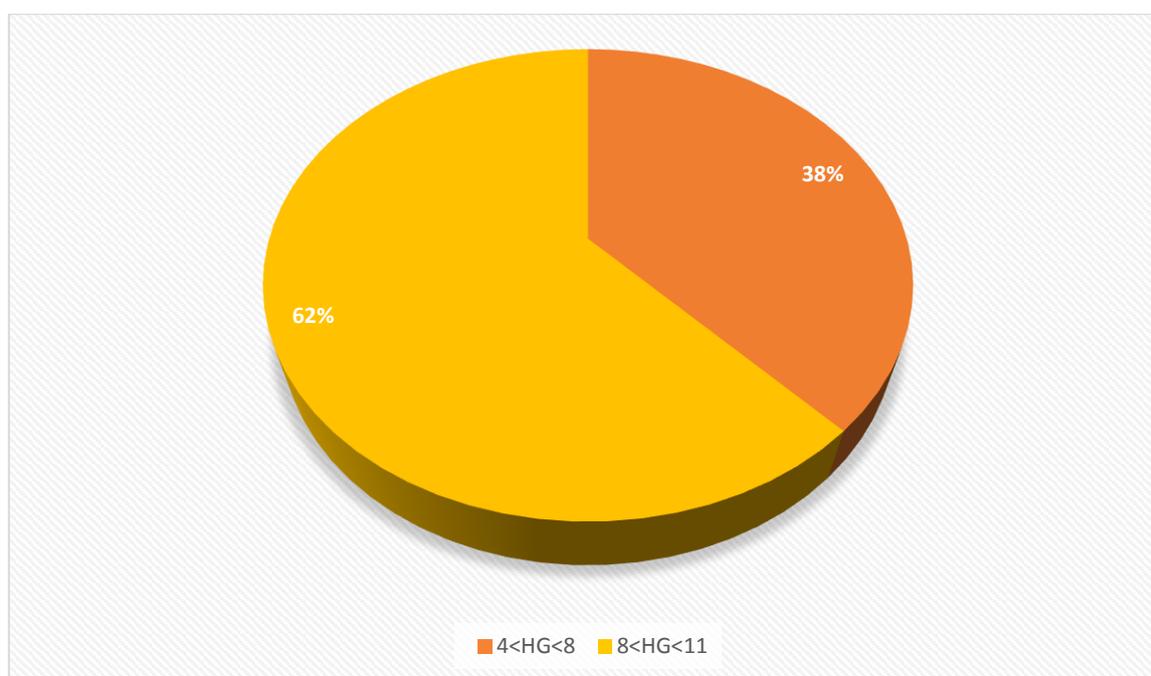


Figure 14 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Les résultats du tableau 5 et la Figure 12 montrent que 96 patients présentent une anémie sévère avec un taux d'HG inférieur à 8 g/dl ce qui représente 38 %. Et le nombre de patients qui présente une anémie modérée est de 157 patients (62 %).

b-Selon la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

Tableau 6 : Répartition des patients Selon la TCMH.

Taux du (TCMH) en (g /dl)	Nombre des patients	Pourcentage %
13-20	101	42
20-28	142	58

Les résultats du tableau 6 montrent que 58 % ont un taux de TCMH comprise entre 20 et 28 g/dl et présentent ainsi une hypochromie modérée, en revanche 42 % ont une hypochromie sévère avec un taux de TCMH inférieur à 20 g/dl.

c-Selon le Volume globulaire moyen (VGM)

Le VGM est compris normalement entre 80 et 95 μ^3 .Il est diminué en cas d'anémie ferriprive. Dans notre étude, le VGM est calculé pour 253 cas, il est inférieur à la normale dans 95% des cas et normal dans 5% des cas.

Tableau 7 : Répartition des patients Selon le VGM.

	<80	80-95	Total
Effectif	240	13	253
Pourcentage %	90	5	100

4-Répartition des patients selon le taux du ferritine

Tableau 8 : Répartition des patients Selon le taux du ferritine.

	Les valeurs physiologiques $\mu\text{g/l}$	Ferritine < à la normale $\mu\text{g/l}$	Pourcentage %
Hommes	20-300	66	100
Femmes	10-120	187	100

D'après le tableau (8) on remarque : L'ensemble des patients présentent un taux de ferritinémie inférieure à la normale traduisant des réserves en fer très faible dans l'organisme.

Discussion

L'anémie ferriprive, autrement dit l'anémie par carence martiale est une variété d'anémie qui touche toutes les tranches d'âges et se caractérise par une diminution du taux d'hémoglobine faisant suite à un manque de fer dans l'organisme, c'est aussi la forme la plus fréquente des anémies.

Les résultats obtenus dans ce travail sont réalisées sur 253 patients atteints d'anémie ferriprive, ces derniers ont été classé selon le sexe, l'âge, les paramètres hématologiques à savoir le taux d'hémoglobine et le TCMH.

Les résultats montrent que 74 % sont des femmes et 26 % des hommes. On conclut donc que l'anémie ferriprive est très répandue chez les femmes surtout celles qui sont en âge compris entre (40-60), Le fait que les femmes sont sujets à risque d'être anémique beaucoup plus que les hommes s'explique par des raisons diverses à savoir les grossesses multiples, la menstruation, l'allaitement, l'accouchement...

Ceci concorde avec les résultats publiés par le Ministère de la Santé Publique en 2001. (25)

Notre étude montre également que la plupart des patients ont une baisse de l'ensemble des paramètres érythrocytaires confirmant ainsi l'anémie ferriprive.

Le dosage de ferritine qui représente les réserves en fer de l'organisme, montre des valeurs fortement diminuées chez la population étudiée, ce qui confirme l'état d'anémie ferriprive chez nos patients.

Conclusion

L'anémie ferriprive constitue un problème de santé publique à l'échelle mondiale. Elle touche près de deux milliards de personnes soit 30 % de la population mondiale. Elle compromet la croissance et diminue l'activité physique et intellectuelle des individus

L'absence de disponibilité du fer conduit à un défaut de synthèse de l'hémoglobine reconnu par le caractère microcytaire, hypochrome de l'anémie

Au niveau étiologique les causes sous-jacents sont dominés par les états hémorragiques chroniques ancienne, suivie par les étiologies gynécologique et digestives. Ces étiologies varient en fonction de l'âge, de sexe et du niveau socio-économique des patients. La répartition des patients par sexe fait apparaître que les femmes sont plus touchées par cette pathologie. Ainsi que la répartition selon le taux d'Hb met en évidence une anémie sévère très marquée dans la majorité des cas ($Hb < 8g/dl$). Le traitement comportera outre celui de l'étiologie une substitution par le fer per os, à une dose quotidienne supérieure à 100 mg de fer métal pendant plusieurs mois.

Références bibliographiques

1. Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. WHO Global Database on Anaemia. 2008:1-41.
2. Alaoui Larbi Prévenir la carence en fer au Maroc Bulletin mensuel d'information et de liaison du PNTTA n° 131 pages 1-4. Aout 2005.
3. Brange AM. Carence martiale et anémie ferriprive chez les nourrissons et petits enfants hospitalisés de 10 mois à 3 ans en Martinique [thèse]. Martinique université Antilles-Guyane;2007.p.1-68.
4. ↑ Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M et al. *A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010*, Blood, 2014;123:615-624
5. ↑ Lopez A, Cacoub P, Macdougall IC, Peyrin-Biroulet L, *Iron deficiency anaemia*, Lancet, 2016;387:907-916
6. Griot R, de Montalembert M. Le fer. Dans : Ricour C, Ghisolfi J, Putet G, Goulet O, eds. Traité de nutrition pédiatrique. Paris : Maloine, 1996:193-208.
7. Grosbois B, Lafond JL, Arnaud J, Vernet M, Herceberg S, Galan P et al. Physiologie et pathologie du fer. Rev Praticien 2000;9:943-91.
8. Podolak-Dawidziak M. Niedokrwistości. Dans : Szczeklik A, eds. Choroby wewnętrzne. Kraków : Medycyna Praktyczna, 2006:1442-44.
9. Montalembert M, Bresson JL, Brouzes C, Ruemmele FM, Puy H, Beaumont C. Exploration d'une anémie microcytaire chez l'enfant. Arch de Pédiat 2012;19:295-304
10. Dermatology Information System Dermatologiacl exam 2008. Disponible sur <www.dermis.net> (Consulté le 14.01.2011)
11. Société française d'hématologie, *Hématologie*, Elsevier Health Sciences, 657 p. (ISBN 9782294712234, lire en ligne [archive]), p. 9. 7 décembre 2011
12. WHO/UNICEF/UNU. Iron deficiency indicators for assessment and strategies for prevention. Report of a conjoint WHO/UNICEF/UNU consultation, Geneva 1998

13. Najean Y. Métabolisme du fer Editions techniques, , Endocrin-Nutr 10-359-A-10, 9p. Encycl Méd Chir (Paris, France) 1995.
14. Zittoun R., Samama M., Marie J.P. Métabolisme du fer. Anémies microcytaires hypochromes Manuel d'hématologie, Doin éd, Paris 1988, 35-54
15. Brissot P., Pigeon C., Moirand R., Guyader D. Le métabolisme du fer et son exploration en biologie clinique Ann Biol Clin 1998, 56, Nospécial, 5-10
16. Plantaz D. Anémie par carence martiale chez l'enfant Laboratoire d'hématologie du CHU de Grenoble, Novembre 2004
17. Rain J.D. Métabolisme du fer Hématologie éd. Ellipses 1994, tome 1, chapitre VII, 88-96
18. Hercberg S., Galan P., Polo-Luque M.L. Epidémiologie du déficit en fer Rev Prat 2000, 50, 957-960.
19. Hurrell R.F. Bioavailability of iron Eur Jr Clin Nutr 1997, 51, S4-S8
20. Andrews N.C. Molecular control of iron metabolism Best Pract & Res Clin Haematol 2005, 18, 159-169
21. Lafond J.L., Arnaud J. Métabolisme du fer Rev Prat 2000, 50, 945-949
22. Najean Y. Métabolisme du fer Editions techniques, Encycl Méd Chir (Paris, France) 1995, Endocrin-Nutr 10-359-A-10, 9p
23. Beaumont C. et Girot R. Métabolisme du fer : physiologie et physiopathologie Encycl méd chir, Hématol (Elsevier SAS Paris), 2000, 13-000-P-20, 14p
24. Heath A.L.M., Fairweather S.J. Clinical implications of changes in modern diet: iron intake, absorption and status Best Pract & Res Clin Haematol 2002, 225-241
25. Benoist B et al., eds. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. WHO Global Database on Anaemia. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2008.

