

République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة الجبلاي بونعاما – خميس مليانة  
Université Djilali Bounaama - Khemis Miliana  
Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre  
Département de la biologie



*Mémoire de fin d'étude*

*En vue de l'obtention d'un diplôme de **Master***

***Domaine** : Sciences de la Nature et de la Vie*

***Filière** : Biologie*

***Spécialité** : Physiologie cellulaire et physiopathologie*

**Intérêt des examens biologiques dans le  
diagnostique des anémies en milieu hospitalier à  
l'EPH Ain Defla**

*Présenté par :*

*Melle Temmam Nesrine*

*Melle Taieb Ben Abbas Hadjer*

*Soutenu le : Le 04/07/2018 , Devant les jurys:*

*Président : Mr SAHRAOUI A/HAMID*

*Promoteur : Dr BOUMAIDA ILHEM*

*Co promoteur : Mr SAHRAOUI TAYEB*

*Examineur : Mr ZANNATI AHMED*

*Examineur : Mr ANSEL SAMIR*

*M.A.A Université Khemis Miliana*

*Médecin Assistante en Hématologie*

*EPH Ain Defla*

*M.A.A Université Khemis Miliana*

*D.E.V Université Khemis Miliana*

*M.A.A Université Khemis Miliana*

*Année universitaire : 2017/2018*

# TABLE DES MATIERES

---

Remerciements	
Résumé	
Liste des figures et tableaux	
Liste des abréviations	
<b>Introduction</b> .....	<b>01</b>
a-Problématique.....	02
b-Hypothèse.....	02
<b>Partie théorique</b>	
<b>Chapitre I : le sang et les GR.</b>	
<b>I.1. Le sang</b> .....	<b>03</b>
I.1.1. Composition .....	03
I.1.1.1. les éléments figurés.....	03
I.1.1. 2. Plasma.....	03
<b>I.2. L'érythropoïèse</b> .....	<b>03</b>
I.2.1. Les différents stades de la maturation des érythrocytes. ....	04
I.2.2. La régulation de l'érythropoïèse.....	04
<b>I.3. Les globules rouges</b> .....	<b>05</b>
I.3.1. Structure .....	05
I.3.1.1. la membrane.....	05
I.3.1.2 Métabolisme et enzymes érythrocytaires.....	05
I.3.1.3 L'hémoglobine.....	06
<b>Chapitre II : Anémie.</b>	
<b>II.1. Anémie</b> .....	<b>07</b>
<b>II.2. Présentation clinique générale</b> .....	<b>07</b>
<b>II.3. Classification de L'anémie</b> .....	<b>08</b>
<b>II.3.1. Anémie régénérative (périphérique)</b> .....	<b>08</b>
II.3.1.1. Spoliation sanguine (Hémorragie).....	08
II.3.1.2. Anémie hémolytique .....	08
II.3.1.2.1. Anémie hémolytique congénitale héréditaire.....	08
II.3.1.2.2. Anémie hémolytique acquise.....	09
<b>II.3.2. Anémie Arégénérative (centrale)</b> .....	<b>10</b>
<b>II.3.2.1. Isoler (attente de la ligne rouge)</b> .....	<b>10</b>
II.3.2.1.1. Anémie Normocytaire Normochrome.....	10
II.3.2.1.2. Anémie Microcytaire.....	11

## TABLE DES MATIERES

II.3.2.1.3. Macrocytaire.....	12
<b>II.3.2.2. Associe (bicytopenie /pancytopénie) .....</b>	<b>12</b>
<b>Chapitre III : Les examens biologiques dans le diagnostique des anémies.</b>	
<b>III.1. Les examens biologiques du diagnostic.....</b>	<b>14</b>
III.1.1. Hémogramme (FNS) .....	14
III.1.2. Numération des réticulocytes.....	15
III.1.3. Frottis sanguin .....	16
III.1.4. Myélogramme ou médullogramme (la ponction de moelle osseuse).....	16
III.1.5. Bilan martial.....	16
III.1.6. Bilan vitaminique.....	17
III.1.7. L'électrophorèse de l'hémoglobine.....	17
III.1.8. Bilan enzymatique.....	17
III.1.9. Bilan d'hémolyse.....	18
III.1.10. Test immunologique (Test de coombs direct) .....	18
<b>III.2. Approche diagnostique des anémies.....</b>	<b>18</b>
<b>III.2.1. Démarche clinique .....</b>	<b>18</b>
<b>III.2.2. Diagnostic biologique.....</b>	<b>19</b>
II.2.2.1. Première étape : préciser le mécanisme central ou périphérique de l'anémie.....	19
II.2.2.2. Deuxième étape : confirmé l'hypothèse clinique par le diagnostic biologique.....	19
<b>Partie pratique</b>	
<b>1. Objectif de L'étude.....</b>	<b>20</b>
<b>2. Matériel et méthode .....</b>	<b>20</b>
<b>3. Résultats et discussion.....</b>	<b>27</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>39</b>
Références bibliographiques	
Annexes	

## Remerciements

*Tout d'abord, nous tenons à remercier ALLAH le tout puissant qui nous a donné la volonté et le courage pour la réalisation de ce travail de mémoire.*

*Nous tenons à remercier fortement notre promoteur Dr Boumaïda Ilhem, pour nous avoir accompagné tout le long de ce travail, pour son aide, sa patience, sa disponibilité, et sa compréhension.*

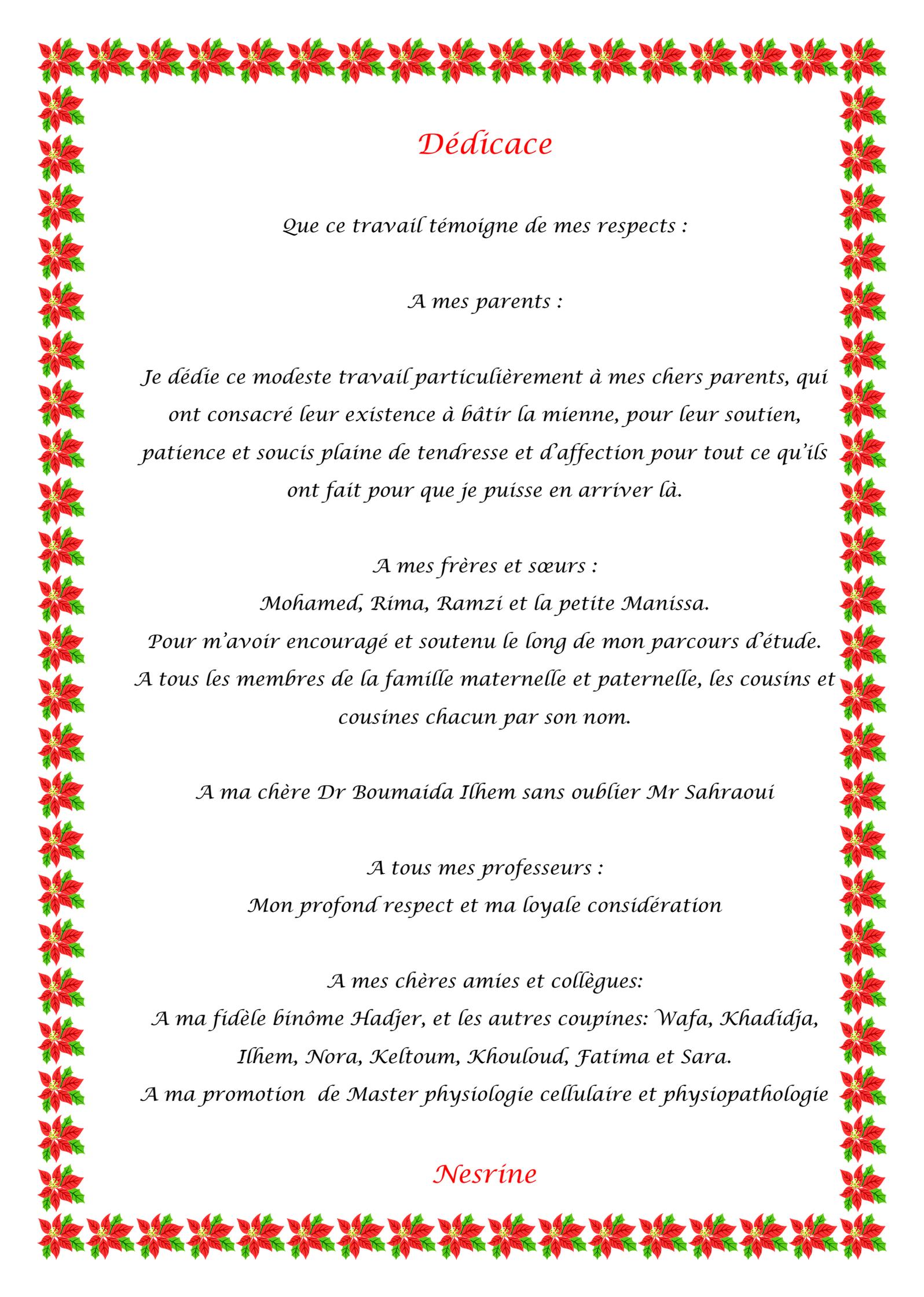
*Nous tenons également à remercier notre Co-promoteur Mr sahraoui Taieb pour sa gentillesse, son aide et ses conseils.*

*Merci à Mr sahraoui Hamid le président de jury de mémoire de fin d'étude. Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de mémoire de fin d'étude.*

*Un grand merci également à Mr Ansel Samir et Mr Zennati Ahmed, en L'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant d'examiner notre travail.*

*Un grand merci aux membres de Laboratoire centrale de l'EPH Ain Defla en particuliers : Mr Hadad, Madame Dr Saadi, Cherifa et Fethiya et tous les membres de laboratoire d'analyse privé du Dr Zibouche Abdallâh et surtout sans oublier : Nawal, Abdelkader, Fatima pour leurs accueils, leurs sympathies ainsi que leurs idées constructives.*

*Nous nous remercions infiniment toute personne qui a contribué de près ou de loin pour son aide au bon déroulement de notre travail.*



## *Dédicace*

*Que ce travail témoigne de mes respects :*

*A mes parents :*

*Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes chers parents, qui ont consacré leur existence à bâtir la mienne, pour leur soutien, patience et soucis pleine de tendresse et d'affection pour tout ce qu'ils ont fait pour que je puisse en arriver là.*

*A mes frères et sœurs :*

*Mohamed, Rima, Ramzi et la petite Manissa.*

*Pour m'avoir encouragé et soutenu le long de mon parcours d'étude.  
A tous les membres de la famille maternelle et paternelle, les cousins et cousines chacun par son nom.*

*A ma chère Dr Boumaïda Ilhem sans oublier Mr Sahraoui*

*A tous mes professeurs :*

*Mon profond respect et ma loyale considération*

*A mes chères amies et collègues:*

*A ma fidèle binôme Hadjer, et les autres coupines: Wafa, Khadidja, Ilhem, Nora, Keltoum, Khouloud, Fatima et Sara.*

*A ma promotion de Master physiologie cellulaire et physiopathologie*

*Nesrine*



## *Dédicace*

*Je dédie ce mémoire*

*A mes très chers parents de leur confiance pour leur amour, soutien et encouragements durant toute mes années d'études. Aucun mot aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments Profonds d'amour, de respect et de reconnaissance que je porte pour vous.*

*A mes chères frères ; Yassine et Mohamed*

*mes chères sœurs ; Djamilia , Yasmin , Laila ; Ahlem et Manale*

*A mes tantes et oncles, leurs époux et épouses en particulier : ma tante Cherifa et mon oncle Boudali*

*A mes cousins, cousines et toute la grande famille.*

*A les petits : Iyade, Ziyde, Abdallah, Madjid et Razane*

*A mes meilleurs amis: ma binôme Nesrine, , Razika wafa, Noura , Sara, Khadija, Ibtissam et Ilhem.*

*Merci Pour les bons souvenirs, pour les meilleurs moments partagés, pour les années d'études.*

*A ma promotion de Master physiologie cellulaire et physiopathologie*

*Hadjer*

## Résumé :

---

### Résumé :

L'anémie constitue un problème majeur de la santé publique à travers le monde malgré l'amélioration remarquable des conditions de vie. Elle est classée par l'OMS comme l'un des dix problèmes les plus sérieux du monde son diagnostic positif et étiologique se base sur des données cliniques et biologiques.

Le travail a pour objectif de montrer l'importance des examens biologiques dans le diagnostic des anémies en milieu hospitalier à l'EPH MAKOUR HAMOU à AIN DEFLA. Dans une période de 12 mois, sur 178 malades anémiques hospitalisés.

Les résultats obtenus montrent que l'âge médian est de 43,8 ans avec une prédominance féminine, le sex-ratio est de 1,77. Les signes cliniques les plus représentés sont la PCM et asthénie, tous nos patients présentent un syndrome anémique, le diagnostic étiologique est posé chez 154 patients soit 86,52 %, alors que 24 patients soit 13,48 % le bilan est en cours.

Sur le plan biologique, les résultats montrent que la moitié des patients ont présentés une anémie modérée (Hb : 6- 9 g/dL), et presque la totalité des anémies rencontrées ont d'origine centrale (arégénérative) soit 90,45 %, le bilan étiologique de second intention qui sont fait montre que le bilan martial est le plus demandé. Les syndromes drépanocytaires majeur est le diagnostic étiologique dominant des anémies périphériques étant retrouvée dans 29,41 % des cas, suivie par AHAI de 23.53 %. Pour les anémies arégénératives le diagnostic étiologique le plus fréquemment rencontré est l'anémie ferriprive qui représente 32,85 %, suivie par les anémies mégalo-blastiques et les  $\beta$  thalassémies hétérozygotes, on note une relation étroite entre le regroupement syndromique clinique et les résultats du bilan biologique.

Le diagnostic d'une anémie est un problème particulièrement complexe car plus de 200 causes sont possibles. La stratégie médicale consiste à utiliser d'abord les données cliniques puis le diagnostic biologique pour en faire la preuve et cibler les explorations biologiques. Il est donc indispensable de procéder par étapes, aussi logiquement que possible pour éviter des examens inutiles et parfois désagréables, douloureux ou onéreux.

**Mots clés :** Anémie, Examen biologique, Diagnostique.

### ملخص:

فقر الدم هو مشكلة صحية عامة و رئيسية في جميع أنحاء العالم على الرغم من التحسن الملحوظ في ظروف المعيشة. وتصنفها منظمة الصحة العالمية كواحدة من أكثر عشر مشاكل خطيرة في العالم ، ويستند تشخيصها الإيجابي والمتبقي إلى البيانات السريرية والبيولوجية.

الهدف من هذا العمل هو إظهار أهمية التحاليل البيولوجية في تشخيص فقر الدم على مستوى مستشفى ماقور حمو بعين الدفلى في فترة 12 شهرا ، على 178 مريضا بفقر الدم .

تبين نتائج الدراسة أن متوسط العمر هو 43.8 سنة مع غلبة الإناث، ونسبة الجنس هي 1,77. العلامات السريرية الأكثر تمثيلاً هي شحوب جلدي مخاطي و التعب, جميع مرضانا يعانون من متلازمة فقر الدم, و لقد تم إجراء التشخيص ل154 مريض في حين ان 24 مريض لم يشخص بعد لان التحليل الطبي قيد الاجراء.

من وجهة النظر البيولوجية ، تظهر النتائج أن نصف المرضى لديهم فقر دم معتدل ، وأن جميع المرضى لديهم استجابة الخلايا الشبكية منخفضة بنسبة 90,45% , النتائج تشير إلى أن التحليل الأكثر طلبا هو الخاص بفقر الدم بسبب نقص الحديد. متلازمات الخلايا المنجلية الرئيسية هي التشخيص الأكثر شيوعا المسبب لفقر الدم المحيطي الموجود في 29.41% من الحالات ، بالنسبة لفقر الدم الناجم عن خلل في إنتاج كريات الدم الحمراء التشخيص الأكثر شيوعا هو فقر الدم بسبب نقص الحديد بنسبة 32,85% , من خلال نتائج الدراسة نلاحظ أن هناك ترابط بين التشخيص السريري و نتائج التحاليل المخبرية.

يعتبر تشخيص فقر الدم مشكلة معقدة بشكل خاص لأن أكثر من 200 سبب ممكن. الإستراتيجية الطبية تعتمد على استخدام البيانات السريرية ثم التشخيص البيولوجي لإثبات ذلك, من الضروري التقيد بالمراحل لتفادي إجراء فحوصات غير ضرورية.

**الكلمات المفتاحية:** فقر الدم, التحاليل البيولوجية, التشخيص.

## Résumé :

---

### **Abstract :**

Anemia is a major public health problem throughout the world despite the remarkable improvement in living conditions. It is classified by the WHO as one of the world's ten most serious problems. Its positive and etiologic diagnosis is based on clinical and biological data.

The aim of the work is to show the place of biological examinations in the diagnostic of anemia in a hospital environment in hospital MAKOUR HAMOU in AIN DEFLA. In a period of 12 months, on 178 hospitalized anemic patients.

The results show that the median age is 43.8 years with a female predominance, the sex ratio is 1.77. The clinical signs most represented are PCM and asthenia, all our patients have anemic syndrome, the etiologic diagnosis is made in 154 patients is 86.52%, while 24 patients is 13.48% the balance is in progress.

From the biological point of view, the results show that half of the patients had moderate anemia (Hb: 6-9 g / dL), and almost all the anemias encountered were of central (aregenerative) origin or 90.45%, the etiologic assessment of second intention that are made shows that the martial assessment is the most requested. The syndromes major sickle cell is the dominant etiologic diagnostic of peripheral anemia being found in 29.41% of cases, followed by AIHA of 23.53%. For the central anemia, the most etiologic diagnostic is iron deficiency anemia, which represents 32.85%, followed by megaloblastic anemias and heterozygot  $\beta$ -thalassemias. There is a close correlation between clinical syndromic grouping and the results of biological assessment.

The diagnostic of anemia is a particularly complex problem because more than 200 causes are possible. The medical strategy of first using the clinical data and then the biological diagnostic to prove it and target the biological explorations. It is therefore essential to proceed in stages, as logically as possible to avoid unnecessary and sometimes unpleasant, painful or expensive examinations.

**Keywords :** Anémia, Biological examination, diagnostic.

## *Liste des figures*

<b>Figure 01:</b> Les étapes de la maturation des érythrocytes.....	04
<b>Figure 02:</b> Observation microscopique Gr x 100 du frottis sanguin coloré par la coloration de MGG d'un patient présente une anémie ferriprive: Les globules rouges sont microcytaires (de petite taille) et hypochromes (peu colorés) avec un aspect « en anneau ».....	27
<b>Figure 03 :</b> Observation du frottis de la moelle osseuse au microscope optique Gr x100.....	28
<b>Figure 04:</b> Coloration au bleu de crésyl des réticulocytes observé au microscope optique Gr x 100 d'un patient présente une anémie Arégénérative.....	29
<b>Figure 05:</b> Répartition des patients selon l'âge et sexe.....	31
<b>Figure 06:</b> Répartition des patients selon le tableau cliniques d'anémie.....	32
<b>Figure 07:</b> Répartition des patients selon l'orientation diagnostique.....	33
<b>Figure 08:</b> Répartition des patients selon le diagnostic posé.....	34
<b>Figure 09:</b> Répartition des patients selon les résultats de l'hémogramme.....	34
<b>Figure 10:</b> Répartition des patients selon la sévérité d'anémie.....	35
<b>Figure 11:</b> Répartition des patients selon le mécanisme central (Arégénérative) et périphérique(Régénérative).....	35
<b>Figure 12 :</b> Bilan biologique fait pour le diagnostic.....	36
<b>Figure 13:</b> Répartition des malades présentent une anémie Régénérative selon les étiologies: Hémorragie/Hémolyse.....	37
<b>Figure 14.A:</b> Répartition des malades selon les données hématimétriques (VGM).....	38
<b>Figure 14.B :</b> Répartition des malades présentent une anémie Arégénérative.....	38
<b>Figure 15 :</b> La relation entre l'hypothèse clinique et le résultat de la biologie.....	39

## *Liste des tableaux*

<b>Tableau 01 :</b> Définition de l'anémie par l'OMS selon le sexe et l'âge.....	07
<b>Tableau 02:</b> Les paramètres de l'hémogramme.....	15
<b>Tableau03 :</b> Les valeurs normales du bilan martial.....	17

## *Liste des abréviations*

**AA** : acide aminé

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**ARN** : Acide ribonucléique

**AHG**: anti-human globulin

**AC**: anticorps

**ATP** : adénosine triphosphate

**AHAI** : Anémie hémolytique auto immune

**B12** : vitamine B12

**B9** : vitamine B9

**BT** : bilirubine totale

**BD** : bilirubine directe

**CCMH** : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

**CFU-E** : Colony Forming Unit-Hematopoietic

**CRP**: Protéine C réactive

**CSF** : Coefficient de saturation de la transferrine

**CTF**: capacité totale de fixation

**CS** : coefficient de saturation

**DPG**: Diphosphoglycerate

**EDTA**: Acide éthylène diamine tétra-acétique

**EPH** : Etablissement Public hospitalier

**EPO** : Erythropoïétine

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

**EBP**: éry- throblastopénie

**FS**: frottis sanguine

**FT4**: (Free) tétraïodothyronine.

**FT3**: (Free) triiodothyronine.

**Hb A1**: Hemoglobin alpha 1

**Hb F**: hémoglobine fœtale

**Hb S** : hémoglobine falciforme

**IRC** : insuffisance rénale chronique

**GR** : Globule rouge

**G6PD** : Glucose-6-phosphate déshydrogénase

**GM:** Granulocyte macrophage  
**HB :** Hémoglobine  
**Hte:** hématocrite  
**IRC :** Insuffisance rénale chronique  
**LDH:** Lactate déshydrogénase  
**MGG :** May Grunwald et le Giemsa  
**NADH :** nicotinamide adénine dinucléotide déshydrogénase  
**NFS :** Numération Formule Sanguine  
**OMS:** Organisation Mondiale de la Santé  
**PK :** pyruvate kinase  
**PCM :** pleure cutaneo-muqueuse  
**TCMH :** Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine  
**TIBC:** Total iron-binding capacity  
**TSH:** Thyro stimulin hormon  
**VGM :** Volume globulaire moyen  
**VS :** Vitesse de sédimentation  
**Σd :** syndrome

---

**Unité de mesure :**

**% :** pourcentage

**µg :** Microgram

**fL:**Femtolitre

**µmol:** micromol

**Pmol:** picmol

**µl :** microlitre

**ml :** millilitre

**g/dl :** gramme par décilitre

**mm<sup>3</sup> :** millimètre cube

### Introduction

Dans tous les pays, quels que soient l'âge, le sexe ou l'ethnie, le problème diagnostique le plus fréquent en hématologie est l'anémie (**Bruno V, 2012**).

L'anémie est une pathologie fréquente. Sa prévalence dans le monde, toutes populations confondues est estimée à 24,8 % par l'OMS. Elle affecte tous les âges. On note de grandes variabilités entre les différentes régions du monde. Les pays les plus touchés sont situés en Afrique, Asie et Amérique du Sud. Ceci est expliqué essentiellement par une plus forte prévalence de malnutrition, de certaines pathologies infectieuses et des hémoglobinopathies. L'Europe et l'Amérique du Nord sont beaucoup moins touchées, mais les chiffres de prévalence n'y sont pas négligeables (**Claire S, 2014**).

L'anémie est définie par un taux d'hémoglobine inférieur aux valeurs normales pour l'âge et le sexe. Les limites sont pour l'Organisation mondiale de la santé de 13 g/dL chez l'homme, 12 g/dL chez la femme, 11 g/dL chez la femme enceinte et l'enfant, 13,5 g/dL chez le nouveau-né (**Antoine J-M et al, 2006**).

Il existe des dizaines de causes d'anémies, certaines fréquentes, d'autres rarissimes. On dispose de nombreuses d'explorations complémentaires pour en faire le diagnostic précis. Heureusement, les caractéristiques moyennes des globules rouges (VGM, CCMH) et la mesure de la production médullaire par l'estimation du nombre des réticulocytes permettent de s'orienter logiquement et de ne prescrire que les explorations adaptées à chaque problème (**Bruno V, 2012**).

Le diagnostic d'une anémie est un problème particulièrement complexe car plus de 200 causes sont possibles. Des dizaines d'examen complémentaires peuvent être utilisés pour en faire la preuve. Il est donc indispensable de procéder par étapes, aussi logiquement que possible pour éviter des examens inutiles et parfois désagréables, douloureux ou onéreux (**Antoine J-M et al, 2006**).

La stratégie médicale consistant à utiliser d'abord les données cliniques puis le diagnostic biologique (**Antoine J-M et al, 2006**).

Dans cette thématique que nous proposons présente un ensemble de travaux d'études bibliographiques et expérimentaux qui peuvent être structurés comme suit :

- Le premier chapitre a été consacré à une présentation du sang et des globules rouges, leurs définitions et compositions.
- Le deuxième chapitre présente la définition de l'anémie, leur présentation clinique générale, et leur classification physiopathologique.

## Introduction :

---

- Le troisième chapitre présente l'intérêt des examens biologiques dans le diagnostic et Approche diagnostique des anémies.
- Le dernier chapitre présente notre travail expérimental qui est basé sur un échantillon de 178 patients hospitalisés présentant une anémie au sein des différents services de L'EPH Ain Defla Makour Hamou, s'agissant d'une étude rétrospective à partir d'avril 2017 à février 2018 et prospective qui s'est déroulée du 20 Février 2018 au 20 avril 2018.

**Problématique :** Est-ce que le diagnostic clinique des anémies est satisfait, ou il faut le diagnostic biologique pour confirmer l'hypothèse clinique?

**Hypothèse :** La stratégie médicale consistant à utiliser d'abord les données cliniques puis le diagnostic biologique, donc il faut les examens biologiques pour faire le diagnostic des anémies.

### I.1. Le sang

C'est le seul tissu liquide de l'organisme qui sert à diffuser l'oxygène nécessaire aux processus vitaux parmi tous les tissus du corps (**Zaher K, 2007**), le sang d'un adulte représente environ 8% du poids de Corp. donc environ 5 à 6 litres ont 3 à 4 litres seulement circulent alors que le reste est à la disposition de réserve, une perte de sang de 10% est tolérée par l'organisme et ne devient pathologique que si elle dépasse 30 %, et mortelle à partir de 50% (**Christopher T, 2010**).

#### I.1.1. Composition

##### I.1.1.1. Les éléments figurés

- **Les globules rouges (érythrocytes ou hématies):** riche en hémoglobine dont le rôle est le transport d'oxygène des poumons vers les tissus.
- **Les leucocytes:** qui ont pour rôle essentiel des réactions de défense immunitaire de l'organisme, la valeur normale de ces cellules est de 4800 à 10000 / $\mu$ l [ $\text{mm}^3$ ] ils se divisent en :
  - ✓ les polynucléaires : neutrophiles, éosinophiles, basophiles.
  - ✓ Lymphocytes.
  - ✓ Monocytes (se différencient en macrophages).
- **Les plaquettes ou thrombocytes :** sont des particules anucléées discoïdes provenant de la fragmentation du cytoplasme des mégacaryocytes. La numération plaquettaire normale chez l'homme est de 150 à 400 G/L (**Christopher T, 2010**).

#### I.1.2. Plasma

Le plasma est le liquide dans lequel baignent les cellules sanguines, il est de couleur jaunâtre sert au transport des substances nutritives, des hormones, des anticorps, des gaz dissous et à l'évacuation des déchets. Toute modification de la composition du plasma entraîne de graves troubles de la santé (**Rakotomalala A R et al, 1991**).

### I.2. L'érythropoïèse

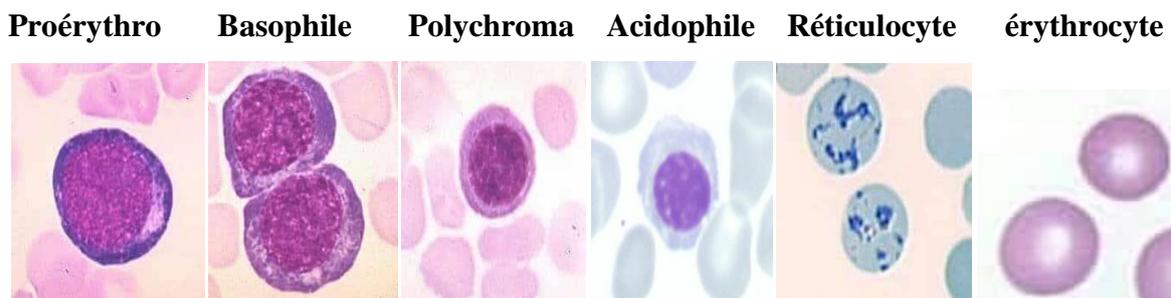
L'érythropoïèse est le processus qui permettant la production des globules rouges matures ou érythrocytes avec un taux de production estimé à 200 milliards d'érythrocytes par jour (**Gregory C J et al, 1978**).

Les premières cellules de la lignée (érythroblastique) apparaissent dans le mésoblaste embryonnaire. A partir du second mois de gestation, elle s'effectue dans la rate et le foie puis dans la moelle osseuse ou c'est le lieu de l'érythropoïèse après la naissance (**Orkin S H et al, 2008**).

### I.2.1. Les différents stades de la maturation des érythrocytes

Au cours de la maturation et la différenciation des progénitures et des précurseurs, des modifications Morphologiques et biochimique déterminante des étapes bien définie :

- **Le proérythroblaste** : C'est une cellule de grande taille (25 à 28  $\mu\text{m}$  de diamètre), arrondie ou légèrement ovale, La chromatine est fine on observe un ou deux nucléoles peu nets.
- **Les érythroblastes basophiles** : Leur diamètre est de 16 à 18  $\mu\text{m}$ . Ce sont des cellules arrondies et bien limitées. La structure chromatinienne très foncées en MGG.
- **Les érythroblastes polychromatophiles** : Ces cellules sont caractérisées par l'accumulation progressive d'hémoglobine dans leur cytoplasme. La taille de ces cellules (9 à 12  $\mu\text{m}$ ), la cellule reste bien ronde avec un noyau central ayant une chromatine très dense.
- **Les érythroblastes acidophiles** : Dernier stade nucléé de la maturation érythroblastique, le stade acidophile se caractérise par la petite taille des cellules (8 à 9  $\mu\text{m}$ ), Le cytoplasme désormais rempli d'hémoglobine apparaît rose-orangé clair.
- **Les réticulocytes** : Ce sont des cellules anucléées, acidophiles et de forme irrégulière. De taille légèrement plus grande que l'hématie mature, Ces cellules quittent la moelle osseuse et passent dans le sang où elles vont maturé pendant 2 à 3 jours avant de devenir enfin un globule rouge.
- **Les érythrocytes (GR)**: est une cellule anucléée ayant la forme d'un disque biconcave son cytoplasme est acidophile l'hémoglobine représente le tiers de sa masse (Gregory C J et al, 1978).



**Figure 01** : Les étapes de la maturation des érythrocytes (Société française d'hématologie, 2014)

### I.2.2. La régulation de l'érythropoïèse

L'érythropoïèse peut être régulée entre autre par l'acide folique et la vitamine B12 pour la synthèse de l'ADN (**Kubab N et al, 2014**) le fer est un élément essentielle à la synthèse de l'hémoglobine (**Marc Z, 2012**) et par une hormone rénale l'érythropoïétine déclenche la différenciation des proérythroblaste à partir de CFU-E, elle permet aussi d'augmente la vitesse de synthèse de l'Hb et la sortie des réticulocytes de la moelle , autres hormones ; les androgène augmente la synthèse d'EPO de même que l'hormone de croissance hypophysaire et les hormones thyroïdienne, tout diminution de ces hormones peut être responsable d'anémie (**Société française d'hématologie, 2014**).

### I.3. Les globules rouges

Les érythrocytes sont les cellules les plus abondantes de la circulation sanguine, la production quotidienne est de  $200.10^9/j$  et leur durée de vie est de 120 jour ,ils ont pour fonction de transporter l'oxygène des poumons vers les tissus et d'évacuer le dioxyde de carbone , au cour de l'érythropoïèse, les érythroblastes perdent leur noyau et deviennent des érythrocytes de forme biconcave avec grande capacité de déformation pour circuler dans les capillaires (**Société française d'hématologie, 2014**).

#### I.3.1. Structure

##### I.3.1.1. La membrane

Aspect classique tri laminaire, en microscopie électronique la membrane est constituée de :

- Lipide = 42 % (65% de phospholipides, 23% de cholestérol et 12% d'acides gras).
- glucides = 8 % (la partie oligo-saccharidique des glycoprotéines et des glycolipides).
- Protéines = 50 % :
  - ✓ **Protéines extrinsèques transmembranaires** : Assurant la transmission des messages de l'extérieur vers l'intérieure
  - ✓ **Protéines du cytosquelette** : Sont la spectrine représente la protéine essentielle du Mb car elle permet le maintien de la structure du GR (**Marc Z, 2012**).

### I.3.1.2. Métabolisme et enzymes érythrocytaires

Chez les mammifères, les GR ne possèdent ni organites ni noyau et ne peuvent donc pas effectuer de synthèse protéique cependant les protéines sont stables car l'ubiquitine est absente du cytoplasme. Ces cellules doivent produire de l'énergie pour 2 objectifs principaux :

- Maintenir l'intégrité de la membrane, pour assurer le maintien de l'équilibre ionique par fonctionnement des pompes  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , ATPase qui nécessitent de l'ATP.
  - ✓ Maintenir l'Hb sous sa forme active, Normalement chez l'adulte, il y a < 1% de méthémoglobine.

Son matériel enzymatique assure un certain nombre de fonctions :

- **Métabolisme énergétique**
  - ✓ **Voie directe = glycolyse anaérobie** : 90% du glucose est métabolisé par cette voie, et qui produit de l'ATP, du NADH réduit et du lactate.
  - ✓ **Shunt des pentoses; glycolyse aérobie** : Cette glycolyse aérobie assure 10% de catabolisme du glucose et produit du NADPH (Marc Z, 2012).

### I.3.1.3. L'hémoglobine

- **L'hémoglobine**: est le constituant majeur des globules rouges. Elle sert principalement de transporteur de l'oxygène vers les tissus et du  $\text{CO}_2$  en retour est constituée de 4 globines identiques 2 à 2 (Marc Z, 2012).
  - ✓ **L'hème et globine** :

**L'hème** : est formé de la protoporphyrine à laquelle est lié un atome de fer à l'état ferreux en position centrale de l'hème, qui se lie aux quatre atomes d'azote de la protoporphyrine, et de part et d'autre du plan de l'hème avec l' $\text{O}_2$  et avec l'un des acides aminés de la globine.

**La globine** : est une protéine de 141 ou 146 AA, de structure enroulée sur elle-même, et au sein de laquelle se positionne une molécule d'hème, Chaque globine est subdivisée en 8 zones (A à H).

Chaque complexe hème + globine forme une sous unité: les quatre sous-unités s'adaptent les unes aux autres pour former un tétramère = la molécule d'hémoglobine.

Chez l'adulte on retrouve (Marc Z, 2012) :

- Hb A ( $\alpha_2 \beta_2$ ) > 97 %
- Hb A2 ( $\alpha_2 \delta_2$ ) 2.2- 3.2 %
- Hb F ( $\alpha_2 \gamma_2$ ) < 1

### II.1. Anémie

Anémie est la diminution du taux d'hémoglobine circulante en dessous des valeurs physiologiques définies pour l'âge et le sexe. Les limites sont pour l'Organisation mondiale de la santé de (Nicolas D, 2017):

**Tableau 01.** Définition de l'anémie par l'OMS selon le sexe et l'âge (Nicolas D, 2017).

Sexe et âge	Seuil d'hémoglobine (g /dL)
Homme (>15 ans)	13
Femme (>15 ans)	12
Femme enceinte	11
A la naissance	13,5
De la naissance à 6 ans	11
De 6 ans à 14 ans	12

### II.2. Présentation clinique générale

- **Signes généraux**

- ✓ Fièvre.
- ✓ Amaigrissement.
- ✓ Sueurs nocturnes.

- **Signes fonctionnel**

- ✓ Asthénie.
- ✓ Dyspnée d'effort puis de repos.
- ✓ Céphalée.
- ✓ Vertige.
- ✓ Hypotension artérielle.
- ✓ Tachycardie (palpitation) (Nicolas D, 2017).

- **Signes physique**

- ✓ Syndrome anémique : Pâleur cutaneo-muqueuse.
- ✓ Syndrome sidéroblastique : Glossite, Chute des cheveux, Ongles cassants.
- ✓ Syndrome d'hémolyse : Ictère, Urine foncé, Splénomégalie.
- ✓ Troubles digestifs
- ✓ Syndrome tumoral superficiel : ADP, Splénomégalie
- ✓ Douleurs osseuse
- ✓ Signes neurologiques (Atul B. Mehta et al, 2003).

### II.3. Classification de L'anémie

#### II.3.1. Anémie régénérative

Elle est caractérisée par un nombre de réticulocytes  $> 120$  g/L. Le médullogramme est souvent normale, voir présence des signes de régénération comme l'hyperplasie erythroblastique. Le caractère régénératif traduit l'origine périphérique de l'anémie (**Vianney D et al, 2014**) :

##### II.3.1.1. Spoliation sanguine (Hémorragie)

Ce sont des Pertes excessives il s'agit alors d'hémorragies importantes faciles à objectiver. Dans un premier temps, l'hémorragie entraîne une perte équivalente de plasma et d'éléments figurés, les paramètres de l'hémogramme ne sont donc pas perturbés. Secondairement, il se produit un afflux de liquide du compartiment extravasculaire, ce qui occasionne une hémodilution et modifie les paramètres de l'hémogramme. Après quelques heures, on constate une augmentation de la synthèse d'EPO à l'origine d'une hyperréticulocytose qui culmine vers 8- 10<sup>e</sup> jour. L'origine de l'anémie est généralement évidente et ne nécessite pas de bilan particulier (**Michel A et al, 2008**), (**Nicolas D, 2017**).

##### II.3.1.2. Anémie hémolytique

Les anémies hémolytiques sont dues à la destruction excessive des hématies. Elles se différencient des autres anémies, exceptées de celle des pertes sanguines, par une réticulocytose régénérative (**Rubio M-T et al, 2012**).

On distingue les anémies hémolytiques héréditaires et acquises :

##### II.3.1.2.1. Anémie hémolytique congénitale héréditaire

Souvent sont intrinsèques et se subdivisent en fonction du site de la lésion (membrane, hémoglobine ou enzymes) (**X Bossuyt – J et al, 2001**).

###### a. Anémie par anomalies membranaires

##### Sphérocytose héréditaire (maladie de Minkowski-Chauffard)

Elle est la conséquence d'une anomalie pouvant toucher différentes protéines membranaires, les hématies deviennent sphérocytaires, rigides et déshydratées, par diminution progressivement de leur surface. Elles sont alors peu déformables et sont considérablement ralenties dans la circulation splénique, ce qui amplifie les modifications osmotiques et la déshydratation et mène à leur élimination locale.

Transmission autosomique dominante dans 75 % des cas.

Les signes cliniques sont peu spécifiques : asthénie, ictère peu prononcé, splénomégalie, syndrome anémique (**Michel A et al, 2008**).

### **b. Anémie par anomalie de l'hémoglobine**

#### **Drépanocytose (anémie falciforme)**

La drépanocytose est due à une mutation à transmission héréditaire autosomale récessive : l'acide glutamique est remplacé par la valine sur la chaîne  $\beta$ , caractérisée par la présence d'HbS et par des anomalies morphologiques des GR, l'HbS désoxygéné précipite sous forme de filaments, entraînant la falciformation irréversible si la privation d'oxygène dure longtemps.

Les GR sont détruits dans le système réticulo-endothélial, avec hyperhémolyse.

Forme homozygote : HbS seule.

Forme hétérozygote : HbA1 + HbS (<40%), asymptomatique sauf très grande hypoxie.

Signes cliniques de la drépanocytose homozygote (S/S) : Signes d'une anémie hémolytique chronique (Hb : 6-10 g/dL), manifestations neurologiques, pulmonaires, cardiaque, rénale ect..... (Nicolas D, 2017), (Michel A et al, 2008).

### **c. Anémie par déficit enzymatique (enzymopathie érythrocytaires) :**

**Déficit en G6PD (glucose-6-phosphate-déshydrogénase) :** Maladie récessive liée au sexe (chromosome X), par mutation du gène de la G6PD, réduisant la demi-vie de l'enzyme et la résistance des hématies aux oxydants (médicaments, infection, ingestion de fèves...).

Signes clinique : ce sont les signes de toute hémolyse chronique, avec des accès d'hémolyse aigue (Alexandre S, 2017), (Michel A et al, 2008).

**Déficit en PK (pyruvate kinase) :** plus rare, transmission autosomale récessive (Alexandre S, 2017).

#### **II.3.1.2.2. Anémie hémolytique acquise**

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

Anémie liée à la présence dans le sérum d'auto-anticorps dirigés contre des antigènes de la membrane érythrocytaire (Nicolas D, 2017).

- ✓ Anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps chauds (actif à 37°C) : les auto-anticorps adhèrent aux globules rouges et les détruisent à des températures égales ou supérieures à la température corporelle normale, et responsables d'hémolyses extravasculaires (destruction splénique).
- ✓ Anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps froids (actif à 4°C) : agglutinant les hématies au mieux à 4°C (destruction souvent hépatique) (Alexandre S, 2017).

#### **II.3.2. Anémie Arégénérative (centrale)**

Toutes ces anémies ont un point commun : les réticulocytes < 120 g/L.

Les anémies centrales témoignent d'une atteinte de production soit par atteinte de la cellule hématopoïétique soit par une atteinte de son environnement.

### II.3.2.1. Isolée (attente de la ligne rouge)

#### II.3.2.1.1. Anémie Normocytaire Normochrome

Cette anémie est caractérisée par un VGM compris entre 80 et 100 fL et CCMH compris entre 32 et 36% (**Bruno V, 2012**), (**Jean-Marie A et al, 2006**), (**Vianney D et al, 2014**).

Elle peut être due à :

##### a. Anémie inflammatoire

L'anémie est modérée arégénérative, normocytaire au début puis discrètement microcytaire. Elle survient au cours de n'importe quelle pathologie inflammatoire, fébrile ou non, pour peu que cet état se prolonge au-delà de 2 à 3 semaines (**Bruno V, 2012**) (**William B, 2009**).

##### b. Anémie de l'insuffisance rénale

L'anémie survient fréquemment chez les patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique (IRC), les étiologies principales sont une production diminuée d'érythropoïétine (EPO) endogène et un déficit en fer et les carences vitaminiques. Pour ces raisons, il est indispensable de dépister l'anémie chez le patient avec une IRC et d'en rechercher l'étiologie (**P E Peghini et al, 2002**).

##### c. Anémie des endocrinopathies

Une anémie normocytaire ou discrètement macrocytaire, elle est réversible avec un traitement de substitution adapté (**Peghini P E et al, 2002**).

##### d. Anémie de l'insuffisance hépatique

Les complications de la cirrhose participent à la formation de l'anémie: inhibition médullaire toxique par l'alcool, carence en folates et saignements des varices oesophagiennes ou des hémorroïdes. Mais, même en l'absence des complications mentionnées, on peut observer une anémie qui s'explique par l'association de trois facteurs: une hypervolémie due à la splénomégalie, une hémolyse et une production médullaire diminuée (**Peghini P E et al, 2002**).

##### e. Erythroblastopénie

L'aplasie isolée de la lignée rouge c'est une pathologie rare, qui peut survenir à tout âge.

L'anémie est normochrome, normocytaire (parfois macrocytaire), arégénérative et isolée, une absence totale ou une franche hypoplasie des érythroblastes est décrite à la ponction biopsie médullaire, par ailleurs de cellularité normale.

On retrouve des formes congénitales (anémie de Blackfan- Diamond) et des formes acquises : celles-ci sont soit primaires, soit secondaires associées aux pathologies

## Chapitre II : Anémie.

---

hématologiques malignes, aux infections virales, à des médicaments, à la grossesse (MOURIN E *et al*, 2011).

### II.3.2.1.2. Anémie Microcytaire

Anémies microcytaires (VGM < 80 fL) et/ou hypochromes (CCMH < 32%), liées à un défaut de synthèse de l'hémoglobine (hème ou globine), toujours d'origine centrale (aucun intérêt à doser les réticulocytes) (Rubio M -T, *et al*, 2012).

Elle peut s'observer au cours d'une :

#### a. Anémie inflammatoire

Les syndromes inflammatoires entraînent une anémie d'abord normocytaire, pouvant devenir microcytaire si l'inflammation se prolonge quelques semaines (Bruno V, 2012).

#### b. Anémie ferriprive

Une carence martiale est définie par une diminution des réserves de fer. La diminution du taux du fer sérique est responsable d'une diminution de la synthèse de l'hème et par conséquent de la synthèse de l'hémoglobine, cette diminution de la synthèse de l'hémoglobine se traduit par une diminution du VGM, puis une diminution de la CCMH. L'anémie est donc microcytaire (Jed A. Katzel, 2010).

Signes d'orientation vers une carence martiale :

- ✓ Troubles des phanères (cheveux secs et cassants).
- ✓ Perlèche.
- ✓ Glossite, dysphagie, modifications du goût.
- ✓ Peau sèche
- ✓ Brûlure de la langue (Nicolas D, 2017).

#### c. $\beta$ Thalassémie hétérozygote (altération de la chaîne bêta)

Les thalassémies sont des hémoglobinopathies de transmission autosomique récessive caractérisées par des anémies microcytaires et hypochromes de sévérité variable.

Le trait bêta-thalassémique est caractérisé par une augmentation du taux d'hémoglobine A<sub>2</sub>, les réserves en fer sont normales, mais une carence martiale peut survenir (Nathalie B-P *et al*, 2016).

### II.3.2.1.3. Anémie Macrocytaire

Les anémies macrocytaires (VGM élevé, TCHM élevé, CCHM normal) sont liées à un défaut de synthèse du ADN responsable d'une réduction des divisions cellulaires et d'une prolongation du cycle. Elles renferment deux grands groupes étiologiques (**Jean-J S, 2005**) :

#### a. Les anémies mégalo-blastiques (Carence en vit B12 ou en acide folique)

Elles sont liées à une carence vitaminique B12 ou folates, la grande taille est liée au maintien des capacités de synthèse de l'ARN et des protéines. L'aspect caractéristique de ces érythroblastes dans la moelle est qualifié de mégalo-blastes.

Les étiologies des anémies mégalo-blastiques sont différentes en fonction du type de carence. Pour la vitamine B12, la maladie de Biermer domine très largement. Elle comporte une symptomatologie digestive et neurologique. Les carences en folates sont beaucoup plus diversifiées: carence alimentaire, défaut d'absorption du grêle proximal, utilisation excessive (hémolyse, grossesse), toxicité médicamenteuse (**Jean-J S, 2005**).

Les signes cliniques sont :

- ✓ Syndrome anémique.
- ✓ Signes digestifs : bouche sèche, douloureuse, langue dépapillée, nausée, vomissement, diarrhée.
- ✓ Signes neurologiques : inconstants, paresthésies.
- ✓ Signes cutanés : hyperpigmentation cutanée parfois notée (**Nicolas D, 2017**).

#### b. Myélodysplasiques primitifs (état pré-leucémique)

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) regroupent différentes hémopathies résultant d'une atteinte clonale de la cellule souche hématopoïétique. Ils sont caractérisés par une hématopoïèse inefficace (moelle riche mais peu performante). De plus, les SMD sont caractérisés par une probabilité marquée de transformation en leucémie myéloblastique aiguë (LMA). Ces myélodysplasies sont le plus souvent primitives (**J Caers et al, 2011**).

Tableau clinique : la découverte peut être systématique sur un bilan biologique ou devant la présence de signes cliniques témoignant des cytopénies (syndrome anémique, syndrome infectieux, syndrome hémorragique) (**Stéphane G et al, 2011**).

**II.3.2.2. Associe (bicytopenie /pancytopénie) (Bruno V, 2012)**

- ✓ **Bicyropénie** : c'est la diminution du nombre des cellules sanguines de deux des trois principales lignées myéloïdes.
- ✓ **Pancytopénie** : C'est la diminution simultanée du nombre des cellules sanguines des trois principales lignées myéloïdes (globules rouges, polynucléaire neutrophiles, plaquettes).

Les causes d'une bi-/pancytopénie :

- ✓ Envahissement médullaire métastatique.
- ✓ Leucémies aiguës, lymphomes.
- ✓ Dysérythropoièse.

### **III.1. Les examens biologiques du diagnostic**

Le bilan biologique d'une anémie comprend des examens qui permettent dans un premier temps d'apprécier l'importance de l'anémie et d'orienter le bilan de l'anémie vers un mécanisme donné. Une fois que le mécanisme de l'anémie est déterminé, l'origine plus précise de l'anémie est recherchée à l'aide d'examens plus spécifiques.

Les examens biologiques du diagnostic sont (**Catherine F, 2007**) :

#### **III.1.1. Hémogramme (NFS)**

L'hémogramme est un examen en grande partie automatisé, en utilisant des compteurs de cellules, il apporte des informations quantitatives, mais également qualitatives sur les cellules sanguines (**Société française d'hématologie, 2014**):

**Tableau 02** : Les paramètres de l'hémogramme. (Bossuyt X et al, 2001), (Lyne C et al, 2014), (Rubio M-T et al, 2012).

Type de paramètre	Norme	Anomalie
<b>Numération des globules rouges:</b> Le nombre de globules rouges circulants dans un volume donné de sang (mm <sup>3</sup> )	Chez l'homme: 4,4 -5,9 x 10 <sup>6</sup> GR / mm <sup>3</sup> Chez la femme: 3,7 -5,3 x 10 <sup>6</sup> GR / mm <sup>3</sup>	Anémie < norme Polyglobulie > norme
<b>Le taux d'hémoglobine</b>	Chez l'homme: 13 - 17 g/dL Chez la femme: 12 - 16 g/dL	
<b>L'hématocrite</b> : Représente le volume des GR par rapport au volume du sang total.	Chez l'homme: 38-50 % Chez la femme: 38-45 %	
<b>Le volume globulaire moyen (VGM):</b> Le VGM indique le volume des globules rouges (Hte /nombre GR), Il est exprimé en femtolitre (fL).	Normal:80-100fl	Normocytose = norme Microcytoses < norme Macrocytoses > norme
<b>La teneur corpusculaire moyenne en Hb (TCMH) :</b> Correspond au poids d'hémoglobine contenue dans un GR (Hb/nombre GR).	Normal: 27-32 pg	normochromie= norme hypochromie < norme macrocytose > norme
<b>La concentration corpusculaire moyenne en Hb (CCMH) :</b> Indique la concentration d'hémoglobine dans un globule rouge (Hb/Hte)	Normal: 32-35 % ou (g/dL)	Normochromie= norme Hypochromie < norme Sphérocytose > norme

### III.1.2. Numération des réticulocytes

Les réticulocytes sont des hématies nouvellement formées par la moelle osseuse. Elles contiennent encore de l'ARN ribosomal, ce qui les distingue des hématies matures et permet leur identification, les réticulocytes peuvent être exprimés en nombre absolu ou en pourcentage.

La numération des réticulocytes est un paramètre capital pour apprécier le bon fonctionnement de l'érythropoïèse. Elle est principalement indiquée pour préciser le mécanisme central ou périphérique d'une anémie (**Hélène J, 2016**) (**Bossuyt X et al, 2001**).

- Réticulocytes > 120 g/L : anémies régénératives (périphérique)
- Réticulocytes < 120 g/L : anémies arégénératives (central)

### III.1.3. Frottis sanguin

Le frottis sanguin doit être réalisé devant toute anomalie quantitative ou qualitative de la NFS détectée par l'automate, et donc devant toute anémie. Parfois, il peut apporter le diagnostic étiologique mais, plus souvent, il suggère des diagnostics et donc des explorations adaptées en fonction des cas (**Claire S, 2014**).

### III.1.4. Myélogramme ou médullogramme (la ponction de moelle osseuse)

La ponction médullaire consiste à prélever par aspiration à la seringue quelques gouttes de moelle osseuse, le plus souvent au niveau du sternum, il permet un résultat en moins de 24 heures (**Bruno V, 2005**).

L'étude de la moelle osseuse est indiquée lorsque les données cliniques et les études du sang périphérique évoquent un dysfonctionnement médullaire. Elle doit être précédée par l'évaluation de l'histoire médicale, de l'examen physique, de l'hémogramme et du frottis sanguin (**Paul -A M et al, 2008**).

### III.1.5. Bilan martial

**Le fer sérique :** Le fer sérique désigne le taux de fer qui n'est pas fixé aux globules rouges mais qui est en circulation dans le sérum sanguin (ou plasma), est sujet à une variation nyctémérale. Son taux semble atteindre un maximum en milieu de journée et un minimum en milieu de nuit (**Elia S et al, 2014**).

**La sidérophiline :** est une protéine synthétisée par le foie, elle a une affinité très élective pour les ions de fer qui lui servent de transporteur. La transferrine est dosée par des techniques immunochimiques utilisant des anticorps spécifiques. De sa mesure, on déduit la capacité totale de fixation de la transferrine (CTF) et le coefficient de saturation qui est le rapport entre fer sérique et la CTF (**Kubab N et al, 2014**).

**La ferritine plasmatique :** est une protéine de distribution essentiellement tissulaire qui est une forme de stockage du fer dans les tissus. De très faibles quantités sont retrouvées dans le plasma et dans une certaine mesure elle reflète les réserves de fer (**Kubab N et al, 2014**).

**Tableau 3 :** Les valeurs normales du bilan martial. (Elia S et al, 2014), (Kubab N et al, 2014).

Paramètres	Les valeurs normales
Le fer sérique	-la femme : 11 - 34 ± 2 µmol/L -l'homme : 12,5 - 35 ± 2 µmol/L
La transferrine	2- 4,5 g/l
Capacité totale de fixation (CTF)	41 - 70 µmol/L chez l'adulte
Le coefficient de saturation (CS)	23-43 %
Ferritine plasmatique	15-500 ng/ml

### III.1.6. Bilan vitaminique

**Vit B12 :** La vitamine B12 ou cobalamine, est exclusivement d'origine animale. Elle est absorbée au niveau de l'estomac, grâce à une protéine appelée facteur intrinsèque sécrétée par la muqueuse gastrique. La vit B12 absorbée est stockée essentiellement dans le foie et la moelle osseuse.

Valeur normale : vit B12 : 155- 732 pmol/L

Soit : 210- 990 ng/L

**Folate ou Vit B9 :** contenues dans presque tous les aliments (légumes verts, fruits, abats). Les folates sont absorbés au niveau de l'intestin et stockés dans le foie, ils interviennent comme co-enzymes des réactions métaboliques catalysant le transfert d'un atome de carbone.

Valeur normale : folate sérique : 9-30 nmol/L

Soit : 4-14 µg/L

Les folates avec la vit B12 sont essentiels pour la synthèse de l'ADN impliqués dans la maturation des GR (Kubab N et al, 2014).

### III.1.7. L'électrophorèse de l'hémoglobine

L'électrophorèse de l'hémoglobine sépare les hémoglobines normales (A, A2, F) et les hémoglobines anormales (D, S....) par leurs différences de migration dans un champ électrique, et sur divers supports. Elle se fait à partir d'un prélèvement de sang veineux (Bruno V, 2012).

### III.1.8. Bilan enzymatique

**G6PD :** On mesure l'activité de la G6PD dans les globules rouges sanguins. La G6PD est une enzyme qui protège les globules rouges des effets de l'oxydation. S'il n'y a pas suffisamment de G6PD les globules rouges deviennent plus sensibles à l'oxydation. Si ces

globules rouges sont exposés à un agent oxydant (dont de nombreux médicaments), leur structure cellulaire change avec une précipitation de l'hémoglobine dans ces cellules (corps de Heinz) provoquant la cassure des globules rouges (hémolyse) (**Mégarbane B, 2008**).

**PK** : La PK est une enzyme clé de la glycolyse (**Richard V W, 2009**).

Valeur normale : Taux normal de G6PD : 8,3 UI/g d'Hb (**Mégarbane B, 2008**).

Taux normal de PK : 5,9 à 8,1 UI/g Hb (**Richard V W, 2009**).

### III.1.9. Bilan d'hémolyse

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

Valeur normale : Bilirubine totale : < 12 mg/L (soit 20 mmol/L).

Bilirubine non conjuguée : < 10 mg/L (18 mmol/L)

La bilirubine conjuguée : < 2 mg/L (4 mmol/L) (**LAZAR S et al, 2014**).

**Haptoglobine** : L'haptoglobine est une protéine qui permet de suivre l'évolution de la réaction inflammatoire quand elle s'élève. Elle permet également de suspecter un phénomène d'hémolyse intra-vasculaire quand elle diminue (**LAZAR S et al, 2014**).

**LDH** : les lactates déshydrogénases sont des enzymes intracellulaires, ils sont présents en grande quantité dans les globules rouges et qui sont libérées lors de leur destruction.

La normale : 190- 445 UI/L (**Diane R-A, 2003**).

### III.1.10. Test immunologique (Test de coombs direct)

Test de coombs direct est une technique qui permet de mettre en évidence des anticorps fixés sur les globules rouges du sujet (**Bruno V, 2012**).

## III.2. Approche diagnostique des anémies

Le diagnostic d'une anémie est un problème particulièrement complexe car plus de 200 causes sont possibles. Des dizaines d'examen complémentaires peuvent être utilisés pour en faire la preuve. Il est donc indispensable de procéder par étapes, aussi logiquement que possible pour éviter des examens inutiles et parfois désagréables, douloureux ou onéreux.

La stratégie médicale consistant à utiliser d'abord les données cliniques puis le diagnostic biologique (**Antoine J-M et al, 2006**) :

### III.2.1. Démarche clinique

- a. **Interrogatoire** : l'anamnèse permet la plupart du temps de déterminer la cause. A l'anamnèse, il faut tenir compte : des habitudes alimentaires, la consommation des médicaments, des saignements antérieurs, des maladies concomitantes (insuffisance rénale, maladie inflammatoire, endocrinopathie, hépatopathie, géophagie saignements, etc...), des antécédents personnels et familiaux, l'origine ethnique et des examens préalables déjà effectués.

- b. Examen clinique :** permet d'apprécier la tolérance de l'anémie et oriente souvent le diagnostic l'existence d'un saignement, la découverte d'un ictère, d'une splénomégalie, de troubles neurologiques, etc (LAZAR S *et al*, 2014).

### III.2.2. Diagnostic biologique

En pratique, le diagnostic d'une anémie doit d'abord passer par l'élucidation de son mécanisme. Ce n'est qu'une fois le mécanisme précisé que l'enquête étiologique prend sa place. Ce sont les examens biologiques qui permettent d'ouvrir ou de fermer des portes. Ils doivent être prescrits de façon ordonnée en se fondant sur le mécanisme physiopathologique des anémies (Antoine J-M *et al*, 2006).

#### III.2.2.1. Première étape : préciser le mécanisme central ou périphérique de l'anémie

On doit initialement s'orienter sur le VGM, CCMH et sur la numération des réticulocytes, qu'il faut demander immédiatement (Bruno V, 2012) (Annexe 2a).

#### III.2.2.2. Deuxième étape : confirmé l'hypothèse clinique par le diagnostic biologique

##### III.2.2.2.1. Anémie régénérative (périphérique)

- a. La spoliation sanguine (hémorragie)**

Le diagnostic retenu après avoir éliminé une hémolyse : le bilan d'hémolyse normale (Annexe 2b) (Rubio M-T, 2012).

- b. Anémie hémolytique**

Le diagnostic des anémies hémolytiques repose sur les examens pertinents suivant : bilan d'hémolyse, test de coombs direct, le bilan enzymatique et l'Ehb (Annexe 2c) et (Annexe 2d) (Antoine J-M *et al*, 2006).

##### III.2.2.2.2. Anémie Arégénérative (centrale)

- a. Anémie Normocytaire Normochrome**

Il faut d'abord écarter les hypothèses ne nécessitant pas de myélogramme car il serait toujours normal, les examens pertinents sont : bilan inflammatoire, bilan rénal, bilan endocrinienne et bilan hépatique (Annexe 2e) (Antoine J-M *et al*, 2006).

- b. Anémie Microcytaire**

Le diagnostic des anémies microcytaires repose sur les examens pertinents suivant : bilan martial, bilan inflammatoire et Ehb (Annexe 2f) (Antoine J-M *et al*, 2006).

- c. Anémie macrocytaire**

Le diagnostic des anémies macrocytaires repose sur les examens pertinents suivant : le bilan vitaminique, FS, myélogramme et la biopsie de moelle (Annexe 2j) (Antoine J-M *et al*, 2006).

## Partie expérimentale :

---

### 1. Objectif de L'étude

L'objectif de notre étude est de montrer l'importance des examens biologiques dans le diagnostic des anémies à L'EPH MAKOUR HAMOU de AIN DEFLA.

### 2. Matériel et méthode

#### 2.1. Population étudiée

Nous avons travaillé sur un échantillon de 178 patients hospitalisés au sein des différents services du L'EPH d'AIN DEFLA MAKOUR HAMOU.

#### 2.2. Type d'étude

S'agissant d'une étude rétrospective a partir d'avril 2017 à février 2018 et prospective qui s'est déroulée du 20 Février 2018 au 20 avril 2018, L'unique critère d'inclusion est la présence d'anémie définie par les critères de L'OMS.

#### 2.3. Méthodologie

Le travail consiste à étudier les dossiers des patients hospitalisés examiné cliniquement par un médecin hématologue et biologiquement par les biologistes via des examens biologiques au laboratoire d'analyse médicale.

Les données cliniques et biologiques sont collectés et notés à partir des dossiers des patients hospitalisés dans des fiches d'enquête (**Annexe 01**), qui porte les points suivants: Anamnèse, tableau clinique, les examens biologiques.

##### 2.3.1. Méthodologie biologique

###### 2.3.1.1. Prélèvement sanguin

Le prélèvement de sang est effectué le plus souvent au niveau des veines du pli du coude avec une seringue stérile ou un dispositif à bouton activateur pour prélèvement sanguin de type BD Vacutainer® et le sang a été recueilli dans des tubes de 5 ml avec EDTA et des tubes avec citrate de sodium et avec héparine et des tubes secs (**Annexe 04**). L'ensemble de ces tubes sont identifié selon le nom, prénom et la date de naissance.

**NB :** Le jeûne nécessaire pour certains examens.

###### 2.3.1.2. Les analyses médicales

Ces analyses médicales ont été effectuées dans deux laboratoires : laboratoire d'analyse centrale de l'EPH et laboratoire privé à AIN DEFLA. Ils ont été effectuées soit d'une manière automatique via d'un automate ou manuellement.

###### 2.3.1.2.1. Les analyses médicales automatiques

###### ➤ L'hémogramme

- ✓ L'hémogramme a été réalisé sur un Automate de marque Alfa Swelab (**Annexe 05**).

## Partie expérimentale :

---

- ✓ Les échantillons doivent être prélevés dans des tubes EDTA en quantité suffisante et être mélangés doucement après l'échantillonnage afin d'obtenir des résultats précis.
- ✓ Les échantillons doivent être analysés dans un délai de 15 minutes à 8 heures.
- **Principe :** Le principe de mesure de l'analyseur Alfa Plus de Swelab est basé sur le principe d'impédance et de spectrophotométrie.

**Dilution du sang total:** Les valeurs de concentration de GR et GB sont déterminées par la numération des cellules dans le sang total avec un facteur de dilution de 1:40000 pour les GR et 1:400 et 1:400 pour les GB.

**Exemple des GR :** Si un échantillon contient 5 millions de GR par  $\mu\text{L}$ , une dilution de 1:40 000 donnera une concentration finale de 5 millions divisé par 40 000 = 125 globules par  $\mu\text{L}$ . Chaque  $\mu\text{L}$  contenant 125 globules.

### ➤ Les tests biochimiques et sérologiques

- **Les tests biochimiques :** le Fer sérique, TIBC, LDH, BT, BD, Transaminase, créatinine, l'urée et le CRP ont été effectués par le baie d'un Automate de marque Coulter Beckman AU480, le dosage va consister à déterminer les concentrations de chaque paramètre dans le sang.
- ✓ On effectuant tout d'abord les prélèvements des échantillons et on les récupérant dans des tubes héparines.
- ✓ Après, on fait la centrifugation des échantillons à 4000 t/3min à température ambiante 37°C.
- ✓ Enfin, On place ces tubes dans des portoirs et ces derniers dans l'automate.

### **Coulter Beckman model AU480 (Annexe 05)**

Ce système effectue des analyses automatisées d'échantillons de sérum, de plasma et d'urine. Il dose les composants des échantillons et génère automatiquement des résultats. Il y a plusieurs étapes automatisées :

- ✓ Automatisation informatique.
- ✓ Identification des échantillons.
- ✓ Transfert des échantillons.
- ✓ Transfert des réactifs.
- ✓ Phase d'agitation et mélange réactionnel.
- ✓ Incubation du mélange réactionnel et lavage.
- ✓ Mesure par photométrie.

## Partie expérimentale :

---

- **les tests de sérologie :** le Ferritine, FT3, FT4, TSH, B9 et le B12 ont été réalisés sur un Automate de marque Coulter Beckman ACCES2.
- ✓ On effectuant tout d'abord les prélèvements des échantillons et on les récupérant dans des tubes secs.
- ✓ Après, on fait la centrifugation des échantillons à 4000 t/3min à température ambiante 37°C.
- ✓ Enfin, On élimine la fibrine et on place les tubes dans les portoirs de l'automate.

### **Coulter Beckman model ACCES2 (Annexe 05)**

- ✓ Analyseur d'immunoanalyse entièrement automatisé avec station de travail informatique puissante, avec logiciel basé sur NextStep WINDOWS NT permettant la liaison en réseau jusqu'à 4 systèmes ACCESS 2.
- ✓ Une technologie de référence par chimiluminescence et séparation grâce à des particules magnétiques.
- ✓ Un fonctionnement patient par patient et un fonctionnement possible par série.
- ✓ Peut être interrompu à tout moment pour passer une urgence.
- ✓ Jusqu'à 100 tests par heure.
- ✓ Jusqu'à 24 réactifs à bord en compartiment réfrigéré à 4 °C pour une stabilité maximale.
- ✓ 62 méthodologies disponibles et de nombreuses nouvelles en développement.

**NB :** pour les examens biologiques qui se fait automatiquement chaque paramètre à ces propres réactif mais qui est basé toujours sur le principe de spectrophotométrie quelque soit l'automate utilise.

### **2.3.1.2.2. Les analyses médicales manuelles**

#### ➤ **Frottis sanguin**

#### **Principe**

Il s'agit de préparer un étalement mince d'une goutte de sang sur une lame de verre et coloré par la coloration de May-Grunwald-Giemsa de façon à observer au microscope optique les éléments figurés pour identifier les cellules sanguines immatures et anormales.

#### **Technique**

- ✓ On dépose une goutte de sang à l'extrémité d'une lame de verre à l'aide d'une micropipette.
- ✓ On applique une autre lame inclinée à 45° avant la goutte de sang de façon à ce que le sang s'étale sous la lame.
- ✓ Après, on étale la lame afin d'obtenir une seule couche de cellules.

## Partie expérimentale :

---

- ✓ Enfin, on laisse le frottis séché avant de les colorer par la coloration May Grunwald Giemsa.

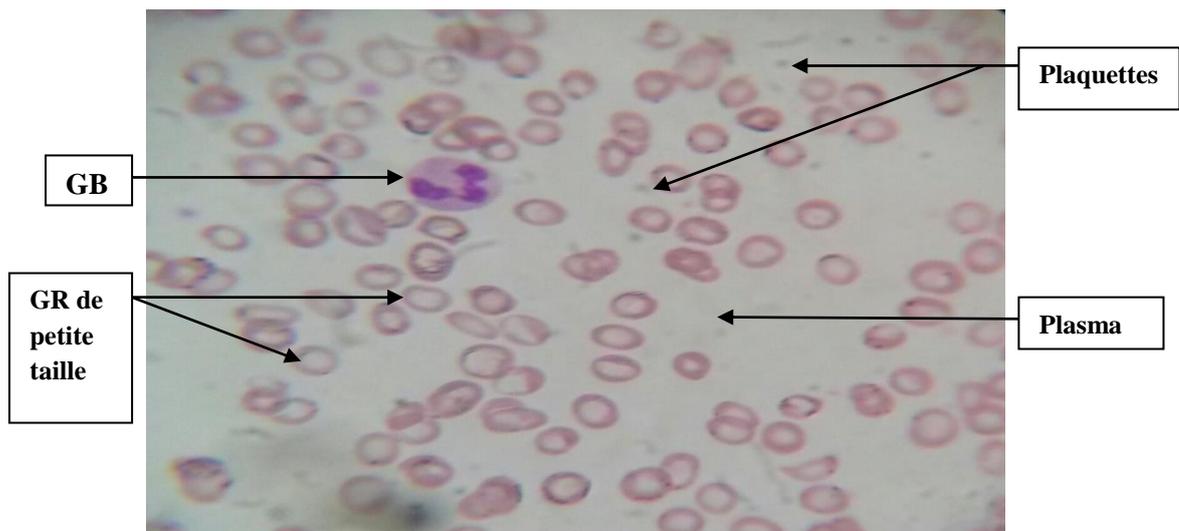
La coloration May Grunwald Giemsa c'est une coloration qui repose sur l'action combinée de deux colorants neutres May Grunwald et le Giemsa et qui se fait en deux étapes :

### 1<sup>er</sup> étape

- ✓ On couvre les lames de frottis avec le réactif de May Grunwald pendant 5 minutes
- ✓ Ensuite, on égoutte les lames sans les rincer

### 2<sup>eme</sup> étape

- ✓ On fait une dilution de 1ml de Giemsa avec 11ml d'eau de robinet.
- ✓ On couvre les lames avec la Giemsa diluée, et on laisse agir pendant 15 minutes.
- ✓ Après, on rince avec l'eau et on laisse le frottis séché.
- ✓ Lorsque le frottis coloré est bien séché, on passe à l'observation qui se fait au microscope à l'objectif 100 X sous huile à l'immersion.



**Figure 02 :** Observation microscopique Gr x 100 du frottis sanguin coloré par la coloration de MGG d'un patient présente une anémie ferriprive: Les globules rouges sont microcytaires (de petite taille) et hypochromes (peu colorés) avec un aspect « en anneau ».

### ➤ Myélogramme

#### Prélèvement

La ponction est réalisée au niveau du sternum ou de la crête iliaque. A l'aide d'un trocart, le médecin ponctionne l'os et aspire de la moelle ensuite étalée sur les lames.

## Partie expérimentale :

---

### Principe

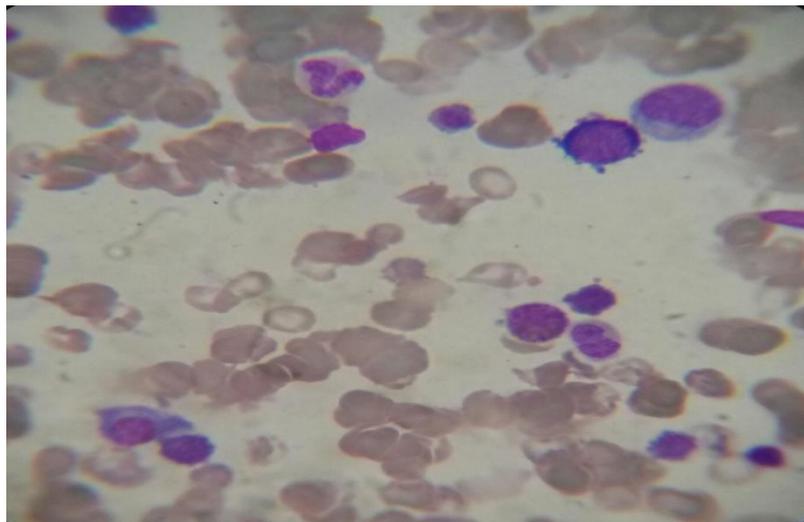
La ponction consiste en une simple aspiration de cellules médullaires, L'observation au microscope optique de myélogramme après la coloration de MGG permet une étude quantitative et qualitative des différentes cellules de la moelle osseuse.

### Technique

La ponction est réalisée sous anesthésie locale au niveau du sternum ou de la crête iliaque. A l'aide d'un trocart, le médecin ponctionne l'os et aspire de la moelle ensuite étalée sur lames. Ce frottis sera coloré au May-Grunwald Giemsa (le protocole identique à celui des frottis sanguins) et analysé par l'hématologue sur un microscope optique.

La lecture des frottis médullaires comporte les étapes suivantes :

- ✓ Examen au faible grossissement : appréciation générale du frottis, recherche des cellules rares.
- ✓ Examen au fort grossissement : appréciation morphologique générale (aspect qualitatif).



**Figure 03 :** Observation du frottis de la moelle osseuse au microscope optique Gr x100.

#### ➤ Numération des réticulocytes

### Principe

Les réticulocytes sont des hématies nouvellement formées par la moelle osseuse. Elles contiennent encore quelques granules ou filaments d'ARN ribosomal. La coloration au bleu de crésyl précipite l'ARN et fait apparaître colorés en bleu-violet et les hématies en bleu ou vert pâle.

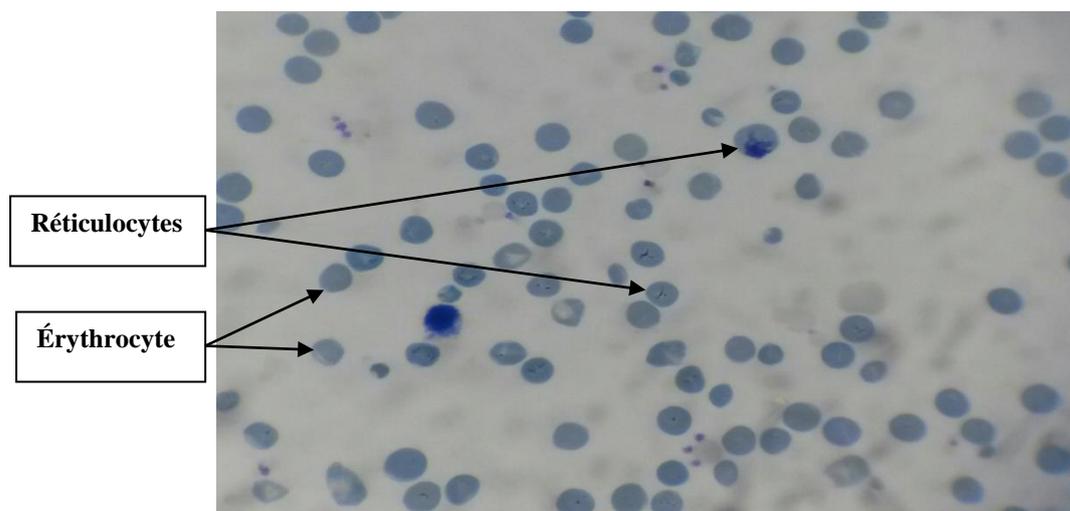
## Partie expérimentale :

---

### Technique

Les réticulocytes sont différenciés des hématies par une coloration spécifique qui est la coloration au bleu de crésyl brillant :

- ✓ On met 1 volume de solution de bleu de crésyl dans un tube sec.
- ✓ On mélange 2 volumes de sang avec la solution bleue de crésyl.
- ✓ On incube pendant 20 à 30 minutes au bain-marie à 37 °C.
- ✓ Après remise en suspension du mélange, on fait un frottis et on le laisse séché à l'air en position inclinée.
- ✓ Le décompte s'effectue au microscope optique à l'objectif 100 sous huile à immersion, La substance réticulo-filamenteuse apparaît colorée en bleu-violet et les hématies en bleu ou vert pâle.
- ✓ Le nombre de réticulocytes est exprimé en pourcentage, le résultat doit être exprimé en valeur absolue on obtient ce résultat en multipliant le pourcentage obtenu, exprimé de façon décimale (ex : 8% = 0.08 ; 15% = 0.15) par le nombre totale d'hématies par  $\text{mm}^3$  ou litre.



**Figure 04 :** Coloration au bleu de crésyl des réticulocytes observé au microscope optique Gr x100 d'un patient présente une anémie Arégénérative.

#### ➤ Test de Coombs Directe

### Prélèvement

Pour la réalisation de ce teste on travaille sur les hématies du malade, donc le sang est prélevé Sur un tube EDTA.

### Principe

On ajoute des anticorps qui reconnaissent les immunoglobulines des GR. Si les anticorps sont fixés sur les globules rouges, les anticorps anti-immunoglobuline humaine ont

## Partie expérimentale :

---

entraîné la formation de ponts entre les différents globules rouges et donc une agglutination, le test est dit positif. A l'inverse, en l'absence d'immunoglobuline fixée sur les membranes des globules rouges, il n'y a pas d'agglutination, le test est dit négatif.

### Technique

Les hématies sont "lavées" 6 fois avec l'eau physiologique (eau distillée à 9 g/l de NaCl) et pour lavées ces hématies on suit les étapes suivantes :

- ✓ On remplit 6 tubes secs par l'eau physiologique et on incube au bain-marie à 37 °C.
- ✓ On met 1000 µl de sang total de l'EDTA dans un tube sec.
- ✓ On mélange l'eau physiologique avec 1000 µl de sang, Ce tube est ensuite centrifugé à 4000 tours/2min afin de séparer les hématies, puis décanter complètement l'eau de lavage, on répète cette étape 6 fois.
- ✓ On remplit un tube sec par 1000 µl d'eau physiologique et on prend 50 µl de l'eau et remplace par 50 µl des hématies et centrifuge le tube à 3000 tours/1min.
- ✓ On sépare le surnageant et les hématies.
- ✓ Les hématies lavées sont mises en contact avec le réactif de Coombs (AHG : anti-human globulin), le tube est ensuite centrifugé à 1000 tours/1min.

### Résultat

- Si aucune agglutination n'est présente Le test est négatif.
  - Lors d'agglutination Le test est positif.
- 
- Les données recueillies ont été saisies et analysées sur: Microsoft office Word 2007, et Excel 2007.

## Partie expérimentale :

### 3. Résultats et discussion :

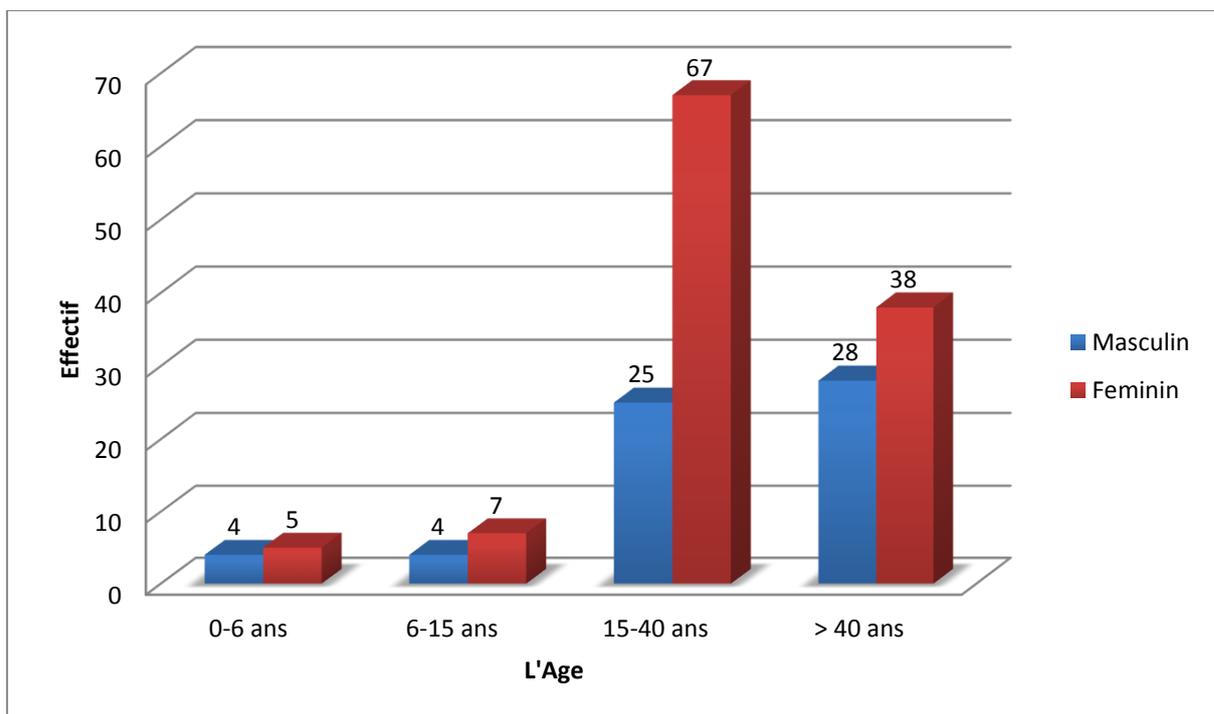
#### 3.1. Résultats:

Durant douze mois, nous avons travaillé sur un échantillon de 178 patients hospitalisés au sein des différents services du L'EPH de Ain defla Makour Hamou présentant une anémie. Pour chaque patient, les données suivantes ont été recueillies : les données cliniques à savoir l'âge, sexe, signes cliniques, antécédents pathologiques personnels, antécédents familiaux, et les données biologiques telles que : NFS, numération de réticulocytes, FS, bilan martial, myélogramme, bilan Vitaminique, EHb, bilan enzymatique, bilan inflammatoire, bilan rénal, bilan hépatique, bilan endocrinienne, test de coombs direct, bilan d'hémolyse, biopsie médullaire.

Les résultats sont donnés sous forme de tableaux et d'histogrammes.

#### 3.1.1. Répartition des patients selon l'âge et sexe

D'après l'analyse de résultat, 178 patients sont suivis à l'EPH de Ain Defla pour une anémie, avec un sexe ratio de 1,77 (117F/ 66H). La répartition des résultats selon l'âge et le sexe sont comme suivant :



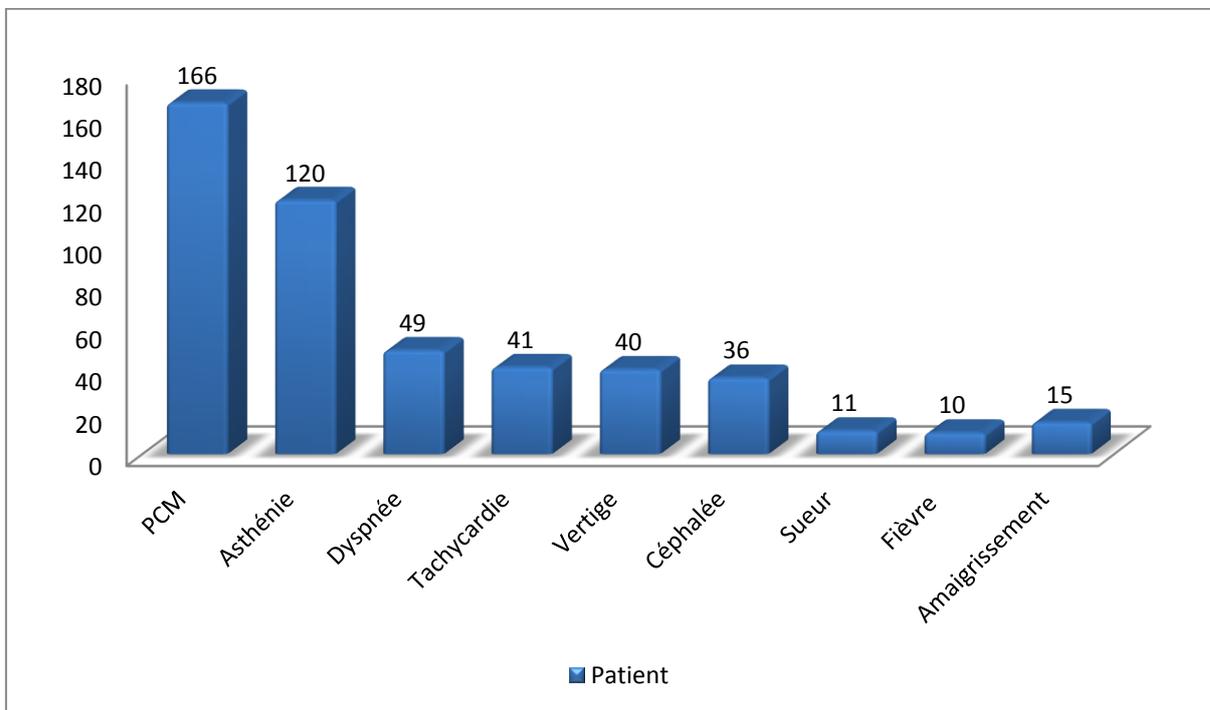
**Figure 05 :** Répartition des patients selon l'âge et sexe

Dans cette population, on note une nette prédominance du sexe féminin, avec 117 femmes soit 65,73 % et 61 hommes soit 34,27 %, et la majorité de notre population étudiée c'est l'âge adulte avec 51,69 % des patients qui se situe entre (15- 40 ans).

## Partie expérimentale :

### 3.1.2. Répartition des patients selon le tableau clinique d'anémie

L'étude clinique de nos patients a permis de retrouver les signes cliniques de l'anémie repartie selon le graphe suivant :

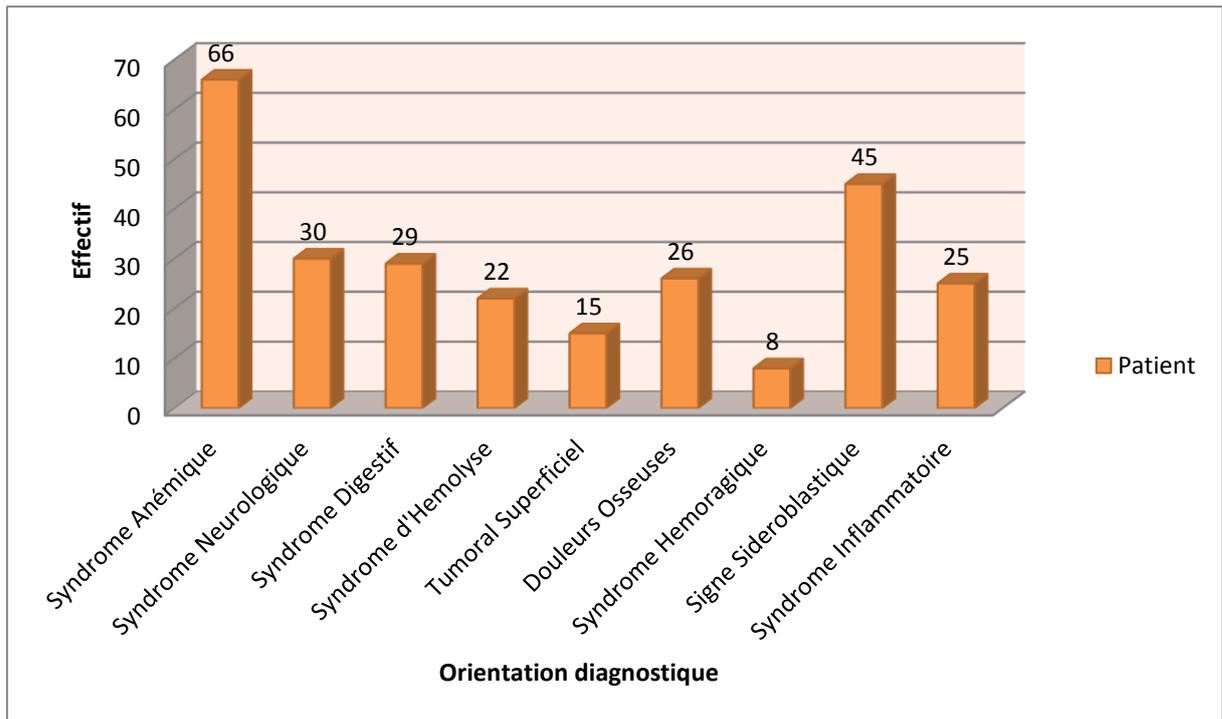


**Figure 06 :** Répartition des patients selon le tableau clinique d'anémie

Dans cette population, on remarque que la pâleur cutanéomuqueuse est présente chez presque tous nos patients soit 93,26 %. La majorité des patients ont une asthénie (120 patients soit 67,42 %), presque un quart des patients ont une dyspnée, tachycardie, vertige et céphalée avec respectivement 27,53 %, 23,03 %, 22,47 %, 20,22 %, et les signes généraux (sueur, fièvre et amaigrissement) ne sont retrouvés que chez une minorité des patients.

### 3.1.3. Répartition des patients selon l'orientation diagnostique

Après l'examen clinique de nos patients, un regroupement syndromique a été fait qui a permis une orientation diagnostique par la suite, le graphe suivant montre les différents syndromes notés :

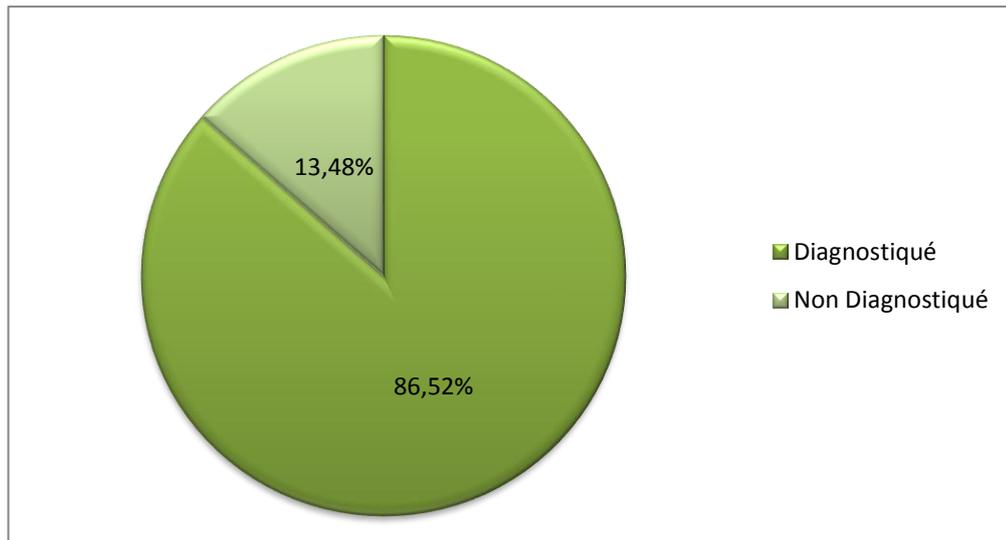


**Figure 07 :** Répartition des patients selon l'orientation diagnostique.

La figure 3 montre que, le syndrome anémique représente la majorité des patients avec un taux de 37,08 %. Plus du quart des patients soit 25,28 % présente des signes de sidéropénie, avec une proportion presque la même entre le syndrome neurologique (16,85 %), digestif (16,29 %), inflammatoire (14,04%), d'hémolyse (12,36 %) et les douleurs osseuses (14,61 %). On remarque qu'une minorité des patients présente un syndrome hémorragique et tumoral superficiel avec respectivement 4,49 % et 8,43 %.

### 3.1.4. Répartition des patients selon le diagnostic posé ou non

Les résultats obtenus selon le diagnostic fait ou non sont présentés dans la figure suivante :

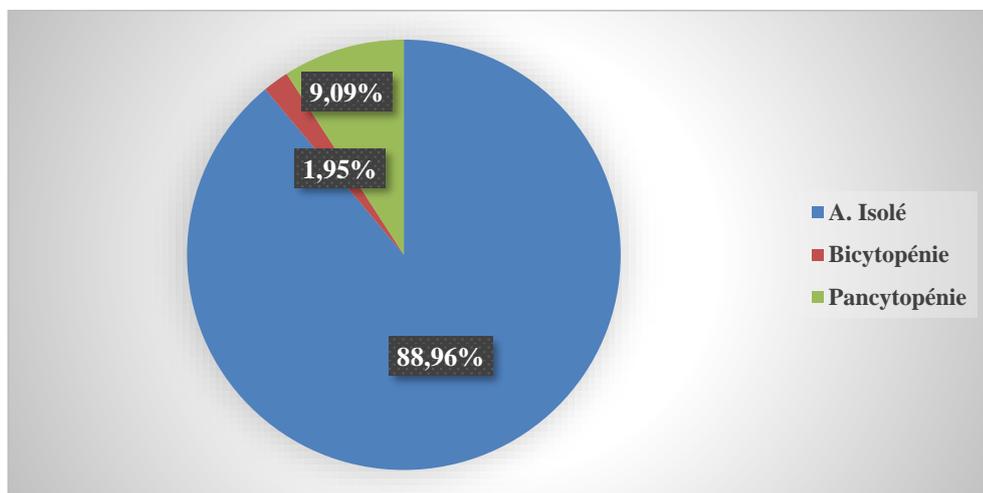


**Figure 08** : Répartition des patients selon le diagnostic posé.

En ce qui concerne notre échantillon, on remarque que Les médecins ont proposé un diagnostic pour 154 patients d'une fréquence de 86,52 %, alors que 24 patients soit 13,48 % sont toujours en cours d'exploration (le bilan est en cours).

### 3.1.5. Répartition des patients selon les résultats de l'hémogramme

L'hémogramme est le bilan de première intention fait chez nos patients devant la PCM, et qui a permis d'objectiver les atteintes isolées ou associées de l'anémie comme illustre dans le graphe suivant :



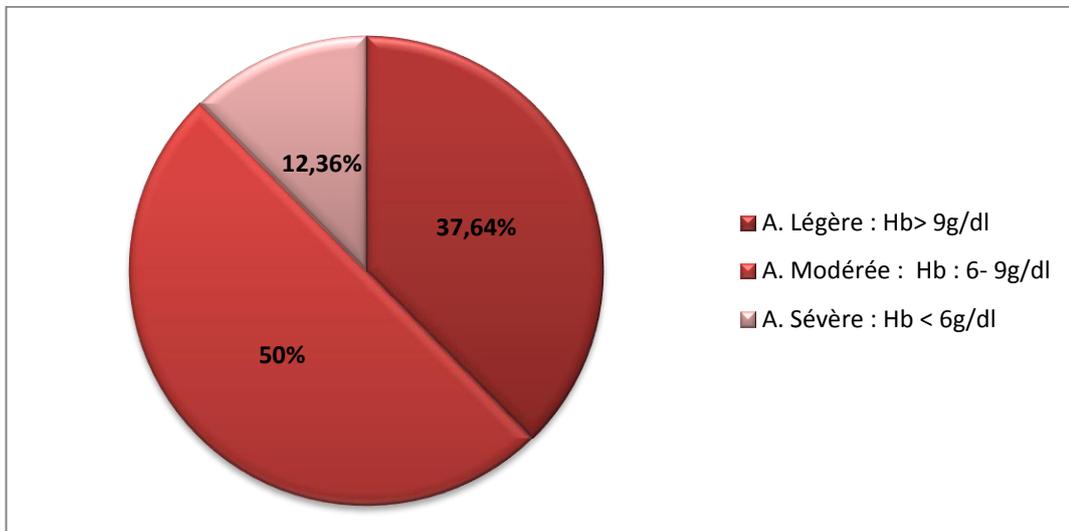
**Figure 09** : Répartition des patients selon les résultats de l'hémogramme

Dans cette population, on note une atteinte isolée de l'anémie chez la majorité de nos patients qui représente 88,96 % des cas, tandis que les atteintes associées : bi ou pancytopénie ne sont retrouvées respectivement que chez 1,95 % et 9,09 % des cas.

## Partie expérimentale :

### 3.1.6. Répartition des patients selon la sévérité d'anémie

Après l'analyse de l'hémogramme on a classé les patients selon la sévérité de l'anémie selon le graphe suivant :

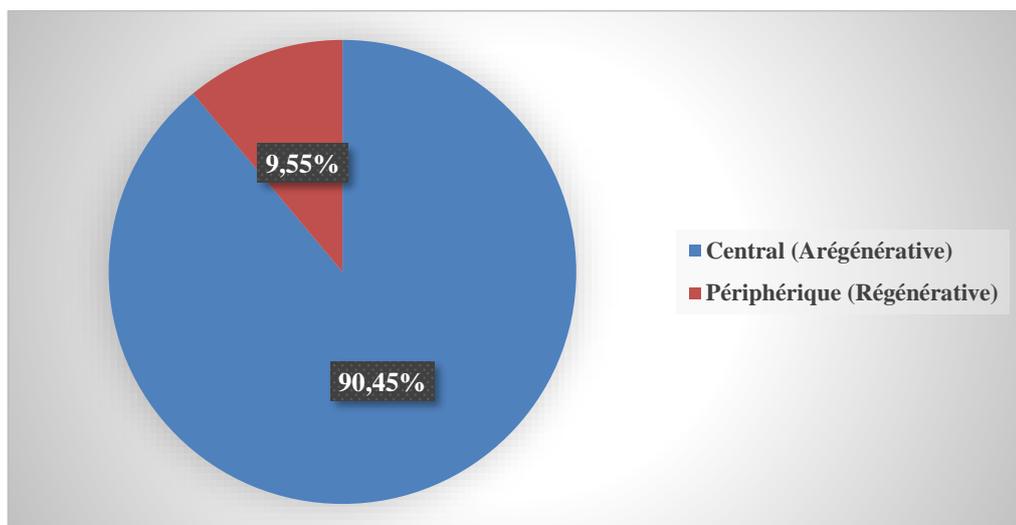


**Figure 10 :** Répartition des patients selon la sévérité d'anémie

Il ressort de notre étude que la moitié des patients présentant une anémie modérée soit 50% des étudiés, presque le tiers (37,64 %) d'une anémie légère, et l'anémie sévère ne représente que 12,36 %.

### 3.1.7. Répartition des patients selon le mécanisme central (Arégénérative) et périphérique (Régénérative)

Le calcul du taux de réticulocytes, en étant le second examen du bilan de premier intention nous a permis de classer nos patients selon le mécanisme centrale ou périphérique les résultats sont :



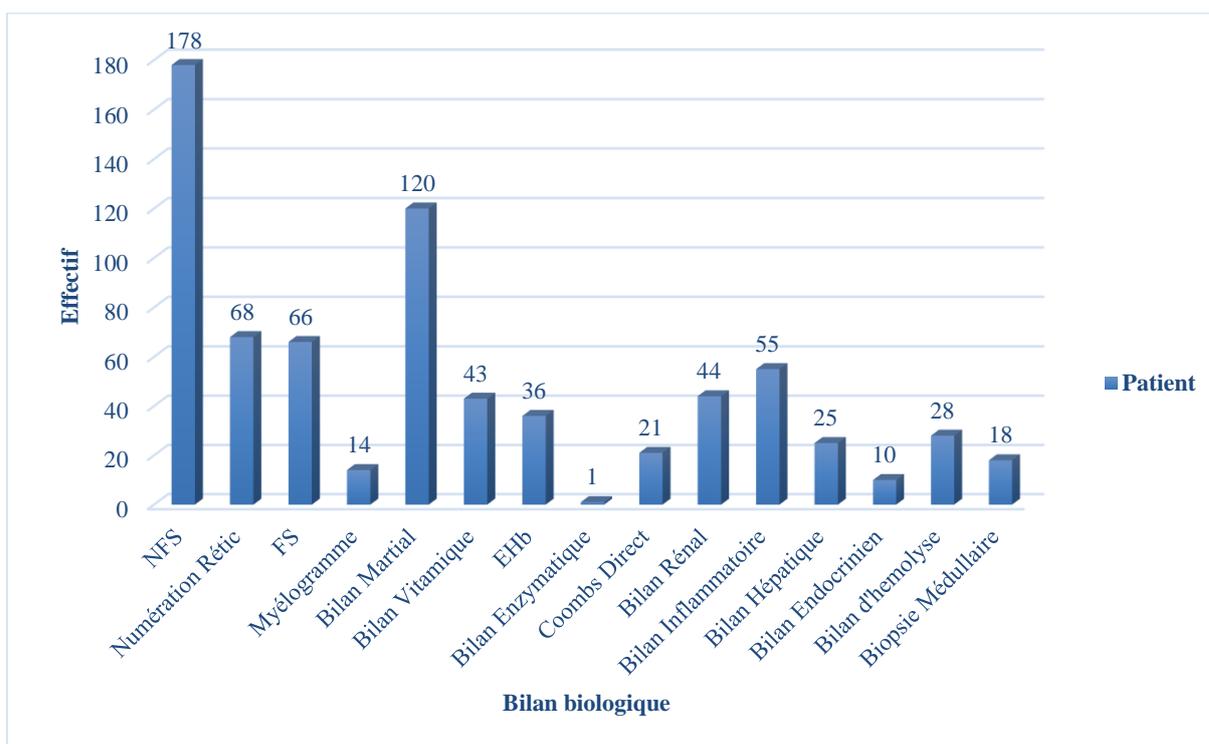
**Figure 11 :** Répartition des patients selon le mécanisme central (Arégénérative) et périphérique (Régénérative).

## Partie expérimentale :

La figure 11 montre que, presque la totalité des anémies rencontrées sont des anémies d'origine centrale (arégénérative) soit 90,45 %, tandis que les anémies régénératives ne représentent que 9,55 % des cas.

### 3.1.8. Bilan biologique réalisé pour le diagnostic

Sur le plan biologique, les bilans de second intention qui sont fait dans un but de poser le diagnostic étiologique sont comme suivant :

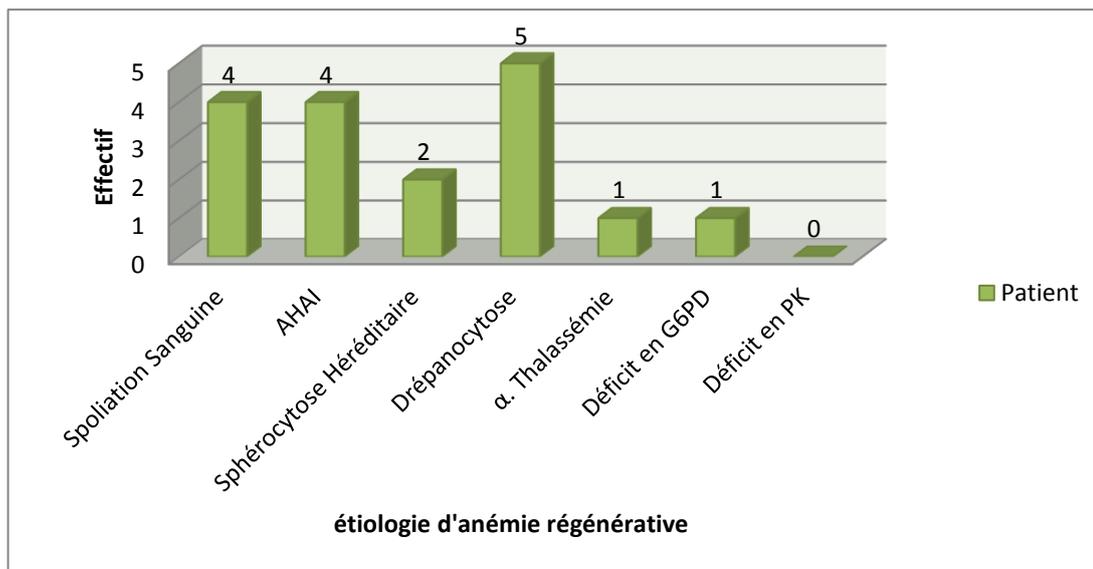


**Figure 12 :** Bilan biologique fait pour le diagnostic.

Dans notre échantillon on remarque que dans 100 % des cas, la NFS a été réalisée chez nos patients. Suivie du bilan martial qui a été réalisé chez 120 patients avec un pourcentage de 67,42 %, et presque le 1/3 des patients ont fait la numération des réticulocytes (38,20 %), FS (37,08 %) et le bilan inflammatoire (30,90 %), presque le quart des patients avait un bilan vitaminique, Ehb et d'hémolyse concluant pour le diagnostic, et pour les autres paramètres ça varie entre 1-28%.

### 3.1.9. Répartition des malades présentant une anémie Régénérative selon les étiologies: Hémorragie/Hémolyse

Suite au bilan de seconde intention faite pour le diagnostic étiologique, les résultats des différentes pathologies retrouvées pour l'anémie régénérative sont montré par le graphe suivant :



**Figure 13 :** Répartition des malades présentant une anémie Régénérative selon les étiologies: Hémorragie/Hémolyse.

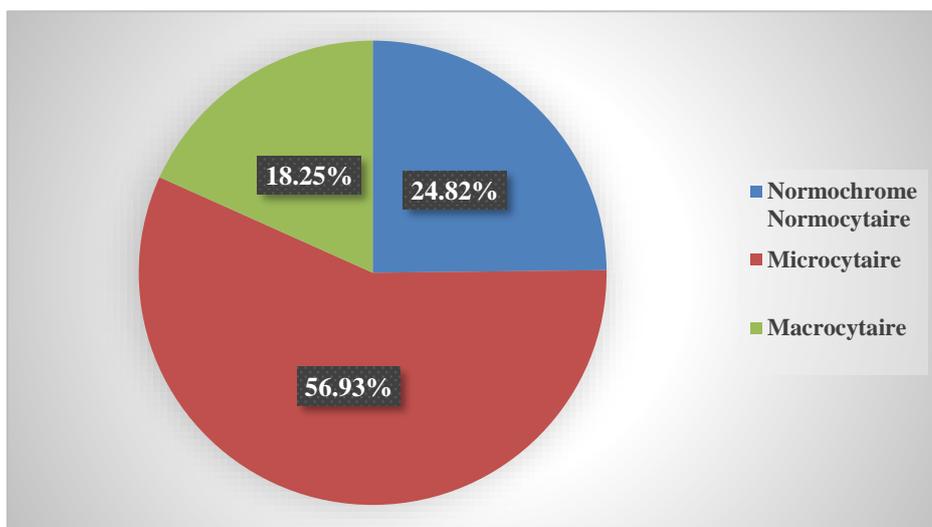
En ce qui concerne notre échantillon, on note une prédominance des syndromes drépanocytaires majeurs dans des étiologies des anémies périphériques à 29.41 %, suivie par les AHAI de 23.53 % et les spoliations sanguines à 23.53 %, alors que les autres anémies hémolytiques sont moins fréquentes : MSH,  $\alpha$ . Thalassémie, déficit en G6PD sont respectivement 11.76 %, 5.88 % et 5.88 %. Enfin le déficit en PK ne représente chez aucun patient.

### 3.1.10. Répartition des malades présentant une anémie Arégénérative selon les étiologies

Suite au bilan de seconde intention faite pour le diagnostic étiologique, les résultats des différentes pathologies retrouvées pour l'anémie arégénérative sont montrés par les graphes suivants :

## Partie expérimentale :

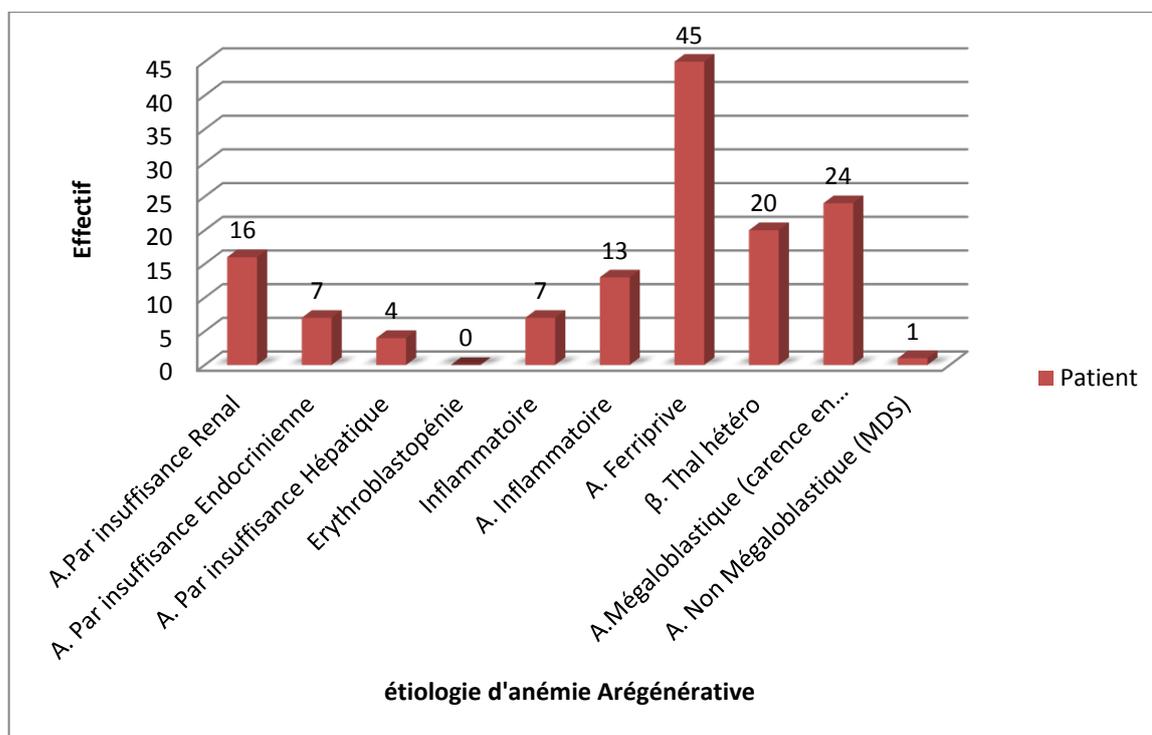
### 3.1.10. A. Répartition des malades présentant une anémie Arégénératives selon les données hématimétriques (VGM)



**Figure 14.A.** Répartition des malades selon les données hématimétriques (VGM)

Il ressort de notre étude que les anémies microcytaires hypochromes sont les plus fréquentes avec 56,93 %, suivies par les anémies normocytaires normochromes qui représentent 24,82 % des cas puis les anémies macrocytaires à 18,25 %.

### 3.1.10. B. Répartition des malades présentent une anémie Arégénérative selon les étiologies

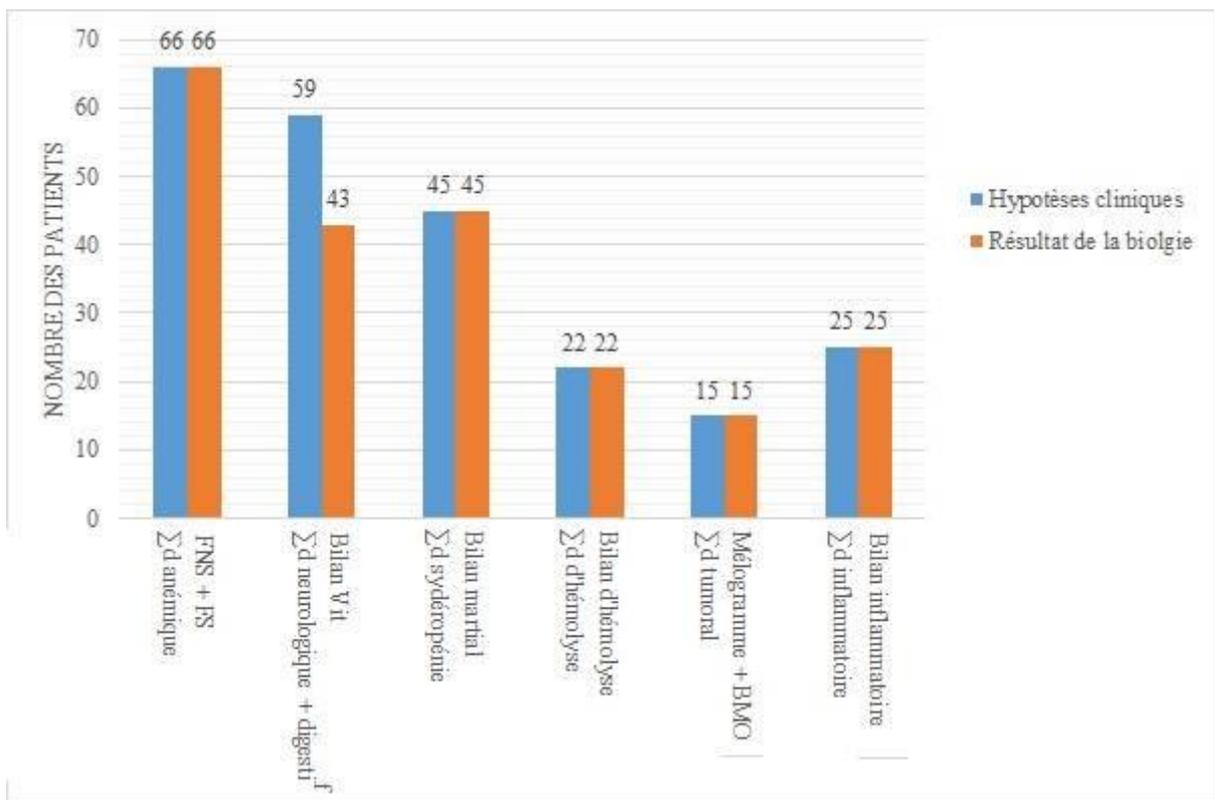


**Figure 14.B.** Répartition des malades présentant une anémie Arégénérative.

## Partie expérimentale :

Il ressort de notre étude sur les anémies Arégénératives que le type d'anémie le plus fréquemment rencontré est l'anémie ferriprive qui représente 32,85 % soit 45 patients, suivie par les anémies mégaloblastiques et les  $\beta$  thalassémies hétérozygotes qui représentent respectivement 17,52 % et 14,60 %. Tandis que les autres étiologies variés entre 1 et 16 patients.

### 3.1.11. La relation entre l'hypothèse clinique et le résultat de la biologie



**Figure 15.** La relation entre l'hypothèse clinique et le résultat de la biologie.

Il ressort de notre étude que le syndrome anémique est présente chez 66 patients tous ces patients ont fait la NFS et le FS, 59 patients présentent le syndrome neurologique et digestif dont 34 ont fait le bilan vitaminique, tous les patients qui présentent le syndrome sidéropénie (45 patients) ont fait le bilan martial, le syndrome d'hémolyse est présente chez 22 patients tous ces patients ont fait le bilan d'hémolyse, concernant les patients qui présentent le syndrome tumoral tous ont fait le myélogramme et BMO. Enfin, tous les patients qui ont le syndrome inflammatoire ont fait le bilan inflammatoire.

## Partie expérimentale :

---

### 3.2. Discussion :

D'après nos résultats au l'EPH MAKOUR HAMOU, l'anémie représente le problème de santé le plus fréquent qui affecte tous les groupes d'âges des patients hospitalisés, 178 patients sont suivis avec un sexe ratio de 1,77 (117F/ 66H), on note une prédominance chez les femmes (65.73%) que les hommes (34.27%). Nos résultats sont similaires a ceux de **Ali Z et al, (2017)** qui ont trouvés que les femmes sont les plus touchées avec un sexe ratio F/H de 1,78 dans une étude sur 150 cas d'anémie. Et à d'autres études de **Claire S, (2014)** qui ont trouvés une nette prédominance de femmes, avec 68 femmes et 31 hommes dans une population de 100 patients.

Cette prédominance des femmes est à cause des divers raisons : la multiparité, les grossesses multiples, la menstruation et l'allaitement (**Ali Z et al, 2017**).

La répartition des malades par tranche d'âge a montré que la majorité de notre population étudiée est l'âge adulte qui se situe entre (15- 40 ans) avec 52%, suivie par la tranche d'âge (>40 ans) qui représente 37.08%, alors que les tranches d'âge comprises entre 0-6 ans et 6-15ans ne représentent respectivement que: 5% et 6% des cas étudiés. Une étude réalisée au Maroc a montré que les mêmes prévalences sont observées chez les groupes d'âges de 16 à 30 ans (37%) et de 45 ans et plus (37%), alors qu'elle n'est que 29% dans la tranche comprise entre 30 et 45 ans (**El Hioui et al, 2006**), nos résultats ne sont pas similaires au étude de Claire S, (2014) qui ont trouvés que sa population était globalement âgée puisque 79 patients avaient plus de 60 ans.

Sur le plan clinique on trouve que la pâleur cutanéomuqueuse est le signe clinique le plus fréquent (93.26%) chez nos patients, suivie par l'asthénie (67,42%), et les autres signes sont moins fréquents. Nos résultats sont contraires aux résultats de **Ali Z et al, (2017)** qui ont trouvés que l'asthénie est le premier motif de consultation retrouvée chez 41% des patients de son série, suivie par la pâleur. Nos résultats sont similaires à ceux de **Toure A, (2012)** qui ont trouvés dans leur étude sur 8621 patients hospitalisés parmi ces patients 215 présentent une anémie dont la pâleur est le signe le plus fréquent avec 99,5%, suivie par la tachycardie et l'asthénie avec respectivement 61,4% et 60,4%.

Nos résultats de la répartition des patients selon l'orientation diagnostique, le syndrome anémique représente pour la majorité des patients avec un taux de 37,08 % et plus du quart des patients soit 25,28 % présentent des signes de sidéropénie, avec une proportion presque identique entre le syndrome neurologique, digestif, inflammatoire, d'hémolyse et les douleurs osseuses.

## Partie expérimentale :

---

Sur les 178 patients étudiés, les médecins ont proposé un diagnostic pour tous les patients d'une fréquence de 86.52 %, sauf celui pour lequel le bilan est en cours qui ne représente que 13.48%.

Sur le plan biologique, cette partie a été réalisée afin de pouvoir dégager l'intérêt des examens biologiques dans le diagnostic d'anémie.

D'après les résultats de l'hémogramme on note une atteinte isolée de l'anémie chez la majorité de nos patients qui représente 88,96 % des cas, tandis que les atteintes associées : bi ou pan cytopénie ne sont retrouvées respectivement que chez 1,95 % et 9,09 % des cas.

L'hémogramme est le bilan de première intention fait chez tous nos patients, le taux d'Hb permet de distinguer l'anémie selon leurs sévérités : une anémie modérée a été trouvée chez 50% des cas, presque le tiers (37,64 %) d'une anémie légère, et l'anémie sévère ne représente que 12,36 %. Ces résultats ne sont pas identiques à ceux de **El Hioui et al, (2006)** qui ont trouvés que presque la moitié des malades (45%) ont une anémie sévère, 33% des cas ont une anémie légère et 22% des patients ont une anémie modérée. Une autre étude de **Ali Z et al, (2017)** qui ont trouvés que 20% des cas ont une anémie sévère. Il ressort d'une autre étude de **Toure A, (2012)** que 54% des malades avaient une anémie sévère, 20% d'anémie modérée et 6,5% d'anémie légère.

La numération de réticulocytes nous a permis de classer l'anémie selon le mécanisme physiopathologique, l'anémie arégénérative est la plus fréquente d'une 89% des patients, tandis que les anémies régénératives ne représentent que 11% des cas. Ce résultat est contraire aux autres études de **El Hioui et al, (2006)**.

Il ressort de notre étude que la NFS est le bilan de première intention qui a été réalisé chez tous nos patients, suivie du bilan martial qui a été réalisé chez 67% des cas, la numération des réticulocyte et le FS ont été réalisés presque chez le même nombre des patients avec respectivement 38 et 37%, le bilan inflammatoire, rénal, vitaminique et Ehb sont moins réalisés avec respectivement 30, 25, 24 et 20%, enfin le bilan d'hémolyse, hépatique, test de coombs direct, biopsie médullaire, bilan endocrinienne et enzymatique sont faiblement réalisés avec respectivement 16, 14, 12, 10, 6 et 0,5% . Ces examens sont demandés pour rechercher l'étiologie.

Dans cette population, selon les résultats de l'hémogramme, notamment le volume globulaire moyen VGM montre que les anémies microcytaires hypochromes sont les plus fréquentes soit 57%. Notre résultat se rapproche de celui de **Ali Z et al, (2017)** l'anémie hypochrome microcytaire vient largement en tête (56%). Ces résultats sont similaires à ceux réalisés aux autres travaux de **Abissey et al, (1991)**. Suivies des anémies normocytaires

## Partie expérimentale :

---

normochromes qui représente 25 % des cas. Puis des anémies macrocytaires qui représentent 18 % des cas étudiés. Notre résultat est contraire à celui réalisé par **El Hioui et al, (2006)**.

Les syndromes drépanocytaires majeurs c'est l'étiologie la plus fréquente des anémies périphériques à 29.41 %, suivie par les AHAI de 23.53 % et les spoliations sanguines à 23.53 %, alors que les autres anémies hémolytiques sont moins fréquentes : MSH,  $\alpha$ . Thalassémie, déficit en G6PD sont respectivement 11.76 %, 5.88 % et 5.88 %. Enfin le déficit en PK ne représente chez aucun patient. Ce résultat n'est pas identique à celle de **Ali Z et al, (2017)** qui ont trouvé que l'anémie hémolytique constitue la troisième cause d'anémie dans son série. Ils ont recensé 11 cas dont la majorité faite de femmes. Le bilan d'hémolyse a permis de classer ces anémies en une anémie hémolytique auto-immune chez 5 patients. Une hémoglobinopathie a été notée chez 4 patients avec 2 cas de  $\alpha$ . Thalassémie, une drépanocytose chez une patiente, un cas de MSH et un déficit en G6PD chez deux personnes.

Il ressort de notre étude sur les anémies Arégénératives que le type d'anémie le plus fréquemment rencontré est l'anémie ferriprive qui représente 32,85 % soit 45 patients, suivie par les anémies mégalo-blastiques et les  $\beta$  thalassémies hétérozygotes qui représente respectivement 17,52 % et 14,60 %. Tandis que les autres étiologies variées entre 1et 16 patients. Les résultats d'autres études montrent que l'anémie par carence martiale est le type d'anémie le plus fréquent retrouvé chez 90 patients (soit 60% des anémies recensées). Les anémies mégalo-blastiques constituent la deuxième cause d'anémie, suivie par le syndrome myélodysplasique, puisque recensé chez 9 patients dont la majorité était des hommes (8 hommes). L'anémie inflammatoire notée dans son série chez 5 patients dont 3 femmes et deux hommes. Une érythroblastopénie a été retenu chez un seul patient âgé de 45ans (**Ali Z et al, 2017**).

Selon le graphe de la relation entre l'hypothèse clinique et le résultat de la biologie on remarque qu'il y a une relation étroite entre les deux, La stratégie médicale consiste à utiliser d'abord les données cliniques qui nous ont aidées à orienter et cibler les bilans biologiques, une bonne orientation clinique nous aide à limiter les explorations biologiques. Une fois l'hypothèse clinique posée, il est capital de rechercher la ou les étiologies par les examens biologiques afin d'assurer une prise en charge adaptée et efficace et de confirmer cette hypothèse (**KOBTO Ghislain Koura, 2013**).

## **Conclusion :**

---

### **Conclusion**

L'objectif de ce travail consiste à montrer l'importance des examens biologiques dans le diagnostic des anémies à L'EPH MAKOUR HAMOU de AIN DEFLA.

D'après nos résultats on observe :

- ✓ une prédominance chez les femmes que les hommes.
- ✓ l'âge moyen de notre population est de 43,8 ans.
- ✓ sur le plan clinique on trouve que la pâleur cutanéomuqueuse et le signe clinique le plus fréquente.
- ✓ L'hémogramme est le bilan de première intention fait chez tous nos patients.
- ✓ La moitié des patients ont présente une anémie modérée.
- ✓ L'anémie arégénérativeest la plus fréquente.
- ✓ Les anémies microcytaires hypochromessont les plus fréquentes suivie par les anémies normocytairesnormochromes et les anémies macrocytaires.
- ✓ L'anémie ferriprive est la plus fréquemment rencontrée dans les anémies arégénérative.

L'anémie est un problème réel de santé en pratique médicale quotidienne. Il relève de plusieurs pathologies associées. La découverte d'anémie impose la recherche systématique d'une étiologie ,l'orientation étiologique repose sur l'interrogatoire du patient et l'examen somatique le médecin pose des hypothèses, il fallait confirmer ces hypothèses par une étude biologique, le médecin demande d'abord l'hémogramme qui permet de faire le diagnostic positif lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur aux valeurs normales et la précisions de l'étiologie se fait à l'aide des examens plus spécifiques ces examens complémentaires doivent être hiérarchiser en fonction de l'analyse de l'hémogramme et le tableau clinique, donc la stratégie médicale consiste à utiliser d'abord les données cliniques puis le diagnostic biologique, au terme de ce travail qui a pour but de montrer l'importance des examens biologiques dans le diagnostic des anémies. Nous pouvons conclure que les examens biologiques sont essentiels pour faire le diagnostic des anémies. Donc notre hypothèse est confirmée.

## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE :

---

**Beauchef A, Siguret V, Yvain F, Andreux M-H, Berigaud S, Gaussem P, Andreux J-P (1998)**, Syndrome myélodysplasique de type anémie réfractaire sidéroblastique chez un homme de 91 ans, Volume 56, numéro 3, Copyright © 2018 JOHN LIBBEY EUROTEXT.

**Alexandre Somogy (2017)**, ECNi LE TOUT-EN-UN, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés 2017, Page 1361.

**Atul B Mehta, A Victor Hoffbrand (2003)**, Hématologie, 1<sup>er</sup> édition, De Boeck Diffusion s.a., 2003, Paris. Page 204.

**Bossuyt X, Boeynaems J-M (2001)**, Repères en diagnostic de laboratoire, Louvain Garant 2001. Page 463.

**Bruno Varet (2012)**, Hématologie, Le livre de l'interne 3<sup>e</sup> édition, Médecine science Publication, Lavoisier.

**Bruno Varet (2005)**, Myélogramme et biopsie médullaire, la revue du praticien / 2005 :55, Service d'hématologie du Pr Varet, hôpital Necker-Enfants malades, 75743 Paris Cedex 15.

**Carole Emile (12 Avril 2013)**, Protéine C-Réactive (CRP), <http://www.e-sante.fr/proteine-c-reactive-crp/guide/423>, © 2000-2017 e-santé - Tous droits réservés.

**Catherine Feldman (Lundi 15 Janvier 2007)**, Bilan biologique d'une anémie, © 2000-2017 e-santé - Tous droits réservés, <http://www.e-sante.fr/bilan-biologique-anemie/guide/429>.

**Caers J, Bonnet C, Graux C, Prijck B De, Beguin Y (2011)**, Prise en charge actuelle des syndromes myélodysplasiques, Revue Médicale Suisse – [www.revmed.ch](http://www.revmed.ch) – 31 août 2011, Page 1634-1642.

**Claire SUBERVIE (10 janvier 2014)**, Intérêt d'un outil diagnostique des anémies conçu pour les médecins généralistes. Thèse Med, N°4

**Christopher Thiele (2010)**, Anatomie et physiopathologie humains de poche, 1<sup>er</sup> édition Groupe de Boeck s.a., 2010, Page 667.

**Diane Roger-Achim (2003)**, L'anémie hémolytique, la formation sanguine, Le Médecin du Québec, volume 38, numéro 10, octobre 2003, Page : 74-77.

**Elia Samaha, Christophe Cellier (2014)**, Exploration et prise en charge d'une anémie ferriprive, HEPATO-GASTRO et Oncologie digestive, Page : 760- 772, vol. 21 n8 9, novembre 2014.

**Jean-Jacques SOTTO (Juillet 2005)**, Anémies macrocytaires et mégalo-blastiques, Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble, <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>, Page 05.

**Jean-Marie Antoine, Bernard Gay, Bruno Housset, Bruno Varet (2006)**, Orientation diagnostique devant Partie 3 du programme de DCEM2-DCEM4. Livre.

## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE :

---

**KOBTO Ghislain Koura (2013)**, Conséquences de l'anémie maternelle sur le jeune enfant de la naissance à 18 mois de vie, Thèse de Doctorat de l'Université Pierre et Marie CURIE, 284 p

**Kubab N, Hakawati I, Alajati-Kubab S (2014)**, Guide des examens biologiques, 6<sup>e</sup> édition Best Seller, Intitative santé, 2014.

**Hélène Jouault (2016)**, Numération des réticulocytes, © 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**Gregory C J, and Eaves A C (1978)**, Three stages of erythropoietic cell differentiation distinguished by a number of physical and biologic properties, Blood 51, 527-537.

**Lazar Sarra, Hellali Amel, Kelouche Yacine, Maarouf Anouar, Mamed Ahmed, Kernaf Chahra, Latreche Amine, Kadri Nasr Eddine (2014)**, fréquence des anémies au milieu hospitalier, Thèse de Doctorat de faculte de medecine, N24, Page : 50.

**Lyne Cloutier, inf, Ph.D, Amélie René, inf., B Sc et Annick Jutras, inf., M.Sc (2014)**, La formule sanguine complète Des connaissances appliquées à la pratique infirmière. Janvier / février / 2014 / vol. 11 / n° 1, Page 28- 32.

**Marc Zandecki, (2012)**, Hémogramme et ses anomalies, morphologie des leucocytes, globules rouges, plaquettes, moelle osseuse (myélogramme, BOM), principales pathologies hémathologiques.

**Mégarbane B (2008)**, Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase : quand y penser et quelles précautions prendre ?, © 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, Réanimation (2008) 17, 399- 406.

**Michel Arock, Gilbert Chemla, Jean-Paul Chemla (2008)**, Autoformation et aide au diagnostic en hématologie avec le logiciel ADH, édition Springer- Verlag France, Paris, 2008. Page 229.

**Mourin E, Mullier F, Chatelain C, Chatelain B, Bosly A (janvier 2011)**, Érythroblastopénie, VOL LII N° 298, Page 05.

**Nathalie Bonello-Palota, Mathieu Cerinoa, Philippe Jolyb et Catherine Badens, Les thalassémies en 2016**, REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - AVRIL 2016 - N°481 //, © 2016 – Elsevier Masson SAS – Tous droits réservés.

**Nicolas Duployez (Avril 2017)**, Hématologie, PREPA PHARMA, 2<sup>e</sup> édition, De Boeck Supérieur s.a, 2017.

**Abissey et Mignonsin (1991)**, Organisation Mondiale De La Santé, 1992;

**Orkin S H, Zon L I, (2008)**, Hématopoiesis : an evolving paradigm for stem cell biology, cell 132, 631- 644.

## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE :

---

**Peghini P E, J Fehr (18 septembre 2002)**, Diagnostic étiologique des anémies

2e partie, Forum Med Suisse No 38 18 septembre 2002, CURRICULUM, Page 880- 888.

**Paul-André Moix, Lucie Favre, Matteo Monti, Anne Rosselet (2008)**, Ponction biopsie médullaire, Revue Médicale Suisse – www.revmed.ch – 29 octobre 2008. Page : 2337- 2342 ;

**Rakotomalala A R, Bellet D (1991)**, Ecoulements transitoires et périodiques de fluides non newnotiens en conduites tronconiques, Journal de physique 1, n° 1, 87-102.

**Richard VAN WIJK (Mars 2009)**, Anémie hémolytique due à un déficit en pyruvate kinase du globule rouge, [https://www.orpha.net/consor/cgibin/OC\\_Exp.php?Expert=766&lng=FR](https://www.orpha.net/consor/cgibin/OC_Exp.php?Expert=766&lng=FR).

**Rubio M-T, Y Dargaud, F Réverdy, H Ghequières (2012)**, Hématologie cancérologie, 2<sup>e</sup> édition collection ECN Med, Wolters Kluwer France, 2012, Page 339 .

**Société française d'hématologie (2014)**, Hématologie Réussir les épreuves classantes nationales, 2<sup>e</sup> édition Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, Page 347.

**Stéphane Gérard, Laurent Balardy, Loïc Mourey, Bruno Vellas, Muriel Rainfray, (2011)**. Oncogériatrie: De la structuration de la filière de soins à la pratique clinique, Serdi edition, Springer-Verlag France, 2011. Page 175.

**Vianney Descroix, Thomas Fortin, Jean-Christophe Fricain (2014)**, Analyses biologiques d'intérêt en odontologie, éditions CdP Paris 2014.

**William Berrebi (2009)**, Diagnostics et thérapeutique guide pratique du symptôme à la prescription, 5<sup>e</sup> édition ESTEM, une marque du groupe De Boeck, 2009, Page 1783.

**Zaher kharboutly (2007)**, Etude de l'écoulement sanguin dans les fistules artério-veineuses reconstruites à partir d'image médicale. Page 15.

## Annexe :

---

### Annexe 01 : Fiche d'enquête

#### Fiche d'enquête

Numéro de dossier :

#### I-Anamnèse :

-Nom :

-Prénom :

-Date de naissance :

-Sexe :  Féminin  Masculin

-Antécédents personnel :

- Physiologique :  grossesse  allaitement

Menstruation  Ménopause  normal

Tabagisme  Alcoolisme

-Pathologique : -anémie :  oui  non

- quel type :

-autres :

-Antécédents familiale d'anémie :  oui  non

-Si oui, qui est cette personne ?

-quelle est le type d'anémie ?

-Prise médicamenteuse :  oui  non

- Si oui, cité la (les) :

-Apport alimentaire :  Insuffisant  Riche en fer

Régime alimentaire végétalien

-Dialyse :  oui  non

-Conditions socio économique :  bonne  moyen  bas

-Profession d'exposition :  oui  non

#### -II-Tableau clinique :

##### 1-signe généraux :

-Fièvre :  oui  non

-Amaigrissement :  oui  non

-sueurs nocturnes :  oui  non

##### 2-Signe fonctionnel :

-Dyspnée :  repos  normal  effort

## Annexe :

---

-céphalée :  oui  non

-Vertige :  oui  non

-Hypotension :  oui  non

-Tachycardie (palpitation) :  oui  non

### **3-Signes physique :**

- Pâleur cutaneo-muqueuse :  oui  non

-Trouble digestif :  diarrhée  normal  constipation

- Syndrome sidéroblastique :  oui  non

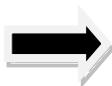
- Syndrome tumoral superficiel :  oui  non

-hémolyse :  oui  non

-hémorragie :  oui  non

-douleurs osseuse :  oui  non

-autres :



L'hypothèse :-

-

### **III-Examens biologiques :**

1-Hémogramme (FNS) :

-PLT :                    -le taux d'HB :                    -GR :                    -GB :

- l'Hématocrite :                    -VGM :                    -TCMH :                    -CCMH :

2-Numération des réticulocytes :

3-Frottis sanguin :

4-Myélogramme :

5-Exploration biologique du fer :

-la Ferritine :                    -le fer sérique :                    -le CFT :                    -CS :

6-bilan vitaminique:

-vit B12 :                    vit B9 :

7-l'électrophorèse de l'hémoglobine :

8-Testes immunologique (test de coombs directe) :

9-Bilan Rénal :

- Créatinine :                    - l'urée :

## Annexe :

---

### 10-Bilan enzymatique :

-G6PD : -PK :

### 11-Bilan inflammatoire :

-VS : -CRP : - Fibrinogène :

### 12-Bilan hépatique :

- Transaminase : -bilirubine libre : - TP :

### 13-Bilan endocrinienne

-T4 : -T3 : -TSH :

### 14-Autres :

-Biopsie médullaire :

 -confirmer l'hypothèse: -

### Annexe 2a: Tableau du diagnostic des anémies par la numération des réticulocytes.

Taux de réticulocytes	Diagnostic
<120 G/L	Anémies arégénératives (centrale)
>120 G/L	Anémies régénératives (périphérique)

### Annexe 2b : Tableau du diagnostic biologique de la spoliation sanguine.

Examens biologiques	Paramètres	Spoliation sanguine
Hémogramme	Hb	↓
	VGM	Normal ou ↑
	CCMH	Normal
Frottis sanguin	GR	Sans intérêt
Bilan d'hémolyse	Bilirubine libre (surtout non conjugué)	N

## Annexe :

	L'haptoglobine	N
Interrogatoire		Hémorragie extériorisée (hématemèse, méléna, épistaxis.....) ?

**Annexe 2c :** Tableau du diagnostic biologique des anémies hémolytiques congénitales.

Examens biologiques	Paramètres	Sphérocytose héréditaire	Drépanocytose (anémie falciforme)	Déficit en G6PD	Déficit en PK
FNS	Hb	↓	↓ (6-9 g/dL)	↓	↓
	VGM	Normale			
	CCMH	↑ (35 – 42g/dL)	Normale		
NFS	Plaquettes et leucocytes	↑  ↑	Normale ou ↑	Normale  ↑	Normale
Frottis sanguin	GR	Microsphérocytose  Anisocytose polychromatophilie	Drépanocytes Hématies cibles Aniso/poikilocytose Quelques érythroblastes	corps de Heinz	Granulation basophile intraérythrocytaire
Le myélogramme	-	Le myélogramme n'est réalisé qu'en cas de suspicion de crise aplasique	Hyperplasie érythroblastique	Sans intérêt	
Test de coombs direct	-	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif

Annexe :

<b>Bilan d'hémolyse</b>	Bilirubine libre	↑			
	haptoglobine	↓			
	LDH	↑			
<b>EHb</b>	HbA HbA2 HbF	Sans intérêt	-Drépano homozygote S/S : Présence d'HbS (80-95%) Absence d'HbA HbA2 : Normale (<3,5%) HbF ± ↑ (2-20%) - Drépano hétérozygote : HbA : 55 - 60% HbS : 40-45% HbA2 : 2-3%	Sans intérêt	
<b>Bilan enzymatique</b>	<b>G6PD</b>	Sans intérêt	Sans intérêt	↓	Normale
	<b>PK</b>	Sans intérêt	Sans intérêt	Normale	↓

**Annexe 2d:** Tableau du diagnostic biologique des anémies hémolytiques auto-immunes.

Examens biologiques	Paramètres	AHAI
<b>Hémogramme</b>	Hb	↓
	VGM	Normale ou ↑
	CCMH	Normale
	Leuco et plaqu	Variable selon l'étiologie
<b>Frottis sanguin</b>	GR	Anisocytose, polychromatophilie, poikilocytose, Présence de sphérocytes dans 30 – 40%.

Annexe :

<b>Le myélogramme</b>		sans intérêt
<b>Bilan d'hémolyse</b>	Bilirubine libre	↑
	haptoglobine	↓
	LDH	↑
<b>Test de coombs direct</b>		Positif

Annexe 2e: Tableau du diagnostic des anémies normocytaires.

<b>Examens biologiques</b>	<b>Paramètres</b>	<b>Anémie inflammatoire</b>	<b>Erythroblastopénie</b>
<b>NFS</b>	Hb	↓	↓
	VGM	N	N
	CCMH	N	N
	Leuco et plaqu	↑ ↑	N
<b>FS</b>	<b>GR</b>	Sans intérêt	érythroblaste
<b>myélogramme</b>		Sans intérêt	absence totale ou hypoplasie franche des érythroblastes avec lignées granulocytaire et mégacaryocytaire normales
<b>Bilan inflammatoire</b>	VS	↑	Sans intérêt
	CRP	↑	
	Fibrinogène	↑	

Annexe :

**Annexe 2f:** Tableau du diagnostic des Anémie Microcytaire.

Examens biologiques	Paramètres	Anémie inflammatoire	Anémie ferriprive	β-Thalassémie hétérozygote
NFS	Hb	↓	↓ ↓	↓
	VGM	N ou ↓	↓ ↓	↓
	CCMH	N ou ↓	↓	N ou ↓
	Leuco et plaqu	↑ ↑	N ↑	N
FS	GR	Anisocytose	Anisocytose Annulocytes Hématies cibles	Anisocytose
Bilan martial	Ferritine	N ou ↑	↓	Normale
	Fer sérique	↓	↓	
	Transferrine	N ou ↓	↑	
	CST	↓	↓ ↓	
Bilan inflammatoire	VS	↑	Normale	
	CRP	↑		
	Fibrinogène	↑		
Ehb	HbA HbA2 HbF	Sans intérêt	Sans intérêt	HbA2 ↑ (> 3,5%) HbF : N ou ↑

**Annexe 2j :** Tableau du diagnostic des Anémie macrocytaire

Examens biologiques	Paramètres	Anémie mégaloblastique	Myélodysplasique	Bicytopénie et pancytopénie
NFS	Hb	↓	↓	↓
	VGM	↑	↑	↑
	CCMH	Normale	Normale	Normale

Annexe :

	Leuco et Plaqu	Normale ou ↓		↑ ↑
<b>FS</b>	GR	Anisocytose Poikilocytose Polychromatophilie Macro-ovalocytes		Présence de blastes
<b>Myélogramme</b>		Mégaloblastose	-La moelle est de cellularité normale ou augmentée contrastant avec les cytopénies périphériques. -Un pourcentage de blastos variable - Des anomalies morphologiques qui atteignent une ou plusieurs lignées	En l'absence de cause évidente
<b>Bilan d'hémolyse</b>	Bilirubine libre	par hémolyse intramédullaire		
	LDH	↑ ↑	Sans intérêt	Sans intérêt
<b>Bilan vitaminique</b>	Vit B12 sérique Folate sérique	-Déficit en vitB12 : -Vit B12 sérique : ↓↓ -Folate sérique : N ou ↑ -Déficit en folate : -Vit B12 sérique : N -Folate sérique: ↓↓	Sans intérêt	Sans intérêt
<b>Biopsie de</b>		Sans intérêt	Elle n'est indispensable et utile qu'en cas de moelle pauvre ou	-Moelle pauvre : (aplasie, myélofibrose)

## Annexe :

moelle			fibreuse	-Moelle envahie (cancer) au myélogramme
--------	--	--	----------	---

### Annexe03: Tableau de matériel, réactifs et solution.

Matériel	Réactifs et Solution
-Les automates : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alfa Swelab</li> <li>• Coulter Beckman AU480</li> <li>• Coulter Beckman ACCES2</li> </ul> -Centrifugeuse -Bain marie -Seringues stériles de 5 ou 10 ml -Garrot - Les tubes: secs, Héparine, EDTA, Citrate -Portoirs des tubes -Micropipette de 100 à 1000 µl, 10 µl et autre de 50 µl avec les embouts (jeun et bleu) -Lames en verre -pipette graduée - Seringues. -tube à essai -microscope optique	- L'eau physiologique -Alcool éthylique -bleu de crésyl -May Greenwald -Geimsa -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman Fer sérique</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman TIBC</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman LDH</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman BT</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman BD</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman créatinine</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman urée</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman CRP</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman Ferritine</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman FT3</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman FT4</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman TSH</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman B9</b> -Dosage de réactifs <b>Coulter Beckman B12</b>

### Annexe 04 : Le matériel utilisé pour le prélèvement sanguin.

## Annexe :

---



### Annexe 04a : Les Tubes de prélèvement



**EDTA**



**Héparine**



**SEC**



**Citrate**

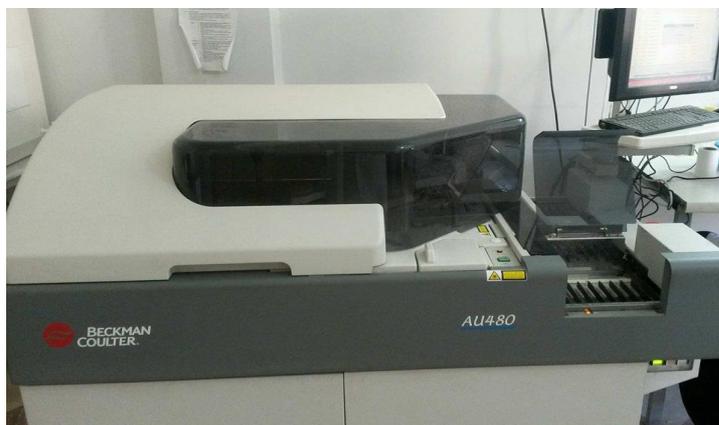
### Annexe 05 : Appareillages utilisé

Annexe :

---



**Alfa swelab**



**Coulter Beckman model AU480**



**Coulter Beckman model ACCES2**

## Annexe :



### Centrifugeuse

#### Annexe06 : Les tableaux statistiques

**Tableau 1.** Répartition des malades selon l'âge et sexe

L'Age	0-6 ans	6-15 ans	15-40 ans	> 40 ans	Total	%
<b>Masculin</b>	4	4	25	28	61	34.27
<b>Féminin</b>	5	7	67	38	117	65.73
<b>Total</b>	9	11	92	66	178	100.00
<b>%</b>	5	6	51.69	37.08	100	

**Tableau 2.** Répartition des patients selon le tableau cliniques d'Anémie.

Signes Cliniques	PCM	Asthénie	Dyspnée	Tachycardie	Vertige	Céphalée	Sueur	Fièvre	Amaigrissement
<b>Effectif</b>	166	35	49	41	40	36	11	10	15
<b>%</b>	93.26	19.66	27.53	23.03	22.47	20.22	6.18	5.62	8.43

**Tableau 3.** Répartition des patients selon l'orientation diagnostique.

Annexe :

Orientati on Diagnost ique	$\Sigma d$ Anémiq ue	$\Sigma d$ Neurol ogique	$\Sigma d$ Diges tif	$\Sigma d$ d'Hém olyse	Tumo ral Superf iciel	Douleu rs Osseus es	$\Sigma d$ Hémor ragiqu e	Sign e Sidér olitiq ue	$\Sigma d$ Inflamma toire
<b>Effectif</b>	34	56	33	22	15	26	8	45	12
<b>%</b>	19.10	31.46	18.54	12.36	8.43	14.61	4.49	25.2 8	6.74

**Tableau 4.** Réparation des patients selon le diagnostic fait et né pas fait.

	<b>Diagnostiqué</b>	<b>Non Diagnostiqué</b>	<b>Total</b>
<b>Effectif</b>	154	24	178
<b>%</b>	86.52	13.48	100.00

**Tableau 5.** Répartition des patients selon les résultats de l'hémogramme.

<b>Hémogramme</b>	<b>A. Isolé</b>	<b>Bicytopénie</b>	<b>Pancytopénie</b>	<b>Total</b>
<b>Effectif</b>	137	3	14	154
<b>%</b>	88.96	1.95	9.09	100

**Tableau 6.** Répartition des patients selon la sévérité d'Anémie.

<b>La sévérité d'Anémie</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>A. Légère : Hb &gt; 9g/dl</b>	67	37.64
<b>A. Modéré : Hb : 6- 9g/dl</b>	89	50.00
<b>A. Sévère : Hb &lt; 6g/dl</b>	22	12.36
<b>Total</b>	178	100.00

Annexe :

**Tableau 7.** Réparation des patients selon le mécanisme central (A Régénérative) et périphérique (Régénérative).

Hémogramme	Effectif	%
<b>Central A. Régénérative</b>	161	90.44
<b>Périphérique Régénérative</b>	17	09.56
<b>Total</b>	178	100

**Tableau 8.** Bilan biologique fait pour le diagnostic.

Bilan Biologique	NFS	Num Rétic	FS	Myélo	B. Maritial	B.Vit a	EH b	B.E nzy	Coombs Direct	B.Ré nal	B.I nfla m	B.Hé patiq ue	B.E ndo	B.d' hé mol y	Bi op si e
<b>Effectif</b>	178	68	66	14	120	43	36	1	1	44	55	25	10	28	4
<b>%</b>	100	38.2	37.08	7.87	67.42	24.16	20.22	0.56	0.56	24.72	30.9	14.04	5.62	15.73	2.25

**Tableau 9.** Réparation des malades présentent une anémie Régénérative: Hémorragie/Hémolyse.

Anémie Régénérative	Effectif	%
<b>Spoliation Sanguine</b>	4	23.53
<b>AHAI</b>	4	23.53
<b>Sphérocytose Héritaire</b>	2	11.76
<b>Drépanocytose</b>	5	29.41

Annexe :

<b><math>\alpha</math>. Thalassémie</b>	1	5.88
<b>Déficit en G6PD</b>	1	5.88
<b>Déficit en PK</b>	0	0.00
<b>Total</b>	17	100.00

**Tableau 10.** Réparation des malades présentent une anémie A Régénérative.

<b>Anémie Régénérative</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>	<b>Type</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Normochrome Normocytaire</b>	34	24.82	<b>A.Par insuffisance Rénal</b>	16	11.68
			<b>A. Par insuffisance Endocrinienne</b>	7	5.11
			<b>A. Par insuffisance Hépatique</b>	4	2.92
			<b>Erythroblastopénie</b>	0	0.00
			<b>Inflammatoire</b>	7	5.11
<b>Microcytaire</b>	78	56.93	<b>A. Inflammatoire</b>	13	9.49
			<b>A. Ferriprive</b>	45	32.85
			<b><math>\beta</math>. Thal hétéro</b>	20	14.60
<b>Macrocytaire</b>	25	18.25	<b>A. Mégaloblastique (carence en B12,B9)</b>	24	17.52
			<b>A. Non mégaloblastique MDS</b>	1	0.73
<b>Total</b>	137	100.00	<b>Total</b>	137	100.00

Annexe :

---

**Tableau 11.** La relation entre l'hypothèse clinique et le résultat de la biologie

<b>Σd anémique</b>	66	<b>FNS + FS</b>	66
<b>Σd neurologique + digestif</b>	59	<b>Bilan Vit</b>	43
<b>Σd sidéropénie</b>	45	<b>Bilan martial</b>	45
<b>Σd d'hémolyse</b>	22	<b>Bilan d'hémolyse</b>	22
<b>Σd tumoral</b>	15	<b>Myélogramme + BMO</b>	15
<b>Σd inflammatoire</b>	25	<b>Bilan inflammatoire</b>	25