

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO
FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N.....

THESE

**FACTEURS DE PERSISTANCE DE
L'ANEMIE CHEZ LES FEMMES
ENCEINTES AU TROISIEME
TRIMESTRE EN 2022.**

Présentée et soutenue publiquement le 23./11/2023 Devant la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie (FMOS)

Par : M. Macky SITOU

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : M. Hamadoun SANGHO *professeur*
Membre : M. Cheick Abou COULIBALY *Maitre-Assistant*
Directeur de Thèse : M. Oumar SANGHO *Maitre de conférences*
Co-Directeur : M. Salia KEITA *Maitre-Assistant*

DEDICACES

Je dédie ce travail à ma famille dont l'aide fut précieuse pour la réalisation de ce rêve. Mention spéciale à mon père Bouraima Sitou ma source d'inspiration qui, toujours au parfum de mes faits et gestes, n'a jamais cessé de m'encourager pour me tenir loin de la mauvaise fréquentation, homme intègre tu nous as appris le sens de la responsabilité, du devoir, du bien fait et de la culture de l'excellence qui pour toi sont les meilleures manières pour une personne de s'affirmer. Connue pour ton grand amour pour le travail, que tu as su inculquer en moi, m'a beaucoup aidé dans la réalisation de ce document. Tes innombrables sacrifices ont été une véritable preuve d'amour pour tes enfants et il va de soi que tu en récoltes des fruits. C'est particulièrement grâce à toi que je suis à ce stade de ma vie. Tu es un modèle pour moi et te faire plaisir a toujours été mon objectif principal pour que tu sois fier de moi. Ce travail est le fruit de ton dévouement pour la réussite de tes enfants. Je te remercie de m'avoir inscrit à l'école, tu m'as appris à pouvoir compter sur le travail, tu m'as appris à aider les autres et à n'envier personne. Trouve ici cher père, à travers ce présent travail ma reconnaissance. Puisse ALLAH t'accorder une bonne santé et longue vie aux côtés de tes enfants. Amen ! A notre infatigable mère Nantenin Sylla Source de notre vie qui, nuit et jour a été à la forge pour que nous ses enfants soient responsables. Et sans jamais se plaindre, même d'une once de fatigue.

Mère irréprochable, ton grand courage, ta sagesse, ton souci pour le bien être de tout le monde font de toi une femme admirée et respectée de tous. Que ce travail réjouisse ton cœur. Puisse ALLAH t'accorder meilleure santé et longue vie à côté de tes enfants. Amen !

REMERCIEMENTS

A ALLAH

Je rends grâce à ALLAH, le Tout miséricordieux, le Très miséricordieux et son envoyé MOHAMED (PSL) pour la réalisation de ce travail.

Mes remerciements vont également à l'endroit du seigneur de m'avoir accordé la permission d'accomplir ce travail.

Les mots ne sauront exprimer le respect et la reconnaissance que j'éprouve pour ce travail tout en remerciant le tout puissant de m'avoir accompagné tout au long de ce cycle. Dans les moments de faiblesse tu m'as relevé, dans les moments de tristesse tu as été présent, dans mes moments de joie tu m'as accompagné, Merci, pour la sagesse, l'intelligence, le courage, la force que tu m'as donné tout au long de mon cursus. Merci pour ton amour infini et ta présence à mon égard Que toute la gloire te soit rendue. Que toutes langues confessent que tu es l'Unique et le Vrai, que tous genoux fléchissent et reconnaissent ta Seigneurie.

A mes très chers Oncles, Tontons :

Pour l'éducation, la confiance, le soutien et l'affection que vous m'avez témoignés. Vous êtes pour moi une figure de la réussite basée sur le travail bien fait. Je n'ai pas de mot pour qualifier avec exactitude ce que vous avez fait pour moi. J'ose juste espérer que vous trouverez votre satisfaction en ce travail. Qu'Allah vous accorde une longue et pieuse vie.

A mes très chère Tantes :

Pour m'avoir inculqué la tolérance, la tendresse envers autrui. Vous êtes pour moi la personnification de l'amour et de la patience. Merci d'avoir été une source affection ayant toujours su m'écouter, me conseiller, m'épauler, et me soutenir dans les moments les plus difficiles, je te dis merci. Qu'Allah te protège chère mère.

A mes frères et sœurs

Aicha, Sherry fatou, Idrissa

En reconnaissance du soutien, de la complicité, de l'admiration en souvenir des moments agréables malgré mes absences et mes changements d'humeurs.

A mes cousins (es) et amis (es)

Merci pour la sympathie et la collaboration.

A mes maîtres du primaire, du secondaire et du lycée

Pour m'avoir offert la formation de base. Merci !

A mes aînés

Merci pour vos conseils lumineux. Que DIEU vous le rende au centuple.

A mes collègues et ami(e)s

Je vous dis merci parce que j'ai beaucoup appris, merci pour votre temps, présences, amitiés, de beaux moments passés ensemble, moments de tristesse et autres. Merci pour tout que le bon Dieu vous bénisse abondamment vous et vos familles, bonne et belle carrière à vous.

Au corps professoral de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) et de la Faculté de pharmacie (FAPH)

Merci pour le dévouement pour une formation de qualité.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Hamadou SANGHO

- ❖ **Professeur titulaire en santé publique à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;**
- ❖ **Ancien Directeur du Centre de Recherches d'Études et de Documentation pour la Survie de l'Enfant (CREDOS) ;**
- ❖ **Chef du Département d'Enseignement et de Recherche (DER) en Santé Publique à la FMOS Chevalier de l'ordre national du Mali ;**

Cher Maître, votre simplicité et votre modestie font de vous un homme admirable. Excellent homme de science, vous constituez pour nous un repère par votre rigueur et votre attachement au travail bien fait. Veuillez accepter cher maître nos sentiments d'estime et de respect. Qu'Allah LE TOUT PUISSANT vous accorde santé et longue vie afin que d'autres générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement. Amen !!!

À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Oumar SANGHO

- **Maître de Conférences Agrégé en Épidémiologie**
- **Doctorat en Épidémiologie**
- **Diplôme Inter-Universitaire (DIU) EPIVAC**
- **Certificat de Promotion de la Santé**
- **Enseignant-Chercheur au Département d'Enseignement et de Recherche en Santé Publique et Spécialités (DERSP) / FMOS / USTTB**
- **Ancien Médecin Chef du District Sanitaire de Niono**

Cher maître, c'est une chance et un grand honneur pour nous de vous avoir comme directeur de thèse. À vos côtés, nous avons appris à apprécier l'être humain dans sa simplicité, son humilité, sa générosité, son dévouement et sa culture de l'excellence.

Votre rigueur scientifique, votre enseignement remarquable de qualité, votre esprit de justice, de paix et de vérité font de vous un maître de référence. Nous sommes fiers d'être votre élève.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre admiration, respect et reconnaissance.

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Salia KEITA

- ❖ **Spécialiste en Santé Publique**
- ❖ **Maître assistant à la FMOS**
- ❖ **Enseignant au département de santé publique à la FMOS**

Cher maître,

Nous avons beaucoup admiré vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines. Votre disponibilité, la valeur de vos connaissances, votre accueil toujours affectif et courtois nous ont conquis. Veuillez trouver ici cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude et l'assurance de notre indéfectible attachement. Que le bon Dieu vous confie longévité et santé pour qu'on puisse profiter de vos expériences que DIEU vous protège durant votre carrière !

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Cheick Abou COULIBALY

- **Maitre-assistant en épidémiologie au département de santé publique de la FMOS ;**
- **Médecin épidémiologie MPH.**

Cher Maître, c'est un réel plaisir d'être parmi vos élèves. Votre amour du travail bien fait, votre simplicité et votre humanisme font de vous un Maître exemplaire. Cher Maître, que ce travail soit le moyen de vous réitérer notre respect et considération. Que DIEU vous prête longue vie.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribo Nucléique

ATCD : Antécédent

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CC : centimètre cube

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyen de l'Hémoglobine

CE : Concentre érythrocytaire

CHUGT : Centre Hôpitalo Universitaire Gabriel Touré

CPN : Consultation Périnatale

DES : Diplôme d'Etude Spécialisé

EDS : Enquête Démographique de Santé

EPO : Erythropoïétine

G6PD: Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase

GR : Globule Rouge

Hb : Hémoglobine

HRP : Hématome Rétro placentaire

HTA : Hypertension Artérielle

IVD : Intraveineuse Directe

IIG : Intervalle Inter Génésique

IO : Infirmière Obstétricienne

MAP : Menace d'Accouchement Prématuro

OMI : Œdème des Membres Inferieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression Artérielle

PFC : Plasma

PNB : Produit National Brut

PVD : Pays en Voie de développement

RPM : Rupture Prématuro des Membranes

SA : Semaine d'Aménorrhée

ST : Sang Total

TCMH : Taux corpusculaire Moyen de l'Hémoglobine

VGM : Volume globulaire Moyen

VIH : Virus de l'Immunodéficiencio Humaine

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I: Répartition des patientes en fonction des cas et témoins	31
Tableau II: Répartition des patientes en fonction de la tranche d'âge	31
Tableau III: Répartition des patientes en fonction de la profession.....	32
Tableau IV: Répartition des patientes en fonction du niveau d'étude.....	32
Tableau V: Répartition des patientes en fonction de la profession de leurs conjoints	33
Tableau VI: Répartition des patientes en fonction du statut matrimonial	33
Tableau VII: Répartition des patientes en fonction du mode d'admission	34
Tableau VIII: Répartition des patientes en fonction des signes cliniques	34
Tableau IX: Répartition des patientes en fonction des Pathologies associées	35
Tableau X: Répartition des patientes en fonction de la gestité	35
Tableau XI: Répartition des patientes en fonction de l'hypertension artérielle	36
Tableau XII: Répartition des patientes en fonction du paludisme	36
Tableau XIII: Répartition des patientes en fonction de la parité	37
Tableau XIV: Répartition des patientes en fonction d'antécédent de césarienne.....	37
Tableau XV: Répartition des patientes en fonction de la pratique de la CPN	38
Tableau XVI: Répartition des patientes en fonction de l'âge gestationnel et la hauteur utérine.....	38
Tableau XVII: Répartition des patientes selon qu'elles dorment sous une moustiquaire imprégnée.....	39
Tableau XVIII: Répartition des patientes selon qu'elles consomment des fruits et légumes au cours de la grossesse	39
Tableau XIX: Répartition des patientes selon qu'elles consomment du lait au cours de la grossesse	40
Tableau XX: Répartition des patientes selon qu'elles consomment des féculents au cours de la grossesse	40
Tableau XXI: Répartition des patientes selon qu'elles consomment du poisson au cours de la grossesse	41
Tableau XXII: Répartition des patientes selon qu'elles consomment des œufs au cours de la grossesse	41

TABLE DES MATIERES

SIGLES ET ABREVIATIONS	I
I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS	4
Objectifs spécifiques.....	4
III. GENERALITES	6
IV. METHODOLOGIE	28
Cadre d'étude.....	29
Type et période d'étude.....	29
Population d'étude.....	29
Critères d'inclusions.....	29
Critères d'exclusions.....	29
Échantillonnage.....	29
Taille de l'échantillon.....	30
Collecte des données.....	30
Analyse des données.....	30
Considération éthique.....	30
V. RESULTATS.....	31
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	43
VII. CONCLUSION.....	48
VIII. RECOMMANDATIONS.....	49
IX. REFERENCES :.....	51
X. ANNEXES	61

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

L'anémie pendant la grossesse est définie par l'organisation mondiale de la santé comme un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl [1]. Au cours du siècle écoulé d'énormes efforts auraient été faits pour l'amélioration de la santé maternelle et infantile dans le monde et particulièrement en Afrique subsaharienne où le fardeau de la mortalité et de la morbidité maternelle et infantile reste le plus élevé. L'anémie est considérée comme un des principaux problèmes de santé affectant les femmes enceintes en Afrique. Des évaluations mondiales récentes révèlent que l'anémie représente plus de 68 Millions d'années vécues avec d'incapacité [2]. Bien que l'anémie pendant la grossesse soit un problème de santé publique globale les pays les moins avancés sont les plus affectés. Selon Benoist et al Plus de 40% des femmes enceintes sont anémiées dans le monde [3]. L'étiologie de l'anémie pendant la grossesse est multifactorielle, l'infection par le paludisme, la carence en fer et l'infection par les helminthes en sont les principaux facteurs de risque. Les infections par les helminthes Intestinaux sont une des maladies tropicales négligées les plus fréquentes, puisqu'elle touche plus de 2 milliards de personnes dans le monde avec la fréquence la plus haute En Asie et en Afrique subsaharienne.[4]

En effet les déterminants de l'anémie varient selon les contextes socio-économiques, démographiques et culturels. Ce sont notamment l'âge de la mère, son âge gestationnel, son activité et son éducation, les grossesses rapprochées, les soins prénataux, la parité, la gestité [5], l'état nutritionnel en début de grossesse, la régularité de la prise de fer et de l'acide folique, ainsi que le régime alimentaire [6]. Les besoins en fer durant la grossesse sont significativement augmentés surtout lors de la deuxième période de la grossesse. Ceci est en rapport avec l'augmentation de la masse globulaire de la mère, les besoins du fœtus et du placenta, ainsi que les pertes sanguines au cours de l'accouchement, la réponse à ces besoins dépend de l'état des réserves avant la grossesse [5]. Pourtant ces conséquences sur la grossesse que sont un retard de croissance intra-utérin, mort fœtal in utero, d'avortement, d'accouchement prématuré, hypotrophie fœtale, retard cognitif de l'enfant et décès maternel [7].

L'organisation mondiale de la santé (OMS) rapporte que 40,8% des femmes enceintes (pays développés et pays en voie de développement confondus) présentent une anémie [8]. La première cause de l'anémie maternelle récente en Afrique est la carence en fer et en folate.

Au Mali, une étude réalisée en 1973 visant à évaluer la fréquence de l'anémie au cours de la grossesse chez 52 femmes vivant dans deux (2) villages du Mali a montré que 65% des femmes enceintes et 58% des femmes non enceintes du groupe témoin étaient anémiques. Autre étude réalisée chez 845 femmes suivies au PMI Central de Bamako Coura en 1981, OUATTARA Z

rapporte que 506 ont un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl soit 60% et 138 ont un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl soit 16% [9]. L'enquête démographique et de santé (EDS) réalisée en 2018 au Mali, a montré des prévalences de l'anémie de 62% et 69% respectivement chez les femmes qui allaitent et les femmes enceintes de 15 ans à 49 ans. A Bamako, le taux de prévalence de l'anémie est de 48,2% [10].

Au regard de ces chiffres élevés et compte tenu du fait qu'il s'agit d'une affection facilement corrigable et évitable, nous nous sommes proposés de déterminer les facteurs de persistance de l'anémie chez les femmes enceintes au troisième trimestre de la grossesse au Centre de Santé de Référence de la commune VI. La détermination de ces facteurs va donner des renseignements sur les groupes à risques ce qui permettra la mise en œuvre des interventions plus efficaces pour réduire l'anémie au cours de la grossesse.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier les facteurs de persistance de l'anémie chez les femmes enceintes au troisième trimestre en 2022

Objectifs spécifiques :

Décrire les caractères sociodémographiques des parturientes

Déterminer les maladies sous-jacentes

Déterminer les facteurs associés à l'anémie chez les femmes enceintes au troisième trimestre

GENERALITES

III. GENERALITES

tension et de thrombose. Son rôle pendant la grossesse n'est pas bien établi. Les essais ont montré qu'en combinaison avec le fer intraveineux, le taux d'hémoglobine augmentait plus rapidement que le fer parentéral seul, cependant, le fer parentéral seul devrait être le traitement de première ligne de l'anémie ferriprive résistante [76].

Le traitement de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse était le thème d'une revue Cochrane. Seulement 17 essais respectaient les critères d'inclusion. Les évaluateurs ont conclu qu'il y avait une rareté de bons essais évaluant les effets maternels et néonataux de l'administration du fer chez les femmes ayant une anémie et que des essais de bonnes qualités à plus grande échelle évaluant le pronostic et les effets secondaires sont nécessaires.

Travail et accouchement :

Il n'y a aucune recommandation spécifique pour la prise en charge des patientes déficitaires en fer au cours du travail. Le test de compatibilité devrait être réalisé pour les femmes qui sont anémiques en salle de travail. La transfusion sanguine peut être nécessaire si une perte importante sanguine survient, parce que ces femmes ont peu de réserves pour tolérer le saignement.

I. Postnatal :

3.1. Définitions :

L'anémie est une diminution du taux de l'hémoglobine fonctionnelle en dessous des valeurs normales qui selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) sont de : 12g/dl chez la femme non enceinte et 11g/dl chez la femme enceinte [11].

Elle est une maladie très répandue dans le monde mais qui touche de manière prépondérante les femmes des pays en développement [12].

L'anémie sévère : est définie par une hémoglobinémie inférieure à 7g/dl [12].

3.2. Classification de l'anémie :

Les anémies peuvent être classées selon le mécanisme de l'anémie :

3.2.1. Les anémies centrales :

Elles sont dues à un défaut de production médullaire initiale et sont arégénératives. Elles peuvent être observées en cas d'anomalie de structure de la moelle hématopoïétique, stimulation hormonale diminuée (EPO), anémie par carence martiale (ferriprive) : malabsorption du fer, malnutrition, saignements occultes (digestifs accrue), menstruations abondantes. La carence en vitamines ou folates et la production d'inhibiteurs de l'érythropoïèse, comme dans les inflammations sont responsables des anémies centrales.

3.2.2. Les anémies périphériques :

Elles surviennent par perte périphérique excessive et sont régénératives.

Les causes des anémies périphériques sont :

Les hémorragies abondantes

L'hémolyse : l'hémolyse est un phénomène irréversible conduisant à la destruction des globules rouges et la libération de leur contenu dans la circulation générale.

Les causes extra corpusculaires :

Il y a les causes immunologiques (les maladies auto-immunes : la maladie hémolytique du nouveau-né), parasitaires (paludisme, ankylostome, leishmanie etc.), médicamenteuses et toxiques, et la splénomégalie.

Les causes corpusculaires : sont dues à des anomalies liées aux globules rouges : anomalies de l'hémoglobine (la drépanocytose, thalassémie), de déficit en G6PD et anomalies de la membrane (ovalocytose).

Les anémies peuvent être classées également selon leurs caractéristiques sur la numération globulaire :

Les anémies microcytaires hypochromes : sont des anémies au cours desquelles le V.G.M < 80fl et T.C.M.H < 27 pg /cellule ou C.C.M.H < 32 g/dl □ Les anémies normocytaires

normochromes : elles sont caractérisées par un V.G.M normal, T.C.M.H et C.C.M.H normales.

Les Anémies macrocytaires normochromes : sont caractérisées par une augmentation du V.G.M, C.C.M.H et T.C.M.H normales. [12]

3.3. EPIDEMIOLOGIE DE L'ANEMIE SUR GROSSESSE

3.3.1. Dans le Monde :

Selon les données récentes de l'Organisation Mondiale de la Sante (O.M.S), plus de 2 milliards d'individus soit 40% de la population mondiale souffrent d'anémie. Les populations les plus touchées sont les femmes enceintes (50%) ; les femmes en âge de procréer (35%). En 1975, il y avait environ 1,8 milliard de femmes dans le monde, dont la moitié (0,5) était en âge de procréer. Plus de 2/3 de ces femmes vivaient dans les pays en développement ou l'espérance de vie à la naissance était de 55 ans en moyenne, par rapport à une espérance de vie à la naissance de 75 ans pour les femmes des pays développés.

Elles avaient en moyenne deux fois plus d'enfants. A tout moment, une femme sur six de 15 à 45 ans vivant dans un pays en développement est enceinte par rapport à 1/17 dans les pays développés [12].

Parmi les 500 millions de femmes ou presque qui vivent dans les pays en développement (hors la chine), 70 millions sont enceintes et au moins autant d'autres allaitent. La moitié environ des

femmes non enceintes et près des 2/3 des femmes enceintes présentent des taux d'Hb inférieurs à ceux définis par l'OMS comme étant révélateur d'anémie ; ce qui aboutit à un total de 230 millions de femmes anémiques >>.

La proportion globale de femmes dont le taux d'Hb est inférieur aux normes est plus forte en Asie et en Océanie, suivies dans l'ordre décroissant par l'Afrique et l'Amérique Latine. Pour les femmes enceintes, l'ordre est également : Asie, Afrique et Amérique Latine [12].

Comme on peut s'y attendre, la proportion de femmes à taux d'Hb inférieure à la norme est étroitement liée aux P.N.B (Produit National Brut) [12].

3.3.2. Pays en voie développements (PVD) :

Les enfants et les femmes ont été les groupes les mieux étudiés, ce qui s'explique du fait du risque plus élevé d'anémies dans ces deux groupes de population. L'analyse des données conduites à penser que la prévalence totale de l'anémie pour le monde en développement est probablement aux environs de 36% (soit 1200 millions de sujets). Elle serait aux environs de 47% pour les femmes en âge de procréer et de 59% pour les femmes enceintes [13]. Les régions où la prévalence de l'anémie est la plus élevée sont l'Asie méridionale et l'Afrique. Le taux estimé de prévalence pour tous les groupes (excepte les hommes adultes) est de plus de 40% dans ces deux régions [13].

3.3.3. AFRIQUE l'Ouest : (Mali)

Les études effectuées dans cette région montrent que 22 à 78% (99% pour d'autres) [12] des femmes enceintes étaient anémiques [13].

Au MALI, il faut noter que la prévalence de l'anémie est plus élevée chez les femmes enceintes de 15-49 ans (69 %) que chez celles qui allaitent (62 %).

La prévalence de l'anémie chez les femmes de 15-49 ans varie de 52 % en milieu urbain à 67 % en milieu rural.

La région de Kayes enregistre la prévalence de l'anémie la plus élevée chez les femmes (73 %). Par contre, c'est dans la région de Kidal (48 %) et dans le District de Bamako (48 %) qu'on enregistre les prévalences les plus faibles.

Le pourcentage de femmes anémiées a tendance à diminuer du quintile le plus bas au plus élevé, passant de 71 % à 49 % [14].

3.4. Causes :

3.4.1. Anémies régénératives (« périphérique »)

Hémorragies aiguës abondantes ;

Hyper hémolyse : qui sont soit d'origine corpusculaire : anomalie des enzymes, anomalie de l'hémoglobine, anomalie de la membrane, Marchiafava- Michel ; ou soit d'origine extra

corpusculaire : substances toxiques et toxines parasitisme (parasitose), agression mécanique, agression immunologique.

Phase de réparation d'un défaut d'érythropoïèse

Apport de facteurs déficitaires (fer, acide folique, vitamine B12)

Levée d'inhibition (traitement d'une inflammation)

Arrêt d'un toxique (alcool, chimiothérapie cytopénisante).

3.4.2. Anémies Arégénératives (« centrales »)

Aplasia des érythroblastes : Elle entraîne une anémie érythroblastique ou érythroblastopénie. Dans une insuffisance médullaire globale il y'a envahissement des érythroblastes qui cause une aplasia médullaire pure par destruction des cellules souches et destruction du tissu de soutien.

Anomalie qualitative de l'érythropoïèse : portant sur l'ADN avec carence en acide folique ou B12 et portant sur l'hémoglobino-génèse avec carence en fer ou rétention dans les macrophages de troubles d'utilisation du fer et thalassémies

3.4.3. Causes diverses : Insuffisance rénale, endocrinienne, inflammatoire

3.5. Signes :

Les symptômes de l'anémie sont liés à son degré, à la rapidité d'installation de la déglobulisation, au terrain sur lequel elle survient. Une anémie très rapidement installée entraîne une symptomatologie beaucoup plus dramatique qu'une anémie chronique pour un même degré de sévérité, l'adaptation à l'hypoxie se faisant progressivement.

En outre, l'état cardiaque et respiratoire du malade joue un rôle important dans ses possibilités d'adaptation, ainsi que l'âge.

Dans le cas d'une anémie chronique, installée lentement, les signes cliniques de l'anémie traduisent grossièrement sa gravité. Ils sont toujours moins marqués au repos. On observe quelle que soit la cause de l'anémie les mêmes symptômes, ce sont :

En premier lieu, pâleur cutanée et muqueuse, polypnée tachycardie et dyspnée d'effort pour des efforts de moins en moins marqués. L'asthénie est nette.

A un stade plus grave on constate une polypnée permanente, avec tachycardie et à l'auscultation du cœur souffles systoliques anorganiques, voire, plus tardivement des œdèmes des membres inférieurs ainsi que des signes d'anoxie cérébrale, céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles « mouches volantes ».

A l'extrême coma anémique (autour de 3g/100ml pour un sujet par ailleurs sain).

Il est important de connaître ces signes communs à toutes les anémies et les conséquences de celles-ci sur les parenchymes nobles, notamment le myocarde.

L'anémie aigue, celle notamment des hémorragies abondantes, comporte les mêmes symptômes, mais souvent beaucoup plus intensément perçus, et il s'y ajoute une tendance au collapsus et souvent une sensation de soif intense [15].

3.6. Formes cliniques :

3.6.1. L'Anémie Physiologique :

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

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

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

Il faut noter cependant que si l'hémodilution est un facteur important dans la genèse de cette anémie, certains auteurs ont pu obtenir une correction du taux de l'Hb ou de la CCMH par un traitement martial systématique seul ou associé à un traitement par l'acide folique [16].

3.6.2. Les anémies vraies de la grossesse :

Elles sont définies par un taux d'Hb < 11 g/dl chez la femme enceinte à partir de la 32^{ème} semaine d'aménorrhée (SA). Ces anémies concernent 10 à 20% des pays dits développés.

Elles sont beaucoup plus fréquentes parmi les populations défavorisées car elles sont surtout carencielles [17].

3.6.3. Les anémies carencielles :

Elles sont le fait d'une carence en fer et, ou en folates essentiellement.

3.6.3.1. Les anémies par carence martiale :

Risques maternels :

Pour maintenir un équilibre en fer, les femmes en âge de procréer ont besoin de 2mg de fer par jour. La grossesse augmente davantage les besoins en fer. Les besoins totaux en fer au cours d'une grossesse normale sont d'environ 1240 mg [18]. Les principales demandes en fer proviennent de l'expansion de la masse des globules rouges (500 à 600 mg) ; le fœtus et le placenta ont besoin d'environ 300 mg. Le besoin journalier en fer au cours de grossesse est d'environ 4,4 mg (0,8 mg / jour au cours du 1^{er} trimestre, atteignant 7,5 mg/jour au cours du 3^e trimestre) [18,19]. Ces besoins peuvent être couverts seulement en maximisant l'absorption alimentaire du fer et en mobilisant les réserves en fer [20,21]. Si une femme commence la grossesse avec un déficit des réserves en fer, elle développe les conséquences de ce déficit. Les

végétariennes sont encore plus à risque, parce que le fer héminique (provenant de la viande) est plus rapidement absorbé que le fer non héminique, et ce fer héminique facilite aussi l'absorption du fer non héminique lors d'un régime mixte. L'absorption du fer est moins de 10% de telle sorte qu'une moyenne de 40 mg de fer alimentaire est nécessaire par jour.

Lorsque le déficit survient, les niveaux de ferritine diminuent d'abord et ensuite les niveaux sériques de fer diminuent. Une diminution du taux d'hémoglobine se développe ainsi tardivement. Les enzymes dépendantes du fer sont affectées dans chaque cellule et il y aura des effets importants sur les fonctions de l'organisme [22].

Le dysfonctionnement des enzymes tissulaires survient, parfois même au stade précoce du déficit en fer, ceci pourrait expliquer l'association entre l'anémie au cours de la grossesse et l'accouchement prématuré ainsi que l'évidence selon laquelle les pertes sanguines lors de l'accouchement sont plus importantes chez les femmes anémiées [23, 24].

Lors d'une grossesse normale, l'hypervolémie modifie la réponse à la perte sanguine [25].

Le volume sanguin diminue après une perte brutale à l'accouchement, mais demeure relativement stable tant que les pertes sanguines n'excèdent pas 25% du volume d'avant l'accouchement. Aucune augmentation compensatrice du volume sanguin ne survient, et le volume plasmatique diminue graduellement, principalement à cause de la diurèse. Ainsi, l'hématocrite augmente progressivement et le volume sanguin retourne aux valeurs d'avant la grossesse.

Risques fœtaux :

Le fœtus obtient le fer à partir de la transferrine maternelle quel que soit le niveau des réserves maternelles en fer. Le placenta utilise la transferrine maternelle, enlève le fer et le transporte activement vers le fœtus, principalement au cours des 4 dernières semaines de la grossesse [18]. Si les réserves maternelles en fer sont insuffisantes, le fœtus obtient pour le fer à partir de la destruction des globules rouges ou de l'absorption intestinale maternelle. La plus grande partie du fer fœtal se trouve dans l'hémoglobine fœtale, mais un tiers est stocké dans le foie fœtal sous forme de ferritine.

Quand les réserves maternelles en fer sont diminuées, il y aura une diminution des réserves totales en fer [26], et ceci pourrait avoir une conséquence importante sur le développement de l'anémie au cours de la 1^{ère} année de vie, parce que l'absorption orale est très faible [27-29]. Les études suggèrent que des anomalies comportementales surviennent chez les enfants qui ont un déficit en fer [30]. Le déficit en fer en absence d'anémie est associé à une mauvaise performance sur l'index de développement mental de Bayley [31]. Des retards de développement chez les enfants déficients en fer peuvent être inversés par le traitement avec du fer [30]. La fonction

cognitive peut aussi être améliorée par la supplémentation en fer telle que cela a été démontrée dans l'étude randomisée chez les adolescentes déficientes en fer non anémiées [32]

Les études suggèrent aussi que la prophylaxie du déficit en fer au cours de la grossesse pourrait avoir un rôle important dans la prévention de l'hypertension artérielle (HTA) adulte [33, 34]. L'HTA chez les adultes semble prendre origine au cours de la vie fœtale et est associée au petit poids de naissance et à des raciaux de poids du placenta sur le poids de naissance élevé. Il a été démontré que la taille du placenta à terme était inversement proportionnelle aux concentrations sériques en ferritine à l'évaluation initiale [33].

Diagnostic :

Le taux d'hémoglobine :

Bien que sa diminution soit relativement tardive au cours du développement de l'anémie ferriprive, la mesure du taux d'hémoglobine est un test pratique non invasif et le plus simple disponible. Des valeurs d'hémoglobine inférieures à 10,5 g/dl au cours des 2^e et 3^e trimestres sont probablement anormales et nécessitent d'avantage d'investigation.

Les indices des globules rouges

L'augmentation de l'érythropoïèse entraînant une proportion plus importante de globules rouges jeunes et grands, semble masquer l'effet du déficit en fer sur le VGM au cours de la grossesse. Parfois, même-si l'anémie est présente. Une grossesse avec des réserves en fer normales est associée à une petite augmentation physiologique de la taille des globules rouges d'environ 4 fentolitres (fl., 10-15 L), mais chez certaines femmes l'augmentation peut atteindre jusqu'à 20 fl. [35]. Le VGM est un mauvais indicateur du déficit en fer qui survient au cours de la grossesse [36]. Certaines femmes commencent la grossesse avec une anémie ferriprive ou avec des réserves en fer inadéquates. Celles-ci ne posent pas de problème diagnostique. Celles qui commencent la grossesse avec un équilibre précaire en fer et une valeur d'hémoglobine normale posent les problèmes diagnostiques les plus difficiles.

• Fer sérique et la capacité totale de fixation du fer :

Le niveau sérique en fer et la capacité totale de fixation du fer fournissent une estimation de la saturation de la transferrine. Une diminution de la saturation de la transferrine indique un déficit des réserves tissulaires en fer et la survenue d'un déficit en fer. À cette étape précoce, l'érythropoïèse est perturbée et les enzymes tissulaires dépendantes du fer en sont affectées en conséquence. Le niveau de fer sérique de femmes adultes en santé non enceintes présente des variations journalières considérables et peut fluctuer d'heure en heure. La capacité totale de fixation du fer augmente en association avec le déficit en fer et diminue dans les états inflammatoires chroniques. Elle est augmentée au cours de la grossesse à cause de

l'augmentation du volume plasmique. Chez les patientes non anémiques, la capacité totale de fixation du fer est approximativement saturée au 1/3 avec le fer.

Au cours de la grossesse, la plupart des travaux rapportent une diminution aussi bien du fer sérique que du pourcentage de la capacité totale de fixation du fer, ceci qui peut être largement prévenue par la supplémentation en fer. Le fer sérique, même associé à la capacité totale de fixation du fer n'est pas un indicateur fiable des réserves, parce qu'il varie beaucoup et est affecté par les consommations récentes de fer et d'autres facteurs qui ne sont pas directement impliqués dans le métabolisme du fer tels que les infections.

Protoporphyrine de zinc :

La Protoporphyrine de zinc (ZPP) augmente lorsqu'il y a une réserve en fer insuffisante dans les globules rouges en croissance. Bien que la ZPP puisse être augmentée chez les patientes ayant une maladie inflammatoire chronique, un cancer ou une infection ; l'augmentation n'est habituellement pas marquée comme celle de la ferritine.

Ferritine :

C'est une glycoprotéine de haut poids moléculaire qui est stable et qui n'est pas affectée par la consommation récente de fer. Il semble refléter les stocks en fer précisément et quantitativement en absence d'inflammation, particulièrement au bas niveau associé avec le déficit en fer, ce qui est très important au cours de la grossesse. Au cours du développement du déficit en fer, un bas niveau sérique de ferritine est le premier résultat anormal de test de laboratoire.

Récepteur de la transferrine :

Le récepteur de la transferrine sérique est une méthode relativement nouvelle d'évaluation du statut cellulaire en fer [37]. Il est présent dans toutes les cellules comme une protéine transmembranaire qui se lie aux liaisons fer-transferrine et les transportent à l'intérieur de la cellule. Une diminution des réserves en fer augmente la synthèse du récepteur de la transferrine. Des techniques immunologiques sensibles montrent que le récepteur de la transferrine, comme la ferritine, circule en petite quantité dans le plasma de tous les individus et la concentration est proportionnelle à la masse corporelle totale en récepteur de la transferrine. Dans l'anémie ferriprive, il y a une augmentation de 3 fois du récepteur plasmatique, et la densité de la surface du récepteur de la transferrine dans les cellules déficientes en fer augmente. Il y a peu ou pas de changement de la concentration sérique du récepteur de la transferrine au cours des étapes précoces de la déplétion des réserves en fer. Cependant, dès que le déficit tissulaire est établi, la concentration sérique du récepteur de la transferrine augmente en proportion équivalente du degré de déficit en fer. Cette modification, qui précède la diminution du VGM et l'augmentation de la ZPP est une mesure importante du déficit tissulaire précoce en fer. Cette mesure est

particulièrement utile dans l'identification du déficit en fer au cours de la grossesse [38]. Elle permet de faire la différence entre les femmes qui présentent un déficit vrai en fer et celles qui ont un bas niveau sérique de ferritine comme conséquence de la mobilisation des réserves en fer ou celles qui ont un taux d'hémoglobine bas comme conséquence de l'hémodilution. Elle est aussi utile pour distinguer celles qui ont un niveau sérique normal ou élevé de ferritine en conséquence d'une maladie inflammatoire chronique de celles des réserves faibles qui entraînent un déficit cellulaire authentique en fer. Le récepteur de la transferrine reflète précisément le déficit tissulaire en fer aussi bien pendant la grossesse qu'au cours de l'anémie des maladies chroniques lors desquelles la ferritine sérique peut être élevée de façon inappropriée à cause de la libération par les cellules. Associé à la ferritine sérique, le récepteur de la transferrine sérique donne un tableau complet du statut en fer. La ferritine sérique reflète les réserves en fer (en absence des maladies inflammatoires chroniques) et le récepteur de la transferrine reflète le statut tissulaire en fer [37].

Fer médullaire

La méthode la plus rapide et la plus fiable d'évaluation des réserves en fer au cours de la grossesse est d'examiner un échantillon de la moelle osseuse fixé de façon appropriée. En absence de supplémentation en fer, il n'y a pas de fer détectable fixable chez plus de 80% des gestantes à terme [39]. Aucun fer fixable (hémosidérine) ne peut être visible dès lors que la ferritine sérique est diminuée à moins de 40 mg/L [40, 41]. Mais d'autres signes de déficit en fer dans les érythroblastes en croissances, particulièrement les normoblastes tardifs confirment que l'anémie est due à une absence de fer fixable. Les effets du déficit en folate qui accompagnent souvent le déficit en fer sont aussi apparentes (discutés plus tard dans le document). L'incorporation du fer dans l'hémoglobine est bloquée s'il y a une inflammation aiguë ou chronique, particulièrement si elle est due à une infection du tractus urinaire même si les réserves en fer sont normales. Ce problème est perçu lors de l'examen de produits d'aspiration de moelle fixée pour le fer et peut être prédit par l'évaluation simultanée de la ferritine sérique et du récepteur de la transferrine et un indicateur de maladie inflammatoire chronique comme la protéine c-réactive. Avec le développement de test non invasif de statut sans fer (décrit plus haut), l'examen de la moelle osseuse est réservé au diagnostic différentiel d'anémie sévère pendant la grossesse quand la cause ne peut être déterminée par d'autres moyens et pour l'investigation d'autres anomalies hématologiques qui surviennent de novo au cours de la grossesse en cours.

Option de prise charge :

Avant la grossesse :

La supplémentation en fer et en folate doit être considérée chez toutes les femmes en âge de procréer dans les endroits à forte prévalence d'anémie ferriprive [42, 43].

Prénatal :

- Supplémentation prophylactique en fer

La supplémentation en fer est utilisée pour traiter de façon prophylactique les femmes ayant des faibles réserves en fer ou celles ayant un risque élevé de carence en fer durant la grossesse. Les femmes ayant une anémie ferriprive constituent un groupe différent qui nécessite des doses thérapeutiques de fer (discuté plus tard).

La supplémentation en fer au cours de la grossesse est très controversée dans la littérature. Malgré une absorption accrue du fer dans le tractus gastro-intestinal [44], les besoins physiologiques en fer ne sont pas souvent couverts par l'alimentation seulement. Aussi, beaucoup de femmes commencent-elles la grossesse avec des niveaux bas de réserves en fer. Le but de l'administration prophylactique du fer est de maintenir les réserves maternelles en fer durant les moments où les besoins physiologiques sont accrus en fer ; elle permet également de prévenir l'anémie au cours de l'enfance [26]. Selon la revue de données Cochrane, la supplémentation de routine avec du fer ou avec des folates prévient un bas taux d'hémoglobine maternelle à l'accouchement, mais il existe très peu d'informations concernant le devenir de la grossesse tant pour la mère que pour le bébé [45, 46]. Malheureusement, très peu d'études de qualité scientifique sur la supplémentation en fer et folate ont été réalisées dans les endroits où les carences en fer et folate sont fréquentes et/ou l'anémie est un problème de santé publique. Certaines études ont suggéré que la supplémentation en fer améliore les réserves maternelles en fer et augmente les réserves en fer du nouveau-né prévenant ainsi la carence en fer au cours de la première année de vie [47]. Chez les femmes enceintes qui n'ont pas reçu de supplémentation, la carence en fer peut persister plusieurs mois après l'accouchement [48-49]. La supplémentation en fer peut prévenir l'absence ou les niveaux réduits de réserves en fer après l'accouchement et réduire également le risque de carence en fer au cours des grossesses ultérieures [50].

La supplémentation en fer a peu d'effets secondaires. Le dosage est généralement assez faible pour éviter des effets secondaires observés avec des doses élevées du traitement. Les suppléments en fer peuvent interférer avec l'absorption d'autres oligo-éléments, comme le zinc [51]. La carence en zinc peut être associée avec le retard de croissance fœtale [52]. Une étude des effets de la supplémentation orale en fer sur les niveaux de zinc et du magnésium pendant la grossesse a conclu que les diminutions des concentrations de ces deux éléments étaient physiologiques et non affectées par la supplémentation en fer [53].

La concentration d'hémoglobine maternelle élevée est associée avec un mauvais pronostic maternel [54, 55], ceci a été source d'inquiétudes concernant la prophylactique en fer. Cependant, la supplémentation en fer chez des femmes ayant une bonne saturation en fer n'augmente pas le taux d'hémoglobine [56]. Au cours des grossesses où les taux de fer sont bons, la concentration en hémoglobine est largement dépendante de l'augmentation du volume plasmatique. Une expansion plasmatique non optimale augmente le risque de mauvais pronostic de grossesse.

D'autres inquiétudes concernant la prophylaxie en fer est que son excès peut engendrer la production de radicaux libres et des stress oxydatifs et peut être impliqué dans les maladies cardiovasculaires et le cancer [57, 58]. Des préoccupations concernant la surcharge en fer chez les femmes atteintes d'hémochromatose ont aussi été soulevées. Approximativement, 12% des femmes blanches occidentales sont hétérozygotes pour la mutation commune du gène de l'hémochromatose, et 0,5% sont homozygotes. Une étude sur l'hémochromatose et les réserves en fer durant la grossesse a suggéré que l'hétérozygotie pour la mutation responsable de l'hémochromatose n'affectait pas les réserves en fer chez les femmes en âges de procréer. Une femme dans l'étude qui avait des réserves basses en fer était homozygote pour le gène [59].

Une supplémentation en fer peut être administrée de manière sélective ou systématique. L'administration sélective est appropriée pour les femmes ayant un faible niveau en fer ou une réserve insuffisante en fer, généralement basée sur le niveau de ferritine en début de grossesse. Les valeurs seuils de ferritinémie pour lesquelles une action est nécessaire varient selon les publications. Le niveau de ferritine sérique inférieur à 50 μ L/L en début de grossesse est une indication sur la supplémentation en fer. Certains groupes stratifient le moment du début de ces suppléments en fonction des taux de ferritine [60]

Cette approche évite une supplémentation non nécessaire chez les femmes ayant un niveau de réserves adéquates en fer. Elle identifie celles qui sont à risque de carence en fer ou d'anémie, et cible des femmes avec des doses prophylactiques et thérapeutique en fer. Le besoin de supplémentation de routine en fer est discuté selon les pays occidentaux, mais la supplémentation en fer est recommandée dans les pays non industrialisés [61, 62]. Différents organismes officiels ont formulé des recommandations pour la supplémentation de routine en fer. L'OMS recommande une supplémentation universelle de fer par voie orale de 60 mg de fer élément par jour pendant 6 mois au cours de la grossesse dans les zones où la prévalence de la carence en fer est inférieure à 40%. Dans les zones où la prévalence est supérieure à 40%, la recommandation est de continuer la supplémentation en fer jusqu'à 3 mois en postpartum [42].

Le CDC suggère une supplémentation en fer de 30mg par jour comme recommandé par « American College of Obstetricians and Gynecologists » [63, 64]. Certains considèrent la supplémentation universelle comme une approche pratique et rentable [65]. Le débat se poursuit et la décision de choisir la prophylaxie universelle ou sélective dépend de la prévalence de déficit en fer dans la population desservie, tout en tenant compte des facteurs nutritionnels, économiques et sociaux.

La prévention de la carence en fer nécessite aussi une éducation sur le régime alimentaire. Le fer alimentaire a deux formes, le fer héminique et non héminique. Le fer héminique est la forme la plus biodisponible de fer dans l'alimentation et provient des nourritures contenant des molécules de l'hème, essentiellement dans la viande d'origine animale, les viscères et le sang. Le fer non-héminique provient des céréales, les légumes, le lait et les œufs. L'absorption du fer non-héminique est renforcée par l'acide ascorbique, les protéines et l'hème, et inhibée par les phytates, le thé, le café et le calcium. De nombreux pays enrichissent les produits alimentaires en composés de fer [66].

Dans les pays non industrialisés, d'autres actions pour prévenir la carence en fer comprennent la prophylaxie en fer chez les femmes non enceintes [42] et le traitement contre la vermifuge [67].

La prophylaxie du déficit en fer est généralement assurée par du fer oral. Différents sels ferreux sont disponibles sous forme de comprimé ou de sirop (fumarate, gluconate et succinate ferreux). La teneur en fer élémentaire des différents sels varie légèrement. Des préparations complexes contenant de l'acide folique sont disponibles de même que des préparations de libération modifiée qui libèrent lentement le fer dans le tractus gastro-intestinal. Cependant, ces préparations peuvent transporter le fer au-delà de la première partie du duodénum où l'absorption du fer est optimale, vers les zones intestinales où l'absorption du fer est mauvaise. La fréquence de la dose orale du supplément en fer a été discutée. Les posologies intermittentes hebdomadaire ou bihebdomadaire sont aussi efficaces que des posologies journalières [67-69]. Dans les pays non industrialisés, des injections intramusculaires intermittentes de fer-dextran sont utilisées pour assurer la compliance et le maintien des réserves adéquates en fer [70]. La compliance est un problème majeur dans la supplémentation en fer et peut être aussi faible que 36 %. Dans le cas de posologie intermittente par voie orale du fer, la compliance peut être un problème encore plus important qu'avec les doses quotidiennes [71]. Une eau minérale naturelle riche en fer peut constituer une alternative acceptable à la prophylaxie orale du fer. Par exemple, Spatone « Iron-Plus » contient du sulfate ferreux de 0,20 mg/ml, lequel est

hautement biodisponible et maintient les niveaux de ferritine plus efficacement que le placebo [72].

- La prise en charge de la carence en fer :

L'anémie ferriprive est généralement traitée par l'utilisation du fer par voie orale. La dose orale de fer élément nécessaire pour le traitement de la carence en fer est de 100 à 200 mg par jour. Le sulfate ferreux de 200 mg, 3 fois par jour est l'équivalent de 195 mg de fer élément par jour. Plusieurs préparations à base de fer élément sont disponibles et aucune preuve scientifique ne permet de dire qu'une marque est supérieure à une autre. Les doses thérapeutiques de fer doivent continuer jusqu'à la normalisation du taux d'hémoglobine et doivent être suivies de doses prophylactiques ou de maintien jusqu'à 3 mois en postpartum pour assurer la recharge en fer. Des effets secondaires avec le fer oral sont fréquents. Les sels de fer entraînent une irritation gastro-intestinale, avec des nausées et d'inconfort épigastrique en fonction de la dose. Une altération du transit intestinal (constipation ou diarrhée) et les crampes abdominales sont fréquentes et sont moins fonction de la dose. En cas d'effets secondaires, une réduction de la dose où la prise des comprimés avant les repas (l'absorption peut être réduite de 50% si la dose est prise avec le repas) peut aider. Des sels de fer alternatifs peuvent être essayés, mais la tolérance est davantage reliée à la réduction de la dose du fer. Aussi, l'addition de laxatifs peut-elle résoudre les problèmes de constipation. La réponse aux doses de traitement de fer élément est rapide. Le compte des réticulocytes augmente à l'intérieur de 5 à 10 jours après l'initiation du traitement, et le taux d'hémoglobine augmente de 0,8g/dl/semaine (1,0g/dl/semaine chez les femmes non-enceintes). Si aucun effet clinique ou hématologique n'est observé après 3 ou 4 semaines de traitement par fer oral, une réévaluation diagnostique est requise. Les patientes qui ne répondent pas au traitement en fer oral devraient être évaluées à la recherche dans le sang d'infections concomitantes, de déficit additionnel en fer, de non-compliance ou d'autres causes de l'anémie.

Le traitement parentéral peut être administré par voie intraveineuse, en perfusion ou en injection et aussi par voie intramusculaire. Il n'a aucun avantage sur le traitement oral si le fer oral est bien toléré et absorbé. Le taux de réponse au fer parentéral est similaire à celui des préparations orales [73]. L'avantage du traitement parentéral sur le traitement oral est la certitude de son administration. Le fer parentéral est administré lorsque le traitement avec fer per os est insatisfaisant en raison de l'intolérance du patient, de sa non-compliance ou de sa malabsorption. Les formes de fer parentéral comprennent le fer-dextran, le sucrose de fer, et le carboxymaltose ferrique. Le fer-dextran est un complexe de l'hydroxyde ferrique qui contient 50 mg/ml de fer et peut être administré par voie intraveineuse. La posologie est calculée en

fonction de la masse corporelle et du déficit en fer. Une petite dose test est administrée et la patiente est observée pendant une heure à la recherche de choc anaphylactique. Si la dose test est bien tolérée, la dose totale peut être administrée par perfusion de sérum salé à 0,9% sur plusieurs heures. Le produit est licencié au Royaume-Uni aux 2^e et 3^e trimestres, mais contre-indiqué chez les patientes ayant un antécédent d'allergie. Les réactions anaphylactiques ont été rapportées et des équipements de réanimation cardio-pulmonaire doivent être disponibles quand ces médicaments sont administrés. Les patientes nécessitent une surveillance stricte pendant et après l'administration, et le traitement devrait être administré en milieu hospitalier.

Le fer-dextran est disponible pour des injections intramusculaires profondes. La dose totale est calculée en fonction du poids corporel et du déficit en fer. Il est administré en série d'injections non diluées qui peuvent atteindre 100 mg de fer chacune. Comme pour les préparations intraveineuses, il doit être possible de traiter en traitement en urgence le choc anaphylactique.

Les préparations de complexe de sucrose de fer contiennent 20 mg /l de fer et sont utilisées pendant la grossesse comme des aliquotes de 5 à 10 ml jusqu'à 3 fois par semaine au 2^e et au 3^e trimestre [74]. Le carboxymaltose ferrique est un nouveau composé qui est actuellement disponible bien qu'il y ait peu de données chez l'homme concernant ses effets sur la grossesse. Il ne nécessite pas de dose test pour être administré et peut être donné par des bolus d'injections intraveineuses ou en perfusion intraveineuse rapide [75]. Les transfusions sanguines sont rarement indiquées chez les femmes enceintes ayant une anémie ferriprive. Avec une consultation prénatale vigilante, une prophylaxie et un traitement approprié en fer, il ne doit pas y avoir d'anémie sévère en fin de grossesse. Si une femme a une anémie sévère après 36 semaines de grossesse et qu'il n'y a pas de temps pour atteindre un taux d'hémoglobine raisonnable avant l'accouchement, la transfusion sanguine devrait être considérée.

L'érythropoïétine humaine recombinante a aussi été utilisée dans les cas difficiles. La plupart des expériences ont été obtenues chez les témoins de Jéhovah. Elle ne transverse pas le placenta, mais comporte un risque d'hyper

Au fur et à mesure que les effets physiologiques de la grossesse diminuent, les taux d'hémoglobine montent au cours du puerpérium. Il n'y a aucun consensus sur la prise en charge de l'anémie sévère au postpartum. Le traitement se fait habituellement avec soit par supplémentation orale, soit par transfusion sanguine. Une revue Cochrane des traitements pour les femmes ayant une anémie postpartum a conclu qu'il y a quelques évidences limitées de pronostic favorable pour le traitement de l'anémie postpartum avec l'érythropoïétine [77]. Cependant, la plupart de ces données se focalise sur les indices hématologiques de laboratoire plutôt que sur le devenir clinique, et davantage d'essais sont nécessaires pour évaluer le

traitement de l'anémie postpartum par transfusion sanguine et par supplémentation orale et parentérale à la fois [77]. Toutes les femmes qui ont une évidence claire d'anémie ferriprive doivent continuer la supplémentation orale pendant au moins 3 mois.

3.6.3.2. Les anémies par carence en folate :

Il s'agit d'anémies macrocytaires lorsque la carence en folates n'est pas associée à une carence en fer ou à une inflammation. On trouve alors une mégalo-blaste, l'anémie mégalo-blastique s'observe au cours de 0,01 à 5% des grossesses [17]. L'anémie par carence en folates chez la femme enceinte est secondaire à deux phénomènes essentiels :

- Une augmentation des besoins en folates créé par le nouvel état physiologique
- Une baisse des apports souvent aggravée par les vomissements. La carence en folates engendrerait une fréquence plus élevée d'avortements spontanés, alors que la supplémentation systématique augmente la durée de la gestation [17].

En effet les recommandations actuelles de l'OMS suggèrent la prise quotidienne de 400 µg d'acide folique avec 60mg de fer pendant 6 mois au cours la grossesse et jusqu'à 3 mois en postpartum dans les régions du monde avec une malnutrition [42].

Le risque d'anémie mégalo-blastique est accru chez le nouveau-né d'une mère ayant une carence en folate, particulièrement si l'accouchement est prématuré. Aussi, les données suggèrent-elles une forte association entre la carence périconceptionnelle en acide folique et les fentes labiales et palatines, et les anomalies du tube neural [78-83]. Il a été démontré que la supplémentation en folate réduit l'incidence des anomalies du tube neural [82]. Cependant, le mécanisme de cette réduction n'est pas encore bien élucidé.

Finalement, le diagnostic du déficit en folate peut dépendre de l'examen de la moelle osseuse et de la découverte de grand érythroblaste et métamyélocyte géant et déformé. Ce test est généralement réservé aux patientes avec une pancytopenie plutôt que celles ayant une anémie isolée.

Options de prise en charge :

Les risques (mentionnés plus haut et dans les sections suivantes) devraient être discutés avant la grossesse, et les régimes alimentaires riches en folate devraient être donnés. Les femmes qui envisagent une grossesse devraient être conseillées sur la prise quotidienne de suppléments de 400 µg de folate [42, 78, 84, 85]. Aux États-Unis, le « Food and Drug Administration » a rendu obligatoire l'enrichissement des aliments en acide folique depuis 1998. Tous les produits enrichis, pâtes, riz et graine contiennent 140 µg de l'acide folique par 100 g.

Le cas de la supplémentation en folate à titre prophylactique pendant la grossesse est relativement fort [86, 87], particulièrement dans les pays où l'anémie nutritionnelle et

mégalo-blastique sont fréquentes. La folate devrait être donné en combinaison avec les suppléments en fer. Le contenu quotidien en acide folique devrait être approximativement de 200 à 300 µg.

Si le diagnostic est effectué au cours du suivi prénatal, le traitement initial est l'acide folique, 5 mg une fois par jour durant plusieurs semaines au cours de la grossesse et en postpartum.

Par ailleurs six semaines après l'accouchement, l'indice du métabolisme du folate retourne à la valeur normale de la femme non enceinte. Cependant, si la carence en folate se développe et reste non traitée au cours de la grossesse, il peut être vu cliniquement pour la première fois dans le puerperium.

L'allaitement fournit un stress additionnel en folate. Le folate contenu dans le lait humain est de 5 µg /100 ml, et l'allaitement augmente le rendement de 500 ml par jour, ce qui implique une perte de 25 µg de folate par jour dans le lait maternel [89].

3.6.3.3. Les anémies par carence mixte :

Elles sont très fréquentes il s'agit en général d'anémie par carence en fer et en folates. Une étude randomisée multicentrique menée en double insu parmi 371 femmes présentant une anémie ferriprive (taux d'Hb inférieur à 11 g/dl) entre 14 et 27 SA a montré que 0,375 mg par jour d'acide folique associé à 80mg par jour de fer métal permettait d'obtenir une augmentation du taux d'Hb moyen plus importante à deux mois (+ 0,62 g/dl, $p = 0,005$) que la même dose de fer prise isolément [90].

3.6.3.4. Anémie par carence en B12 :

La carence en vitamine B12 est une situation fréquente chez l'adulte dont les causes sont multiples, dominées par la maladie de Biermer et le syndrome de non-dissociation de la vitamine B12. Mais reste souvent méconnue voire inexplorée, essentiellement en raison de manifestations cliniques frustes. Néanmoins, la gravité potentielle de ses complications, en particulier hématologiques. La concentration de la vitamine B12 diminue dans les muscles, les globules rouges et le sérum au cours de la grossesse [91, 92].

L'absorption de la vitamine B12 est inchangée au cours de la grossesse [93], mais l'absorption dans les tissus est augmentée sous l'influence de l'estrogène. Cette diminution au cours de la grossesse est liée au transfert préférentiel de la vitamine B12 absorbée par le fœtus au détriment du maintien de la concentration sérique de la mère. La grossesse n'affecte pas grandement les réserves maternelles en vitamine B12. Les réserves adultes sont de 3000 µg ou plus, et les réserves du nouveau-né sont approximativement de 50 µg.

Des quantités minimales de la vitamine B12 sont nécessaire pour le développement fœtal, ce qui peut expliquer les quelques problèmes fœtaux observés au cours de la grossesse compliquée

par une carence en vitamine B12 : un retard de croissance, une régression du développement et une anémie [94].

Options thérapeutiques :

Les femmes ayant une carence en vitamine B12 devraient avoir leur traitement optimisé. L'apport quotidien recommandé de vitamine B12 est de 2,6 µg au cours de la grossesse [95]. Cet apport est rencontré presque dans n'importe quel régime qui contient des produits animaux.

3.6.4. Les anémies inflammatoires :

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

3.6.5. Les anémies constitutionnelles :

Ces anémies sont dominées par les anémies par anomalie de l'Hb particulièrement, l'anémie drépanocytaire. Elles sont aggravées par la grossesse. Les anémies par déficit enzymatique sont généralement peu influencées par la grossesse. C'est le cas du déficit en pyruvate kinase, enzyme dont le taux augmente paradoxalement au cours de la grossesse [63].

3.6.5.1 Hémoglobinose :

La drépanocytose fait partie des troubles génétiques impliquant une anomalie de l'hémoglobine. Les globules rouges contenant de l'hémoglobine anormale subissent la falciformation dans certaines conditions de pression partielle d'oxygène diminuée. En raison de l'hémolyse des globules rouges anormaux, la plupart patientes ayant la drépanocytose ont des valeurs d'hémoglobine d'environ 7 – 8g/dl. La thérapie-martiale ne peut pas guérir leur anémie et peut aggraver leur condition à cause d'une surcharge en fer. Le besoin en acide folique, est cependant considérable, car il y a une hématopoïèse intense pour compenser la courte durée de vie des globules rouges.

La grossesse est un lourd fardeau pour les femmes ayant une hémoglobinopathie, notamment celles de la forme SS. La grossesse augmente généralement la fréquence des crises drépanocytaires (crise vaso-occlusive). Les infections et les complications pulmonaires sont fréquentes. Ces anomalies sont associées à une morbidité et mortalité maternelles et périnatales accrues. Bien que les femmes ayant une drépanocytose majeure représentent 0,1% des accouchements dans la population, elles comptent pour 1% des décès maternels [96].

3.6.6. Anémie hémolytique :

Les anémies hémolytiques sont caractérisées par une accélération de la destruction des globules rouges ; Le nombre de réticulocytes augmente en réponses dans la moelle osseuse. Les anémies hémolytiques sont causées par quelque chose d'intrinsèque ou extrinsèque aux globules rouges. Les causes intrinsèques de l'hémolyse incluent la structure ou la fonction anormale de

l'hémoglobine (ex : hémoglobinopathies), les membranes des globules rouges (ex : sphérocytose héréditaire), ou le métabolisme des globules rouges (ex : pyruvate kinase, glucose-6-phosphate déshydrogénase [G-6-PD]). Les causes extrinsèques peuvent être une conséquence des anticorps dirigés contre les globules rouges (ex : anémie hémolytique auto-immune), une circulation vasculaire altérée (ex : coagulation intravasculaire disséminée, purpura thrombopénique thrombotique) ou des infections (paludisme).

3.6.6.1. Anémie hémolytique auto-immune :

Ces anémies apparaissent le plus souvent au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse parfois au 2^{ème} trimestre [63]. Elles disparaissent après la délivrance et peuvent se répéter au cours des grossesses suivantes

L'anémie hémolytique auto-immune peut être primaire ou secondaire aux médicaments, infections, maladies auto-immunes (typiquement le lupus érythémateux systémique), la néoplasie ou d'autres anomalies hématologiques.

Habituellement, les anticorps sont de la classe d'immunoglobuline G et les globules rouges recouverts d'anticorps sont éliminés par la rate. Les symptômes de l'anémie hémolytique auto-immune ne sont pas différenciables de ceux des autres causes d'hémolyse. Le test anti-globuline direct positif (test de Coombs) est la base du diagnostic. Le traitement se fait généralement avec les glucocorticoïdes, La transfusion peut être requise chez les patientes qui ne répondent pas au traitement, mais les auto-anticorps peuvent entraîner des difficultés d'échange transfusionnel et une liaison étroite avec la banque de sang est conseillée.

3.6.6.2. L'anémie par hémolyse d'étiologie parasitaire :

Elles semblent plus fréquentes sous les tropiques, elles sont dues aux infestations palustres. L'infestation palustre serait selon certains auteurs la 1^{ère} cause d'anémie de la grossesse sous les tropiques [17].

3.6.6.3. L'anémie d'origines mécaniques :

Ce sont des anémies qui s'associent à la présence des schizocytes dans le sang. Leur survenue chez la femme enceinte fait craindre une crise d'éclampsie. L'hémolyse mécanique peut être le fait d'une micro angiopathie.

3.6.7. Les anémie par aplasie médullaire :

L'anémie aplasique est un syndrome de rupture de la moelle osseuse définie par la pancytopenie et l'hypo-cellularité de la moelle osseuse. L'hématopoïèse normale des tissus de la moelle osseuse est remplacée par du gras. Les facteurs de risque comprennent les infections, les médicaments, et les toxines, mais la plupart des cas sont idiopathiques. Le traitement de l'anémie aplasique est d'abord le soutien avec des produits sanguins et des facteurs de

croissance. Pour les jeunes patientes avec des donneurs compatibles dans la fratrie, la transplantation de la moelle osseuse est le traitement de choix. Le traitement immunosuppresseur avec des globulines anti-lymphocyte en combinaison avec la cyclosporine est aussi efficace. Cependant, l'anémie aplasique au cours de la grossesse est rare. La relation entre l'anémie aplasique et la grossesse n'est pas claire, mais la littérature suggère l'absence d'association forte dans la plupart des cas [97].

3.7. Modification hématologique au cours de la grossesse

Il existe une augmentation de la masse érythrocytaire secondaire à une accélération de l'érythropoïèse. Cette expansion de l'érythropoïèse débute seulement à partir du 6ème -7ème mois de la grossesse et entraîne une étroite augmentation de la masse globulaire d'environ 20%. Il existe également une expansion de la masse volumique plus précoce et plus importante que l'expansion de la masse globulaire qui crée une situation d'hémodilution avec alors une anémie dite physiologique à partir du 2ème trimestre de la grossesse.

L'accélération de l'érythropoïèse entraîne une augmentation des besoins en matériaux nécessaires aux mitoses cellulaires et à la synthèse de l'hémoglobine. C'est le cas particulièrement pour le fer car le fœtus a besoin de fer (250 à 300mg) et l'acide folique pour son érythropoïèse.

3.8. Les conséquences de l'anémie chez la femme enceinte :

Chez la femme enceinte, l'anémie grave accroît la morbidité et la mortalité maternelles et fait courir un plus grand risque au fœtus [17].

3.8.1. Mortalité et morbidité maternelle :

Il est reconnu déjà depuis fort longtemps que chez la femme enceinte, l'anémie est liée à une morbidité et une mortalité fœto-maternelles accrues. Pendant la grossesse l'anémie sévère peut avoir des répercussions graves chez la femme enceinte, les anémies sévères sont responsables de 20% des décès maternels [98]. Elle augmente aussi les risques de morbidité et de mortalité fœtale et néonatale, le risque de prématurité et de faible poids de l'enfant à la naissance [99]. L'anémie grave affaiblit considérablement et comporte un risque élevé de décès par arrêt cardiaque. Chez la femme enceinte anémique, même la perte de sang relativement faible qui accompagne un accouchement normal peut entraîner le décès. Même une anémie modérée fait courir des risques à la femme pendant l'accouchement. On pense que 10% des femmes environs subissent une perte de sang supérieure à 500 CC pendant l'accouchement. Si leur organisme n'est pas en mesure de reconstituer rapidement les quantités de sang perdues, l'allaitement aggravera leur anémie et la grossesse suivante sera encore plus à risque. Ce cercle infernal

contribue largement à augmenter la morbidité maternelle et le risque de décès pendant la grossesse et l'accouchement [100].

3.8.2. Mortalité et morbidité infantiles :

Les avortements spontanés, les naissances prématurées, les petits poids de naissance sont fréquemment associés avec des niveaux bas d'Hb maternelle. La morbidité et la mortalité fœtales et néonatales sont d'autant plus importantes que l'anémie est plus sévère : le risque de prématurité est parfois corrélé au degré d'anémie maternelle. Une étude réalisée au Kenya a mis en évidence que 42% des enfants nés de mère anémiques ayant un taux d'Hb inférieur à 7,40g/dl sont prématurés, contre 12,70% pour ceux nés de mère dont le taux d'Hb est supérieur à 8,8 g/dl. La mortalité fœtale dans les deux groupes était respectivement de 14,7% et 5,10% [15]. Dans la plupart des études, outre le fait que les corrélations ne permettent pas d'affirmer qu'il existe un lien de causalité, il est difficile de faire la part de ce qui revient à la carence en fer ou à l'anémie. On a comparé 486 enfants nés de mères déficientes en fer mais non anémiques à 1862 enfants nés de mères non anémiques. Il a été observé dans le groupe des enfants nés de mères déficientes en fer 5,8 fois plus de petits poids de naissance, 5,3 fois plus de petites tailles, 1,8 fois plus de troubles cardiaques, 1,9 fois plus de détresses respiratoires et 2,8 fois plus de malformations congénitales. La mortalité fœtale et néonatale était 2,5 fois plus importante. Des anomalies placentaires (troubles circulatoires, inflammatoires, infiltrations, nécroses) ont été observées chez 37% des femmes déficientes en fer.

3.9. Les modalités thérapeutiques :

Le traitement est déterminé en fonction de la sévérité de l'anémie et de l'examen clinique de la femme enceinte. Le traitement doit également prendre en compte l'origine de l'anémie (s'agissant le plus souvent d'une carence martiale). La dose recommandée est de 150 à 200 mg de fer élément par jour et doit être poursuivie trois mois après la correction de l'anémie pour reconstituer les réserves. Dans certaines situations le traitement en fer par voie intraveineuse est une bonne alternative. Si par exemple le taux d'hémoglobine est inférieur à 9 g/l, en cas de mauvaise observance ou en cas d'intolérance aux traitements en fer oraux. Il se présente sous la forme d'ampoule de 200 mg à renouveler une à deux fois.

L'acide folique est essentiel à la synthèse des acides nucléiques plus particulièrement de l'ADN et il est aussi nécessaire à toute division cellulaire. Le passage transplacentaire est dû à un mécanisme actif, le taux de folates étant quatre fois plus élevé dans le sérum du fœtus que dans celui de la mère. Durant la grossesse, les apports journaliers recommandés en folates sont de l'ordre de 300 à 600 µg. Comme les carences en fer et en folates sont souvent associées on recommande l'apport conjoint de fer et de folates.

Les transfusions sanguines sont à réserver aux anémies très sévères (hémoglobine inférieure à 8g/l) à partir de 36 semaines et plus tôt s'il existe un risque d'accouchement prématuré [101].

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

Cadre de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans l'unité de gynécologie obstétrique du centre de santé de la commune VI du district de Bamako. Le district sanitaire a été créé en 1984 comme maternité puis érigé au centre de sante de référence en 1999. Ce centre est l'un de six centres de référence du district de Bamako. Il faut signaler que le système de référence n'a débuter qu'un juin 2004. C'est la plus grande commune et la plus peuplée avec 94km de superficie et de 504 738 habitants en 2011 et une densité de 5002 habitants par km². La commune VI comporte 10 quartiers dont 06 urbaines et 04 rurales. Le centre est composé d'une unité de médecine, la maternité, la pédiatrie, la chirurgie, l'ORL, l'ophtalmologie et l'odontostomatologie.

Type et période d'étude :

Nous avons mené une étude de type cas-témoins dans le district sanitaire de la commune VI de Bamako au Mali entre Janvier 2022 au 31 décembre 2022.

Population d'étude :

Notre population d'étude a concerné l'ensemble des gestantes ou parturientes habitant dans le district sanitaire de la commune VI.

Critères d'inclusion :

Toutes les femmes enceintes qui viennent pour accoucher ou pour la consultation prénatale consentes seront incluses.

Critère d'exclusion :

Les femmes enceintes non consentes, les femmes qui n'ont pas réalisée le bilan demandé.

Echantillonnages :

Nous avons sélectionné 1 Centre de Santé Communautaire dans le district sanitaire selon l'affluence des consultations et la représentation des différentes couches sociodémographique de la population. Le choix s'est porté sur le centre de santé communautaire de Yirimadio. (ASACOYIR à Yirimadio,) et le Centre de Santé de Référence de la commune VI. Les cas ont été inclus au fur et à mesures durant la période d'étude dans les 2 Centres de Santé. Deux témoins ont été appariés à un cas selon les caractéristiques socio-démographiques.

Définition du cas : c'est une femme enceinte au troisième trimestre qui a un taux d'hémoglobine < 11g/dl.

Définition du témoin : c'est une femme enceinte au troisième trimestre qui a un taux d'hémoglobine ≥ 11g/dl.

Taille de l'échantillon :

La taille de l'échantillon est calculée avec le logiciel Epi info interface Statcalc pour une étude cas-témoins.

- a) Rapport témoins/cas = 2
- b) OR souhaité =2
- c) Pourcentage d'exposition P0 chez les témoins 50%

Pourcentage des cas exposés P1 66,7%

- d) Puissance = 80%
- e) Risque α 5%

Cas= 112

Témoins = 223

Collecte des données :

Les données ont été collectées à partir d'un questionnaire élaboré à cet effet et administré aux femmes face à face lors d'un entretien semi dirigé. Les données ont été collectées alternativement selon un calendrier établi : Un jour au CS Réf VI et un jour au CSCOM durant la période d'étude jusqu'à atteindre le nombre de sujet nécessaire.

Analyse des données :

La saisie des données a été faite sur le logiciel Microsoft Office. Les données ont été analysées avec le logiciel SPSS version 25. Les variables quantitatives ont été résumées en termes de moyenne, écart type et les variables qualitatives en termes de pourcentage. L'Odd ratio a été utilisé pour chercher les associations des facteurs de risque de survenue de l'anémie. La régression logistique binaire a été utilisée pour l'analyse multivariée. Le seuil de significativité a été fixé à 5%.

Considérations éthiques :

Le consentement éclairé et verbal des patients a été obtenu avant l'administration du questionnaire.

Le protocole a été soumis à la validation du médecin chef du centre.

RESULTATS

III. RESULTATS

Nous avons mené une étude multicentrique de type cas-témoin de Janvier 2022 au 31 décembre 2022 qui a porté sur l'ensemble des gestantes ou parturientes habitant dans le district sanitaire de la commune VI de Bamako. Au cours de notre étude, nous avons recensé 335 patientes : 112 cas et 223 témoins, soit une fréquence d'anémie de 33,43% (112/335).

Tableau I: Répartition des patientes en fonction de l'anémie

Taux d'Hb	Anémiée	Non Anémiée	Total
< 11 g/dl	112	0	112
≥ 11g/dl	0	223	223
Total	112	223	335

Caractéristiques sociodémographiques des patientes

Tableau II: Répartition des patientes en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge			Total	P value
	Cas	Témoin		
Age moyen	26,5±6,2	26,4±6,2	335	0,8
< 20 ans	23	43	66	
20-30 ans	63	127	190	
30-40 ans	24	49	73	
> 40 ans	2	4	6	
Total	112	223	335	

La tranche d'âge la plus représentée était 20-30 ans avec 63 chez les cas et 127 chez les témoins. L'âge moyen des cas était de 26,5±6,2ans et les témoins 26,4±6,2ans avec une différence non statistiquement significative.

Tableau III: Répartition des patientes en fonction de la profession

Profession			Total
	Cas	Témoin	
Autres	9	25	34
Fonctionnaire	5	1	6
Commerçante	17	73	90
Ménagère	81	124	205
Total	112	223	335

Les professions les plus représentées étaient les ménagères avec 81 chez les cas et 124 chez les témoins.

Tableau IV: Répartition des patientes en fonction du niveau d'étude

Niveau d'étude			Total
	Cas	Témoin	
Non scolariser	68	169	237
Primaire	15	20	35
Secondaire	24	24	48
Supérieure	5	10	15
Total	112	223	335

Les non scolarisé étaient les plus représentées avec 68 chez les cas et 169 chez les témoins.

Tableau V: Répartition des patientes en fonction de la profession de leurs conjoints

Profession du conjoint			Total
	Cas	Témoin	
Autres	2	2	4
Fonctionnaire	13	9	22
Commerçant	52	138	190
Ouvrier	30	45	75
Paysan	15	29	44
Total	112	223	335

La profession des conjoints la plus représentée était les commerçants avec 52 chez les cas et 138 chez les témoins

Tableau VI: Répartition des patientes en fonction du statut matrimonial

Statut matrimonial			Total
	Cas	Témoin	
Mariée	107	221	328
Célibataire	5	2	7
Total	112	223	335

Le statut matrimonial le plus représenté était les mariées avec 107 chez les cas et 221 chez les témoins

Les maladies sous-jacentes

Tableau VII: Répartition des patientes en fonction du mode d'admission

Mode d'admission			Total
	Cas	Témoin	
Venue d'elle-même	93	221	314
Référée/Évacuée	19	2	21
Total	112	223	335

L'anémie est 2,04 fois plus fréquente chez les patientes Référée de risque

Tableau VIII: Répartition des patientes en fonction des signes cliniques

Signes cliniques			Total
	Cas	Témoin	
Tachycardie	24	1	25
Dyspnée d'effort	31	1	32
OMI	16	1	17
Hypotension artérielle	81	69	150
Hépto-splénomégalie	2	0	2
Vertige	71	19	90
Sub-ictère	4	0	4
Fièvre	6	0	6
Acouphène	13	3	16
Lombalgie	98	136	234
Syndrome palustre	7	0	7
Autres	24	1	25

Nous avons trouvé une association significative entre les signes cliniques et l'anémie

Tableau IX: Répartition des patientes en fonction des Pathologies associées

Pathologies associées			Total
	Cas	Témoin	
Drépanocytose	24	18	42
Diabète	6	9	15
Infection urinaire	20	18	38
Candidose Oro-pharyngée	4	0	4
Asthme	4	7	11
Syndrome ulcéreux	4	0	4
Hémorroïde	10	4	14
Paludisme	28	0	28
Total2	112	223	335

La pathologie associée la plus représentée était le paludisme avec 28 chez les cas et 0 chez les témoins

Déterminer les facteurs associés à l'anémie chez les femmes enceintes

Tableau X: Répartition des patientes en fonction de la gestité

Gestité			OR [IC]
	Cas	Témoin	
Primigeste	56	71	Ref1
Pauci geste	32	83	2,05 [1,195-3,502]
Multigeste	14	47	2,65 [1,326-5,290]
Grande multigeste	10	22	1,74 [0,760-3,962]
Total	112	223	

p = 0,011

Nous avons trouvé une association significative entre la gestité et l'anémie (P<0,05).

L'anémie est 2,65 fois plus fréquente chez les patientes multigeste que les primigestes

L'anémie est 2 fois plus fréquente chez les pauci gestes que les primigestes

L'anémie est 1,74 fois plus fréquente chez Les grandes multigeste que les primigestes

Tableau XI: Répartition des patientes en fonction de l'hypertension artérielle

HTA			Total	OR Ratio
	Cas	Témoins		
Oui	12	6	18	4,6[1,5-11,9]
Non	100	218	318	
Total	112	224	336	

L'anémie est 4,6 fois plus fréquente chez les patientes qui ont l'hypertension artérielle (OR=4,6)

Tableau XII: Répartition des patientes en fonction du paludisme

Paludisme			OR [IC]
	Cas	Témoin	
Oui	28	0	2,11 [1,634-3,051]
Non	84	223	
Total	112	223	

L'anémie est 2,11 fois plus fréquente chez les patientes qui ont le paludisme (OR = 2,11)

Tableau XIII: Répartition des patientes en fonction de la parité

Parité			Total	OR [IC]
	Cas	Témoin		
Nullipare	35	24	59	Ref1
Primipare	23	48	71	3,04 [1,483-6,246]
Paucipare	39	116	155	4,34 [2,302-8,174]
Multipare	9	26	35	4,21 [1,681-10,56]
Grande multipare	6	9	15	2,19 [0,688-6,952]
Total	112	223	335	

Nous avons trouvé une association significative entre la parité et l'anémie ($P < 0,05$).

La parité était un facteur associé à l'anémie à tous les niveaux (OR = 3,04 ; 4,34 ; 4,21 ; 2,19).

Tableau XIV: Répartition des patientes en fonction d'antécédent de césarienne

Antécédent de césarienne			Total	OR [IC]
	Cas	Témoin		
Non	86	172	258	Ref1
Oui	26	51	77	0,98 [0,572-1,681]
Total	112	223	335	

p = 0,944

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre l'antécédent de césarienne et l'anémie ($P > 0,05$).

Tableau XV: Répartition des patientes en fonction du pratique de la CPN

CPN réalisée			Total	OR [IC]
	Cas	Témoin		
Oui	105	223	327	Ref1
Non	7	1	8	2,12 [1,997-3,856]
Total	112	224	335	

p = 0,000

Nous avons trouvé une association significative entre la pratique de la CPN et l'anémie (P<0,05).

L'anémie est 2,12 fois plus fréquente chez les patientes qui n'avaient pas fait de CPN (OR = 2,12).

Tableau XVI: Répartition des patientes en fonction de l'âge gestationnel et la hauteur utérine

			P Value
	Cas	Témoin	
Age de la grossesse	35,45±2,04	37,9±2	0
Hauteur Utérine	30,95±3	33,68±2,4	0,08

Age de la grossesse en semaine d'aménorrhée

Hauteur utérine en centimètre

L'âge moyen de la grossesse chez les cas est de 35,45±2,04 semaines d'aménorrhée, chez les témoins il est de 37,9±2 semaines d'aménorrhée avec une différence statistiquement significative P = 0,00

Tableau XVII: Répartition des patientes selon qu'elles dorment sous une moustiquaire imprégnée

Dormir sous moustiquaire imprégnée			Total	OR [IC]
	Cas	Témoin		
Oui	82	222	304	Ref1
Non	30	1	31	1,99 [1,025-2,991]
Total	112	224	335	

p = 0,0001

Nous avons trouvé une association significative entre le fait de ne pas dormir sous moustiquaire imprégnée et l'anémie (P<0,05).

L'anémie est 2 fois plus fréquente chez Les patientes qui ne dormaient pas sous moustiquaire imprégnée au cours de la grossesse (OR = 1,99).

Tableau XVIII: Répartition des patientes selon qu'elles consomment des fruits et légumes au cours de la grossesse

Consommer des fruits et légumes au cours de la grossesse			Total	OR [IC]
	Cas	Témoin		
Non	84	13	97	
Oui	28	210	238	4,85 [2,395-9,806]
Total	112	224	335	

L'anémie est 4,85 fois plus fréquente chez les patientes qui ne consomment pas les fruits et légumes au cours de leurs grossesses avec une différence significative P= 0,0001

Tableau XIX: Répartition des patientes selon qu'elles consomment du lait au cours de la grossesse

Consommer du lait au cours de la grossesse			Total	OR [IC]
	Cas	Témoin		
Non	19	40	97	Ref1
Oui	93	183	238	0,94 [0,513-1,704]
Total	112	224	335	

p = 0,825

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre le fait de ne pas consommer du lait et l'anémie ($p > 0,05$).

Tableau XX: Répartition des patientes selon qu'elles consomment des féculents au cours de la grossesse

Consommer des féculents au cours de la grossesse			Total	OR [IC]
	Cas	Témoin		
Oui	70	216	286	Ref1
Non	42	7	49	18,51 [7,96-43,01]
Total	112	224	335	

p = 0,000

L'anémie est 2,05 fois plus fréquente chez les patientes qui ne consommaient pas de féculents au cours de la grossesse (OR = 2,05).

Nous avons trouvé une association significative entre le fait de ne pas consommer des féculents et l'anémie ($p < 0,001$).

Tableau XXI: Répartition des patientes selon qu'elles consomment du poisson au cours de la grossesse

Consommer du poisson au cours de la grossesse			OR [IC]
	Cas	Témoin	
Oui	6	34	Ref1
Non	106	189	3,18 [1,292-7,816]
Total	112	224	

p = 0,008

L'anémie est 3,18 fois plus fréquente chez les patientes qui ne consommaient pas du poisson au cours de la grossesse (OR = 3,18).

Nous avons trouvé une association significative entre le fait de ne pas consommer du poisson et l'anémie (P<0,05).

Tableau XXII: Répartition des patientes selon qu'elles consomment des œufs au cours de la grossesse

Consommer des œufs au cours de la grossesse			OR [IC]
	Cas	Témoin	
Oui	64	158	Ref1
Non	48	65	1,82 [1,136-2,925]
Total	112	224	

p = 0,012

L'anémie est 2 fois plus fréquente chez les patientes qui ne consommaient pas des œufs au cours de la grossesse (OR = 1,82).

Nous avons trouvé une association significative entre le fait de ne pas consommer des œufs et l'anémie (P<0,05).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons mené une étude multicentrique de type cas-témoin de Janvier 2022 au 31 décembre 2022 qui a porté sur l'ensemble des gestantes ou parturientes habitant dans le district sanitaire de la commune VI de Bamako. Au cours de notre étude, nous avons recensé 335 patientes : 112 cas et 223 témoins, soit une fréquence d'anémie de 33,43% (112/335). Cette fréquence est basse par rapport à celle retrouvée sur le plan national (63%) [14]. La carence en fer étant la première cause de l'anémie en grossesse. Cette prévalence de 33,43% est superposable à celle de **Tchente CN et al. [102]** au Cameroun et **Desalegn et al. [103]** en Ethiopie qui ont retrouvé respectivement 39,8% et 41,9%.

Selon les statistiques de l'OMS, la prévalence de l'anémie est liée au développement et reste plus basse dans les pays développés [3]. Ainsi, des prévalences de 16,8% et 24,4% ont été respectivement rapportée en Iran, et en Grande Bretagne [104, 105].

D'une manière générale, 10 à 20% des femmes développent une anémie pendant le 3ème trimestre de leur grossesse [106].

Caractéristiques sociodémographiques des patientes

Age

L'âge moyen de nos patientes était de 26,00±6,28 ans avec des extrêmes de 15 et 44 ans. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le fait que la population malienne est relativement jeune, 48,95% de la population ont un âge compris entre 15 et 45 ans comme rapporté par l'INSTAT [10].

Certaines études mettent en évidence, une augmentation de la prévalence de l'anémie en grossesse chez les adolescentes [107, 108]. Notons que dans ces études, l'influence de l'âge n'a souvent pas été séparée de l'effet de la parité et de l'état nutritionnel pré-grossesse, facteurs identifiés comme a risque d'anémie chez les adolescentes enceintes. Les adolescentes étaient moins représentées dans notre étude (73/335). Par ailleurs, il n'y avait pas d'association significative entre la survenue de l'anémie et les différentes tranches d'âge, tout comme dans le travail de **Tchente CN et al [102]** et **Tanner et al [109]**.

Profession

La majorité de nos patientes était des ménagères soit 61,2% (205/335). Un résultat similaire à celui de **Diarra T [110]**, qui a rapporté en 2022 au CHU Gabriel Touré, une fréquence de ménagères de 77,8%. Dans notre étude, nous avons trouvé une association statistiquement significative entre la profession et l'anémie. Les ménagères avaient 1,55 fois plus de risque de faire l'anémie (OR = 1,55). Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que les femmes au foyer constituent la catégorie socio-professionnelle la plus vulnérable, à cause de leur faible revenue

financière, qui est un frein pour accéder au service de santé de qualité car selon les données de l'EDSM VI [14], près de la moitié (47%) des femmes au Mali déclarent qu'elles rencontrent au moins un problème pour l'accès aux soins de santé. Le problème le plus fréquemment rencontré est d'obtenir l'argent pour aller se faire soigner.

Niveau d'instruction

Dans notre étude, les patientes non scolarisées étaient majoritaires soit 70,75% (237/335). Nous avons trouvé une association significative entre le niveau d'instruction et l'anémie ($P < 0,05$). Les patientes non scolarisées avaient 1,24 fois plus de risque de faire l'anémie. Ces trouvailles sont similaires à celles de beaucoup d'autres auteurs pour qui le bas niveau d'éducation est un facteur significativement associé à l'anémie en grossesse [109, 111-113]. Ceci s'explique par le fait que la femme illettrée ne fera pas assez attention à son régime alimentaire. Par ailleurs, très souvent elle appartient à la basse classe sociale avec faible revenu. Ceci entraîne des accès limités aux soins de santé de qualité.

Statut matrimonial

Nous avons trouvé une association significative entre le statut matrimonial et l'anémie ($P < 0,05$). Les célibataires avaient 5,16 fois plus de risque de faire l'anémie que les mariées (OR = 5,16). Selon **Nwizu et coll [114]** au Nigeria, les femmes célibataires étaient significativement plus susceptibles d'être anémiées que les mariées (OR : 2,02). Ces résultats pourront s'expliquer par le fait que les femmes mariées seraient soutenues moralement et financièrement par leur conjoint. Cependant, dans d'autres travaux, l'association n'est pas retrouvée [102, 115, 116] d'où la nécessité de faire des études randomisées à plus large échelle.

Facteurs obstétricaux et médicaux associés à l'anémie

CPN

Dans notre étude, 8 patientes n'avaient réalisé aucune consultation prénatale soit 2,39%. Un résultat qui corrobore avec celui de **Diarra T [110]** qui a retrouvé 13,4%.

Nous avons trouvé une association significative entre la pratique de la CPN et l'anémie ($P < 0,05$). Les patientes qui n'avaient pas fait de CPN avaient 2,12 fois plus de risque de faire de l'anémie (OR = 2,12). Dans son rapport publié en 2010, l'OMS stipule que dans les pays à haut revenu, la quasi-totalité des femmes bénéficient d'au moins quatre consultations anténatales, de l'assistance d'un agent de santé qualifié lors de l'accouchement et de soins dans le post-partum. Dans les pays à faible revenu ou à revenu intermédiaire, moins de la moitié bénéficient d'au moins quatre consultations anténatales. Les facteurs qui empêchent les femmes de recevoir ou de solliciter des soins durant la grossesse et l'accouchement sont notamment : la pauvreté ; le manque d'informations ; l'inadéquation des services ; les habitudes culturelles

[117]. Selon la même source, les soins prénatals sont essentiels car ils permettent d'une part aux intervenants d'offrir aux femmes enceintes une prise en charge, un soutien et des informations, notamment de favoriser l'adoption d'un mode de vie sain, y compris une bonne nutrition, de détecter et de prévenir des maladies ; et d'autre part aux gestantes de bénéficier du Fer Acide Folique pour prévenir l'anémie. [117].

Parité

Nous avons trouvé une association significative entre la parité et l'anémie ($P < 0,05$). La parité était un facteur associé à l'anémie à tous les niveaux (OR = 3,04 ; 4,34 ; 4,21 ; 2,19). Il en est de même dans certaines études [102, 109, 111, 116] qui trouvent que le risque de l'anémie augmente avec la parité. Ceci peut s'expliquer par l'absence de compensation des pertes et la déplétion des réserves enregistrées lors des grossesses et allaitements précédents. Ce résultat est contradictoire à celui d'autres études Africaines qui trouvent une prévalence plus élevée chez la primipare et l'attribue à leur susceptibilité accrue au paludisme [118, 119].

Âge gestationnel

Dans notre étude, nous avons étudié la relation entre la survenue de l'anémie et l'évolution de la grossesse et nous constatons que la prévalence de l'anémie au cours de l'état gravidique augmente avec l'âge gestationnel. La relation était statistiquement significative ($P < 0,05$). L'augmentation de la prévalence de l'anémie au cours de l'évolution de l'âge gestationnel, est mise en évidence par plusieurs études affirmant toutes les mêmes faits [102, 109, 110]. L'augmentation de la prévalence de l'anémie en fonction de l'âge de la grossesse pourrait être expliquée par l'augmentation des besoins du fœtus. Cette augmentation concorde avec l'accroissement des besoins physiologiques pendant la grossesse :

d'une part l'hémodilution habituelle de la grossesse

et d'autre part la diminution progressive du capital en fer et en acide folique suite à l'augmentation excessive des besoins pendant la grossesse.

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

Antécédents médicaux et pathologies chroniques

La prévalence d'antécédent médical était de 35,22% (118/335). Parmi ces 118 patientes, 78 étaient anémiées et la relation était statistiquement significative ($P < 0,05$). Ainsi nous pourrions penser comme dans certaines études [102, 112] que l'état d'anémie est aggravé par la présence de maladies chroniques. La fréquence d'HTA était de 21,43% parmi les patientes anémiées dans notre étude (24/112). Une étude au CHU-HJRB d'Antananarivo en 2013, relève que les

patients malades d'une hypertension artérielle souffrent également souvent d'une carence en fer ; le taux d'anémie était de 33,91% [120].

Dans notre étude, les diabétiques ont représenté 5,36% des patientes anémiées (6/112). Selon **Flayou K et al. [121]**, l'anémie est une complication fréquente chez les patients diabétiques. Dans son étude, l'anémie était présente chez 57,4% des diabétiques.

Par ailleurs, nous avons noté 4 patientes drépanocytaires chez les anémiées. Selon **Bachir D**, la drépanocytose expose une femme enceinte à l'anémie et l'expose à des crises vaso-occlusives plus fréquentes et à des infections à répétition [122].

Habitudes alimentaires et l'anémie

L'alimentation durable, saine et de qualité est un facteur important qui peut avoir un impact sur la santé et le bien-être optimal d'un individu. Chez la femme enceinte, elle constitue l'un des principaux facteurs d'influence de son statut nutritionnel, du développement du fœtus, de la santé de l'enfant à court et à long terme. Il est alors primordial que les femmes, avant la conception et pendant la grossesse aient une alimentation de qualité afin de réduire les prévalences de carence en fer, de morbidité et de mortalité maternelles et néonatales.

Les aliments riches en fer, en vitamine B9 et en vitamine B12 sont des aliments anti-anémie par excellence. Ils permettent de limiter le risque d'anémie et d'améliorer la disponibilité des réserves de fer. La consommation des fruits et légumes est l'un des 5 points essentiels du régime anti-anémie. Selon **Zubiria L**, il est recommandé chez la femme enceinte de consommer 5 fruits et légumes minimum par jour [123].

Ainsi dans notre étude, seulement 28,9% (97/335) des parturientes consommaient des fruits et légumes. Nous avons trouvé une association significative entre le fait de ne pas consommer des fruits et légumes et l'anémie ($P < 0,05$). Les patientes qui ne consommaient pas de fruits et légumes au cours de la grossesse avaient 4,85 fois plus de risque de faire de l'anémie ($OR = 4,85$). Des trouvailles similaires à ceux de **Ouzennou N et al. [124]** chez qui, 85% des patientes consommaient quotidiennement des fruits et légumes.

Par ailleurs dans notre étude, nous avons trouvé une association significative entre le fait de ne pas consommer des féculents et l'anémie, le fait de ne pas consommer du poisson et l'anémie et le fait de ne pas consommer des œufs et l'anémie ($P < 0,05$). Les patientes qui ne consommaient pas de féculents au cours de la grossesse avaient 2,05 fois plus de risque de faire de l'anémie ($OR = 2,05$). Celles qui ne consommaient pas du poisson au cours de la grossesse avaient 3,18 fois plus de risque de faire de l'anémie ($OR = 3,18$) et celles qui ne consommaient pas des œufs au cours de la grossesse avaient 2 fois plus de risque de faire de l'anémie ($OR = 1,82$).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V. CONCLUSION

L'anémie pendant la grossesse reste encore un problème de santé publique.

Nous avons mené une étude multicentrique de type cas-témoin sur 12 mois pour évaluer les facteurs de persistance de l'anémie chez la femme enceinte. Nous notons que la profession des patientes, le niveau d'étude, le statut matrimonial, la parité, la non pratique des CPN, l'âge gestationnel et la présence de pathologies chroniques sont significativement associés à l'anémie pendant la grossesse. Du point de vue alimentaire, nous avons trouvé que le fait de ne pas consommer des fruits, légumes, des féculents, du poisson et des œufs, étaient statistiquement significativement liés à l'anémie.

Pourtant, l'anémie de la femme enceinte est une pathologie facile à prévenir par les CPN et à guérir par un protocole thérapeutique bien établi de prise en charge ; mais néanmoins, elle est une cause directe fréquente de décès maternels.

VI. RECOMMANDATIONS

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

Aux ministères de la santé :

Intensifier et multiplier des séances de formation pour le personnel en charge du suivi de la grossesse sur les normes et procédures de la CPN ;

Intensifier les campagnes de sensibilisation pour l'espace des naissances ;

Doter le laboratoire de l'hôpital en appareils permettant de réaliser le maximum de bilan sanguin ;

Définir et mettre en œuvre des stratégies de sensibilisation de la population pour le don volontaire de sang, élargissement de la capacité de stockage du centre national de transfusion sanguine et les annexes.

Aux agents sanitaires :

Sensibiliser les femmes enceintes sur l'importance du bilan prénatal dans le diagnostic précoce de l'anémie sur grossesse, l'importance de la supplémentation en fer acide folique et l'importance d'une alimentation équilibrée saine et de qualité ;

Demandé systématiquement le taux d'Hb, l'hémogramme et les autres bilans d'orientation étiologique après le diagnostic de l'anémie et avant la prise en charge des femmes enceintes.

Aux populations :

Faire régulièrement des CPN ;

Suivre les conseils et les prescriptions des agents de santé ;

Faire le don de sang régulièrement.

REFERENCES

VII. REFERENCES :

- 1. Organisation mondiale de la santé (OMS)**, centre of diseases control and prevention(CDC),Assessing the iron status of population.2nd ed.(2007).Genève(Suisse) :OMS ;2004.112p.
http://apps.who.int/irs/bitstream/handle/10665/75368/978924159610_eng.pdf?sequence=1
- 2. Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naglavi M ,et al.** A systematic analyses of global anemia bordent from 1990 to 2010.Blood .2014,123(5) :615-624.doi :101182 blonde 2013-06-508325.
- 3. WHO. Worlwide prevalence of anaemia 1993-2005** :WHO Global data basse on anaemia. Geneva :Word health organization.
WHO Global anaemia prevalence and number of individuals affectd.WHO.
http://www.who.int/vmnis/anemia/prevalence/summary/anaemia_data_status_t2/en/.Accessed March 24,2014
- 4. Tchente CN ;Tsakeu END, Nguea AG, Njamen TN, Ekane GH, Priso EB.** Prévalence et facteurs associés à l'anémie en grossesse a l'hôpital général de Douala, THE Pan African Medical journal.2016 ;25 :133. <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/25/133/full/>
- 5. Alene KA, Dohe AM.** Pevalence of anemia and Associates factors among pregnant women in an urban area of Easten ETHIOPIA.Le Caire (Egypte): Hindawi publishing corporation ;2014.<http://dx.doi.org./10.1155/2014/561567>.
- 6. Surbek D, Breymann C,** Diagnostic et traitement de l'anemie ferriprive durant la grossesse et le post partum. Suisse 10fev 2008,48 :245-246.
- 7. WHO/CDC. Worlwide prevalence of anaemia 1993-2005.** WHO Global data base on Anaemia. Geneva, switzerland :WHO press ; 2008 [Google scholar].
- 8. Contribution à l'étude des anémies de la femme enceinte dans le district de Bamako.** Thèse de médecine Bamako1981, 116p N°10.
- 9. Cellule de planification et de statistique (CPS/SSDSPF)** ; Institut national de la statistique (INSTAT/MPATP) ; Info STAT et ICF international 2019. Enquête démographique et de santé au Mali 2018 Bamako,Mali et Rockville,Maryland USA :CPS, INSTAT, INFO-STAT et ICF, p.222-237.
- 10. Tolentino K, Friedman JF.** An update on anemia in less developed countries. Am J Trop Med Hyg. 2007 Jul;77(1):44-51.
- 11. Organisation mondiale de la santé (OMS)** la prévalence de l'anémie nutritionnelle chez les femmes enceintes dans les pays en voie de développement : études critiques, rapport trimestriel de statistiques sanitaires mondiales n°2, 1982 Pp

12. **HERCBERG S** La carence en fer nutrition humaine, Editions médicales internationales : Paris 1988, PP.256.
13. **Enquête Démographique et de Santé VI MALI 2018 (EDS VI)**. Disponible sur : <https://dhsprogram.com/pubs/pdf/SR261/SR261.pdf>
14. **BERNARD J**. Abrégés Hématologie 8è édition Masson Pp 278.
15. **World Health Organization WHO/CDC**. Worldwide Prevalence of Anemia 1993-2005 WHO Global Data base on Anemia, WHO Press, Geneva, Switzerland, 2008. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43894/1/9789241596657_eng.pdf. Consulté le 21 Juillet 2016.
16. **SANOGO O**. Evaluation du système de prévention de l'anémie ferriprive chez la femme enceinte à Bamako. Thèse de médecine, Bamako, 1992, P.116.
17. **Milman N**. Prepartum -anaemia: prevention and treatment. *Ann Hematol*. 2008;87(12):949-59.
18. **McFee JG**. Iron metabolism and iron deficiency during pregnancy. *Clin ObstetGynecol*. 1979;22(4):799-808.
19. **Fenton V, Cavill I, Fisher J**. Iron stores in pregnancy. *Br J Haematol*. 1977;37(1):145-9.
- Svanberg B**. Absorption of iron in pregnancy. *Acta ObstetGynecolScand Suppl*. 1975;48:1-108.
20. **Finch CA, Cook JD**. Iron deficiency. *Am J Clin Nutr*. 1984;39(3):471-7.
- Klebanoff MA, Shiono PH, Selby JV, et al**. Anemia and spontaneous preterm birth. *Am J Obstet Gynecol*. 1991; 164 (1 Pt 1):59-63.
21. **Scholl TO, Hediger ML, Fischer RL, et al**. Anemia vs iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a prospective study. *Am J Clin Nutr*. 1992 ; 55(5):985-8.
22. **Letsky EA**. The haematological system. Broughton PipkinF Chamberlain GVP Clinical Physiology in Obstetrics. 3rd ed *Blackwell Oxford* 1998:71 - 110.
23. **Milman N, Agger AO, Nielsen OJ**. Iron status markers and serum erythropoietin in 120 mothers and newborn infants. Effect of iron supplementation in normal pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1994;73 (3):200-4.
24. **Colomer J, Colomer C, Gutierrez D, et al**. Anaemia during pregnancy as a risk factor for infant iron deficiency: report from the Valencia Infant Anaemia Cohort (VIAC) study. *PaediatrPerinatEpidemiol*. 1990;4(2):196-204.
25. **Lozoff B, Jimenez E, Wolf AW**. Long-term developmental outcome of infants with iron deficiency. *N Engl J Med*. 1991;325(10):687-94.

26. **Walter T.** Effect of iron-deficiency anaemia on cognitive skills in infancy and childhood. *Baillieres Clin Haematol.* 1994; 7 (4):815-27.
27. **Idjradinata P, Pollitt E.** Reversal of developmental delays in iron-deficient anaemic infants treated with iron. *Lancet.* 1993;341(8836):1-4.
28. **Oski FA.** Iron deficiency--facts and fallacies. *Pediatr Clin North Am.* 1985;32(2):493-7.
29. **Bruner AB, Joffe A, Duggan AK, et al.** Randomised study of cognitive effects of iron supplementation in nonanaemic iron-deficient adolescent girls. *Lancet.* 1996;348(9033):992-6.
30. **Barker DJ, Bull AR, Osmond C, et al.** Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. *BMJ.* 1990; 301(6746):259-62.
31. **Hindmarsh PC, Geary MP, Rodeck CH, et al.** Effect of early maternal iron stores on placental weight and structure. *Lancet.* 2000; 356 (9231):719-23.
32. **Chanarin I.** Folate and cobalamin. *Clin Haematol.* 1985;14(3):629-41.
33. **Thompson WG.** Comparison of tests for diagnosis of iron depletion in pregnancy. *Am J ObstetGynecol*1988;159(1132-1134).
34. **Cook JD.** Iron-deficiency anaemia. *Baillieres Clin Haematol.* 1994;7(4):787-804.
35. **Carriaga MT, Skikne BS, Finley B.** Serum transferrin receptor for the detection of iron deficiency in pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 1991;54:1077-81.
36. **DeLeeuw NK, Lowenstein L, Hsieh YS.** Iron deficiency and hydremia in normal pregnancy. *Medicine (Baltimore).* 1966;45:291-315.
37. **Baumann KS, Seifert B, Michel B.** Prediction of iron deficiency in chronic inflammatory rheumatic disease anemia. *Br J Haematol.* 1995;91:820-6.
38. **Krause JR, Stolt V.** Serum ferritin and bone marrow iron stores. I. Correlation with absence of iron in biopsy specimens. *Am J Clin Pathol.* 1979;72(5):817-20.
39. **World Health Organization :** Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention and Control. A Guide for Programme Managers. 2001 WHO Geneva.
40. **Campbell OMR, Graham WJ.** Strategies for reducing maternal mortality: Getting on with what works. *Lancet.* 2006;368:284-1299.
41. **Barrett JF, Whittaker PG, Williams JG, et al.** Absorption of non-haem iron from food during normal pregnancy. *BMJ.* 1994;309 (6947):79-82.
42. **Mahomed K.** Iron and folate supplementation in pregnancy. *Cochrane DatabaseSystRev*2006;3.
- Mahomed K.** Iron supplementation in pregnancy. *Cochrane DatabaseSystRev.* 2006;3.
43. **Blot I, Diallo D, Tchernia G.** Iron deficiency in pregnancy: effects on the newborn. *CurrOpinHematol.* 1999;6(2):65-70.

44. **Allen LH.** Pregnancy and iron deficiency in pregnancy: Unresolved issues. *NutrRev.* 1997;55:91-101.
45. **Harris ED.** New insights into placental iron transport. *NutrRev.* 1992;50:329 - 31.
46. **Allen LH.** Anemia and iron deficiency: Effects on pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr.* 2000;71:12805-45.
47. **Meadows NJ, Grainger SL, Ruse W, et al.** Oral iron and the bioavailability of zinc. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1983;287(6398):1013-4.
48. **Meadows NJ, Ruse W, Smith MF, et al.** Zinc and small babies. *Lancet.* 1981;2 (8256):1135-7.
49. **Sheldon WL, Aspillaga MO, Smith PA, et al.** The effects of oral iron supplementation on zinc and magnesium levels during pregnancy. *Br J ObstetGynaecol.* 1985;92(9):892-8.
50. **Murphy JF, O'Riordan J, Newcombe RG, et al.** Relation of haemoglobin levels in first and second trimesters to outcome of pregnancy. *Lancet.* 1986;1(8488):992-5.
51. **Steer P, Alan MA, Wandsworth J, et al.** Relation between maternal hemoglobin concentration and birth weight in different ethnic groups. *BMJ.* 1995; 310 (489 - 491).
52. **Taylor DJ, Mallen C, McDougall N, et al.** Serum ferritin in women of reproductive age. *Br J ObstetGynaecol.* 1982; 89 (12) :1000-5.
53. **Beard JL.** Are we at risk for heart disease because of normal iron status? *NutrRev.* 1993;51:7 - 10.
54. **Gutteridge JMC.** Iron and free radicals. Hallberg L Asp N-G Iron Nutrition in Health and Disease. *John LibbyLondon*1996:239-46.
55. **Jackson HA, Worwood M, Beatley DP.** Hemochromatosis mutations and iron stores in pregnancy. *Br J Haematol.* 1998;101((Suppl)):25.
56. **Haram K, Nilsen ST, Ulvik RJ.** Iron supplementation in pregnancy evidence and controversies. *Acta ObstetGynecolScand.* 2001;80(8):683-8.
57. **Milman N, Bergholt T, Byg KE, et al.** Iron status and iron balance during pregnancy. A critical reappraisal of iron supplementation. *ActaObstetGynecol Scand.* 1999; 78 (9) : 749-57.
58. **Sharma JB.** Iron deficiency anemia in pregnancy: Still a major cause of maternal mortality and morbidity in India. *ObstetGynaecol Today.* 1999;IV:693-701
59. **Allen LH.** Pregnancy and iron deficiency: Unresolved issues. *NutrRev.* 1997;55:91-101.
60. **Lops VR, Hunter LP, Dixon LR.** Anemia in pregnancy. *Am Fam Physician.* 1995;51(5):1189-97.
61. **Horn E.** Iron and folate supplements during pregnancy: Supplementing everyone treats those at risk and is cost effective. *BMJ.* 1998;297:1325-7.

- 62. Hurrell RF.** Preventing iron deficiency through food fortification. *Nutr Rev.* 1996; 55 : 210-22.
- 63. Ridwin E, Schuttink W, Angeles I.** The effects of weekly iron supplementation on pregnant Indonesian women are similar to those of daily supplementation. *Am J Clin Nutr.* 1996;63:884-90.
- 64. Lopes MC, Ferreira LO, Batista Filho M.** [Use of daily and weekly ferrous sulfate to treat anemic childbearing-age women]. *CadSaudePublica.* 1999;15(4):799-808.
- 65. Young MW, Lupafya E, Kapenda E.** The effectiveness of weekly iron-supplementation in pregnant women of rural northern Malawi. *Trop Doct.* 2000;30:84-8
- 66. Bhatt RV.** Poor iron compliance: The way out. *J ObstetGynecolInd.* 1997;47:185 - 90.
- 67. Cook JD, Reddy MB.** Efficacy of weekly compared with daily iron supplementation. *Am J Clin Nutr.* 1995;62(1):117-20.
- 68. McKenna DS, Matson S, Northern I.** Maternal group B streptococcal (GBS) genital tract colonization at term in women who have asymptomatic GBS bacteriuria. *Infect Dis ObstetGynecol.* 2003;11(4):203-7.
- 69. Pritchard JA.** Hemoglobin regeneration in severe iron deficiency anemia: Response to orally parenterally administered iron preparations. *JAMA.* 1996;195:717-20. 75
- 70. Al-Momen AK, al-Meshari A, al-Nuaim L, et al.** Intravenous iron sucrose complex in the treatment of iron deficiency anemia during pregnancy. *Eur J ObstetGynecolReprod Biol.* 1996; 69 (2):121-4.
- 71. Van Wyck DB, Martens MG, Seid MH.** Intravenous ferric carboxymaltose compared with oral iron in the treatment of postpartum anemia. *ObstetGynecol.* 2007;110:267-78
- 72. Sifakis S, Angelakis E, Vardaki E, et al.** Erythropoietin in the treatment of iron deficiency anemia during pregnancy. *GynecolObstet Invest.* 2001;5 care 1(3):150-6.
- 73. Dodd J, Dare MR, Middleton P.** Treatment for women with postpartum iron deficiency anaemia. *Cochrane DatabaseSystRev*2004;3:CD004222.
- 74.** Folic acid and neural tube defects (editorial). *Lancet.* 1991; 338:153-154.
- 75. Berry RJ, Li Z, Erickson JD.** Prevention of neuraltube defects with folic acid in China. *N Engl J Med.* 1991;341:1485-90.
- 76. Elwood JM.** Can vitamins prevent neural tube defects? *Can Med Assoc J.* 1983;129:1088-92.
- 77. Laurence KM, James N, Miller MH.** Double-blind randomized controlled trial of folate treatment before conception to prevent recurrence of neural tube defects. *Br Med J Clin Res Ed.* 1981;282:150911.

- 78. Lumley J, Watson L, Watson M.** Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;3:CD001056.
- 79. Swithells RW, Sheppard S, Schorah CJ.** Possible prevention of neural tube defects by periconceptual vitamin supplementation. *Lancet*. 1980;1:339-40.
- 80. National Institute for Clinical Excellence:** Antenatal care : Routine for the healthy pregnant woman. RCOG. 2008.
- 81. Rosenberg IH.** Folic acid and neural-tube defects: Time for action. *N Engl J Med*. 1992;327:1875-7.
- 82. Chanarin I.** Megaloblastic anemia associated with pregnancy. *The Megaloblastic Anemias. Blackwell Oxford* 466. 1971;466.
- 83. Giles CJ.** An account of 335 cases of megaloblastic anemia of pregnancy and the puerperium. *Clin Pathol*. 1966;19:1-11.
- 84. Megahed MA, Taher IM.** Folate and homocysteine levels in pregnancy. *Br J Biomed Sci*. 2004;61(2):84-7.
- 85. James D, Steer P, Weiner C, et al.** High Risk Pregnancy. Management Options. 4th Edition. Saunders, editor 2010. 1504 p.
- 86. Juarez-Vazquez J, Bonizzoni E, Scotti A.** Iron plus folate is more effective than iron alone in the treatment of iron deficiency anaemia in pregnancy: a randomised, double blind clinical trial. *BJOG* 2002;109:1009-4.
- 87. Etelstein T, Metz J.** Correlation between vitamin B12 concentration in serum and muscle in late pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw*. 1969; 76:545-8.
- 88. Temperley IJ, Meehan MJ, Gatenby PB.** Serum vitamin B12 levels in pregnant women. *J Obstet Gynaecol Br Commonw*. 1968;75(5):511-6.
- 89. Cooper BA.** Folate and vitamin B12 in pregnancy. *Clin Hematol*. 1973;2: 461-6.
- 90. Grange DK, Finlay JL.** Nutritional vitamin B12 deficiency in a breastfed infant following maternal gastric bypass. *Pediatr Hematol Oncol*. 1994;11(3):311-8.
- 91. World Health Organization:** Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition. 2004 WHO Geneva.
- 92. Villers MS, Jamison MG, DeCastro LM, et al.** Morbidity associated with sickle cell disease in pregnancy *Am J Obstet Gynecol* 2008 ; 199:125.
- 93. GALLAN P., HERCBERG S., DUPIN S.** Iron deficiency in Africa. *World Rev. Nutr. Diet*. ; 1987;54: 201-236.

- 94. ANONYME** – maternité sans risque : informations sur les activités dans le monde n°11, 1993 Pp 22.
- 95. OUATTARA Z.** Contribution à l'étude des anémies de la femme enceinte dans le district de Bamako. Thèse de médecine, Bamako, 1981, 116P N o10.
- 96. LEGROUX M.** Dépistage et prise en charge de l'anémie des grossesses à bas risqué. [Mém] : Anger : Université d'Angers, UFR des sciences médicales, Ecole des sages René Rouchy ; 2010; P7-81. <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00572936/document>
- 97. World Health Organisation.** ICD 10: international statistical classification of diseases and related health problems. 10th revision 1992, Geneva (Switzerland): World Health Organization.
- 98. Tchente CN, Tsakeu END, Nguea AG, Njamen TN, Ekane GH, Priso EB.** Prévalence et facteurs associés à l'anémie en grossesse à l'Hôpital Général de Douala. Pan Afr Med J. 4 nov 2016;25:133.
- 99. Desalegn S.** Prevalence of anemia in pregnancy in jima town, south western Ethiopia. Ethiop Med J. 1993;31(4):251–8.
- 100. Mardania Mahnaz, Rezapourb Sadegh, Ahmadipourb Shokoufeh, Mohsenzadehb Azam AH, Khalkhali Rad AH, Roostac Sajjad, Ebrahimzadeh Farzad.** Prevalence of anemia and its risk factors among pregnant women in Khorramabad (Iran) 2010-2014. J Matern Fetal Neonatal Med. 2016;26:1–4.
- 101. Barroso F, Allard S, Kahan BC, Connolly C, Smethurst H, Choo L, et al.** Prevalence of maternal anaemia and its predictors: a multi-centre study. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011 Nov;159(1):99–105.
- 102. Delbrouck B.** Anémie pendant la grossesse : attention aux carences en fer ! [Internet]. Pharmacien Giphar. 2020 [cité 19 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.pharmacienghar.com/maladies/maladies-sang/anemie/anemie-pendant-grossesse-attention-aux-carences-en-fer>
- 103. Soula O, Carles G, Largeaud M, El Guindi W, Montoya Y.** Pregnancy and delivery among adolescents under 15: a study of 181 cases in French Guiana. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2006 Feb;35(1):53–61.
- 104. Diaro MD, Lawoyin TO.** Socio-demographic determinants of anemia in pregnancy at primary care level: a study in urban and rural oyo state nigeria. Afr J Med Med Sci. 2004;33(3):213–7.
- 105. Taner Cüneyt Eftal, Ekin Atalay, Solmaz Ulal, Gezer Cenk, Çetin Birgül, Keleşoğlu Mustafa, Erpala Merve Bayrak, Özeren Mehmet.** Prevalence and risk factors of anemia in pregnancy. J Turk Ger Gynecol Assoc. 2015;16(4):231–236.

- 106. Diarra T.** Anémie et grossesse: aspects épidémio- cliniques au CHU Gabriel Toure. *Mém En Med.* févr 2022;110p.
- 107. Nwizu EN, Lliyasu Z, Ibrahim SA, Galadanci H.** Socio-demographic and maternal factors in anemia in pregnancy at booking in Kano, Northern Nigeria. *Afr J Repord Health.* 2011;15(4):33–41.
- 108. Meda N, Mandelbrot L, Cartoux M, Dao B, Ouangré A, Dabis F.** Anaemia during pregnancy in Burkina Faso, west Africa, 1995-96: prevalence and associated factors. DITRAME Study Group. *Bull World Health Organ.* 1999;77(11):916–22.
- 109. Kalsoom Shabana, Tarar Shahida Hussain, Naz Tahmina.** Anaemia in pregnancy. *Professional Medical Journal.* 2013;20(5):736–742.
- 110. Rahman MM, Abe SK, Rahman MS, Kanda M, Narita S, Bilano V, Ota E, Gilmour S, Shibuya K.** Maternal anemia and risk of adverse birth and health outcomes in low- and middle-income countries: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(2):495–504.
- 111. Obai Gerald, Odongo Pancras, Wanyama Ronald.** Prevalence of anaemia and associated risk factors among pregnant women attending antenatal care in Gulu and Hoima Regional Hospitals in Uganda: a cross sectional study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2016;16:76.
- 112. Bekele Alemayehu, Tilahun Maregn, Mekuria Aleme.** Prevalence of Anemia and Its Associated Factors among Pregnant Women Attending Antenatal Care in Health Institutions of Arba Minch Town, Gamo Gofa Zone, Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *Anemia.* 2016;2016:1073192. Epub 2016 Feb 22.
- 113. World Health Organization (WHO).** Rapport sur la santé dans le monde 2010 [Internet]. 2010 [cité 16 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/director-general/speeches/detail/the-world-health-report-2010>
- 114. Anorlu R, Oluwole AA, Abudu OO.** Sociodemographic factors in anaemia in pregnancy at booking in Lagos, Nigeria. *J Obstet Gynaecol.* 2006 Nov;26(8):773–6.
- 115. Van den Broek NR, Rogerson SJ, Mhango CG, Kambala B, White SA, Molyneux ME.** Anemia in pregnancy in southern Malawi: prevalence and risk factors. *BJOG.* 2000;107(4):445–51.
- 116. Rakotovao-Ravahatra ZD, Randriatsarafara FM, Razafimanantsoa F, Rabetokotany FR, Rakotovao AL.** Hémogramme chez les hypertendus vus au laboratoire du CHU-HJRB d'Antananarivo en 2013. *Pan Afr Med J.* 19 févr 2016;23:49.

- 117. Flayou K, Raoundi O, El JM, Ouzeddoune N, Rhou H, Bayahia R, et al.** Anémie chez le diabétique : prévalence et facteurs de risque. *Néphrologie Thérapeutique*. 1 sept 2015;11(5):361.
- 118. Bachir D.** La grossesse reste une situation à haut risque pour les femmes atteintes de syndrome drépanocytaire majeur. *John Libbey Eurotext*. juin 2015;21(3):164-6.
- 119. Zubiria L.** Quels sont les aliments riches en fer contre l'anémie? [Internet]. <https://www.passeportsante.net/>. 2022 [cité 19 juin 2023]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/Dietes/Fiche.aspx?doc=anemie_diete
- 120. Ouzennou N, Tikert K, Belkedim G, Jarhmouti FE.** Prévalence et déterminants sociaux de l'anémie chez les femmes enceintes dans la Province d'Essaouira, Maroc. *Cairn Info Sante Publique*. 2018;30(5):737-45.

ANNEXES

VIII. ANNEXES

Chronogramme

	Janv ier	Févr ier	Ma rs	Av ril	M ai	Ju in	Juil let	Ao ut	Septe mbre	Octo bre	Nov embre	Déce mbre
Proposition de sujet												
Revue de la littérature												
Elaboration du protocole												
Collecte des données												
Essaie des données												
Analyse des données												
Rédaction du document												
Soumission à la validation												
La soutenance												

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Sitou

Prénom : Macky

Nationalité : Malienne

Email : mackysitou7696@gmail.com

Tel: 00223 76960690

Titre de la thèse : Facteurs de persistance de l'anémie chez les femmes enceintes au troisième trimestre en 2022 du Centre de Santé de Référence de la Commune VI de Bamako/Mali

Année Académique : De janvier 2022 au 31 décembre 2022

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS de Bamako

Résumé :

But

Etudier les facteurs de persistance de l'anémie chez les femmes enceintes au troisième trimestre en 2022.

Méthodologie :

Nous avons mené une étude multicentrique de type cas-témoins entre janvier 2022 au 31 décembre 2022, portant sur l'ensemble des gestantes ou parturientes habitants dans le district sanitaire de la commune VI de Bamako.

Au cours de notre étude nous avons recensé 335 patientes :112 cas et 223 témoins soit une fréquence d'anémie de 33,43%(112/335). Cette fréquence est basée par rapport à celle retrouvée sur le plan national.

D'une manière générale, 10 à 20 % des femmes développent une anémie pendant le 3^{ème} trimestre de leur grossesse.

Résultats :

L'âge moyen des patientes était de 26,00±6,28 ans avec des extrêmes de 15 ans et 44 ans.

La parité était un facteur associé à l'anémie à tous les niveaux.

Les non scolarisés avaient 1,24 fois de faire l'anémie (OR=1,24).

Les professions les plus représentées étaient les ménagères soit 61,2%(205/335).

Le statut matrimonial le plus représenté était les mariées avec 107 chez les cas et 221 chez les témoins.

La pathologie associée la plus représentée était le paludisme avec 28 chez les cas et 0 chez les témoins.

Les patientes qui ont le paludisme avaient 2,11 fois le risque de faire l'anémie.

Les patientes qui n'avaient pas fait de CPN avaient 2,12 fois plus de risques de faire l'anémie (OR=2,12).

Conclusion :

L'anémie pendant la grossesse reste encore un problème de santé publique.

L'évaluation des facteurs de persistance de l'anémie chez la femme enceinte nous a permis de noter que la profession des patientes, le niveau d'étude, le statut matrimonial, la parité, la non pratique des cpn, l'âge gestationnel et la présence de pathologie chronique sont

Significativement associé à l'anémie pendant la grossesse. Du point de vue alimentaire nous avons trouvé le fait de ne pas consommer des fruits, des légumes, des féculents, le poisson et des œufs étaient statistiquement significativement liés à l'anémie.

Mot clés : Prévalence de l'anémie chez la femme enceinte, Supplémentation en fer, Alimentation, Dépistage, Csref CVI de Bamako

FICHE D'ENQUETE

Numéro de dossier :.....

I-CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Q1 Nom :..... Prénom :.....

Q2 Age:.....

Q3 Ethnie:.../

Q4 Profession de la parturiente :

- 1-Menagère 2-Preciser le poste si fonctionnaire 3-Commerçante
4-Autre à Préciser.....

Q5 Le niveau d'étude de la mère:.....

- 1-Non Scolarisée 2-Primaire 3-Secondaire 4-Supérieur 5-
Autre à préciser

Q6 Poids en kilogramme :...Kg Taille en mètre :...m

Périmètre branchiale :.....mm

Q7 Profession du conjoint :.....

- 1- Préciser le poste si fonctionnaire 2-Commerçant 3-Ouvrier 4-
Paysans 5-Autre à préciser

Q8 Niveau d'étude du conjoint :.....

- 1-Non Scolarisé 2-Primaire 3-Secondaire 4-Supérieur 5-
Autre à préciser

Q9 Lieu de résidence:.....

Q10 Statut matrimonial :.....

- 1-Mariée 2-Célibataire 3-Divorcée 4-Veuve

Q11 Polygamie :.....

- 1coépouse 2coépouses 3coépouses 4coépouses

II- Recherche des maladies sous-jacentes :

1- Examen Physique

Q12 Signes Cliniques de l'anémie chez la femme :

- 1-Tachycardie :.... 2-Dyspnée d'effort :.... 3-OMI :.... 4-Hypotension artérielle :....
5-Hepato-Splénomégalie :.... 6-Vertige :.... 7-Subictère :....
8-Fièvre :.... 9-Accouphène :... 10-Lombalgie :... 11-Syndrome palustre :...
12-Autre à préciser

Q13 Pâleur :.....

- 1-Paleur conjonctivale 2-Paleur conjunctivo-palmaire 3-Paleur conjunctivo-palmo-plantaire

2- Examens Complémentaires

Q14 Bilan:

- 1-Groupe rhésus :... 2-Taux d'Hb :... 3-Goutte épaisse :...
4-Test d'Emmel :... 5-Electrophorèse de Hb :... 6-Selle POK :...
7-ECBU+ATB :... 8-Hemocultures :... 9-Créatininémie :...
10-Azotémie :... 11-Regenerative :... 12-Aregenerative :...
13-Fer sérique:... 14-Widal :... 15-Ferritine : ...
16-Anémie Microcytaire Hypochrome :.... VGM:.... TCMH:....
CCMH:...
17-Anémie Macrocytaire Normo chrome :....
VGM:.... TCMH:.... CCMH:...
18-Anémie Normocytaire Normo chrome :.... VGM:... TCMH :...
CCMH:...

3- Antécédents :

• Obstétricaux

Q15 Gestité:...

Q16 Parité:...

Q17 Nombre d'enfants vivants :...

Q18 Nombre d'enfants décédés:...

Q19 Nombre d'avortements :...

Q20 Intervalle inter génésique :...

Q21 Date des dernières règles :...

- 1-Connue 2-Inconnue

•**Gynécologique**

Q22 Saignement :...

1-Metrorragie 2-Menorragie 3-(1 ; 2) 4-Autre à préciser 5-Non

• **Antécédents Chirurgicaux**

Q23 Césarienne :...

1-Oui 2-Non

Q24 Myomectomie :...

1-Oui 2-Non

Q25 Laparotomie :...

1-Oui 2-Non

• **Antécédents Médicaux :.....**

1-HTA 2-Diabète 3-Infection Urinaire 4-Drépanocytaire 5-Asthme 6-Tuberculose 7-Anémie 8-Transfusion 10-Hemorroïde 11-Hemophilie 12 Autre à préciser 13-Non

Q26 Nombre de poche :.....

1-OUI 2-NON

Q27 Parasitose intestinale :

*Prurit anal :...

1-Oui 2-Non

*Présence de ver dans les selles :...

1-Oui 2-Non

4-Consultation prénatale :

Q28 CPN

1-Fait :.... si fait le nombre : ...

2-Non fait :.... si non fait pourquoi :...

Q29 Age de la grossesse en semaine :...

Q30 Hauteur utérine en cm :...

Q31 Avez-vous eu des nausées et/ou vomissements pendant la grossesse ? Oui :...

Non :...

Si oui, combien de temps ? mois

Q32 Traitement au cours de la grossesse : Oui / Non

1-SP :... 2-Fer acide folique:... 3 Si non pourquoi :...

4-Antibiotique :... 5-Anti parasitaire :... 9-Autre à préciser :...

Q33 Dormir sous Moustiquaire Imprégnée :

1-Oui :... 2-Non :... 3-Non imprégnée :....

Q34 Groupe rhésus :...

1-A+ 2-B+ 3-AB+ 4-O+ 5: A- 6: B- 7: AB- 8: O-

Q35 Taux d'hémoglobine :...

1->11g/dl 2-<11g/dl 3-Non fait 4-Carnet non vu

Q36 Test d'emmél :...

1-Positif 2-Negatif 3-Non fait 4-Carnet non vu

III Habitudes Alimentaires :

Q37 Avez-vous supprimé certains aliments de votre alimentation pendant le troisième trimestre de la grossesse ?

OUI :... NON :...

Si oui, le(s)quel(s) ?

Q38 D'une manière générale diriez-vous que vous avez modifié vos habitudes alimentaires au cours de votre grossesse ?

OUI :... NON :...

Q39 Consommiez-vous.....

Veillez cocher pour chaque catégorie Avant et pendant la grossesse.

Des fruits et légumes tous les jours...

MANGUES

Avant la grossesse

Pendant la grossesse

OUI :... NON :...

OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour

Si oui combien de fois.../Jour

BANANES

Avant la grossesse

Pendant la grossesse

OUI :... NON :...

OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour

Si oui combien de fois.../Jour

ORANGES

Avant la grossesse

Pendant la grossesse

OUI :... NON :...

OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour

Si oui combien de fois.../Jour

BETTERAVES

Avant la grossesse

Pendant la grossesse

OUI :... NON :...

OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour Si oui combien de fois.../Jour

PAPAYES

Avant la grossesse Pendant la grossesse
OUI :... NON :... OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour Si oui combien de fois.../Jour

FEUILLES VERTES GOMBO

Avant la grossesse Pendant la grossesse
OUI :... NON :... OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour Si oui combien de fois.../Jour

CAROTTES

Avant la grossesse Pendant la grossesse
OUI :... NON :... OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour Si oui combien de fois.../Jour

LAIT FRAIS

Avant la grossesse Pendant la grossesse
OUI :... NON :... OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour Si oui combien de fois.../Jour

BOISSONS ALCOOLISES

Avant la grossesse Pendant la grossesse
OUI :... NON :... OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour Si oui combien de fois.../Jour

Des féculents tous les jours... ?

(le riz, le têt de maïs , le couscous , le pain, le millet ,....Etc.)

Avant la grossesse Pendant la grossesse
OUI :... NON :... OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour Si oui combien de fois.../Jour

LA VIANDE

Avant la grossesse Pendant la grossesse
OUI :... NON :... OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour Si oui combien de fois.../Jour

LES POISSONS

Avant la grossesse Pendant la grossesse
OUI :... NON :... OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour

Si oui combien de fois.../Jour

LES ŒUFS

Avant la grossesse

Pendant la grossesse

OUI :... NON :...

OUI : NON :

Si oui combien de fois.../Jour

Si oui combien de fois.../Jour

Q40 Veuillez cocher la fréquence correspondant à votre consommation d'eau quotidienne moyenne pendant la grossesse.

2 litres/Jour :....

3 litres/jour :....

4 litres/jour :....

Q41 Le thé

Avant la grossesse

Pendant la grossesse

OUI :... NON :...

OUI : NON :

SERMENT DU MEDECIN

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je le jure !