

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR 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 2020-2021

N°.....

## MEMOIRE

# Anémie et grossesse: aspects épidémiocliniques au CHU Gabriel Toure

Présenté et soutenu le 05/02/2022 devant la Faculté de Médecine et  
d'Odonto-Stomatologie.

Par : **Dr DIARRA Tidiani**

**Pour obtenir le grade DES en gynécologie et obstétrique  
(DIPLOME D'ETAT)**

## JURY

**Président : Pr Niani MOUNKORO**

**Membres : Pr Youssouf TRAORE**

**Pr Ibrahim TEGUETE**

**Pr Tioukani Augustin THERA**

## **DEDICACES**

### **Je rends grâce**

**Au Seigneur de l'Univers, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux, Celui qui par Lui-même subsiste :**

C'est par votre miséricorde que ce travail est ce qu'il est aujourd'hui. Ainsi s'il devrait me conduire à soigner les humains, au succès et à la gloire un jour, fait en sorte que je reste moi-même, humain, humble et compatissant avec les hommes ; que je sois protégé contre mon propre mal et le mal des autres.

**Au Prophète Mohamed (Paix et Salut sur Lui) :**

Je souhaiterais mettre à profit vos enseignements pour pouvoir bénéficier des deux parts.

Je dédie ce travail :

**A mon père Mamadou Diarra :**

Cher père, les mots me manquent pour dire combien tu as été à la base de ce travail. Ta rigueur et ton exigence dans l'éducation, ton encouragement, ton dévouement, tes soucis permanents de notre bien être, tes bénédictions, et ton soutien pour ne citer que ceux-ci m'ont permis d'être là aujourd'hui. Que Dieu le tout puissant te protège.

**A ma mère Feue Kani Diarra :**

Qu'est ce qu'un enfant peut offrir de plus à sa mère en signe de gratitude et de reconnaissance que son affection ? Merci, merci pour les sacrifices que tu as consentis jusqu'à rendre l'âme au tout puissant afin de me donner une si bonne instruction, éducation et réussite. Je vous dois tout ce que je suis aujourd'hui. Maman nous ne t'oublierons jamais et nous implorons la bénédiction de toutes les mères. Dors en paix maman que la terre te soit légère « Amen ». Cette thèse est le faible témoignage de mon affectueuse reconnaissance ; c'est aussi le tien ce travail.

**A ma cousine feu Fatoumata Diarra dite Fatim**

Tu n'as ménagé aucun effort pour la réussite de mes études, car c'est toi qui connaissais mes besoins économique et matériel quand j'étais à l'internat, jusqu'à ta mort. Trouve ici ma sincère reconnaissance, dors en paix « Tim ».

**A mes tontons et Maitres Pr Tiéman Coulibaly Traumatologue Orthopédiste au CHUGT à la retraite, Dr Tiéman Sissoko au CNTS à la retraite.**

Merci pour votre soutien et votre dévouement. Vous avez été une bonne inspiration pour moi. Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.

**A ma femme Kadidiatou Malé**

Merci pour ton soutien morale, amour de tous les jours ; le meilleur est à venir Incha Allah.

**A tous les Maîtres qui m'ont enseigné du cycle fondamental à l'université:**

Mes sincères remerciements et ma profonde gratitude pour la qualité des enseignements que vous m'avez prodigués tout au long de ma formation.

**Hommages respectueux.**

**A mes maîtres formateurs:**

Pr DOLO Amadou, Pr TRAORE Mamadou, Pr DIARRA Issa, Pr MOUNKORO Niani, feu Pr MAIGA Bouraïma, Pr TOURE Moustapha, Pr TEGUETE Ibrahima, Pr TRAORE Youssouf, Pr THERA Thioukani Augustin, Dr Aminata KOUMA, Dr TRAORE Soumana Oumar, Dr TRAORE Oumar Moussokoro, Dr BOCOUM Amadou, Dr Sissoko Abdoulaye, Dr SANOGO Siaka, Dr FANE Seydou, Dr SIMA Mamadou, Dr KANTE Ibrahim, Dr KEITA Mamadou, feu Dr ONGOIBA Ibrahim, Dr SISSOKO Hamady, Dr Saoudatou TALL, Dr SYLLA Cheickna, Dr ADANE Adiaouyakoye, Dr DOUMBIA Saleck, Dr SYLLA Niagalé, Dr TRAORE Mamadou, Dr Coulibaly Ahmadou, Dr DAO Seydou Z, Dr TRAORE Bakary Abou, Dr SAGOBA...Dr TRAORE Alassane Dr TOGO Abdramane, Dr COULIBALY Mamadou ....

Merci pour la qualité de l'enseignement reçu.

**A tout le personnel** : des services de gynécologie- obstétrique du CHU Gabriel Touré, du CHU du Point G, Hopital du Mali, merci pour votre accompagnement et les conseils reçus tout au long de notre formation.

**Au personnel du service de gynécologie-obstétrique du CSREF de la commune V et commune II du District de Bamako**

**Aux Aines gynécologues et cadets DES de gynécologie obstétrique** : C'est l'occasion de témoigner ma satisfaction pour votre franche collaboration.

**A notre Maître :**

**Professeur Niani MOUNKORO**

- ✓ **Maître de conférences de Gynécologie-obstétrique à la FMOS**
- ✓ **Chef de département de Gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Formateur national en soins après avortement**
- ✓ **Point focal national de l'initiative Francophone de réduction de la mortalité maternelle par avortement à risque**
- ✓ **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé du Mali**

**Cher Maître,**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce travail.

L'assiduité, la ponctualité, et la rigueur scientifique qui vous caractérisent ont forcé notre admiration. La qualité de votre enseignement, votre haute culture scientifique font de vous un grand maître aimé et admiré de tous. Vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, de vérité, d'humilité et du travail bien fait. Honorable maître, la probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la rigueur, la faculté d'écoute, sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin.

Puisse le seigneur vous accorder santé et longévité afin de rendre meilleure l'école malienne de gynécologie obstétrique qui vient de voir le jour sous votre impulsion.

**A notre Maître :**

**Professeur Youssouf TRAORE**

- ✓ **Professeur titulaire de Gynécologie-obstétrique à la FMOS**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Président de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique (SOMAGO)**
- ✓ **Titulaire d'un diplôme universitaire de méthodologie en recherche clinique (Bordeaux II)**
- ✓ **Titulaire d'un diplôme universitaire de méthodes et pratiques en épidémiologie (Bordeaux II)**
- ✓ **Titulaire d'un certificat de cancer and prévention course de la FIGO**
- ✓ **Membres de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- ✓ **Chef de la filière Sage-femme de l'institut National de Formation en Science de Santé(INFSS).**

**Cher Maître,**

Nous sommes honorés de nous compter parmi tes élèves.

Votre démarche diagnostic et vos connaissances scientifiques font de vous un Maître incontesté. Encadreur, dévoué pour la cause de ses élèves, votre rigueur, votre abord facile, votre grande culture scientifique et surtout votre franchise ont forcés notre admiration. En témoignage de notre reconnaissance nous vous prions cher Maître d'accepter l'expression de notre sincère gratitude.

**A notre Maître :**

**Professeur Ibrahima TEGUETE**

- ✓ **Maître de conférences agrégé de Gynécologie-obstétrique à la FMOS**
- ✓ **Chef de service de Gynécologie Obstétrique du CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Secrétaire Générale de la Société Africaine de Gynécologie Obstétrique (SAGO)**
- ✓ **Coordinateur et actuel point focal du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali**

**Cher Maître,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur dans le travail, votre amour du travail bien fait et votre sens élevé de la responsabilité font de vous un Maître modèle.

Tout au long de notre cycle, nous n'avons cessé d'être impressionnés par la rigueur et la facilité avec lesquelles vous transmettez le savoir.

Nous n'oublierons jamais vos précieux conseils. Nous sommes fiers de nous compter parmi vos élèves.

Acceptez ici cher Maître notre sincère remerciement et notre éternelle reconnaissance.

**A notre Maître :**

**Professeur Tioukani Augustin THERA**

- ✓ **Professeur agrégé en gynécologie obstétrique à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**
- ✓ **Chef de service de gynécologie obstétrique du CHU du Point-G**
- ✓ **Ancien chef de service de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou**

**Cher Maître,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre grande qualité scientifique, votre attachement à la formation correcte de vos élèves et votre souci permanent pour l'esprit d'équipe font de vous une référence. Un maître doté d'une pédagogie et d'un sens social inestimable, c'est aujourd'hui une fierté pour nous, d'avoir appris à vos côtés.

## **Sigles et abréviations**

ADN : Acide Desoxyribo Nucleique

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

***Anémie et grossesse: aspects épidémiocliniques au CHU Gabriel Toure***

ST : Sang Total

TCMH : Taux corpusculaire Moyen de l'Hémoglobine

VGM : Volume globulaire Moyen

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

**La liste des tableaux :**

Tableau I: Résumé de la prise en charge de l'anémie ferriprive et en folate.....	27
Tableau II: Complications accrues au cours des grossesses chez les drépanocytaires.....	31
Tableau III: Résumé des options de prise en charge en cas de syndrome drépanocytaire .....	32
Tableau V : Répartition des variables étudiées.....	40
Tableau VI : Répartition selon Profil socio-démographique : .....	45
Tableau VIII: Répartition de patientes selon les antécédents Obstétricaux.....	46
Tableau IX : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux chirurgicaux.....	47
Tableau X : Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse : .....	48
Tableau XII : Répartition des patientes selon le motif d'admission : .....	49
Tableau XI: Répartition des patientes selon données cliniques à l'admission: ..	50
Tableau XIII : Répartition des patientes selon le groupage Rhésus : .....	51
Tableau XIV : Répartition des patientes selon le type d'anémie.....	52
Tableau XV: Relation facteurs de risque de l'anémie et sévérité chez les patientes.....	52
Tableau XVI : Répartition des patientes selon l'étiologie probable de l'anémie. ....	53
Tableau XVII : Pronostic maternel selon la sévérité de l'anémie.....	54
Tableau XVIII : Causes de décès maternels : .....	55
Tableau XX: Traitement reçu :.....	56
Tableau XXI: Relation entre la sévérité de l'anémie et la transfusion sanguine	56
Tableau XXII: Fréquence de l'anémie chez les femmes enceintes dans la littérature Africaine .....	59
Tableau XXIII: Répartition de la tranche d'âge atteinte selon quelques études.	60

**La Liste des Figures**

Figure 1: Répartition des patientes selon la fréquence mensuelle des cas d'anémies..... 44

Figure 2: Répartition des patientes selon la sévérité de l'anémie ..... 51

Figure 3 : Les causes de décès maternel : ..... 54

Figure 4 : Répartition des nouveaux nés selon la mortalité et morbidité néonatale..... 55

**Table des matières**

I-Introduction.....	2
II. Objectifs.....	4
Objectif général .....	4
Objectifs spécifiques .....	4
III. Généralités :.....	6
3.1. Définitions :.....	6
3.2. Classification de l’anémie : .....	6
3.3. Epidémiologie de l’anémie sur grossesse .....	7
3.4. Causes :.....	9
3.5. Signes : .....	9
3.6. Formes cliniques : .....	10
3.7. Modification hématologique au cours de la grossesse.....	35
3.8. Les conséquences de l’anémie chez la femme enceinte : .....	35
3.9. Les modalités thérapeutiques : .....	37
IV- Méthodologie :.....	39
4.1. Cadre d’étude: .....	39
4.2. Type d’étude:.....	39
4.3. Période d’étude:.....	39
4.4. Population d’étude: .....	39
4.5. Échantillonnage : .....	39
V. Résultats : .....	44
VI. Commentaires et discussion.....	58
Conclusion :.....	67
Recommandations .....	68
Références.....	71
Annexes .....	87
Fiche signalétique.....	87
Fiche d’enquête .....	91

# **INTRODUCTION**

## **I-Introduction**

L'anémie est un problème mondial de santé publique touchant à la fois les pays en voie de développement et les pays développés avec des conséquences majeures pour la santé humaine ainsi que le développement social et économique [1]. Elle se produit à tous les stades du cycle de vie, mais elle est plus fréquente chez les femmes enceintes.

Les anémies de la femme enceinte sont fréquentes et dépendent en partie du statut nutritionnel de la population. Elle touche un demi-milliard de femmes en âge de procréer dans le monde.

C'est l'un des problèmes les plus courants en obstétrique. Elle est l'ultime expression d'une carence en fer qui en est la cause dans plus de 50% des cas[2,3]; Ainsi, l'OMS recommande une supplémentation en fer au cours de la grossesse dans les zones touchées par cette affection, en particulier dans les pays en développement [4] par ailleurs, Les autres causes de l'anémie chez la femme enceinte sont dominées par des causes infectieuses (paludisme et autres infections parasitaires), les déficits nutritionnels, des anémies à hématies falciformes, aplasiques, inflammations et des anémies par perte de sang ; très souvent, l'origine est multifactorielle [5,6].

Les besoins en fer durant la grossesse sont significativement augmentés surtout au cours de la deuxième moitié 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. Aussi, de nombreuses études en zone d'endémie ont-t-elles misent en évidence le rôle du paludisme sur l'anémie au cours de la grossesse en Afrique tropicale. Il arrive que 70 à 80% des femmes enceintes des régions impaludées soient anémiques [7].

Selon l'OMS en 2011, 29% (496 millions) des femmes non enceintes et 38% (32,4 millions) des femmes enceintes âgées de 15 à 49 ans étaient anémiques

[8]. Il s'agit d'un trouble de gravité variable auquel sont exposées 17 à 31% des femmes enceintes dans les pays développés et 52,8 à 61,3% en Afrique au Sud du Sahara [5]. Les données de la littérature rapportent des prévalences de 16,8%, 22,1%, 24,4%, 32,8%, 41,6% et 100% respectivement en Iran, en Ouganda, en Grande Bretagne, en Ethiopie, en Turquie et Inde [9-14].

Au Mali selon l'EDS VI, 6 femmes de 15 à 49 ans sur dix soit 63% souffrent d'anémie dont 4% de forme sévère [15]. Une étude récente réalisée au CHU GT, trouvait une prévalence à 12,7% sur une période de 11 ans au service de gynécologie-obstétrique [16].

Les facteurs de risques de l'anémie pendant la grossesse varient considérablement d'un milieu à l'autre.

Dans l'étude de Taner et al [13], Les facteurs retrouvés étaient la multiparité, le bas niveau d'éducation, un faible revenu mensuel, la consultation prénatale tardive et une courte durée de supplémentation en fer pendant la grossesse. Dans l'étude Britanique de Barroso et al [11], les facteurs de risques étaient le jeune âge, de l'origine ethnique autre que blanche et de la multiparité.

L'anémie est un facteur de risque significatif au regard de la morbidité maternelle et surtout fœtale (retard de croissance in utero, prématurité et mortalité périnatale) [14].

Le CHUGT est une structure de 3<sup>e</sup> référence qui reçoit toutes les urgences gynécologie-obstétrique du District de Bamako, mais aussi de l'intérieur du pays assurant ainsi la prise en charge des pathologies obstétricales.

Il était donc nécessaire de déterminer la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes en particulier dans notre structure sanitaire de 3<sup>eme</sup> niveau et de préconiser une stratégie thérapeutique. C'est dans ce but que nous avons mené la présente étude, à travers laquelle, nous allons essayer de :

## **II. Objectifs**

### **Objectif général**

Etudier l'association Anémie et Grossesse dans le service gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré.

### **Objectifs spécifiques**

- ✓ Déterminer la fréquence de l'anémie chez les gestantes.
- ✓ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des gestantes anémiées.
- ✓ Décrire les aspects cliniques et biologiques de l'anémie chez les gestantes.
- ✓ Déterminer les facteurs de risque et l'étiologie de l'anémie chez ces gestantes
- ✓ Décrire la prise en charge de l'anémie chez les gestantes.
- ✓ Etablir le pronostic materno-fœtal chez les gestantes anémiées.

# **GENERALITES**

### **III. Généralités :**

#### **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 [6].

Elle est une maladie très répandue dans le monde mais qui touche de manière prépondérante les femmes des pays en développement [8].

L'**anémie sévère** : est définie par une hémoglobinémie inférieure à 7g/dl [8].

#### **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. [8]

### **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 où 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 [8].

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 [8].

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) [8].

### **3.3.2. Pays en voie de développement (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 conduit 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 [17].

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 (excepté les hommes adultes) est de plus de 40% dans ces deux régions [17].

### **3.3.3. AFRIQUE l'Ouest : (Mali)**

Les études effectuées dans cette région montrent que 22 à 78% (99% pour d'autres) [8] des femmes enceintes étaient anémiques [17].

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 à tendance à diminuer du quintile le plus bas au plus élevé, passant de 71 % à 49 % [15].

### **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'hémoglobinogénèse 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 aiguë, celle notamment des hémorragies abondantes, comporte les mêmes symptômes, mais souvent beaucoup plus intensément perçus, et il s'y ajoute une tendance au collapsus et souvent une sensation de soif intense [18].

### **3.6. Formes cliniques :**

#### **3.6.1. L'Anémie Physiologique :**

A partir de la 8ème semaine de la grossesse on assiste à une diminution progressive de l'Hb chez la femme enceinte, cette diminution continue jusqu'à la 32ème semaine de la grossesse 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 plasmaticque très précoce apparaissant dès la 16<sup>ème</sup> semaine de la grossesse et atteignant son maximum vers la 32<sup>ème</sup>. L'augmentation de la masse plasmaticque 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 [5].

### **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<sup>ème</sup> 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 [19].

### **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 [20]. 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<sup>er</sup> trimestre, atteignant 7,5 mg/jour au cours du 3<sup>e</sup> trimestre) [20,21]. Ces besoins peuvent être couverts seulement en maximisant l'absorption alimentaire du fer et en mobilisant les réserves en fer [22,23]. 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 [24].

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 [25, 26].

Lors d'une grossesse normale, l'hypervolémie modifie la réponse à la perte sanguine [27]. 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 [20]. 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 [28], et ceci pourrait avoir une conséquence importante sur le développement de l'anémie au cours de la 1<sup>ère</sup> année de vie, parce que l'absorption orale est très faible [29-31]. Les études suggèrent que des anomalies comportementales surviennent chez les enfants qui ont un déficit en fer [32]. Le déficit en fer en absence d'anémie est associé à une mauvaise performance sur l'index de développement mental de Bayley [33]. Des retards de développement chez les enfants déficients en fer peuvent être inversés par le traitement avec du fer [32]. 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 [34]. 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 [35, 36]. 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 [35].

### **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<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> 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 [37]. Le VGM est un mauvais indicateur du déficit en fer qui survient au cours de la grossesse [38]. 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 [39]. 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 [40]. 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 [39].

- 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 [41]. Aucun fer

fixable (hémosidérine) ne peut être visible dès lors que la ferritine sérique est diminuée à moins de 40 mg/L [42, 43]. 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 [4, 44].

- 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 [45], 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 [28]. 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 [46, 47]. 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 [48]. Chez les femmes enceintes qui n'ont pas reçu de supplémentation, la carence en fer peut persister plusieurs mois après l'accouchement [49, 50]. 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 [51].

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 [52]. La carence en zinc peut être associée avec le retard de croissance fœtale [53]. 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 [54].

La concentration d'hémoglobine maternelle élevée est associée avec un mauvais pronostic maternel [55, 56], 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 [57]. 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 [58, 59]. 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 [60].

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 50µL/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 [61]. 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 [62, 63]. 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 [4]. Le CDC suggère une supplémentation en fer de 30mg par jour comme recommandé par « American College of Obstetricians and Gynecologists » [64, 65]. Certains considèrent la supplémentation universelle comme une approche pratique et rentable [66]. 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 [67].

Dans les pays non industrialisés, d'autres actions pour prévenir la carence en fer comprennent la prophylaxie en fer chez les femmes non enceintes [4] et le traitement contre la vermifuge [68].

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 [68-70]. 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 [71].

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 [72]. 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 [73].

- **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 élémentaire 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 [74]. 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<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> 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<sup>e</sup> et au 3<sup>e</sup> trimestre [75]. 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 [76]. 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'hypertension 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 [77].

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.

- Postnatal :

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 [78]. 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 [78]. 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 [19].

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 [19].
- 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 [4].

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 péri-conceptionnelle en acide folique et les fentes labiales et palatines, et les anomalies du tube neural [79-84]. Il a été démontré que la supplémentation en

folate réduit l'incidence des anomalies du tube neural [83]. 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 [4, 79, 85, 86]. 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 [87, 88], 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]. Les options de prise en charge sont résumées dans le tableau n°1 [90].

**Tableau I:** Résumé de la prise en charge de l'anémie ferriprive et en folate

Option de prise en charge	Qualité de l'évidence et recommandation	Références
<b>À n'importe quel moment</b>		
Études si hémoglobine < 10,5g/dl (opinions variables : 10,0 – 11,0g/dl)	– /Bonne pratique clinique	–
■ Compte de sang total		
■ Frottis sanguin		
■ Indices des globules rouges		
■ Compte des réticulocytes		
■ Statut en fer (ex : ferritine)		
■ Folate dans les globules rouges		
■ Vitamine B12 sérique		
■ Autres études indiquant des résultats cliniques et de laboratoire		
<b>Avant la grossesse</b>		
Donner des conseils diététiques et un traitement à base de fer pour assurer un état d'hémoglobine satisfaisant avant la grossesse	– / Bonne pratique clinique	
Instaurer des mesures de santé publique pour prévenir la carence en folate pré-conceptionnelle	Ia/A	[91]
Utiliser l'acide folique en préconception réduit le risque des défauts du tube neural	Ia/A	[83]
<b>Prénatal</b>		
L'utilisation de la prophylaxie en fer et folate est controversée dans les pays industrialisés, mais importante pour les femmes enceintes dans les pays en développement pour maintenir ou augmenter les niveaux d'hémoglobine avant l'accouchement	Ia/A	[46, 47]
Lorsque le fer ou le folate est prescrit, l'utilisation sélective est meilleure que	Ia/A	[46, 47]

l'utilisation de routine si le statut hémoglobinique des femmes peut être évalué et suivi de manière fiable		
Les préparations de fer oral sont préférables ; différents composés sont utilisés pour minimiser les effets secondaires	– /GPP	–
Les effets secondaires liés à la posologie et l'administration hebdomadaire en fer oral peuvent être une alternative pour améliorer la compliance sans perte l'efficacité	Ib/A	[69, 70]
Administrer un traitement en fer parentéral en cas d'échec de traitement en fer oral en raison de la non-compliance, d'un mauvais suivi ou d'une mauvaise absorption	Iia/B	[92]
Considérer la transfusion chez les patientes proches de l'accouchement ayant une anémie sévère symptomatique	– / Bonne pratique clinique	–
Donner un traitement en folate prophylactique avec les anticonvulsants	– / Bonne pratique clinique	–
Continuer le traitement en folate oral en cas d'anémie hémolytique auto-immune	– / Bonne pratique clinique	–
Administrer le traitement en folate parentéral si la carence est sévère	– / Bonne pratique clinique	–
<b>Travail et accouchement</b>		
Échanger le sang si l'anémie est sévère	– / Bonne pratique clinique	–
<b>Postnatal</b>		
Continuer le traitement en fer chez les patientes ayant une carence en fer	– / Bonne pratique clinique	–

### **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 [93].

#### **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 [94, 95]. L'absorption de la vitamine B12 est inchangée au cours de la grossesse [96], 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 nécessaires 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 [97].

#### **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 [98]. 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 [64].

##### **3.6.5.1 Hémoglobinoase :**

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 des 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 [99].

**Tableau II:** Complications accrues au cours des grossesses chez les drépanocytaires

Complications	OR	Valeur - P
<b>Maladies médicales préexistantes</b>		
Cardiomyopathie	3,7	< 0,0001
Hypertension pulmonaire	6,3	< 0,0001
Insuffisance rénale	3,5	0,9
<b>Complications de la grossesse</b>		
Thrombose veineuse cérébrale	4,9	< 0,001
Pneumonie	9,8	<0,001
Pyélonéphrite	1,3	0,5
Thrombose veineuse profonde	2,5	<0,001
Embolie pulmonaire	1,7	0,08
Sepsis	6,8	0,001
<b>Complications de l'accouchement</b>		
Hypertension gestationnelle / pré-éclampsie	1,2	0,01
Éclampsie	3,2	<0,001
Hématome retro placentaire	1,6	<0,001
Accouchement prématuré	1,4	< 0,001
Retard de croissance fœtale	2,2	< 0,001

OR = Odd Ratio. Tiré et adapté de la référence [99].

**Tableau III:** Résumé des options de prise en charge en cas de syndrome drépanocytaire

Option de prise en charge	Qualité de l'évidence et recommandation	Références
<b>Avant la grossesse</b>		
Conseiller contre la conception jusqu'à ce que le statut de la maladie soit optimisé, évaluer la fonction rénale et hépatique	– / Bonne pratique clinique	–
Conseiller contre les grossesses à risque	– / Bonne pratique clinique	
Dépister le partenaire, si le résultat est positif, conseiller sur le diagnostic prénatal	Ia/A	[100]
Révision médicale – assurer une supplémentation en acide folique, arrêter l'hydroxycarbamide 3 mois avant la conception	– / Bonne pratique clinique	
<b>Prénatal</b>		
Rendez-vous pour une réservation anticipée avec un planning de soins entre obstétricien et hématologue avec une expertise et une expérience dans le domaine des hémoglobinopathies	– / Bonne pratique clinique	
Électrophorèse de l'hémoglobine pour le dépistage de l'ensemble de la population ou les groupes à haut risque	Ia/A	[100]
Dépister le partenaire, si le résultat est positif, conseiller sur le diagnostic prénatal	Ia/A	[100]
Administer une dose quotidienne de 5 mg d'acide folique	– / Bonne pratique clinique	
Traitement approprié des crises (hydratation adéquate, oxygène, dépistage des infections) doit inclure la transfusion	– / Bonne pratique clinique	
Surveillance prénatale du fœtus et test foetal du bien-être	– / Bonne pratique clinique	
Dépister pour <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infection urinaire</li> <li>• Hypertension ou pré-éclampsie</li> <li>• Fonction rénale et du foie</li> <li>• Pathologie fœtale croissance et débit sanguin de l'artère ombilicale</li> </ul>	– / Bonne pratique clinique	
<b>Travail et accouchement</b>		
Assurer une hydratation adéquate, équilibre fluide strict	– / Bonne pratique clinique	
Éviter l'hypoxie, oxymétrie de pouls continue	– / Bonne pratique clinique	
Cardiotocographie continue	– / Bonne pratique clinique	
Garder au chaud	– / Bonne pratique clinique	

Administer la thromboprophylaxie	- / Bonne pratique clinique	
<b>Option de prise en charge</b>	<b>Qualité de l'évidence et recommandation</b>	<b>Références</b>
Alerter le pédiatre	- / Bonne pratique clinique	
<b>Postnatal</b>		
L'utilisation d'antibiotique prophylactique est controversée, seuil bas pour l'utilisation des bases cliniques surtout après un accouchement	- / Bonne pratique clinique	
Maintenir une bonne hydratation et oxygénation surtout pendant les 24 premières heures	- / Bonne pratique clinique	
Héparinoprophylaxie	- / Bonne pratique clinique	
Counseling sur la contraception	- / Bonne pratique clinique	
Tester le nouveau-né pour les hémoglobinopathies	- / Bonne pratique clinique	

### **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 réponse 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<sup>er</sup> trimestre de la grossesse parfois au 2<sup>ème</sup> trimestre [64]. 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<sup>ère</sup> cause d'anémie de la grossesse sous les tropiques [19].

**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 anémies 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 [102].

### **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 [19].

#### **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 foeto-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 [103]. Elle augmente aussi les risques de morbidité et de mortalité foetale et néonatale, le risque de prématurité et de faible poids de l'enfant à la naissance [104]. 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 environ 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 [105].

### **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% [17]. 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 [106].

# **METHODOLOGIE**

#### **IV- Méthodologie :**

##### **4.1. Cadre d'étude:**

L'étude a été réalisée dans le service de gynéco-obstétrique du CHU GABRIEL TOURE de Bamako

##### **4.2. Type d'étude:**

Il s'agissait d'une étude transversale avec collecte prospective des données.

##### **4.3. Période d'étude:**

Notre étude s'est déroulée du 01 janvier 2020 au 30 juin 2020 soit une période de 06 mois.

##### **4.4. Population d'étude:**

Elle est constituée de l'ensemble des femmes enceintes et péri-partum reçues dans le service de gynéco-obstétrique du CHU GABRIEL TOURE quelle que soit l'issue de la grossesse.

##### **4.5. Echantillonnage :**

###### **4.5.1. Critères d'inclusion:**

Toutes les patientes ayant effectué une NFS avec un taux d'Hb inférieur à 11g/dl au cours de la grossesse et dans post partum quel que soit l'issue de la grossesse.

###### **4.5.2. Critères de non inclusion:**

- Les anémies cliniques sans preuve biologique
- les patientes qui n'ont pas accepté de répondre aux questions

**4.5.3. Taille de l'échantillon :** la taille de l'échantillon calculé par formule de Schwartz

$$N = (t^2 \times p \times (1-p)) / m^2 = 358$$

N = la taille de l'échantillon

$$t=1.96$$

p la prévalence (p =63% selon EDS VI Mali 2018)

m la marge d'erreur = 5%

#### **4.5.4. Support et collecte des données :**

Les données ont été collectées de façon prospective à partir des supports suivants :

- Les dossiers obstétricaux ;
- Le carnet de santé de la mère
- Le partographe ;
- Les registres d'accouchement ;
- Les dossiers d'hospitalisation ;
- Les protocoles opératoires.

#### **4.5.5. Saisie et analyse des données :**

Les données ont été analysées et saisies sur le logiciel SPSS 20, et Word 2016.

Le test  $\chi^2$  de YATE'S et de Fischer ont été utilisés pour comparer les proportions et le seuil de significativité a été fixé à 0,05%.

#### **4.5.6. Les variables étudiées :**

**Tableau IV :** Répartition des variables étudiées.

<b>Paramètres</b>	<b>Variable quantitative</b>	<b>Echelle de mesure</b>	<b>Source</b>
Age	quantitative continue	Age	Interrogatoire
Ethnie	qualitative catégorielle		Interrogatoire
Statut matrimonial	qualitative catégorielle	Oui	Interrogatoire
Niveau d'instruction	qualitative ordinaire	Oui	Interrogatoire
Profession de la Patiente	qualitative catégorielle	Oui	Interrogatoire
Profession du conjoint	qualitative catégorielle	Oui	Interrogatoire
Parité	quantitative continue	Oui	Carnet
IIG	quantitative discontinue	Interrogatoire	Carnet
ATCD chirurgie	qualitative catégorielle	Interrogatoire	

**Anémie et grossesse: aspects épidémiocliniques au CHU Gabriel Toure**

ATCD d'anémie	qualitative catégorielle	Interrogatoire	
ATCD de transfusion	qualitative catégorielle	Interrogatoire	
Mode d'admission	qualitative catégorielle		Fiche de référence
Motif d'admission	qualitative catégorielle		Fiche de référence
Nombre de CPN	quantitative continue		Carnet
Auteur des CPN	qualitative catégorielle	Interrogatoire	
Supplémentation martiale	qualitative ordinaire	Interrogatoire	
Age gestationnel	quantitative continue	SA	Carnet
Signes cliniques	qualitative catégorielle		Examen physique
Groupe Rhésus	qualitative catégorielle		Carnet
Sévérité de l'anémie	quantitative discontinue	g/dl	NFS
Type d'anémie	qualitative catégorielle	g/dl	NFS
Etiologie	qualitative catégorielle		NFS
Transfusion	qualitative catégorielle		
Produit sanguin	qualitative catégorielle		
Issu de la grossesse	qualitative catégorielle		
Apgar	qualitative discontinue		
Poids de naissance	qualitative discontinue		
Cause de référence Nné	qualitative catégorielle	Clinique et Apgar	dossier
Survie de la patiente	qualitative catégorielle		
Duré d'hospitalisation	quantitative continue	Jour	Dossier médical

#### **4.5.7. Ethique :**

Le consentement éclairé verbal des patientes a été obtenu avant de répondre au questionnaire.

#### **4.5.8. Définitions opérationnelles :**

- **Anémie légère:** taux d'Hb compris entre 11.5 et 10,9g/dl.
  - **Anémie modérée:** taux d'Hb compris entre 7 et 9,9g/dl.
  - **Anémie sévère:** taux d'Hb inférieur à 7g/dl [108].
- **Mortinaissance** : Elle est définie selon l'OMS comme toute naissance d'un fœtus sans vie d'au moins 500g ou à défaut d'au moins 22 SA.
- **Mortalité périnatale** : Est définie comme le nombre de mortinaissance (naissance après 22 SA d'un fœtus sans vie) et de décès néonataux précoces (décès d'enfant de moins d'une semaine
- **Mortalité maternelle** : Est définie par le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42jours après sa terminaison, quelle qu'en soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentelle, ni fortuite[107].

Le score d'Apgar a été classé en 4 modalités:

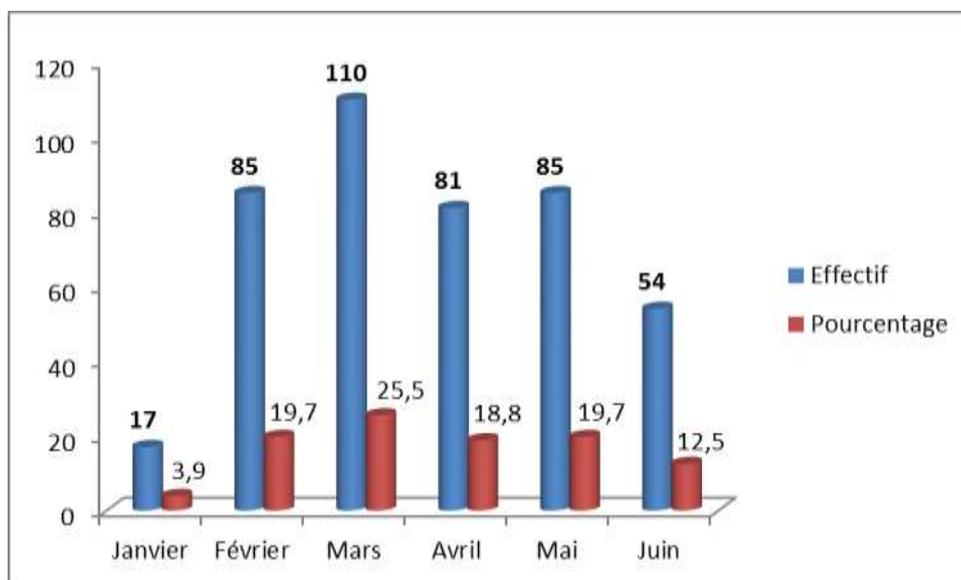
- Mort -né (Apgar 0)
- Etat de mort apparente (Apgar 1- 3)
- Etat morbide (Apgar 4 -7)
- Etat général satisfaisant (Apgar  $\geq$  8)

# **RESULTATS**

## V. Résultats :

### 5.1. Fréquence :

Durant notre période d'étude, nous avons colligé 432 cas d'anémie parmi 1505 femmes enceintes prises en charge au CHUGT soit une fréquence de 28.7%.



**Figure 1:** Répartition des patientes selon la fréquence mensuelle des cas d'anémies.

## 5.2. Profil socio-démographique

Tableau V : Répartition selon Profil socio-démographique :

Variables mesurées	Effectif (N)	Pourcentage (%)
<b>Agé</b>		
< 19	94	21,8
20 à 34 ans	<b>270</b>	<b>62,5</b>
35 et plus	68	15,7
<b>Statut matrimoniale</b>		
Mariée	<b>409</b>	<b>94,7</b>
Célibataire	23	5,3
<b>Niveau de scolarité</b>		
Non scolarisée	<b>276</b>	<b>63,9</b>
Primaire	66	15,3
Secondaire	62	14,4
Supérieur	22	5,1
école coranique	6	1,4
<b>Profession</b>		
Fonctionnaire	32	7,4
Étudiante/Élève	31	7,2
commerçante/vendeuse	21	4,9
Ménagère	<b>336</b>	<b>77,8</b>
Autre*	12	2,8
<b>Profession du Mari</b>		
Agent de sécurité	6	1,4
Artiste	6	1,4
Chauffeur	23	5,3
Commerçant/vendeur	91	21,1
Cultivateur	59	13,7
Fonctionnaire	49	11,3
Maçon	20	4,6
Maitre coranique	13	3
Mécanicien/ réparateur	10	2,3
Menuisier	6	1,4
Orpailleur	10	2,3
Ouvrier	<b>95</b>	<b>22</b>
Tailleur	12	2,8
Autre**	32	7,4

\*: coiffeuse, couturière, orpailleuse, agent de sécurité et pressing.

\*\* : Enseignant, électricien, menuisier, militaire

Les ménagères constituaient 77,8% de notre étude contre 4,9% des fonctionnaires.

L'âge moyen était de 25,99 ans avec des extrêmes de 15 ans et 45 ans.

### **5.3. Les Antécédents**

#### **5.3.1. Antécédent Obstétricaux**

La gestité moyenne était de **3,52** avec des extrêmes de 1 et 11. Les primigestes étaient les plus représentées avec 29,20%.

La parité moyenne était de 3,26 avec des extrêmes de 1 et 11.

IIG moyen était 24,4 mois avec des extrêmes de moins 6 mois et 158 mois.

**Tableau VI:** Répartition de patientes selon les antécédents Obstétricaux

<b>Variables mesurées</b>	<b>Effectifs (N)</b>	<b>Fréquences (%)</b>
<b>Gestité</b>		
<b>Primigeste</b>	<b>126</b>	<b>29,2</b>
<b>Paucigeste</b>	125	28,9
<b>Multigeste</b>	80	18,5
<b>Grande multigeste</b>	101	23,4
<b>Parité</b>		
<b>Nullipare</b>	5	1,2
<b>Primipare</b>	<b>135</b>	<b>31,3</b>
<b>Paucipare</b>	124	28,7
<b>Multipare</b>	80	18,5
<b>Grande multipare</b>	88	20,4
<b>Intervalle inter-génésiq*</b>		
<b>&lt; 12</b>	<b>32</b>	<b>7,4</b>
<b>12 – 24</b>	104	24,1
<b>24 et plus</b>	170	39,4
<b>Consultation prénatale</b>		
<b>0</b>	58	13
<b>1 à 3</b>	237	53,7
<b>≥4</b>	137	31,7

\*N = 126 patientes étaient Primigeste

### **5.3.2. Répartition des patientes selon les antécédents Médicaux chirurgicaux:**

L'antécédent d'anémie représentait 19,2% dont 21,7% bénéficiées d'une transfusion.

**Tableau VII :** Répartition des patientes selon les antécédents médicaux chirurgicaux.

Variables	Effectif (N)	Pourcentage (%)
<b>Médicaux</b>		
Oui	68	16,3
Non	364	83,7
<b>Anémie*</b>		
Oui	83	19,2
Non	349	80,8
<b>Transfusion</b>		
Oui	18	21,7
Non	65	78,3
<b>Césarienne</b>		
Oui	39	9
Non	393	91

\*Anémie au cours de la grossesse

### **5.4. Suivi de la grossesse :**

**Tableau VIII** : Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse :

<b>Variabes</b>	<b>Effectif (N)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>nombre de CPN</b>		
0	58	13,4
1 à 3	237	53,7
≥4	137	31,7
<b>Auteur des CPN</b>		
Gynécologue	51	13,6
Médecin généraliste	45	12
Sage-femme /IO	271	72,5
Matrone	4	1,1
<b>SP</b>		
Oui	351	81
Non	81	19
<b>Supplémentation martiale</b>		
Oui	351	81
Non	81	19
<b>Déparasitage</b>		
Oui	10	2,3
Non	422	97,7
<b>Age de la grossesse (SA)</b>		
<16	1	0,2
16 à 28	20	4,6
28 à 36	163	37,7
≥ 37	248	57,4

**5.5. Examen d'admission :**

**5.5.1. Répartition des patientes selon le motif d'admission :**

**Tableau IX :** Répartition des patientes selon le motif d'admission :

<b>Motif admission</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Anémie	21	4,9
Ascite	3	0,7
Bloc occupé	8	1,9
Césarienne	9	2,1
Crise vaso-occlusive	4	0,9
Contractions utérines	49	11,3
Déclenchement du travail	3	0,7
Dyspnée	2	0,5
Eclampsie	71	16,4
Grossesse arrêtée	4	0,9
Hémorragie	7	1,6
<b>HRP</b>	<b>104</b>	<b>24,1</b>
<b>HTA</b>	<b>84</b>	<b>19,4</b>
MAP	5	1,2
Métrorragie	11	2,5
Placenta prævia Hémorragique	4	0,9
RPM	5	1,2
Transfert in utero	18	4,2
Autre	20	4,6
<b>Total</b>	<b>432</b>	<b>100,0</b>

**Autre :** Insuffisant hépatocellulaire, morsure de serpent, neuropathie, occlusion, AVC etc....

### 5.5.2. Répartition des patientes selon les données cliniques à l'admission:

**Tableau X:** Répartition des patientes selon données cliniques à l'admission:

<b>Variables</b>	<b>Effectif (N)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Mode d'admission</b>		
venue d'elle-même	67	16
Référence / Evacuation	365	84
<b>Tachycardie</b>		
Oui	200	46,3
Non	232	53,7
<b>Dyspnée</b>		
Oui	63	14,6
Non	369	85,4
<b>Vertiges</b>		
Oui	235	54,4
Non	197	45,6
<b>OMI</b>		
Oui	173	40,0
Non	259	60,0
<b>Hépatosplénomégalie</b>		
Oui	7	1,6
Non	425	98,4
<b>Coloration téguments</b>		
Colorée	174	40,3
Pales	258	59,7
<b>PA systolique</b>		
≤6	2	0,5
7 à 13	215	49,8
14 à 16	151	35
≥17	64	14,8
<b>PA diastolique</b>		
≤4	4	0,9
5 à 8	205	47,5
9 à 10	155	35,9
≥11	68	15,7

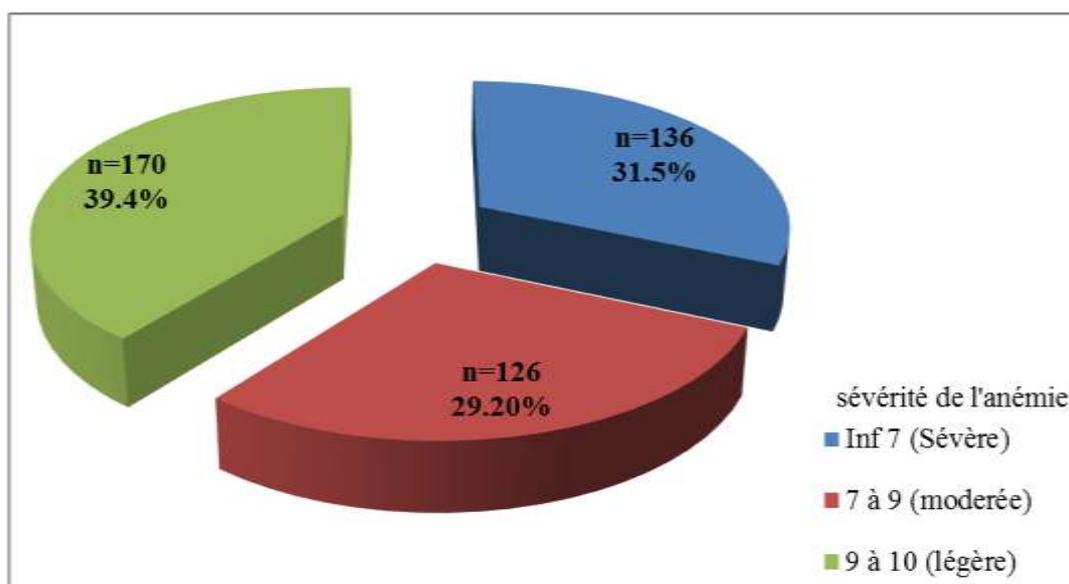
### 5.5.3. Données biologique :

#### a. Répartition des patientes selon le groupage Rhésus :

**Tableau XI** : Répartition des patientes selon le groupage Rhésus :

Groupe Rhésus	Effectif	Pourcentage %
A-	4	0,9
B-	11	2,5
O-	15	3,5
AB+	35	8,1
A+	86	19,9
B+	107	24,8
O+	<b>174</b>	<b>40,3</b>
<b>Total</b>	432	100,0

#### b. Répartition des patientes selon la sévérité de l'anémie:



**Figure 2:** Répartition des patientes selon la sévérité de l'anémie

#### c. Répartition des patientes selon le type d'anémie :

Ailleurs le dosage des réticulocytes a été fait chez 2 patientes la ferritinémie a été dosé chez 4 patientes et le myélogramme réalisé par 5 patientes.

**Tableau XII :** Répartition des patientes selon le type d'anémie

Type d'anémie	Fréquence	Pourcentage
Macrocytaire normochrome	23	5,3
Microcytaire hypochrome	154	35,6
Normocytaire normochrome	<b>255</b>	<b>59,0</b>
<b>Total</b>	<b>432</b>	<b>100,0</b>

**5.6. Facteurs de risque de l'anémie et grossesse :**

**Tableau XIII:** Relation facteurs de risque de l'anémie et sévérité chez les patientes

Variables	Taux Hémoglobine (g/dl)		
	< 7	7 à 9	9 à 11
<b>Agé (ans)</b>			
≤ 19	25 (18,4)	36 (28,6)	33 (19,4)
20 à 34	85 (62,5)	76 (60,3)	109 (64,1)
≥ 35	26 (19,1)	14 (11,1)	28 (16,5)
<b>Statut matrimonial</b>			
Mariée	132 (97,1)	118 (93,7)	159 (93,5)
Célibataire	4 (2,9)	8 (6,3)	11 (6,5)
<b>Niveau d'instruction</b>			
Non instruite	97 (71,3)	80 (63,5)	99 (63,9)
Primaire	25 (18,3)	20 (15,9)	27 (15,9)
Secondaire	12 (8,8)	21 (16,7)	29 (17,1)
Supérieur	2 (1,5)	5 (4,0)	15 (8,8)
<b>Gestité</b>			
Primaire	24 (17,6)	44 (34,9)	58 (34,1)
Paucigeste	43 (31,6)	36 (28,6)	46 (27,1)
Multigeste	25 (18,4)	20 (15,9)	35 (20,6)
Grand Multigeste	44 (32,4)	26 (20,6)	31 (18,2)
<b>IIG (mois)</b>			
< 12	6 (5,4)	11 (13,4)	15 (13,4)
12 à 24	45 (40,2)	24 (29,3)	35 (31,2)
> 24	61 (54,5)	47 (57,3)	62 (55,4)
<b>ATCD Anémie</b>			
Oui	33 (24,3)	20 (15,9)	30 (17,6)

**Anémie et grossesse: aspects épidémiocliniques au CHU Gabriel Toure**

Non	103 (75,7)	106 (84,1)	140 (82,4)
<b>Nombre de CPN</b>			
0	18 (13,2)	21 (16,7)	19 (11,2)
1 à 3	88 (64,7)	67 (53,2)	82 (48,2)
≥ 4	30 (22,1)	38 (30,2)	69 (40,6)
<b>Supplémentation martiale</b>			
Oui	109 (80,1)	96 (76,2)	146 (85,9)
Non	27 (19,9)	30 (23,8)	24 (14,1)
<b>SP (dose)</b>			
0	50 (36,8)	46 (36,5)	36 (21,2)
1 à 2	72 (52,9)	67 (53,2)	96 (56,5)
≥3	14 (10,3)	13 (10,3)	38 (22,4)
<b>Déparasitage</b>			
Oui	1 (0,7)	2 (1,6)	7 (4,1)
Non	135 (99,3)	124 (98,4)	163 (95,9)

Khi = 18,239

P = 0,001 (P>0,05)

**5.7. Répartition des patientes selon l'étiologie probable de l'anémie :**

**Tableau XIV :** Répartition des patientes selon l'étiologie probable de l'anémie.

<b>Etiologie de l'anémie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Carence en B12	4	0,9
Carence folates	7	1,6
Carence martiale	<b>124</b>	<b>28,7</b>
Carence mixte*	31	7,2
Hémoglobinopathie	13	3,0
Hépatopathie **	7	1,6
Complications HTA	90	20,8
Pyélonéphrite	5	1,2
Paludisme	6	1,4
Saignement	<b>135</b>	<b>31,3</b>
Cancer***	2	0,5
VIH	8	1,8
<b>Total</b>	<b>432</b>	<b>100,0</b>

\* Carence en fer et acide folique et ou en B12

\*\* Carcinome Hépatocellulaire, Cirrhose, Hépatite

\*\*\* Cancer du sein, de la vessie

## 5.8. Pronostic :

### 5.8.1. Pronostic Maternel :

#### a. selon la sévérité et complication de l'anémie :

Tableau XV : Pronostic maternel selon la sévérité de l'anémie

Variable	Taux d' hémoglobine (g/dl)		
	< 7	7 à 9	9 à 11
<b>Voie d'accouchement</b>			
Voie basse	53 (39,0)	66 (52,4)	93 (54,7)
Césarienne	76 (55,9)	55 (43,7)	76 (44,7)
<b>Décès Maternel</b>			
Oui	8 (5,9)	5 (4,0)	6 (3,5)
Non	128 (94,1)	121 (96,0)	164 (96,5)
<b>Complications</b>			
Oui	10 (7,4)	8 (6,3)	13 (7,6)
Non	126 (92,6)	118 (93,7)	157 (92,4)

\* Sortie contre avis médical et perdues de vue.

\*\* cas de rupture utérine

#### b. Les Causes de décès maternels :

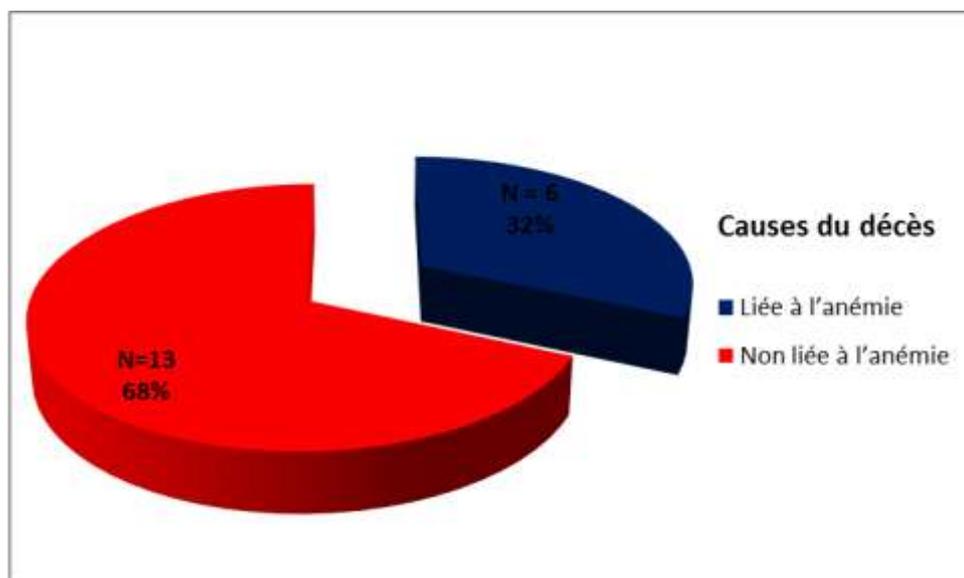
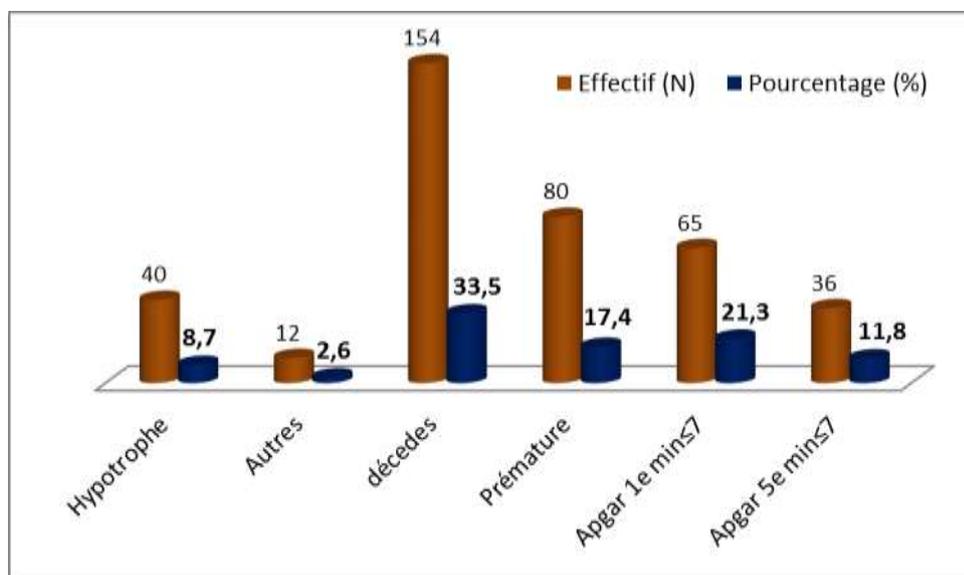


Figure 3 : Les causes de décès maternel :

**Tableau XVI :** Causes de décès maternels :

Causes de décès	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Cancer du foie	1	5,3
Cardiopathie	1	5,3
Drépanocytose	1	5,3
Embolie pulmonaire	1	5,3
Etat de mal éclamptique	2	10,5
Hémorragie	6	31,6
OAP	2	10,5
Paludisme	1	5,3
Péritonite	1	5,3
SIDA/ toxoplasmose cérébrale	1	5,3
Cancer sein stade avance	1	5,3
<b>Tumeur vésicale</b>	1	5,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

### 5.8.2. Pronostic fœtal :



**Figure 4 :** Répartition des nouveaux nés selon la mortalité et morbidité néonatale.

Autres : Malformation et macrosomie

**NB :** Parmi les 460 nouveau nés 33.3% n'étaient pas vivant à l'accouchement dont la majorité dans un contexte HRP.

## 5.9. Prise en charge des patientes :

### a. Traitement reçu :

Tableau XVII: Traitement reçu :

Variables	Effectif (N)	Pourcentage (%)
<b>Transfusion</b>		
Oui	133	30,8
Non	299	69,2
<b>Type produit sanguin</b>		
CE	288	82,1
ST	44	12,5
PFC	19	5,4
<b>Fer acide Folique</b>		
120 mg/j	113	26,2
200 mg/j	319	73,8
<b>Vit B9 et Vit B12</b>	15	4,8

NB : Ailleurs 5 patientes ont été transféré au service d'hématologie dont 4 patientes ont été mis sous vitamine B12.

### b. Relation entre la sévérité de l'anémie et la transfusion sanguine

Tableau XVIII: Relation entre la sévérité de l'anémie et la transfusion sanguine

Variables	Taux Hémoglobine (g/dl)		
	< 7	7 à 9	9 à 11
<b>Type d'anémie</b>			
Macrocytaire normochrome	8 (5,9)	7 (5,6)	8 (4,7)
Microcytaire hypochrome	58 (42,6)	47 (37,3)	49 (28,8)
Normocytaire normochrome	70 (51,5)	72 (57,1)	113 (66,5)
<b>Transfusion</b>			
<b>Oui</b>	107 (78,7)	17 (13,5)	9 (5,3)
<b>Non</b>	29 (21,3)	109 (86,5)	161 (94,7)

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## **VI. Commentaires et discussion**

### **6.1. Approche méthodologique**

Nous avons réalisé une étude transversale avec collecte prospective des données au service de gynécologie obstétricale du CHUGT sur une période 06 mois, cette étude nous a permis d'avoir un aperçu sur les cas d'anémie sur grossesse ainsi que sur leur prise en charge.

#### **Les forces et limites de l'étude**

Nous avons été confrontés à des difficultés, à savoir :

- ✓ Cet écueil méthodologique ne nous a pas permis une approche analytique permettant d'identifier les principaux facteurs de risque d'anémie au cours de la grossesse du fait de l'absence de groupe de comparaison.
- ✓ L'insuffisance du plateau technique pour la réalisation de certaines analyses (la ferritinémie, le fer sérique, le coefficient saturation, l'électrophorèse de l'Hb, numération des réticulocytes etc..) au CHU GT.
- ✓ Certaines patientes n'avaient pas les moyens pour réaliser les examens complémentaires demandés.
- ✓ Le produit sanguin compatible n'était pas toujours disponible.

Ces difficultés ont eu comme conséquences :

- De nous limiter pour bien étayer l'orientation diagnostique.
- L'évolution à des complications graves parfois même la mort.

### **6.2. Fréquence :**

La littérature concernant l'anémie de la femme africaine enceinte est abondante et les méthodologies d'approche sont variées. Les résultats rapportés ici sont ceux d'une étude prospective faite au CHU Gabriel Touré sur une population de femmes enceintes anémiques admises au cours de notre période d'étude avec une fréquence de 28,7%. La prévalence de l'anémie observée dans notre étude est plus faible comparée à celle rapportée dans la littérature africaine dont les valeurs oscillent entre 32,5% à 95% (Tableau **XXII**) néanmoins supérieure à celle de **Konaté I [16]** à 12,7%. Ces variations pourraient être dues à la

différence de population étudiée. Par exemple, dans l'étude réalisée en Tanzanie [108], où la prévalence rapportée est la plus élevée, la plupart des participantes étaient dans leur dernier trimestre ; alors que notre échantillon était constitué de parturientes, des différentes périodes de la gravidité-puerpéralité (1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestres, accouchement et postpartum).

**Tableau XIX:** Fréquence de l'anémie chez les femmes enceintes dans la littérature Africaine

<b>Auteurs, année, référence</b>	<b>Pays</b>	<b>Type d'étude</b>	<b>Type de population</b>	<b>Fréquence</b>
Sholeye, OO et al. 2017. [109]	Nigéria	Transversale	Sélection aléatoire de 400 femmes enceintes : étude multicentrique	32,5%
Gedefaw, L et al., 2015. [110]	Éthiopie	Transversale	Sélection aléatoire de 323 dans une clinique de suivi prénatal.	39,9%
Msolla, MJ et al, 1997. [108]	Tanzanie	Transversale	20 femmes enceintes en fin de grossesse	95%
Uneke, CJ et al, 2007. [111]	Nigéria (Sud – Est)	Transversale	823 femmes enceintes sélectionnées dans deux hôpitaux publics	76,9%
Haggaz, AD et al., 2010. [112]	Soudan	Transversale	430 femmes enceintes sélectionnées dans un hôpital au Soudan	70,0%
Ouma, P et al., 2007. [113]	Kenya	Transversale	685 femmes enceintes sélectionnées dans une clinique de soins prénatals au Kenya	69,1%
Mbule MA et al. 2013. [114]	Ouganda	Transversale	Femmes enceintes	63,1%
Toukara, MD. 2011. [115]	Mali	Transversale	617 femmes enceintes hospitalisées dans un hôpital de Kayes	32,7%
Konaté I MD 2018 [16]	Mali	Transversale	5465 femmes enceintes dans le CHU GT de Bamako	14,1%
<b>Dogoni. L MD 2014 [116]</b>	Mali	Transversale	103 femmes enceintes hospitalisées dans au CSRéf de Kadiolo	10,26%
<b>Guindo. S MD 2015 [117]</b>	Mali	Transversale	88 femmes enceintes anémiques au CSRéf de Bougouni	33,20%

Ces résultats de fréquence très élevée de l'anémie chez la femme enceinte dans notre pays serait dû à un taux faible de couverture sanitaire de 3% d'assurance maladie selon l'EDS VI.

### **6.3. Caractéristiques sociodémographiques des patientes :**

L'âge moyen des patientes était de 25,99 ans avec des extrêmes de 15 et 45ans. Ces résultats sont similaires aux données de la littérature. Dans l'étude d'**Afifi O [118]** l'âge moyen était de 27,5 ans avec des extrêmes à 16ans et 39 ans. Cela pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge représente la population où le taux de procréation est le plus élevé dans notre contexte socio-culturel comme le confirme l'EDS VI avec un taux globale de fécondité générale estimé à 214 ‰ dans la population des femmes en âge de procréer 15 à 49 ans.

**Tableau XX:** Répartition de la tranche d'âge atteinte selon quelques études.

<b>Auteurs et Année d'étude</b>	<b>Pays /Villes</b>	<b>Tranche d'Age Prédominant</b>	<b>Pourcentage</b>	<b>Référence</b>
<b>Amani Waleed M A2007</b>	Naplouse (Palestine)	25-35 ans	39,6%	<b>[119]</b>
<b>OKEKE P U 2011</b>	Cap vert	20-35ans	66.13%	<b>[120]</b>
Konaté I MD 2018	Bamako (Mali)	20-34 ans	65,7%	<b>[16]</b>
<b>Mme Dia N S2011</b>	Fès (Maroc)	16-25ans	46.1%	<b>[121]</b>
<b>Dogoni. L MD 2014</b>	CSRef.Kadiolo (Mali)	24-33ans	49.5%	<b>[116]</b>
<b>Adebo, A.A.Yessoufou, A.G 2018</b>	Bénin	19 à 35 ans	90%	<b>[122]</b>
2020	Notre étude	<25ans	47%	

Concernant le statut matrimonial, dans notre étude les mariées ont représenté **94,70 %** de la population.

Notre étude est en accord avec celles de **Dogoni L [116]**, **Sagara S [123]** et **Guindo S [117]** ont trouvé respectivement **95,83 % ; 90,0%** et **96,6%**.

La majorité de nos patientes étaient mariées à des ouvriers 22,0%. Ce fait pourrait être à l'origine de la faible fréquentation des structures sanitaires pour le suivi de la grossesse et l'accouchement puisque dans notre société la prise en charge de la femme et l'enfant est par l'homme. Ce résultat est proche de celui de **Guindo S [122]** qui retrouvent **88,6%** de femmes mariées à des paysans.

La majorité de nos patientes (**63,90%**) était des non instruites contre seulement 5,10% qui avait un niveau d'instruction supérieure ; ce résultat est en accord avec ceux de **Konaté I [16]** avec **60,6%**, de **67,2%**) dans l'étude de **Nguefack Tchente C [124]**. Ces chiffres sont soutenus par l'EDSV qui est de (**21 %**) pour les femmes de 15-49 ans. La majorité de nos patientes était des femmes au foyer en gros fonction non rémunératrice dans **77,8%**

Parmi nos patientes **13,4%** n'avaient pas fait de consultation prénatale, les 53,7% qui n'ont réalisées qu'entre 1 à 3 CPN ce qui loin derrière le niveau mondial, pendant la période 2007 – 2014, où 64 % des femmes enceintes ont effectué les quatre contacts prénatals recommandés par l'OMS [125]. Cela pourrait s'expliquer d'une part par la méconnaissance de l'importance de la consultation prénatale, la crainte des ordonnances délivrées lors de la consultation prénatale mais par le fait que la majorité de nos patientes sont des référence / évacuations à **84%** par la structure niveau III parfois via les CSRef. Notre résultat est plus bas par rapport à celui de **Guindo S [117]**, de **Sagara S [123]** et de **ToukaraM D** qui décrivent respectivement 56,80% ; 40,83% ; 68,3% de femmes n'ayant pas fait de CPN.

Dans notre étude, nous n'avons étudié la relation entre la survenue de l'anémie et l'évolution de la grossesse, mais nous constatons que la prévalence de l'anémie au cours de l'état gravidique augmente avec l'âge de la grossesse. En effet on avait respectivement noté 0,2%, 4,6%, 37,7% et 57,4% en moins de 16SA, 16SA -28SA, 28SA-36SA et plus de 37SA. L'augmentation de la prévalence et la sévérité de l'anémie au cours de l'évolution de l'âge

gestationnel, est mise en évidence par plusieurs études affirmant toutes les mêmes faits.

Aux Etats-Unis, par exemple, la prévalence l'anémie chez les femmes enceintes est estimée à 1,8% dans le premier trimestre, 8,2% au deuxième trimestre, et 27,4% au troisième trimestre. **Afifi O [118]** avait respectivement noté ,17.83%, 41.40%, et 40.76% au premier trimestre, 2ème trimestre, et au troisième trimestre. L'augmentation de la prévalence de l'anémie en fonction de l'âge de la grossesse pourrait être expliquée par l'augmentation des besoins du fœtus surtout dans les deux derniers trimestres. Cette augmentation concorde avec l'accroissement des besoins physiologiques pendant la grossesse :

- d'une part l'hémodilution habituelle de la grossesse débutant vers la 8ème semaine pour atteindre son maximum entre la 34ème et 36ème semaine d'aménorrhée.

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

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

#### **6.4. Aspects cliniques et Paracliniques :**

La NFS est un bilan essentiel pour le diagnostic, l'orientation étiologique et dans la prise en charge efficace de l'anémie, elle nous a permis d'avoir une orientation diagnostique avec le classement de l'anémie.

Dans notre série **31,5%** et **29,2%** des femmes avaient respectivement un taux d'Hb inférieur à 7g/dl de sang (anémie sévère) et entre 7 à 9 g/dl (modérée). La littérature il y'a une grande différence d'une étude à une autre d'un point géographique à l'autre ainsi **Konaté I [16]**, **Sagara S [123]**, **Guindo S [117]** retrouvaient respectivement Anémie sévère **69,9%**, **29,20%**et **61,4%**. Selon l'EDS 2011 Cameroun l'anémie sévère représente **1,1%** et modérée **25,5%** chez la femme. Dans la région de Kolda (Sénégal) la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes en âge de procréer est de 55,2% (ou 534 femmes), 51% avec

une anémie modérée, 36,8% avec une anémie légère et 12,2% avec une anémie sévère [126]. Selon l'EDS 2010-2011 en cours, au Sénégal, la prévalence de l'anémie chez les femmes est de 54%, dont 61% chez les femmes enceintes 49% chez celles qui allaitent [127]. Globalement, 46% des femmes en Guinée Conakry souffrent d'anémie, 65% des femmes enceintes et 2% sous forme sévère et 22% sous modérée. [128]. En Côte d'Ivoire, l'EDS-MICS 2011-2012 a enregistré 54% de femmes anémiques, 64% de femmes enceintes et 55% de femmes allaitantes [129] contre 1% d'anémie sévère et 14% modérée selon l'EDS VI.

Ainsi le type d'anémie normocytaire normochrome était le plus représenté avec **59,0%** des cas. L'anémie microcytaire hypochrome était dans **35,6%** des cas et **5,3%** des patientes avaient une anémie macrocytaire normochrome. Dans la littérature **Sagara S [123]** respectivement **62,0%**, **27%** et **11%**.

#### **6.5. Prise en charge :**

Au cours de notre étude **30,8%** des patientes ont bénéficié de la transfusion sanguine par des concentrés globulaires iso groupe iso Rhésus à **82.1%**.

La transfusion est faite d'un côté sur la base de la tolérance clinique de l'anémie et de l'autre côté sur la base du taux d'Hb. Ainsi un taux d'Hb **inférieur à 7 g/dl** même devant une bonne tolérance de l'anémie, la gestante a été transfusé dans le but d'assurer une bonne perfusion du fœtus et pour prévenir les complications.

**Fer et acide folique en traitement curatif :** ce traitement concerne les femmes enceintes anémiques dont l'état ne nécessite pas une transfusion sanguine. Il est normalement fonction du type d'anémie : anémie par carence en fer, les anémies microcytaires à défaut d'un bilan d'orientation étiologique par la transfusion en amont et les hémorragies.

Le traitement de première intention d'une anémie légère à modérée, de loin la plus fréquente, repose sur l'administration de sels de fer, à doses efficaces (120 à 200 mg par jour), associée à une prise d'acide folique (0,4 mg par jour) jusqu'à un mois après la restitution du réserve de fer et la correction de

l'anémie. Dans certaines situations, il peut être avantageux de passer à un traitement de fer par voie intraveineuse, notamment en cas d'impossibilité de mener correctement le traitement oral d'une anémie prononcée (taux d'Hb inférieur à 9 g/dl), en cas de mauvaise compliance, d'intolérance digestive, de nécessité de correction rapide de l'anémie en cas d'âge gestationnel avancé et d'accouchement à risque hémorragique. Au cours du postpartum immédiat, le fer injectable offre la possibilité d'un traitement plus rapide et mieux toléré sur le plan digestif que les sels de fer [130]. En effet le traitement curatif à concerner **73,8%** et l'usage du fer injectable a été fait seulement chez **05 patientes** ; selon, la posologie recommandée chez l'adulte, qui est en moyenne de 100 à 200 mg par perfusion (pour 100 mg de fer, dilution dans 100 ml de sérum salé isotonique et perfusion IV (injection intraveineuse) lente sur 30 minutes), une à trois fois par semaine, en respectant un intervalle de 48 heures entre chaque injection et sans dépasser 300 mg par injection [131].

Le traitement par la vitamine B12 en raison de 1 ampoule à par jour pendant 7jours, 1 ampoule par semaine pendant 1 mois puis une ampoule par mois à vie ; concernait **5** de nos **patientes**.

En comparaison dans la revue de la littérature, **SAGARA S [123]** **43,33%**des patientes par transfusion. Dans l'étude de **57,96%** des gestantes avaient bénéficié de la transfusion sanguine contre **42,03%** qui ont reçu du fer en injection intraveineuse **Afifi O [118]**.Quant à l'étude de **S Guindo [117]** **61,4%** des patientes ont au moins une unité de sang transfusée.

#### **6.6. Pronostic :**

Dans notre étude l'accouchement par voie basse était légèrement supérieur à **49,1%** par rapport à la césarienne **47,9%**. Nous avons déploré **19 décès maternels** soit **4,4%**. Ces décès pourraient s'expliquer par la non disponibilité de produit sanguin compatible d'une part, les complications du tableau clinique de l'HTA, HRP, PP, HELLP syndrome et ou d'une pathologie préexistante chez la patiente.

**Toukara MD [115]** a eu 4,5% de décès maternel, dans l'étude **Nemtchuenten D. [37]** l'anémie était au 3<sup>e</sup> rang avec 15,6% décès.

Selon l'**EDS VI [15]**, le pourcentage global de décès de femmes qui sont liés à la maternité est de 21 %. Ainsi, le pourcentage de décès de femmes liés à des causes maternelles est plus faible parmi les femmes du groupe d'âge 40-44 ans (9 %) et parmi celles de 45-49 ans (6 %). Cependant, étant donné que le nombre total de décès maternels (84) parmi les femmes en âge de procréer est relativement faible, il convient d'interpréter avec prudence les variations par âge.

La **Prématurité** a intéressé **17.4%** des naissances. Ce taux est légèrement supérieur à ceux rapportés par **Dogoni L [116]** et **Toukara MD. [115]** qui avaient respectivement trouvé **15,3%**, **15,5%**. Cela pourrait s'expliquer par le fait que 84% de nos patientes étaient des évacuations/références imposant parfois des accouchements imminents.

La majorité des nouveau-nés soit **21,3%** avaient un score d'Apgar inférieur à **7** à la 1<sup>ère</sup> minute contre **33,5%** de mort-nés ; à la 5<sup>ème</sup> minute **11.8 %** des nouveau-nés avaient un score d'Apgar inférieur **7**. Cela pourrait s'expliquer par la sévérité de l'anémie maternelle.

# **CONCLUSION**

**Conclusion :**

L'anémie concerne toute les couches socio-démographiques.

Dans notre pratique quotidienne si la détermination systématique du taux d'Hb confirme le diagnostic de l'anémie, le bilan étiologique nécessaire à la bonne conduite thérapeutique n'est pas toujours obtenu à cause de l'insuffisance du plateau technique, moyen financier et parfois même devant l'urgence. Anémie expose des conséquences graves aussi bien sur la mère que sur le fœtus.

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

# **RECOMMENDATIONS**

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'espacement des naissances.
- Doter le laboratoire de l'hôpital en appareils permettant de réaliser le maximum de bilan sanguin (électrophorèse de l'Hb, dosage : de ferritine, de fer sérique...)
- 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 et l'importance de la supplémentation en fer acide folique.
- Demander 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**

## Références

- 1- **Sullivan KM, Mei Z, Grummer-Strawn L, et al.**  
Haemoglobin adjustments to define anaemia. *Trop Med Int Health.* 2008;13(10):1267 - 71.
- 2- **Milman N. Prepartumanaemia** : prevention and treatment. *Ann Hematol*2008;87:949 - 59.
- 3- **World Health Organization/United Nations University/UNICEF.** Iron deficiency anemia, assessment. In: prevention and control: a guide for program managers. Geneva : WHO; 2001. p. 132.
- 4- **World Health Organization** : Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention and Control. A Guide for Programme Managers. 2001 WHO Geneva.
- 5- **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](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43894/1/9789241596657_eng.pdf). Consulté le 21 Juillet 2016.
- 6- **Tolentino K, Friedman JF.** An update on anemia in less developed countries. *Am J Trop Med Hyg.* 2007 Jul;77(1):44-51.
- 7- **Brabin BJ, Ginny M, Sapau J.** Consequences of maternal anaemia on outcome of pregnancy in a malaria endemic area in Papua New Guinea. *Ann Trop Med Parasitol* 1990 ; 84:11 - 24.
- 8- **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 34.

- 9- **Organisation mondiale de la santé.** Cibles mondiales de nutrition 2025 : note d'orientation sur l'anémie [Globale nutrition targets 2025 : anaemia policybrief ]. Genève : Organisation mondiale de la santé ; 2017  
**(WHO/NMH/NHD/14.4).**
- 10- **MardaniaMahnaz, RezapourbSadegh, AhmadipourbShokoufeh, al.** Prevalence of anemia and its risk factors among pregnant women in Khorramabad (Iran) 2010-2014. J Matern Fetal Neonatal Med. 2016;26:1-4.
- 11- **Obai Gerald, OdongoPancras, 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 PregnancyChildbirth. 2016;16:76.
- 12- **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 ObstetGynecolReprod Biol. 2011 Nov ;159 (1):99-105.
- 13- **Bekele A lemayehu, Tilahun Maregion, Mekuria Aleme.** Prevalence of Anemia and Its Associated Factors among Pregnant Women Attending Antenatal Care in Health Institutions of Arba Minch Town, GamoGofa Zone, Ethiopia: A Cross-Sectional Study. Anemia. 2016;2016:1073192 Epub 2016 Feb 22.
- 14- **Taner Cüneyt E , Ekin A, Solmaz U, al.** Prevalence and risk factors of anemia in pregnancy. J Turk GerGynecol Assoc. 2015; 16(4):231-236.
- 15- **Enquête Démographique et de Santé VI MALI 2018 (EDS VI) p**

- 16- **Konaté I.** Etude clinique et épidémiologique de l'association anémie et grossesse au service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré. Thèse méd, 2018 ; N 107.
- 17- **HERCBERG S** La carence en fer nutrition humaine, Editions médicales internationales : Paris 1988, PP.256.
- 18- **BERNARD J.** Abrégés Hématologie 8è édition Masson Pp 278.
- 19- **SANOGO O.** Evaluation du système de prévention de l'anémie ferriprive chez la femme enceinte à Bamako. Thèse de médecine, Bamako, 1992, P.116.
- 20- **Milman N.** Prepartum -anaemia: prevention and treatment. *Ann Hematol.* 2008;87(12):949-59.
- 21- **McFee JG.** Iron metabolism and iron deficiency during pregnancy. *Clin ObstetGynecol.* 1979;22(4):799-808.
- 22- **Fenton V, Cavill I, Fisher J.** Iron stores in pregnancy. *Br J Haematol.* 1977;37(1):145-9.
- 23- **Svanberg B.** Absorption of iron in pregnancy. *Acta ObstetGynecolScand Suppl.* 1975;48:1-108.
- 24- **Finch CA, Cook JD.** Iron deficiency. *Am J Clin Nutr.* 1984;39(3):471-7.
- 25- **Klebanoff MA, Shiono PH, Selby JV, et al.** Anemia and spontaneous preterm birth. *Am J Obstet Gynecol.* 1991; 164 (1 Pt 1):59-63.
- 26- **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.

- 27- **Letsky EA.** The haematological system. Broughton Pipkin Chamberlain GVP Clinical Physiology in Obstetrics. 3rd ed *Blackwell Oxford* 1998:71 - 110.
- 28- **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.
- 29- **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. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1990;4(2):196-204.
- 30- **Lozoff B, Jimenez E, Wolf AW.** Long-term developmental outcome of infants with iron deficiency. *N Engl J Med.* 1991;325(10):687-94.
- 31- **Walter T.** Effect of iron-deficiency anaemia on cognitive skills in infancy and childhood. *Baillieres Clin Haematol.* 1994; 7 (4):815-27.
- 32- **Idjradinata P, Pollitt E.** Reversal of developmental delays in iron-deficient anaemic infants treated with iron. *Lancet.* 1993;341(8836):1-4.
- 33- **Oski FA.** Iron deficiency--facts and fallacies. *Pediatr Clin North Am.* 1985;32(2):493-7.
- 34- **Bruner AB, Joffe A, Duggan AK, et al.** Randomised study of cognitive effects of iron supplementation in non-anaemic iron-deficient adolescent girls. *Lancet.* 1996;348(9033):992-6.
- 35- **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.

- 36- **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.
- 37- **Chanarin I.** Folate and cobalamin. *Clin Haematol*. 1985;14(3):629-41.
- 38- **Thompson WG.** Comparison of tests for diagnosis of iron depletion in pregnancy. *Am J ObstetGynecol*1988;159(1132-1134 ).
- 39- **Cook JD.** Iron-deficiency anaemia. *Baillieres Clin Haematol*. 1994;7(4):787-804.
- 40- **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.
- 41- **DeLeeuw NK, Lowenstein L, Hsieh YS.** Iron deficiency and hydremia in normal pregnancy. *Medicine (Baltimore)*. 1966;45:291-315.
- 42- **Baumann KS, Seifert B, Michel B.** Prediction of iron deficiency in chronic inflammatory rheumatic disease anemia. *Br J Haematol*. 1995;91:820-6.
- 43- **Krause JR, Stolc 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.
- 44- **Campbell OMR, Graham WJ.** Strategies for reducing maternal mortality: Getting on with what works. *Lancet*. 2006;368:284-1299.
- 45- **Barrett JF, Whittaker PG, Williams JG, et al.** Absorption of non-haem iron from food during normal pregnancy. *BMJ*. 1994;309 (6947):79-82.

- 46- **Mahomed K.** Iron and folate supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3.
- 47- **Mahomed K.** Iron supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;3.
- 48- **Blot I, Diallo D, Tchernia G.** Iron deficiency in pregnancy: effects on the newborn. *Curr Opin Hematol*. 1999;6(2):65-70.
- 49- **Allen LH.** Pregnancy and iron deficiency in pregnancy: Unresolved issues. *Nutr Rev*. 1997;55:91-101.
- 50- **Harris ED.** New insights into placental iron transport. *Nutr Rev*. 1992;50:329 - 31.
- 51- **Allen LH.** Anemia and iron deficiency: Effects on pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:12805-45.
- 52- **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.
- 53- **Meadows NJ, Ruse W, Smith MF, et al.** Zinc and small babies. *Lancet*. 1981;2 (8256):1135-7.
- 54- **Sheldon WL, Aspillaga MO, Smith PA, et al.** The effects of oral iron supplementation on zinc and magnesium levels during pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*. 1985;92(9):892-8.
- 55- **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.
- 56- **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).

- 57- **Taylor DJ, Mallen C, McDougall N, et al.** Serum ferritin in women of reproductive age. *Br J ObstetGynaecol.* 1982; 89 (12) :1000-5.
- 58- **Beard JL.** Are we at risk for heart disease because of normal iron status? *NutrRev.* 1993;51:7 - 10.
- 59- **Gutteridge JMC.** Iron and free radicals. Hallberg L Asp N-G Iron Nutrition in Health and Disease. *John LibbyLondon*1996:239-46.
- 60- **Jackson HA, Worwood M, Beatley DP.** Hemochromatosis mutations and iron stores in pregnancy. *Br J Haematol.* 1998;101((Suppl)):25.
- 61- **Haram K, Nilsen ST, Ulvik RJ.** Iron supplementation in pregnancy evidence and controversies. *Acta ObstetGynecolScand.* 2001;80(8):683-8.
- 62- **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.
- 63- **Sharma JB.** Iron deficiency anemia in pregnancy: Still a major cause of maternal mortality and morbidity in India. *ObstetGynaecol Today.* 1999;IV:693-701
- 64- **Allen LH.** Pregnancy and iron deficiency: Unresolved issues. *NutrRev.* 1997;55:91-101.
- 65- **Lops VR, Hunter LP, Dixon LR.** Anemia in pregnancy. *Am Fam Physician.* 1995;51(5):1189-97.
- 66- **Horn E.** Iron and folate supplements during pregnancy: Supplementing everyone treats those at risk and is cost effective. *BMJ.* 1998;297:1325-7.

- 67- **Hurrell RF.** Preventing iron deficiency through food fortification. *Nutr Rev.* 1996; 55 : 210-22.
- 68- **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.
- 69- **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.
- 70- **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
- 71- **Bhatt RV.** Poor iron compliance: The way out. *J ObstetGynecolInd.* 1997;47:185 - 90.
- 72- **Cook JD, Reddy MB.** Efficacy of weekly compared with daily iron supplementation. *Am J Clin Nutr.* 1995;62(1):117-20.
- 73- **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.
- 74- **Pritchard JA.** Hemoglobin regeneration in severe iron deficiency anemia: Response to orally parenterally administered iron preparations. *JAMA.* 1996;195:717-20.
- 75- **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.

- 76- **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
- 77- **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.
- 78- **Dodd J, Dare MR, Middleton P.** Treatment for women with postpartum iron deficiency anaemia. *Cochrane DatabaseSystRev*2004;3:CD004222.
- 79- Folic acid and neural tube defects (editorial). *Lancet.* 1991; 338:153-154.
- 80- **Berry RJ, Li Z, Erickson JD.** Prevention of neural-tube defects with folic acid in China. *N Engl J Med.* 1991;341:1485-90.
- 81- **Elwood JM.** Can vitamins prevent neural tube defects? *Can Med Assoc J.* 1983;129:1088-92.
- 82- **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;282:1509-11.
- 83- **Lumley J, Watson L, Watson M.** Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects. *Cochrane DatabaseSystRev*2001;3:CD001056.
- 84- **Swithells RW, Sheppard S, Schorah CJ.** Possible prevention of neural tube defects by periconceptual vitamin supplementation. *Lancet.* 1980;1:339-40.

- 85- **National Institute for Clinical Excellence:** Antenatal care : Routine for the healthy pregnant woman.RCOG. 2008.
- 86- **Rosenberg IH.** Folic acid and neural-tube defects: Time for action. *N Engl J Med.* 1992;327:1875-7.
- 87- **Chanarin I.** Megaloblastic anemia associated with pregnancy. The Megaloblastic Anemias. *Blackwell Oxford* 466. 1971;466.
- 88- **Giles CJ.** An account of 335 cases of megaloblastic anemia of pregnancy and the puerperium. *Clin Pathol.* 1966;19:1-11.
- 89- **Megahed MA, Taher IM.** Folate and homocysteine levels in pregnancy. *Br J Biomed Sci.* 2004;61(2):84-7.
- 90- **James D, Steer P, Weiner C, et al.** High Risk Pregnancy.Management Options. 4th Edition. Saunders, editor 2010. 1504 p.
- 91- **Czeizel AE, Dudas I.** Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *N Engl J Med.* 1992;327(26):1832-5.
- 92- **Singh K, Fon YF, Kuperan P.** A comparison between intravenous iron polymaltose complex (FerramHausmann) and oral ferrous fumarate in the treatment of iron deficiency anemia in pregnancy. *Eur J Hematol.* 1998;60:119-24.
- 93- **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.
- 94- **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.

- 95- **Temperley IJ, Meehan MJ, Gatenby PB.** Serum vitamin B12 levels in pregnant women. *J ObstetGynaecolBrCommonw.* 1968;75(5):511-6.
- 96- **Cooper BA.** Folate and vitamin B12 in pregnancy. *Clin Hematol.* 1973;2: 461-6.
- 97- **Grange DK, Finlay JL.** Nutritional vitamin B12 deficiency in a breastfed infant following maternal gastric bypass. *PediatrHematolOncol.* 1994;11(3):311-8.
- 98- World Health Organization: Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition. 2004 WHO Geneva.
- 99- **Villers MS, Jamison MG, DeCastro LM, et al.** Morbidity associated with sickle cell disease in pregnancy *Am J Obstet Gynecol* 2008 ; 199:125.
- 100- **Davies SC, Cronin E, Gill M, et al.** Screening for sickle cell disease and thalassaemia: a systematic review with supplementary research. *HealthTechnolAssess.* 2000;4(3):i-v, 1-99.
- 101- **Oosterkamp HM, Brand A, Kluin-Nelemans JC, et al.** Pregnancy and severe aplastic anemia: Causal relation or coincidence? *.Br J Haematol.* 1998;103:315-6
- 102- **GALLAN P., HERCBERG S., DUPIN S.** Iron deficiency in Africa. *World Rev.Nutr.Diet.* ; 1987;54: 201-236.
- 103- **ANONYME** – maternité sans risque : informations sur les activités dans le monde n°11, 1993 Pp 22.
- 104- **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.
- 105- **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 Pp 7-81.

<http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00572936/document>  
[.Consulté le 24.01.2019](#)

- 106- **World Health Organisation.** ICD 10: international statistical classification of diseases and related health problems. 10th revision 1992, Geneva (Switzerland): World Health Organization.
- 107- **World Health Organization:** Worldwide Prevalence of Anaemia 1993–2005. WHO Global Database on Anaemia.2008 WHO Geneva.
- 108- **Msolla MJ, Kinabo JL.** Prevalence of anemia in pregnant women during the last trimester. *Int J Food Sci Nutr.* 1997;48(4):265–70.
- 109- **Sholeye OO, Animasahun VJ, Shorunmu OS.** Anemia in pregnancy and its associated factors among primary care clients in Sagamu, Southwest, Nigeria: A facility-based study. *J Family Med Prim Care.* 2017;6(2):323–9.
- 110- **Gedefaw L, Ayele A, Asres Y, et al.** Anemia and Associated Factors Among Pregnant Women Attending Antenatal Care Clinic in WolayitaSodo Town, Southern Ethiopia. *Ethiop J Health Sci.* 2015;25(2):155–62.
- 111- **Uneke CJ, Duhlinska DD, Igbinedion EB.** Prevalence and Public-health Significance of HIV Infection and Anaemia among Pregnant Women Attending Antenatal Clinics in South-eastern Nigeria. *J HealthPopulNutr.* 2007;25(3):328–35.

- 112- **Haggaz AD, Radi EA, Adam I.** Anemia and low birth weight in western Sudan. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2010;104(3):243 - 6.
- 113- **Ouma P, van-Eijk AM, Hamel MJ.** Malaria and anemia among pregnant women at first antenatal clinic visit in Kisumu, western Kenya. *Trop Med Int Health.* 2007;12(12):1515-23.
- 114- **Mbule MA, Byaruhanga YB, Kabahenda M, et al.** Determinants of anemia among pregnant women in rural Uganda. *Rural RemoteHealth.* 2013;13(2):2259.
- 115- **TOUNKARA Mory D.** anémie severe sur grossesse a l'hospital fousseyni daou de kayes, thèse présentée et soutenue publiquement le /26 / 05/2011 devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'Université de Bamako.
- 116- **DOGONI L.** Etude épidémioclinique et thérapeutique de l'anémie sur grossesse au CSRef de Kadiolo. [Thèse : Med]. Bamako : 2014 : USTTB  
[www.keneya.net/fmpos/theses/2014/med/pdf/14M145.pdf](http://www.keneya.net/fmpos/theses/2014/med/pdf/14M145.pdf)  
. Consulté le 24.01.2019
- 117- **GUINDO S.** Pronostic materno-foetal de l'anémie associée à la grossesse dans le service de gynéco-obstétrique du CSRef de Bougouni. [Thèse : Med]. Bamako : 2015 : USTTB ; 145  
[www.keneya.net/fmpos/theses/2015/med/pdf/15M285.pdf](http://www.keneya.net/fmpos/theses/2015/med/pdf/15M285.pdf)  
. Consulté le 24.01.2019
- 118- **Mme Oumaima AFIFI.** Anémie et grossesse ; UNIVERSITE MOHAMMED V RABAT Faculté de médecine et de pharmacie. thèse 2019

- 119- **Amani Waleed Mahmoud Abu-hasira.** Iron Deficiency Anemia among Pregnant Women in Nablus District; Prevalence, Knowledge, Attitude and Practices. An-Najah National University Faculty of Graduate Studies Nablus, Palestine, 27/03/2007
- 120- **OKEKE PETER UBAH.** Anemia in pregnancy- is it a persisting public health problem in porto novo- cape Verde? Medical Technologist, Dept. of Medical laboratory Clinic, Hospital of Porto Novo-Cape Verde, 2011. P. 1-16.
- 121- **Mme Dia NdeyeSokhna** Prevalence de l'anémie au cours l'état gravidopuerperal : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah , faculté de médecine et de pharmacie de Fés , thèse N°106, année 2011
- 122- **Adebo, A.A., Yessoufou, A.G.** 2018. Anémie et facteurs associés chez les gestantes reçues en consultation au Centre de Santé d'Ekpè (Sud du Bénin). Antropo, 40, 35-41. [www.didac.ehu.es/antropo](http://www.didac.ehu.es/antropo)
- 123- **SAGARA S.** Profil épidémiologie et pronostic de l'anémie chez les gestantes au CSRef de Koro. [ Thèse : Med]. Bamako: 2019 : USTTB ; M93 [www.keneya.net/fmpos/theses/2019/med/pdf/19M93.pdf](http://www.keneya.net/fmpos/theses/2019/med/pdf/19M93.pdf) .
- 124- **Charlotte N, guefack T, Eveline N, Dongho T,** [...], et Eugene Belley PrisoPrévalence et facteurs associés à l'anémie en grossesse à l'Hôpital Général de Douala 2013
- 125- **Organisation mondiale de la santé :** Recommandations de l'OMS concernant les soins prénatals pour que la grossesse soit une expérience positive [WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancyexperience]. Genève : Organisation mondiale de la

Santé ; 2017. Licence : CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Disponible à l'adresse <http://apps.who.int/iris>.

- 126- **Diégane T J A.** Etude des facteurs associés à l'anémie chez les femmes en âge de procréer à Kolda (Sénégal)  
Département de médecine préventive et de santé publique de l'Université Cheikh AntaDiop de Dakar (UCAD), Institut de Santé et Développement (ISED), UCAD, Dakar, Sénégal  
OJOG Vol.8 No.7, juin 2018
- 127- **Enquête Démographique et de Santé à Indicateurs Multiples Sénégal** (EDS-MICS) 2010-2011
- 128- **Enquête Démographique et de Santé** (EDS V) 2018 ; Institut National de la Statistique Ministère du Plan et du Développement Economique Conakry, Guinée.
- 129- **Enquête Démographique et de Santé et à Indicateurs Multiples** (EDS VI-MICS) Cote d'Ivoire 2011-2012.
- 130- **G. Beucher.** Anémie par carence martiale et grossesse. Prévention et traitement. *CHU de Caen ; Service de gynécologie obstétrique, groupe hospitalier* définitivement accepté le 11 janvier 2011 Disponible sur Internet le 17 février 2011
- 131- **Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.** Transfusion de globules rouges homologues: produits, indications, alternatives, 2002.

# **ANNEXES**

## **ANNEXES**

### **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**NOM** : DIARRA

**PRENOM** : TIDIANI

**TITRE DUMEMOIRE**: *Anémie et grossesse: aspect épidémioclinique au CHU Gabriel Toure*

**ANNEE UNIVERSITAIRE** : 2019 – 2020

**Ville de soutenance** : Bamako

**PAYS D'ORIGINE** : Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontoto-stomatologie.

**Secteur d'intérêt** : Gynécologie obstétrique – Santé publique - Hématologie

**RESUME** : *L'anémie au cours de la grossesse est une pathologie fréquente, Le CHU Gabriel Touré est la structure de niveau III au Mali où il reçoit toutes les références évacuation du District de Bamako et à l'intérieur du pays.*

*Les femmes enceintes anémiées ont représenté **28,7%**. L'âge moyen de notre population d'étude était de 25,99 ans avec des extrêmes de 15 ans et 45 ans ; La gestité moyenne était de **3,52** avec des extrêmes de 1 et 11, La parité moyenne était de 3,26 avec des extrêmes de 1 et 11. IIG moyen était 24,36 mois avec des extrêmes de moins 6 mois et 158 mois.*

L'anémie microcytaire hypochrome représentait **35,6%** des cas derrière

L'anémie était normocytaire normochrome dans **59,0%** des cas. Dans cette série **31,5%** et **29,2%** des femmes avaient respectivement un taux d'Hb inférieur à 7g/dl de sang (anémie sévère) et entre 7 à 9 g/dl (anémie modérée).

L'accouchement par voie basse était légèrement supérieur à **49,1%** par rapport à la césarienne **47,9%**. Nous avons déploré **19 décès maternels** soit **4,4%**.

. Le pronostic néonatal est marqué par **4,9%** de mort in utero, **15,5%** de prématurité et **1%** d'avortement.

Comme traitement dans notre étude : **30,8%** des patientes ont bénéficié de la transfusion sanguine. Le traitement de première intention d'une anémie légère à modérée, de loin la plus fréquente, repose sur l'administration de sels de fer, à doses efficaces (100 à 200 mg par jour), associée à une prise d'acide folique (0,4 mg par jour) et pendant une durée prolongée (trois à six mois). Dans certaines situations, il peut être avantageux de passer à un traitement de fer par voie intraveineuse.

**MOTS CLES** : Femme enceinte, Hémoglobine, supplémentation martiale, hémogramme, anémie sur grossesse, pronostic mère-enfant.

## **DESCRIPTIVE SHEET**

**NAME:** DIARRA

**FIRST NAME:** TIDIANI

**TITLE OF THESIS:** Anemia and pregnancy: epidemio-clinical aspect at Gabriel Touré University Hospital

**ACADEMIC YEAR:** 2019 - 2020

**City of defense:** Bamako

**COUNTRY OF ORIGIN:** Mali

**Place of deposit:** Library of the Faculty of Medicine and Odonto-stomatology.

Area of interest: Obstetrics and Gynaecology - Public Health - Haematology

**SUMMARY:** Anaemia during pregnancy is a frequent pathology. The Gabriel Touré University Hospital is the level III structure in Mali where it receives all evacuation referrals from the District of Bamako and within the country.

Pregnant women with anaemia represented 28.7%. The mean age of our study population was 25.99 years with extremes of 15 and 45 years; mean gestational age was 3.52 with extremes of 1 and 11; mean parity was 3.26 with extremes of 1 and 11; mean IIG was 24.36 months with extremes of minus 6 months and 158 months.

Hypochromic microcytic blood in 35.6% of cases and normocytic normochromic blood in 59.0% of cases. In this series 31.5% and 29.2% of the women had respectively a Hb level below 7 g/dl of blood (severe anaemia) and between 7 and 9 g/dl (moderate anaemia).

The vaginal delivery was slightly higher at 49.1% compared to caesarean section at 47.9%. There were 19 maternal deaths (4.4%).

. The neonatal prognosis was marked by 4.9% death in utero, 15.5% prematurity and 1% abortion.

As for treatment in our study: 30.8% of patients received blood transfusions. The first-line treatment of mild to moderate anaemia, by far the most common, is based on the administration of iron salts, in effective doses (100 to 200 mg per

day), combined with folic acid (0.4 mg per day) and for a prolonged period (three to six months). In some situations, it may be advantageous to switch to intravenous iron therapy.

***KEYWORDS:*** *Pregnant woman, haemoglobin, martial supplementation, haemogram, anaemia in pregnancy, mother-child prognosis.*

**FICHE D'ENQUETE**

\* à préciser

**Mère:**

Numéro de dossier :

**I-Identification**

**Q1** Nom: / / Prénom: /

**Q2** Age:

1- ≤ 18 ans

2- 18 à 34 ans

3- ≥ 35 ans

**Q3** Ethnie:

1- Peulh

2-Bambara

3-Sonrhai

4-Autres\*( )

**Q4** Profession de la mère:

1-Ménagère

2-Fonctionnaire

3-Commerçante

4-autre ( )

**Q5** Profession du conjoint:

1-Cultivateur

2-Commerçant

3-Ouvrier

4-fonctionnaire

5-Autres\* ( )

**Q6** Lieu de résidence://

1-Zones urbaines 2- Zones péri-urbaines

**Q7** Statut matrimonial:

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

**II- Motifs:**

**Q8** Provenance :

1- Venue d'elle 2- Référence

**Q9** Motif de consultation ou de référence:

1-Vertige + Asthénie + Œdème des membres inférieurs

2-Dyspnée +Tachycardie 3-Pâleur + Fièvre

4-Autres\*

**III- Antécédents:**

**Obstétricaux**

**Q10** Gestité:

1-Primigeste 2-Paucigeste 3-Multigeste 4-Grande multigeste

**Q11** Parité:

1-Nullipare 2-Primipare 3-Paucipare 4-Multipare

5-Grande Multipare

**Q12** Nombre d'enfants vivants:

**Q13** Nombre d'enfants décédés:

**Q14** Nombre d'avortements:

**Q15** Intervalle intergénésiq:

**Q16** DDR : oui =  inconnue

**Gynécologique**

**Q17** Saignement:

1-Métrorragie 2-Ménorragie 3-(1; 2) 4-Autres\*()5-Non

**Chirurgicaux**

**Q18** Césarienne:

1-Oui 2-Non

**Q19** Myomectomie:

1-Oui 2-Non

**Q20**Laparotomie:

1-Oui 2-Non

**Q21 Médicaux :**

1-HTA : oui non

2-Diabète oui non

3-Infection Urinaire oui non

4-Drépanocytaire oui non

5-Asthme

6-Tuberculose oui non

7-Anémie oui non

10-Hémorroïde oui non

11-Autres\* (

12-Non

**Q22** Transfusion sanguine 1- Oui 2- Non

Nombre d'unité =

**Q23 Habitudes Alimentaires :**

1-Thé 2-Piment 3-Betterave 4-Gombo 5-Feuillesvertes 6-geophagie

**Q24** Aliment de base :

1-Riz +Gombo 2- to+Feuille de baobab 3 –Autres

\*( )

**IV- Consultation prénatale:**

**Q25** CPN:

1-Oui 2-Non

Si Oui Nombre Par Qui :

1- Médecin 2-Sage femme 3-Infirmière obstétricienne 4-Matrone

**Q26** Age de la grossesse en semaine: Précis( + SA)

1- < 28 SA 2- 28 à 36 SA 3- 37 à 41 SA

**Q27** Hauteur utérine : cm

1-< 15 cm 2-15 à 25 cm 3-25 à 35 cm 4- > 35 cm

**Q28** Traitement au cours de la grossesse:

1-S.P Oui NON

2-FAF OUI NON si oui quel posologie

3-Antibiotique OUI NON si oui quel ATB : Quelle cause

4-Antiparasitaire OUI NON 5-Aucun traitement

6-Autres\* ( )

**Q29** Dors sous Moustiquaire Imprégnée :

1-Oui 2-Non 3-Non imprégnée

**Bilan prénatal**

**Q30** Groupe rhésus:

**Q31** Taux d'hémoglobine:

1-oui 2-Non

Si Oui 1- < 7g /dl 2- 7 - 10g /dl 3- ≥ 11g /dl

**Q32** Test d'Emmel:

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

**Q33** Electrophorèse 1- Oui 2- Non Profil

## **V- Examen Physique**

**Q34** Signe de l'anémie chez la femme:

1-Pâleur +Tachycardie + Dyspnée +Vertige 2-OMI+Hypotension 3-  
Soufflesystolique +Fièvre 4-Perlèche labiale + Hépatosplénomégalie  
5-Autres\* (lipothymie, sensation de mouche volante)

## **VI- Examens Complémentaires**

**Q35** Bilan:

1-Groupe rhésus: 2-Taux d'Hb: g/dl

2- NFS

GR : $10^6$ /mm<sup>3</sup>GB :  $10^3$ /mm<sup>3</sup>Hb : g/dl Ht : % Plaq:

$10^3$ /mm<sup>3</sup> VGM:  $\mu$ m<sup>3</sup>TGMH: pg CCMH: g/dl

Reticulocyte : mm<sup>3</sup>

Ferritine :  $\mu$ g/L Fer sérique : $\mu$ mol/L

4-GE:4- Sérologie Widal Félix: 5-ECBU: 6-Test d'Emmel:7-Sérologie HIV: 8-  
Selle POK 9-Electrophorèse

10- AgHbS : 11-Autres\*:

**Q36** Classe de l'anémie :

- 1- Anémie microcytaire hypochrome
  - 2- Anémie macrocytaire normochrome
  - 3- Anémie normocytaire normochrome
- A- Régénérative  
B- Arégénérative

**Q37** Echographie :

**Q38** Cause (diagnostic) retenue en cause :

**VII Traitement à l'admission:**

**Q39** Ordonnance:

- 1-Fer + acide folique : oui non posologie
- 2-Antiparasitaire : Oui Non Dose :
- 2-anti-paludique : Oui Non Dose
- 3- Autres\*

**Q40** Transfusion Sanguine:

1-Oui 2-Non

**Q41** Type de produit sanguin

1- Concentre d'Hématie 2- Sang Total 3-PFC 4-Plaquette

**Q42** Groupe Rhésus:

**Q43** Taux d'Hb avant transfusion : g /dl

1- 7g /dl 2-7à 10g/dl

**Q44** Nombre de poche: poche(s)

1- 1 poche de sang de 400ml 2- 2 à 3 poches de sang 3- > 4 poches de sang 4-  
Aucune poche de sang

**Q45** Accident transfusionnel :

1-Oui 2-Non

**Q46** Taux d'Hb de contrôle:

1-Effectué 2- Non effectué

Effectué 1-  $\leq 6$ g/dl 2-7 - 9 g/dl 3-  $\geq 10$ g/dl 4-Non effectué

**Q47** Durée d'hospitalisation en jours:

$\leq 6$  jours 2- 7 jours 3- 8 -10 jours 4-  $\geq 20$ jours

**Q48** complication pré-partum :

1- Chorio-amnionite

2- Métrorragie

3- Oligo-anamnios

4- Autre\*

**Q49** Devenir de la grossesse:

1- Exéat sous évolution favorable

2- Référéée a-oui si oui service : b-non

3- accouchée

a- Avortement b- mort in utéro c- accouchement prématuré

d- Accouchement à terme e- Mort né

**Q50** Décès Maternel: 1-Non 2-Pendant la grossesse 3-Au cours du travail

4-Dans le post-partum

**Q51** complication post partum

1- infection

2- endometrite

3- autre\* :

**Nouveau né:**

**Q51** Terme de la grossesse

**Q52** Apgar 1ère minute: 1-0;2- 1 à3 ;2- 4 à 7 ; 3-  $\geq 8$

**Q53** Apgar 5ème minute: 1-0 ; 2-1 à 3 ; 3- 4 à 7 ; 4-  $\geq 8$

**Q54** Poids (en gramme): g

1-  $<1000$  ; 2- 1000g à 2499 ; 3- 2500 à 3999g ; 4- $\geq 4000$ g

**Q55** Taille (en cm):

1-< 47 cm 2- ≥ 47 cm

**Q56** Malformation:

1-Oui 2-Non

**Q57** Hémoglobine:

1- Effectué 2-Non effectué

**Q58** N-Né référé sur une structure spécialisée après accouchement:

1-Oui 2= Non

Si Oui, Pourquoi.....