

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2011

Thèse N° 106/11

# **PREVALENCE DE L'ANEMIE AU COURS DE L'ETAT GRAVIDOPUERPERAL (A propos de 553 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/06/2011

PAR

**Mme. DIA NDEYE SOKHNA**

Née le 02 Janvier 1984 à KOLDA -Sénégal-

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

Anémie - Grossesse - Prévalence - Traitement martial

**JURY**

M. BANANI ABDELAZIZ.....	PRESIDENT
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. MELHOUF MY ABDELILAH.....	RAPPORTEUR
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
Mme. BOUGUERN HAKIMA.....	
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	
Mme. FDILI ALAOUI FATIMA ZOHRA.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Gynécologie Obstétrique	

# PLAN

INTRODUCTION.....	6
MATERIEL ET METHODE.....	9
I-MATERIEL.....	10
1- Les critères d'inclusions.....	10
2-les critères d'exclusions.....	10
II-METHODES .....	11
RESULTATS .....	17
I-EPIDEMIOLOGIE : .....	18
1-Prévalence globale .....	18
2-Age maternel.....	19
3- Parité et gestité .....	20
II- ETUDE CLINIQUE.....	28
A- Antécédents médico-chirurgicaux .....	28
B -Antécédents de transfusion .....	28
C- La géophagie.....	29
D-Circonstances de découverte .....	29
E-Données obstétricales.....	30
F-Examen clinique.....	37
III- La Numération de formule sanguine.....	38
1-Valeurs de l'hémoglobine .....	38
2-Caractéristiques hématologiques de l'anémie .....	40
3- Taux de plaquettes.....	41
IV- TRAITEMENT.....	42
A-Transfusion sanguine.....	42
B- Traitement martial.....	42
V-Mode d'accouchement.....	42
VI-Type de délivrance.....	43

VII- Pronostic materno-foetal .....	44
A-Pronostic maternel.....	44
B- Pronostic foetal.....	44
VIII-Le post partum immédiat et tardif.....	47
DISCUSSION.....	48
I-DEFINITIONS.....	49
II-HISTORIQUE .....	49
III- Rappel physiologique : modifications hémodynamiques au cours de la grossesse .....	50
1-Modifications hémodynamiques chez la mère.....	50
2-Modifications de la volémie.....	51
3-L'expansion du volume globulaire total .....	52
IV-ETHIOPATHOGENIE .....	52
1-Les anémies de la grossesse .....	52
2-Erythropoïèse maternelle .....	53
3-Rôle et métabolisme du fer.....	54
4-Rôle et métabolisme des folates.....	58
V-EPIDEMIOLOGIE.....	65
1-La prévalence globale .....	65
3-Gestité et parité.....	68
4-L'espace inter génésique.....	70
5-L'âge gestationnel.....	71
VI- LES FACTEURS DE RISQUE D'ANEMIE GRAVIDIQUE .....	72
1-Le niveau socio-économique .....	73
2-La situation professionnelle.....	74
3-Le suivi de la grossesse .....	74
4- La supplémentation martiale.....	76
5-Les métrorragies gravidiques.....	85
6- Le mode d'accouchement et type de délivrance .....	86
VII- ETUDE CLINIQUE .....	88
A-Circonstances de découverte .....	88
B-L'examen clinique .....	90

VIII-EXAMENS COMPLEMENTAIRES .....	91
1-l'hémogramme ou numération de formule sanguine.....	91
2- Exploration biologique du fer .....	93
3-Autres explorations .....	94
IX- FORMES CLINIQUES.....	96
A-SELON LA SEVERITE ET LA TOLERANCE.....	96
B-LES FORMES ETIOLOGIQUES .....	98
X- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	106
A-L'hémodilution physiologique de la grossesse.....	106
B-L'anémie inflammatoire .....	106
C-Les thalassémies mineures.....	107
D-L'anémie par carence en folates.....	107
E-L'anémie par carence en vitamine B12 : .....	107
F- L'anémie par carence combinée fer/folates.....	107
G- L'anémie hémolytique .....	108
XI- TRAITEMENT .....	108
A-PREVENTIF .....	108
B-TRAITEMENT CURATIF .....	110
XII- EVOLUTION ET PRONOSTIC .....	116
A-PRONOSTIC FOETAL.....	116
B -Le pronostic maternel .....	121
C-les facteurs responsables de l'issu défavorable des grossesses associées à l'anémie.....	126
XIII- LES VOIES DE SOLUTIONS AU PROBLEME DE L'ANEMIE MATERNELLE.....	128
CONCLUSION .....	132
RESUME .....	135
BIBLIOGRAPHIE.....	140
ANNEXES .....	154

# ABREVIATIONS

NFS	: numération de formule sanguine
SA	: semaine d'aménorrhées
PE	: pré éclampsie
CP	: concentré plaquettaire
PFC	: plasma frais congelé
ANDEM	: Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale.
CNGOF	: Collège National des Gynécologues et Obstétriciens de France
HAS	: Haute Autorité de la Santé
cp	: comprimé
CRP	: Protéine C réactive
CST	: Capacité de Saturation de la Transferrine
CTFT	: Capacité Totale de Fixation de la Transferrine
GR	: Globules Rouges
G	: gramme(s)
g/dl	: grammes par décilitre
Hb	: Hémoglobine
Kg	: kilogram me(s)
mg/j	: milligrammes par jour
NFS	: Numération Formule Sanguine
OMS	: Organisme Mondial pour la Santé
pg	: Picogramme(s)
L.min-1	: litre par minute
T80	: Tardyféron 80 ®
TB9	: Tardyféron B9 ®
TCMH	: Teneur Corpusculaire en Hémoglobine

VGM	: Volume Globulaire Moyen
μmol	: micromole.
IDA	: iron. déficient anémie
RCIU	: retard de croissance intra utérin
MFIU	: mort fœtal intra utérin
ADN	: acide désoxyribonucléique
ÉFA	: équivalents de folate alimentaire
DFTN	: défaut de fermeture du tube neural
UE	: union européenne
ATN	: anomalies du tube neural.
FI	: facteur intrinsèque
Cbl	: cobalamine
TCII	: transcobalamine II
ANR	: l'Apport nutritionnel recommandé
IFA	: iron. Folique acide
HDD	: hémorragie de la délivrance
G6PD	: glucose 6 phosphate déshydrogénase
AHAI	: anémie hémolytique auto-immune
EPO	: érythropoïétine
rhEPO	: erythropoietin recombinant
CRH	: corticotrophin releasing hormone

# 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. Elle se produit à tous les stades du cycle de vie, mais elle est plus fréquente chez les femmes enceintes et les jeunes enfants.

Les anémies de la femme enceinte sont fréquentes et dépendent en partie du statut nutritionnel de la population. Dans les pays développés, elles touchent 10 à 20 % des femmes et plus de 30 à 80 % des femmes dans nos régions.

Selon l'OMS l'anémie est définie pendant la grossesse, par un taux d'hémoglobine inférieur à 11,0 g/dl au premier et troisième trimestre de la grossesse, inférieur à 10,5 g/dl au deuxième et dans le post partum, par un taux inférieur à 10g/dl.

En sa présence, les ajustements de l'organisme maternel à la grossesse (adaptation volumique cardiovasculaire, coagulation, coagulolytique) et la mise en jeu des mécanismes de défense au cours des agressions de tout ordre (bactériologiques, parasitaires, hémorragiques, chirurgicales, etc.) sont profondément altérés. Elle contribue directement ou indirectement à majorer le taux de mortalité maternel et néonatal au cours de la période gravi do puerpérale.

Les répercussions de l'anémie pendant la grossesse dépendent de sa date d'apparition. En effet, les répercussions, surtout fœtales, sont plus importantes s'il s'agit d'une anémie préexistante à la grossesse par rapport à une anémie gravidique.

La déficience en fer reste la principale cause de l'anémie, mais l'anémie gravidique peut aussi résulter d'autres causes parmi les quelles, la déficience en folates et en vitamine B12.

Il est aussi prouvé, qu'il existe une relation entre l'âge, la classe socio-économique, le travail, l'éducation des parents et l'apparition de l'anémie.

De nombreuses études ont mis en évidence l'association entre l'anémie durant la grossesse, les accouchements précoces et les avortements.

Par conséquent, il est nécessaire de déterminer la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes en particulier dans notre population et de préconiser une stratégie de prévention. C'est dans ce but que nous avons mené la présente étude, à travers laquelle, nous allons essayer de :

- ü Evaluer la prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi-do Puerpéral dans notre population
- ü Enumérer ses facteurs de risques
- ü Déterminer le pronostic maternel et fœtal
- ü Montrer l'intérêt du supplément martial

**MATERIEL**

**ET**

**METHODE**

## I-MATERIEL

L'étude suivante est une étude rétrospective, menée durant la période allant de février 2010 à février 2011, elle prend en compte, pour la période d'étude, un échantillon de 553 femmes choisies parmi celles hospitalisées au service de GO2 de la maternité du CHU Hassan II de Fès pour accouchement ou grossesse à haut risque.

### 1- Les critères d'inclusions

- les femmes enceintes hospitalisées pour accouchement ou pathologie gravidique qui ont bénéficié d'une numération de formule sanguine (NFS)
- les femmes en post partum immédiat avec une NFS complète

### 2-les critères d'exclusions

- les anémies cliniques sans preuve biologique
- les grossesses multiples
- certaines pathologies gravidiques susceptibles à elles seules d'induire une anémie (cardiopathies, pré éclampsie.)

## II-METHODES

Ces femmes ont fait l'objet d'un questionnaire anonyme comportant leur antécédents médicaux, chirurgicaux, des données cliniques, les antécédents gynécologiques et obstétricaux (durée de l'allaitement maternel, âge, nombre de grossesse, l'espace inter gènesique, le nombre d'avortement), les données socio-économiques et l'âge gestationnel etc., que nous avons regroupé sur une fiche d'exploitation ci dessous

L'analyse de nos données a été faite par le logiciel Epi-info et pour l'étude statistique nous avons utilisé le test de khi2 et le test Fisher avec un degré de signification de 5.

Fiche d'exploitation de la prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi do  
puerpéral

I-Identité : - Nom et prénom - Age : - Adresse :

II-situation matrimoniale :  Mariée  Veuve  Célibataire  Divorcée

III-situation professionnelle  Femme au foyer  Ouvrière  Fonctionnaire

IV-niveau socio-économique  Bas  Moyen  Elevé

V-Motif de consultation

VI-Antécédents

§ habitudes toxiques : thé  café  alcool  Tabac

§ habitudes alimentaires : peu varié  Riches en protides

Riches en lipides  Riches en lipides

§ Antécédents de géophagie: oui  sevré  non

§ Antécédents Médicaux d'anémie : oui  non

§ Antécédents personnels ou familiaux d'hémopathies

§ Antécédents Chirurgicaux

§ antécédents de transfusion

§ prise médicamenteuse : oui  non

§ Antécédents Gynéco-obstétrique :

§ Âge de la ménarche

§ cycle menstruel : régulier ou irrégulier, ménorragies, métrorragies

§ Type de contraception : pilule  DIU  Autres  Aucun

§ Gestité

§ Parité

§ Espace inter génésique

§ Mode d'accouchement de la dernière grossesse

ü Voie haute : indication

ü Voie basse

§ Allaitement : - Au sein - Artificiel - mixte : durée

§ Antécédents avortement – prématurité – d’hypotrophie

§ Antécédents de malformations fœtales

§ Antécédents d’hémorragie de la délivrance

#### VII-Grossesse actuelle :

§ Suivi de la grossesse : Non  si Oui  - lieu de suivi :

§ Âge gestationnel selon DDR ou écho précoce

§ Bilan fait : NFS T1 T2 T3

§ Supplémentation ferro-folique: - Non

-Oui:  -quand - Dose -Durée

§ Autre supplémentation : à préciser

§ Complications au cours de la grossesse :

- Hémorragies T 1  T 2  T3

Minime  Moy  Imp

- Vomissements : Minime Moy  Imp

- Autres complications à préciser

#### VIII -Examen clinique:

§ Signes fonctionnels : Asthénie Vertige, Dyspnée.....

§ Signes physiques Poids= taille= TA=

-IMC (indice de masse corporelle)=

-Pâleur cutané-muqueuses - Ictère

-Souffle systolique fonctionnel -Hépto-splénomégalie

-Œdèmes des membres inférieurs

§ Examen obstetrical: HU, BCF ,RCF TV ...

#### IX-Examens para cliniques

Ø Numération de formule sanguine

<u>NFS</u>	<u>hb</u>	<u>hct</u>	<u>VGM</u>	<u>CCMH</u>	<u>Nb de GR</u>	<u>GB</u>	<u>PQ</u>	<u>Age de la grossesse</u>
<u>N1</u>								
<u>N2</u>								
<u>N3</u>								

- Ø Fer sérique , Ferritinémie, Transferrine CRP, Taux de réticulocytes
- Ø Frottis périphérique
- Ø Dosages des Folates, Vitamines b12 , Électrophorèse de l'hémoglobine
- Ø Autres

X- Transfusion de sang phénotypé -Non - si Oui : quantité indication

XI-Mode d'accouchement :

-voie basse -voie haute : indication

XII-Délivrance :

- Ø Normale: Spontanée, Naturelle, Dirigée, artificielle
- Ø Compliquée d'hémorragie de la délivrance par :
  - Atonie utérine -Rétention placentaire
  - Rupture utérine -Inversion utérine

XIII-Nouveau né :

- ü Apgar : normal (10/10) ; SFA (5-7/10), mort né (0/10)
- ü Poids : -Normal -Hypotrophie -macrosomie
- ü Pré maturité en SA
- ü Malformations
- ü Anémique
- ü Hospitalisation en néonatalogie : indication

XIV -Post partum immédiat :

ü Normal □

ü Surveillance en salle d'accouchement : durée

ü Complications

- § transfert an réanimation
- § Collapsus cardio vasculaires
- § Infections puerpérales
- § Thrombophlébites
- § Absence de montée laiteuse
- § Décès : causes

XV -Post partum tardif:

Ø Normal

Ø Complications

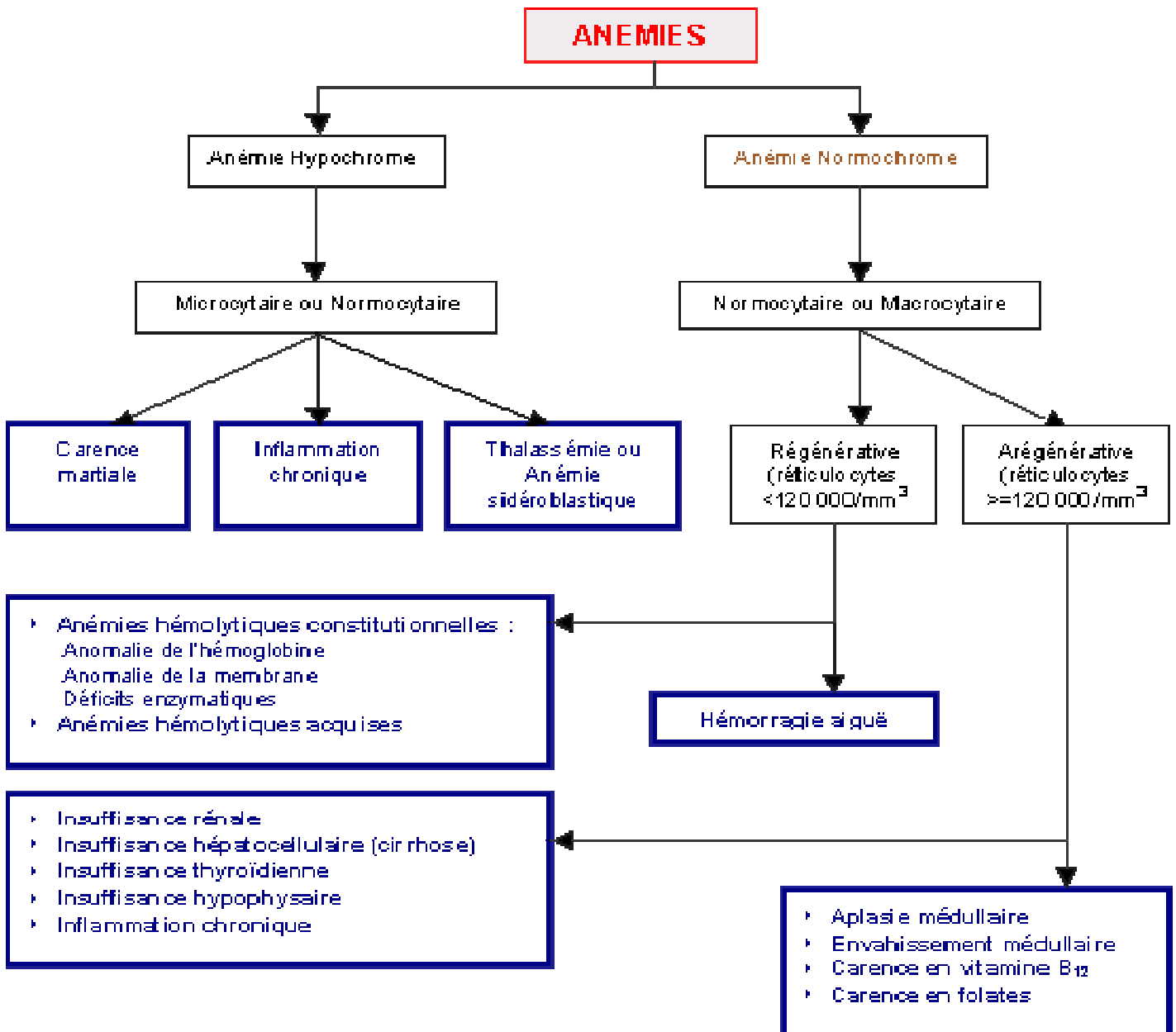
I cardio circulatoire, infectieuse, thromboemboliques

I Décès: cause

I Syndrome de sheehan

Ø Nouveau né : sortant, hospitalisé, décédé.

Ø Durée d'hospitalisation :



# RESULTATS

# I-EPIDEMIOLOGIE :

## 1-Prévalence globale

Sur les 553 femmes colligées au service de gynécologie obstétrique du CHU de Hassan II sur la période d'étude, 217 femmes enceintes ou en post partum immédiat étaient anémiques.

Ceci correspond à une prévalence de 39,2%, soit plus d'une femme enceinte sur 3 sont anémiques dans notre série.

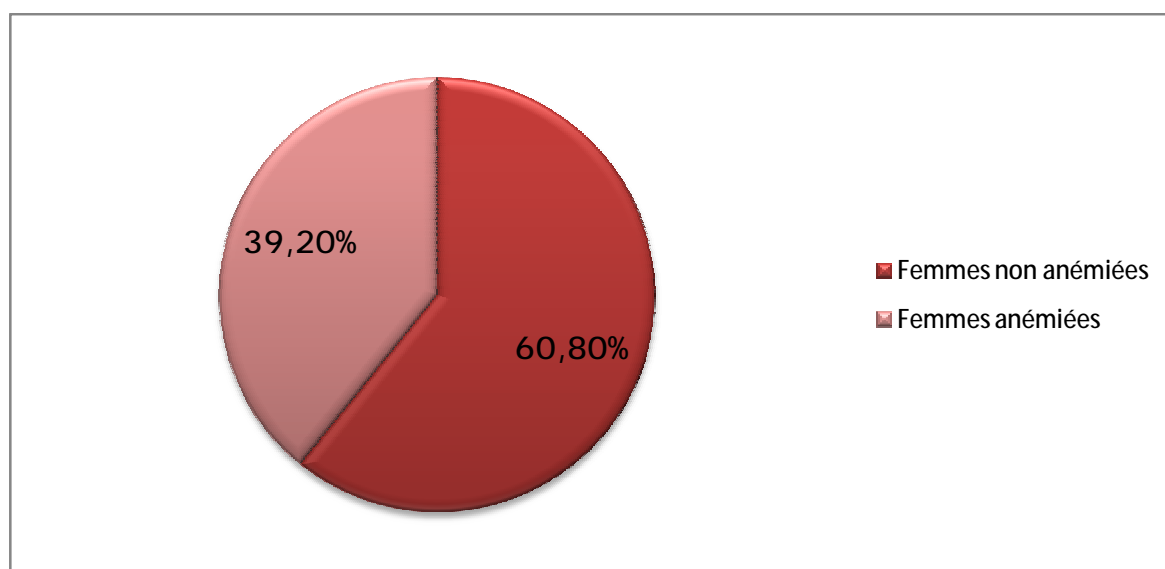


Figure 1 : Prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi do puerpéral pendant notre période d'étude

## 2-Age maternel

L'âge de nos patientes était compris entre 16 et 45ans avec un âge moyen de 27,8 ans.

Tableau I : Prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi do-puerpéral en fonction de l'âge maternel dans notre série

Age maternel	Femmes anémiques		Femmes non anémiques	
	nombre	%	nombre	%
16≤âge ≤25	100	46,1	123	36,6
35< âge >25	77	35,5	150	44,6
≥35	40	18,4	63	18,8
Total	217	39,2	336	60,80

Les femmes enceintes âgées de 16 à 25 ans semblaient être les plus touchées dans notre série par l'anémie avec une prévalence de 46,1% contre 35,5% et 18,4% respectivement pour les femmes âgées de : 16 à 25ans, 25 à 35ans et de ≥35ans. L'analyse statistique comparative entre les différences tranches d'âge n'était pas significative ( $p>0,06$ ).

Par ailleurs il faut noter que notre service est caractérisé par la jeunesse des parturientes. En effet 223 de nos patientes soit 40,3% avaient moins de 25 ans.

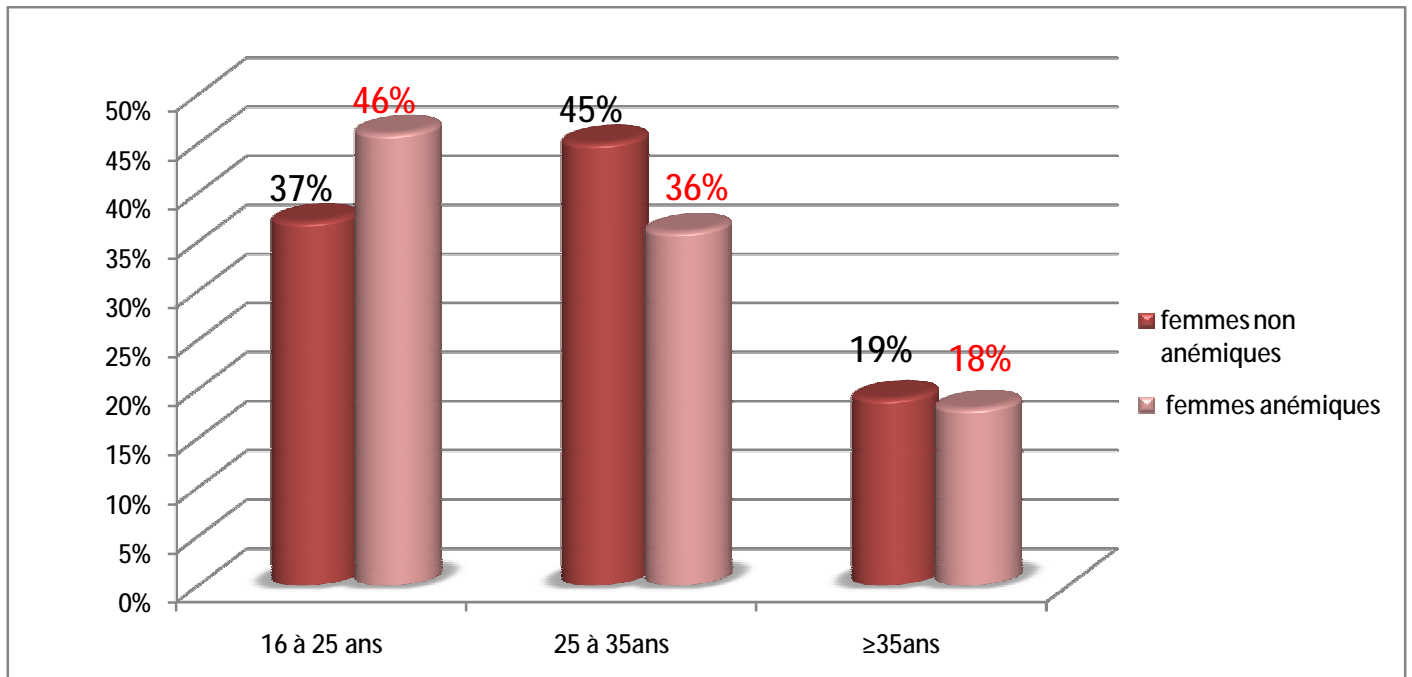


Figure 2 : Prévalence de l'anémie en fonction de l'âge maternel dans notre série

### 3- Parité et gestité

La gestité correspond au nombre de grossesses qu'a connu la femme avant cet accouchement et la parité est le nombre d'accouchements antérieurs.

#### a-Parité

Nous avons noté 294 nullipares dans notre série soit un pourcentage de 53,2%. Parmi ces nullipares, 109 étaient anémiques soit 37,1%.

Les primipares représentaient 23,5 % de notre échantillon et 37,7% d'entre elles présentaient une anémie. Quant aux pauci pares il y avait 50 anémiques parmi les 111 de notre série soit 45% et enfin on avait 18 multipares, parmi lesquelles la moitié était anémique soit 50%.

Ainsi la prévalence de l'anémie augmente avec le nombre d'accouchement. L'analyse statistique trouve une différence statistiquement significative ( $p < 0,005$ ).

Tableau II : Prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi do puerpéral selon la parité

Parité	Femmes anémiques		Femmes non anémiques	
	Nombre	%	Nombre	%
Nullipares	109	37,1	185	62,9
primipares	49	37,7	81	62,3
Pauci pares	50	45	61	55
Multipares	9	50	9	50
Total	217	39,2	336	60,8

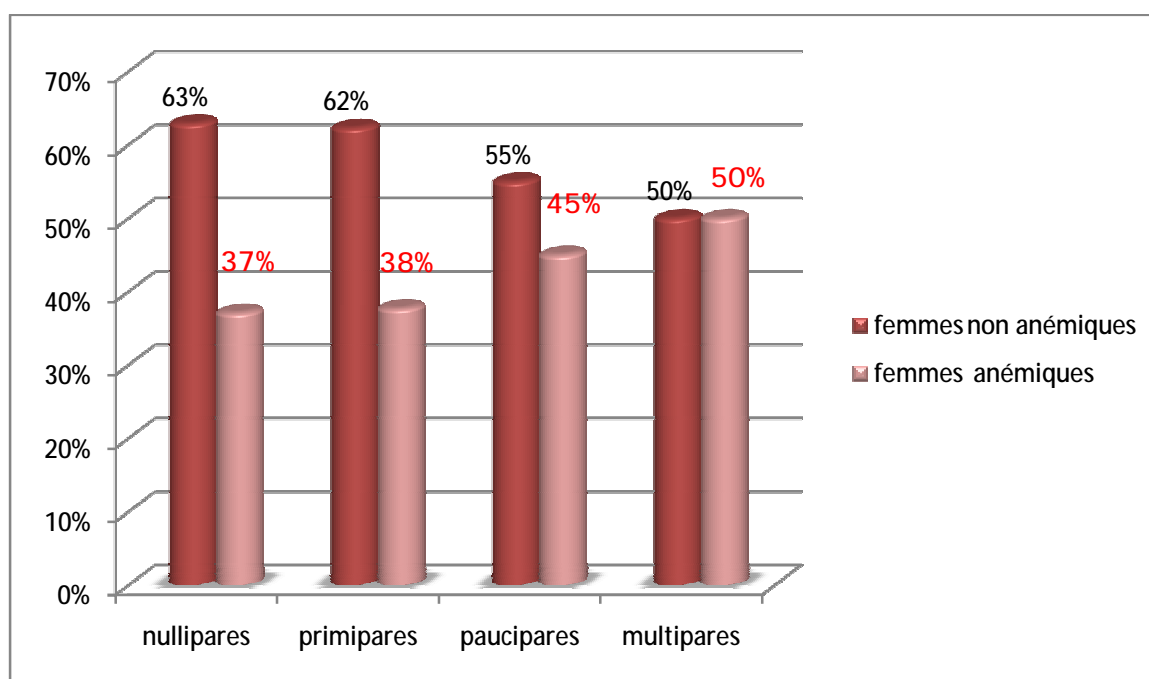


Figure3 : Prévalence de l'anémie en fonction de la parité au service de GO2

### b-Gestité

La répartition de nos patientes en fonction de la gestité était établie comme suit : on a noté qu'il y avait dans notre échantillon : 268 primigestes, 224 pauci gestes et 61 multi gestes.

Parmi les 268 primigestes, 100 étaient anémiques soit une prévalence de 37,3%.

Parmi les 224 pauci gestes, 90 étaient anémiques soit 40,2% et chez les multi gestes, la prévalence de l'anémie était de 44,3%. Ainsi, la prévalence de l'anémie était plus élevée chez les multi et les paucigestes. Le risque d'anémie gravidique augmente avec le nombre de geste.

La prévalence de l'anémie selon la gestité est répartie comme suit dans le tableau III

Tableau III: Prévalence de l'anémie gravi do- puerpérale selon la gestité chez nos gestantes.

gestité	Femmes anémiques		Femme non anémiques	
	nombre	%	nombre	%
primigestes	100	37,3	168	62,7
pauci gestes	90	40,2	134	59,8
Multi gestes	27	44,3	34	55,7
total	217	39,2	336	60,8

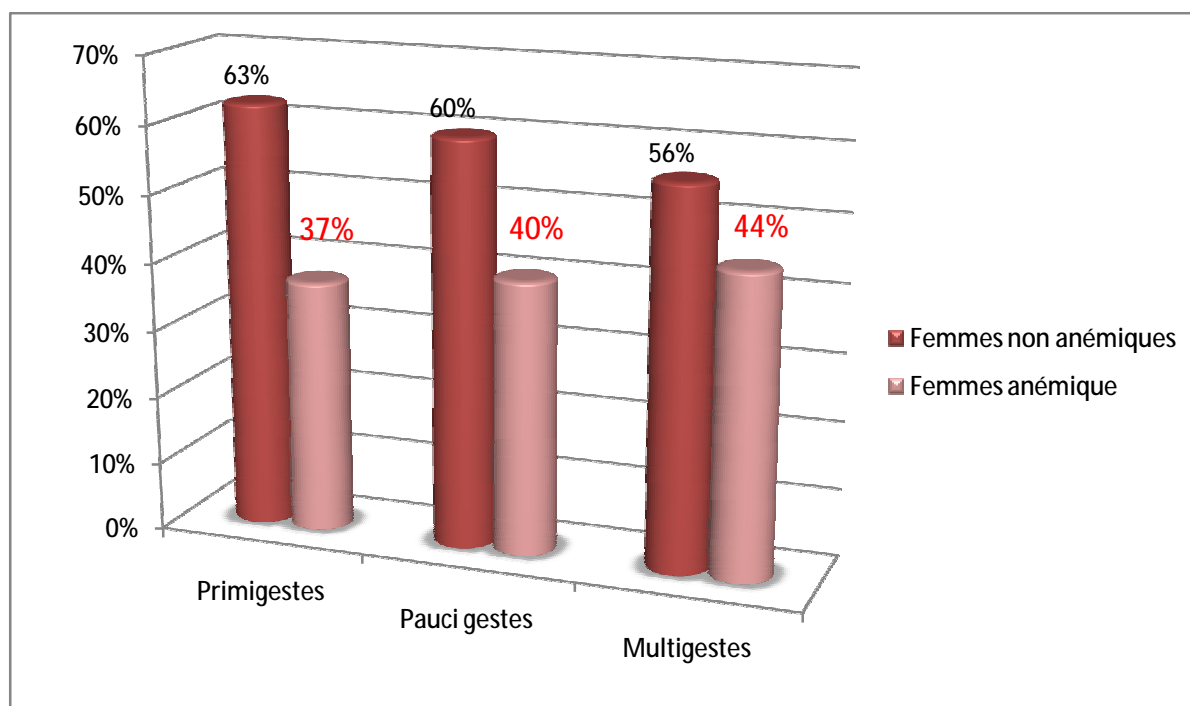


Figure 4 : Prévalence de l'anémie gravi do puerpérale selon la gestité au service de GO2 pendant la période d'étude.

### c-Espace inter génésique

Définit comme l'intervalle entre deux grossesses, l'espace inter génésique de nos patientes varie de 1an à 15ans. On avait 109 femmes avec un intervalle de 1 à 2ans, 78 entre 2 à 4 femmes et enfin 72 patientes avaient un intervalle supérieur à 4ans.

La prévalence de l'anémie par rapport à l'ensemble de la population était de 40,6%, 30,2%, et 29,2% respectivement pour celles dans l'intervalle 1  2ans, 2  4 ans et >4ans.

Ainsi la grossesse rapprochée constitue un facteur de risque d'anémie gravidique vu que la prévalence de l'anémie diminue avec l'augmentation de l'intervalle inter génésique.

Tableau IV : Répartition des femmes enceintes en fonction de l'intervalle inter génésique

Intervalle génésique (IG)	Femmes anémiques		Femmes non anémiques	
	nombre	%	nombre	%
IG�2ans	43	40,6	66	43,1
2<IG�4	32	30,2	46	30,1
>4ans	31	29,2	41	26,8
total	106	40,9	153	59,1

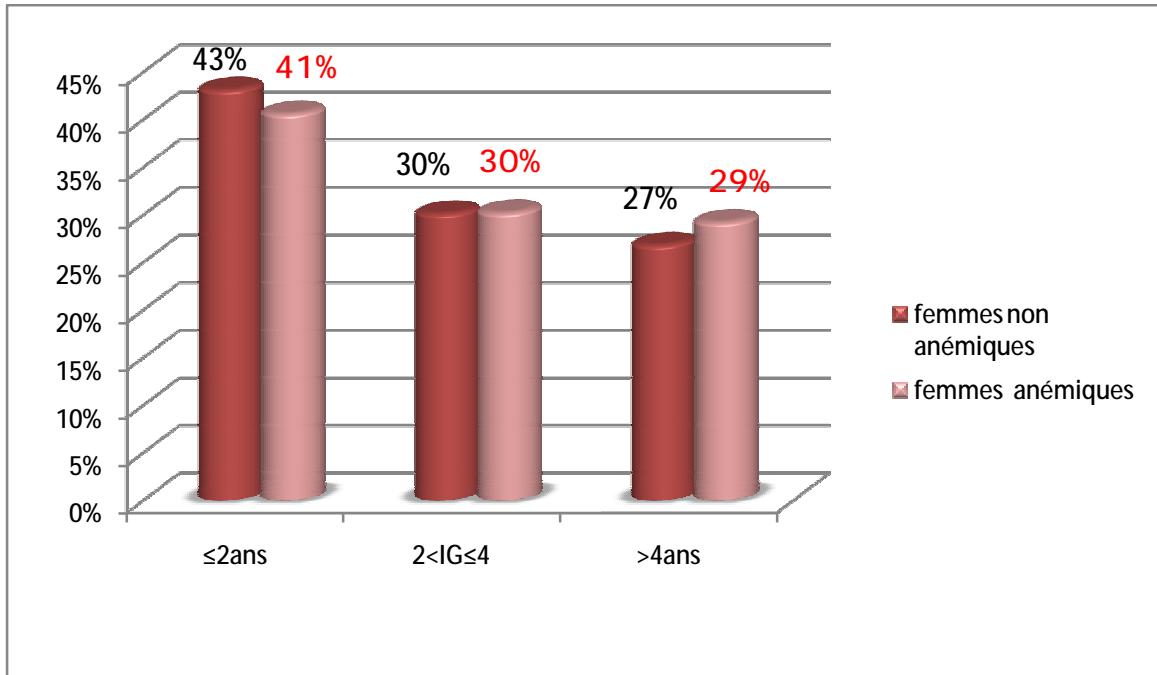


Figure 5 : Prévalence de l’anémié gravi do puerpérale en fonction de l’espace inter gènesique de nos gestantes

#### 4- Caractéristiques sociodémographiques

##### a- Origine

La répartition de nos patientes selon leur origine géographique était comme suit:

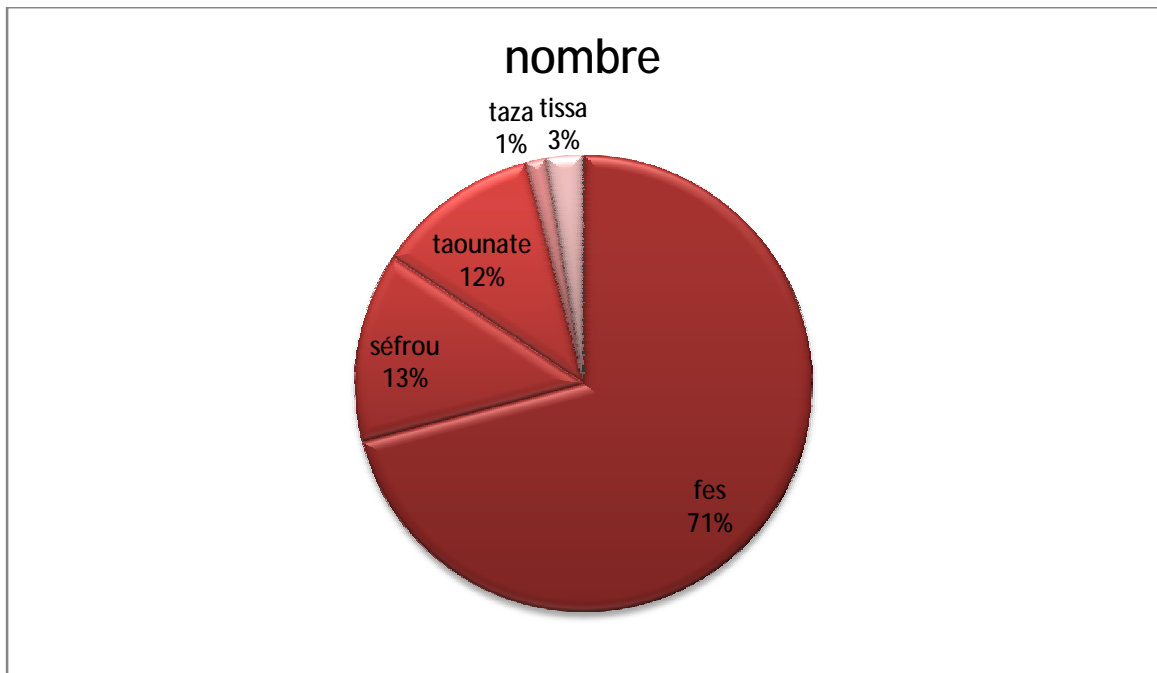


Figure 6 : Répartition et origine géographiques des patientes

La prévalence de l'anémie en fonction de l'origine géographique n'est pas significative ainsi nous avons constaté la plupart de nos patientes était originaire de Fès soit 71%. Le reste provenait de Séfrou (13,4) de Taounate (11,6%), Tissa (2,6%) et Taza (1%).

La prévalence de l'anémie en fonction des villes avait montré un taux de 40,7% pour les patientes provenant de Fès, 32,9% pour celles de Séfrou, 41,3% pour Taounate, 25% pour Taza et 35,7% pour tissa.

La différence n'était pas significative ( $p=0,66$ ) du fait de la disparité des effectifs.

Tableau V: Prévalence de l'anémie gravi do puerpéral en fonction de l'origine géographique de nos patientes

viles	Fès	Séfrou	Taounate	Taza	tissa
anémie	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Femmes anémiques	40,7	32,9	41,3	25	35,7
Femmes non anémiques	59,3	67,1	58,7	75	64,3

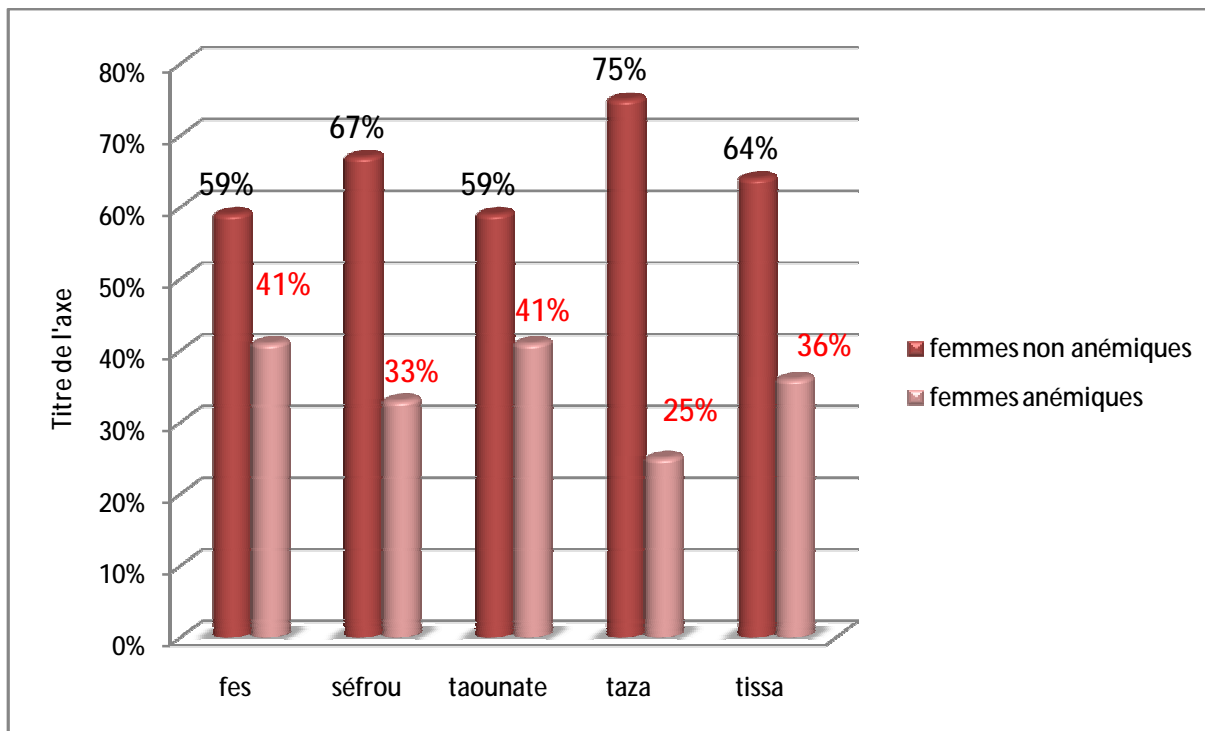


Figure 7: prévalence de l'anémie en fonction du lieu géographique

#### b- Niveau socio-économique

La presque totalité de nos patientes était de bas niveau socio économique.

La comparaison avec les femmes de niveau socio-économique moyen n'était pas significative vu qu'on avait que 21 patientes de niveau socio-économique moyen ou élevé. Mais il est admis que la prévalence de l'anémie était plus élevée chez les femmes de niveau socio-économique bas par rapport aux femmes de NSE moyen ou élevé.

Tableau VI : prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi do puerpérale en fonction du niveau socio-économique

NSE	Bas		Moyen ou élevée		totale	
	nb	(%)	nb	(%)	nb	(%)
Femmes anémiques	209	96,3	8	3,7	217	39,2
Femmes non anémiques	323	96,1	13	3,9	336	60,8

### c-Situation professionnelle

La majorité de nos patientes était des femmes au foyer ou sans profession soit 545 femmes sur les 553 de l'échantillon considéré, avec par ailleurs, 1 ouvrière, une étudiante et 6 fonctionnaires.

On a noté que les femmes au foyer étaient plus exposées à une anémie au cours de l'état gravi do-puerpéral. Parmi les 445 femmes sans profession ou au foyer, 213 d'entre elles sont anémiques soit une prévalence de 39,1%.

Parmi les fonctionnaires, 4 étaient anémiques avec une prévalence de 66,7%. La disparité de ces effectifs ne permet pas de faire une comparaison raisonnée.

Tableau VII: prévalence de l'anémie gravidique en fonction de la situation professionnelle

profession	Femmes au foyer		Fonctionnaire		Ouvrière		Etudiante		Total	
	nb	(%)	nb	(%)	nb	(%)	nb	(%)	nb	(%)
Femmes anémiques	213	98,2	4	1,8	0	0	0	0	217	39,2
Femmes non anémiques	332	98,8	2	0,6	1	0,3	1	0,29	336	60,8

#### d-Situation matrimoniale

Toutes nos patientes étaient mariées sauf une seule. Ainsi la disparité de ces 2 effectifs ne permet pas de faire de tirer une conclusion sur la prévalence de l'anémie gravidique en fonction de la situation matrimoniale.

## II- ETUDE CLINIQUE

### A- Antécédents médico-chirurgicaux

Nos patientes n'avaient pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux récents notables à part 4 qui étaient suivies par diabète type 1. Plus particulièrement nos patientes n'avaient pas d'antécédents personnels ou familiaux d'hémopathies ou d'antécédents d'anémies gravidiques.

### B -Antécédents de transfusion

Aucun antécédent de transfusion n'a été rapporté par nos patientes

## C- La géophagie

La notion de géophagie récente n'a pas été rapportée par nos patientes

## D-Circonstances de découverte

### 1-Découverte fortuite

L'anémie pour la totalité nos patientes a été découverte de façon fortuite lors de l'accouchement ou d'un bilan fait dans le cadre d'une pathologie gravidique. En aucun cas elle n'a été faite de façon systématique dans le cadre d'un bilan de grossesse.

### 2- Motifs de consultations

Les motifs de consultations étaient représentés par l'accouchement dans la plus part des cas puis par les pathologies gravidiques. Ainsi les motifs de consultation étaient répartis comme suit :

Tableau VIII: Répartition des motifs d'hospitalisation

Motif de consultation	Nombre de femmes	(%)
accouchement	457	82,6
RPM	40	7,2
MAP	19	3,4
Hémorragie de la délivrance	21	3,79
Vomissement gravidique	4	0,72
anémies	3	0,5
MFIU	2	0,36
Métrorragies du t3	4	0,72
Syndrome infectieux	3	0,5
Total	553	100

### 3-Signes fonctionnels

Aucuns signes fonctionnels particuliers en rapport avec l'anémie n'ont été rapportés par nos patientes (dyspnée d'effort, essoufflements ou asthénie...).

3 femmes ont été référées pour anémie bien tolérée de découverte fortuite lors d'un bilan biologique.

### E-Données obstétricales

#### 1-Antécédents gynéco obstétricaux

Il n'y avait 451 patientes qui n'avaient pas d'antécédents particuliers et 102 avaient les antécédents suivants : 4 avaient des antécédents de diabète gestationnel, 3 antécédents de MFIU et 96 antécédents d'avortements.

On avait noté, dans notre série, 36 femmes anémiques parmi les 96 femmes avec antécédents d'avortements soit 16,6% ; et aucune parmi les 4 ayant un antécédent de diabète gestationnel n'était anémique, enfin les 2 femmes avec des antécédents de MFIU étaient anémiques.

Tableau IX: La prévalence de l'anémie en fonction de l'antécédent d'avortement

Antécédents	Avortement		Absents ou non mentionnés		diabète		MFIU	
	nb	(%)	nb	(%)	nb	(%)	nb	(%)
Femme anémiques	36	16,6	179	82,5	0	0	1	0,9
Femmes non anémiques	60	17,9	272	81,0	4	1,2	2	0
total	96	17,4	451	81,6	4	0,7	3	0,5

## 2-Mode d'accouchement de la dernière grossesse

Parmi les 553 femmes de notre échantillon, 259 avaient au moins accouché une fois. Et lors de leur dernier accouchement, 198 avaient accouché par voie basse et 61 par voie haute.

Tableau X : Prévalence de l'anémie en fonction du dernier mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Voie basse		Voie haute	
	nb	(%)	nb	(%)
Femmes anémiques	87	40,3	21	9,7
Femmes non anémiques	111	33	40	11,9
total	198	76,4	61	23,5

Les femmes ayant accouché dernièrement par voie basse présentent plus d'anémie que celles qui avaient accouché par césarienne dans notre série avec 40,3% contre 9,7%. Mais ceci est non significatif car il y'avait une grande disparité entre les effectifs et  $p=0,3$ .

## 3-Age gestationnel de découverte de l'anémie

Dans notre enquête les cas d'anémie sont le plus souvent rencontrés au cours du troisième trimestre ou dans le post partum, avec un âge gestationnel moyen de 38,44SA.

La majorité de nos patientes étaient reçues au troisième trimestre soit 519 patientes avec par ailleurs : 20 reçues en post-partum immédiat (PPI), 5 au premier trimestre et 9 au 2ème trimestre

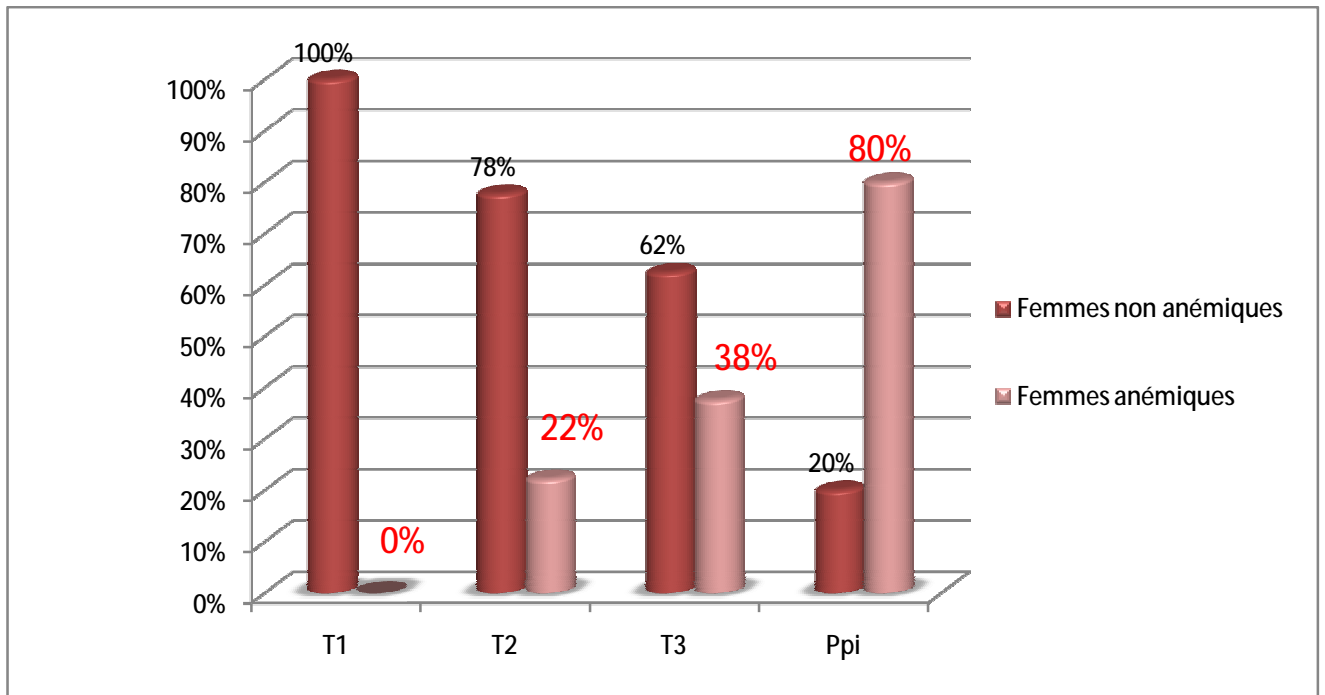
**Tableau XI: Répartition de l'âge gestationnel de découverte de l'anémie**

	Nombre	(%)
T1	5	0,9
T2	9	1,6
T3	519	93,9
PPi	20	3,6

**Tableau XII: Incidence de l'anémie au cours de l'état gravi do puerpéral en fonction de l'âge gestationnel de nos patientes**

Age gestationnel	T1		T2		T3		PPi		total	
	nb	(%)	nb	(%)	nb	(%)	nb	(%)	nb	(%)
Femmes anémiques	0	0	2	22,2	195	37,6	16	80	217	39,2
Femmes non anémiques	5	100	7	77,7	324	62,4	4	20	336	60,8

La prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi do puerpérale est plus importante pendant le post partum immédiat avec 16 patientes anémiques sur les 20 référées en post partum immédiat soit 80%, suivi du troisième trimestre , 37,6% des patientes reçues a cette période étaient anémiques et enfin la prévalence de l'anémie était estimée à 0% au premier trimestre et 22,2% au deuxième trimestre.



**Figure 8 :** Prévalence de l’anémie en fonction de l’âge gestationnel

#### 4-Suivi de la grossesse

282 de nos patientes n’ont pas fait un suivi régulier de leur grossesse, et 271 ont régulièrement suivi leur grossesse dans les différentes structures de santé : le secteur privé, les centres de santé et le CHU.

**Tableau XIII :** Répartition des patientes en fonction du lieu de suivi de la grossesse

Suivi de la grossesse	Nombre de femmes	( % )
centre de santé	195	35,2
CHU	4	0,72
Secteur privé	72	13,01
Non suivies	282	51,0

La prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi do puerpéral est nettement plus élevée chez les patientes n'ayant pas suivi leur grossesse avec 62,7% anémiques contre 37,4 % chez les parturientes ayant suivie régulièrement dans les différentes structures de santé (Chu, centre de santé et secteur privé).

Par ailleurs le lieu de suivi influe sur la prévalence de l'anémie, en effet nous avons remarqué que la prévalence de l'anémie est beaucoup plus importante chez les patientes suivies au centre de santé avec une prévalence estimée à 33,6% comparée à celle suivi dans le secteur privé et /ou au CHU avec 3,7 %. Et la différence est statistiquement significative ( $p < 0,005$ ).

Tableau XIV: Prévalence de l'anémie gravidique en fonction du suivi de la grossesse des patientes

	Non suivies		SUIVIES						Total	
	nb	( % )	Chu		Privé		Centre de santé		nb	( % )
Femmes anémiques	136	62,7	0	0	8	3,7	73	33,6	217	39,2
Femmes non anémiques	146	43,5	4	1,2	64	19,1	122	36,3	336	68,2

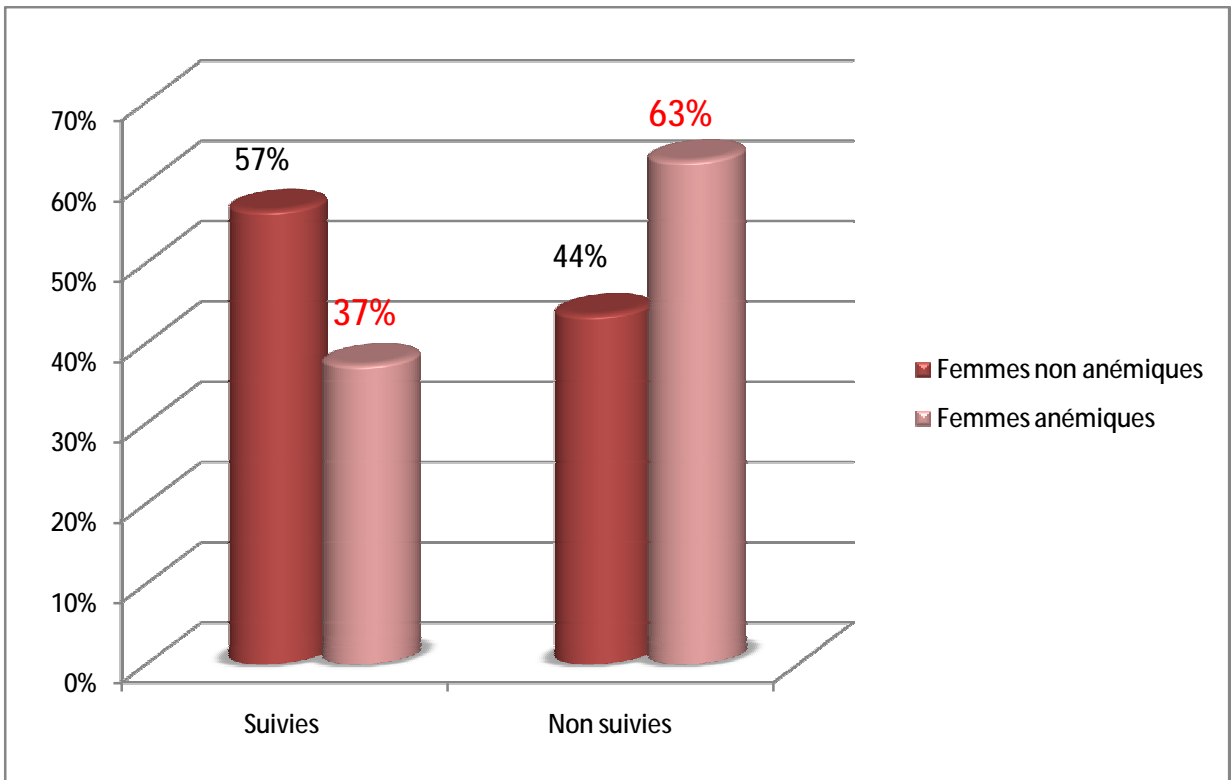


Figure 7 : Prévalence de l’anémie gravidique en fonction du suivi de la grossesse des patientes

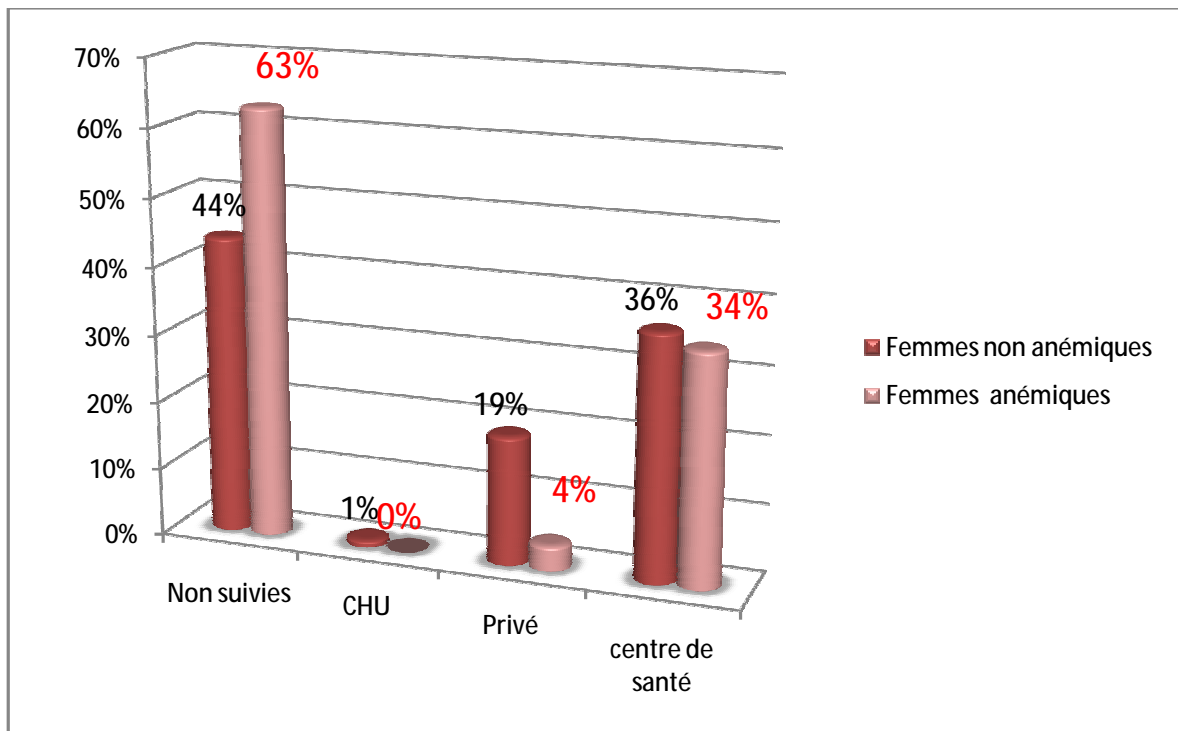


Figure 8 : Prévalence de l’anémie gravidique en fonction du lieu de suivi de la grossesse des patientes

## 5-Supplémentation martial

Dans notre échantillon, le nombre de parturientes qui a reçu un traitement martial à titre préventif ou curatif de façon systématique au cours de la grossesse, est estimé à 73 patientes dont 4 d'entre elles étaient anémiques soit une prévalence de 5,5% soit 1,8 % de l'ensemble de nos patientes anémiques alors que parmi les 480 qui n'avaient pas pris de suppléments martial pendant leur grossesse, 213 étaient anémiques soit une prévalence de 44,4% et 98,2% des anémiques et la différence était statistiquement significative ( $p < 0,005$ ).

Les femmes n'ayant pas eu de supplémentation en fer étaient plus nombreuses et présentaient un taux d'anémiques beaucoup plus élevée comparé à celles qui étaient supplémentées.

Tableau XV : prévalence de l'anémie gravi do puerpérale en fonction de la supplémentation Ferro folique

Traitement	Pris		Non pris		Total	
Anémie	nb	( % )	nb	( % )	nb	( % )
Femmes anémiques	4	1,8	213	98,2	217	100
Femmes non anémiques	69	20,5	267	79,5	336	100

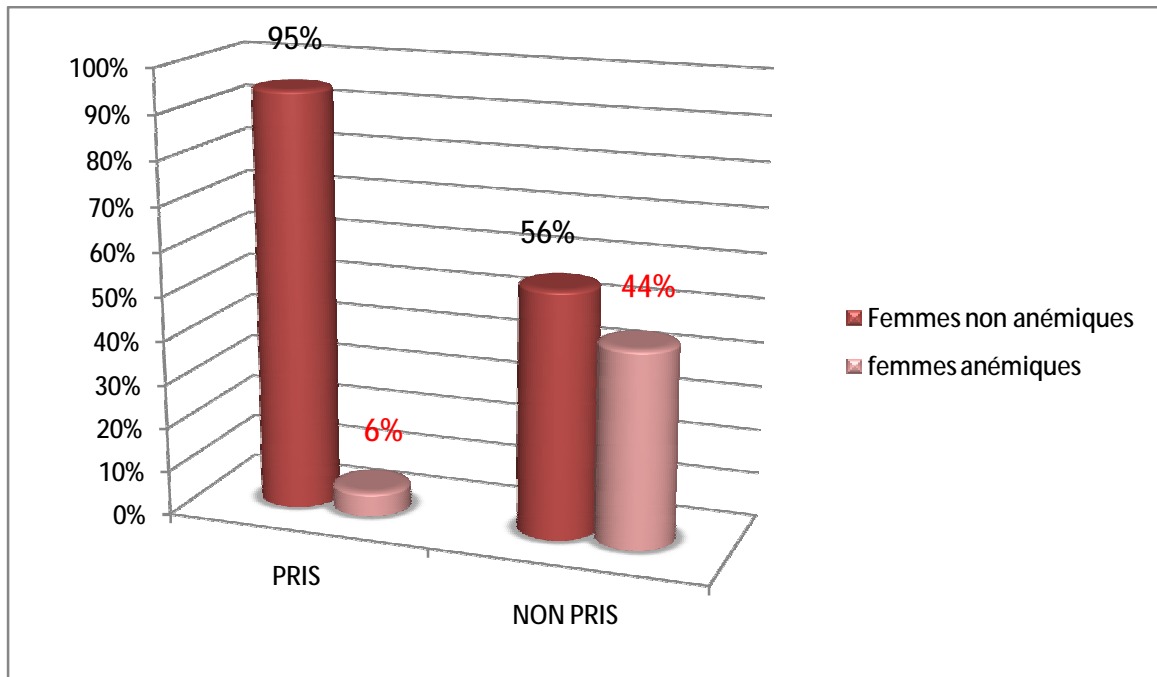


Figure 9 : Prévalence de l'anémie gravi do puerpérale en fonction de la supplémentation en Fer de nos patientes.

## F-Examen clinique

L'examen clinique de nos patientes avait retrouvé peu de signes cliniques en rapport avec l'anémie et les signes retrouvés témoignent de la sévérité de l'anémie : pâleur, hypotension artérielle, dyspnée et collapsus cardio-vasculaire.

Tableau XVI : Prévalence de l'anémie en fonction des signes cliniques retrouvés à l'examen de nos patientes

Signes cliniques	Nombre de femme	Nombre d'anémie	Incidence (%)
Hypotension ou TA imprenable	70	34	48,6
Pâleur cutané-muqueuse	49	41	83,6
Dyspnée	9	9	100
Collapsus	8	8	100
Absents ou non rapportés	417	125	29,9
total	553	217	39,2

### III- La Numération de formule sanguine

#### 1-Valeurs de l'hémoglobine

##### a-Sévérité de l'anémie

Les taux d'hémoglobines de la plupart de nos patientes étaient modérément diminués. Nous avons défini trois groupes de femmes selon la sévérité de l'anémie.

Tableau XVII: Degré de sévérité de l'anémie

Hb (g/dl)	Nombre total	( % )
9-10,5 (anémie légère)	153	70,5
7-9 (anémie modérée)	38	17,5
<7 (anémie sévère)	26	11,98

On constate que l'anémie chez nos gestantes est souvent légère entre 9 et 10,5g/dl avec une incidence de 70,5 % et modérée dans 17,5%. Par contre les formes sévères dont le taux d'hémoglobine est inférieur 7g/dl représentent une proportion de 11,98%.

La valeur moyenne de l'hémoglobine est dans notre échantillon est de 11,10g/dl +/- 4,02 avec un minimum de 2g/dl et un maximum de 15,9g/dl.

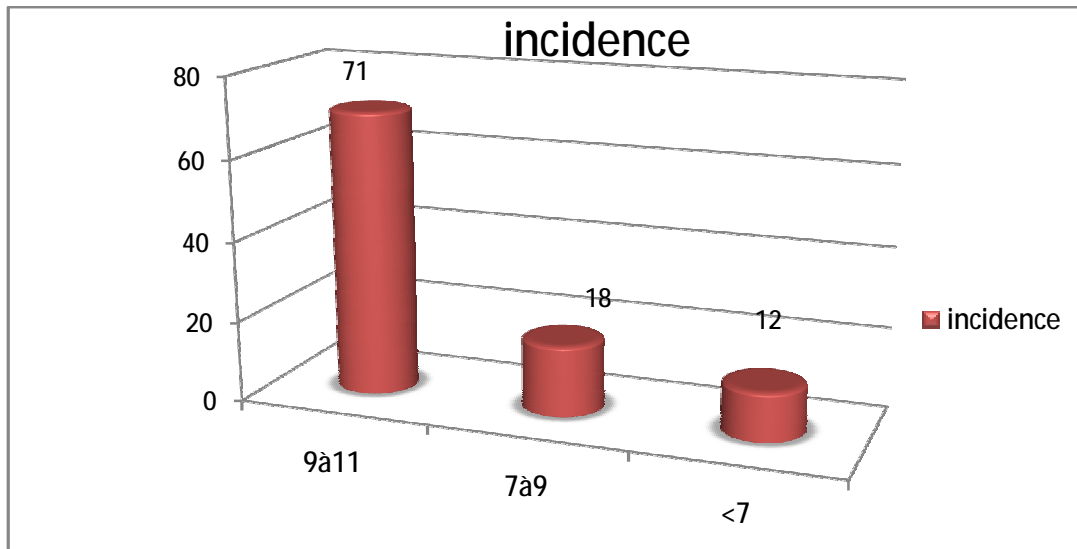


Figure 10 : degré de sévérité de l'anémie.

b-Sévérité selon l'âge

Tableau XVIII: Sévérité de l'anémie en fonction de la tranche d'âge

tranche d'âge \ Anémies	Légère		modérée		sévere		total	
	nb	%	nb	%	nb	%	nb	%
25 ≤ âge ≤ 16	71	71	21	21	8	8	100	100
35 ≤ âge > 25	61	68,5	14	15,7	14	15,7	89	100
> 35ans	21	75	3	10,7	4	14,3	28	100
total	153	70,5	38	17,5	26	12,0	217	100

La sévérité de l'anémie en fonction de l'âge de nos patientes était répartie comme le montre le tableau XXII.

On a constaté que l'anémie était plus sévère entre la tranche d'âge comprise entre 25 et 35 ans.

## 2- Caractéristiques hématologiques de l'anémie

### a- Valeurs de la CCMH

On avait 79 anémies hypochromes ( $CCMH \leq 32$ ), soit 36,4 %, 140 anémies normochromes ( $CCMH \geq 32$ ), soit 64,5%.

### b- Valeurs du VGM

- 168 anémies microcytaires ( $VGM < 85mg$ ), soit 77,4%,
- 46 anémies normocytaires ( $85mg < VGM < 90mg$ ) soit 21,2%
- et enfin on avait 6 cas d'anémie macrocytaires ( $VGM \geq 90mg$ ) soit 2,765 %.

### c- Types d'anémies

Les différents types d'anémies sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau XIX : Caractéristiques hématologiques de l'anémie

Type d'anémie	Nombre de cas	(%)
Normochrome normocytaire	44	20,3
Hypochrome microcytaire	72	33,2
Normochrome microcytaire	95	43,8
macrocytaire	6	2,8
total	217	100

Les types d'anémies les plus fréquentes dans notre série étaient les anémies normochromes soit microcytaires soit normocytaires.

Nous avons remarqué que 43,8 % de nos patientes présentaient une anémie normochrome microcytaire, contrairement à la macrocytose avec 6 patientes soit 2,8%. Par ailleurs les anémies hypochromes microcytaires aussi sont non négligeables avec un pourcentage de 33,17%.

La prédominance des anémies microcytaires conforte la principale cause d'anémie gravidique qui est la carence martiale.

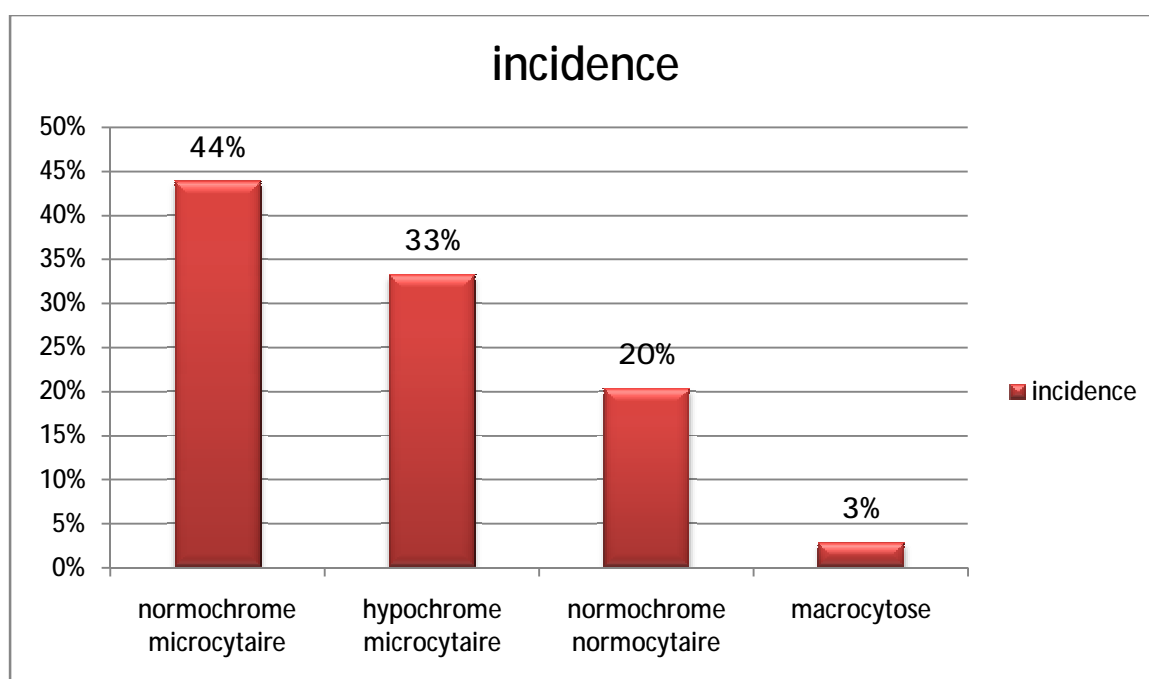


Figure 11 : Caractéristiques hématologiques de l'anémie

### 3- Taux de plaquettes

Dans notre série le taux des plaquettes étaient variables, on avait 469 patientes dont le taux de plaquettes était normal, avec 84 cas de thrombopénies physiologiques modérées soit 15,1%.

## IV- TRAITEMENT

### A- Transfusion sanguine

Dans notre série, 32 femmes sur 217 ont été transfusées soit 14,7 %. La quantité transfusée varie entre 1 et 7 culots globulaires phénotypés. Les autres natures des produits sanguins utilisées, étaient, du PFC et du CP dont certaines patientes présentant une anémie sévère en ont bénéficié.

Parmi ces 32 patientes transfusées, 2 avaient une anémie légère soit 1,3% des transfusées, 7 présentaient une anémie modérée mal tolérée soit 18,4% et 23 une anémie sévère soit 88,5%.

Ainsi le risque de transfusion augmente avec la sévérité de l'anémie.

### B- Traitement martial

En plus des 32 patientes transfusées, 32 autres patientes ont eu un traitement à base de fer (80mg 2cp par jour). Ces femmes présentaient une anémie modérée. Les femmes avec une anémie légère n'ont pas été traitées par du fer.

### V- Mode d'accouchement

Dans notre étude, nous avons eu à la fois des accouchements par voie basse et par voie haute, mais une relation causale entre la prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi do puerpérale et le mode d'accouchement n'a pas pu être posé car les NFS post opératoire n'ont pas été réalisés chez toutes nos patientes. Seules 3 de nos patientes ont bénéficiées d'un NFS en post op immédiat et on a remarqué une baisse des taux d'hémoglobines chez ces dernières.

## VI-Type de délivrance

Nos patientes qui ont accouché au service de GO2 ont eu des délivrances soit dirigées si l'accouchement est par voie basse ou artificielles si elles ont accouchées par césarienne.

Nous avons remarqué plus de femmes anémiques lorsque la délivrance est naturelle ce qui est le cas des femmes qui ont accouché à domicile ou dans certains centres de santé puis référées au service. Ces patientes sont sujettes à des délivrances hémorragiques qui augmentent la prévalence de l'anémie du post partum. Ainsi nous avons 521 patientes qui ont accouché et/ ou qui sont reçues en post partum. Et les types de délivrance sont établis dans le tableau suivant :

Tableau XX : Répartition des différents types de délivrance

Type de délivrance	Nombre de femmes	(%)
Naturelle	11	2,11
dirigée	255	48,9
artificielle	255	48,9

Tableau XXI: Prévalence de l'anémie en fonction de la délivrance hémorragique

délivrance	Nombre de femme	Nombres de femmes anémiées	(%)
normale	509	189	37,1
hémorragique	19	16	84,2

La délivrance hémorragique entraîne plus d'anémie que la délivrance normale sans hémorragie de la délivrance (assistée, naturelle ou artificielle) avec 84,2% de prévalence contre 37,1%. L'hémorragie de la délivrance est un facteur de risque majeur d'anémie du post partum.

## VII- Pronostic materno-fœtal

### A-Pronostic maternel

Le pronostic maternel dans notre série n'était pas défavorable, aucun cas de mortalité n'a été constaté.

Mais la morbidité était cependant non négligeable devant les anémies sévères allant d'une simple asthénie à un collapsus cardio-vasculaire chez 8 de nos patientes, 9 cas de dyspnée stade IV, et 70 patientes avec hypotension ou tension imprenable.

### B- Pronostic fœtal

#### a-La prématurité

La prématurité augmente avec le nombre de femmes anémiques, mais il faut signaler que la fréquence des RPM a joué aussi un rôle dans la survenue de prématurité même si la différence entre le nombre de prématurité entre femmes anémiques et non anémiques était statistiquement significative ( $p < 0,005$ ).

La prématurité était relativement sévère avec des extrêmes allant de 21SA à 36SA.

Tableau XXII: Prévalence du risque de prématurité en fonction de l'anémie maternelle

Nouveaux nés anémie	Prématurés		A terme	
	nb	(%)	nb	(%)
Femmes anémiques	24	57,1	193	62,2
Femmes non anémiques	18	42,9	318	37,8

#### b-Le retard de croissance intra utérin (RCIU)

Deux cas de RCIU étaient retrouvés chez nos nouveaux nés dont l'une des mères présentait une anémie sévère ( $hb < 6,4g/dl$ ) et l'autre mère avait un taux d'hémoglobine normale ( $hb = 12,1g/dl$ ).

### c-La mort fœtale intra utérin (MFIU)

Dans notre série on a noté un nombre non négligeable de MFIU soit 32 nouveaux nés dont 13 mères étaient anémiques. Nous avons ainsi remarqué que les mfiu étaient aussi importantes chez les femmes non anémiques que les femmes anémiques avec même une prédominance chez les non anémiques avec une prévalence de 59,4% contre 40,6%.

Il faut par ailleurs tenir compte de nombreux facteurs survenant dans la survenue des morts fœtales intra utérin. Ces valeurs nous permettent juste d'affirmer le rôle de l'anémie sur la survenue de MFIU sans en être la principale cause.

Les 13 MFIU sont issus de 7 mères avec des anémies légères soit 53,8%, 4mères avec des anémies modérées (30,8%), 2mères avec des anémies sévères (9,1%)

Ainsi nous n'avons pas trouvé de corrélations entre la sévérité de l'anémie et la survenue de MFIU.

En effet l'anémie à elle seule n'explique pas les MFIU. Parmi les 32 femmes qui ont eu des MFIU, les 3 ont présenté un HRP sans PE, 2 étaient diabétiques, et pour le reste les étiologies des morts fœtaux n'ont pas été mentionnés.

Tableau XXIII : Prévalence des MFIU en fonction de l'anémie maternelle

MFIU			fœtus vivants	
anémie	nb	(%)	nb	(%)
Femmes anémiques	13	40,6	190	38,9
Femmes non anémiques	19	59,4	298	61,1

### d - Les poids fœtaux

Dans notre série les nouveaux nés avaient des poids compris entre 540 g et 5500 g soit une moyenne 3020g. Les petits poids de naissance (<2500g) étaient au

nombre de 80 sur les 521 nouveaux nés. Ces nouveaux nés de petits poids de naissances étaient issus de 40 mères anémiques soit une prévalence de 50%. Le taux de petits poids de naissance chez les femmes anémiques était égal à celui des femmes non anémiques.

Tableau XXIV : Prévalence des petit poids de naissance en fonction de l'anémie maternelle

Poids	Petits poids		Poids normaux	
ANEMIE	nb	Prévalence	nb	Prévalence(%)
Femmes enceintes Anémiques	40	50 ,0	163	37,0
Femmes enceintes Non anémiques	40	50,0	278	63,0

#### e-La souffrance fœtale aigue

On avait 30 cas de souffrances fœtales aiguës (apgar<7) parmi les naissances observées au cours de notre période d'étude, et parmi ces cas de SFA on avait noté 16 mères anémiques.

Nous avons ainsi noté que les cas de souffrances fœtales étaient légèrement plus élevés chez les femmes non anémiques avec un taux de 57,6 % contre 42,4% mais ceci s'explique par la disparité des 2 effectifs.

Tableau XXV: Prévalence de la souffrance fœtale aigue en fonction de l'anémie maternelle

Prévalence	Souffrance fœtale		Apgar normal	
Anémie	nb	Prévalence	nb	prévalence
Femmes Anémiques	14	42,4	187	38,2
Femmes Non anémiées	19	57,6	303	61,8

### f-les Malformations fœtales

Aucun cas de malformation fœtale n'a été retrouvé dans notre série pendant notre période d'étude.

### VIII-Le post partum immédiat et tardif

Le post partum était sans particularité chez l'ensemble de nos patientes et des nouveau-nés. Toutes nos patientes anémiques ont bien évolué après traitement adéquat.

Une seule patiente avait présenté en post partum tardif une endométrite et a bien évolué sous traitement par transfusion de 2CG et 2cp de sulfate de fer ferreux rappelons que cette parturiente avait une anémie sévère de 6,4g/dl d'hémoglobine.

Les patientes traitées sous fer n'avaient pas présenté d'intolérance ou d'anémie réfractaire jusqu'à la sortie.

Chez les nouveaux nés hospitalisés on avait 3cas de décès par souffrance fœtale sévère (apgar $\leq$ 2).

# DISCUSSSION

## I-DEFINITIONS

L'anémie se définit par un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl chez une femme en dehors de la grossesse(1).

La définition de l'anémie chez la femme enceinte varie suivant le trimestre de grossesse et repose sur un taux d'hémoglobine inférieur à 11,0g/dl aux premier et troisième trimestres et inférieur à 10,5g/dl au deuxième trimestre (1, 2). Dans le post partum l'anémie est définie par un taux d'hémoglobine <10g/dl (2).

Cette diminution du taux d'hémoglobine pendant la grossesse est due à l'hémodilution physiologique et à une certaine valeur (<11,0g/dl) elle devient pathologique(1,2).

## II-HISTORIQUE

« QUAND UNE FEMME EST GROSSE, ELLE DEVIENT TOUTE PALE, PARCE QUE LA PARTIE DURE DU SANG DISTILLE DU CORPS ET SE PORTE A L'EMBRYON QUI EN RECOIT ACCROISSEMENT » (« HYPPOCRATE ») (3)

De façon empirique Hippocrate avait déjà entrevu la notion d'anémie au cours de la grossesse.

ANDRAL en 1923 tenta d'isoler une anémie propre à la grossesse. Il étudia le cas d'une femme morte d'anémie après un accouchement sans avoir perdu du sang et publia une étude intitulée « les anémies essentielles graves ».

DE 1930 à 1937, Lucky willes étudia le problème des anémies nutritionnelles en Inde.

SCHULTZ, en 1934 fait apparaitre une publication intitulée « le pseudo anémie gravidique »

A la même période BRINDEAU et THEODORIDES étudièrent le problème des anémies de la grossesse sans insister sur le rôle déterminant de la grossesse dans l'apparition de cet état.

Ce rôle fut démontré en 1939 par LEVY SOLAL et M.SUREAU qui traitèrent avec succès par hystérectomie en bloc, une anémie de la grossesse.

A noter que l'acide folique fut isolé en 1944.

En 1958 J.MESSERCHNITT publia une étude intitulée « les anémies de la grossesse et du post partum : un problème thérapeutique simple » et insista sur le traitement de ces anémies.

Depuis ces dates de nombreux auteurs se sont intéressés à l'étude des anémies gravidiques et de leur physiopathologie. Ils insistèrent sur la fréquence de l'anémie ferriprive et sur la nécessité d'un traitement prophylactique.

### III- Rappel physiologique : modifications hémodynamiques au cours de la grossesse

#### 1-Modifications hémodynamiques chez la mère

Au cours de la grossesse, la fréquence cardiaque maternelle augmente de 10 à 20 % en moyenne et oscille entre 80-90 battements par minute. Il y a également une diminution physiologique de la pression artérielle systolique et une baisse plus importante de la pression diastolique.

Ces variations sont liées à plusieurs facteurs (4):

- la diminution des résistances vasculaires permettant l'augmentation du débit cardiaque en relation avec l'augmentation de la volémie
- la création d'une circulation à basse résistance dans l'utérus gravide à partir du milieu de la gestation.

D'autre part, le débit cardiaque maternel augmente durant les 10 premières semaines de 1,5 L.min<sup>-1</sup>, soit une augmentation d'environ 25% pour atteindre 45 à 50% en fin de gestation. Cette augmentation du débit cardiaque résulte de l'accélération cardiaque, de l'accroissement de la fraction d'éjection du ventricule gauche et de la diminution des résistances vasculaires périphériques, conjuguées à l'augmentation de la volémie. A partir de 28 SA, la position de la femme influence le débit cardiaque. Chez toutes les femmes en décubitus dorsal, la veine cave et l'aorte sont comprimées, mais généralement une circulation collatérale qui passe par les veines para vertébrales et périurales puis par le système azygos permet d'éviter le choc postural.

La pression veineuse centrale n'est pas modifiée par la grossesse, d'où une absence de variation des pressions de remplissage du ventricule droit(4).

## 2-Modifications de la volémie.

L'inflation de la volémie débute au premier trimestre, entre la 6<sup>eme</sup> et la 12<sup>eme</sup> semaine. Elle se majore rapidement pendant le deuxième trimestre puis lentement au cours du troisième pour culminer à 32 SA avec une élévation totale de 1 250 ml, soit 40 à 50 % de plus par rapport à la volémie antérieure à la grossesse. Cette augmentation contribue pour l'essentiel à l'accroissement du débit cardiaque. L'augmentation du volume sanguin résulte d'une combinaison des deux paramètres l'expansion du volume plasmatique et des globules rouges (RBC) de masse (4).

Cette augmentation de la volémie permet à l'organisme maternel de tolérer des pertes considérées comme physiologiques jusqu'à 500 ml lors d'un accouchement par voie basse, 1 000 ml pour une césarienne. Au moment de l'accouchement, les contractions permettent une autotransfusion d'environ 300 à 500 ml de sang(4).

Le volume globulaire augmente moins que le volume plasmatique, ce qui explique la relative anémie de la grossesse, anémie qui est souvent majorée par une authentique carence martiale(4).

### 3-L'expansion du volume globulaire total

Le Volume Globulaire Total (VGT) n'augmente que d'environ 20% (250 ml) et jusqu'à 400 ml si traitement martial associé: cette augmentation est liée à une augmentation de production d'EPO (érythropoïétine), et la prolactine a une action synergique de l'Epo. Elle augmente vers la 12eme SA jusqu'à la fin de la grossesse (5).

## IV-ETHIOPATHOGENIE

### 1-Les anémies de la grossesse

L'organisme maternel subit au cours de la grossesse des modifications profondes qui lui permettent de s'adapter à ses nouveaux besoins et à ceux du fœtus(6).

Les modifications concernent toutes les principales fonctions (circulatoire, respiratoire, digestive, rénale etc...) et les principaux métabolismes (hydrique, électrolytique, Lipidique, protéique, glucidique).

Elles commencent souvent très tôt au cours de la grossesse et sont progressives.

C'est ainsi que pendant longtemps l'anémie de la femme a été considérée comme Physiologique car liée aux transformations gravidiques des composantes du sang. L'anémie dite physiologique se produit lorsqu'il ya une augmentation disproportionnée du volume plasmatique pendant la grossesse, conduisant à une diminution apparente de globules rouges, l'hémoglobine et de l'hématocrite(6).

Pendant la grossesse, la croissance du fœtus et du placenta et la plus grande quantité de sang circulant chez la femme enceinte, conduisent à une augmentation de la demande pour les éléments nutritifs, en particulier l'acide folique et de fer(6).

Cette anémie dite physiologique survient le plus souvent à partir du deuxième trimestre de la grossesse et le taux d'hémoglobine se situe généralement autour de 11g/dl. En pratique, les valeurs d'Hb < 11 g/dl au premier trimestre et < 10,5 g/dl dans les 2 trimestres suivants sont pathologiques(5,6).

L'anémie vraie par contre survient le plus souvent dès le début de la grossesse ou en fin de grossesse, avec alors un taux d'hémoglobine inférieur à 10,5g/dl qui est associé ou non à des anomalies des constantes érythrocytaires(6).

## 2-Erythropoïèse maternelle

Au cours de la grossesse l'érythropoïèse maternelle est caractérisée par deux phénomènes particuliers : Il existe une augmentation de la masse érythrocytaire secondaire à une accélération de l'érythropoïèse(8). Cette expansion de l'érythropoïèse débute seulement à partir du 6<sup>ème</sup> -7<sup>ème</sup> mois de la grossesse avec une étroite augmentation de la masse globulaire d'environ 20% (6). Il existe également une expansion 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 2<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse(5).

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(6).

### 3-Rôle et métabolisme du fer

#### a-Rôle du fer

Outre la conception classique du rôle du fer dans l'organisme, qui est le transport de l'O<sub>2</sub> aux tissus par le biais de l'Hb dont il est un constituant essentiel, il existe actuellement des conceptions plus récentes(6).

En effet, depuis quelques années, la mise en évidence du rôle du fer dans la constitution et l'activité de multiples systèmes enzymatiques, permet de poser la carence en fer en termes nouveaux.

La connaissance du caractère ubiquitaire du fer dans l'organisme suggère que de nombreuses fonctions métaboliques peuvent ainsi être perturbées en cas de carence en fer indépendamment du déficit hématopoïétique, voire même antérieurement à ce déficit(6).

Le fer bien que présent en très faible quantité dans l'organisme (0,005% du poids corporel), joue un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions biologiques. Il intervient dans la constitution de l'hémoglobine, de la myoglobine et d'enzymes jouant un rôle capital dans de nombreuses réactions métaboliques.

Dans l'organisme, le fer existe sous deux formes : le fer héminique (incorporé dans la structure de l'hème) entre dans la constitution de l'hème, de la globine et des enzymes hémoprotéïques.

Le fer non héminique (non incorporé dans la structure de l'hème) est présent dans la structure de certaines enzymes et correspond aux formes de transport et de réserve de fer (6).

#### b-Besoin et métabolisme du fer pendant la grossesse (annexe 1)

##### Ø Les besoins maternel

Le fer est un nutriment essentiel à chaque étape de la vie. Il est une composante essentielle de protéines telles que les enzymes et de l'hémoglobine. Près des deux tiers de fer dans le corps se trouve dans l'hémoglobine présente dans

les cellules sanguines circulantes rouges. L'hémoglobine déplace l'oxygène vers les cellules pour le métabolisme des tissus(7).

Pendant la grossesse, les femmes ont besoin de plus de fer pour soutenir l'augmentation de la masse des globules rouges maternels. Celui-ci fournit pour la croissance du fœtus et du placenta, soutient le développement normal du cerveau chez le fœtus. Dans le troisième trimestre de la grossesse, le fœtus se fonde des réserves de fer pour les six premiers mois de vie (7).

Les besoins varient de façon importante durant les 3 trimestres de la grossesse. Durant le premier trimestre, les besoins diminuent en lien avec l'arrêt des règles, ce qui représente 0,56 mg /jour, soit un gain de 160 mg sur les 9 mois. Les seules pertes durant ces 3 mois sont liées aux pertes obligatoires du corps de 0,8mg/jour (peau, digestives, urinaires), l'augmentation de la masse globulaire ne débutant qu'après la fin du premier trimestre(8).

Durant le deuxième trimestre les besoins commencent réellement à augmenter et ce de façon continue jusqu'à l'accouchement. Les besoins en oxygène de la mère et du fœtus entraînent en effet des modifications hématologiques importantes, l'augmentation de volume plasmatique de 50%, de la masse globulaire de 35% et de la masse en hémoglobine de 30%. Cela nécessite des besoins en fer pour une femme de 55kg de 1190 mg, repartis en 450 mg pour la masse globulaire, 270 mg pour le fœtus, 90 mg pour le placenta, 230 mg pour les pertes insensibles, et 150 mg pour les saignements. Pour faire face à l'augmentation de ces besoins, il faut considérer 2 éléments : les réserves en fer de l'organisme, et les capacités d'absorption à partir des apports alimentaires (8).

### I L'Importance des réserves

Pour faire face à l'importance des besoins précités, il apparaît évident que l'objectif ne peut être atteint sans réserve en fer correcte avant la grossesse. Si les apports alimentaires en fer sont réguliers chez une femme et avec du fer héminique

le mieux absorbable, un stock de 300 mg peut être atteint et alors suffisant pour aborder la grossesse dans de bonnes conditions.

Différentes études utilisant la ferritine en tant que mesure des réserves en fer ont été conduites à travers le monde, afin de mieux les évaluer(8).

- L'étude de Cook sur les femmes américaines a trouvé des réserves médianes en fer de 300 mg avec 20% des femmes ne possédant aucune réserve.
- Une étude suédoise retrouve des résultats inférieurs, avec des réserves médianes de 150 mg, 70 mg chez les adolescentes et seulement 20% des femmes ayant des réserves > 250 mg.
- Une enquête en banlieue parisienne (Val de Marne) retrouve 23% de femmes en âge de procréer carencée en fer. Si le déficit en fer est de l'ordre de 15 à 20% dans les pays industrialisés et jusque 40% chez les adolescentes, il atteint 50 à 80% dans les pays en voie de développement (8).

#### I L'absorption du fer durant la grossesse

Le fer alimentaire se présente sous deux formes, héminique et non héminique. Le premier est présent essentiellement dans les viandes et les poissons, avec une bonne capacité d'absorption d'environ 30%, le second dans les légumes essentiellement, avec un coefficient d'absorption faible autour de 3-5 % (amélioré par la vitamine C). Pour des apports usuels de 15 mg par jour dans l'alimentation, et en tenant compte d'une absorption moyenne reconnue autour de 10%, cela donne comme référence de fer absorbé en dehors d'un contexte de grossesse de 1 à 2 mg/jour.

De nombreuses études ont essayé d'appréhender les évolutions de l'absorption en cours de grossesse, les résultats étant finalement superposables quels que soit les méthodes et les différents régimes et apports en fer.

En début de grossesse la capacité d'absorption diminue autour de 1 à 2,5%, passant à 10% à 24 semaines et pouvant augmenter de 5 à 9 fois entre le 3ème et le premier trimestre.

En partant d'un repas normal et équilibré, mélangeant des apports animaux et végétaux, les quantités quotidiennes de fer absorbé sont autour respectivement de 4,4, 1,9 et 5 mg au 1er, 2ème, et 3ème trimestre de grossesse.

Mais, la question centrale de la nécessité ou non d'apporter du fer en préventif à des femmes non anémiques et non déficientes en début de grossesse, reste débattue, et ce tant pour la nécessité de cette supplémentation systématique, que de la dose à donner et du moment de début du traitement (8).

#### Ø Les besoins en fer du fœtus

Du fait des besoins du fœtus, une supplémentation en fer est donc nécessaire pour maintenir les réserves en fer de la mère (9).

Entre les différents compartiments le fer est transporté lié à une protéine, la transferrine (qui lie deux atomes de fer ferrique) (9).

Cette quantité de fer transporté représente moins de 0,1% du fer total mais son rôle est important et le fœtus va puiser ses besoins à partir de cette forme de transport, c'est la constitution des réserves fœtales(9).

Les réserves en fer du fœtus se constituent essentiellement au cours du troisième trimestre. Environ 80% du fer fœtal sont accumulés après 28-30 semaines d'âge gestationnel (entre 1000 et 3 000 g), passant d'environ 50 mg à 280 mg à terme. Ces réserves se constituent à partir du fer maternel circulant, ceci soulignant l'importance d'un apport martial satisfaisant chez la mère(9).

Le fer fixé sur la transferrine maternelle est transféré sur la transferrine placentaire puis fœtale avant d'être distribué aux différents tissus. Ce système de transport unidirectionnel fonctionne même en cas de déficit maternel en fer. Au cours du dernier trimestre de la grossesse, 3 à 4 mg de fer sont ainsi transférés

chaque jour vers le fœtus On estime que les besoins pour le fœtus, pour le placenta, et les pertes sanguines de la délivrance correspondent à environ 500 mg de fer. A la naissance un enfant a un stock en fer d'environ 75 mg/kg (9).

#### 4-Rôle et métabolisme des folates

##### a-Origine et besoin (10)

Isolé pour la première fois en 1941 à partir de feuilles d'épinards, il est appelé également vitamine B9.

L'acide folique est l'acide ptéroylmonoglutamique, formé d'une base, la ptéridine, attachée à une molécule d'acide para-amino-benzoïque (PABA) et une molécule d'acide glutamique.

Les formes naturelles (folates alimentaires) sont des poly glutamates et les formes actives sont des mono glutamates.

Les besoins d'acide folique sont estimés entre 100 et 300 mg/jour de la naissance à la puberté et de 200 à 400 mg/jour chez l'adulte.

L'apport alimentaire quotidien est en général largement suffisant pour couvrir les besoins (annexe 2): légumes verts, fruits frais ou secs, abats, jaune d'œuf, noix, amandes, châtaignes,...

Les réserves représentent 10 à 15 mg, (stockage surtout hépatique), et seront épuisables en 3 à 4 mois.

##### b-Cycle des folates dans l'organisme (10)

Dans la lumière intestinale et sous l'action de la flore bactérienne les folates sont partiellement dé-conjugués en mono glutamates.

L'absorption se fait au niveau du jéjunum proximal par un système de transport actif, saturable, sensible au pH et par un transport passif à la surface de l'épithélium en cas d'excès.

Le N5 CH3-THF mono glutamate est absorbé sans modifications tandis que les autres mono glutamates seront préalablement convertis en CH3-THF. La forme circulante est surtout le N5 méthyl THF.

Dans le plasma, les folates circulent sous forme libre ou liée, et 2 types de protéines lient les folates:

◆ L'albumine et l'alpha2 macroglobuline : ce sont des ligands de faible affinité qui transportent les folates préférentiellement vers certains tissus dont le placenta et le fœtus.

◆ Des Folate Binding Proteins Solubles (S-FBP) : ce sont des ligands de haute affinité dont le rôle est encore mal défini.

#### c-Rôle de l'acide folique (11)

L'acide folique, ou vitamine B9, est une vitamine hydrosoluble appartenant au groupe des folates, composés organiques synthétisés par les plantes et les micro-organismes mais non par l'homme.

Il est connu depuis longtemps que les carences en acide folique sont responsables d'anémies mégaloblastiques.

L'acide folique joue, en effet, un rôle essentiel dans la croissance et la division cellulaire.

L'intérêt pour cette vitamine est actuellement renouvelé à plusieurs titres. Il existe un lien entre la carence en acide folique au cours de la grossesse et les défauts de fermeture du tube neural (DFTN).

Une anomalie du métabolisme de l'homocystéine dépendant de l'acide folique pourrait être à l'origine des DFTN.

La carence expérimentale chez l'animal a démontré l'importance des réserves en folates au moment de la conception. Les rates privées d'apport neuf semaines avant celle-ci ne peuvent mener leur grossesse à terme. A l'inverse, chez les rates

carencées après la conception la taille des portées n'est pas différente de celle des animaux témoins (11).

Dans l'espèce humaine, il existe une relation significative entre carence en folates et avortement spontané d'une part et prématurité d'autre part. Les mères d'enfants présentant un retard de croissance intra-utérin ont un statut en folates moins bon. La prescription d'acide folique à partir du sixième mois allonge la grossesse d'une semaine et augmente proportionnellement le poids de naissance. L'association entre la grossesse et l'anémie mégaloblastique répondant à l'administration de levure de bière est connue depuis très longtemps. Ce type d'anémie peut toucher jusqu'à 25 % des femmes enceintes non supplémentées en folates dans les pays en développement et 2,5 à 5% dans les pays industrialisés (11).

Mais les carences infra-cliniques sont beaucoup plus fréquentes, pouvant toucher 25% des femmes dans les pays développés et jusqu'à 50% dans les pays en développement (11).

#### d-Besoin en folates au cours de la grossesse (12,13)

L'état nutritionnel de la mère au moment de la conception joue un rôle déterminant dans la croissance et le développement du fœtus. C'est pourquoi les régimes alimentaires équilibrés et sains sont importants avant et pendant la grossesse. Il est aujourd'hui clairement établi que la prise d'acide folique au cours de la période péri conceptionnelle permet de réduire l'incidence d'anomalies du tube neural (ATN).

Dans certains pays de l'UE, il est d'ailleurs conseillé aux femmes pouvant tomber enceintes de prendre un complément d'acide folique avant la grossesse et de poursuivre jusqu'à la douzième semaine de la grossesse(12).

La folate ou vitamine B9, joue un rôle important dans la division cellulaire et la synthèse des acides aminés et de certains acides nucléiques, comme l'ADN (Antony, 2007). Ce nutriment est essentiel au développement normal de la colonne vertébrale, du cerveau et du crâne du fœtus, particulièrement pendant les quatre premières semaines de la grossesse. Le folate favorise aussi l'augmentation du volume sanguin chez la femme enceinte et la croissance des tissus chez la mère et le fœtus (13).

Les besoins de folate augmentent pendant la grossesse. On observe une accélération importante de la division cellulaire et de la production de globules rouges à mesure que l'utérus prend de l'ampleur, le placenta se développe, le volume du sang maternel augmente et le fœtus grossit. La mère fournit du folate au fœtus (Antony, 2007). Des études ont démontré qu'il fallait fixer l'ANR à 600 mcg d'ÉFA par jour pour maintenir un état de folate normal pendant la grossesse(13).

Parmi les femmes qui courent un risque plus élevé de carence en folate, mentionnons, (13) :

- Celles qui ne prennent pas le supplément d'acide folique recommandé.
- Celles qui suivent des régimes restrictifs (comme celles qui sont toujours au régime).
- Celles qui ont un faible statut socioéconomique.
- Celles qui souffrent d'insécurité alimentaire.

## 5-Rôle et métabolisme de la vitamine B 12 (14)

### a-Rôle et synthèse

La vitamine B12 existe sous plusieurs formes moléculaires. Elles ont en commun un noyau porphyrinique renfermant en son centre un atome de cobalt. Le taux plasmatique de la forme hydroxylée est bas mais elle représente un quart de la vitamine B12 présente dans les érythrocytes et le foie (14).

Elle intervient dans l'inter-conversion des différents dérivés de la vitamine B12 par deux réductions successives du cobalt, la forme monovalente (B12s) se combinant au 5'désoxyadénosyl ou à un groupement méthyl pour former les deux formes actives (14).

La 5'désoxyadénosyl cobalamine (Ado-Cbl) est le coenzyme intra mitochondrial de la réaction de conversion du méthylmalonyl CoA ; c'est la forme tissulaire principale, représentant 70% de la B12 dans le foie, les globules rouges et les reins. Le méthyle cobalamine (Me-Cbl) est le coenzyme cytosolique nécessaire à la conversion de l'homocystéine en méthionine;c'est la forme circulante, représentant 60 à 80% des cobalamines plasmatiques.

Exclusivement synthétisée par les microorganismes, la cobalamine est absente du règne végétal. Les animaux utilisent la vitamine B12 exogène et celle synthétisée par leur flore digestive. Les aliments les plus riches sont le foie, en particulier le foie de veau (100 mg/100g) ; les coquillages en contiennent aussi des quantités notables (10 à 15 mg/100g). Le lait de vache en contient 300ng/100 ml.

La vitamine B12 est présente dans l'alimentation complexée à des protéines. Elle est libérée dans l'estomac sous l'effet de l'acidité qui y règne et des pepsines. Elle se lie alors préférentiellement aux ligands R, salivaire et gastrique. Dans la lumière duodénale, ces protéines R sont hydrolysées par les protéases pancréatiques et la cobalamine libérée se fixe instantanément au facteur intrinsèque (FI). Le complexe Cbl-FI, résistant à la protéolyse pancréatique, transite le long de l'intestin grêle sans modification. Il se fixe spécifiquement sur un récepteur iléal, volumineuse glycoprotéine d'un poids moléculaire de l'ordre de 200 000 daltons, formée de deux sous-unités dont l'une ancre le récepteur dans la membrane micro villositaire par une séquence hydrophobe et l'autre lie le complexe. Le nombre limité de sites récepteurs ne permet d'absorber que 2 à 3 mg de vitamine B12 par repas, une

période de 2 à 3 heures étant nécessaire avant qu'une nouvelle prise vitaminique puisse être absorbée au décours d'une première prise (14).

Ceci explique le très haut rendement d'extraction observé à partir d'une alimentation dont la concentration en cobalamines est généralement très faible et, à l'inverse, la diminution très rapide de son coefficient d'absorption dès que l'alimentation en apporte des quantités plus importantes. Après liaison au récepteur, le complexe Cbl-FI est internalisé par endocytose, la B12 se liant à la transcobalamine II (TCII) pour son transport vers les tissus. Dans l'organisme, la Cbl liée à ses ligands se distribue en différents compartiments, dont la concentration plasmatique en Cbl (moy = 760 mg/l ; 254 - 1942 mg/l) n'est qu'un reflet grossier (14).

#### b-Métabolisme de la vitamine B12 pendant la grossesse (13)

Chez la femme enceinte, le taux sérique de vitamine B12 diminue au cours de la grossesse. Toutefois, chez les femmes enceintes, bien nourries et supplémentées, son taux ne diffère pas de celui des femmes non supplémentées. La concentration en Cbl dans le sang du cordon est 2 à 3 fois supérieure à la concentration maternelle et le nouveau-né garde un taux élevé la première semaine de vie.

Ultérieurement, sa concentration décroît, passant par un minimum au sixième mois de vie, pour atteindre les valeurs de l'adulte après l'âge de deux ans. Ses mécanismes de transfert actif materno-fœtal sont peu connus. Après administration par voie orale d'une dose unique de vitamine B12 à une femme enceinte dans les dernières semaines de la grossesse, elle se concentre dans le sang placentaire pendant les 48 premières heures ; au cours des 2 à 3 semaines suivantes, un tiers de la dose administrée est transféré au fœtus ; la concentration de Cbl est ainsi plus élevée dans le sang placentaire qu'au cordon.

Dans le lait de femme, la B12 se trouve essentiellement sous forme de Me-Cbl, liée à un ligand R dont l'activité de liaison est 100 fois plus importante que celle de la TCII. Ses mécanismes d'absorption ne sont pas tous élucidés. Les ligands de la cobalamine ne sont pas complètement saturés et il persiste dans le colostrum un pouvoir de fixation de la B12 de l'ordre de 70 ng/ml.

Cette capacité de fixation est beaucoup plus faible, trois fois moindre, dans le lait de femme mature mais tout de même très supérieure à celle du lait de vache. Le haut degré de non-saturation des transporteurs serait un mécanisme permettant l'accumulation de la B12 dans le lait. Le complexe B12-ligands est résistant à la pepsine et sensible à la trypsine, dont la sécrétion est faible à la naissance. La B12 ainsi liée ne serait peut-être pas complètement absorbée.

La teneur du lait de femme en vitamine B12 varie selon le stade de la lactation. Très élevée dans le colostrum, de l'ordre de 3 à 5 fois les taux plasmatiques, elle diminue progressivement et atteint vers la troisième semaine d'allaitement des chiffres voisins de ceux du plasma. Elle passe ainsi de 2 mg/l en moyenne (0,4 - 13 mg/l) au cours des deux premiers jours d'allaitement à des valeurs de 0,37 mg/l (0,21 - 0,84 mg/l) à la fin de la première semaine. Du quinzième jour au sixième mois, les concentrations de Cbl restent stables (0,26 mg/l ; 0,11-0,44 mg/l) (1). A ce stade, chez les femmes non carencées, un apport supplémentaire de B12 par voie orale (5 à 100 mg/jour), n'augmenterait pratiquement pas sa concentration dans le lait.

Un apport supplémentaire de 8 mg/jour par voie orale a permis néanmoins une augmentation significative des concentrations dans le lait chez des femmes nord-américaines dont les apports alimentaires sont supérieurs à 2,5 mg/jour . L'augmentation de concentration serait plus sensible chez les femmes socialement défavorisées, malgré des apports alimentaires égaux ou supérieurs aux apports recommandés. Bien qu'aucune de ces femmes n'ait de déficit sérique reconnaissable,

la teneur de leur lait en vitamine B12, même après supplémentation, reste inférieure à celle du lait des femmes des milieux plus favorisés.

Les laits pour nourrissons ont des concentrations en vitamine B12 de l'ordre de 1,5 à 2 mg/l, supérieures aux concentrations du lait de femme. Les nourrissons de moins de 6 mois nourris au sein ont ainsi des taux sériques de Cbl inférieurs (352 mg/l vs 662 mg/l ;  $p < 0.001$ ) et une élimination urinaire plus importante d'acide méthylmalonique que les enfants du même âge nourris artificiellement.

## V-EPIDEMIOLOGIE

### 1-La prévalence globale

Les anémies gravidiques sont très fréquentes surtout dans les pays en voie de développement où elles touchent 50 à 80% des patientes (1,2).

Dans notre série, durant la période d'étude, la prévalence de l'association anémie et grossesse est de 39,2%. Il apparaît que l'anémie est assez fréquente chez nos femmes durant la gestation, plus d'une femme sur 3 sont anémiques. Nos résultats sont proches de ceux retrouvés dans la littérature.

En effet une étude faite en Malaisie dans le district de Johor bahru avait montré une prévalence de 36,6% (15). Quant à celle faite en Algérie (16) dans un centre de santé de Sidi Bel Abbés avait montré une prévalence plus élevée soit 43,4%, une faite au Maroc en l'an 2000 à la maternité de Lalla Meriem au CHU d'ibn Rochd avait décelé 35,3% d'anémiques sur un échantillon de 1000 femmes(17). De nombreux autres auteurs (18, 19, 20, 21, 22, 23,24) ont étudié la prévalence de l'anémie à travers le monde (tableau 1).

**Tableau 1 : Prévalence de l'anémie au cours de la grossesse dans le monde**

pays	Ali khobar (Arabie saoudite)	Porto novo (cap vert)	chine	Malatya (Turquie)	Naplouse (Palestine)	Johor bahru (Malaisie)
année	2008	2011	2009	2010	2007	2010
prévalence	41,3%	38,8%	58,6%	27,1%	21,7%	36,6%

Ainsi, l'anémie pendant la grossesse reste un problème majeur dans presque tous les pays en développement et dans de nombreux pays industrialisés.

## 2-L'âge maternel

Dans notre série, l'âge moyen de nos patientes est de 27,8 ans avec un intervalle entre 16 et 45 ans. L'analyse de la prévalence de l'anémie dans les différentes tranches d'âge a montré que l'anémie était plus fréquente chez les femmes jeunes dont l'âge est compris entre 16 à 25 ans avec une prévalence de 46,1% suivies des femmes entre 26 et 35ans avec 35 ,5% et enfin les femmes âgées de plus de 35ans avec 18,4%, mais l'analyse statistique montre le caractère non significatif de ces données ( $p=0,60$ ).

Ces résultats se rapprochent avec ceux retrouvés dans la littérature. En effet plusieurs études (21, 24, 2,22) ont trouvé une prédominance de l'anémie chez les patientes de moins de 35ans.

D'abord au cap vert dans la ville de porto novo, l'étude sur l'association grossesse et anémie retrouve une prédominance de l'anémie chez les patientes âgées de 20à 35 ans avec un taux de 66,13%, la tranche d'âge comprise entre 15 à 19 ans avait une prévalence de 25,81% et les femmes âgées de plus de 35 ans présentaient la plus faible prévalence soit 8,06% (24).

Une étude de la prévalence de l'anémie dans la wilaya de Blida en Algérie(2) , chez des femmes enceintes réparties en 3 groupes selon l'âge gestationnel (G1 G2 G3), retrouve , dans le groupe 1( premier trimestre) ,une prédominance de l'anémie chez les femmes de moins de 25ans soit 16,6% contre 10% chez les femmes de 25 à 35ans et 3% chez celles d'âge  $\geq$  35ans ; dans le groupe 2, l'anémie prédomine chez la tranche comprise entre 25 à 35ans avec 20% d'anémiques de même que dans le dernier trimestre ( G3), les femmes âgées de 25 à 35 ans présentaient plus d'anémies avec 23% contre 17% chez les moins de 25ans et 7% chez celles âgées de plus de 35ans.

Enfin dans le District de Naplouse (Palestine), l'étude de la prévalence, la connaissance, et les attitudes et pratiques de l'anémie chez les femmes enceintes avait montré une nette prédominance chez les femmes dont l'âge était compris entre 25 à 35ans avec une prévalence de 39,6% suivies des femmes jeunes de 16 à 25ans avec 26,7% et enfin les femmes âgées de plus de 35ans comme toujours, représentaient que 20% de l'ensemble des anémiques dans leur série(21).

Les femmes adolescentes sont plus à risque de développer l'anémie du fait qu'elles doivent satisfaire leurs besoins nutritionnels pour leur croissance en plus des besoins nutritionnels pendant la grossesse (21).

Il est également bien connu que les besoins en fer sont plus importants chez les adolescentes en raison de l'augmentation des besoins, de l'expansion du volume sanguin associé à la poussée de croissance et l'apparition des menstruations (21).

L'âge précoce du mariage est considéré selon l'étude à Naplouse, comme à haut risque d'anémie gravidique en raison de la baisse des réserves de fer dans le corps des jeunes femmes (21). Ils ont aussi montré que le plus fort taux de prévalence se situe dans le groupe de 14 à 16ans soit 24,3% par rapport à un

taux de 21,6% , 23,5% et 17,8% chez les groupes d'âges respectivement de 17-19ans, 20-22 et plus de 23ans.

Les différences dans les taux de prévalence parmi les différents groupes d'âge n'étaient pas statistiquement significatives dans leur étude ( $P = 0,509$  à  $R = 0,05$ ). Une forte corrélation entre l'âge et la morbi mortalité maternelle a été établi et signalé par de nombreux auteurs. Les filles de 10-14 ans sont, par exemple, cinq fois plus susceptibles de mourir durant la grossesse ou l'accouchement que les femmes de 20-24 ans; tandis que les filles de 15-19 ans sont deux fois plus susceptibles d'en mourir (21).

Par opposition à l'étude Demmouche et al, plus récente (2011) sur l'association anémie et grossesse réalisé toujours en Algérie (wilaya Sidi Bel Abbés) (16) qui a conclue que l'âge des patientes ne semble pas avoir d'effet sur les paramètres hématologiques car ils n'avaient trouvé aucune corrélation entre l'âge et le taux d'hémoglobine. Leur étude révèle par ailleurs, que les femmes âgées entre 30 et 35 ans constituent un groupe à risque d'anémie et que Le jeune âge maternel n'est pas un facteur de risque d'anémie (16). Ce qui rejoint une étude sur les anémies sévères en Guyane française qui elle aussi n'avait pas mis en évidence le jeune âge maternel comme facteur de risque d'anémie au cours de la grossesse (25).

### 3-Gestité et parité

La gestité correspond au nombre de grossesse qu'a connu la femme avant cet accouchement et la parité est le nombre d'accouchements antérieurs (26).

Dans notre étude les multipares présentent une prévalence dans l'association anémie et grossesse beaucoup plus élevée, soit 44,3% suivi des pauci pares avec une prévalence de 40,2%. La prévalence chez les primipares était moins importante avec 37,3%.

De la même façon, la prévalence de l'anémie pendant la période d'étude, était plus élevée chez les multipares avec 50% contre 37,1% chez les nullipares. Même si

la différence n'est pas significative ( $p=0,5$ ). De telles observations ont été signalées par d'autres auteurs.

Au CHU ibn Rochd, l'étude était arrivée à la même conclusion : les multipares étaient plus exposées par rapport aux primipares avec une prévalence de 65,48% contre 29,08% (17).

Au Pakistan dans la ville de Pendjab (Kabirwala Khanewal) (23), lors d'une étude sur les facteurs de risque de l'anémie chez les femmes enceintes, ils avaient trouvé, pour une anémie légère :

- 28,17% de femmes anémiques paucigestes (1- 3)
- 43,75% de femmes avec 4 à 6 gestes
- et 52,38% pour une gestité supérieure à 6.

De même pour l'anémie modérée, il y'avait une prédominance chez les patientes multi gestes soit 38,08% de femmes anémiques(23).

En Algérie, les auteurs ont trouvé que 65,77% des femmes multipares sont anémiques et ont noté que les grossesses rapprochées (en moyenne 2,8 grossesses) constituent un facteur de risque d'anémie (22).

Ailleurs à Oman l'étude de l'effet de la parité sur la survenue de l'anémie gravidique avait conclu que la parité élevée triple le risque de développer une anémie au cours de la grossesse (27). Ils ont établi que la haute parité est un des facteurs ayant un potentiel étiologique pour provoquer une anémie gravidique(27). L'OMS définit la parité élevée (HP) si on a  $\geq 5$  grossesses avec des périodes de gestation  $\geq 20$  semaines, et la parité faible (LP) quand on a  $< 5$  grossesses avec des périodes de gestation  $\geq 20$  semaines (27).

La prévalence élevée dans l'anémie peut être expliquée par le fait que les femmes ayant des grossesses HP ont une susceptibilité accrue à l'hémorragie.

#### 4-L'espace inter génésique

L'espace inter génésique de nos patientes varie de 1an à 15ans. On avait 109 femmes avec un intervalle de 1 à 2ans, 78 femmes avaient un espace inter génésique compris entre 2 et 4 ans et enfin 72 patientes avaient un intervalle supérieur à 4 ans.

La prévalence de l'anémie par rapport à l'ensemble de l'échantillon était respectivement 40,6%, 30,2%, et 29,2% pour celles comprises dans l'intervalle 1  2ans, 2  4 ans et >4ans.

La grossesse rapprochée est une situation clinique habituellement associée à plusieurs complications périnatales telles que la prématurité, le retard de croissance intra-utérin (RCIU) ou encore la mortalité périnatale Dans la plupart des études, ces complications sont majorées lorsque l'intervalle séparant les grossesses est inférieur ou égal à 6 mois(28).

Le plus souvent, la survenue de ce type de grossesse est expliquée par le jeune âge des patientes ou par l'existence d'un climat socio-économique défavorable(28)

Certains auteurs par contre ne trouvent aucune corrélation franche entre l'installation de l'anémie et espace inter génésique (16, 18, 21,22).

A Naplouse (21), les auteurs ont également montré qu'il n'existait aucune association claire entre l'espacement des grossesses et l'anémie gravidique. Une faible différence des taux de prévalence a été notée entre les patientes avec un intervalle génésique  $\leq 3$  (21,3%) et celles avec 3-5ans d'intervalle (23,3%) (21).

Par contre ils affirment que les besoins nutritionnels des m res et l'issu de la grossesse sont influencés par le nombre de grossesses et leur intervalle (21).

De même que en Algérie, l'étude Demmouche et al n'avait constaté aucune relation entre l'installation de l'anémie et l'espace inter génésique ( $r = 0,04$ ) (22).

Elle avait trouvé une prédominance de l'anémie chez les femmes avec un intervalle génésique de moins de 3ans (36,99%).

### 5-L'âge gestationnel

Dans notre étude, nous constatons que la prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi do puerpéral augmente avec l'âge de la grossesse. En effet on avait respectivement noté ,0%, 22,2%, et 37,6% au premier trimestre, 2ème trimestre, et au troisième trimestre.

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.

D'abord celle faite à Kabirwala, au Pakistan, observe l'anémie chez 10 femmes soit 7,2%, au premier trimestre, 35 (25,3%) au deuxième trimestre, et 93 (67,3%) au troisième trimestre (23).

Aussi en al khobar (royaume d'Arabie saoudite) les mêmes résultats ont été retrouvés avec 27,7% au premier trimestre, 37,2% au deuxième et 50,2% au troisième (18).

Ailleurs 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 (21).

En Algérie sur un échantillon constitué de 111 femmes enceintes anémiques, on note 7 femmes soit 6,3% présentent une anémie au début de la grossesse (1<sup>er</sup> trimestre), 19 des femmes soit 17,11 % sont anémiques au 2<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse alors que le reste soit 76,57 % présentent une anémie au 3<sup>ème</sup> trimestre(22).

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 (22) :

- d'une part l'hémodilution habituelle de la grossesse débutant vers la 8<sup>ème</sup> semaine pour atteindre son maximum entre la 34<sup>ème</sup> et 36<sup>ème</sup> 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 (22).

## VI- LES FACTEURS DE RISQUE D'ANEMIE GRAVIDIQUE

Dans ce chapitre nous avons essayé de dégager, sur les données recueillies auprès de nos parturientes, le rôle de certains nombres de facteurs dans la détermination de l'anémie. Ces facteurs jouent un rôle non négligeable en tant que facteurs déterminants la survenue des anémies au cours de la grossesse.

Parmi ces facteurs, notons ceux rapportés dans la littérature (29,30) :

- une situation socio-économique précaire
- la multiparité
- l'allaitement prolongé
- les saignements antérieurs à la grossesse
- les régimes alimentaires carencés (femmes végétariennes, d'Afrique du nord)
- les grossesses rapprochées (écart entre deux grossesses de moins d'un an)
- les grossesses multiples
- les âges extrêmes (< 18 ans ou > 40 ans), l'adolescence notamment
- les antécédents d'anémie ferriprive, gravidique ou pas
- la géophagie : l'argile absorbée par certaines ethnies (africaines...) empêchant l'absorption intestinale du fer et pouvant être responsable de carences martiales sévères

- un contexte hémorragique durant la grossesse (placenta prævia, métrorragies...)

## 1-Le niveau socio-économique

Les femmes dont le niveau de vie est bas, non informé des problèmes de santé, seront vraisemblablement les plus exposées.

D'autant plus que la presque totalité de nos patientes étaient de bas niveau socio-économique, l'étude de la prévalence de l'anémie avait révélé que 96,3% des patientes anémiques étaient de bas niveau socio-économique.

Pareillement l'étude à la maternité de Lalla Meriem au CHU d'ibn Rochd avait fait la même conclusion, elle avait rapporté avec une différence statistiquement significative ( $p < 0,005$ ), une prévalence de 48,3% contre 23,06% pour respectivement, les parturientes de bas niveau socio économique et celles de NSE élevé ou moyen(17). De même qu'en Kelantan (Malaisie), les patientes de bas NSE représentaient 56,1% des anémiques alors que celles de NSE élevé ou moyen avaient une prévalence de 43,9% (31).

Les familles avec des niveaux de vie précaire sont incapables d'assurer les mêmes apports nutritifs que les familles à revenu plus élevé. Ainsi, les femmes enceintes à faible revenus sont souvent à risque d'insuffisances nutritionnelles (21). Aussi le niveau d'étude est important car il conditionne les connaissances sur les composantes de base d'une alimentation équilibrée ce qui est essentielle. Souvent, le niveau d'éducation est lié à la situation économique.

Ainsi même les personnes à revenus très limités peuvent se procurer des repas bien équilibrés si leur connaissance de la nutrition est adéquate (21).

## 2-La situation professionnelle

Comme on l'avait constaté la prévalence de l'anémie au cours de l'état gravidopuerpéral diminue avec l'amélioration du niveau de vie et également avec une situation professionnelle et un niveau d'instruction supérieur.

Ce qui explique d'ailleurs les différences sur la prévalence de l'anémie gravidique retrouvées entre les pays développés et en voie de développement.

Dans notre étude la majorité de nos femmes étaient sans profession ou femmes au foyer par conséquent on a noté une nette prédominance de l'anémie chez ces femmes avec une prévalence de 98,2% de l'ensemble de nos anémiques contre 1,8% chez les patientes fonctionnaires.

Au CHU d'ibn Rochd, ils avaient remarqué plus de femmes anémiques chez celles sans profession par rapport aux fonctionnaires avec des prévalences respectives de 37,14% contre 15,5% (17).

Contrairement à Naplouse, l'étude de la prévalence de l'anémie en fonction de la situation professionnelle note un taux plus élevé dans le groupe de femmes enceintes travailleuses (4 sur 15: 26,7%) par rapport aux femmes sans profession (41 sur 192: 21,4%); car elles pourraient être trop engagées dans leur travail et peuvent ne pas être en mesure de prendre l'attention nécessaire à leur corps pour les besoins de repos et ainsi que de nutriments nécessaire à leur période gravidique(21).

## 3-Le suivi de la grossesse

Vu que la prévalence de l'anémie augmente avec le niveau socio économique et professionnelle, il en va de même pour le suivi de grossesse qui elle-même dépend du niveau socio économique des patientes.

Dans notre étude plus de la moitié de nos patientes n'avaient pas fait un suivi de leur grossesse. L'anémie était plus importante chez nos patientes non

suivies avec une prévalence de 48,2% d'anémiques contre 29,9% chez les patientes ayant fait un suivi régulier et la différence était statistiquement significative ( $p < 0,005$ ).

Par rapport à la maternité de Lalla Meriem, la prévalence de l'anémie gravidique était également plus élevée chez les parturientes non suivies avec un pourcentage de 48,40% contre 10,20% chez celles suivies régulièrement (17).

Dans le cadre d'une maternité sans risque, le ministère de la santé publique du Maroc a mis en place plusieurs stratégies (32,33) :

- Ø L'instauration systématique de la gratuité pour le suivi de la grossesse et pour l'accouchement normal et par césarienne, des kits d'accouchement, des médicaments et le transfert de la mère et du nouveau né.
- Ø La révision de la liste des médicaments vitaux et le renforcement de leur disponibilité au niveau de toutes les structures d'accouchement;
- Ø L'augmentation du nombre de postes de résidanats en gynéco-obstétrique, pédiatrie et réanimation et du nombre d'admissions en filières de sages femmes, ainsi que de l'affectation du personnel qualité au niveau des structures d'accouchement;

Mais il est souvent heurté à des barrières d'ordre socio économique et culturel qui sont :

- La précarité des conditions de vie;
- Les difficultés d'accès aux soins;
- Les difficultés du suivi de la grossesse et de l'accouchement;
- La prévalence élevée des pathologies de la petite enfance;
- Le retard dans la prise de décision d'utiliser les services de Santé;
- L'analphabétisme et le faible niveau d'éducation des populations enclavés, rendant difficile l'éducation sanitaire;
- Le sous utilisation des services de santé en milieu rural (32, 33).

## 4- La supplémentation martiale

### a-Intérêts

La forte prévalence de l'anémie pourrait être rapportée au faible niveau d'éducation et à l'absence d'une supplémentation martiale systématique.

Le statut hématologique de nos patientes avant la supplémentation n'est pas connu, pas plus que les motivations des médecins à prescrire cette supplémentation, vu que certaines femmes suivies n'ont pas été supplémentées il est cependant vraisemblable que le taux plus élevé de l'hémoglobine des femmes supplémentées lui soit attribuable même s'il est impossible de l'affirmer.

Ainsi la prévalence de l'anémie par rapport à la supplémentation martiale avait trouvé, dans notre étude, que la supplémentation joue un rôle important dans la diminution du risque d'anémie gravidique.

En effet 73 patientes avaient pris un traitement martial à titre préventif ou curatif et seules 4 d'entre elles ont présenté une anémie soit un pourcentage de 5,5% ; 480 patientes n'avaient pas reçues de supplémentation et 44,4% d'entre elles étaient anémiques soit 98,2% de la population de femmes anémiques. L'analyse statistique de ces données est significative ( $p < 0,005$ ).

Ce constat a été rapporté par plusieurs auteurs.

L'étude qui portait sur l'anémie gravidique et les facteurs de risque dans les pays sous développés à Kabirwala (au Pakistan) notait les mêmes conclusions : la prévalence chez les femmes non supplémentées était de 76,85% contre 38,73% chez les femmes supplémentées (23).

Aussi au CHU ibn Rochd les parturientes qui ont reçu le traitement martial à titre préventif ou curatif avait une prévalence beaucoup moins importante d'anémie soit : 12,57%, contrairement à celles qui n'étaient pas supplémentées avec 42,5% (17).

De même qu'en Kerman (Iran), lors d'une étude faite sur la prévalence de l'anémie portant sur 2223 femmes enceintes, les auteurs avaient trouvé, 4% d'anémiques chez les 2017 patientes supplémentées contre 11,9% chez les non supplémentées (34).

Bien que des approvisionnements suffisants de médicaments de fer étaient disponibles gratuitement dans tous les centres de santé du Maroc, plus de 2/3 des femmes ne faisaient pas de suivi pour leur grossesse et par conséquent n'avaient pas bénéficié de la supplémentation en fer. Les principaux obstacles à la consommation de médicaments ont été le manque de motivation et les idées fausses. Peut-être que ce fut une suite de conseils inadéquats par les fournisseurs de soins de santé.

En 2000 la prévalence de l'anémie par carence en fer est de 37,2% chez les femmes enceintes au Maroc alors qu'en 1995 l'objectif du ministère de la santé publique était de réduire du 1/3 l'anémie ferriprive (35). Les principales activités en 2008 étaient en matière de supplémentation :

- ü Approvisionnement des structures de santé en micronutriments (vitamines A et D, Fer et acide folique)
- ü Assurer une bonne gestion des suppléments (provinciale et centrale) ;
- ü Redynamiser le système d'information ;
- ü Information et sensibilisation des personnels de santé et la population pour la promotion de la supplémentation en micronutriments

Les mères ont besoin d'être éduqué étant donné que les sources alimentaires ne répondent pas aux besoins quotidiens en fer pendant la grossesse et la supplémentation en fer est particulièrement importante dans le cours des deuxièmes et troisième période de gestation (21).

Des études ont montré qu'il existait une relation entre l'âge, la classe socioéconomique, le travail, l'éducation des parents et l'apparition de l'anémie par

déficience en fer et que L'anémie n'est que l'expression ultime de la carence en fer (2).

### b- Les recommandations

Dans le rapport sur « la supplémentation au cours de la grossesse « recommandations pour la pratique clinique du 5 décembre 1997 », le CNGOF souligne l'importance de l'augmentation des capacités d'absorption intestinale du fer (aussi bien le fer héminique que le fer minéral) qui est une réponse physiologique à la diminution des réserves notamment au deuxième trimestre. (30)

Ce rapport met également en relief qu'une anémie dépistée au-delà de 28 semaines (correspondant à une carence gravidique) n'aurait aucune conséquence néfaste. De plus, l'anémie du post-partum, ne serait pas liée au statut martial au cours du 3ème trimestre. Ce rapport fait également état du fait qu'il n'a jamais été démontré que la supplémentation en fer améliorerait la santé du fœtus et du nouveau-né.

En conclusion, il en ressort qu'il n'y aurait selon le CNGOF, aucune justification à une supplémentation systématique en fer des femmes enceintes(30).

Les apports en fer durant la grossesse varient en fonction des caractéristiques des populations. Dans les pays industrialisés, la plupart de femmes débutent leur grossesse avec un taux d'hémoglobine normal et des quantités variables de réserve en fer (8).

Dans les pays en voie de développement au contraire, ou en cas de condition socioéconomique défavorisée, un grand nombre de femmes sont carencées et/ou anémiques en début de grossesse, nécessitant un traitement curatif du déficit : les apports peuvent dans ce contexte atteindre 120 à 200 mg de fer per-os.

Une revue de la littérature publiée par la Cochrane Library (2001), incluant 5 études contrôlées randomisées (n=1234 femmes) a évalué l'intérêt d'une supplémentation en cas d'anémie par carence martiale. L'analyse des données ne

permet pas de donner de précision sur les indications et le moment d'administrer du fer pendant la grossesse. Des recommandations existent malgré tout, d'apporter de 30 à 120 mg fer métal par jour, avec contrôle de la NFS à 4/8 semaines et retour à des doses de 30 mg une fois l'hémoglobine revenue à la normale (8).

Les études observationnelles sur l'anémie plaident en faveur d'un dépistage et d'un traitement de la carence précocement durant la grossesse, pour prévenir les risques obstétricaux, de préférence avant le milieu de la grossesse(8).

La question centrale de la nécessité ou non d'apporter du fer en préventif à des femmes non anémiques et non déficiente en début de grossesse reste débattue, et ce tant pour la nécessité de cette supplémentation systématique, que de la dose à donner et du moment de début du traitement et pour les études des objectifs primaires et secondaires à atteindre(8).

En France, le collège des gynécologues et obstétriciens français ne trouve pas de justification à une supplémentation systématique en fer des femmes enceintes, mais plaident en cas d'anémie pour une supplémentation ciblée de 30 à 60 mg de fer par jour (30).

De très nombreuses études ont adressé ces questions, mais la grande hétérogénéité des critères et des données rend difficile toute analyse. Plusieurs méta analyse ou revues de la Cochrane Library ont tenté de faire le point (8).

La première publiée en en 1999, est un méta analyse de 20 études contrôlées randomisées (n= 5552 femmes) et a montré que la supplémentation en fer lors de la grossesse maintenait le fer sérique, le taux d'hémoglobine avec une réduction du nombre de femmes ayant moins de 10-10,5 g Hb (RR = 0,19) en fin de grossesse. Cependant cette supplémentation n'a pas d'impact sur la morbidité materno-fœtale.

En revanche, une supplémentation sélective diminuait le risque de mort foetal in utero et de décès néonatal.

La seconde de 2006 a repris 40 essais, randomisés ou quasi randomisés (n = 12 706 femmes) posant la question de la supplémentation systématique durant la grossesse. Les résultats montrent une grande hétérogénéité, ne permettant pas d'apporter des réponses claires tant sur le bénéfice clinique de la mère que de l'enfant. En revanche, la supplémentation quotidienne apporte à l'accouchement une diminution significative de l'incidence de la carence ferrique et l'anémie liée à une carence. Le risque d'hémoconcentration est posé (Hb > 13 g) mais sans retrouver de signification clinique(8).

Les auteurs concluent à la nécessité de conduire de nouvelles études pour connaître la réalité d'une supplémentation systématique et son bénéfice clinique pour la mère et l'enfant. Il est possible que le bénéfice devienne visible si les interventions et les études s'adressaient à des femmes en début de grossesse et en tout état de cause au plus tard en fin de premier trimestre(8).

Des chercheurs belges de l'Unité Santé et nutrition de l'Enfant du département de Santé publique de Médecine Tropicale d'Anvers (Belgique) ont souhaité évaluer la relation dose-réponse entre l'hémoglobine maternelle et le supplément de fer en prénatal (36).

Cette étude en double aveugle, randomisée et contrôlée, menée dans les régions rurales du Burkina Faso a mesuré l'effet comparé, chez des femmes enceintes et allaitantes d'une supplémentation de 30 mg de Fe + acide folique et 13 autres micronutriments (Groupe UNIMMAP - selon les recommandations de supplémentation par micronutriments multiples pour les femmes enceintes et allaitantes) vs 60 mg de Fe + acide folique (Groupe IFA). Des visiteurs à domicile ont contrôlé la prise des comprimés.

A la fin de l'étude, 43,2% des 1.268 participantes étaient anémiques.

Les résultats ont prouvé que seules les femmes anémiques en tirent un bénéfice et :

- Ø En moyenne, le taux d'hémoglobine a diminué au cours de la gestation de 0,019 g / dl (IC: 95% de 0,012 à 0,025 g / dl) par semaine dans les 2 groupes.
- Ø Une augmentation de la concentration en hémoglobine par comprimé de micronutriments n'a été observée que chez les femmes qui étaient anémiques à l'inclusion, alors qu'une baisse a été observée chez les autres mères (-0,003 ± 0,001 g) et ce résultat s'avère identique dans les deux groupes.
- Ø Les femmes présentant une anémie ont atteint la même concentration d'hémoglobine quelle que soit leur supplémentation en fer.
- Ø L'apport en micronutriments n'a pas significativement prévenu l'anémie (51,0% des femmes seulement au troisième trimestre de traitement).
- Ø L'apport s'avère un facteur de risque pour une hémococoncentration indépendamment du type de supplément (ou groupe) ou de la concentration d'hémoglobine initiale (36).

Ainsi, la supplémentation en fer, quelle qu'elle soit (dose ou moitié de dose), déclenche la même réponse l'avantage de la supplémentation en fer chez les femmes non anémiques n'est pas clair. En dépit de la supplémentation en micronutriments, et quelque soit le groupe et la dose, l'anémie reste très répandue pendant la grossesse(30).

Par ailleurs pour évaluer l'efficacité théorique, l'efficacité réelle et l'innocuité de la supplémentation prénatale systématique en fer, intermittente ou quotidienne, avec ou sans acide folique, au cours de la grossesse sur la santé des mères et des nouveau-nés, l'OMS a réalisé une analyse qui portait sur le registre des essais du

Cochrane Pregnancy and Childbirth Group (juin 2005). Les résultats étaient les suivants (37):

- Les données suggèrent que la supplémentation prénatale quotidienne en fer augmente les taux d'hémoglobine dans le sang maternel avant et après l'accouchement.
- Il est difficile de quantifier cette augmentation en raison d'une hétérogénéité significative entre les études.
- Les femmes recevant une supplémentation anténatale quotidienne en fer ont moins de probabilité d'avoir une déficience en fer et une anémie ferriprive à terme selon les définitions des valeurs seuils actuelles.
- Les effets indésirables et l'hémoconcentration sont plus fréquents chez les femmes recevant une supplémentation quotidienne en fer.
- Aucune différence n'a été observée entre la supplémentation quotidienne et hebdomadaire quant à l'anémie gestationnelle, l'hémoconcentration au cours de la grossesse semble moins fréquente avec le schéma thérapeutique hebdomadaire.
- L'importance clinique de l'hémoconcentration définie comme un taux d'hémoglobine supérieur à 130 g/L, reste incertain(37).

Par ailleurs, certaines études vont même plus loin, et montrent que la supplémentation martiale pourrait augmenter le risque de morbidité maternelle et fœtale d'origine nutritionnelle (30).

- Une étude menée par l'université Tarbiat Modarres (Iran) et publiée récemment dans la revue BJOG (International Journal of Obstetrics and Gynaecology) Revue Internationale d'obstétrique et de gynécologie) conclue qu'une supplémentation en fer pendant la grossesse n'est pas recommandée sauf en cas d'anémie avérée (suite à un dosage sanguin). La prise de fer sous forme de supplément nutritionnel peut même se révéler néfastes pour la

grossesse. Les scientifiques ont étudié un panel de 727 femmes enceintes non anémiques (dont le niveau moyen d'hémoglobine était de 13,2 g/dl (12-16 g/dl valeurs normales chez la femme). Ils ont administré 150 mg de sulfate de fer (qui équivalent à 30 mg de fer) à 370 femmes tout au long de leur grossesse tandis que les 357 restantes (qui faisaient partie du groupe de contrôle) ont reçu des placebos. Les participantes ont été examinées au cours de la grossesse et 6 mois après l'accouchement (30).

- Le Dr. Ziaei et son équipe ont constaté que les femmes qui ont pris des suppléments de fer avaient développé de l'hypertension et présentaient des prédispositions à donner naissance à des bébés de faible poids.

La supplémentation en fer est très courante aujourd'hui, et selon son étude, le docteur Ziaei conclue qu'elle présente des inconvénients et des dangers pour les femmes enceintes non anémiques (38).

Une étude conduite conjointement par des chercheurs américains et péruviens montre que les suppléments de fer (60 mg/j) au troisième mois de la grossesse rendent plus difficiles l'absorption du zinc alimentaire. Par rapport à un groupe de contrôle, celle-ci est divisée par deux chez les femmes qui reçoivent le supplément de fer. Le taux de zinc dans le plasma et dans le cordon ombilical est lui aussi diminué chez les femmes enceintes supplémentées. Dans cette étude, un groupe de femmes recevait en parallèle un supplément associant fer et zinc (15mg). La présence de zinc a permis de prévenir les effets néfastes du fer sur le statut en zinc. Les déficits en zinc sont associés à des risques accrus d'éclampsie, de prématurité, d'hypotrophie du nouveau-né et de retard de maturation psychomotrice(38).

En 2005, la HAS, préconise qu'il est inutile de proposer de façon systématique une supplémentation en fer aux femmes enceintes car elle ne profite ni à la mère ni au fœtus. Le traitement martial est à réserver aux patientes présentant des anémies

ferriprives avérées par un test en laboratoire et aux patientes étant à risque de carence martiale (39).

### c- Quand, qui et comment supplémenter ?

La supplémentation systématique en fer de la femme enceinte n'est pas nécessaire. En revanche, en cas de carence martiale avérée (hémoglobine < 11 g/dl et hématoците < 32%), il est recommandé de prescrire 20 à 30 mg/jour de fer à partir de 20 SA. La supplémentation de routine de 100 mg de fer en l'absence d'anémie peut être potentiellement dangereuse par augmentation significative de la durée de la grossesse et de la mortalité périnatale (40).

S'il est clair que la prescription systématique de fer à doses élevées en l'absence de carence est non seulement inutile (non absorption digestive complète) mais aussi génératrice de douleurs abdominales et de troubles du transit bien connus, il nous paraît en revanche indispensable de réaliser une NFS dès la première consultation afin de traiter les femmes carencées (41).

Devront être supplémentées les femmes carencées ou ayant une alimentation déséquilibrée à l'interrogatoire, ou une insuffisance d'apports pour couvrir des besoins accrus (grossesse gémellaire) et enfin en cas de pertes importantes attendues (placenta prævia).

Nous proposons la réalisation d'une NFS dès la 1<sup>re</sup> consultation avec traitement curatif en cas d'anémie ou sinon, à faible dose systématique. La NFS du 6<sup>e</sup> mois est bien sûr maintenue afin de revoir les besoins de fin de grossesse (41).

L'acide folique intervient dans le métabolisme du fer ainsi que la vitamine C. Leur prescription potentialise le traitement martial lors d'une anémie et doit donc être associée (41).

L'apport d'acide folique 28 jours avant la conception et jusqu'à 12 SA réduit le risque de défaut de fermeture du tube neural. De récentes études tendent à prouver

que la poursuite de cet apport pendant la grossesse diminuerait les retards de croissance intra-utérins sévères et les accouchements prématurés (40)

## 5-Les métrorragies gravidiques

Les hémorragies durant la grossesse peuvent apparaître à n'importe quel moment de la grossesse. Mais les hémorragies du premier trimestre sont plus fréquentes (42).

Les hémorragies du troisième trimestre peuvent être dues à une pathologie cervicale (cervicite, polype, cancer du col...). Dans ce cas, l'hémorragie est habituellement minime, sans conséquence sur le bien-être fœtal, et sa cause est facilement reconnue à l'examen au spéculum.

Les autres causes réalisent des urgences obstétricales (42) :

-Placenta prævia : C'est un placenta qui s'insère en partie ou en totalité sur le segment inférieur après la formation de ce dernier, c'est à dire au 3ème trimestre. Il doit être distingué du placenta bas inséré à l'échographie du 2nd trimestre. Dans la majorité des cas, celui-ci est asymptomatique et s'éloigne du col au fur et à mesure de la formation du segment inférieur (42).

Le placenta prævia est un facteur de risque d'anémie qui est lié au risque de métrorragies et/ou d'hémorragie pendant l'accouchement (43)

-Hématome rétro placentaire : C'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré avec constitution d'un hématome décidual basal qui interrompt une partie de la circulation utéro-placentaire.

Selon son importance, il entraîne donc une souffrance foetale (forme incomplète) ou une mort foetale in utero (forme complète).

-Hématome décidual marginal : C'est la rupture d'une veine au pôle inférieur d'un placenta normalement inséré (d'où le synonyme de rupture du sinus marginal).

Il est relativement bénin car l'hémorragie est habituellement modérée et l'hématome n'interrompt pas la circulation utéro-placentaire. Il se traduit en échographie par une petite collection et un décollement très partiel du placenta au niveau du pôle inférieur.

-Rupture utérine : Elle est devenue exceptionnelle dans les pays développés et survient presque toujours sur un utérus cicatriciel ; elle se produit le plus souvent lors du travail, la rupture en dehors du travail étant rarissime (traumatisme abdominal violent).

- L'hémorragie de Benkiser : rupture d'un vaisseau prœvia sur insertion vellementeuse du cordon, elle se traduit par un écoulement de liquide amniotique sanglant après rupture des membranes (rupture artificielle plus souvent que rupture spontanée). Elle est très rare mais impose un sauvetage fœtal en extrême urgence.

Par ailleurs les métrorragies au cours de la grossesse compliquent des anémies préexistantes chez les parturientes et augmente par conséquent la prévalence de l'anémie dans la période gravi do puerpéral.

Dans notre étude, 4 de nos patientes ont été hospitalisées pour hémorragie de 2 et 3eme trimestre soit 0,72% de notre échantillon avec : une pour métrorragies sur PP, les 3 pour HRP sans PE. Une seule a eu des métrorragies au 2eme trimestre associé à une anémie modérée (8,9 g/dl) non transfusée, mise sous fer avec une bonne évolution de la grossesse. Les trois autres ne présentaient pas d'anémies. Par contre de nombreux auteurs rapportent les métrorragies gravidiques comme facteur de risque d'anémie (30, 42,31)

## 6- Le mode d'accouchement et type de délivrance

Les accouchements réalisés par voie basse ont une prévalence de l'anémie plus faible que ceux réalisés par voie haute en post partum immédiat selon les auteurs (16).

Mais dans notre étude il n'y a pas eu de différence significative entre les accouchées par voie basse et par voie haute sauf en post partum immédiat où on a noté une baisse du taux d'hémoglobine beaucoup plus importante après césarienne chez nos patientes pour qui une NFS en post-op immédiat a été réalisée. La même constatation a été rapportée par l'étude au CHU d' Ibn Rochd avec une prévalence de 95,72% pour les accouchements par voie haute contre 16,83% pour les accouchements par voie basse, avec une différence statistiquement significative ( $p < 0,0000001$ ).

On peut donc dire que le mode d'accouchement intervient à un certain degré, dans la constitution de l'anémie en particulier du post partum par la perte sanguine non négligeable qu'il engendre.

Quand à la délivrance, il est établi sans aucun doute que la délivrance hémorragique entraîne une anémie le plus souvent sévère comme le prouve plusieurs études.

Dans notre étude 19 patientes ont présenté une hémorragie de la délivrance, 16 étaient anémiques soit un taux de 84,2%, 8 ont été transfusées pour anémie sévère soit 42,1%. Deux patientes ont nécessité une réanimation pour collapsus cardio-vasculaire avec des taux d'hémoglobines de 3 et 5g/dl.

L'HDD reste une source de morbidité significative : anémie sévère, transfusion sanguine (10 à 30 % des cas), complications transfusionnelles, coagulopathies acquises, hystérectomie d'hémostase (44).

Ainsi le risque d'hémorragie augmente avec la délivrance, ainsi que la sévérité de l'anémie. En effet le faible taux d'hémoglobine est corrélé au risque d'en perdre (44).

Les mécanismes en cause liant l'anémie aux troubles de la coagulation s'altèrent d'autant plus que les taux d'hématocrite sont bas (44).

## VII- ETUDE CLINIQUE

Il est à noter que dans les cas habituels, les manifestations cliniques de l'anémie au cours de la grossesse sont latentes et discrètes et ne se révèlent que dans les cas sévères. L'apparition de signes cliniques peut être tardive car l'installation de l'anémie est progressive (30).

### A-Circonstances de découverte

L'OMS (en 2003), recommande un dépistage clinique de l'anémie dès la première consultation de grossesse et à chaque consultation prénatale à la recherche des signes clinique suivants (30) :

#### Ø Signes généraux :

- pâleur cutanéomuqueuse
- pâleur des conjonctives
- asthénie physique et morale
- défaut de concentration, difficultés de mémorisation
- tendance dépressive

#### Ø Les signes de l'hypoxémie :

- réduction des performances musculaires
- crampes
- Dyspnée
- Tachycardie, angor d'effort
- fatigue excessive pour un effort modéré

#### Ø Signes neurologiques : (par hypoxémie)

- Céphalées, vertiges
- Acouphènes

Ø Autres signes associés :

- glossite
- dysphagie
- gastrite superficielle

L'anémie gravidique a un début insidieux et s'installe progressivement amenant rarement les patientes à consulter car bon nombre des symptômes de l'anémie sont semblables aux symptômes de la grossesse. Ces symptômes habituels sont variés et ne surviennent pas nécessairement en combinaison. Ils sont liés au degré de l'anémie, à la rapidité d'installation de la déglobulisation, au terrain sur lequel elle survient (6).

- Une anémie très rapidement installée entraîne une symptomatologie beaucoup plus dramatique qu'une anémie chronique pour un même degré d'anémie, l'adaptation à l'hypoxie se faisant progressivement (6).
- 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 (6):
  - En premier lieu, pâleur cutanée et muqueuse, polypnée et tachycardie d'effort et 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 ,un souffle systolique anorganique, 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).

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

Dans notre série des signes fonctionnels discrets ont été rapportés que par 15 patientes présentant une anémie sévère  $\leq 6\text{g/dl}$  soit un taux de 6,9% des anémiques. En comparaison avec le CHU ibn Rochd (17), 55 parturientes avaient présenté des signes fonctionnels en rapport avec l'anémie soit 15,5%.

## B-L'examen clinique

A l'examen clinique la pâleur est certainement le signe le plus évocateur mais il est très subjectif et d'appréciation difficile en fonction du teint plus ou moins pigmenté des patientes. Elle est électivement recherchée au niveau des muqueuses et des conjonctives.

On peut constater une sécheresse de la peau et des cheveux, des ongles cassants parfois déformés en cupules (koilonychie).

La langue peut être décapillée, polie, lisse prenant l'aspect de glossite de Hunter sans préjuger pour autant de l'étiologie.

Dans le cas d'une carence en acide folique, il n'est pas rare de retrouver un syndrome hémorragique fait d'éléments ecchymotiques, d'épistaxis et de gingivorragies liées à une thrombopénie.

En fin au cours de l'examen obstétrical, il peut arriver de noter un certain degré d'hypotension et lors de l'auscultation, un souffle systolique anémique sans irradiation dit fonctionnel.

Dans notre série les signes retrouvés à l'examen étaient les plus décrits dans la littérature entre autres hypotension, pâleur cutanée-muqueuse (chez toutes les patientes avec une anémie sévère), et rarement un collapsus.

Dans la plupart des cas, la discrétion de la symptomatologie fait que la découverte d'une anémie au cours de la grossesse est fortuite lors d'un examen complémentaire systématique ou de routine.

## VIII-EXAMENS COMPLEMENTAIRES

### 1-l'hémogramme ou numération de formule sanguine

#### a-Les recommandations sur la Numération Formule Sanguine (NFS)

Il s'agit du premier examen à réaliser, il est recommandé d'effectuer cet examen au premier trimestre de la grossesse en cas de facteurs de risques et il est rendu obligatoire au 6<sup>eme</sup> mois de la grossesse par un décret du 14 février 1992. Cependant, il apparaît que cette date serait considérée comme tardive pour le CNGOF et l'OMS (30)

L'ANDEM a donc recommandé d'effectuer une NFS lors de la première consultation de grossesse, ainsi qu'un dosage de la ferritinémie (30).

En 1997, le CNGOF a également préconisé ces recommandations, suivi par l'OMS en 2003, qui ajoute une recherche de signes cliniques de l'anémie à chaque consultation (30).

La HAS recommande une prescription de la NFS au 1<sup>er</sup> trimestre en cas de facteurs de risques et une recherche systématique au 6<sup>eme</sup> mois (30).

Le schéma décisionnel proposé repose sur la mesure précoce, dès la première visite et si possible en cours du premier trimestre, de la NFS (hémoglobine) et de la ferritine afin de classer les patientes(8) :

Tableau 2 : Recommandations d'une NFS et de la ferritinémie et conduite thérapeutique.

situations	hémoglobine g/l	Age grossesse N° trimestre	Ferritine ng/ml	Traitement fer élément mg
anémie	<11 <10,5	1 <sup>er</sup> 2 <sup>eme</sup>	Quel que soit le chiffre	60/120
Carence ferrique réserve faible	>11 >10,5	1 <sup>er</sup> 2 <sup>eme</sup>	<12 <30	60/120 60/100
Non anémique et non carencée	>11 >10,5	1 <sup>er</sup> 2 <sup>eme</sup>	30-70	30/40
Non anémique et non carencée	>11 >10,5	1 <sup>er</sup> 2 <sup>eme</sup>	>70	Pas de prophylaxie Recommandation alimentaire

Le traitement est mis en route dès la connaissance des chiffres, et se doit d'être surveillé.

En cas d'anémie, une NFS 6/8 semaines après est réalisée, afin de voir l'augmentation attendue de l'hémoglobine de 1 à 1,7g.

En cas de ferritine diminuée sans anémie, une surveillance trimestrielle est à faire pour adapter l'attitude, et introduire le fer en cas de modification de situation.

Une vigilance sera portée pour recharger les réserves après l'accouchement, ce d'autant plus que la patiente allaitera et/ou qu'un saignement sera survenu, l'objectif étant de normaliser le taux de ferritine : ce but ne peut être atteint sans un traitement à la dose de 1 à 2 mg/kg durant 2 à 4 mois.

Cette attitude modifie en fait le calendrier de surveillance de la grossesse normale qui prévoit la NFS systématique au 6ème mois seulement et en fonction des risques d'anémie au 3ème mois, et n'intègre pas de ferritine(8).

### b-Résultats de l'hémogramme (43)

La principale norme observée dans l'hémogramme est le taux d'hémoglobine qui définit l'anémie. Il existe également d'autres normes qui caractérisent l'anémie une fois celle-ci diagnostiquée.

Tout d'abord, le Volume Globulaire Moyen normal est compris entre  $84\mu\text{m}^3$  et  $98\mu\text{m}^3$ , l'anémie est dans ce cas normocytaire. En deçà de cette norme, l'anémie est microcytaire.

Ensuite, on observe la Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH) normalement est supérieure à 32%, l'anémie est ainsi normochrome. En deçà, elle est hypochrome(43).

Enfin, on peut associer à l'hémogramme standard, le taux de réticulocytes.

Le réticulocyte est une cellule précurseur des globules rouges dans l'érythropoïèse. Il permet de définir le caractère central ou périphérique de l'anémie. Si le taux est inférieur à  $150\ 000$  réticulocytes/ $\text{mm}^3$ , l'anémie est arégénérative et s'il est supérieur alors l'anémie est régénérative (43).

## 2- Exploration biologique du fer

### a- Le fer sérique

La sidérémie (taux de fer sérique) subit des variations nyctémérales.

Son taux varie de  $13$  à  $20\mu\text{mol/l}$  ( $70$  à  $110\mu\text{g}/100\text{ml}$ ). Une anémie dont la sidérémie est inférieure à ce taux est hyposidérémique sinon elle est normosidérémique.

### b- La Ferritine

La ferritine est une protéine qui permet le stockage du fer dans les organes comme la rate ou le foie. Elle peut renfermer  $4500$  atomes de fer. Son taux sérique normal est compris entre  $20$  et  $200\mu\text{g/l}$  pour une femme en âge de procréer. En cas de carence martiale, une mobilisation rapide des réserves en fer s'effectue aux

dépens de la ferritine. C'est pour cela que c'est la première valeur biologique qui se dégrade en cas de carence en fer (43).

#### c-La transferrine

Le transport du fer dans l'organisme est assuré par la transferrine. C'est une glycoprotéine du sang appelée également sidérophiline. Elle peut transporter de un à deux atomes de fer par protéine. Son taux normal est compris entre 2 et 4 g/l. Il ne subit pas de variation au cours de la journée.

La diminution des réserves en fer entraîne une augmentation de la transferrine alors qu'une surcharge martiale la diminue(43).

#### d- Coefficient de saturation de la transferrine

Le coefficient de saturation de la transferrine est obtenu en divisant le taux de fer sérique par la capacité totale de fixation. De ce fait, il subit comme le taux de fer sérique des variations au cours de la journée. On obtient une norme d'environ 30% (38).

#### e- Récepteur soluble de la transferrine

On peut également rechercher le taux de récepteur soluble de la transferrine (sTfR). C'est un récepteur présent à la surface de toutes les cellules ayant des besoins en fer. Il varie en fonction de l'étiologie de l'anémie. Son dosage couplé à la mesure des réticulocytes mesure l'efficacité de l'érythropoïèse(38).

### 3-Autres explorations

#### a-Dosage des folates

Le dosage des folates repose sur la détermination de leur concentration sérique et intra-érythrocytaire. Le taux sérique normal est compris entre 5 et 15µg/l. Le taux intra-érythrocytaire normal est supérieur à 200µg/l.

### b-Dosage de La vitamine B12

Le taux de vitamine B12 subit de grandes variations individuelles et est normalement compris entre 160 et 700µg/l. On peut également réaliser le test de Shilling qui permet d'explorer l'absorption intestinale. On l'utilise pour dépister des carences en facteur intrinsèque retrouvées dans la maladie de Biermer. Mais ce test est contre-indiqué pendant la grossesse car radioactif.

### c-Electrophorèse de l'hémoglobine

L'électrophorèse est une méthode de dosage qui utilise un champ électrique à deux extrémités d'un support qui attire les molécules selon leur poids. Grâce à cette technique, il est possible de quantifier les différents types d'hémoglobine et ainsi de poser un diagnostic d'hémoglobinopathie.

### d- Haptoglobine

L'haptoglobine est une protéine qui permet de suivre l'évolution de la réaction inflammatoire quand elle s'élève. Elle permet également de suspecter un phénomène d'hémolyse intra-vasculaire quand elle diminue.

Son taux normal se situe entre 0,50 et 2,50g/l.

### e-Les schizocytes sur frottis sanguin

Les schizocytes sont visibles sur le frottis sanguin. Ce sont des globules rouges fragmentés ou déformés. Ils proviennent de la destruction des hématies sur un obstacle.

Ils sont donc les témoins d'une hémolyse intra-vasculaire. Leur présence est observée à l'examen macroscopique du frottis sanguin.

### f-La bilirubinémie

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

Lorsqu'on est en présence d'une anémie par hémolyse, le taux de bilirubine libre peut être augmenté. La valeur normale de la concentration en bilirubine totale est de 2 à 17  $\mu\text{mol/l}$ .

### g-La protéine C réactive

La protéine C réactive est une protéine témoignant d'une inflammation.

Certaines anémies peuvent avoir un caractère inflammatoire.

## IX- FORMES CLINIQUES

### A-SELON LA SEVERITE ET LA TOLERANCE

Classifications de l'anémie selon la sévérité (46)

	Taux d'Hb (g/dl)
Absence d'anémie	11-14
Anémie légère	9-10,5
Anémie moyenne	7-9
Anémie sévère	< 7
Risque mortel	<3

#### 1-les formes mineures

Elles sont caractérisées par l'absence de symptomatologies cliniques. Elles associent les anémies légères et modérées. Leur diagnostic est souvent fortuit lors d'une numération de formule sanguine systématique qui montre de légères modifications des constantes hématologiques.

Elles sont importantes à connaître car, elles sont à différencier de l'hémodilution physiologique de la grossesse mais en pratique, les valeurs d'Hb < 11 g/dl au premier trimestre et troisième < 10,5 g/dl dans le 2<sup>ème</sup> trimestre sont pathologiques(5).

Elles sont susceptibles de s'améliorer spontanément ou s'aggraver si les apports deviennent insuffisants ou en cas d'accidents hémorragiques ou autre augmentant la déglobulisation. Elles sont les plus fréquentes au cours de l'anémie gravidique selon plusieurs études publiées. Les causes d'anémies mineures pendant la grossesse sont surtout les carences nutritionnelles particulièrement ferriprive.

Dans notre étude les formes mineures prédominent réparties en 66,8% d'anémies légères et 21,1% d'anémies modérées comme dans la plupart des études (24,2, 47,48).

Une étude sur l'anémie associée à la grossesse dans six districts de la région sud-ouest du Bangladesh, trouve que 63% des femmes étaient parmi lesquels 11% étaient sévères, 32% étaient modérées et 20% étaient d'intensité légères (47).

Un autre faite dans le Centre médical universitaire Soroka (Israël) avait retrouvé l'anémie modérée dans 96% des cas (48).

## 2-les formes graves ou sévères

Une anémie est dite sévère lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 7g/dl selon l'OMS (46, 48,47), et inférieur à 8g/dl selon l'ANAES (30)

Elle est très rares, et se voit souvent au post partum. Les anémies maternelles sévères sont susceptibles d'entraîner des conséquences néfastes pour les nouveau-nés et doivent être traitées ou prévenues le plus tôt possible(48). Elle augmente le risque de transfusion au cours de la période gravi do puerpérale.

Dans notre série, les anémies sévères étaient rares comme dans la littérature et représentaient 11,98% de cas d'anémies colligées pendant notre période d'étude.

Ces mêmes observations sont rapportées par l'étude faite à la maternité de Lalla Meryem, avec 12,44% de cas d'anémies sévères (17) ; Demmouche et al. (22) par contre ne trouvent aucun cas d'anémie dans leur série de même que l'étude faite à porto novo(24).

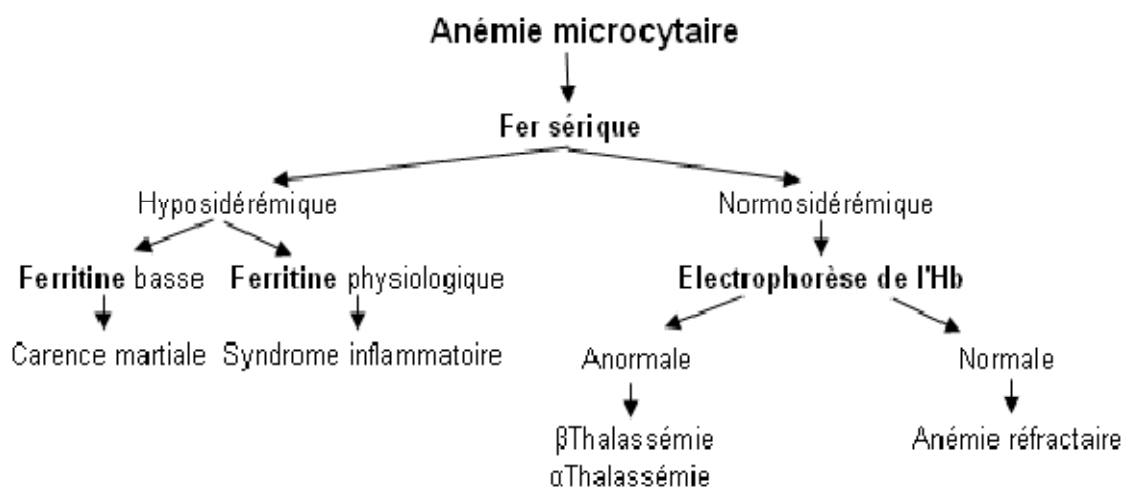
## B-LES FORMES ETIOLOGIQUES

### 1-Orientation diagnostique selon les explorations biologiques (43)

Les anémies sont classées en différentes catégories selon leurs étiologies :

#### a-Les anémies microcytaires.

L'existence d'une microcytose démontre une anomalie dans la synthèse de l'hémoglobine.



Dans notre étude, nous avons noté que les anémies microcytaires étaient majoritaires avec 33,2% et 43,8% d'anémies respectivement hypochromes microcytaires et normochromes microcytaires. Elles sont en général les plus fréquentes au cours de la grossesse selon les données de la littérature. En Turquie, l'étude Karaoglu et al avait retrouvé 38,1% d'anémies hypochromes microcytaires (20) ; Demmouche et al retrouve par ailleurs 54,9% d'anémie microcytaires(22).

L'anémie normochrome, normocytaire ou microcytaire : évoque une anémie des processus inflammatoires chroniques alors que l'anémie hypochrome microcytaire : évoque une carence martiale (43).

**b-Les anémies macrocytaires et normocytaires**

**Anémies macrocytaires/normocytaires**



Les anémies macrocytaires sont rares au cours de la grossesse. Elles ont été retrouvées dans 2,8% dans notre série, 0,9% dans l'étude Karaoglu et al et 5,66 % dans l'étude au CHU Ibn Rochd (17).

## 2-Les anémies pendant la grossesse

Les 2 principales causes d'anémie au cours de la grossesse sont (49) :

- la carence en fer : anémie hypochrome microcytaire
- la carence en folates : anémie macrocytaire.

### a-Les anémies carencielles (43)

#### ü L'anémie ferriprive

L'anémie par carence martiale est une anémie microcytaire hypochrome. Elle est également appelée anémie ferriprive. Biologiquement, le dosage le plus fiable est celui de la ferritine sérique car elle est la première atteinte lors de carence et que son taux ne varie pas au cours de la journée. Elle est anormalement basse en dessous de 12ng/l. Il existe par ailleurs, un taux de fer sérique bas et un taux de transferrine augmenté.

Dans l'ordre, en cas de carence martiale, on a une baisse de la ferritinémie, une diminution du coefficient de saturation de la sidérophiline, une augmentation de la transferrine, une microcytose et pour finir l'anémie. La supplémentation en fer permet la correction de ces différents éléments dans le sens inverse (43).

En cas d'association d'une carence en folates, la microcytose peut être absente.

Outre la grossesse qui augmente les besoins en fer, physiologiquement, il existe un bon nombre de pathologies chroniques qui peuvent être responsables de carence martiale (43).

## ü L'anémie par carences en folates et vitamines B 12

L'anémie par carence en folates est une anémie macrocytaire arégénérative. Les folates interviennent dans la synthèse de l'ADN au cours de l'hématogène. Une carence en vitamine B9 aura donc des répercussions sur toutes les lignées cellulaires sanguines notamment les hématies. Ainsi à l'anémie peut être associée une leucopénie et une thrombopénie (43).

La carence peut être due à un défaut d'apport dans l'alimentation quotidienne mais peut être également due à des interactions médicamenteuses avec des anticonvulsivants par exemple. L'alcoolisme et les malabsorptions digestives peuvent également entraîner une carence en folates. Les signes cliniques à rechercher sont similaires à ceux de l'anémie ferriprive(43).

Une carence dès le début de la grossesse, voire en préconceptionnel, peut entraîner des défauts de fermeture du tube neural (Spina bifida par exemple).

L'anémie par carence en vitamine B<sub>12</sub> est une anémie macrocytaire mégaloblastique non régénérative. La carence en vitamine B<sub>12</sub> par carence d'apport est exceptionnelle, elle est souvent secondaire à maladie de Biermer auto-immune, par anomalie de la muqueuse gastrique, ou lors d'une gastrectomie(46).

Les diagnostics de carences en cobalamines et en folates sont posés sur les résultats des dosages de vitamine B<sub>12</sub> sérique, des folates sériques et érythrocytaires aidés éventuellement des dosages urinaires d'homocystéine et d'acide méthylmalonique (46).

### b- Les hémoglobinopathies (43, 49)

#### ü La drépanocytose

La drépanocytose est une maladie génétique autosomique récessive d'expression variable. Elle se caractérise par la présence de l'hémoglobine S (HbS) qui donne aux hématies une forme particulière, en faucille, en cas de situation désoxygénée. Lors de cette falciformation, le globule rouge perd sa déformabilité et

peut difficilement passer dans les petits vaisseaux ce qui peut entraîner douleurs, infarctus pulmonaire, hémolyse...

Le sujet porteur présente une anémie normocytaire chronique qui s'aggrave pendant la grossesse de par l'augmentation de la volémie. Une microcytose peut faire penser à une association à une carence martiale ou à une autre hémoglobinopathie (thalassémie). L'anémie peut être aggravée par des crises hémolytiques d'origine infectieuse (43).

Les complications favorisées par la grossesse sont : l'anémie constante, aggravée par l'hémodilution et la carence ferro-folique, les douleurs, les infections, risques de thrombose, et décès par septicémie et /ou défaillance multi viscérale.

La drépanocytose favorise aussi des complications pendant la grossesse : fausses couches, MFIU, prématurité, RCIU, décès néonatal (46).

Pendant la grossesse, on peut réaliser des transfusions sanguines pour diminuer le rapport de l'hémoglobine S dans la masse sanguine. Mais elle n'est pas systématique car l'anémie est chronique et la patiente la tolère bien. Cependant, dans le cas de crises de déglobulisation ou de taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl, la transfusion est à envisager (43).

La supplémentation en acide folique est, quant à elle, fortement conseillée.

#### ù La thalassémie

La thalassémie est également une hémoglobinopathie. Les plus fréquentes sont l' $\alpha$ -thalassémie et la  $\beta$ -thalassémie. C'est une pathologie génétique autosomique récessive caractérisée par la réduction ou l'absence de synthèse d'une chaîne de globine différente selon la thalassémie. Il existe également une hyperhémolyse périphérique. La conséquence est une anémie microcytaire hypochrome.

La gravité dépend du caractère homozygote ou hétérozygote de la pathologie, les formes hétérozygotes étant les formes mineures(43).

Le traitement repose sur des transfusions sanguines si le taux d'hémoglobine est trop bas (<8g/dl) et une supplémentation en acide folique. En dehors de la grossesse, on peut envisager une splénectomie.

Pendant la grossesse, le taux d'hémoglobine devrait être maintenu à ou près de 10 g / dl avec la transfusion. La déféroxamine est habituellement interrompue parce que la sécurité du traitement chélateur de fer pendant la grossesse n'a pas sa place. La croissance fœtale doit être surveillée avec une série d'échographie. Dans les cas où la croissance fœtale est sous-optimale, les patientes doivent avoir une surveillance fœtale. Le mode d'accouchement doit être individualisé, avec une césarienne programmée en fonction des indications obstétricales.

Jusqu'à récemment, la grossesse chez les femmes avec une thalassémie majeure a été extrêmement rare. Initialement, parce que le retard de croissance et du développement sexuel ainsi que le décès précoce chez les patientes non traitées empêchaient la reproduction (50) contrairement à la thalassémie mineure, qui, selon Amooee et al n'influe pas significativement sur la grossesse plus que les autres hémoglobinopathies (51).

Après l'introduction de la thérapie transfusionnelle dans les années 1960, la grossesse sur thalassémie majeure était encore rare à cause de l'infertilité (Secondaire à un dysfonctionnement de l'hypothalamus et l'anovulation causés par les dépôts d'hémosidérine) (50).

Depuis l'introduction de l'hyper transfusion et le traitement par les chélateurs du fer (déféroxamine) dans la fin des années 1970, plusieurs rapports et séries d'études ont rapportés les résultats favorables sur la grossesse de ces femmes avec une thalassémie majeure.

La grossesse chez ces dernières est recommandée que pour celles dont la fonction cardiaque est normale et qui ont bénéficié d'un traitement d'hyper

transfusion associée à un traitement par les chélateurs de fer, afin de maintenir l'hémoglobine à un niveau d'environ 10g/dl (50).

### c-Autres causes d'anémies gravidiques

#### Ø les aplasies médullaires

L'anémie n'est pas isolée. Il existe une atteinte de toutes les lignées médullaires.

Les étiologies sont dominées par des pathologies antérieures à la grossesse :

- Fibrose médullaire
- Leucémies
- Iatrogénique médicamenteuse
- Virales (Parvo B19, ROR, VIH, hépatites, EBV...)

Il existerait une forme gravidique pure avec risque de récurrence à chaque grossesse(46).

#### Ø les anémies hémolytiques :

##### ► Anémies constitutionnelles

C'est soit une altération de la membrane des hématies comme dans la sphérocytose et le déficit en G6PD de transmission héréditaire.

Le diagnostic difficile en cours de grossesse, et diagnostic est le plus souvent connu avant la grossesse. Le diagnostic prénatal possible. la morbidité maternelle et fœtale est faible.

Attention aux prises médicamenteuses quand il existe un déficit en G6PD (46).

##### ► Anémie hémolytique auto-immune

Ce sont des auto-anticorps anti-hématies. L'anémie est soit isolée, soit dans le cadre d'une maladie auto-immune (lupus, thyroïdites...). Les anticorps sont de

type Ig G, un passage trans-placentaire est possible et risque de retentissement fœtal.

Le diagnostic se fait par test de Coombs direct. La sévérité de l'atteinte fœtale est non corrélée à la sévérité de l'atteinte maternelle ou au taux d'Ac.

L'existence d'une AHAI chez une femme enceinte nécessite une surveillance échographique fœtale (46).

#### ► le Paludisme

Le diagnostic est souvent basé sur le contexte de voyage récent en zone d'endémie, ou l'origine géographique. L'anémie est rarement au premier plan.

Il est dû à infection par un plasmodium :

-P. falciparum : risque vital

-P. vivax, ovale ou malariae. Crises récidivantes

Elle est caractérisée par une aggravation de l'anémie maternelle à partir de 20 SA pour le paludisme viscéral évolutif.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique et constitue dans les pays subsahariens la cause la plus fréquente d'anémie grave chez la femme enceinte(46). Le paludisme est un facteur causatif important de l'anémie. Et il existe un risque accru de décès pour les femmes en cas d'anémie grave. L'infection paludéenne du placenta est une des grandes causes de l'insuffisance pondérale à la naissance et de l'accouchement prématuré. Même si une mère infectée n'a pas de fièvre, le bébé peut quand même courir un risque. La grossesse affaiblit les défenses immunitaires d'une femme contre le paludisme, la rendant plus vulnérable au paludisme grave que les autres adultes. Le traitement du paludisme aigu est plus compliqué chez la femme enceinte (52).

Dans l'Afrique subsaharienne, le paludisme explique jusqu'à 40 pour cent des enfants de poids insuffisants à la naissance chaque année et le décès de 400 000 nourrissons(52,53).

## X- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel de l'anémie au cours de la grossesse se fait tout d'abord avec l'hémodilution physiologique de la grossesse, puis entre les différentes causes d'anémie maternelle. Il faut noter que plusieurs syndromes anémiques existent et les différencier surtout d'une anémie ferriprive car ils ne justifient pas de traitement martial, à l'exception de l'anémie microcytaire, hypochrome et régénérative qui signe l'anémie par carence martiale simple (54).

### A-L'hémodilution physiologique de la grossesse

Elle ne doit pas nous orienter vers une anémie, il s'agit ici d'un phénomène naturel à toutes les femmes enceintes pour compenser les besoins liés au fœtus et à son environnement (55). Ici la diminution des valeurs sur l'hémogramme est liée à une hémodilution par excès de plasma entraînant une fausse anémie(54).

La grossesse est un état physiologique qui engendre des modifications anatomiques et métaboliques afin de répondre aux besoins gestationnels maternel et foetal (54).

### B-L'anémie inflammatoire

Il existe dans ce cas une microcytose et une hypochromie mais plus légère.

Il y a diminution du coefficient de saturation de la transferrine (CST), de la capacité totale de fixation de la transferrine, et une hyposidérémie. Notons surtout une ferritine normale voir augmentée. Il faut alors coupler la ferritine avec une CRP, marqueur de l'inflammation qui doit être supérieure au seuil. Il s'agit en fait d'un détournement de fer de sa fonction principale vers le système reticulo-histiocytaire.

## C-Les thalassémies mineures

Comme pour l'anémie inflammatoire, on retrouve une microcytose et une hypochromie, une sidérémie et une ferritine normale, par contre le VGM est très élevé et la numération de globules rouges très importante ( $>5\ 000\ 000/\text{mm}^3$ ). On réalisera une électrophorèse de l'Hg pour confirmer le diagnostic et voir s'il s'agit d'une  $\alpha$ -thalassémie (s'il y a présence d'Hg H et d'Hg Bart) ou d'une  $\beta$ -thalassémie (si excès d'Hg A2) (54).

## D-L'anémie par carence en folates

C'est une anémie macrocytaire ( $>80\text{fl}$ ), quelquefois normocytaire, normochrome et arégénérative (réticulocytes  $<120\ 000/\text{mm}^3$ ). On remarque une hyposidérémie mais surtout une carence en folates sériques et érythrocytaires.

## E-L'anémie par carence en vitamine B12 :

Le deuxième diagnostic à évoquer face à une anémie macrocytaire après la carence en folates. Elle est rarement observée pendant la grossesse car elle génère le plus souvent des infertilités ou des morts fœtales in utero (54).

## F- L'anémie par carence combinée fer/folates

Beaucoup plus difficile à diagnostiquer, elle associe les deux tableaux cliniques à la fois.

## G- L'anémie hémolytique

Ce sont des anémies hémolytiques acquises dues à la présence des globules rouges et/ou le plasma d'auto anticorps dirigés contre ses propres antigènes érythrocytaires. Les réticulocytes sont alors augmentés (>150 000).

Il y a deux types de causes : centrales : qui sont des hémolyses à type de leucémie et périphériques : on trouve ici les ictères par exemple, les carences en G6PD...(54)

## XI-TRAITEMENT

### A-PREVENTIF

#### 1- Nutritionnel (43)

La prise en charge de l'anémie passe dans un premier temps par la prévention. D'un point de vue diététique, un régime équilibré et non carencé est nécessaire.

Pour une grossesse, l'apport calorique conseillé est de 2000 à 2500Kcal/j, réparti en trois repas complets et une ou deux collations non sucrées.

L'apport en protéines conseillé est d'au moins une portion par jour dont la moitié d'origine animale. Les protéines animales sont contenues dans les viandes, rouges surtout, les abats, le poisson, les œufs et les protéines végétales sont issues des haricots secs, les lentilles, les épinards. Néanmoins, la quantité de fer comprise dans les protéines végétales est moins importante et est moins bien absorbée par l'organisme (annexe 2,3).

Pour les végétariennes, l'alimentation devra certainement être accompagnée d'une supplémentation médicamenteuse (43).

Quant aux folates, l'apport journalier conseillé est de deux portions de crudités par jour. Les folates sont très fragiles à la lumière et à la chaleur. Ils sont contenus surtout dans les légumes à feuilles, les carottes, les tomates, les kiwis.

## 2- Médicamenteux

### a-La supplémentation poly vitaminique (43)

Pendant la grossesse, il est possible de prescrire à la femme des compléments poly vitaminiques en prévention. Ce sont des comprimés dont les compositions peuvent variées. En général, ils comprennent du fer, de la vitamine B9 mais également du calcium, du magnésium et de nombreuses vitamines.

### b-L'acide folique

La supplémentation en acide folique peut être commencée en préconceptionnel et continuée en début de grossesse. De nombreuses études ont prouvé que l'acide folique protégeait de l'anomalie de fermeture du tube neural.

Il a des interactions connues avec certains médicaments comme les antihypertenseurs, les anticonvulsivants ou des hormones thyroïdiennes.

Par la suite, l'acide folique peut être associé à la supplémentation en fer(38).

### c-Le fer par voie orale

Le fer par voie orale peut être donné en prévention d'une anémie. Dans ce cas la dose recommandée de fer est de 0,5 à 1mg/kg/j (soit entre 30 et 60 mg par jour pour une patiente de 60kg). La supplémentation en fer peut être associée à l'acide folique (43).

L'OMS recommande par ailleurs une supplémentation systématique a des doses variant de 20à 40mg/jr, dès la première visite ou à partir de 20SA en particulier dans les pays sous développés (56).

Et selon les recommandations actuelles de l'OMS, les femmes enceintes doivent recevoir une supplémentation quotidienne de 60 mg de fer et 400 µg

d'acide folique pendant toute la grossesse et les trois premiers mois du postpartum (56).

## B-TRAITEMENT CURATIF

### 1-Pendant la grossesse

#### a-Traitement martial

Il peut également être donné dans un but curatif. Dans ce cas la dose recommandée est de 2 à 3mg/kg/j (soit entre 120 et 180mg par jour pour une femme de 60kg). La correction de l'anémie est appréciée par l'hémogramme et la ferritinémie réalisés 6 semaines après le début du traitement. La prise doit être faite sur une longue durée afin de reconstituer les réserves en fer. La supplémentation martiale augmente le taux d'hémoglobine de 1,0 à 1,7 g/dl. Le traitement devra être pris à distance des compléments poly vitaminiques pour ne pas interférer avec l'absorption du calcium, du magnésium et du zinc (43).

Le schéma thérapeutique suivant peut être proposé(57) :

- ✓ Si l'hémoglobine supérieure à 8g/dl : un traitement per os peut être suffisant.
  - I la posologie va de 120-180mg de fer plus ou moins associé à un apport en folates. En général un à deux comprimés, gélules ou cuillères à café par jour suffisent selon les types de fer (voir annexe 4).
  - I mode d'administration :

Pour une meilleure absorption, il est conseillé de prendre le fer de préférence le matin, à jeun, 15 minutes avant le petit déjeuner. L'horaire de prise peut varier en fonction de la tolérance digestive. Dans ce cas, il faudra l'associer à un aliment riche en vitamine C sinon le rôle catalytique du fer risque d'être majoré et donc devenir néfaste. Il faut prendre le fer à distance (2h) de la prise d'autres médicaments pour éviter les interactions.

- I contre indications : ce sont l'intolérance à l'un des composants, surcharge en fer (hémolyse) et un traitement par du fer voie intra veineuse en cours.
- ✓ Si l'hémoglobine est comprise entre 6g/dl et 8g/dl, on peut avoir recours à un traitement intra veineux tel que le Venofer (hydroxyde ferrique et saccharose) (57) mais non disponible au Maroc actuellement ou la transfusion reste le traitement de référence pour ces cas ou le taux d'hémoglobine est bas et l'anémie mal tolérée.

I mode d'emploi du fer intra veineux :

- arrêt du fer per os au moins 24h avant la cure et durant toute la durée de celle-ci.
- injection IV lente stricte.
- Diluer une ampoule de 100mg dans 100ml de sérum salé et injecter pendant 30mn
- La dose maximale en une injection est de 300mg, soit 3 ampoules diluées dans 300ml de sérum salé à passer dans 90minutes
- Réaliser un contrôle de l'hémoglobine 48h après chaque cure pour adapter le traitement respecter 48h entre chaque cure
- Relais per os lorsque l'hémoglobine atteint 8g/dl.

Par ailleurs notons que ce traitement n'a pas l'AMM pour cette indication mais il permet de corriger l'anémie et de restaurer les réserves de l'organisme. Un délai de 14jours avant l'accouchement est nécessaire (57).

I Posologie (58):

- Pour la correction d'une anémie, la dose totale à administrer en mg, peut être calculée selon la formule suivante :

Poids (kg) x [Hb cible (g/dl) - Hb actuelle (g/dl)] x 2,4 + réserves de fer (mg)

- La posologie recommandée est alors de 2 à 3 mg.kg<sup>-1</sup> par semaine pendant cinq semaines, avec une posologie maximale qui ne doit pas dépasser 15 mg.kg<sup>-1</sup>.
- La correction de l'hémoglobinémie atteint 0,23 g par jour avec la plus forte posologie(58).

## I Indications

Les indications actuellement retenues de la voie parentérale pour le traitement martial sont (58):

- Les insuffisances d'absorption digestive.
- L'intolérance à la dose requise.
- La nécessité d'une supplémentation urgente.
- La contre indication ou le refus de la transfusion sanguine.
- Le saignement chronique dépassant les possibilités d'une compensation orale.
- L'utilisation combinée à l'érythropoïétine

## I contre indications(58) :

- L'anémie dont la cause n'est pas un déficit martial
- la surcharge martiale ou les troubles de l'utilisation du fer comme l'hémochromatose primitive ou secondaire,
- l'hypersensibilité connue aux complexes mono ou di saccharidiques de fer
- l'éthylisme chronique, notamment en cas de cirrhose du foie en phase de décompensation
- l'hépatite virale

### b-Transfusion sanguine

Une hémoglobine est inférieure à 6g/dl nécessite une transfusion, mais il faut savoir que les transfusions sont exceptionnellement pratiquées pendant la grossesse excepté dans les drépanocytoses homozygotes(43). La transfusion sanguine peu s'avérer nécessaire en cas d'anémie sévère et d'autant plus qu'on se rapproche du terme. Il est difficile de recommander un taux d'hémoglobine absolu à partir duquel il faut transfuser (43).

Le taux d'Hb critique au dessous duquel une transfusion de sang hétérologue doit être donc envisagée est de 60 g/L environ; il dépend toutefois des symptômes cliniques. La transfusion de sang hétérologue doit toujours être décidée individuellement en tenant compte des souhaits de la patiente. Il n'existe cependant pas de valeur limite absolue ( par ex. Hb 60 g/L = transfusion) (58). La transfusion sanguine peut être indiquée dans le cadre des traitements des hémoglobinopathies (43)

### c-L'érythropoïétine (EPO)

L'EPO est une protéine glycosylée qui a une action directe sur les cellules souches de la moelle osseuse avec une augmentation rapide des réticulocytes en deux à cinq jours puis de l'hématocrite en 15 jours (59).

Elle est utilisée essentiellement dans le cadre des anémies par insuffisance rénale chronique pendant la grossesse.

En cas d'anémie sévère Hb <80 g/L, on peut envisager une administration d'érythropoïétine (rhEPO) recombinante en plus de l'administration de carboxymaltose ferrique par voie parentérale. Selon la base de données Cochrane, l'administration de rhEPO peut soutenir un traitement de l'anémie, mais seulement si elle est combinée à une prescription de fer par voie parentérale, afin d'éviter que l'érythropoïèse ne soit inefficace (59).

Il convient de réserver l'administration de rhEPO aux cas d'anémies sévères et s'il existe d'autres facteurs aggravants (symptômes cliniques prononcés, refus d'être transfusée, etc.) (59).

La posologie est par exemple de 150 IE/kg de poids corporel 1 fois par jour par voie sous-cutanée, soit 4 doses d'érythropoïétine alpha (*Eprex*<sup>®</sup>) en plus du traitement de carboxymaltose ferrique par voie parentérale. Il faut garder à l'esprit que le traitement par rhEPO représente un usage *off-label* et que les coûts de la préparation sont considérables(59).

## 2-Pendant le post partum

L'étiologie principale de l'anémie du post partum est la perte de sang survenant lors de l'accouchement. Cette perte peut être soit physiologique soit hémorragique. Les hémorragies de la délivrance sont définies par une perte de sang supérieure à 500 ml survenant dans les 24 heures suivant l'accouchement (60) et l'anémie du post partum est défini par un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl(2).

Actuellement, il n'existe aucun consensus sur la prise en charge des anémies du post-partum et la pratique clinique peut varier d'un centre à l'autre. Leur traitement repose classiquement sur des apports en fer par voie orale souvent mal tolérés et insuffisants, et/ou sur la prescription de transfusions sanguines pour les cas les plus graves, malgré les risques que celles-ci comportent chez des patientes jeunes et par ailleurs en bonne santé (60).

Depuis avril 2002, l'indication de fer par voie parentérale a été retenue dans le traitement des anémies aiguës en postopératoire immédiat afin de diminuer le nombre de transfusions. Son utilisation en obstétrique, dans la prise en charge des anémies des suites de couches (considérées comme des situations opératoires particulières), a retenu l'attention des praticiens, malgré l'absence d'autorisation de mise sur le marché spécifique (AMM) (60).

L'intérêt du fer parentéral est qu'il se substitue au fer non utilisable retenu dans le système réticulo-endothélial. Le but d'un traitement par fer intraveineux est donc, non seulement de pouvoir éviter une transfusion allo-génique chez les jeunes mères, mais aussi de pouvoir leur proposer une supplémentation martiale efficace sur une durée plus courte(60).

Le fer par voie intraveineuse a été et est majoritairement utilisé dans le monde pour des taux d'hémoglobine inférieurs à 8 g/dl. Il a permis une correction de toutes les anémies aiguës traitées sans transfusion sanguine avec un gain moyen de 1,9 g/dl en une semaine et de 3,1 g/dl en deux semaines ni complications graves pour les femmes ni d'augmentation de la durée d'hospitalisation(60).

Le nouveau complexe carboxymaltose ferrique (*Ferinject*®) a déjà fait l'objet de plusieurs études(59) randomisées le comparant à la substitution de fer par voie orale dans le cadre du traitement de l'anémie du post-partum et révèle un excellent profil de sécurité, comparable à celui du saccharate de fer III, et une efficacité très satisfaisante. Dans trois des quatre études (59), l'administration de carboxymaltose ferrique par voie intraveineuse s'est avérée plus efficace que le traitement par voie orale dans le cadre du traitement de l'anémie des accouchées; dans la quatrième étude, l'efficacité de la carboxymaltose ferrique était équivalente à celle du traitement oral sur une période de 12 semaines. Le profil de sécurité doit être considéré comme très élevé et comparable à celui du saccharate de fer. Les avantages pratiques présentés par ce complexe, le confort des patientes et les coûts réduits grâce à une administration unique plaident en faveur de la carboxymaltose ferrique plutôt que du saccharate de fer III (59).

L'administration de fer intraveineux, très efficace sur la libération et l'utilisation du fer, permet une remontée rapide du taux d'hémoglobine comparativement à un traitement par voie orale. Le fer en IV et EPO semblent réduire considérablement la nécessité de transfuser dans la période périnatale(59).

Cependant, son efficacité reste bien inférieure à celle d'une transfusion sanguine qui reste le traitement de référence dans la prise en charge des urgences hémorragiques.

Actuellement, la peur d'une transfusion fait qu'habituellement lorsque la solution du fer intraveineux est proposée aux patientes, jeunes et en bonne santé, celles-ci préfèrent ce traitement à la transfusion, au prix d'un taux d'hémoglobine bas sur une période plus longue(60).

## XII- EVOLUTION ET PRONOSTIC

### A-PRONOSTIC FOETAL

#### 1-mécanismes des répercussions fœtales de l'anémie maternelle

La quantité de plasma évolue durant la grossesse et il y a une chute de l'osmolarité qui diminue la viscosité du sang et augmente le débit sanguin dans la chambre inter villeuse du placenta. L'augmentation du débit sanguin favorise la croissance du fœtus. Le défaut d'une diminution adéquate de la viscosité du sang entraîne l'élévation du taux d'hématocrite et altère le développement du fœtus (61).

Si seules les femmes qui ont développées une anémie ferriprive avant ou au début de grossesse avaient un risque accru d'accoucher avant terme que cela pourrait signifier que le mécanisme qui implique de fer pourrait être partie intégrante de l'issue de la grossesse. Allen suggère trois mécanismes potentiels par lequel la mère pourrait donner lieu à un accouchement prématuré. Ce sont : hypoxie, stress oxydatif, et l'infection (61).

- Hypoxie chronique de l'anémie pourrait amorcer une réaction de stress, suivie par la libération de CRH par le placenta, la production accrue de cortisol par le fœtus, et un accouchement prématuré.

- L'Augmentation du stress oxydatif en fer des femmes déficientes qui n'a pas été compensée par les antioxydants endogènes ou alimentaires pourrait endommager l'appareil materno-fœtale et entraîner un accouchement prématuré.
- Avec la fonction immunitaire réduite et un risque accru d'infection chez les femmes présentant un déficit en fer, il y aurait une production accrue de cytokines, la sécrétion de CRH, et la production de prostaglandines, augmentant le risque d'un accouchement prématuré (61).

Selon l'OMS, l'anémie sévère (taux d'Hémoglobine inférieur à 7g/dl) augmente la mortalité périnatale, le risque de prématurité et d'hypotrophie fœtale. Une anémie grave non traitée pourrait être responsable d'une hypoxémie et d'une souffrance fœtale (60, 62,54).

Selon le CNGOF, les risques d'accouchement prématuré et de naissance d'enfants de faible poids sont respectivement 2,5 et 3 fois plus élevés chez les femmes présentant une anémie ferriprive que chez celles ayant une anémie d'une autre cause, suggérant que c'est bien la carence en fer et non l'anémie qui en est responsable. Les conséquences d'une carence de la mère sur le statut en fer du nouveau-né sont minimales, si elles existent. En effet, aucun argument n'indique que les nouveau-nés de mères carencées soient exposés au même risque (54). Au contraire, les réserves néonatales semblent tout à fait comparables, que les mères aient été carencées, en équilibre, voire même supplémentées en fer. Il n'a d'ailleurs jamais pu être démontré que la supplémentation en fer améliore en quoi que ce soit la santé du fœtus et du nouveau-né, en dépit de la correction des index hématologiques maternels (54).

## 2-Conséquences de l'anémie

En cas d'anémie ferriprive sévère les conséquences sur le fœtus peuvent être les suivantes(30) :

- un taux élevé de naissances prématurées
- un RCIU
- une augmentation de la mortalité périnatale
- une augmentation du risque de prématurité
- une hypotrophie fœtale

Plusieurs études en population ont mis en évidence une corrélation significative positive entre anémie maternelle et prématurité, faible poids de naissance et parfois mortalité périnatale (63, 64,65).

La qualité méthodologique de la plupart de ces études était le plus souvent discutable en raison e l'absence de prise en compte fréquente de nombreux facteurs de confusion tels que les facteurs nutritionnels, le niveau socioéconomique des populations ou la cause de la prématurité (63).

Le retentissement fœtal est d' autant plus important que l'anémie maternelle est présente tôt, voire avant la grossesse.

Dans une étude cohorte prospective chinoise, une anémie avec un taux d'hb<9,5g/dl, présente avant la conception, était associé à un risque accru de restriction de croissance et de nouveau né de faible poids de naissance (64).

Une étude de la population israélienne portant sur 153396 accouchements a observé que la présence d'une anémie définie par un taux d'hb<10g/dl au premier trimestre, était associé à une augmentation des risques d'accouchement prématurité et de petits poids de naissance (<2500g), après ajustement sur l'ethnie, l'âge maternel, les anomalies placentaires, le mode d'accouchement et la présentation pelvienne (65).

Une anémie maternelle majeure (en générale pour des taux d'hb<5-6g/dl) quelle que son origine et ce d'autant plus qu'elle est d'installation rapide, peut être responsable d'une hypoxémie fœtoplacentaire plus ou moins importante (66),celle ci est responsable d'une adaptation de l'hémodynamique fœtale : diminution de la

diurèse (oligoamnios) et redistribution des flux sanguins fœtaux évaluée par vélocimétrie doppler (augmentation des flux vasculaires cérébraux) (63). Ces anomalies hémodynamiques fœtales sont habituellement corrigées par un rétablissement de la masse érythrocytaire maternelle suffisante par la transfusion de culots globulaires (63).

Ainsi, les risques de complications périnatales d'une anémie dépendent de sa sévérité et de son ancienneté (63).

#### a-La prématurité et hypotrophie

Dans notre série on a noté 42 cas d'accouchement prématuré, parmi les quels 24 patientes anémiques. Parmi ces 24 patientes anémiques 18 avaient une anémie légère, 3 une anémie sévère et 3 une anémie modérée.

Le pourcentage de prématuré était élevé chez le groupe de femme anémique avec un pourcentage de 56,1% contre 43,9% chez les non anémiques mais l'analyse statistique trouve le caractère non significatif de ces données ( $p > 0,005$ ). Par ailleurs les petits poids de naissance (<2500g) avaient été retrouvés de façon égale soit 50% de cas chez les mères anémiques et non anémiques. A Naplouse (21) également le taux de petits poids de naissance, retrouvé par les auteurs chez la population de femmes anémiques, se rapproche de nos chiffres avec 46,6% alors qu'ils n'ont trouvé que 17,8% de prématurité. Quant à la maternité Lalla meryem, 56,89% de prématurité ont été rapportées (16).

L'anémie a été diagnostiquée au troisième trimestre chez ces patientes où l'accouchement prématuré a été noté donc nous n'avons pas pu déterminer le moment de survenue de l'anémie.

L'existence d'une anémie sévère en début de grossesse < 9g/dl Hb et surtout < 7 g/dl entraîne une augmentation de la mortalité péri natale et de la prématurité, un risque d'hypotrophie fœtale avec des risques relatifs respectivement de 2,6 et 3(8).

Dans une étude sur 173 031 patientes, un taux d'hémoglobine < 9,5 g /dl à 12 SA entraîne un risque relatif de prématurité de 1,68, liée à une anémie par carence ferrique et non à d'autres types d'anémie (8).

Scanlon et collègues ont montré la relation entre anémie basée sur le seul chiffre de l'hémoglobine et naissance prématurée, en étudiant rétrospectivement 250 000 dossiers. Le risque n'était présent que si l'anémie était dépistée au 1<sup>er</sup> ou 2<sup>ème</sup> trimestre et non pas au 3<sup>ème</sup>, avec une augmentation de 10 à 20 % pour des chiffres de 9,5 g/dl. De façon similaire, une étude chinoise retrouve un risque de prématurité et de petit poids de naissance, avec des augmentations de 2 et 3 fois, si l'hémoglobine est entre 9 - 9,9 g ou < 9g (67,8).

Demmouche et al révèlent qu'une supplémentation en fer des femmes enceintes anémiques dès le premier trimestre améliore le poids de naissance et la durée de la gestation. Ce qui corrobore l'étude de Cogswell et al, faite sur 513 femmes enceintes, qui a montré que la supplémentation en fer (30mg/j) dès le premier trimestre améliore le poids des nouveau-nés et la durée de la gestation (Cogswell *et al.* 2003) (16).

De nombreuses études mettent une relation causale entre anémie et prématurité. En effet, une corrélation positive entre le taux d'hémoglobine maternel et le poids de naissance a été retrouvée par plusieurs auteurs dans divers contextes mais non retrouvée par d'autres.

#### b-Le retard de croissance in utéro

Dans notre série on avait noté que 2 cas de RCIU contrairement dans la littérature, où il est admis que le retard de croissance est d'autant plus fréquent que les valeurs d'hémoglobine sont basses avec une analyse statistique très significative. A la maternité de Lalla Meryem (17) par exemple, il l'étude avait permis de retrouver une prévalence de 84,6% de RCIU associé à l'anémie avec une

analyse statistique significative ( $p=0,0003$ ). L'étude R.JALEEL au Pakistan (68) a trouvé 27,8% de RCIU chez des mères présentant une anémie sévères.

### c-La mort fœtale in utéro (MFIU)

Dans ce travail, on a remarqué un taux non négligeable de mfiu chez les patientes anémiques soit 40,6% même si on avait un pourcentage un peu plus élevée chez les non anémiques soit 59,4%. Contrairement à la maternité de Lalla Meryem où un taux de 35,71% chez les mères anémiques (17) et à Naplouse (Palestine) l'étude trouve 40% de morts fœtales (21)

Mais l'analyse statistique n'est pas significative cela est du probablement à l'étiologie multifactorielle des MFIU.

La MFIU n'est pas souvent décrite dans la littérature comme une complication de l'anémie maternelle du fait des nombreuses étiologies impliquées dans la survenue.

### B -Le pronostic maternel

Environ 47% des femmes non enceintes et 60% des femmes enceintes souffrent d'anémie dans le monde entier, les chiffres peuvent approcher 60 et 90% respectivement. Dans le monde industriel la prévalence globale de l'anémie, au cours de la grossesse est de 18% en moyenne, et plus de 30% de ces populations souffrent de carence en fer. Les pays pauvres sont les plus touchés (69).

Dans notre étude aucun décès n'a été enregistré mais ce n'est pas synonyme d'un bon pronostic maternel car une morbidité importante a été décelée en passant d'une simple asthénie à un état de choc puis un collapsus cardio-vasculaire nécessitant une réanimation. En effet nous avons eu des collapsus cardio-vasculaire avec une prévalence de 3,7% chez des patientes avec des taux d'Hb bas ne dépassant pas 5mg/dl.

## 1- Les conséquences de l'anémie pendant la grossesse

Les risques de l'anémie chez la mère sont notamment une réduction des réserves au moment de la naissance et donc une menace plus importante de pertes sanguines, de transfusion, de symptômes d'anémie (fatigue, céphalées, vertiges) (30). Dans ce cas une hypoxie due à l'hémoglobinopathie insuffisante et à la faible saturation du sang en oxygène peut s'installer ce qui engendre une augmentation de l'effort cardio-vasculaire pas toujours suffisant pour la compenser : un remplissage trop rapide peut alors être dangereux. On note habituellement une fatigabilité avec une diminution de la capacité de résistance à l'effort et une moindre résistance aux infections. Au moment de l'accouchement, il existe une mauvaise tolérance à l'hémorragie de la délivrance, et éventuellement à la césarienne(30).

### a-L' anémie légère (69)

Les femmes présentant une anémie légère pendant la grossesse ont diminution de la capacité de travail. Elles peuvent être incapables d'assurer leur fonction si le travail implique beaucoup d'efforts. Les femmes présentant une anémie chronique légère peuvent assurer le travail pendant la grossesse et sans aucunes conséquences, car elle est bien supportée.

### b-L'anémie modérée (69)

Les femmes présentant une anémie modérée ont d'importante réduction de la capacité de travail et il peut être difficile à faire face aux tâches ménagères et à la garde d'enfants.

La morbidité est plus élevée chez les femmes avec Hb<8mg/l. Elles sont plus sensibles aux infections et la récupération des infections peut être prolongée. L'accouchement prématuré est la plus fréquente complication chez les femmes atteintes d'anémie modérée. Elles sont en mesure de supporter la perte de sang avant ou pendant le travail, mais succombent à des infections plus facilement. Une proportion importante de décès maternels dus au pré partum, l'hémorragie

post-partum, hypertension induite et la septicémie surviennent chez des femmes avec une anémie modérée.

### c- L'anémie sévère (69)

Trois phases distinctes de l'anémie sévère ont été reconnues :

- la phase compensée
- la phase décompensée
- et celle associée à une insuffisance Cardiaque circulatoire

La décompensation se produit généralement lorsque Hb descend en dessous 5,0g/dl. Le débit cardiaque est élevé, même au repos, le volume d'éjection systolique est plus grand et la fréquence cardiaque est augmentée. La palpitation et l'essoufflement même au repos sont les symptômes de ces changements. Les mécanismes de compensation sont insuffisants pour faire face à la baisse des taux d'Hb. Il en résulte un manque de l'oxygène dans le métabolisme anaérobie lactique et l'accumulation d'acide se produit. Finalement, l'échec circulatoire va restreindre encore davantage l'effort au cours du travail. Non traitée, elle entraîne un œdème pulmonaire et la mort.

Lorsque Hb est  $<5$  g / dl et le volume plasmatique en dessous de 14 L, l'insuffisance cardiaque est considérée dans un tiers des patientes (69).

Une perte de sang de 200 ml, même à la troisième phase produit un choc et la mort chez ces femmes. Les données disponibles en Inde indiquent que les taux de morbidité maternelle sont plus élevés chez les femmes avec Hb inférieur à 8,0g/dl.

Les études montrent une forte augmentation de La mortalité maternelle lorsque le taux d'Hb maternelle tombe au-dessous de 5,0 g/dl. En Inde par exemple l'anémie provoque directement 20 % des décès maternels (70).

## 2-Conséquences de l'anémie dans les post partum

En ce qui concerne la période post-partum, elle est caractérisée par une augmentation du volume plasmatique pendant la grossesse qui est proportionnellement plus élevée que l'augmentation de la masse de globules rouges du fait de l'hémodilution physiologique. Par conséquent, la mère est protégée contre la perte de globules rouges au cours des saignements associés à l'accouchement. Cependant, 5% des accouchements sont accompagnés de pertes de sang supérieur à 1 L, et d'une anémie symptomatique, y compris des symptômes cardio-vasculaires, qui peuvent se développer dans les parturientes, les exposant ainsi à des transfusions sanguines. L'anémie préexistante expose plus les patientes à une anémie du post-partum et des complications, et augmente le risque de transfusion en péripartum (70).

Les faibles réserves en fer pendant la grossesse peuvent être néfastes dans la période du post-partum, et donc des suppléments de fer après l'accouchement permettent d'améliorer les valeurs de l'hémoglobine dans le post-partum (71,72). Toutefois, ces régulations physiologiques et l'état nutritionnel déficitaire sous-jacent seront dépendant de l'hémorragie de la délivrance, qui n'est pas un événement rare, même dans les pays développés, et constitue le facteur de risque majeur de mortalité maternelle dans les pays en voie de développement (73,74).

L'augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque permettent chez la femme enceinte en bonne santé, sans morbidité sous-jacente, de maintenir une homéostasie normale et une adaptation hémodynamique faces aux pertes sanguines de l'accouchement, y compris pour des taux d'hémoglobine parfois très bas(63). Néanmoins, une anémie sévère (hémoglobine < 7g/dl) peut être responsable d'une mauvaise tolérance hémodynamique en cas d'hémorragie du post partum immédiat, il peut se produire une décompensation d'une carence martiale prénatale importante

et non traitée, avec apparition d'un syndrome anémique plus ou moins aigu. Le risque de transfusion sanguine au cours du post partum est majoré en cas d'anémie anténatale (63).

En 2003, environ 6% des parturientes des hôpitaux aux Etats-Unis ont eu une hémorragie de la délivrance, et un sur cinq d'entre elles était anémique (75). En Australie, le taux d'hémorragie obstétricale a été estimé à 13,1% des accouchements (76).

La plupart des mères vont se remettre de l'anémie du post-partum au bout de quelques semaines ou parfois des mois après l'accouchement. Mais lorsque la récupération prend beaucoup de temps, par exemple, avec un taux d'hémoglobine bas lors de l'accouchement, les conséquences fonctionnelles de la carence en fer et l'anémie peuvent apparaître ou s'aggraver, responsables de symptômes dépressifs, les déficits cognitifs, une baisse du rendement dans le travail, une déficience de la fonction immunitaire (75,77), et peut occasionner une fatigue maternelle susceptible de perturber la mise en place du lien mère enfant (71) en plus, un trouble développement psychomoteur du nourrisson même retardé lié à une anémie maternelle du post-partum a été rapporté par certains auteurs (78,79). Compte tenu de ces conséquences, il est important de surveiller la l'anémie du post-partum dans n'importe quel contexte, et d'évaluer les facteurs de risque les plus importants d'une baisse des taux d'hémoglobine après l'accouchement.

Dans le post-partum, l'anémie favorise aussi un risque thromboembolique (30,16).

En général, les symptômes physiques de l'anémie n'apparaissent que lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 7-8 g/l (30).

Dans une étude issue du registre des naissances américain, environ 20% de femmes enceintes, ayant été hospitalisées pour des saignements au cours de leur

grossesse avaient un risque multiplié par 9 pour recevoir une transfusion sanguine ( $p < 0,0001$ ) (70,81).

Enfin le risque de complications maternelles dépend de la sévérité de l'anémie. Celle-ci peut être responsable d'une mauvaise tolérance des pertes sanguines lors de l'accouchement (63).

Dans notre série le post partum était sans particularité. Un cas d'endométrite a été noté chez une patiente avec une anémie sévère à 6,5g/dl. Le reste avait une évolution favorable avec une durée d'hospitalisation moyenne de 2,8 jours.

Alors l'étude à la maternité de Lalla Meriem ou ils ont trouvé plusieurs complications dans le post partum : des infections urinaires avec une prévalence de 51% chez les anémiques, des infections génitales avec un taux de 14,16% et des complications thromboemboliques dans 6% des cas. De même qu'à Naplouse ou les auteurs rapportent, 93,3% de complications au cours de l'accouchement et 31,1% de susceptibilité aux infections (21).

### C-les facteurs responsables de l'issu défavorable des grossesses associées à l'anémie

Les enquêtes menées pour déterminer les facteurs responsables des conséquences maternelles et périnatales de la grossesse, en association avec l'anémie, ont conclu que l'anémie en soi, pourrait être responsable de ces d'effets nocifs(68). Cependant, l'existence de plusieurs facteurs de risque maternels qui sont associés à un petit poids à la naissance, interviennent et augmentent la morbidité périnatale, et la mortalité maternelle, comme les grossesses gémellaires ou multiples, PIH (Pregnancy Induced Hypertension : HTA gravidique) et APH (antépartum hémorragie : hémorragie ante partum) qui sont plus élevés chez les femmes anémiques. Il est, donc possible que la coexistence des problèmes obstétricaux contribue, au moins en partie, aux complications obstétricales des

résultats rapportés chez ces femmes anémiques. Ces dernières devraient, par conséquent, être considérées comme des grossesses à haut risque (69).

La dépression immunitaire due à l'anémie et, en conséquence l'augmentation de la morbidité due à l'infection, en particulier les infections des voies urinaires, peut-être l'un des facteurs responsables chez les nouveaux nés, du faible poids à la naissance (69).

Le dépistage et le traitement efficace des infections chez les femmes anémiques pourraient donc se traduire par une amélioration du pronostic fœtale et maternelle.

Par ailleurs certaines données suggèrent que l'anémie pourrait être une manifestation de la carence maternelle en général alimentaire et par conséquent de la malnutrition.

Il est possible que des programmes d'alimentations complémentaires visant à l'amélioration de l'apport alimentaire de la mère puissent entraîner une certaine amélioration du statut des taux d'hémoglobines maternelles. Aussi, la pauvreté, l'ignorance, la non-disponibilité et / ou l'échec d'utilisation des services médicaux disponibles, sont imputés à l'anémie maternelle, d'une part, et à la morbi-mortalité maternelles et périnatales d'autre part (69).

L'éducation Sanitaire pour améliorer l'utilisation des services de santé disponibles et l'amélioration de la prestation du système de soins de santé pour répondre aux nécessiteux, pourrait réduire les complications liées à l'anémie maternelle(69).

## XIII- LES VOIES DE SOLUTIONS AU PROBLEME DE L'ANEMIE

### MATERNELLE

Compte tenu de la forte prévalence de l'anémie pendant la grossesse et des conséquences néfastes chez la mère et le bébé, la gestion de l'anémie chez la femme enceinte a bénéficié d'une très haute priorité à la fois dans la pratique obstétricale et la santé publique (75). Une gestion compétente des anémies graves détectées en fin de grossesse, par le biais transfusion sanguine et de la sidérophérapie parentérale est devenue la marque de la bonne pratique de l'obstétrique et a abouti à une récupération spectaculaire des taux d'hémoglobines maternelle dans les hôpitaux.

Toutefois, il est évident que si des mesures efficaces ont été prises pour réduire la prévalence de l'anémie, d'autre dans le cadre de la réduction des taux de morbidité et de mortalité n'ont pas pu être atteints (69).

L'analyse des données actuelles sur la problématique de l'anémie au cours de la grossesse, dans nos régions comme dans l'ensemble des pays non industrialisés, a démontré que :

- La prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi do- puerpéral atteint une fréquence non négligeable.
- plusieurs facteurs étiologiques interviennent dans la pathogénèse de l'anémie, cette dernière est le plus souvent rencontrée chez les primigestes jeunes, les multipares, les femmes enceintes et en post partum vivant dans des conditions socio-économiques défavorables et dont les apports alimentaires sont inadaptés à ses besoins nutritionnelles ainsi que chez celles qui présentent des métrorragies gravidiques, les accouchées par césarienne et ceux qui ont eu des complications hémorragiques pendant l'accouchement.

- la morbi-mortalité fœto-maternelle est considérable : dominée par les petits poids et la prématurité chez les nouveaux nés et l'asthénie, la mortalité et les infections puerpérales maternelles.
- Les étiologies des anémies gravidiques sont dominées par les anémies nutritionnelles plus particulièrement l'anémie ferriprive.

Dans ces conditions, il apparaît souhaitable de proposer:

- Ø une supplémentation systématique en fer des femmes enceintes (à des doses de 30 à 50 mg de fer élément par jour en fonction du contexte clinique plus ou moins évocateur de facteurs de risque associés), prescrite dès le début de la grossesse, à prendre au cours des repas ou 15 minutes avant (pour diminuer le risque d'effets secondaires),
- Ø un dépistage de l'anémie par la mesure du taux d'hémoglobine dès le début du 2<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse ou mieux dès le début de la grossesse dans notre contexte, permettant en cas d'anémie de proposer une supplémentation martiale de l'ordre de 60 à 120 mg de fer/j (selon l'intensité de l'anémie),
- Ø et des conseils nutritionnels tout au long et dans les suites de la grossesse : consommer des aliments riches en fer, tels que les légumes secs et légumineuses (lentilles, poix, haricots secs), abats et viandes,... et une quantité adéquate d'aliments contenant du fer héminique de bonne biodisponibilité (viande, poisson), et des activateurs de l'absorption du fer non héminique (sources de vitamine C comme les fruits et légumes, viandes, poissons), et éviter la consommation excessive des aliments contenant des inhibiteurs potentiels de l'absorption du fer non héminique (comme le thé ou le café)
- Ø la prévention de l'anémie du post partum repose sur (82):

- une Prévention primaire :

Dès le début de grossesse, elle consiste à diminuer l'incidence de l'anémie gravidique due à une carence martiale. Pour cela la recherche du taux d'hémoglobine nous permet de diagnostiquer une anémie, et d'aboutir à son traitement : supplémentation en fer (100 à 200 mg/j) et en folates (5 à 15 mg/j).

- Prévention secondaire

Au cours de l'accouchement, elle vise à limiter les spoliations sanguines à un volume < 500 cc.

Pour cela, il est primordial de repérer les facteurs favorisant pendant le travail et l'accouchement : déclenchement, travail long, administration d'ocytociques, recours à l'analgésie péridurale, contexte infectieux, durée des efforts expulsifs > 10 minutes, extraction instrumentale, traumatisme périnéal (épisiotomie +++). Le risque est plus important si les facteurs sont associés.

Pour ces situations, la délivrance dirigée permet de diminuer la durée de la délivrance et d'en limiter les saignements.

Aussitôt l'accouchement, il est primordial de mettre en place une poche de recueil graduée sous le siège de la patiente, afin de quantifier précisément les déperditions sanguines liées à la délivrance et aux traumatismes périnéaux. Cela permet de diagnostiquer sans retard une hémorragie du post-partum et d'adapter notre conduite à tenir. Par ailleurs, il convient de suturer le plus rapidement possible les lésions périnéales pour limiter les saignements non négligeables qu'elles occasionnent.

- Prévention tertiaire

Lors du séjour en suites de couches, elle consiste à diminuer la morbidité de l'anémie du post-partum. Tout d'abord, il est nécessaire de dépister l'anémie chez les accouchées. Pour cela il convient de réaliser une numération de formule

sanguine à toutes les patientes qui présentent un ou plusieurs facteurs prédisposant.

A l'issue de ce dépistage, un traitement supplétif en fer (oral ou veineux) et en folates sera instauré chez les patientes anémiques. La posologie et la voie d'administration seront adaptées en fonction du taux d'hémoglobine et des signes cliniques.

La transfusion sanguine reste réservée aux anémies sévères dont le pronostic vital est mis en jeu.

Un contrôle du taux d'hémoglobine et de la ferritinémie s'impose pour la visite du post-partum (6 à 8 semaines après l'accouchement), afin de réévaluer la nécessité du traitement.

En pratique, il est nécessaire d'établir un consensus dans chaque maternité à partir du protocole de prévention de l'anémie du post-partum.

La recherche du taux d'hémoglobine systématique chez toutes les accouchées pendant une période définie permettra de dresser le bilan initial de la prévalence du problème.

Une fois le protocole de prévention instauré au sein de l'équipe obstétricale, des bilans périodiques réguliers sur la prévalence de l'anémie du post-partum révéleront son efficacité. Si nécessaire, des mesures correctives seront mises en place, jusqu'à obtenir un taux d'anémie du post-partum acceptable.

# CONCLUSION

L'anémie chez la femme enceinte est un problème de santé publique. Le Ministère de la Santé accorde dans son Plan National de Nutrition Santé une place importante à la nutrition des femmes enceintes. Dans les pays en voie de développement l'OMS et l'UNICEF travaillent afin de mettre en place des solutions pour diminuer la prévalence de l'anémie.

L'anémie est une pathologie qui peut avoir un impact maternel et fœtal au cours de la grossesse et peut être à l'origine de complications plus ou moins sévères dans le post-partum.

IL s'avère qu'un traitement efficace de l'anémie, une fois diagnostiquée, influence positivement l'évolution de la mère et du fœtus. IL faut veiller particulièrement à limiter et si possible éviter la transfusion de sang hétérologue par un traitement adéquat de l'anémie avant l'accouchement soit par une prévention primaire par la supplémentation systématique ou une prévention secondaire qui consiste à dépister et traiter l'anémie précocement. Le dépistage précoce des situations cliniques à risque de carence martiale doit être réalisé dès la première consultation, idéalement en préconceptionnel.

L'hémogramme est un examen biologique participant réglementairement à la surveillance de toute grossesse. L'interprétation des résultats doit prendre en compte les modifications physiologiques liées à la grossesse et le contexte clinique.

Les hémorragies du post-partum, première cause de décès évitable des femmes enceintes, au Maroc rend compte de la place cardinale de l'hémogramme avant, pendant et après la grossesse.

La prévention de l'anémie par carence martiale au cours de la grossesse repose aussi sur l'information et l'éducation nutritionnelle de toute femme enceinte.

Au cours du post-partum immédiat, le fer injectable offre la possibilité d'un traitement plus rapide et mieux toléré sur le plan digestif que les sels de fer

malheureusement la sidérophérapie n'existe pas encore au Maroc où la transfusion constitue le seul traitement des anémies sévères.

# RESUME

## RESUME

### Objectifs

En vue de réaliser une évaluation de la prévalence de l'anémie au cours de l'état gravi-do Puerpéral dans notre population, d'en connaître les facteurs de risque, de déterminer le retentissement sur le pronostic maternel et foetal et enfin de montrer l'intérêt du supplément martial, une étude rétrospective durant une période d'une année allant de février 2010 à février 2011a été effectuée au CHU Hassan II de la ville de Fès.

### Méthode

La population cible est composée de 553 femmes venues pour accouchement ou pathologie gravidique au service de GO2 du CHU de Fès. Elles ont toutes bénéficié d'une numération de formule sanguine. Elles ont fait l'objet d'un questionnaire anonyme comportant leurs antécédents et des données sur leurs grossesses antérieures et actuelles que nous avons regroupées sur une fiche d'exploitation. L'analyse de nos données a été faite par le logiciel Epi-info et pour l'étude statistique nous avons utilisé le test de khi2 et le test Fisher avec un degré de signification de 5.

### Résultats

L'analyse de nos données révèle que la prévalence de l'anémie au cours de l'état gravido puerpérale dans notre population est de 39,2%. La tranche d'âge la plus touchée est de 16 à 25ans avec un taux de 46,1%. La multiparité et le bas niveau socio économique sont des facteurs de risque majeur avec des prévalences respectives de 50% et 96,3%. L'anémie est souvent légère dans 66,8% et de type microcytaire (76,9%). Elle a été observée, au cours de la grossesse, beaucoup plus au troisième trimestre (89,9%) et au deuxième trimestre (22,2%). Les métrorragies et l'hémorragie de la délivrance augmentent le risque d'anémie du post partum. Les patientes les plus exposées sont celles qui n'ont pas fait de suivi régulier pour leur

grossesse avec un taux de 62,7% d'anémiques contre 37,4% chez les patientes ayant fait un suivi. L'absence de supplémentation est un facteur de risque majeur statistiquement significatif pour développer une anémie au cours de la grossesse.

Le pronostic fœtal est mis en jeu avec une prédominance des petits poids de naissance (50%) et de la prématurité (57,1%). Quant au pronostic maternel une morbidité importante a été décelée.

Mots clés : anémie- grossesse-prévalence -traitement martial

## SUMMARY

### Objectives

In order to conduct an assessment of the prevalence of anemia during the period gravidopuerpéral in our people, to know the risk factors to determine the impact on maternal and fetal prognosis and finally to show interest Supplement martial, a retrospective study over a period of one year from February 2010 to February 2011 was performed at CHU Hassan II of Fez.

### Method

The target population consisted of 553 women came for delivery or pregnancy pathology department of GO2 at the University Hospital of Fez. They all received a complete blood count. They have been an anonymous questionnaire comprising their background and data on their current and previous pregnancies that we have gathered on a farm return. Analysis of our data was done by Epi-info and the statistical study we used the chi2 test and Fisher test with a significance level of 5.

### Results

Analysis of our data reveals that the prevalence of anemia in anemia during the period gravidopuerpéral in our population is 39.2%. The age group most affected is 16 to 25 years with a rate of 46.1%. Multiparity and low socioeconomic factors are major risk with prevalence of 50% and 96.3%. Anemia is usually mild in 66.8% and microcytic type (76.9%). It was observed during pregnancy, much more in the third trimester (89.9%) and second trimester (22.2%). The métrorrhagies and the delivery hemorrhage increase the risk of postpartum anemia. Patients at greatest risk are those who do not follow up with regular pregnancy rate of 62.7% against 37.4% of anemic patients who followed up. The absence of supplementation is a major risk factor statistically significant for developing anemia during pregnancy.

The fetal prognosis is put into play with a predominance of low birth weight (50%), prematurity (57.1%). Maternal prognosis was characterized by significant morbidity.

Keywords: anemia, pregnancy-prevalence-iron treatment

## ملخص

### الأهداف

من أجل إجراء تقييم لمدى انتشار فقر الدم خلال فترة الحمل و النفاس في مجتمعنا ومعرفة عوامل الخطر لتحديد الأثر على تشخيص الأم والجنين وأخيرا لإظهار مدى أهمية العلاج الوقائي خلال فترة الحمل ،لهذا أجرينا دراسة بأثر رجعي على مدى فترة سنة واحدة من فبراير 2010 إلى فبراير 2011 بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس.

### الطرق

تتألف الفئة المستهدفة من 553 امرأة جنن من اجل الوضع أو لسبب مرض متعلق بالحمل بمصلحة التوليد في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس.

استقن جميعهن من تعداد الدم الكامل. قمنا بإجراء استبيان مجهول تضمن خلفيتهم وبيانات عن حملهن الحالي والسابق، قمنا بتسجيل هاده المعلومات. تحليل البيانات المتوفرة لدينا تم عن طريق برنامج التحصين الموسع ، ومن اجل الدراسة الإحصائية استخدمنا اختبار "2khi" واختبار فيشر مع مستوى الأهمية من 5.

### النتائج

من خلال تحليل البيانات المتوفرة لدينا تبين أن انتشار فقر الدم خلال فترة الحمل و النفاس في مجتمعنا هو 39,2 ٪. الفئة العمرية الأكثر تضررا تتواجد ما بين 16 حتي 25 عاما بنسبة 46,1 ٪. تعدد الولادات والعوامل الاجتماعية والاقتصادية المنخفضة يشكل خطرا كبيرا بمعدلات انتشار من 50 ٪ و 96,3 ٪. يكون فقر الدم عادة خفيفا في 66,8 ٪ ، ومن نوع كرية صغرية ناقصة الصباغ (76.9 ٪) . ويلاحظ أثناء الحمل ، وأكثر من ذلك بكثير في الربع الثالث (89.9 ٪) ، والربع الثاني (22,2 ٪).

ويزيد من خطر فقر الدم نزيف الولادة و النزيف خلال فترة الحمل. المريضات الأكثر عرضة للخطر هن اللواتي لم يتابعن الحمل بنسبة 62,7 ٪ في حين ان الماخضات اللواتي تابعن الحمل نسبة انتشار بفقر الدم لديهن هي 37,4 ٪ . غياب المكملات هو أحد عوامل الخطر الرئيسية ذات دلالة إحصائية لتطوير فقر الدم أثناء الحمل.

مال الجنين مهدد مع غلبة انخفاض الوزن عند الولادة (50 ٪) ، الولادة المبكرة (57.1 ٪) .. مال الأم جيدة لكن معرض لعدة مضاعفات

كلمات البحث: فقر الدم، مدى انتشار، العلاج بالحديد

# **BIBLIOGRAPHIE**

[1] A. Caroff-Pétillon

« État des lieux du dépistage de l'anémie pendant la grossesse. Étude rétrospective réalisée au centre hospitalier universitaire de Brest. »

ELSEVIER MASSON ; La revue Sage-femme Volume 7, numéro 2 ; mai 2008 ; 51-55

[2] A.BITAM, N.BELKADI

« Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Blida (nord Algérie) »

Nutrition clinique et métabolisme 22 ; avril 2008 ; 100-107

[3] E. littré

« Œuvres d'Hippocrate des maladies des femmes »

Tome huitième, 1853

[4] Lahmar Rima

« Hémorragies du troisième trimestre de grossesse »

Faculté de médecine et de pharmacie de Fès, thèse en doctorat de médecine, 2009 n°85

[5] Pr Marc Zandecki

« Modifications hématologiques au cours de la grossesse »

Faculté de Médecine – CHU 49000 Angers France, module hématologie biologique mars 2006

[6] G.DIAKITE

« Etude épidémiologique-clinique de l'anémie sur grossesse »

Thèse en médecine Bamako 2005 ; p 3-43. N°125

[7] Aline Allain-Doiron et al.

«Prenatal Nutrition Guidelines for Health Professionals Iron Contributes to a Healthy Pregnancy»

By the Minister of Health Canada, 2009, Cat.: H164-109/1-2009E-PDF; ISBN: 978-1-100-12207-6

[8] Dr Alain Devidas :

« Les traitements de l'anémie ferriprive : à qui donner une supplémentation préventive ? Comment traiter ? Les cas difficiles ? »

Session du réseau Maternip : Anémie et grossesse ; 11/10/2007, p1-10

[9] G.PUTET

« Regulation du métabolisme du fer et prévention de l'anémie du prématuré »

Les JTA; Neonatologie ,1996

[10] H Michelin

« Métabolisme de la vitamine B12 et de l'acide folique »

Laboratoire de biologie du CHU d'Angers; Juin 2003

[11] O.GOULET

« Acide folique, anomalies du tube neural et facteurs prédisposant aux maladies cardio-vasculaires »

JTA ; néonatalogie ; acide folique ; 1997

[12] C. S. Williamson

« Nutrition in pregnancy »

British Nutrition Foundation, Nutrition Bulletin 2006, 31; p, 28-59

[13] Aline Allain-Doiron et al.

« Lignes directrices sur la nutrition pendant la grossesse à l'intention des professionnels de la santé : Le folate contribue à une grossesse en santé »

Agence de la Santé Publique du Canada, Cat. : H164-109/2-2009 ;F-PDF, ISBN : 978-1-100-91162-5.

[14] G.CHERON

« Carence en vitamine B12 chez le nouveau né de mère végétarienne »

Les JTA, néonatalogie ; 1995

[15] Siti Khatijah AR et al.

« prevalen anemia semasa mengandung dan faktor-faktor mempengaruhinya di johor bahru”

Malaysian Journal of Public Health Medicine 2010, Vol.10 (1):p70-83

[16] Demmouche, A., Moulessehoul, S.

« Anémie maternelle pendant la grossesse et la supplémentation en fer ».

Antropo ; 2011, n° 24, p.21-30. [www.didac.ehu.es/antropo](http://www.didac.ehu.es/antropo)

[17] Benaaboud B.

«Prévalence de l’anémie au cours de l’état gravi do puerpéral »

Université Hassan II, faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca, thèse N°179, année 2000»

[18] Rasheed P, Koura MR, Al-Dabal BK, Makki SM.

«Anemia in pregnancy: A study among attendees of primary health care centers».

Ann Saudi Med 2008; 28:449-52; Available

from: <http://www.saudiannals.net/text.asp?2008/28/6/449/51673>

[19] A.G. Ma., E. Schouten., Y. Wang ., R.X. Xu ., M.C. Zheng ., Y. Li ; Y.Y. Sun Q.Z. Wang

«Anemia Prevalence among Pregnant Women and Birth Weight in Five Areas in China »

Medical Principles and Practice; 2009; 18:368-372, Received: September 28, 2008, Revised: January 21, 2009

[20] Karaoglu *et al*

« The prevalence of nutritional anemia in pregnancy in an east Anatolian province, Turkey »

BMC Public Health 2010, 10:329 <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/10/32>

[21] 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

[22] Demmouche *et al.*

« Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Sidi Bel Abbes (ouest de l'Algérie) »  
2010. Antropo, 21, 39-48. [www.didac.ehu.es/antropo](http://www.didac.ehu.es/antropo)

[23] Taseer I, Safdar S, Mirbahar A, Awan Z.

«Anemia in pregnancy: related risk factors in under developed area. »  
Professional Med J Mar 2011; 18(1): 1-4.

[24] 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

[25] D. E. Broche : C. Gay

« Anémies sévères du post-partum immédiat. Pratique clinique et intérêt du fer par voie intraveineuse »  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité Volume 32, Issues 7-8, July-August 2004, Pages 613-619

[26] A. Vilain, C. de PERETTI, J.B. Herbert et B. Blondel,

«La situation périnatale en France en 2003\_ Premiers résultats de l'Enquête nationale périnatale »,  
Etudes et Résultats n°383 mars 2005, DREES

[27] Al-Farsi et al.

Effect of high parity on occurrence of anemia in pregnancy: a cohort study  
BMC Pregnancy and Childbirth 2011, <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/11/7>

[28] F. Dedecker

« Grossesses rapprochées : facteurs de risque et conséquences périnatales  
La revue Sage-femme »  
Vol 5, N° 2 - mai 2006 ; pp. 88-94 ; Doi : SAG-05-2006-5-2-1637-4088-101019-200509361

[29] ISABELLE PAULARD.

« Anémie et grossesse »  
N°81 Vocation sage femme avril 2010; 25-30.

[30] Marine Legroux

« Dépistage et prise en charge de l'anémie des grossesses à bas risque »  
Université d'Angers, UFR des sciences Médicales, Ecole de sages-femmes René Rouchy, février 2010, Dumas-00572936, version 1 - 2 Mar 2011

[31] Dr. Jamaiah Haniff,

« Anemia in pregnancy in Malaysia: a cross-sectional Survey »  
Asia Pac J Clin Nutr 2007; 16 (3) 527-536

[32] Dr L. RACHIDI

« Aide à la réduction de la mortalité maternelle et néonatale : participation communautaire, cas de « Dar Al Oumouma » »  
Royaume du Maroc Ministère de la santé Direction de la Population, 2/3/2011

[33] Malika Aissaoui

« La morbidité gravi do puerpérale au Maroc »  
Royaume du Maroc, ministère de la santé, institution national d'administration sanitaire, MEM N°112, juillet 1999

[34] Mirzaie et al

« Prevalence of anemia risk factors in pregnant women in Kerman, Iran»

Iranian Journal of Reproductive Medicine Vol.8. No.2. pp: 66-69, Spring 2010

[35] Ministère de la santé du Maroc

« Programme national de nutrition : lutte contre les troubles dus aux carences en micronutriments »

Service de la Protection de la Santé de l'Enfant / Division de la Santé Maternelle et Infantile / Direction de la Population, p.1-4 ; 2008

[36] P. Bernanose.

«Randomized controlled trial of 2 prenatal iron supplements: is there a dose-response relation with maternal hemoglobin? »

The American Journal of Clinical Nutrition Am J Clin Nutr March 2011 ajcn.006239  
doi: 10.3945/ajcn.110.006239

[37] Pena-Rosas JP, Viteri FE.

«Effects of routine oral iron supplementation with or without folic acid for women during pregnancy. »

Base de Données des Analyses Documentaires Systématiques Cochrane 2007, 4ème Édition. Art. No.: CD004736. DOI: 10.1002/14651858.CD004736.pub2

[38] Candio F, Hofmeyr GJ.

« Traitements de l'anémie par carence en fer au cours de la grossesse »

Commentaire de la BSG (dernière mise à jour : 23.11.07). Bibliothèque de Santé Génésique de l'OMS ; Genève : Organisation mondiale de la Santé. (Consulté le 18/12/2009), disponible à partir de l'URL :

<http://apps.who.int>

[39] Haute Autorité de Santé.

« Comment mieux informer les femmes enceintes ? »

Recommandations pour les professionnels de santé. 2005 ;pp:25-70

[40] Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF

« Etude clinique et para clinique de la grossesse»

Université Médicale Virtuelle Francophone 01/03/11;

[41] N.Berkane , S.Uzan

«Supplémentation de la femme enceinte»

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 33, N° SUP 1 - janvier 2004 ; pp. 33-36

[42] Dr Fritz

« Hémorragies génitale au cours du 2ème et 3ème trimestre »

Faculté de Médecine ULP F67000 Strasbourg Année 2004-2005 ; Module De la Conception à la Naissance; p107-111

[43] TESCARI Jessica

« Prise en charge de l'anémie durant la grossesse et le post-partum »

Université Henri Poincaré, Nancy I ; École de Sages-femmes Pierre Morlane, 2010 ; [http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

[44] G.Tourné ;F.Collet P.Lasnie ;P.Seffert

« Intérêt de l'utilisation d'un sac de recueil dans le diagnostic des hémorragies de la délivrance »

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction; Vol 33, N° 3 - mai 2004 ; pp. 229-234 ; © Masson, Paris, 2004

[45] J.S.Arti

« Anémie de la grossesse: quand supplémenter ? »

Vocation sage femme n°39, février 2006 ; Elsevier Masson SAS

[46] Jérôme MASSARDIER

« Anémie et grossesse »

Cours ESF Lyon 2009 ; Service de Gynécologie Obstétrique, Hôtel Dieu

47] Md. Salah Uddin Shakil

«Impacts of pregnancy anemia on maternal and infant health»

Articles base; Free Online Articles Directory: Health, nutrition Aug 05, 2010

<http://www.articlesbase.com/nutrition-articles/impacts-of-pregnancy-anemia-on-maternal-and-infant-health-2968327.html>

[48] A. Levy et al.

«Maternal anemia during pregnancy is an independent risk factor for low birth weight and preterm delivery»

European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 122 (2005) 182-186

[49] Dr dolley Marylise

“Hématologie et grossesse”

Communauté Périnatale du Pays Drouais de Verneuil et Houdan, avril 2011

[50] American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)

“Hemoglobinopathies in pregnancy”

Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG); 2007 Jan. 9 p. (ACOG practice bulletin; no. 78).

[51] Amooee et al

« The pregnancy outcome in patients with minor  $\beta$ - thalassemia»

Iranian Journal of Reproductive Medicine Vol. 9. No.1; pp: 9-14, Winter 2011

[52] Saskatoon, Saskatchewan

« Le gouvernement annonce une avancée dans la lutte pour sauver les femmes et les enfants souffrant de paludisme. »

Conseil national de recherches du Canada ; Actualités et

événements > Communiqués de presse Le 18 mars 2011, [media@nrc-cnrc.gc.ca](mailto:media@nrc-cnrc.gc.ca)

[53] World health organization

« Malaria in pregnancy, Indicators to be measured at health facilities »

Global malaria programme, 2007

[54] Apolline BROGLIO

« Anémie ferriprive pendant la grossesse : Comment la diagnostiquer correctement et éviter une supplémentation inappropriée »

Mémoire de fin d'études de Sages-femmes. Nancy : Université Henry Poincaré Faculté de Médecine ; 2010 ; [memoires@scd.uhp-nancy.fr](mailto:memoires@scd.uhp-nancy.fr)

[55] Emile C.

« Savoir interpréter les variations de l'hémogramme au cours de la grossesse. »  
Option Bio. 2005 Mar 18; (343): N°18

[56] OMS

« Rôle de la supplémentation hebdomadaire en fer et en acide folique chez la femme en âge de procréer pour favoriser une santé optimale de la mère et de l'enfant ».

Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2009

([http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/weekly\\_iron\\_folicacid\\_fr.pdf](http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/weekly_iron_folicacid_fr.pdf), consulté

[57] Emile Smagghe

« Anémies carencielles et grossesse »

Vocation sage femme-avril 2005-N 31 ; Elsevier Masson

[58] Françoise Bayoumeu

« Utilisation du venofer® en gynécologie-obstétrique obstétrique »

L'obstétrique, MAPAR, 2005, p.268-277

[59] C. Breymann, C. Honegger, W. Holzgreve, D. Surbek

« Diagnostic et traitement de l'anémie ferriprive durant la grossesse et le post-partum »

Avis d'expert No 22 ; Date: 24 décembre 2009, gynécologie suisse, p 1-3

[60] D. -E. Broche, C. Gay, S. Armand-Branger L. Grangeasse and J. -J. Terzibachian

« Anémies sévères du post-partum immédiat. Pratique clinique et intérêt du fer par voie intraveineuse »

Gynécologie Obstétrique & Fertilité Volume 32, Issues 7-8, July-August 2004, Pages 613-619

[61] Scholl O-Thérèse

« Le statut de fer pendant la grossesse »

American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 81, No. 5, 1218S-1222S, Mai 2005

[62] H.Kidanto

«Risks for preterm delivery and low birth weight are independently increased by severity of maternal anemia»

S Afr Med J 2009; 99: 98-102; February 2009, Vol. 99, No. 2 SAMJ

[63] G.Beucher et al.

« Anémie par carence martiale et grossesse. Prévention et traitement »

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction ; 11 janvier 2011, Elsevier Masson

[64] Ronnenberg AG, Wood RJ, Wang X, Xing H, Chen C, Chen D, et al.

« Preconception hemoglobin and ferritin concentrations are associated with pregnancy outcome in a prospective cohort of Chinese women. » J Nutr 2004; 134: 2586—91.

[65] Levy A, Faser D, Katz M, Mazor M, Sheiner E.

«Maternal anemia during pregnancy is an independent risk factor for low birth weight and preterm delivery»

J. Obstetric Gynecology Reproduce boil, 2005; 122-182-6.

[66] Patra S, Pasrija S, Trivedi SS, Puri M.

« Maternal and perinatal outcome in patients with severe anemia in pregnancy»

Int J Gynaecol Obstet 2005;91:164—5.

[67] Theresa O Scholl

«Iron status during pregnancy: setting the stage for mother and Infant»

Am J Clin Nutr 2005;81(suppl):1218S–22S. Printed in USA. © 2005 American Society for Clinical Nutrition

[68] RIFFAT JALEEL, AYESHA KHAN

«Severe anemia and adverse pregnancy outcome»

Journal of Surgery Pakistan (International) 13 (4) October - December 2008

[69] K. Kalaivani

«Prevalence & consequences of anemia in pregnancy»

Indian J Med Res 130, November 2009, pp 627-633

[70] Christian Brayman

« Management of Iron-Deficiency Anemia in Pregnancy and the Postpartum » ITO  
textbook chapitre 2- irontherapy.org,06/2005

[71] Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gulmezoglu AM, van Look PFA. WHO

«Analysis of causes of maternal death: a systematic review».

Lancet 2006; 367:1066-74.

[72] James AH, Patel ST, Watson W, Zaidi QR, Mangione A, Goss TF.

«An assessment of medical resource utilization and hospitalization cost associated with diagnosis of anemia in women with obstetrical bleeding in the United States. J»  
Women Health 2008; 17:1279-84.

[73] Roberts CL, Ford JB, Thomson JF, Morris JM.

«Population rates of hemorrhage and transfusions among obstetric patients in NSW:  
a short communication »

Aust N Z J Obstet Gynecol ;2008; 48:481-4.

[74] Corwin EJ, Murray-Kolb LE, Beard JL.

«Low hemoglobin level is a risk factor for postpartum depression »

J Nutr 2003; 133:4139-42.

[75] Renate L. Bergmann, Rolf Richter, Karl E. Bergmann, Joachim W. Dudenhausen

«Prevalence and risk factors for early postpartum anemia»

European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 150 (2010)  
126-131

[76] C.L. Roberts, J.B. Ford, J.F. Thomson and J.M. Morris,  
«Population rates of hemorrhage and transfusions among obstetric patients in NSW:  
a short communication, »  
*Aust N Z J Obstet Gynecol* 48 (2008), pp. 481–484

[77] L.M. Bodnar, M.E. Cogswell and T. Mc Donald  
« Have we forgotten the significance of postpartum iron deficiency? »  
*Am J Obstet Gynecol* 193 (2005), pp. 36–44.

[78] J.L. Beard, M.K. Hendricks, E.M. Perez, L.E. Murray-Kolb, A. Berg and L. Vernon-Fegans *et al.*

« Maternal iron deficiency anemia affects postpartum emotions and cognition »  
*J Nutr* 135 (2005), pp. 267–272.

[79] E.M. Perez, M.K. Hendricks, J.L. Beard, L.E. Murray-Kolb; A. Berg and M. Tomlinson *et al.*

« Mother–infant interactions and infant development are altered by maternal iron deficiency anemia »  
*J Nutr* 135 (2005), pp. 850–855.

[80] James A.H., Patel S.T., Watson W., Zaidi Q.R., Mangione A., Goss T.F.  
«An assessment of medical resource utilization and hospitalization cost associated  
with a diagnosis of anemia in women with obstetrical bleeding in the United States»  
*J Womens Health* 2008; 17: 1279–128

[81] N. milman  
« prepartum anemia : prevention and treatment »  
Department of Obstetrics and Gynecology, Gentofte Hospital, University of  
Copenhagen, Ann 2008 Dec; 87(12):949–59. Epub 2008 Jul 19

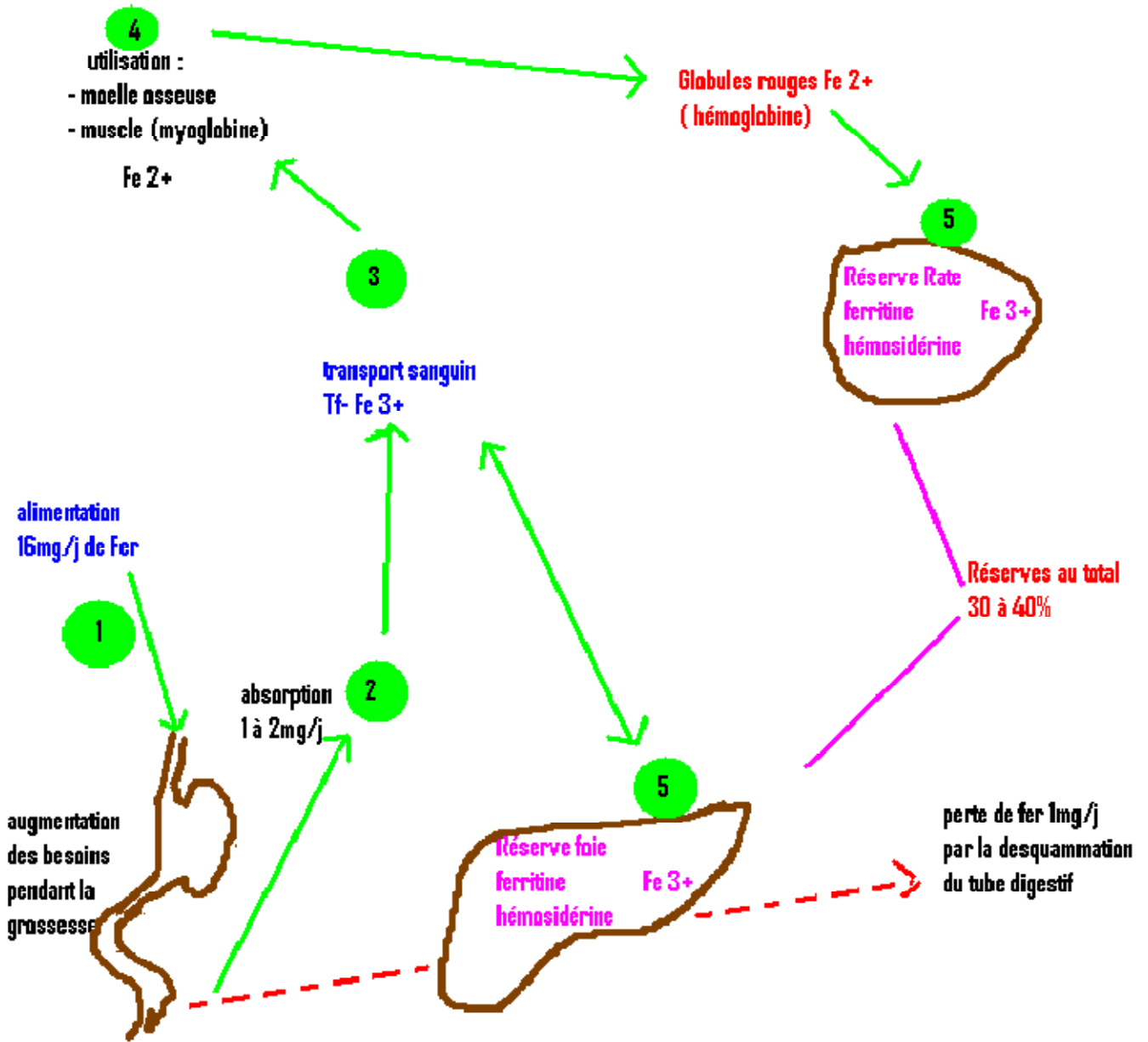
[82] Violaine Rostan

« Anémie du post-partum : facteurs prédisposant et prévention »

Collège National des Sages Femmes ; 3<sup>ème</sup> journées du CNSF ; 14 mars 2005

# ANNEXES

Annexe 1: Mécanismes d'absorption du fer. (54)



**ANNEXE 2** les aliments conseillés pendant la grossesse et leur contenu en fer et folates (7):

<b>Tableau 1: Aliments contenant à la fois du fer hémique et non hémique</b>	
<b>Aliment</b>	<b>Fer en milligramme par portion du Guide alimentaire (75 g cuit)</b>
Bœuf	1,5-3 mg
Crevettes	2 mg
Sardines	2 mg
Agneau	1,5-1,8 mg
Poulet	1 mg
Porc	0,5-1 mg
Poisson (p. ex. saumon, truite, flétan, églefin, perche)	0,5-1 mg
Canard sauvage	7,5 mg
Coeur, rognons	4-9 mg
Huîtres, moules	5-7 mg
Boudin noir	5 mg
Orignal	4 mg

Tableau 2 Aliments contenant uniquement du fer non hémique

Aliment	Portion du Guide alimentaire	Fer en milligrammes
Graines de citrouille	60 ml	8,5 mg
Tofu, moyen ou ferme	150 g	2-7 mg
Légumineuses (p. ex. haricots secs, lentilles, pois chiche)	175 ml	2-6,5 mg
Céréales chaudes instantanées (enrichies de fer)	175 ml	3-6 mg
Céréales froides (enrichies de fer)	30 g	4 mg
Certains légumes (p. ex. citrouille, cœurs d'artichaut, pois verts, pommes de terre, épinards)	125 ml	1-2 mg
Noix, arachides et graines de tournesol	60 ml	0,5-2 mg
Œufs	2	1,8 mg
Pâtes alimentaires (enrichies de fer)	125 ml	1-1,5 mg
Jus de pruneau	125 ml	1,5 mg
Beurre d'arachide et beurres de noix, comme le beurre d'amande	30 ml	0,5-1,5 mg
Pain (enrichi de fer)	1 tranche	1 mg

**TABEAU 3 :\_SOURCES DE FOLATE ALIMENTAIRE**

Aliment	1 portion du Guide alimentaire	Microgrammes de folate en équivalents de folate alimentaire (µg ÉFA)
Lentilles et haricots romains	175 mL	265-270
Haricots noirs	175 mL	190
Okra	125 mL	140
Haricots blancs	175 mL	125
Asperges et épinards, cuits	125 mL	120
Légumes verts à salade, comme la laitue romaine, les feuilles de moutarde et la chicorée	250 mL	80-110
Haricots Pinto, haricots rouges et pois chiche	175 mL	70-100
Pâtes alimentaires faites avec de la farine de blé enrichie	125 mL	90
Avocats	½ fruit	80
Graines de tournesol écalées	60 mL	80
Choux de Bruxelles, betteraves et brocoli, cuits	125 mL	70
Pain fait avec de la farine de blé enrichie ou de la semoule de maïs enrichie	1 tranche ou ½ pita ou ½ tortilla (35 g)	45-65
Épinards, crus	250 mL	60
Arachides, écalées	60 mL	45
Œufs	2 gros	45
Maïs	125 mL	40

Aliment	1 portion du Guide alimentaire	Microgrammes de folate en équivalents de folate alimentaire
Pois verts	125 mL	40
Framboises, fraises, mûres	125 mL	15-35
Céréales enrichies prêtes à manger	30 g	10-35
Brocoli et chou-fleur, crus	125 mL	30
Jus d'ananas	125 mL	30
Noix, amandes et noisettes, écalées	60 mL	20-30
Carottes miniatures	125 mL	25
Pois mange-tout	125 mL	30
Kiwi	1 gros	20
Clémentine	1 fruit	20

### Annexe 3: Facteurs intervenant dans l'absorption du fer

Activation	Inhibition
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vitamine C (acide ascorbique, ascorbate de fer, jus d'orange, de citron, de papaye)</li> <li>• Viande</li> <li>• Acide citrique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tannins (thé)</li> <li>• Composés poly phénols (café)</li> <li>• Oxalates phytates(légumes légumineuses, sons)</li> </ul>

Annexe 4 : les différentes préparations commerciales de sels ferreux et leur dosage respectifs en mg de fer élément. (54)

DCI	Nom commercial	Quantité de fer élément en mg par dose (comprimé ou cuillère à café)	Composants supplémentaires par comprimé
Sulfate ferreux	Fero-Grad <sup>®</sup> cp	105	500mg de vitamine C
Sulfate ferreux	Tardyféron 80 <sup>®</sup> cp	80	--
Sulfate	Tardyféron B9 <sup>®</sup> cp	50	ferreux 350µg d'acide folique
Fumarate ferreux	Fumafer <sup>®</sup> cp	66	--
Fumarate ferreux	Fumafer <sup>®</sup> sirop	33	--
Succinate ferreux	Inofer <sup>®</sup> cp	33	--
Fumarate ferreux	Elevit B9 <sup>®</sup> cp	60	0,8 mg d'acide folique 4µg de vitamine B12
Ascorbate ferreux	Ascofer <sup>®</sup> cp	33	--
Férédate de sodium	Ferrostrane <sup>®</sup> sirop	34	--