

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



ANNEE : 1993



N° : 24

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
(DIPLOME D'ETAT)

ANÉMIES ET GROSSESSE
INCIDENCE DE LA GROSSESSE SUR LE STATUT
HEMATOLOGIQUE ET BIOCHIMIQUE DE
LA FEMME DAKAROISE

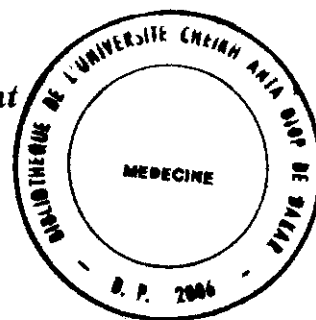
Présentée et soutenue publiquement

le 7 Juin 1993

par :

Fatimata TALLA

née le 03 Janvier 1965 à Matam (Sénégal)



MEMBRES DU JURY

Président :

M. Ibrahima WONE.

Professeur

Membres :

M. Lamine DIAKHATE.
M. Mamadou BADIANE.
M. Mohamed DIAWO BAH.

Professeur
Maître de conférences agrégé
Maître de conférences agrégé

Directeur :

M. Mohamed DIAWO BAH

Co-Directeur :

M. Lamine DIAKHATE

139891

NOTE AUX LECTEURS

Ce document a été numérisé et mis en ligne par la Bibliothèque Centrale de l'Université Cheikh Anta DIOP de DAKAR



Bibliothèque Centrale UCAD

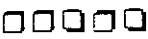
Site Web: www.bu.ucad.sn

Mail: bu@ucad.edu.sn

Tél: +221 33 824 69 81

BP 2006, Dakar Fann - Sénégal

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



PERSONNEL DE LA FACULTÉ



DOYEN.....	M. René	NDOYE
PREMIER ASSESSEUR.....	M. Doudou	BA
DEUXIEME ASSESSEUR.....	M. Ibrahima Pierre	NDIAYE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS.....	M. Assane	CISSE

Liste du Personnel Etablie au 19 Avril 1993

□□□□□

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE

1992/1993

□□□□□

PROFESSEURS TITULAIRES

	M. Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
	M. Oumar	BAO	Thérapeutique
	M. Hervé	DE LAUTURE	Médecine Préventive
	M. Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
	M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
	M. Samba	DIALLO	Parasitologie
	M. Adrien	DIOP	Chirurgie Générale
+	M. El Hadj Malick	DIOP	O. R. L.
	Mme Thérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne (Clin. Méd. I)
	M. Sémou	DIOUF	Cardiologie
	M. Mohamadou	FALL	Pédiatrie
+	M. Pierre	FALTOT	Physiologie
	M. Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
	M. Papa Abdourahmane	KANE	Pneumophtisiologie
	M. Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
	M. Aristide	MENSAH	Urologie
	M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
	M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
	M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
	M. Papa Demba	NDIAYE	Anatomic Pathologique
	M. René	NDOYE	Biophysique
	M. Idrissa	POUYE	Orthopédie-Traumatologie
	M. Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
*	M. Abdou	SANOKHO	Pédiatrie
	Mme Awa Marie	COLL SECK	Maladies Infectieuses
+	M. Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
*	M. Abdourahmane	SOW	Maladies Infectieuses

+ Professeur Associé
* Personnel en détachement

	M. Ahmédou Moustapha	SOW	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
	M. Moussa Lamine	SOW	Anatomie
+	M. Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
	M. Papa	TOURE	Cancérologie
	M. Alassane	WADE	Ophtalmologie
	M. Ibrahima	WONE	Médecine Préventive

PROFESSEURS SANS CHAIRE

□□□□□

M. Ibrahima	SECK	Biochimie Médicale
-------------	------	--------------------

PROFESSEUR EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

□□□□□

M. Pierre	LAMOUCHE	Radiologie
-----------	----------	------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

□□□□□

	M. José-Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
	M. Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
*	M. Mamadou Diakhité	BALL	Dermatologie
	M. Fallou	CISSE	Physiologie
	M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
	M. Babacar	DIOP	Psychiatrie
	M. El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
	M. Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne (Clinique médicale II)
	M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
	Mme Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
	M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
	M. Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
	M. Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
x	M. Alain	LE COMPTE	Biophysique
	M. Salvy Léandre	MARTIN	Pédiatrie

x	Maître de Conférences Associé
*	Personnel en détachement
+	Maître de Conférence Agrégé Associé

x	M. Jehan Mary	MAUPPIN	Anatomie
	M. Jean Bernard	MAUFERON	Neurologie
	M. Victorino	MENDES	Anatomie pathologique
	M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
+	M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophthalmologie
	Mme Mbayang	NDIAYE NIANG	Physiologie
	M. Mohamed Fadel	NDIAYE	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
+	M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
	Mme Bineta	SALL KA	Anesthésiologie
	M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
	M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
	M. Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
	M. Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
	M. Omar	SYLLA	Psychiatrie

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

□□□□□

	M. Mamadou	BA	Pédiatrie
	M. Jean Pierre	BENAIS	Médecine Légale
	M. Jacques	MILLAN	Léprologie
§	M. Aly	NGOM	Gynécologie-Obstétrique

MAITRES-ASSITANTS

□□□□□

	M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
	M. Moussa	BADIANE	Radiologie
	M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
	M. Michel	DEVELOUX	Dermatologie
	M. Abdarahmane	DIA	Anatomie
	M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
	M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
	M. Ibrahima	Fall	Chirurgie Générale
	M. Oumar	GAYE	Parasitologie
+	M. Claude	MOREIRA	Pédiatrie
*	M. Jean-Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique

+	Maître de Conférence Agrégé Associé
x	Maître de Conférences Associé
*	En Stage
+	Maître-Assistant Associé
§	Personnel en disponibilité

	M. Adama Bandiougou	NDIAYE	Immunologie (Hématologie)
	M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Générale
	M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
	M. Niama Diop	SALL	Biochimie Médicale
	M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
*	M. Moustapha	SARR	Cardiologie
	M. Gora	SECK	Physiologie
	Mme. Haby	SIGNATE SY	Pédiatrie
	M. Doudou	THIAM	Hématologie

ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX



	M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
	M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
	M. Yémou	DIENG	Parasitologie
	M. Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
	M. Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
	M. Oumar	FAYE	Parasitologie
	Mme Gisèle	WOTO GAYE	Anatomie Pathologique
x	M. Ibrahima	MANE	Médecine Préventive
	M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
	M. Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
	Mme Hassanatou	TOURE SOW	Biophysique
	M. Kamadore	TOURE	Médecine Préventive
	M. Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX



	M. EL Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie
	M. Mamadou	BA	Urologie
	Mme Mariame	BA GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
	M. Moussa	BA	Psychiatrie
	M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neuro-Chirurgie

x Assistant Associé
* En Stage

	M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
	M. El. Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
	M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
	Mme Mariama Safiètou	KA CISSE	Médecine Interne (Clin. Méd.II)
	Mme. Elisabeth	FELLER DANSOKHO	Maladies Infectieuses
+	M. Massar	DIAGNE	Neurologie
	M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
	M. Papa Ndiouga	DIENG	Anesthésiologie
	M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
	M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
*	M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
	M. Alassane	DIOUF	Gynécologie-obstétrique
	M. Boucar	DIOUF	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
	M. Ibrahima Fodé	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
	M. Mamadou Lamine	DIOUF	Medecine Interne (Clinique Médicale I)
	M. Raymond	DIOUF	O.R.L.
	M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie
+	M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
+	M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
	M. Abdou	KANE	Cardiologie
	M. Assane	KANE	Dermatologie
	M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
	M. Georges	KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
	Mme. Aminata	DIACK MBAYE	Pédiatrie
	M. Ismaïla	MBAYE	Médecine Légale
	M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
	Mme. Mame Awa	FAYE NDAO	Maladies Infectieuses
	M. Issa	NDIAYE	O.R.L.
	M. El Hadj	NIANG	Radiologie
	M. Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne (Clinique Médicale I)
+	M. Youssoupha	SAKHO	Neuro-Chirurgie
	Melle Anne Aurore	SANKALÉ	Chirurgie Générale

+ Chef de Clinique - Assistant Associé
 * En stage

	M. Doudou	SARR	Psychiatrie
	M. Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
	M. Birama	SECK	Psychiatrie
	M. El. Hassane	SIDIBÉ	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
+	M. Masserigne	SOUMARE	Maladies infectieuses
	M. Charles Mouhamed	SOW	Orthopédie-Traumatologie
	M. Daouda	SOW	Psychiatrie
+	M. Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
	M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
	M. Cheickna	SYLLA	Urologie
	M. Alé	THIAM	Neurologie

ATTACHÉS - ASSISTANTS DES SIENCES FONDAMENTALES

□□□□□

M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie pathologique
M. Oumar	FAYE	Histologie- Embryologie
M. Aliou	KEBE	Physiologie
M. El Hadji Alioune	LO	Anatomie
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
M. Oumar	NDOYE	Biophysique
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
Mme Catherine	JUGIE THERON	Biophysique (Radio-Immunologie)
M. Issa	WONE	Médecine Préventive

ATTACHÉS - CHEFS DE CLINIQUES

□ □ □ □ □

Mme Coumba	GAYE FALL	Médecine Légale
M. Kalidou	KONTE	Urologie
M. Didier	LEBOULLEUX	Maladies Infectieuses
M. Ismaël	TIDJANI	Urologie

PROFESSEURS TITULAIRES

□□□□□

	M. Ibrahima	BA	Pédodontie - Prévention
*	Mme Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale

MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

□□□□□

§	M. Gilbert	LARROQUE	Odonto-Stomatologie
---	------------	----------	---------------------

MAITRES -ASSISTANTS

□□□□□

M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Melle Fatou	GAYE	Dentisterie Opératoire
Mme Charlotte Faty	NDIAYE	Pathologie et Thérapeutique Spéciale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie
M. Abdoul Aziz	YAM	Pathologie et Thérapeutique Dentaires

ASSISTANTS DE FACULTÉ

□□□□□

	Mme Christiane	AGBOTON	Prothèse Dentaire
	Mme Aïssatou	BA TAMBA	Pédodontie Préventive
	Mme Khady DIOP	BA	Orthopédie-Dento Faciale
x	Mme Maïmouna	BADIANE	Dentisterie Opératoire Fondamentales

+ Assistant Associé

§ Maître de Conférences Associé

x Stage

* Personnel en détachement

x En stage

	M. Daouda	CISSE	Odontologie Préventive et Sociale
+	M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
+	M. Boubacar	DIALLO	Odontologie Chirurgicale
	M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
	Mme Affissatou	NDOYE DIOP	Dentisterie Opératoire
	Mme Khady	DIOP BA	Orthopédie Dento-faciale
	M. Libasse	DIOP	Prothèse Dentaire
+	Mme Fatou	DIOP	Pédodontie - Prévention
	M. Mamadou Moustapha	GUEYE	Odontologie Préventive et Sociale
	M. Abdoul Wahabe	KANE	Dentisterie Opératoire
+	M. Malick	MBAYE	Dentisterie Opératoire
	Mme Paulette Mathilde	AGBOTON MIGAN	Matières Fondamentales
	M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
	Mme Maye Ndave	NDOYE NGOM	Parodontologie
+	M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
	M. Malick	SEMBENE	Parodontologie
	Mme Soukéye	DIA TINE	Odonto-Stomatologie
	M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire
	M. Younes	YOUNES	Prothèse Dentaire

ATTACHE

□□□□□

M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
-----------	--------	-------------------

-
- + Assistant Associé
 - + Assistant Associé
 - + Assistant Associé

PROFESSEURS TITULAIRES
□□□□□

	M. Doudou	BA	Chimie Analytique
*	M. Marc	DAIRE	Physique Pharmaceutique
	M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
*	M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie- Virologie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS
□□□□□

	M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
	M. Emmanuel	BASSÈNE	Pharmacognosie
	M. Mounirou	CISS	Toxicologie
	M. Balla Moussa	DAFFÉ	Pharmacognosie
+	M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
+	M. Omar	NDIR	Parasitologie

CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT
□□□□□

	Mme Geneviève	BARON	Biochimie Pharmaceutique
	M. Michel	POTDEVIN	Physique Pharmaceutique
	M. Bernard	WILLER	Chimie analytique

MAÎTRES-ASSISTANTS
□□□□□

	M. Papa Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
	Mme Anne	RICHARD TEMPLE	Pharmacie Galénique
	Mme Urbane	TANGUY SAVREUX	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

+ Maître de conférences agrégé associé
* Professeur associé

ASSISTANTS

□□□□□

	Mlle Issa Bella	BAH	Parasitologie
	M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
+	M. Aynina	CISSE	Physique Pharmaceutique
	Mme Aïssatou	GAYE DIALLO	Bactériologie-Virologie
	Mme Aminata	SALL DIALLO	Physiologie Pharmaceutique (Pharmacologie et Pharmacodynamique)
	M. Mamadou Sadialiou	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
	M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
	Mlle Thérèse	DIENG	Parasitologie
	M. Alioune	DIÈYE	Biochimie Pharmaceutique
	M. Amadou	DIOUF	Toxicologie
	Mme Aminata	GUÈYE SANOKHO	Pharmacologie et
	Mme Monique	HASSELMANN	Toxicologie
	M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
	M. Modou	LO	Botanique
	M. Tharcisse	NKULINKIYE MFURA	Chimie Analytique
	Mme Maguette Dème	SYLLA NIANG	Biochimie Pharmaceutique
	Mme Rita	BEREHOUNDOUCOU	
		NONCONIERMA	Pharmacognosie
			Pharmacodynamie
	Mme Aïssatou	GUEYE SANKHARE	Toxicologie
+	M. Elimane Amadou	SY	Chimie Générale et Minérale
x	M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
x	M. Mohamed Archou	TIDJANI	Pharmacologie et Pharmacodynamie

+	Assistant Associé
x	En stage
x	En Stage
x	En Stage

ATTACHÉS

□□□□□

M. Idrissa	BARRY	Pharmacognosie
M. Mohamed	DIAWARA	Physique Pharmaceutique
M. Amadou Mactar	DIÈYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Alioune Badara	DIOP	Pharmacie Galénique
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Aly Coto	NDIAYE	Physiologie Pharmaceutique (Pharmacodynamie).
Mme Maïmouna	NIANG NDIAYE	Physiologie Pharmaceutique (Pharmacologie et Pharmacodynamie)
M. Boubacar	NIANE	Chimie Analytique
Mme Khadissatou SECK FALL		Hématologie
M. Mamadou	TOURÉ	Biochimie Pharmaceutique
M. Alassane	WELE	Chimie physique

DEDICACES

A ALLAH LE TOUT PUISSANT, LE MISERICORDIEUX,

A SON PROPHETE MOHAMED, PAIX SUR LUI,

A mes grand-parents : Mamadou TALLA, Baïla TALLA et Bineta NIANG, in memoriam,

A ma grand-mère Racky Mamadou WANÉ, toute mon affection,

A mon Père,

Tu m'as aimée et soutenue depuis mon enfance.

Tu as toujours travaillé durement pour nous préserver du besoin en acceptant en silence toutes les contraintes.

J'aurai tant souhaité ta présence en ce jour qui est aussi le tien, tant les sacrifices consentis pour ma réussite sont nombreux. Mais le destin en a décidé autrement.

Que la terre du Fouta te soit légère,

A Mon oncle Mamoudou et ma tante Selly,

Reposez en paix.

A ma Mère,

Exemple de bonté, d'amour, de tendresse et d'abnégation.

Grâce à toi, j'ai acquis une éducation qui m'est d'une aide précieuse.

Cette thèse, qui est le fruit de tes innombrables sacrifices, t'est particulièrement dédiée, Chère Mère, en témoignage de mon amour filial et de ma sincère reconnaissance.

Que Dieu t'accorde une meilleure santé et te garde longtemps parmi nous,

A mon oncle Oumar KANÉ, ma cousine Hawa WANÉ, auprès de qui j'ai pu trouver tout ce qu'un enfant peut attendre de ses parents.

Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de mon affection,

A mes oncles Alioune Badara BA, Mamadou TALLA,

Ce travail est aussi le vôtre.

Qu'il soit le témoignage de mon indéfectible affection,

- A ma sœur Bineta TALLA,
Plus qu'une sœur, tu es pour moi une amie.
Tu as toujours su être présente aux moments les plus durs et trouver les mots
adéquats pour me consoler de mes peines.
Puisse le bon Dieu préserver cette complicité entre nous,*
- A mes frères et sœurs, en témoignage de l'affection qui nous unit.
Puisse ce travail vous servir d'exemple,*
- A mes cousins et cousines,
Merci pour votre gentillesse, votre attention et votre soutien sans faille durant
toute l'élaboration de cette thèse.
Affectueusement,*
- A Kadia WANE, Aïssatou BA, Astou THIAM, Astou NIANG, Fatou FALL,
Fatoumata BA
En témoignage de ma sincère amitié et mon indéfectible affection,*
- A ma cousine Khardiatou TALLA
Merci pour ta précieuse collaboration,*
- A mes neveux, mes nièces, mes homonymes,
Sincère affection,*
- A tous les miens, parents et amis dont les noms n'ont pu être cités et qui ont leur
place dans mon cœur,*

REMERCIEMENTS

- A Mme SECK Khadissatou FALL,*
Il nous est difficile de trouver au terme de ce travail les mots qu'il faut pour vous exprimer toute notre gratitude.
Vous avez guidé ce travail avec dévouement et rigueur, mais aussi avec beaucoup de patience et de compréhension. Vous nous avez prodigué conseils et encouragements avec beaucoup de bonté.
Nous vous en sommes infiniment reconnaissante et vous prions de croire à notre grande estime.
- Au Docteur Doudou THIAM*
Toute ma reconnaissance
- A Nicolas DJIKOUNE*
Merci pour ta collaboration.
- A tout le personnel du Centre National de Transfusion Sanguine*
Toute ma reconnaissance et ma sympathie.
- A Mr. J.P. DIGOUTTE, Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar.*
- Au Docteur B. GENTILE, Chef du Service de Bactériologie de l'Institut Pasteur de Dakar.*
Vous avez accepté avec gentillesse que votre laboratoire prenne en charge la réalisation pratique d'une partie de ce travail,
Sincères remerciements.
- A Mr F. ADAN et Dr ROGIER de l'Institut Pasteur de Dakar.*
Merci pour votre aide.
- Au Docteur HAUDREYCHY, chef de laboratoire de Biochimie de l'Hôpital Principal,*
En nous permettant l'accès à votre laboratoire, vous avez contribué à l'élaboration d'une partie de ce travail.
Merci.
- A Ibrahima DIOUF, Major du laboratoire de Biochimie de l'Hôpital Principal,*
Sincère reconnaissance pour votre contribution à la réalisation de ce travail.

Au Médecin-chef de la PMI de Médina,

Au Médecin-chef de la PMI de Colobane,

A la Directrice de l'ASBEF,

Merci de nous avoir permis l'accès à votre établissement.

A toutes les sages femmes de la PMI de Médina, la PMI de Colobane et de L'ASBEF

Toute ma gratitude pour votre précieuse collaboration tout au long de l'étude.

Au Docteur Boubacar Samba DANKOKO,

Tous mes remerciements,

Au Docteur Makhtar NDIAYE, Directeur de l'ORANA

Merci de nous avoir ouvert votre bibliothèque

A tout le personnel de l'ORANA, particulièrement Alioune THIAW et M'Baye NDIAYE,

Sincères remerciements.

A Monsieur Bernard WILLER

Sincères remerciements.

A Mr El Hadj WADE de la Bibliothèque de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar,

Toute ma reconnaissance.

Au Personnel de la Pharmacie de COURO de Kébémér,

Au Personnel de la Pharmacie Kermel,

Au Personnel de la Pharmacie El Hadj Oumar TALL de Ourossoqui

Toute ma sympathie.

**A NOS
MAITRES ET JUGES**

A notre Maître et Président de Jury,
Monsieur le Professeur Ibrahima WONE
Votre disponibilité à juger ce travail nous comble de bonheur.
Nous sommes sensible à l'accueil paternel que vous nous avez toujours réservé
ainsi qu'aux conseils que vous nous avez toujours prodigués.
C'est avec respect que nous acceptons cette faveur qui nous est faite.

A Notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Mamadou BADIANE
Vous avez accepté avec spontanéité de juger notre travail.
Nous n'en avons pas été surprise, connaissant vos grandes qualités humaines.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A Notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Lamine Diakhaté
Nous vous devons une grande reconnaissance non seulement pour avoir motivé ce
travail, mais aussi pour le soutien moral et matériel inestimable que vous nous avez
apporté tout au long de cette thèse.
Les deux années passées dans votre service nous ont laissé une forte impression :
nous avons pu apprécier vos qualités humaines, votre humilité, votre disponibilité,
votre rigueur scientifique et vos talents professionnels.
C'est avec respect et sincérité que nous vous remercions.

A Notre Maître et Directeur de Thèse,
Monsieur le Professeur Mohamed Diazo BAH
Vos conseils et votre compréhension nous ont soutenue tout au long de cette thèse.
Votre compétence, votre rigueur dans tout ce que vous entreprenez et votre goût du
travail bien fait nous ont toujours poussée à donner le meilleur de nous même.
Puisse cette thèse dont vous avez tant souhaité la perfection, témoigner de toute
notre estime et de notre reconnaissance.

ABBREVIATIONS

A.D.N. :	Acide désoxyribonucléique
A.S.B.E.F. :	Association Sénégalaise pour le Bien-Etre Familial
C.N.T.S. :	Centre National de Transfusion Sanguine
CCMH :	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
D.I.U. :	Dispositif Intra Utérin
ELISA :	Enzyme Linked Immuno Sorbent Essay
F.I. :	Facteur intrinsèque
F.S. :	Fer Sérique
Ferr. :	Ferritine
GR :	Globule rouge
Hb :	Hémoglobine
Hcte	Hématocrite
IPAD :	Institut Pasteur de Dakar
ORANA :	Organisme de Recherche sur l'Alimentation et la Nutrition Africaines.
P.M.I.	Protection Maternelle et Infantile
P.T.x :	Protides Totaux
T.H.F. :	Tétrahydrofolate
VGM :	Volume Globulaire Moyen

SOMMAIRE

	PAGE
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I. DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES	
1. Point de la question	5
2. Rappel sur le métabolisme du fer, de l'acide folique et de la vitamine B12	11
2.1. Rappel sur le métabolisme du fer	11
2.1.1. Répartition du fer dans l'organisme.....	11
2.1.1.1. Fer héminique.....	11
2.1.1.2. Fer non héminique.....	12
2.1.2. Rôle physiologique du fer.....	13
2.1.3. Echanges de fer dans l'organisme.....	13
2.1.4. Absorption du fer.....	15
2.1.4.1. Facteurs influant sur l'absorption digestive.....	15
2.1.4.2. Sièges de l'absorption	16
2.1.4.3. Mécanisme de l'absorption	16
2.1.5. Transport du fer	18
2.1.6. Elimination du fer	18
2.1.7. Stockage du fer.....	19
2.1.7.1. La ferritine	19
2.1.7.2. L'hémosidérine.....	20
2.1.8. Utilisation du fer.....	20
2.1.8.1. Maturation des globules rouges	22
2.1.8.2. Mort des globules rouges	22
2.1.9. Apports et besoins en fer	26
2.1.10. Carence martiale et grossesse.....	26
2.1.10.1. L'Augmentation des besoins	27
2.1.10.2. Adaptation normale de l'organisme.....	27
2.1.10.3. Causes de la carence martiale pendant la grossesse ..	28
2.2. Rappel sur le métabolisme de l'acide folique.....	29
2.2.1. Structure	29
2.2.2. Rôle physiologique.....	30
2.2.3. Métabolisme de l'acide folique.....	31
2.2.4. Carence en acide folique.....	34
2.2.4.1. Mode d'action du déficit en acide folique.....	34
2.2.4.2. Causes de la carence en acide folique pendant la grossesse.....	34
2.3. Rappel sur le métabolisme de la vitamine B12.....	36
2.3.1. Structure	36
2.3.2. Rôle physiologique de la vitamine B12.....	37
2.3.4. Métabolisme de la vitamine B12.....	37
2.3.4. Carence en vitamine B12.....	41

2.3.4.1. Mécanisme	41
2.3.4.2. Causes de la carence en vitamine B12.....	42
2.4. Rappel sur le métabolisme de la vitamine B6	43
2.4.1. Structure	43
2.4.2. Rôle physiologique	43
2.4.3. Métabolisme de la vitamine B6	44
2.4.4. Carence en Vitamine B6	44

CHAPITRE II. NOTRE EXPERIENCE

1. Présentation des objectifs	47
2. Cadre - Matériel - Méthodes.....	49
2.1. Cadre	49
2.2. Matériel	49
2.2.1. Matériel humain.....	49
2.2.2. Matériel de laboratoire	50
2.3. Méthodes.....	51
2.3.1. Techniques de recrutement.....	51
2.3.1.1. Lot de femmes enceintes	51
2.3.1.2. Lot témoin	51
2.3.2. Suivi des femmes.....	52
2.3.3. Technique de laboratoire.....	52
2.3.3.1. Hémogramme	53
2.3.3.1.1. Prélèvement	53
2.3.3.1.2. Dosages.....	53
2.3.3.2. Tests biochimiques	54
2.3.3.2.1. Prélèvements.....	54
2.3.3.2.2. Dosages.....	55
2.3.4. Méthodes d'analyse statistique des résultats	56
3. Nos résultats	56
3.1. Résultats globaux	57
3.1.1. Données épidémiologiques.....	57
3.1.2. Données biologiques.....	58
3.2. Résultats analytiques.....	59
3.2.1. Caractéristiques générales de notre population d'étude	59
3.2.1.1. Distribution des femmes enceintes en fonction des données socio-économiques	59
3.2.1.2. Distribution des femmes non enceintes en fonction des données socio-économiques	63
3.2.1.3. Comparaison des gestantes et des non gestantes en	

fonction des données socio-économiques.....	66
3.2.2. Analyse des résultats biologiques	67
3.2.2.1. Valeurs moyennes des constantes biologiques	
suivant l'état de la femme	67
3.2.2.2. Valeurs moyennes des constantes biologiques suivant l'âge de la grossesse	70
3.2.2.2.1. Variation des constantes biologiques entre le premier et le deuxième trimestre de la grossesse.....	70
3.2.2.2.2. Variations des constantes biologiques entre le deuxième et le troisième trimestre de grossesse	71
3.2.2.2.3. Variations des constantes biologiques entre le premier et le troisième trimestre de grossesse	72
3.2.2.3. Variations des constantes biologiques en fonction de l'état anémique ou non.....	72
3.2.2.3.1. Chez les femmes non enceintes	73
3.2.2.3.2. Chez les femmes enceintes	74
3.2.2.4. Variations des constantes biologiques en fonction du suivi des femmes enceintes	77
3.2.2.4.1. Variations des constantes biologiques en fonction du suivi des anémiées	77
3.2.2.4.2. Variations des constantes biologiques en fonction du suivi des non anémiées.	79
3.2.3. Prévalence de l'anémie et facteurs associés	81
3.2.3.1. Prévalence de l'anémie suivant l'état de la femme	81
3.2.3.2. Liaison entre la ferritine sérique et la prévalence de l'anémie	82
3.2.3.2.1. Chez les femmes non enceintes	83
3.2.3.2.2. Chez les femmes enceintes	85
3.2.3.3. Liaison entre le fer sérique et la prévalence de l'anémie	88
3.2.3.3.1. Chez les femmes enceintes	88
3.2.3.3.2. Chez les femmes non enceintes	88
3.2.3.4. Liaison entre la protidémie de base et la prévalence de l'anémie.....	90
3.2.3.4.1. Chez les femmes non enceintes	90
3.2.3.4.2. Chez les femmes enceintes	90

3.2.3.5.	Liaison entre les facteurs socio-économiques et la prévalence de l'anémie	91
3.2.3.6.	Incidence de la supplémentation en fer sur la survenue de l'anémie	92

CHAPITRE III.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION - SUGGESTION ET RECOMMANDATIONS

1.	Commentaires et discussion.....	94
1.1.	Données épidémiologiques	94
1.2.	Données biologiques.....	94
1.2.1.	Prévalence globale de l'anémie	95
1.2.2.	Relation entre la protidémie et la prévalence de l'anémie	98
1.2.3.	Relation entre la carence martiale et la prévalence de l'anémie	100
1.2.4.	Incidence de la supplémentation en fer sur l'anémie.....	106
2.	Suggestions et recommandations.....	108
2.1.	Prévention des anémies gravidiques.....	108
2.1.1.	Approche éducative par l'information des populations	108
2.1.2.	Amélioration de la prise en charge des gestantes dans les structures de santé.....	109
2.1.2.1.	Les structures.....	109
2.1.2.2.	Personnel	110
2.1.2.3.	Matériel.....	110
2.2.	Prévention et lutte contre la carence martiale.....	111
2.2.1.	Attitude à adopter avant la grossesse.....	111
2.2.1.1.	Changement des habitudes alimentaires.....	111
2.2.1.2.	Enrichissement des aliments en fer	111
2.2.1.3.	Lutte contre les parasitoses	112
2.2.2.	Attitude à adopter chez la femme enceinte	112
2.2.2.1.	Avant la survenue de la carence martiale	112
2.2.2.2.	En cas de carence confirmée.....	112
	CONCLUSION.....	114
	BIBLIOGRAPHIE	119
	ANNEXE.....	131

INTRODUCTION

L'anémie se définit comme étant la diminution du taux d'hémoglobine en dessous de la normalité (13 g/100 ml chez l'homme, 12 g/ 100 ml chez la femme [42, 80, 89] et 11/100ml chez la femme enceinte) à condition que le volume plasmatique soit normal

Des études antérieures effectuées dans diverses régions [36, 37, 65] ont montré que l'anémie constitue de par sa fréquence et parfois sa gravité, l'une des affections les plus préoccupantes et les plus répandues à travers le monde ; notamment dans les pays en voie de développement où elle pose un véritable problème de santé publique.

Au Sénégal, des enquêtes épidémiologiques effectuées révèlent la grande fréquence de cette pathologie, les couches les plus touchées étant les enfants en bas âge, les femmes allaitantes et les femmes enceintes. [33, 36, 51]

Les diverses recherches étiologiques menées dans le cadre des anémies gravidiques ont établi le rôle primordial du fer dans la genèse de ces anémies.

En effet, au cours de la grossesse, les besoins en fer s'accroissent considérablement du fait de l'augmentation de la masse érythrocytaire et de la constitution des réserves en fer tissulaires du fœtus. [40].

Il en résulte un risque imminent de carence martiale dont le stade le plus évolué est l'anémie.

Récemment, la prescription systématique du fer a fait l'objet de nombreuses controverses [8, 14, 30, 45]. Il est vraisemblable que ces indications doivent être discutées pour chaque pays car l'incidence de la carence martiale dépend du statut socio-économique et des habitudes alimentaires des populations.

De nombreuses études ont été consacrées à la prévalence de la carence martiale chez la femme enceinte en milieu dakarois [20, 28, 36, 48], mais rares sont celles qui ont évalué la ferritine sérique qui pourtant est le reflet le plus fidèle des réserves en fer de l'organisme.

Le dosage de la ferritine sérique dont le taux est parfaitement corrélé avec l'état des réserves en fer de l'organisme permet d'apprécier avec exactitude et de manière non traumatique le statut en fer et de détecter ainsi la carence en fer à un stade précoce. [40]. Une ferritinémie inférieure à 12µg/l correspond à une absence virtuelle de réserves. [33, 39, 40, 55]

C'est pour cette raison que nous avons voulu, grâce à l'évaluation immuno-enzymatique de cette constante et au dosage de certains autres paramètres hématologiques et biochimiques des sujets de notre population d'étude, apporter une modeste contribution à l'étude des anémies gravidiques en milieu dakarois.

Notre travail comportera trois grands chapitres.

Dans la première partie, nous ferons d'une part, le point des connaissances actuelles sur les anémies gravidiques et d'autre part, un rappel succinct sur le métabolisme des différents composés intervenant dans le mécanisme de ces anémies.

La deuxième partie comportera la présentation :

- des objectifs généraux et spécifiques de notre étude,
- du cadre de travail, du matériel et des méthodes utilisés,
- des résultats de notre étude.

Et enfin, ces résultats seront commentés et discutés en fonction des données de la littérature actuellement disponibles.

CHAPITRE I.

DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES

1. POINT DE LA QUESTION

La grossesse prédispose en général à l'anémie.

En effet, si l'on songe aux exigeantes demandes du foetus qui puise sans cesse ses réserves dans l'organisme maternel, on ne peut s'étonner de voir l'état hématologique de la mère se modifier [77].

Ces modifications peuvent être plus ou moins bien tolérées par l'organisme maternel. Cependant, en l'absence de compensation ou en cas de déficit initial important, des anomalies peuvent apparaître et la mère ne peut plus faire face aux besoins accrus du foetus [55].

Ce problème de l'anémie chez la femme enceinte a toujours intéressé les praticiens.

Déjà, HIPPOCRATE écrivait [43] : *“Quand une femme est grosse, elle devient toute pâle parce que la partie dure du sang distille journellement du corps, et se porte à l'embryon qui en reçoit accroissement. Or le sang étant moindre dans le corps, nécessairement, elle est pâle, elle a envie d'aliments étranges, et même peu de nourriture cause des vomissements et des nausées et elle s'affaiblit parce que le sang diminue”*.

Cette théorie a été modifiée au cours des années et de nombreux travaux ont été menés, confirmant la réalité de ce fait. [5, 36, 37, 38, 39, 51, 57, 63, 77].

Une étude récente de l'O.M.S. [63] chiffre à 50-60 % le taux de femmes anémiées parmi les femmes enceintes de la région africaine.

Une revue de ce même organisme [63] publiée à la suite d'une “consultation régionale africaine sur la lutte contre l'anémie pendant la grossesse” en 1989 fait état des taux d'anémie gravidiques ci-après : Sénégal 13 % en 1950 ; Gambie 50 % en 1955 ; Ghana 64 % en 1970 ; Mali 48 % en 1973 ; Cap Vert 50 % en 1977 ; Niger 56% entre 1981-1982 ; Burundi 85 % en 1985 ; Algérie 41,9 % en 1987 ; Tchad 36,7 % en 1988 ; Mozambique 36,6 % en 1989.

Au Sénégal, une enquête sur la mortalité et la morbidité maternelle révèle un taux de 60 à 65 % de femmes cliniquement anémiées [63].

L'Organisme de Recherche sur l'Alimentation et la Nutrition Africaines (O.R.A.N.A.) au cours d'études réalisées dans la sous-région sur les anémies gravidiques aboutit aux résultats suivants :

- à Ziguinchor : 52 % des femmes enceintes sont cliniquement anémiées [63],
- à Nouakchott : la prévalence de l'anémie est de 23,7 %. [57]

HELLEGOUARCH et coll. [36] signalent les taux de $22 \pm 2,2$ % lors d'une enquête réalisé à Dakar en 1974.

NDIAYE et coll. [28] au cours d'une enquête réalisée en 1972 sur des femmes enceintes dakaroises dont l'âge de la grossesse varie entre deux et quatre mois constatent que 10,45 % des gestantes de leur série sont déjà anémiées au début de leur grossesse.

FOURNIER et coll. [60] au cours d'une étude sur "le fer et la ferritine sérique au cours des anémies nutritionnelles chez la femme sénégalaise" en 1980, indiquent 28% d'anémie à Dakar, 48% à Thiès, 33% à Louga, 46 % à Saint-Louis.

C'est dire donc que l'anémie chez la femme enceinte a toujours été et demeure encore un véritable problème de santé publique.

Nous ne tiendrons pas compte, dans notre étude, de ce que l'on appelle communément "l'anémie de la grossesse" car en réalité, il s'agit d'une modification apparente de certaines constantes biologiques due à l'hémodilution qui accompagne la grossesse chez certaines femmes.

Au cours de la grossesse normale on note une importante augmentation du volume extracellulaire et plasmatique (900 à 1400 cc) et parfois plus partiellement compensée par une augmentation plus tardive du volume globulaire (250 à 700 cc) [78].

On aboutit alors à une pseudo-anémie par hémodilution dont nous tiendrons compte dans l'appréciation de la physionomie hématologique de la femme enceinte.

Cette anémie est à différencier des anémies gravidiques vraies, connues depuis HIPPOCRATE, et que l'on peut séparer en deux grands groupes, chacun directement lié à l'état gravidique [73] :

- les anémies hypochromes : ce sont les plus fréquentes ; qu'elles soient dues à une carence martiale non exceptionnelle durant la grossesse, ou à des hémorragies répétées parfois occultes de cause obstétricale,
- les anémies macrocytaires, mégaloblastiques ; leur évolution est fonction de la grossesse, et leur origine se trouve dans l'état gravidique lui-même. Elles constituent une entité nosologique différente des anémies nutritionnelles et de l'anémie de Biermer.

La *symptomatologie* est presque inexistante. On note au début une pâleur des téguments et des muqueuses, une décoloration des conjonctives. Puis à la période d'état, si le traitement n'intervient pas, la pâleur devient plus intense, s'accompagnant d'une asthénie prononcée avec dyspnée d'effort voire de décubitus. L'auscultation cardiaque révèle un souffle caractéristique.

Les *étiologies* des anémies gravidiques sont multiples. Au premier rang de celles-ci, on trouve la carence en fer [47, 49, 56, 74] suivie de la carence en acide folique. Elles intéressent aussi bien les populations rurales qu'urbaines. [22]

En Afrique, les nombreux travaux consacrés aux femmes enceintes précisent la part de ces carences dans le déterminisme des syndrômes anémiques.

La carence en fer n'épargne pas les pays développés à fortiori les pays en voie de développement où elle touche 40 à 90% des femmes enceintes [38].

HERCBERG et coll. [39] lors d'une étude réalisée dans la région parisienne, constatent que 26% des françaises métropolitaines et 68% des immigrées sont carencées en fer.

HELLEGOUARCH et coll. [36], au cours d'une étude réalisée en 1974 sur les femmes enceintes sénégalaises, trouvent les pourcentages de 16,6% d'anémie ferriprive et 20,1% de carence en fer isolée.

Au Bénin, au Togo et en Zambie [63] les pourcentages de carence martiale sont respectivement de 73%, 76% et 85%.

La fréquence de l'anémie par carence en folate est située entre 2,5 et 4% dans les pays développés [59]. Dans les pays en voie de développement, elle semble généralisée [22].

En Afrique du Nord, les anémies gravidopuerpérales liées à une carence en folates sont importantes surtout en Algérie [22]. C'est également le cas en Afrique de l'Est où elles semblent représenter 58% des cas d'anémies surtout dans les régions froides et hautes.

En Afrique de l'Ouest, la carence en folates associée à l'anémie est de 14,1% et les carences non accompagnées de signes anémiques de 38% [36].

En Afrique du Sud, cette carence est importante surtout chez les bantous [22].

Les carences en vitamine B12, vitamine B6 et en protéine semblent plus rares. [7, 26, 82, 84].

Les origines possibles de ces carences observées chez les femmes enceintes sont diverses. Les plus communes sont généralement :

- une carence d'apport,
- une carence d'absorption,
- une carence par défaut d'utilisation,
- une carence par pertes sanguines excessives,
- une carence par augmentation des besoins, ou une combinaison de ces mécanismes.

Ces différents facteurs seront développés dans le chapitre consacré aux rappels.

A ces étiologies carentielles, peuvent s'ajouter des causes parasitaires, infectieuses, toxiques, génétiques.

Les *conséquences* des anémies gravidiques sont néfastes pour la mère et pour l'enfant tant dans le domaine sanitaire que socio-économique. Et bien que leur impact sur la mortalité et la morbidité maternelle périnatale et infanto-juvénile soit connu, peu d'efforts ont été jusque là consentis pour prévenir ces anémies.

Chez la femme gestante on observe, outre le haut risque de mortalité maternelle qui a fait l'unanimité chez les auteurs :

- des avortements spontanés,
- des accouchements prématurés,
- des rétentions d'oeufs morts,
- des anomalies de déroulement du travail,
- des hémorragies de la délivrance pouvant induire une coagulopathie.

Dans la période du post partum, on peut noter :

- des infections à types d'endométrites, de pelvipéritonites,
- un déséquilibre ionique pouvant mener à un état de choc,
- une agalactie en cas d'anémie sévère,
- une anémie chronique avec état de dénutrition associé à une asthénie,
- un amaigrissement et une anorexie.

A ces conséquences, NAVARRO [59] rajoute des risques neurologiques dont le syndrome des jambes au repos et certaines psychoses dont la dépression du post-partum consécutives à une carence en acide folique.

Chez l'enfant, les conséquences des anémies de la grossesse ont fait l'objet de nombreuses études et les auteurs sont unanimes à reconnaître la prématurité et la mortinatalité comme étant les plus communes.

Une étude de l'O.M.S. [63] attribue aux anémies de la grossesse plusieurs fausses couches et une faiblesse notoire du poids observé à la naissance.

SINGLA [in 62] constate une diminution du poids de l'enfant à la naissance et du poids placentaire chez les mères anémiques.

ROSZKOWSKI et coll. [in 37], lors d'une étude sur les complications maternelles et néonatales de la carence en fer au cours du troisième trimestre de la grossesse font état de l'altération du rythme cardiaque, d'asphyxie, de mortalité néonatale et d'anomalie congénitale chez le nourrisson né de mère anémique.

Pour AFONIA [in 37], on observe des troubles de la circulation cérébrale, des hémorragies intra crâniennes en cas d'anémie hypochrome.

Quant au devenir d'enfants nés de mères anémiées, ZACHAN, AFONIA, CHRISTIANSEN et coll. [in 37], prévoient un haut risque d'anémie. En effet, dans les formes graves, le fœtus participe à la maladie et souffre lui-même d'anémie.

Les études sur les anémies par carence en folates sont moins concluantes. On peut néanmoins citer, en plus de la mortinatalité :

- le décollement prématuré du placenta affirmé par HIBBARD et infirmé par ALPERIN et coll. [in 37],
- la malformation du fœtus affirmée par HIBBARD, SMITHELLS [in 37] et NAVARRO [59] et contestée par LOWENSTEIN , BRUTON et SIEH [in 37]. Selon NAVARRO, en cas de carence en folates, les dangers les plus graves pèsent sur l'enfant [59]. Il est souvent de petite taille, de faible poids et confronté à un risque tératologique important. SMITHELLS [in 37] quant à lui, pense que la carence en folates peut occasionner des malformations du tube neural.

2. RAPPEL SUR LE METABOLISME DU FER, DE L'ACIDE FOLIQUE ET DE LA VITAMINE B12

L'érythropoïèse nécessite simultanément la synthèse d'Acide Désoxyribonucléique (A.D.N.) et la synthèse de l'hémoglobine. Pour la synthèse d'A.D.N., l'organisme a besoin d'acide folique et de vitamine B12 en quantité suffisante. Le fer et plus accessoirement la vitamine B6 sont utilisés respectivement pour la synthèse de l'hémoglobine et de la globine [9].

Pendant la grossesse, un déséquilibre peut s'installer par plusieurs mécanismes :

- utilisation des protéines et acides nucléiques pour le développement du fœtus des annexes et du muscle utérin,
- utilisation du fer pour l'érythropoïèse et la constitution des réserves de l'enfant,
- diminution des facteurs indispensables à l'érythropoïèse suite aux vomissements gravidiques survenant surtout au premier trimestre,
- augmentation des pertes martiales par hémorragies ou infections.

On observe alors des états carentiels pouvant mener à l'anémie.

2.1. RAPPEL SUR LE METABOLISME DU FER

Ce métabolisme s'effectue en circuit fermé, les quantités perdues étant égales à celles absorbées chaque jour soit 1 mg.

2.1.1. Répartition du fer dans l'organisme [9, 50, 56, 67, 74]

L'organisme humain adulte dispose de quatre à cinq grammes (4 à 5g) de fer qui se répartissent en fer héminique et en fer non héminique.

2.1.1.1. Fer Héminique

Il est contenu dans l'hémoglobine, la myoglobine et certains enzymes et représente 70 % du fer total de l'organisme.

- *Le fer de l'hémoglobine*

Il représente 65 % du fer total de l'organisme soit 2,5 g.

Il est localisé dans les érythrocytes circulants et dans la moelle osseuse érythropoïétique. Il entre dans la composition de l'hème qui, combinée à la globine donne l'hémoglobine. Un gramme d'hémoglobine renferme 3,4 mg de fer.

- *Le fer de la myoglobine*

Il constitue 4 % du fer total soit environ 200 mg. Il est essentiellement localisé au niveau du muscle.

- *Le fer présent dans certains enzymes (cytochromes, peroxydases, catalases...)*

Il représente une faible portion du fer total de l'organisme (0,3 %).

2.1.1.2 Fer non héminique

Il comporte le fer de réserve, le fer circulant et le fer ionisé.

- *Le fer de réserve [9, 50, 56, 67]*

Les 2/3 se trouvent dans la ferritine qui est hydrosoluble, aisément mobilisable et 1/3 dans l'hémosidérine, insoluble et difficilement mobilisable.

Ce fer de réserve représente 600 à 1200 mg soit 30% environ du fer total de l'organisme.

- *Le fer circulant*

Il est lié à la transférine ou sidérophylle hépatique qui transporte 0,08% du fer total de l'organisme. [50]

- *Le fer ionisé*

Il n'existe qu'à l'état de traces difficiles à doser.

2.1.2. Rôle physiologique du fer [32]

Le fer se trouve dans l'organisme sous deux états stables: le fer ferreux essentiellement dans les pigments héminiques et le fer ferrique pour ses formes de transport et de réserves. Ce fer joue un rôle considérable dans le maintien de la vie. Il participe aux réactions biochimiques de contrôle des flux d'électrons dans la bioénergétique. Il active les molécules d'oxygène, d'azote et d'hydrogène. Il participe à la dégradation des composés oxygénés nuisibles comme les peroxydes et les superoxydes. Il intervient aussi dans la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine et la myoglobine.

2.1.3. Echanges de fer dans l'organisme

Ces échanges s'effectuent en circuit fermé à trois niveaux [50] :

- l'érythron ou ensemble formé par la moelle érythropoïétique et les érythrocytes circulants,
- le système réticulo-histiocytaire,
- le parenchyme hépatique.

La transférine assure la liaison entre ces trois compartiments (schéma n° 1).

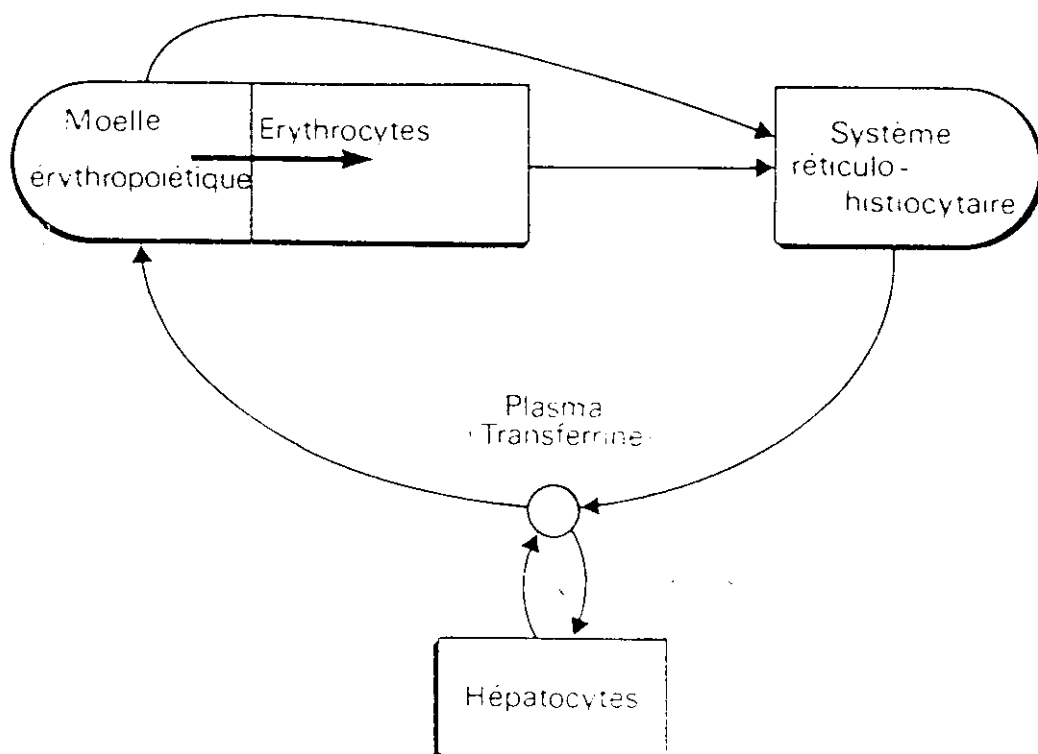


Schéma 1.
ECHANGES DE FER DANS L'ORGANISME [50]

Les cellules du système réticulo-histiocytaire captent le fer provenant des suites de la destruction d'une fraction des réticulocytes ou de celle des érythrocytes arrivés au terme de leur existence vasculaire. Le fer récupéré par les cellules ne peut être recyclé vers l'érythropoïèse qu'après avoir été lié à la transferrine et être passé sous cette forme par le pool intra-vasculaire

2.1.4. Absorption du fer

2.1.4.1. Facteurs influant sur l'absorption digestive

L'absorption du fer dépend de sa quantité, de sa nature, des aliments associés, des sécrétions digestives et de la régulation intestinale en fonction des besoins.

- *La dose administrée* [5, 50, 54]

L'absorption du fer croît avec la dose administrée. Cependant, à partir d'un certain seuil, cette absorption n'augmente plus et même parfois diminue.

- *La forme chimique* [5, 50, 54]

Les sels ferreux sont mieux absorbés que les sels ferriques, et le fer apporté par l'alimentation sous forme ferrique doit subir une réduction avant son absorption.

- *Les facteurs diététiques*

L'absorption du fer peut être largement modifiée par les produits apportés en même temps que le fer dans l'alimentation.

Certains facteurs favorisent l'absorption du fer. C'est le cas de la vitamine C, des sucres, de l'alcool, des protéines, des acides citrique et succinique [54].

D'autres par contre inhibent cette absorption. Ce sont les acides organiques, les phosphates, les oxalates et les phytates. [54]

- *Les sécrétions digestives*

Leur rôle est primordial.

Le tube digestif, afin de permettre l'absorption du fer l'ionise puis le réduit avant de le transformer en sel ferreux.

L'acide chlorydrique semble former le chlorure ferreux qui est hautement absorbable [50].

La pepsine favorise la libération du fer de ses combinaisons organiques [50] et la formation de chélates avec les acides aminés et les peptides.

Le pH gastrique favorise l'ionisation et la solubilisation du fer.

Quant au suc biliaire, leur rôle n'est pas défini.

- *Régulation en fonction des besoins*

Certains facteurs tels que l'âge, le sexe, les étapes de la vie génitale influent sur l'absorption du fer. De même, l'absorption augmente en cas d'hématopoïèse accrue, après une hémorragie, une anémie ou à la suite de synthèse aberrante de l'hémoglobine.

2.1.4.2. Siège de l'absorption

Le siège électif de l'absorption du fer est le duodénum. Toutefois elle peut se poursuivre dans d'autres parties du tube digestif : estomac, iléon, côlon.

2.1.4.3. Mécanisme de l'absorption [9]

L'absorption s'effectue en une à deux heures dans le duodénum après libération du fer de sa liaison avec les protéines. Dans le duodénum, le fer passe du pôle luminal au pôle basal de la cellule intestinale. A ce niveau, il se fixe à la sidérophylle qui le transporte au lieu d'utilisation. Seuls 10 à 20 % des apports alimentaires sont absorbés (schéma n° 2).

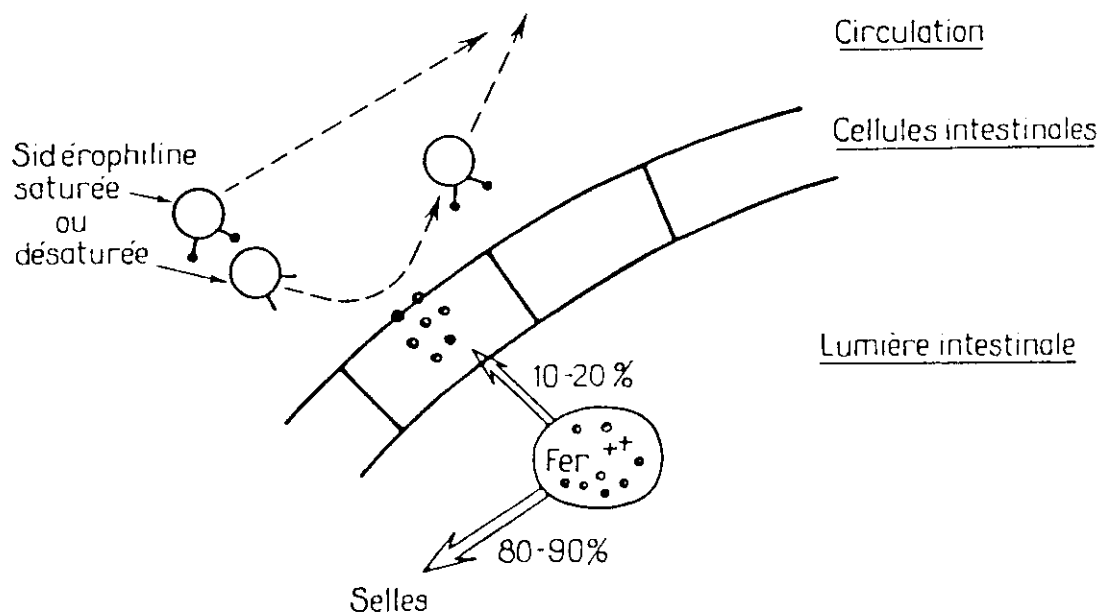


Schéma 2.
 ABSORPTION DU FER [9]

2.1.5. Transport du fer [32, 50, 52, 54, 56, 67]

Il est essentiellement assuré par la transférine ou sidérophylline.

C'est une protéine de transport formée d'une seule chaîne polypeptidique, de masse moléculaire comprise entre 76.000 et 80.000 daltons.

Elle est synthétisée dans les hépatocytes mais aussi dans la moelle osseuse, la rate et les ganglions lymphatiques. Cette synthèse est stimulée par les oestrogènes ; elle diminue lors des carences protéiques et des insuffisances hépatocellulaires.

Elle est capable de fixer deux atomes de fer et n'est saturée normalement qu'au tiers.

Le rôle de la transférine est fondamental dans la régulation du métabolisme martial. En effet, la transférine amène le fer aux tissus érythropoïétiques et organes de réserve et récupère le fer libéré par hémolyse des globules rouges.

D'autres protéines peuvent assurer le transport du fer (albumine, lactoférine, ferritine...) mais leur rôle physiologique de transport n'est pas défini.

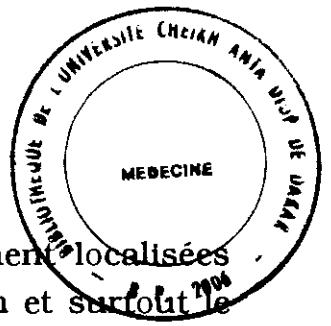
2.1.6. Élimination du fer [9, 50, 54, 56, 67]

Elle est pratiquement nulle et n'est augmentée ni par la surcharge par voie orale ni par l'hémolyse, ni par injection de fer.

L'élimination se fait surtout par les fecès (environ 300 µg/jour). Au cours de l'anémie ferriprive, cette élimination est pratiquement nulle (5 µg/jour).

Les autres voies d'élimination sont les urines, la desquamation des cellules cutanées, la sueur, les phanères, la bile.

A ces voies d'élimination, on peut associer les hémorragies qui peuvent entraîner des pertes en fer non négligeables : un litre de sang renferme 0,5 g de fer. Ce qui explique que la menstruation entraîne selon l'abondance des pertes quotidiennes de 2 à 3 mg de fer.



2.1.7. Stockage du fer

Les réserves en fer de l'organisme sont essentiellement localisées au niveau de la moelle osseuse hématogène, la rate, le rein et surtout le foie. Elles sont fixées sur deux types de protéines :

- la ferritine,
- l'hémosidérine.

2.1.7.1. La ferritine [32, 50, 52, 67]

C'est une structure macromoléculaire d'environ 450.000 daltons renfermant :

- une partie glycoprotéique en forme de coque : apoferritine qui est formée de 24 monomères qui se répartissent en sous-unités H (basiques) et L (acides). Ces sous-unités s'agencent pour former des espaces intérieurs dans lesquels le fer s'introduit,
- un noyau métallique sous forme de polyhydroxyphosphate de fer ferrique.

On distingue la ferritine tissulaire et la ferritine plasmatique.

- *La ferritine tissulaire* [50]

Elle est localisée dans les cellules parenchymateuses de la moelle osseuse hématogène, de la rate, de la muqueuse intestinale, des reins et du placenta.

Son rôle est de stocker le fer dans le foie, de capter le fer provenant de la destruction des globules rouges et de transporter le fer au niveau de la muqueuse intestinale et du placenta.

- *La ferritine plasmatique ou sérique* [50]

Elle provient du système réticulo-histiocytaire c'est-à-dire des cellules de Küpffer et des cellules réticulaires de la moelle osseuse hématogène où sont dégradés les globules sénescents.

Son rôle serait de servir de transit au fer provenant de la destruction de l'hémoglobine avant l'accumulation par le tissu hépatique et la redistribution à la transférine.

La synthèse de la ferritine est induite par une augmentation du fer.

2.1.7.2. L'hémosidérine

C'est la deuxième protéine de stockage du fer. Sa structure est voisine de celle de la ferritine avec :

- une molécule glycoprotéique ; c'est l'apohémosidérine,
- un noyau métallique constitué de molécules d'oxyde de fer hydraté. On la trouve dans le système réticulo-histiocytaire.

2.1.8. Utilisation du fer [54]

L'hémoglobinogénèse est l'étape la plus importante quantitativement de cette utilisation du fer et prélève à elle seule les deux tiers (2/3) du fer utilisable. Le tiers (1/3) restant est partagé entre la synthèse de la myoglobine, la synthèse des enzymes du globule rouge et les réserves.

La synthèse de l'hémoglobine suit le schéma suivant [9, 54] (schéma n°3).

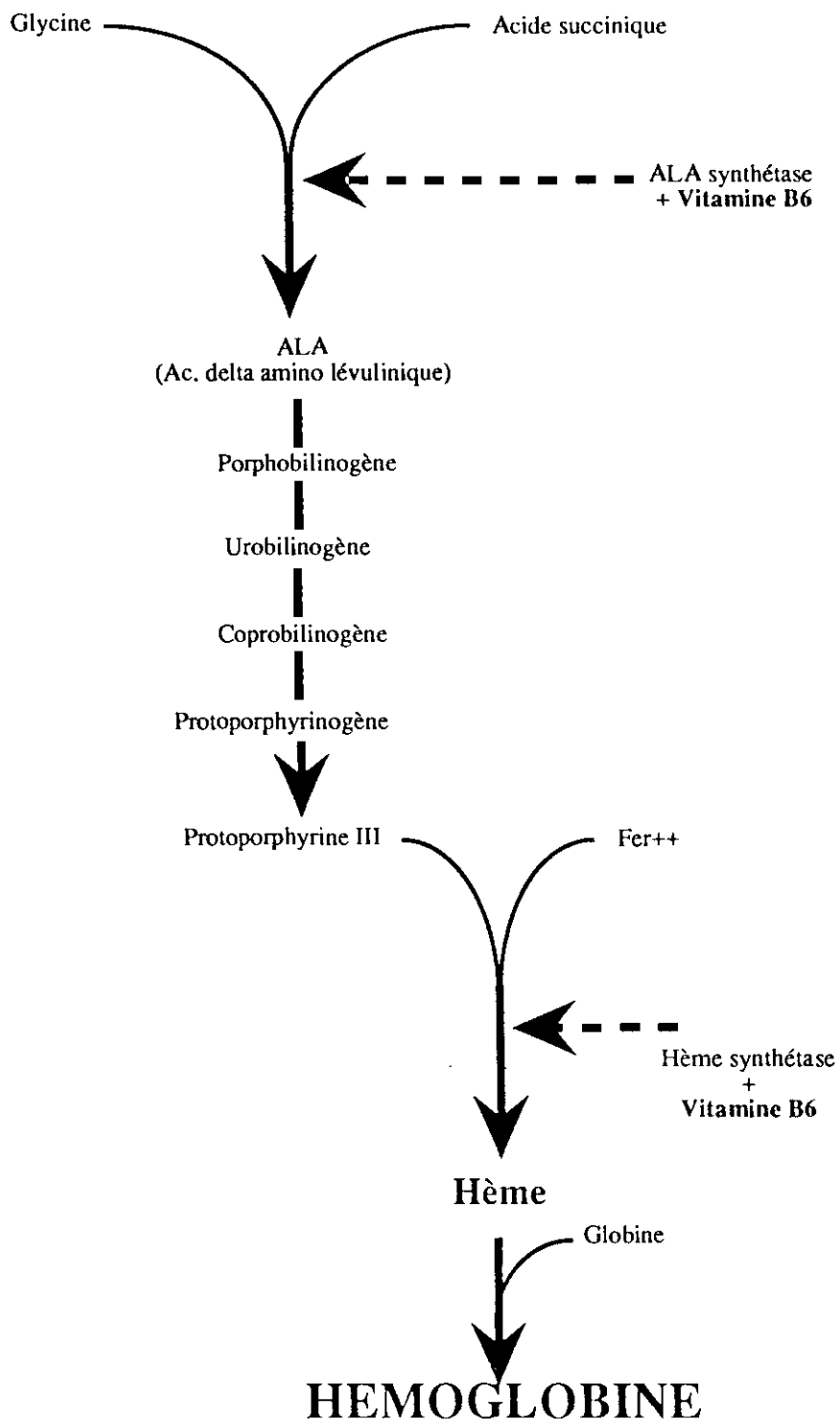


Schéma 3.
SYNTHÈSE DE L'HEMOGLOBINE [54]

Ce fer ainsi utilisé provient du fer exogène alimentaire, du fer résultant de la destruction des globules rouges. Le fer de réserve quant à lui n'est utilisé que dans les anémies.

Ce fer contenu dans l'hémoglobine joue un rôle essentiel dans la destinée des globules rouges et des travaux récents ont permis de préciser son cycle au cours des étapes de la vie des globules rouges.

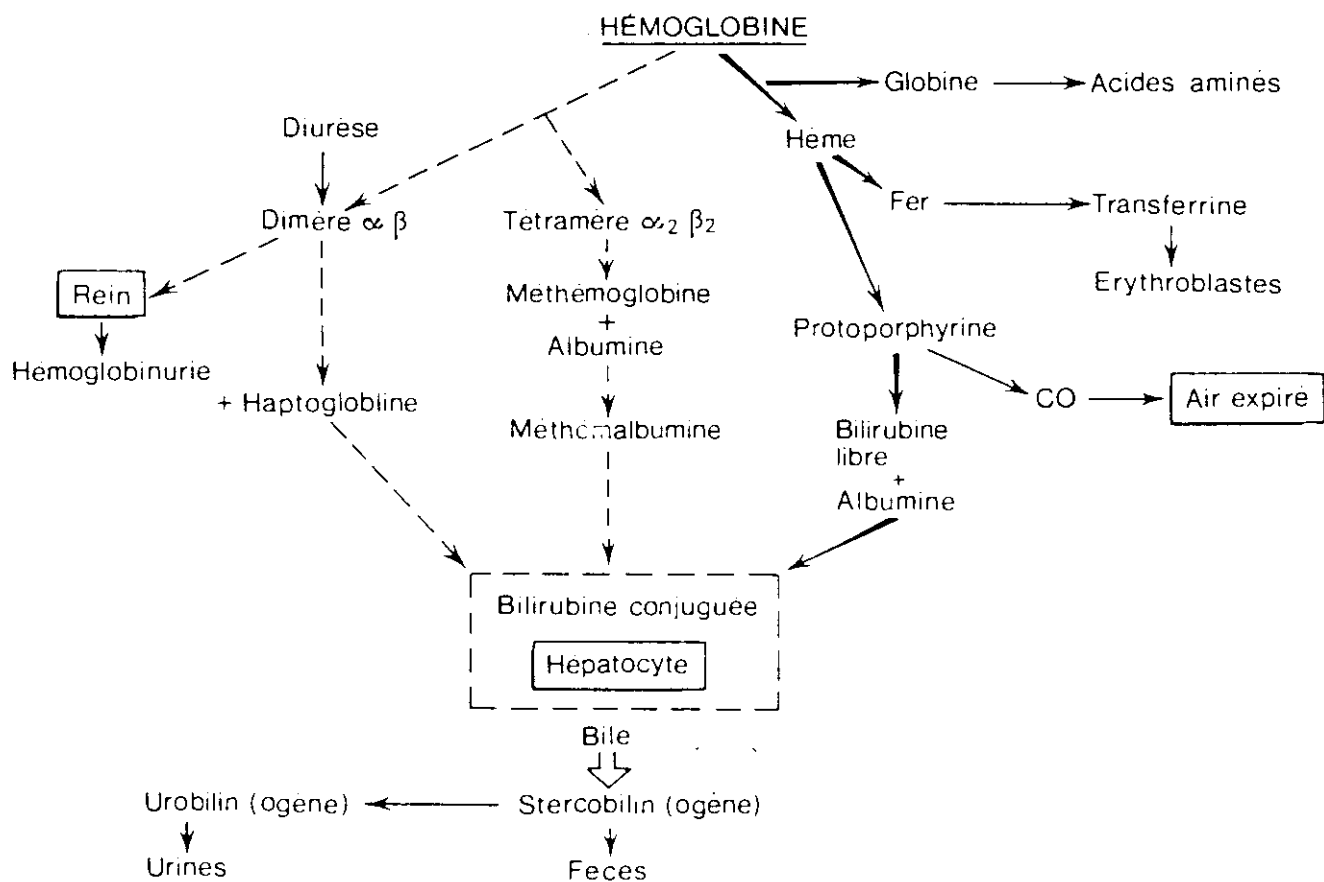
2.1.8.1 Maturation des globules rouges [77]

Les hématies naissent dans les organes hématopoïétiques, principalement dans la moelle osseuse. L'érythroblaste basophile se charge de fer et devient polychromatophile, puis acidophile et en perdant son noyau se transforme en réticulocyte puis en hématie. C'est au cours de cette maturation que se déroule le phénomène de l'hémoglobinogénèse.

2.1.8.2. Mort des globules rouges

Après une durée de vie de cent vingt jours, les globules rouges sont détruits au niveau des macrophages de la moelle et plus accessoirement au niveau du foie et de la rate [9].

L'hémoglobine se dégrade selon le schéma suivant [89] :



→ = hémolyse extravasculaire; - - → = hémolyse intravasculaire; CO = oxyde de carbone.

Schéma 4.
PRINCIPALES VOIES D'HEMOLYSE [89]

La globine suit le catabolisme des protéines.

La protoporphyrine est transformée en pigments biliaires et excrétée.

Le fer est récupéré par les cellules macrophages et transmis aux érythroblastes par deux voies :

- la plus importante étant celle qui permet le transport du fer des macrophages aux érythroblastes par la transférine ;
- la moins importante assure une injection directe du fer dans le cytoplasme des érythroblastes par un mécanisme de rophéocytose d'importance mineure.

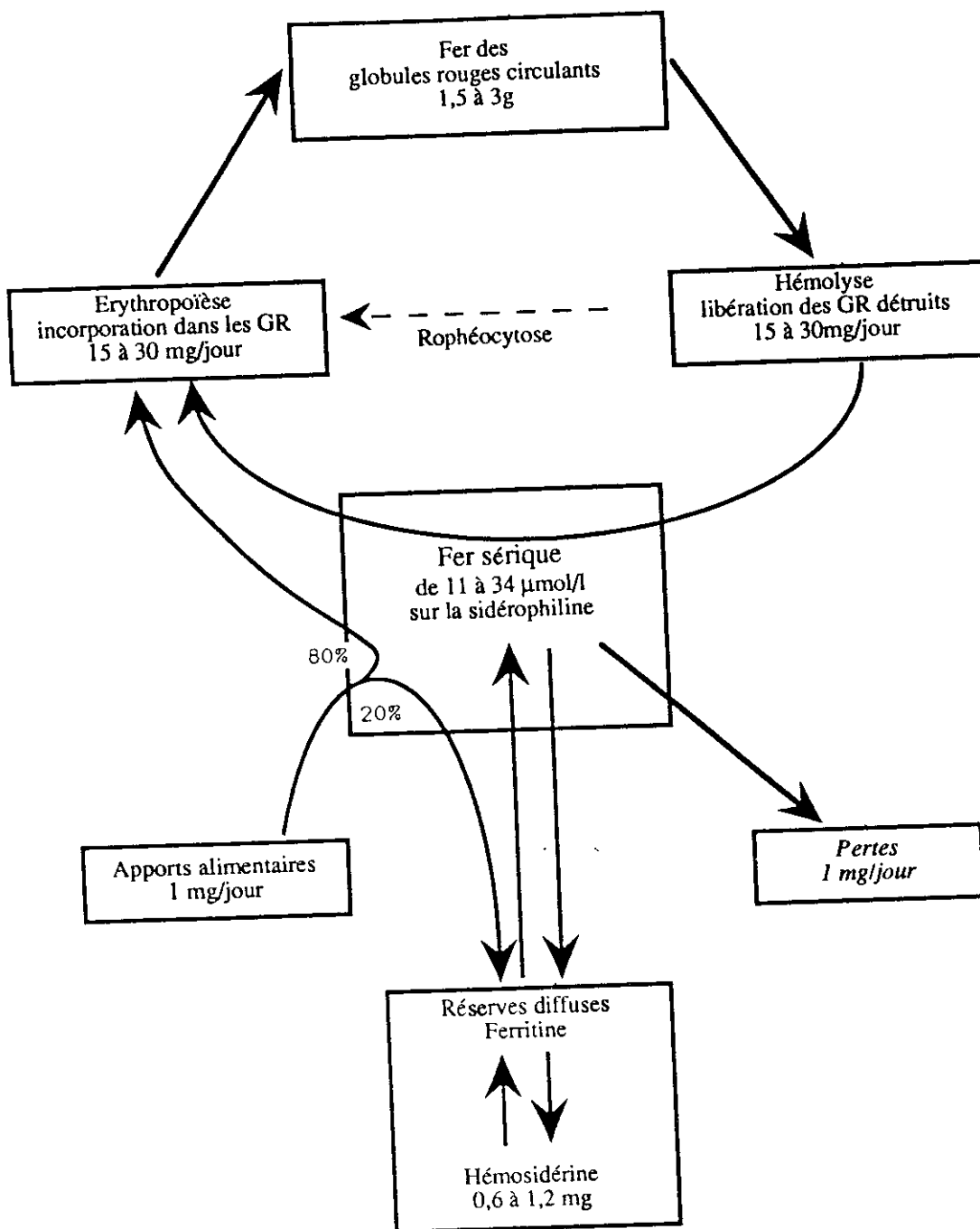


Schéma 5.
METABOLISME DU FER [9]

2.1.9. Apports et besoins en fer

Le fer alimentaire provenant de diverses denrées est la première source qui alimente le capital martial de l'organisme. La teneur en fer des différents aliments est donnée par le tableau ci-après :

Sucre	0	Lentille	7,6
Fruits frais	0,2 à 0,5	Epinards	4
Fruits oléagineux	3,3	Œufs	2 à 2,5
Légumes verts	0,7 à 1,2	Pain blanc	0,4 à 0,8
Pomme de terre	0,7	Lait de vache	0,02 à 0,05
Patate douce	0,9	Lait maternel	0,07
Igname	0,7	V viande de bœuf	2 à 3
Maïs	1,1	V viande de mouton	1,4 à 2,5
Soja germe	1,2	V viande de porc	0,7 à 1,3
Soja farine	1,2	Fole d'animaux	8 à 10
Mil	1,5 à 3,8	Poulet	0,8
Sorgho	3 à 4	Pigeon	19,4
Riz	0,3	Poisson	0,3 à 1,1
Légumes secs	6 à 7		

Source de fer (valeur en mg de fer pour 100g d'aliments) [41]

Les besoins en fer tout comme l'absorption varient avec l'âge, le sexe, la période d'activité génitale. Ils sont accrus chez la femme en âge de procréer et surtout chez la femme enceinte.

2.1.10. Carence martiale et grossesse

La carence martiale pendant la grossesse constitue un véritable problème de santé publique.

La grossesse engendre normalement un accroissement des besoins en fer de l'organisme maternel et des anomalies peuvent surgir quand l'organisme ne peut plus satisfaire ces besoins.

2.1.10.1. L'Augmentation des besoins

Les besoins en fer sont particulièrement accrus au cours de la grossesse.

En effet, chez la femme enceinte apparaissent deux nouveaux secteurs d'utilisation du fer dont [12] :

- l'un maternel, lié à la l'hémoglobinogénèse supplémentaire qu'entraîne l'augmentation du volume sanguin ;
- l'autre foetal, lié à la constitution des réserves martiales tissulaires.

Il en résulte pour la femme un risque élevé de carence en fer.

Les besoins varient en réalité avec l'âge de la grossesse.

	Fœtus	Cordon placenta	Total
1 ^{er} Trimestre	25 mg	7 mg	32 mg
2 ^e Trimestre	85 mg	30 mg	115mg
3 ^e Trimestre	170 mg	53 mg	223 mg
Total	280 mg	90 mg	370 mg

Besoins en fer de la femme enceinte [41]

2.1.10.2. Adaptation normale de l'organisme

Chez une femme enceinte ayant un régime alimentaire et une absorption normale, l'augmentation des besoins n'aurait pas dû engendrer d'anomalies à condition que les réserves soient normales: la grossesse et la carence martiale engendrent une augmentation de l'absorption du fer pouvant atteindre un taux de 25% au plus contre 5 à 10% d'ordinaire[36].

De plus, en cas de besoins accrus, le fer incorporé dans la ferritine quitte les lieux de réserves et se fixe sur la transférine qui le transporte vers la moelle hématopoïétique.

Il s'en suit que les besoins en fer de la mère devraient être normalement couverts.

2.1.10.3. Causes de la carence martiale pendant la grossesse

[36, 42, 56, 63]

Elles sont multiples :

- *Carence d'apport* consécutive à un apport alimentaire insuffisant notamment chez la femme enceinte suite :
 - aux vomissements gravidiques,
 - aux restrictions alimentaires volontaires ou involontaires,
 - au déséquilibre alimentaire.

- *Carence d'absorption* [36]

Chez les femmes enceintes dont l'absorption du fer est perturbée par :

- les facteurs extrinsèques déjà cités,
- la qualité de l'apport protéique,
- l'état de dénutrition,
- l'existence d'une hypochlorydrie.

- *Augmentation des besoins*

notamment :

- chez les femmes à grossesse avancée,
- chez les femmes à grossesses gémellaires.

En effet la grossesse se traduit par une dette en fer de l'organisme, dette attribuée aux besoins du fœtus, à la présence de fer dans le placenta et aux pertes sanguines pendant l'accouchement [36].

- *Troubles de l'utilisation*

Chez les femmes à grossesses multiples et rapprochées car l'organisme n'a pas le temps de reconstituer ses réserves.

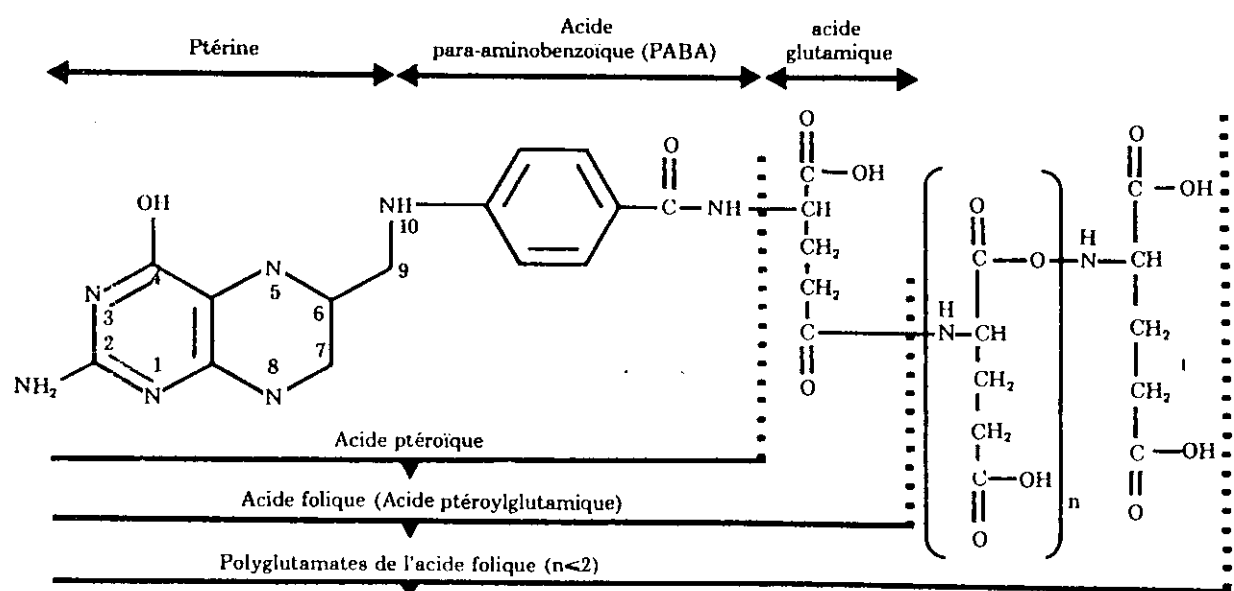
- *Accroissement des pertes :*

- chez les femmes enceintes victimes, d'infections gravidiques, d'infestations gravidiques (Nécatorose, paludisme, trichinose, schistosomiase)
- chez les femmes enceintes soumises à une thérapeutique anti-inflammatoire ou anti coagulante mal contrôlée :
 - les anti inflammatoires non stéroïdiens entraînent des pertes sanguines par érosion de la muqueuse gastrique ;
 - les antivitamines k agissent par inhibition de l'hémostase.

2.2. RAPPEL SUR LE METABOLISME DE L'ACIDE FOLIQUE

2.2.1. Structure [46]

L'acide folique ou acide ptéroyl-glutamique est constitué par la condensation de l'acide 2 amino 4 hydroxyptéroïque et de l'acide glutamique (voir formule).



STRUCTURE DE L'ACIDE FOLIQUE

2.2.2. Rôle physiologique

L'acide folique est indispensable à la synthèse de l'acide désoxyribonucléique (A.D.N.). Il agit sous forme de tétrahydrofolate comme donneur de méthyl nécessaire à la synthèse de l'acide thymidilique. (Schéma n° 6).

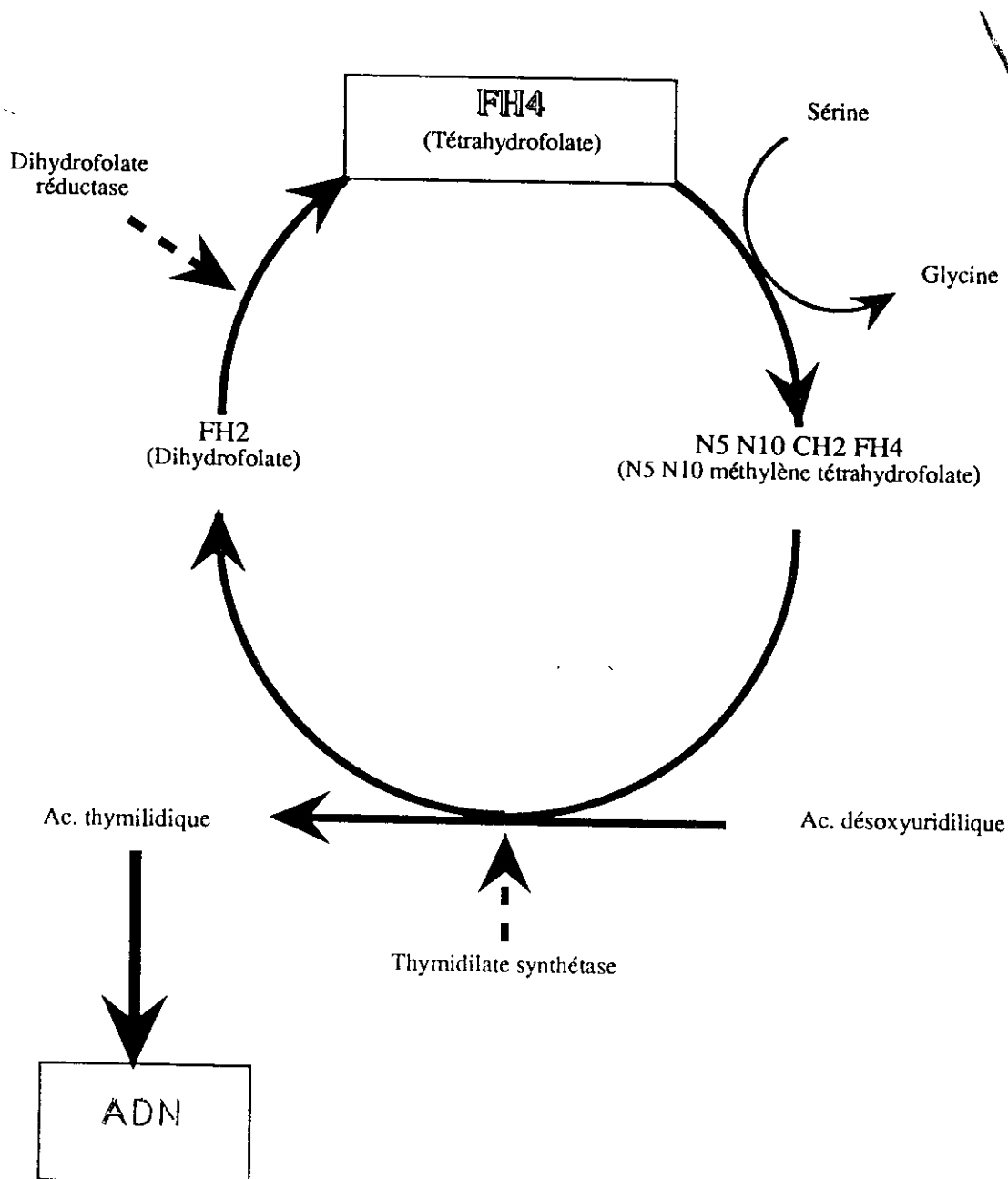


Schéma 6.

ROLE DE L'ACIDE FOLIQUE DANS LA SYNTHÈSE DE L'A.D.N [9]

2.2.3. Métabolisme de l'acide folique

L'acide folique est une vitamine hydrosoluble. C'est l'acide ptéroylglutaminique qui existe dans la nature sous diverses formes, notamment dans les légumes verts, les céréales, le foie et la viande. [9]

Les besoins vitaminiques sont difficiles à évaluer. Cependant, on a pu définir un intervalle d'apport mettant le sujet à l'abri de toute manifestation carencielle. HALSTED [35] propose pour un adulte un minimum de 50 µg/jour et un optimum de 400 µg/jour. En cas de grossesse, on a une augmentation du besoin pouvant atteindre 800 µg/jour.

Les apports ci-après ont été recommandés par un groupe F.A.O./O.M.S. [76].

O.M.S. Série rapports techniques n° 503, 1972

Groupe	Folate totale en µg
Groupe d'âge	
0 - 6 mois	40 - 50
7 - 12 mois	120
1 - 12 ans	200
13 ans et plus	300
Femmes enceintes	800
Femmes allaitantes	600

Apports quotidiens d'acide folique recommandés

Source [76]

L'absorption se fait surtout dans le duodénum et jéjunum après hydrolyse par une conjugase : gammaglutamyl carboxypeptidase présente dans la muqueuse duodénojéjunale. [64, 70, 66]

L'absorption de l'acide folique est rapide. Aux doses physiologiques, elle est active alors qu'aux doses pharmacologiques elle devient passive [9, 22]. Cette absorption est favorisée par le glucose alors que le pH alcalin, les sels sodiques de bromosulfate, certains antifoliques, les sels biliaires et certains contraceptifs oraux l'inhibent [59]. Dans le plasma, les folates sont pris en charge par les protéines notamment l'albumine, l'alpha 2 macroglobuline et la transférine.

Le taux normal est de 5 à 15 µg/l.

Après absorption, les folates plasmatiques vont être stockés dans les différents tissus et organes et transformés en leur forme active.

Les réserves corporelles, essentiellement hépatiques sont faibles (7 à 12 mg).

L'élimination est fécale et urinaire [9, 15, 59].

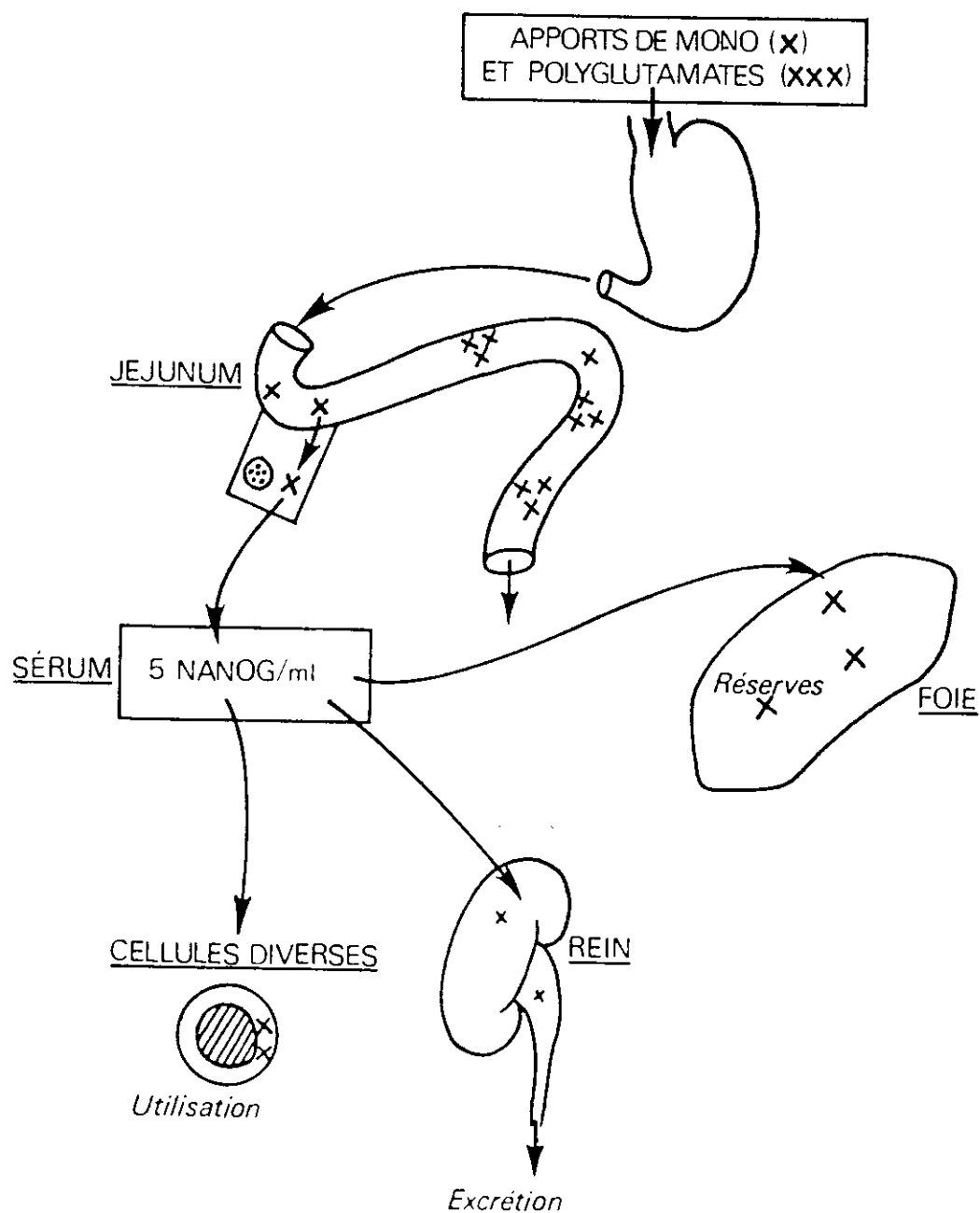


Schéma 7.
METABOLISME DE L'ACIDE FOLIQUE [9]

2.2.4. Carence en acide folique

La carence en acide folique est devenue inquiétante pour toute la communauté internationale. Elle se classe en deuxième position parmi les causes d'anémie nutritionnelles [22]. Les pays africains , particulièrement ceux du Sahel victimes d'une sécheresse persistante en souffrent plus que quiconque.

2.2.4.1. Mode d'action du déficit en acide folique

(voir schéma sur le rôle de l'acide folique).

Les coenzymes foliques sont nécessaires pour de nombreuses réactions biochimiques intervenant dans la synthèse des purines et des pyrimidines. Tout déficit en folate peut diminuer la synthèse d'ADN à cause de la diminution de celle de l'acide thymidilique qui est l'une des bases pyrimidiques constitutives.

2.2.4.2. Causes de la carence en acide folique pendant la grossesse [22, 59, 63, 76]

Elles résultent :

- d'une carence d'apport en rapport avec un régime alimentaire déséquilibré.
- d'une carence d'absorption suite à une anomalie généralisée de l'absorption (sprue, maladie coeliaque, etc...), à une compétition intra intestinale pour l'acide folique (syndrome des anses borgnes),
- d'une augmentation des besoins due :
 - à la grossesse durant laquelle les besoins en folates peuvent être multipliés par 2 à 3 [36]. Chez les jeunes femmes enceintes dont la croissance continue, on note des exigences supplémentaires en folates [63],
 - à la lactation,
 - à la prématurité,

- aux anémies hémolytiques congénitales (drépanocytose, thalassémies...) ou acquises (anémies hémolytiques avec auto anticorps, maladies de Marchiafava-Micheli...),
- à d'autres affections (leucémie, cancer...) [22] ;
- des *pertes excessives* notamment au cours des hémodialyses répétées,
- de *défauts d'utilisation* consécutifs :
 - à une insuffisance hépatique [76],
 - à la prise de certains médicaments. En effet, certains médicaments [22, 59, 76] semblent entraver l'absorption entérale des folates par inhibition de l'action de la conjugase entérocytaire, immobilisation de la protéine de transfert des folates et métabolisation incomplète en acide tétrahydrofolique dans l'entérocyte [22, 59, 76].

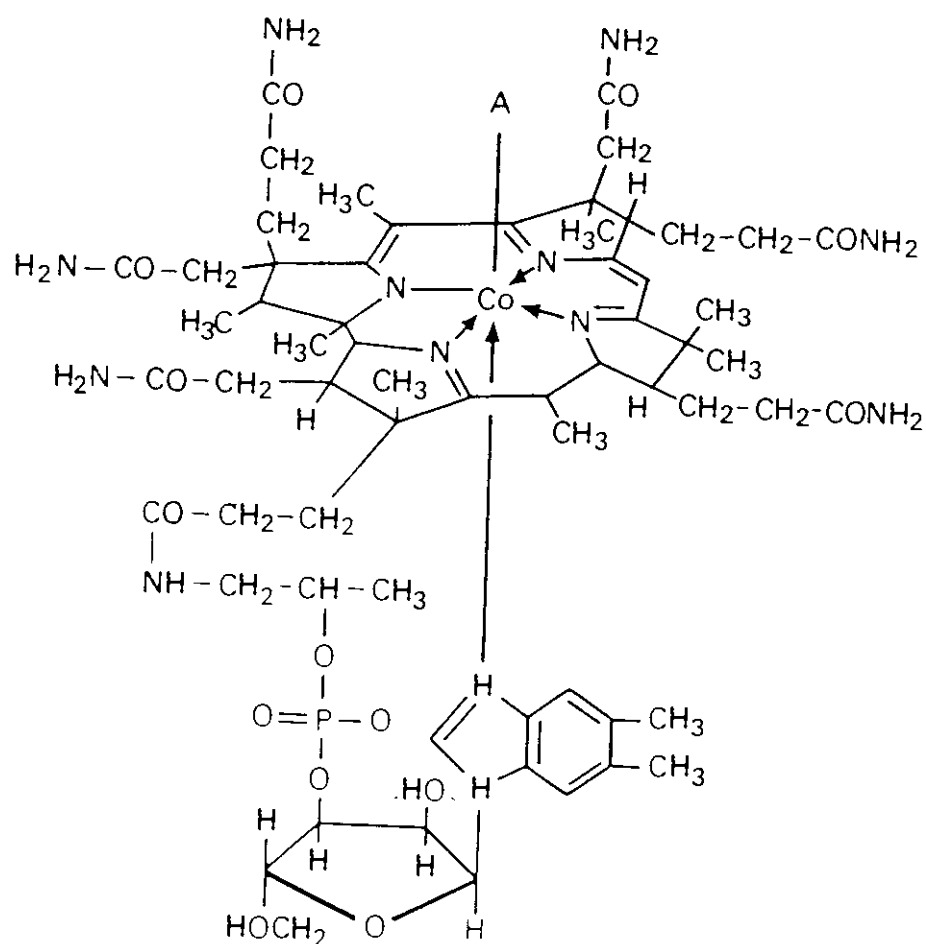
Les médicaments responsables de cette perturbation sont :

- la *phényl hydantoïne* ou **Dihydan*** utilisé comme antiépileptique. Elle agit par inhibition de la déconjugaison intestinale du folate alimentaire ;
- la *sulfasalazine* ou **Salazopyrine*** utilisée comme désinfectant intestinal qui a un effet anti-acide folique par inhibition de la conjugase intestinale, diminution du transfert entérocytaire et perturbation du stockage hépatique de l'acide folique ;
- la *cholestyramine* ou **Questran*** utilisé dans les hypercholestérolémies, les *biguanides* et la *colchicine* qui constituent un obstacle à l'absorption des folates ;
- les antifoliques dont le chef de file est l'*améthoptérine* (**Méthorexate***) (utilisé dans les leucémies et cancers, la *pyrimétamine* (**Malocid***) utilisée dans le traitement du paludisme, le *Triamtérène* (**Tériam*** ou **Détériam***) utilisé comme diurétique, le *Triméthoprim* (**Bactrim***) : ils agissent par inhibition de la dihydrofolate réductase.

La question des contraceptifs oraux reste à débattre. Leur mécanisme d'action est encore mal élucidé. Cependant, il semble que sous l'effet de ces produits, l'acide folique sérique s'abaisse modérément dans la première partie du cycle, mais que l'abaissement des folates érythrocytaires est inconstant [59].

2.3. RAPPEL SUR LE METABOLISME DE LA VITAMINE B12

2.3.1. Structure [46]

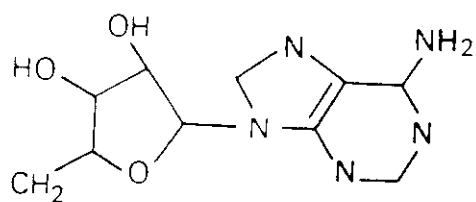


A = CN = cyanocobalamine

A = OH = hydroxocobalamine

A = CH₃ = methylcobalamine

A = 5' désoxyadenosyl-cobalamine :



STRUCTURE DE LA VITAMINE B12

2.3.2. Rôle physiologique de la vitamine B12 [46, 89]

La vitamine B12 a un mode d'action complexe et imparfaitement élucidé. Elle interviendrait :

- soit dans la régénération du tétrahydrofolate qui est la forme active des folates ;
- soit dans la pénétration des folates dans la cellule ;
- soit encore dans la transformation en forme active à partir des folates de transport qui entrent dans la cellule.

Ce qui explique qu'en cas de carence en vitamine B12 on a des conséquences identiques à celles de la carence en folates.

2.3.4. Métabolisme de la vitamine B12

La vitamine B12 existe sous différentes formes appelées cobalamines. Elle est surtout fournie par les aliments d'origine animale et pour une petite part, par les végétaux [22].

APPORTS ALIMENTAIRES EN VITAMINE B12		
Excellents 0,5µg et plus/g sec	Bons 0,05µg - 0,5µg/gsec	Médiocres ou nuls
<ul style="list-style-type: none">- Fole et rein des mammifères- Huitres	<ul style="list-style-type: none">- Viande maigre de bœuf, vauX, agneau, poulet- Poisson de mer- Œuf- Lait	<ul style="list-style-type: none">- Grains de céréales- Légumes verts- Levures

Aliments contenant de la vitamine B12 [22]

Les besoins quotidiens nécessaires au maintien d'une érythropoïèse efficace chez l'adulte sont de 1 à 2 µg [15], largement couverts par la plupart des régimes alimentaires.

Les apports quotidiens recommandés par l'O.M.S. sont les suivants :

Groupe	Vitamine B12 (µg)
Groupes d'âge	
0 à 12 mois	0,3
1 à 3 ans	0,9
4 à 9 ans	1,5
10 ans et plus	2
Femmes enceintes	3,0
Femmes allaitantes	2,5

Apports quotidiens recommandés de vitamines B12 (O.M.S. 1975) [22]

L'absorption se fait selon le schéma ci-après [46, 89] : dans le tube digestif, les cobalamines apportées par les aliments sous forme de complexes protéiniques, sont libérées par la sécrétion gastrique acido peptique, pour se lier aussitôt à deux protéines présentes dans l'estomac :

- d'une part les cobalophilines ou protéines R, ainsi appelées en raison de leur mobilité rapide à l'électrophorèse. Elles se lient fortement aux cobalamines mais aussi à leurs analogues. Elles sont ubiquitaires, retrouvées dans le suc gastrique, la salive, les larmes.
- d'autre part, le facteur intrinsèque (F.I), glycoprotéine produite par les cellules principales du fundus gastrique. Il a une affinité plus faible pour les cobalamines et ne lie pas leurs analogues.

Le facteur intrinsèque est indispensable à l'absorption des cobalamines alors que le rôle des protéines R est encore mal élucidé.

La sécrétion pancréatique dissocie le complexe protéine R - vitamines B12 et celle-ci se complexe alors à de nouvelles molécules de facteur intrinsèque. Les complexes B12 - FI se fixent au niveau des récepteurs spécifiques, présents au niveau des entérocytes de l'iléon distal. Seule la vitamine B12 passe dans le sang foetal, le F.I n'étant pas absorbé.

La vitamine B12 au sortir de l'entérocyte, est liée à une protéine, la transcobalamine II, indispensable à la délivrance de la vitamine B12 aux cellules notamment médullaires. Dans les cellules, la transcobalamine II est protéolysée et les cobalamines se lient aux enzymes spécifiques méthionine synthétase, méthylmalonyl coenzyme A mutase.

Dans le plasma, la vitamine B12 est essentiellement liée à deux autres protéines : la transcobalamine I et III qui sont des isoprotéines, identiques aux protéines R des autres sécrétions. Elles lient fortement la vitamine B12. La transcobalamine I constitue la principale forme de réserve. Le rôle de la transcobalamine III est encore mal élucidé [46].

Les réserves essentiellement hépatiques (2 à 5 mg) sont suffisantes pour assurer les besoins pendant deux à cinq ans compte tenu des faibles besoins. [89]

L'élimination est surtout biliaire et urinaire. [89]

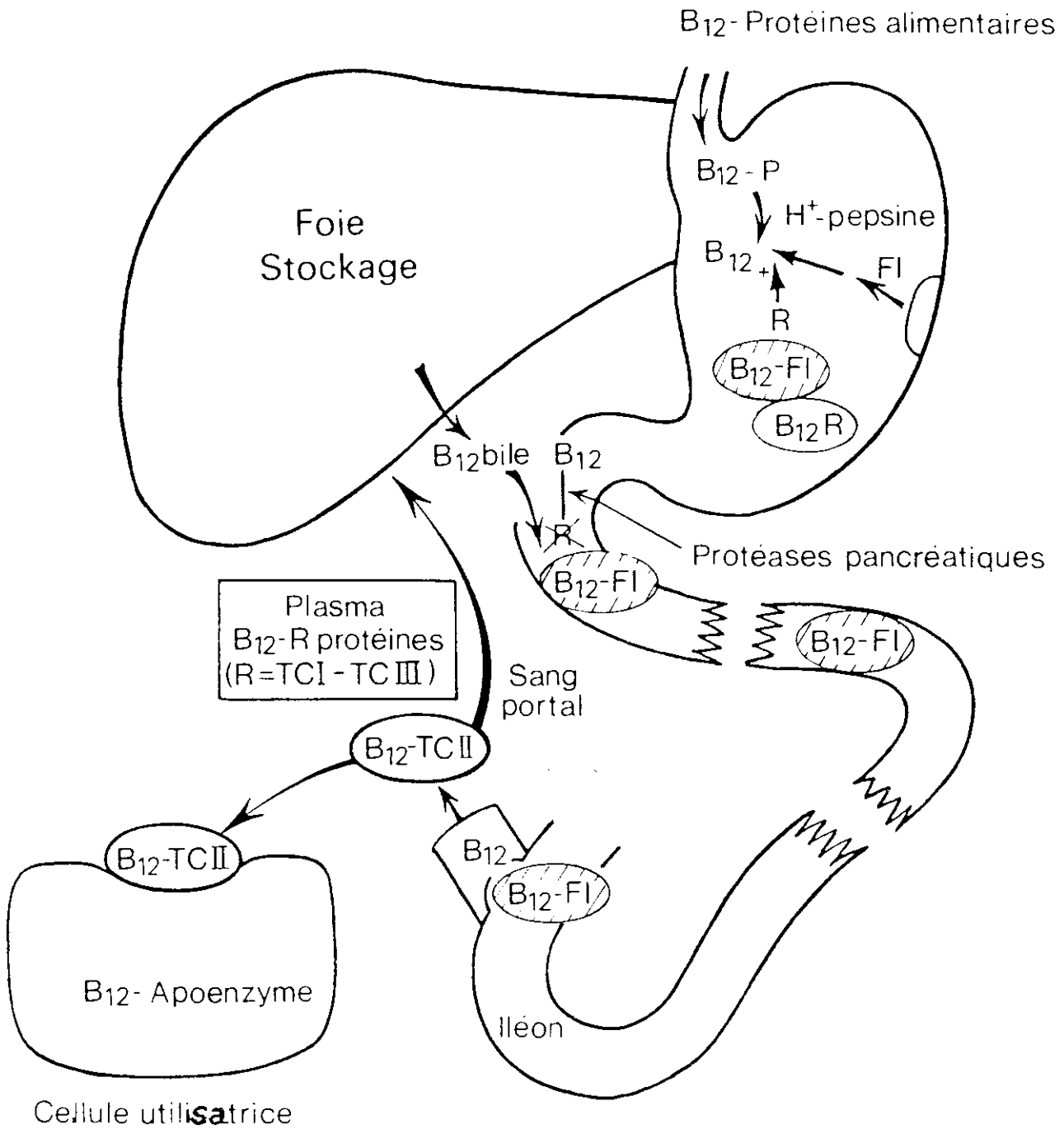


Schéma 8.
METABOLISME DE LA VITAMINE B₁₂ [89]

2.3.4. Carence en vitamine B12

2.3.4.1. Mécanisme [22, 59]

La vitamine B12 intervient dans la conversion de l'homocystéine en méthionine, conversion qui libère dans la cellule le T.H.F dont une partie est stockée, et l'autre mise en circulation.

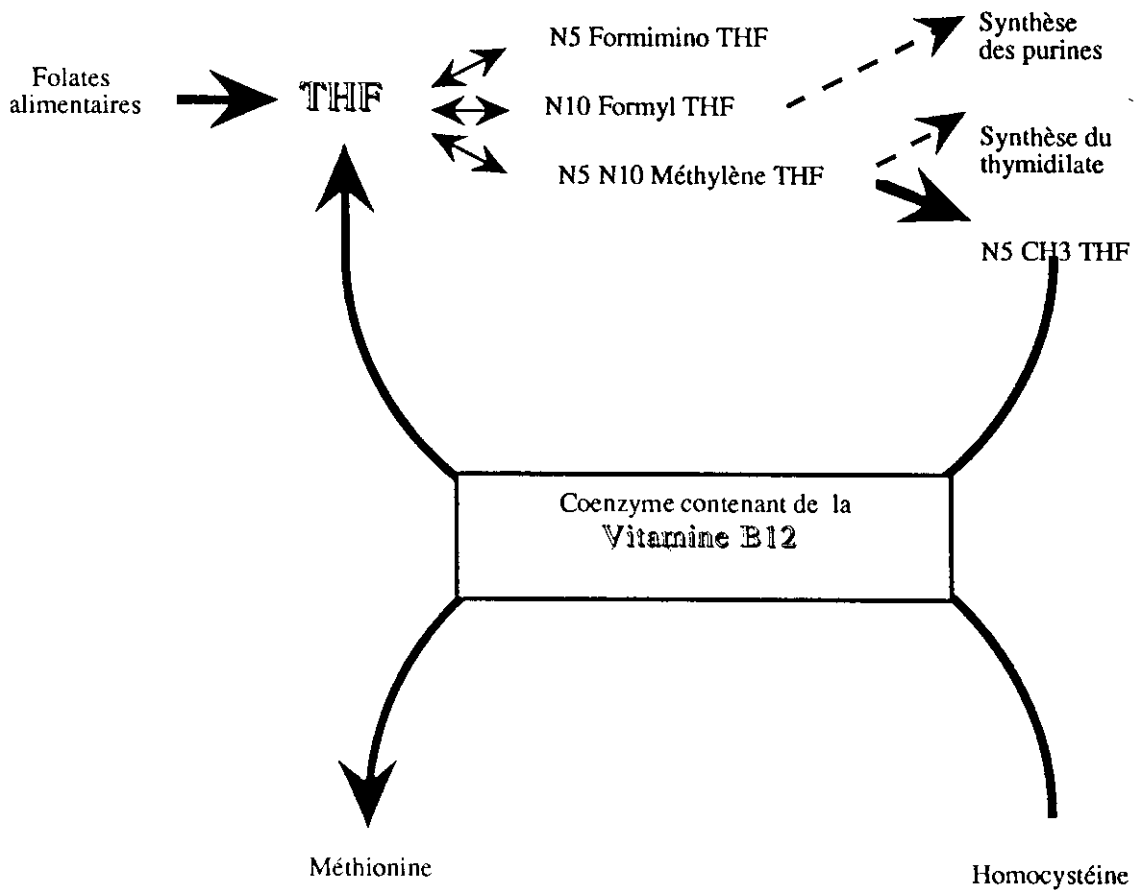


Schéma 9.

MECANISME DE LA CARENCE EN VITAMINE B12

L'inhibition de ce processus va entraîner une accumulation de N5 méthyl T.H.F. Les cellules sont privées de T.H.F ainsi que de N5N10 méthylène T.H.F indispensable à la conversion de l'acide déoxy uridilique en thymidilate qui entre dans la composition de l'A.D.N., ce qui explique que lors de la carence en vitamine B12, les folates érythrocytaires qui sont en partie des T.H.F soient diminués alors que les taux sériques qui sont des 5methyl T.H.F sont augmentés [22] .

2.3.4.2. Causes de la carence en vitamine B12

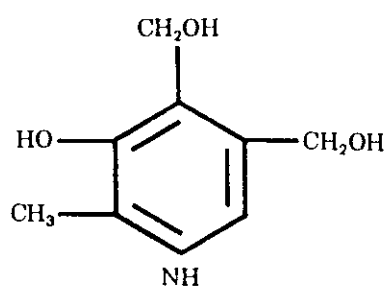
Les anémies gravidiques par carence en vitamine B12 sont rares car les besoins en vitamines B12 au cours de la gestation sont largement couverts par la plupart des régimes alimentaires[9, 22]. Néanmoins, on peut évoquer comme causes possibles : [9, 22].

- la carence d'apport notamment chez la femme enceinte soumise à un régime végétarien strict,
- la diminution d'activité gastrique notamment en cas d'alchorydrie, de gastrectomie,
- le défaut de liaison au facteur intrinsèque,
- *le défaut de fixation du complexe facteur intrinsèque - vitamine B12 aux récepteurs intestinaux,*
- *les carences dues à certaines substances* telles que l'acide para-aminosalicylique, l'alcool, la colchicine, la néomycine, certains antidiabétiques qui influent sur l'absorption de la vitamine B12,

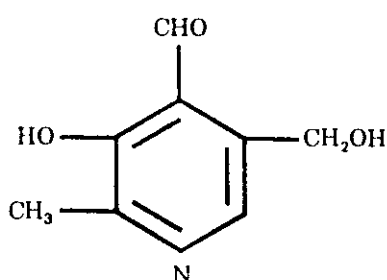
2.4. RAPPEL SUR LE METABOLISME DE LA VITAMINE B6

2.4.1. Structure

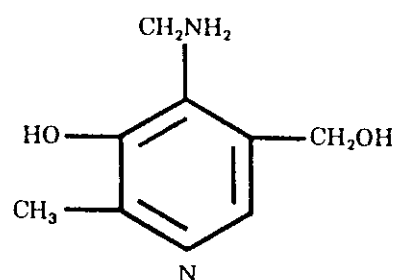
La vitamine B6 est un dérivé de la pyridine. En réalité, elle existe sous trois formes qui ne se distinguent entre elles que par le groupement fonctionnel situé en position 4 dans la formule développée. La pyridoxine ou pyridoxol possède une fonction alcool. Les deux autres présentent respectivement une fonction amine : c'est la pyridoxamine ; ou une fonction aldéhyde : c'est le pyridoxal.



a. Pyridoxine



b. Pyridoxal



c. Pyridoxamine

STRUCTURE CHIMIQUE DES COMPOSES A ACTIVITE VITAMINIQUE B6 [46].

2.4.2. Rôle physiologique [9, 46]

La vitamine B6 est le coenzyme de nombreuses réactions métaboliques. Elle est essentielle au métabolisme des protéines, des acides aminés. Au niveau de l'hémoglobinogénèse, elle intervient comme coenzyme de l'A.L.A. synthétase et de l'hème synthétase aux deux extrêmes de la synthèse de l'hème (voir schéma n°3).

2.4.3 Métabolisme de la vitamine B6

La vitamine B6 est très répandue dans la nature et sauf cas exceptionnels, il n'existe pas de carence d'apport.

La vitamine B6 se trouve avant tout dans les levures et les germes de céréales. Les sources alimentaires importantes chez l'homme sont la viande, la cervelle, le foie, les reins, le jaune d'oeuf, le lait, les levures, les céréales, les légumes verts et les fruits. Le lait maternel est une source essentielle pour le nourrisson.

Les besoins en vitamine B6 varient de 0,3 mg/jour pour le nourrisson jusqu'à 2,5 mg/jour en cas de grossesse ou de lactation. Ils sont accrus en période de suralimentation ou en cas de régime hyperprotidique [46].

Le mode d'absorption est mal connu.

L'élimination se fait essentiellement par les urines.

2.4.4. Carence en Vitamine B6 [46]

Il n'existe pas de véritable maladie ou de syndrome spécifique de l'avitaminose B6. La carence en vitamine B6 par insuffisance d'apport alimentaire paraît exceptionnelle, sans doute du fait de la présence de la pyridoxine dans la plupart des aliments.

Néanmoins, on peut évoquer comme causes de ces carences en vitamine B6 :

- l'accroissement des besoins au cours de la grossesse ou par suite d'une alimentation déséquilibrée au profit des protéines,
- l'administration de médicaments à action antivitaminique B6 comme l'isonicotinyl hydrazide (I.N.H.), les contraceptifs oraux et la pénicillamine.

A ces causes, on peut rajouter la dénutrition, les troubles digestifs chroniques et l'alcoolisme qui peuvent également jouer un rôle prépondérant.

Ces rappels sur le métabolisme du fer, de l'acide folique de la vitamine B12 et B6 nous permettent de mieux comprendre le mécanisme intime de constitution des anémies en général et des anémies gravidiques en particulier.

CHAPITRE II.

NOTRE EXPERIENCE

1. PRESENTATION DES OBJECTIFS

□ But

Notre travail entre dans le cadre d'une enquête indicative visant à contribuer au bien être de la femme et de l'enfant par une meilleure approche des anémies gravidiques.

□ Objectifs

- *Premier objectif général :*

Présenter les résultats globaux de notre étude avec comme objectifs spécifiques :

- la présentation des résultats globaux en fonction des données épidémiologiques,
- la présentation des résultats globaux en fonction des données biologiques.

- *Deuxième objectif général :*

Analyser les résultats obtenus avec comme objectifs spécifiques :

- présenter les caractéristiques générales de notre population d'étude en établissant :
 - la distribution des femmes enceintes suivant :
 - le terme gestationnel à la première consultation,
 - l'âge de la femme,
 - le statut matrimonial,
 - le niveau d'instruction,
 - la profession,
 - l'ethnie
 - le nombre de gestes,
 - la parité.
 - la distribution des femmes non enceintes suivant :
 - l'âge de la femme,
 - le statut matrimonial,
 - le niveau d'instruction,
 - la profession,
 - l'ethnie
 - le nombre de gestes,
 - la parité.

- analyser les résultats biologiques obtenus en étudiant les variations des constantes biologiques suivantes : globules rouges, hémoglobine, hématocrite, volume globulaire moyen, concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, fer sérique, protides totaux, ferritine :
 - en fonction de l'état de la femme,
 - en fonction de l'âge de la grossesse
 - en fonction de l'état anémique ou non d'une part chez les non enceintes, et d'autre part chez les enceintes à chaque trimestre de la gestation.
 - en fonction du suivi des anémiées et des non anémiées.
- étudier la prévalence de l'anémie et les facteurs qui lui sont associés par :
 - la détermination de la prévalence de l'anémie suivant l'état de la femme,
 - l'analyse de la liaison entre la ferritine sérique et la prévalence de l'anémie,
 - l'analyse de la liaison entre la protidémie de base et la prévalence de l'anémie,
 - l'analyse de la liaison entre le taux de fer sérique et la prévalence de l'anémie, d'une part chez les femmes non enceintes, d'autre part chez les femmes enceintes et à toutes les étapes de leur suivi,
 - l'analyse de la liaison entre la prévalence de l'anémie et certaines données épidémiologiques,
 - l'analyse de la liaison entre la supplémentation en fer et la prévalence de l'anémie.

• *Troisième objectif général :*

Formuler, à la lumière des analyses faites ci-dessus, des suggestions et recommandations pour une meilleure prise en charge des femmes enceintes.

2. CADRE - MATERIEL - METHODES

2.1. CADRE

Il s'agit d'une étude prospective intéressant les femmes en âge de procréer vivant dans la région dakaroise.

Trois centres ont été retenus comme sites de recrutement des patientes :

- le Centre de Protection Maternelle et Infantile (P.M.I.) de Médina,
- le Centre de Protection Maternelle et Infantile de Colobane,
- l'Association Sénégalaise pour le Bien Etre Familial (A.S.B.E.F.).

Les analyses quant à elles sont effectuées au Centre National de Transfusion Sanguine (C.N.T.S.), à l'Institut Pasteur de Dakar (I.P.A.D.) et à l'Hôpital Principal de Dakar.

L'enquête s'est déroulée du 02 Décembre 1991 au 30 Juillet 1992 soit 8 mois environ.

2.2. MATERIEL

2.2.1. Matériel humain

Notre étude comporte comme matériel humain un lot de cent (100) femmes enceintes et un lot témoin de cent(100) femmes non enceintes mais en période d'activité génitale.

Pour des raisons diverses (allaitement, saignements) six femmes ont été exclues du lot témoin.

Ainsi notre population d'étude comptait en définitive 194 femmes dont 100 enceintes et 94 non enceintes.

Une déperdition considérable a été enregistrée au cours du suivi de notre échantillon d'étude.

Ainsi, sur les 100 femmes enceintes recensées au premier trimestre, 64 ont été revues au deuxième trimestre et 53 au troisième trimestre. Quatre femmes ont été exclues de l'étude pour les raisons ci-après :

- avortements entre le premier et le deuxième trimestre : deux cas,
- erreur de diagnostic : un cas,
- accouchement prématuré à 7 mois : un cas.

Chez les femmes non enceintes, les effectifs obtenus au cours des trois trimestres de notre étude sont respectivement :

- 94 au premier trimestre,
- 42 au deuxième trimestre,
- 24 au troisième trimestre.

Ce nombre faible de témoins par rapport aux femmes enceintes s'explique par le fait que ces femmes non enceintes ne souffrant d'aucune affection n'accordaient aucun intérêt au suivi qui leur était proposé. Il ne nous a donc pas été facile de les convaincre malgré tous les efforts déployés en termes d'information et de sensibilisation.

2.2.2. Matériel de laboratoire

En plus du matériel habituel de laboratoire : lames, lamelles, pipettes de westergreen, pipettes Pasteur, colorants, garrot, tubes vacutener, tubes pour numération, tubes à hémolyse etc... nous avons eu accès à un matériel plus performant dont :

- le Coulter électronique (modèle T 660) pour la numération rouge et blanche , l'hématocrite, l'hémoglobine, le volume globulaire moyen et les plaquettes,
- le C.P.A. pour le dosage du fer sérique et des protéides totaux,
- l'Axia 2 pour le dosage de la ferritine.

2.3. METHODES

2.3.1. Techniques de recrutement

2.3.1.1. Lot de femmes enceintes

Notre cible est constituée par les femmes enceintes dans leur premier trimestre de gestation, admises en consultation prénatale dans les centres précités entre le 02 Décembre 1991 et le 27 Février 1992. Pour chacune de ces gestantes, une fiche est mise à jour mentionnant tous les critères nécessaires à l'identification de la patiente (voir fiche en annexe).

Les jours choisis pour le recrutement des femmes enceintes étaient ceux des "consultations prénatales nouvelles" dans les centres respectifs à savoir : lundi, mercredi et vendredi pour les centres de P.M.I. de Médina et Colobane, mardi et jeudi pour l'A.S.B.E.F. Les femmes non enceintes étaient recrutées alternativement les lundi, mercredi et vendredi.

Les femmes, après l'examen effectué par les sages femmes, sont ensuite sensibilisées puis convoquées au Centre National de Transfusion Sanguine où sont effectuées des séances de prélèvements le matin à jeûn suivant un calendrier bien précis.

2.3.1.2. Lot témoin

Il est constitué par des femmes en âge de procréer, admises en consultation externe pour des motifs divers, dans les mêmes centres, à la même période. Ces femmes n'étant pas enceintes, n'allaitant pas, ne souffrant pas de métrorragie, et ne prenant pas de contraceptifs oraux : nous nous sommes rendus compte que dans les centres de recrutement notamment l'A.S.B.E.F., la plupart des pilules prescrites comportaient une supplémentation en fer en plus des oestroprogestatifs, ce qui fausse nos résultats.

Ces femmes présentent autant que possible les mêmes caractéristiques épidémiologiques que le lot de femmes enceintes. Les mêmes renseignements sont recueillis.

Le choix d'un centre comme l'A.S.B.E.F. pour la constitution du lot de femmes non enceintes n'est pas gratuit. Nous avons en effet jugé opportun de recruter nos témoins dans un centre où les consultantes étaient suivies régulièrement, ce qui permet une meilleure couverture sanitaire.

De plus, les femmes non enceintes devant être suivies régulièrement sur une période de trois trimestres, nous avons préféré, afin de réduire au minima les pertes liées à la survenue de grossesse pendant l'étude, nous adresser à un centre de planification familiale.

2.3.2. Suivi des femmes

Pour chacun de ces lots, un suivi est effectué à intervalle de deux à trois mois.

Les femmes non enceintes sont convoquées à une date précise et les prélèvements sont effectués dans les mêmes conditions qu'au début.

Quant aux femmes enceintes, on se base sur l'âge de la grossesse. Ainsi, elles bénéficient chacune en plus du prélèvement du premier trimestre, d'un prélèvement :

- au deuxième trimestre (entre le troisième et le sixième mois),
- au troisième trimestre (de six mois jusqu'à terme).

Pour chacune des patientes, la date du prochain prélèvement est précisée sur le bulletin d'analyse remis en même temps que les résultats.

Pour des raisons d'éthique, toutes les femmes dont le taux d'hémoglobine était inférieur à la normale à l'issue des premiers résultats d'analyses ont été renvoyées chez leurs sages femmes en vue d'une prescription d'anti-anémiques.

2.3.3. Techniques de laboratoire

Sur l'ensemble des prélèvements effectués au cours de notre étude les examens biologiques suivants ont été pratiqués :

- hémogramme,
- dosage du fer sérique,
- dosage de la ferritine,
- détermination de la protidémie de base.

2.3.3.1. Hémogramme

2.3.3.1.1 Prélèvement

Il s'effectue le matin, chez des patientes à jeûn. On prélève du sang veineux au niveau du pli du coude selon la méthode décrite par SULTAN et coll. [75]

On utilise comme anticoagulant l'EDTA (Acide Ethylène Diamine Triacétique).

2.3.3.1.2. Dosages

La numération rouge et blanche, le taux d'hémoglobine, le volume globulaire moyen, l'hématocrite et les plaquettes sont obtenus par le coultre automatique modèle T 660 dont le principe de fonctionnement est le suivant :

- **Principe**

Le sang est dilué dans un liquide isotonique, tamponné à PH 7,0 dépourvu de toute particule (Isoton) puis aspiré à travers le micro-orifice d'une sonde. le passage d'une cellule à travers l'orifice modifie la résistivité du liquide dans lequel baignent deux électrodes placées à l'intérieur de la sonde. Cette modification est proportionnelle au volume de la cellule. Elle est enregistrée et mesurée.

- **Avantages**

Il s'agit d'une technique rapide et sûre dont les marges d'erreurs sont très faibles.

- **Inconvénients**

Ils tiennent au coût financier élevé eu égard au pouvoir d'achat de nos patientes.

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (C.C.M.H.) et la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (T.C.M.H.) sont obtenues par calculs :

$$\text{C.C.M.H. (en \%)} = \frac{\text{Hémoglobine (en g/100 ml)}}{\text{Hématocrite (en\%)}}$$

$$\text{T.C.M.H. (pg)} = \frac{\text{Hémoglobine (en g/100 ml)}}{\text{Nombre de globules rouges (en millions/mm}^3\text{)}}$$

La formule sanguine est obtenue sur un frottis confectionné et coloré au May Grunwald Giemsa selon la méthode décrite par SULTAN et coll. [75] et par THEML [79].

Le test d'Emmel est pratiqué suivant la méthode qui repose sur le principe suivant :

“en l'absence d'oxygène, la solubilité de l'hémoglobine S et d'autres hémoglobines (Hémoglobine C) diminue ; les globules rouges qui les contiennent se déforment et on obtient des hématies falciformes”.

La vitesse de sédimentation est déterminée par la méthode de westergreen [75]. C'est un test non spécifique qui est surtout utilisé dans la surveillance de l'évolution d'une affection. Son interprétation doit se faire avec prudence. Dans le cadre de notre étude, nous n'avons fait la lecture qu'à la première heure à l'instar de SULTAN [75] pour qui le seul résultat obtenu à la première heure est assez révélateur.

Le taux de réticulocytes est obtenu après coloration supravitale du bleu de crésyl brillant selon la méthode décrite par SULTAN et coll. [75] et par THEML [79]. Cette numération des réticulocytes est effectuée le jour même du prélèvement pour éviter des erreurs dues à la transformation des réticulocytes en globules rouges matures au bout d'un à deux jours. Cette numération permet une meilleure appréciation de l'activité érythropoïétique de la moelle et un meilleur suivi des anémies.

2.3.3.2. Tests biochimiques

2.3.3.2.1. Prélèvements

Ils s'effectuent de la même manière que pour l'hémogramme mais sur tubes secs. Les dosages s'effectuent sur du sérum non hémolysé recueilli le jour même. Les sérums destinés au dosage du fer sérique et des protides totaux sont acheminés le jour même vers l'Institut Pasteur de Dakar, ceux destinés à celui de la ferritine conservés jusqu'au moment de la manipulation qui a lieu à l'Hôpital Principal de Dakar.

2.3.3.2.2. Dosages

Le fer sérique et les protides totaux sont dosés par un appareil spécialisé : le C.P.A.

C'est un appareil automate multiparamètre muni :

- d'un micro-ordinateur interne utilisant des disquettes pour le stockage des données,
- d'un spectrophotomètre qui donne les différentes densités optiques,
- d'un bras pipetteur programmé qui reproduit les opérations manuelles.

Le fer sérique est dosé selon la méthode décrite par les kits du laboratoire biomérieux, ferrimat-kit.

Le principe est le suivant :

"En milieu acide et en présence de guanidine, on libère le fer de ses liaisons protéiques, essentiellement du complexe Fer-Transferrine. A l'aide de l'hydroxylamine, on réduit le fer ferrique en fer ferreux qui forme un complexe coloré avec la ferrozine".

Les protides totaux sont obtenus par la méthode décrite dans les "Proteins-Kits" de Biomérieux dont le principe repose sur le dosage colorimétrique des protéines selon une réaction du type Biuret (en milieu alcalin et en présence de sels de cuivre).

La ferritine est dosée selon une méthode immuno enzymatique dont le principe repose sur la technique du sandwich.

• Principe

Les anticorps antiferritine humaine sont liés à des tubes de polystyrène.

La ferritine de l'échantillon s'y fixe à l'aide d'anticorps spécifiques antiferritine hépatique humaine conjugués à la phosphatase alcaline.

Une incubation en présence de phosphonitrophényl phosphate libère le phosphonitrophénol coloré en jaune et mesuré à 492 nm.

La lecture se fait à l'aide de l'AXIA 2.

C'est un appareil composé d'une unité central (micro-ordinateur relié à un photomètre), d'un écran et d'une imprimante. Il permet la lecture des tests ELISA et d'obtenir les résultats de patients directement en concentration quel que soit le principe du test : compétition ou sandwich.

• Intérêt du dosage

La mise au point de ce dosage de la ferritine en 1972 a permis une meilleure évaluation du statut en fer de l'organisme.

L'abaissement de la ferritine en dessous de 12 $\mu\text{g/l}$ correspond à un déficit des réserves en fer. La spécificité de l'abaissement de la ferritine en tant que signe de déficit des réserves martiales est de 100 %. Par contre, l'élévation de la ferritinémie n'est pas spécifique d'une surcharge en fer et peut même masquer un authentique déficit en fer. [33, 39, 55, 71]

A partir de 12 $\mu\text{g/l}$ le taux de ferritine sérique est proportionnel à la quantité de fer stockée dans les tissus : 1 $\mu\text{g/l}$ correspond à 8 à 10 mg de fer stocké [32, 68].

Les valeurs normales chez la femme sont de 20 à 200 $\mu\text{g/l}$ [31, 68].

2.3.4. Méthodes d'analyse statistique des résultats

Les principales techniques d'analyse utilisées sont :

- la saisie des données sur ordinateur type "Macintosh",
- le dépouillement des données en fonction des objectifs,
- l'analyse de ces données.

Pour l'interprétation des résultats, nous avons utilisé le **Test t de Student** et le **test de U de Mann Withney** pour comparer les moyennes, le test du **Khi 2** pour comparer les pourcentages.

Le seuil de signification a été fixé à 0,05.

3. NOS RESULTATS

Du 02 décembre 1991 au 27 février 1992, nous avons recruté un lot de 194 femmes dont 100 femmes enceintes et 94 femmes non enceintes. Elles ont subi un examen biologique dans le cadre de notre étude sur les anémies gravidiques et bénéficié d'un suivi qui s'est prolongé jusqu'au 30 juillet 1992.

Les critères d'anémie et de carence en fer pour les trois trimestres d'étude sont recommandés par l'O.M.S. [39, 63]

Etat de la femme \ Paramètres biologiques	Femmes enceintes	Femmes non enceintes
Hémoglobine en g/100 ml	< 11	< 12
Fer sérique en mg/l	< 0,5	< 0,6
Ferritine en µg/l	< 12	< 12

Tableau 1. Valeurs des constantes retenues pour définir l'anémie et la carence matriale

3.1. RESULTATS GLOBAUX

3.1.1. Données épidémiologiques

Etat de la femme \ Paramètres		Effectifs	Age moyen	Nombre de gestes moyen	Parité moyenne
Femmes enceintes T	T ₁	100	25 ans	2,5	2,2
	T ₂	64			
	T ₃	53			
Femme non enceintes		94	32 ans	5,3	4,8

Tableau 2. Résultats globaux en fonction des données socio-économiques

3.1.2. Données biologiques

Constantes biologiques*	Gest. Tr.1 n = 100	Gest. TR.2 n = 64	Gest. TR.3 n = 53	Non gestantes n = 94
GR ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	4,34 \pm 0,49	3,8 \pm 0,39	3,75 \pm 0,39	4,5 \pm 0,43
Hb (g/100ml)	11,41 \pm 1,67	10,3 \pm 0,43	9,84 \pm 1,33	11,53 \pm 1,91
Hcte (%)	36,67 \pm 4,42	32,87 \pm 3,81	32,22 \pm 3,65	37,62 \pm 5,32
VGM (fl)	84,96 \pm 8,24	86,76 \pm 9,06	86,23 \pm 7,71	83,59 \pm 9,51
CCMH (%)	31,07 \pm 1,89	31,27 \pm 1,15	30,77 \pm 0,44	30,56 \pm 1,96
F S (mg/l)	0,76 \pm 0,42	0,78 \pm 0,45	0,77 \pm 0,44	0,54 \pm 0,37
P Tx (g/l)	73,46 \pm 5,92	-	-	75,27 \pm 5,57
Ferr. ($\mu\text{g/l}$)	24,92 \pm 27,71	13,96 \pm 31,78	8,63 \pm 0,94	14,57 \pm 13,64

* moyenne \pm écart type

Tableau 3. Résultats globaux en fonction des données biologiques

3.2. RESULTATS ANALYTIQUES

3.2.1. Caractéristiques générales de notre population d'étude

3.2.1.1. Distribution des femmes enceintes en fonction des données socio-économiques

Age de la grossesse (Ag)	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Ag < 2 mois	18	18%
$2 \leq \text{Ag} < 3$ mois	39	39%
Ag = 3 mois	43	43%
Total	100	100%

Tableau 4. Distribution des femmes enceintes en fonction du terme gestationnel à la 1^{ère} consultation

Profession	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Ménagères	90	90%
Non ménagères	10	10%
Total	100	100%

Tableau 5. Distribution des femmes enceintes en fonction de la profession

Les ménagères dominent largement : 90 % des femmes enceintes.

On regroupe dans la classe des non ménagères toutes les femmes exerçant une activité lucrative ou non en dehors des travaux domestiques.

Niveau d'instruction	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Non scolarisée	60	60%
Primaire	20	20%
Secondaire	14	14%
Formation professionnelle	4	4%
Supérieur	2	2%
Total	100	100%

Tableau 6. Distribution des femmes enceintes en fonction du niveau d'instruction

Plus de la moitié des femmes enceintes (60%) sont non instruites.

Ethnie	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Diola	8	8%
Pulaar	20	20%
Sérère	22	22%
Wolof	32	32%
Autres	18	18%
Total	100	100%

Tableau 7. Distribution des femmes enceintes en fonction de l'ethnie

Cette distribution est conforme à la composition ethnique de la population sénégalaise dominée par les wolofs.

Statut matrimonial	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Monogame	67	67%
Polygame	21	21%
Célibataire	12	12%
Total	100	100%

Tableau 8. Distribution des femmes enceintes en fonction du statut matrimonial

Les femmes mariées dominant largement.

Tranche d'âge	F.A.	F.R.
≤ 19 ans	16	16%
20-24 ans	36	36%
25-29 ans	25	25%
30-34 ans	13	13%
35 - 39 ans	8	8%
40-44 ans	2	2%
Total	100	100%

Tableau 9. Distribution des femmes enceintes en fonction de l'âge

Plus des trois quart des gestantes de notre population d'étude ont moins de 30 ans (77%). Le pourcentage des femmes ayant moins de 20 ans est important : 16% de la population. Les limites d'âge extrêmes sont 15 ans et 44 ans.

Nbre de gestes	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Primigeste	22	22%
Paucigeste	19	19%
Multigeste	47	47%
Grande multigeste	12	12%
Total	100	100%

Tableau 10. Distribution des femmes enceintes en fonction du nombre de geste

Les multigestes dominent largement (47%) suivies des primigestes

Parité	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Nullipare	25	25%
Primipare	21	21%
Paucipare	22	22%
Multipare	27	27%
Grande multipare	5	5%
Total	100	100%

Tableau 11. Distribution des femmes enceintes en fonction de la parité

Les multipares dominent. Cependant il est à noter que plus de la moitié des gestantes de notre population d'étude (68%) à moins de 3 enfants.

3.2.1.2. Distribution des femmes non enceintes en fonction des données socio-économiques

Profession	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Ménagères	75	79.8%
Non ménagères	19	20,2%
Total	94	100%

Tableau 12. Distribution des femmes non enceintes en fonction de la profession

On note ici aussi une prédominance des ménagères : 79,8% des femmes non enceintes.

Niveau d'instruction	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Non scolarisée	35	37.2%
Primaire	31	33%
Secondaire	21	22,3%
Formation professionnelle	4	4,3%
Supérieur	3	3,2%
Total	94	100%

Tableau 13. Distribution des femmes non enceintes en fonction du niveau d'instruction

Les instruites dominant chez les femmes non enceintes et représentent 62,8% des témoins.

Ethnie	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Diola	4	4,2%
Pulaar	19	20,2%
Sérère	15	15,9%
Wolof	39	41,5%
Autres	17	18,2%
Total	94	100%

Tableau 14. Distribution des femmes non enceintes en fonction de l'ethnie

Là également, on note conformément à la composition de la population sénégalaise une nette prédominance des wolofs.

Statut matrimonial	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Monogame	60	63,8%
Polygame	22	23,4%
Célibataire	12	12,8%
Total	94	100%

Tableau 15. Distribution des femmes non enceintes en fonction du statut matrimonial

Les femmes mariées dominent largement et représentent 87,2 % du lot témoin.

Tranche d'âge	F.A.	F.R.
≤ 19 ans	2	2,1%
20-24 ans	13	13,8%
25-29 ans	14	15%
30-34 ans	27	28,7%
35 - 39 ans	22	23,4%
40 - 44 ans	13	13,8%
≥ 45 ans	3	3,2%
Total	94	100%

Tableau 16. Distribution des femmes non enceintes en fonction de l'âge

Plus de deux tiers des femmes non enceintes (69,1%) ont un âge ≥ 30 ans. Seules 2 femmes ayant moins de 20 ans ont été recrutées. Les limites d'âge extrêmes sont 18 ans et 47 ans.

Nombre de gestes	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Primigeste	11	11,7%
Paucigeste	8	8,5%
Multigeste	48	51%
Grande multigeste	27	28,8%
Total	94	100%

Tableau 17. Distribution des femmes non enceintes en fonction du nombre de gestes

Les multigestes dominent largement dans ce lot.

Parité	Fréquence absolue F.A.	Fréquence relative F.R.
Primipare	13	13,8%
Paucipare	8	8,5%
Multipare	51	54,2%
Grande multipare	22	23,5%
Total	94	100%

Tableau 18. Distribution des femmes non enceintes en fonction de la parité

Les multipares dominent là également.

3.2.1.3. Comparaison des gestantes et des non gestantes en fonction des données socio-économiques

	Gestantes	Non gestantes	Valeur p
Age moyen (\pm ES)	25 (0,6)	32 (0,7)	< 0,001°
Nb de geste moy. (\pm ES)	2,5 (0,2)	5,3 (0,3)	< 0,001°
Parité moyenne (\pm ES)	2,2 (0,2)	4,8 (0,3)	< 0,001°
Profession			0,04°
Ménagère	90 (90)	75 (80)	
Non ménagère	10 (10)	19 (20)	
Niveau d'instruction			0,001 [∞]
Non scolarisée	60 (60)	35 (37)	
Scolarisée	40 (40)	59 (63)	
Total	100	94	

°: Test U de Mann-Whitney

∞: Test du Khi-2

Tableau 19. Comparaison des femmes enceintes et des non enceintes en fonction des données socio-économiques

Les gestantes et les non gestantes diffèrent significativement pour l'âge, le nombre de gestes, la parité, l'activité professionnelle et le niveau d'instruction.

3.2.2. Analyse des résultats biologiques

Certaines constantes biologiques ont été retenues pour l'exploitation des résultats. Ce sont l'hémoglobine (Hb), les globules rouges (GR), l'hématocrite (Hcte), le volume globulaire moyen (V.G.M.), la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (C.C.M.H.), le fer sérique (F.S.), la protidémie de base (P.Tx), la ferritine (Ferr).

3.2.2.1. Valeurs moyennes des constantes biologiques suivant l'état de la femme.

• Premier trimestre

Constantes biologiques*	Gestantes Tr.1 n = 100	Non gestantes n = 94	Signification
Globules rouges ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	$4,34 \pm 0,49$	$4,5 \pm 0,43$	$p < 0,01$
Hémoglobine (g/100ml)	$11,41 \pm 1,67$	$11,53 \pm 1,91$	NS
Hématocrite (%)	$36,67 \pm 4,42$	$37,62 \pm 5,32$	$p < 0,05$
Volume globulaire moyen (fl)	$84,96 \pm 8,24$	$83,59 \pm 9,51$	NS
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	$31,07 \pm 1,89$	$30,56 \pm 1,96$	$p < 0,01$
Fer sérique (mg/l)	$0,76 \pm 0,42$	$0,54 \pm 0,37$	$p < 0,001$
Protides totaux (g/l)	$73,46 \pm 5,92$	$75,27 \pm 5,57$	$p < 0,01$
Ferritine ($\mu\text{g/l}$)	$24,92 \pm 27,71$	$14,57 \pm 13,64$	$P < 0,001$

* moyenne \pm écart type

Tableau 20. Valeurs moyennes des paramètres biologiques des témoins et des femmes enceintes au 1^{er} trimestre

Seules les valeurs moyennes de l'hémoglobine et du V.G.M. sont comparables entre ces deux groupes.

Pour toutes les autres constantes, on observe des différences significatives entre femmes enceintes au premier trimestre et femmes non enceintes.

• *Deuxième trimestre*

Constantes biologiques*	Gestantes Tr.2 n = 64	Non gestantes n = 94	Signification
Globules rouges ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	$3,8 \pm 0,39$	$4,5 \pm 0,43$	$p < 0,001$
Hémoglobine (g/100ml)	$10,3 \pm 1,43$	$11,53 \pm 1,91$	$p < 0,001$
Hématocrite (%)	$32,87 \pm 3,81$	$37,62 \pm 5,32$	$p < 0,001$
Volume globulaire moyen (fl)	$86,75 \pm 9,06$	$83,59 \pm 9,51$	$p < 0,001$
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	$31,27 \pm 1,15$	$30,56 \pm 1,96$	$p < 0,001$
Fer sérique (mg/l)	$0,78 \pm 0,45$	$0,54 \pm 0,37$	$p < 0,001$
Ferritine ($\mu\text{g/l}$)	$13,96 \pm 31,78$	$14,57 \pm 13,64$	NS

* moyenne \pm écart type

Tableau 21. Valeurs moyennes des paramètres biologiques des témoins et des femmes enceintes au 2^e trimestre

Dans l'ensemble les différences observées entre les constantes biologiques des femmes enceintes au 2e trimestre et des femmes non enceintes sont très significatives.

Les valeurs moyennes des globules rouges, de l'hémoglobine et de l'hématocrite des gestantes sont inférieures à celles des témoins.

Pour les taux moyens du fer sérique, du volume globulaire moyen et de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, on observe le phénomène contraire.

Le taux moyen de ferritine est comparable entre les deux populations.

• *Troisième trimestre*

Constantes biologiques*	Gestantes Tr.3 n = 53	Non gestantes n = 94	Signification
Globules rouges ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	3,75 \pm 0,39	4,5 \pm 0,43	p < 0,001
Hémoglobine (g/100ml)	9,84 \pm 1,33	11,53 \pm 1,91	p < 0,001
Hématocrite (%)	32,22 \pm 3,65	37,62 \pm 5,32	p < 0,001
Volume globulaire moyen (fl)	86,23 \pm 7,71	83,59 \pm 9,51	p < 0,01
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	30,42 \pm 1,17	30,56 \pm 1,96	NS
Fer sérique (mg/l)	0,77 \pm 0,44	0,54 \pm 0,37	p < 0,001
Ferritine ($\mu\text{g/l}$)	8,63 \pm 8,94	14,57 \pm 13,64	p < 0,001

* moyenne \pm écart type

Tableau 22. Valeurs moyennes des paramètres biologiques des témoins et des femmes enceintes au 3^e trimestre

Les taux moyens du V.G.M. et du fer sérique des femmes enceintes sont supérieurs à ceux des non enceintes.

La C.C.M.H. moyenne est comparable entre les deux groupes.

Pour toutes les autres constantes biologiques, les valeurs moyennes observées chez les femmes enceintes sont inférieures à celles observées chez les non enceintes.

3.2.2.2. Valeurs moyennes des constantes biologiques suivant l'âge de la grossesse

Nous avons, afin de voir l'évolution des constantes biologiques en fonction de l'âge de la grossesse, effectué une comparaison des valeurs moyennes de ces constantes entre :

- le premier et le deuxième trimestre de grossesse
- le premier et le troisième trimestre
- le deuxième et le troisième trimestre.

3.2.2.2.1. Variation des constantes biologiques entre le premier et le deuxième trimestre de la grossesse

Constantes biologiques*	Gestantes Tr.1 n = 100	Gestantes Tr.2 n = 64	Signification
Globules rouges (x 10 ⁶ /mm ³)	4,34± 0,49	3,8 ± 0,39	p < 0,001
Hémoglobine (g/100ml)	11,41 ± 1,67	10,3 ± 1,43	p < 0,001
Hématocrite (%)	36,67 ± 4,42	32,87 ± 3,81	p < 0,001
Volume globulaire moyen (fl)	84,96 ± 8,24	86,75 ± 9,06	NS
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	31,07± 1,89	31,27 ± 1,15	NS
Fer sérique (mg/l)	0,76± 0,42	0,78 ± 0,45	NS
Ferritine (µg/l)	24,92 ± 27,71	13,96 ± 31,78	p < 0,001

* moyenne ± écart type

Tableau 23. Valeurs moyennes des constantes biologiques les femmes enceintes au 1^e et 2^e trimestre

Les taux moyens du VGM, de la CCMH et du fer sérique ne varient pas entre le premier et le deuxième trimestre de grossesse.

Pour toutes les autres constantes, on observe une diminution significative du premier au second trimestre de gestation.

3.2.2.2.2. *Variations des constantes biologiques entre le deuxième et le troisième trimestre de grossesse*

Constantes biologiques*	Gestantes Tr.2 n = 64	Gestantes Tr3 n = 53	Signification
Globules rouges (x 10 ⁶ /mm ³)	3,8 ± 0,39	3,75 ± 1,33	NS
Hémoglobine (g/100ml)	10,3 ± 1,43	9,84 ± 1,33	p < 0,05
Hématocrite (%)	32,87 ± 3,81	32,22 ± 3,65	NS
Volume globulaire moyen (fl)	86,75 ± 9,06	86,23 ± 7,71	NS
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	31,27 ± 1,15	30,42 ± 1,17	p < 0,001
Fer sérique (mg/l)	0,78 ± 0,45	0,77 ± 0,44	NS
Ferritine (µg/l)	13,96 ± 31,78	8,63 ± 18,94	NS

* moyenne ± écart type

Tableau 24. Valeurs moyennes des constantes biologiques chez les femmes enceintes au 2^e et 3^e trimestres

Entre le deuxième et le troisième trimestre de grossesse, seuls les taux moyens d'hémoglobine et de C.C.M.H. diminuent.

Pour toutes les autres constantes, les différences observées ne sont pas significatives.

3.2.2.2.3. Variations des constantes biologiques entre le premier et le troisième trimestre de grossesse

Constantes biologiques*	Gestantes Tr.1 n = 100	Gestantes Tr.3 n = 53	Signification
Globules rouges ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	4,34 \pm 0,49	3,75 \pm 0,39	p < 0,001
Hémoglobine (g/100ml)	11,41 \pm 1,67	9,84 \pm 1,33	p < 0,001
Hématocrite (%)	36,67 \pm 4,42	32,22 \pm 3,65	p < 0,001
Volume globulaire moyen (fl)	84,96 \pm 8,24	86,23 \pm 7,71	NS
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	31,07 \pm 1,89	30,42 \pm 1,17	p < 0,05
Fer sérique (mg/l)	0,76 \pm 0,42	0,77 \pm 0,44	NS
Ferritine ($\mu\text{g/l}$)	24,92 \pm 27,71	8,63 \pm 8,94	p < 0,001

* moyenne \pm écart type

Tableau 25. Valeurs moyennes des constantes biologiques chez les femmes enceintes au 1^e et 3^e trimestre

Toutes les constantes à l'exception du VGM et du fer sérique connaissent une diminution importante en fin de grossesse.

3.2.2.3. Variations des constantes biologiques en fonction de l'état anémique ou non

Le regroupement des femmes de notre population d'étude en deux sous-groupes (anémié et non anémié) nous permet de mieux apprécier l'impact de l'anémie sur les valeurs des constantes biologiques.

3.2.2.3.1. Chez les femmes non enceintes

Constantes biologiques*	Non gestantes anémiées n = 49	Non Gestantes non anémiées n = 45	Signification
Globules rouges ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	4,36 \pm 0,42	4,76 \pm 0,39	p < 0,001
Hémoglobine (g/100ml)	10,16 \pm 1,54	13,02 \pm 0,85	p < 0,001
Hématocrite (%)	33,96 \pm 4,31	41,61 \pm 2,88	p < 0,001
Volume globulaire moyen (fl)	78,21 \pm 9,21	89,45 \pm 5,6	p < 0,001
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	29,84 \pm 1,53	31,35 \pm 2,09	p < 0,001
Fer sérique (mg/l)	0,46 \pm 0,39	0,63 \pm 0,33	p < 0,001
Protides totaux	75,39 \pm 5,72	75,13 \pm 5,47	NS
Ferritine ($\mu\text{g/l}$)	12,27 \pm 14,04	17,08 \pm 12,92	p < 0,05

* moyenne \pm écart type

Tableau 26. Valeurs moyennes des constantes biologiques des non femmes enceintes anémiées et non anémiées.

La presque totalité des valeurs moyennes des constantes biologiques des témoins anémiés est inférieure à celles des non anémiés.

3.2.2.3.2. Chez les femmes enceintes

- Premier trimestre

Constantes biologiques*	Gestantes anémiées Tr.1 n = 33	Gestantes non anémiées Tr.1 n = 67	Signification
Globules rouges (x 10 ⁶ /mm ³)	4,08± 0,54	4,46 ± 0,42	p < 0,001
Hémoglobine (g/100ml)	9,64 ± 1,42	12,29 ± 0,91	p < 0,001
Hématocrite (%)	32,16 ± 3,98	38,89 ± 2,54	p < 0,001
Volume globulaire moyen (fl)	79,28 ± 9,48	87,75 ± 5,85	p < 0,001
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	29,9± 1,78	31,65± 1,66	p < 0,001
Fer sérique (mg/l)	0,58± 0,36	0,84± 0,42	p < 0,001
Protides totaux	73,98±6,26	73,21 ± 5,77	NS
Ferritine (µg/l)	20,48 ± 31,58	27,04± 20,62	NS

* moyenne ± écart type

Tableau 27. Valeurs moyennes des constantes biologiques chez les femmes enceintes anémiées et non anémiées au premier trimestre

Les valeurs moyennes des protides totaux et de la ferritine sont comparables entre anémiées et non anémiées.

Pour toutes les autres constantes, on observe des valeurs moyennes plus basses chez les anémiées que les non anémiées.

• Deuxième trimestre

Constantes biologiques*	Gestantes anémiées Tr.2 n = 40	Gestantes non anémiées Tr.2 n = 24	Signification
Globules rouges (x 10 ⁶ /mm ³)	3,68± 0,39	4,01± 0,28	p < 0,001
Hémoglobine (g/100ml)	9,43 ± 1,02	11,76 ± 0,52	p < 0,001
Hématocrite (%)	30,54 ± 2,76	36,75 ± 1,35	p < 0,01
Volume globulaire moyen (fl)	83,59 ± 9,18	92,01 ± 5,98	p < 0,001
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	30,78± 1,05	32,06± 0,83	p < 0,001
Fer sérique (mg/l)	0,66± 0,43	0,97± 0,43	p < 0,001
Ferritine (µg/l)	14,3 ± 38,94	13,35± 11,07	NS

* moyenne ± écart type

Tableau 28. Valeurs moyennes des constantes biologiques chez les femmes enceintes anémiées et non anémiées au deuxième trimestre

Au deuxième trimestre de la grossesse, les rapports entre les différentes constantes biologiques des anémiées et des non anémiées sont les mêmes qu'au premier trimestre.

• *Troisième trimestre*

Constantes biologiques*	Gestantes anémiées Tr.3 n = 41	Gestantes non anémiées Tr.3 n = 12	Signification
Globules rouges (x 10 ⁶ /mm ³)	3,69 ± 0,41	3,95 ± 0,23	p < 0,05
Hémoglobine (g/100ml)	9,32 ± 1	11,62 ± 0,97	p < 0,001
Hématocrite (%)	30,84 ± 2,88	36,93 ± 1,27	p < 0,001
Volume globulaire moyen (fl)	84,05 ± 7,15	93,68 ± 4,06	p < 0,001
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	30,12 ± 1,13	31,43 ± 0,61	p < 0,001
Fer sérique (mg/l)	0,72 ± 0,40	0,95 ± 0,53	NS
Ferritine (µg/l)	8,09 ± 8,89	10,45 ± 9,24	NS

* moyenne ± écart type

Tableau 29. Valeurs moyennes des constantes biologiques chez les femmes enceintes anémiées et non anémiées au troisième trimestre

Les taux moyens de fer sérique et de ferritine sont comparables entre les deux groupes. Pour toutes les autres constantes, les valeurs observées chez les anémiées sont inférieures à celles des non anémiées.

3.2.2.4. Variations des constantes biologiques en fonction du suivi des femmes enceintes

3.2.2.4.1. Variations des constantes biologiques en fonction du suivi des anémiées

• Chez l'ensemble des anémiées suivies

Constantes biologiques*	GESTANTES ANEMIEES		
	Tr.1 n = 33	Tr.2 n = 18	Tr.3 n = 15
Globules rouges ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	4,08 \pm 0,54	3,81 \pm 0,37	3,83 \pm 0,27
	$p < 0,05$		NS
Hémoglobine (g/100ml)	9,64 \pm 1,42	9,13 \pm 1,38	9,41 \pm 1,15
	NS		NS
Hématocrite (%)	32,16 \pm 3,98	29,9 \pm 3,56	31,53 \pm 3,07
	$p < 0,05$		NS
Volume globulaire moyen (fl)	79,28 \pm 9,48	78,56 \pm 7,51	82,62 \pm 8,67
	NS		$p < 0,05$
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	29,9 \pm 1,78	30,41 \pm 1,16	29,79 \pm 1,01
	NS		$p < 0,05$
Fer sérique (mg/l)	0,58 \pm 0,36	0,68 \pm 0,55	30,85 \pm 0,51
	NS		NS
Protides totaux	73,98 \pm 6,26	-	-
Ferritine ($\mu\text{g/l}$)	20,48 \pm 31,58	11,11 \pm 13,36	8,07 \pm 8,25
	NS		NS

* moyenne \pm écart type

Tableau 30. Valeurs moyennes des constantes biologiques chez l'ensemble des femmes enceintes anémiées suivies

Les effectifs obtenus au cours du suivi des gestantes anémiées sont les suivants :

- 33 au premier trimestre
- 18 au second trimestre
- 15 au troisième trimestre.

Les valeurs moyennes pour ces mêmes femmes aux trois trimestres d'étude, indiquées par le tableau ci-dessus montrent que :

- entre le premier et le second trimestre, seuls les taux moyens des globules rouges et de l'hématocrite diminuent. Pour toutes les autres constantes, les différences observées ne sont pas significatives.
- entre le deuxième et le troisième trimestre, le VGM augmente tandis que la CCMH diminue. Les autres valeurs sont comparables.

• *Chez les anémiées régulièrement suivies*

Constantes biologiques*	GESTANTES ANEMIEES		
	Tr.1 n = 12	Tr.2 n = 12	Tr.3 n = 12
Globules rouges (x 10 ⁶ /mm ³)	4,08 ± 42	3,89 ± 0,38	3,87 ± 0,27
	NS	NS	
Hémoglobine (g/100ml)	9,62 ± 1,14	9,45 ± 1,57	9,57 ± 1,20
	NS	NS	
Hématocrite (%)	31,79 ± 3,40	30,8 ± 3,99	31,95 ± 3,14
	NS	NS	
Volume globulaire moyen (fl)	78,42 ± 9,26	79,29 ± 8,78	83,03 ± 9,72
	NS	NS	
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	30,47 ± 1,36	30,53 ± 1,38	29,87 ± 1,12
	NS	NS	
Fer sérique (mg/l)	0,61 ± 0,33	0,76 ± 0,62	0,87 ± 0,56
	NS	NS	
Protides totaux	71,95 ± 5,5	-	-
Ferritine (µg/l)	14,10 ± 16,49	12,51 ± 15,11	8,63 ± 9,08
	NS	NS	

* moyenne ± écart type

Tableau 31. Valeurs moyennes des constantes biologiques chez l'ensemble des femmes enceintes anémiées régulièrement suivies

Les résultats obtenus chez les femmes enceintes anémiées régulièrement suivies montrent que les différences observées au niveau des constantes biologiques aux trois trimestres d'étude ne sont pas significatives.

3.2.2.4.2. Variations des constantes biologiques en fonction du suivi des non anémiées

- Chez l'ensemble des non anémiées suivies

Constantes biologiques*	GESTANTES NON ANEMIEES		
	Tr.1 n = 67	Tr.2 n = 46	Tr.3 n = 38
Globules rouges (x 10 ⁶ /mm ³)	4,046 ± 0,42	3,8 ± 0,40	3,72 ± 0,43
	p < 0,001		NS
Hémoglobine (g/100ml)	12,29 ± 0,91	10,76 ± 1,17	10,01 ± 1,38
	p < 0,001		p < 0,01
Hématocrite (%)	38,89 ± 2,54	34,03 ± 3,26	32,42 ± 3,186
	p < 0,001		p < 0,01
Volume globulaire moyen (fl)	87,75 ± 5,85	89,96 ± 7,5	87,65 ± 6,90
	p < 0,05		NS
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	31,65 ± 1,66	31,59 ± 0,97	30,67 ± 1,15
	NS		p < 0,01
Fer sérique (mg/l)	0,84 ± 0,42	0,81 ± 0,41	0,74 ± 0,41
	NS		NS
Protides totaux	73,21 ± 5,77	-	-
Ferritine (µg/l)	27,04 ± 20,62	15,12 ± 36,80	8,84 ± 13,02
	p < 0,001		NS

* moyenne ± écart type

Tableau 32. Valeurs moyennes des constantes biologiques chez l'ensemble des femmes enceintes non anémiées suivies

Chez les non anémiées, les effectifs obtenus tout au long du suivi biologique sont :

- 67 au premier trimestre
- 46 au second trimestre
- 38 au troisième trimestre

Les résultats des constantes biologiques obtenus chez ces mêmes femmes montrent que :

- entre le premier et le deuxième trimestre, le fer sérique et la CCMH ne varient pas ; le VGM augmente ; toutes les autres constantes diminuent,
- entre le deuxième et le troisième trimestre, seules les valeurs moyennes de l'hémoglobine, de l'hématocrite et de la CCMH diminuent ; les autres constantes ne varient pas.

• Chez l'ensemble des non anémiées régulièrement suivies

Constantes biologiques*	GESTANTES NON ANEMIEES REGULIEREMENT SUIVIES		
	Tr.1 n = 34	Tr.2 n = 34	Tr.3 n = 34
Globules rouges (x 10 ⁶ /mm ³)	4,49± 0,48	3,77 ± 0,41	3,72± 0,44
	p <0,001		NS
Hémoglobine (g/ 100ml)	12,42± 0,94	10,78± 1,21	10,07 ± 1,39
	p <0,001		p <0,001
Hématocrite (%)	39,05 ± 2,70	33,99 ± 3,51	32,64 ± 3,90
	p <0,001		p <0,05
Volume globulaire moyen (fl)	87,82 ± 5,48	90,46 ± 6,82	88,03 ± 7,08
	p <0,01		p <0,05
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	31,93± 2,09	31,63± 0,73	30,71± 1,18
	NS		p <0,001
Fer sérique (mg/l)	0,87± 0,36	0,83± 0,45	0,74± 0,42
	NS		NS
Protides totaux	73,85±5,81	-	-
Ferritine (µg/l)	28,38 ± 23	17,53± 42,64	9,29 ± 9,74
	p <0,05		NS

* moyenne ± écart type

Tableau 33. Valeurs moyennes des constantes biologiques chez l'ensemble des femmes enceintes non anémiées régulièrement suivies

Entre le premier et le deuxième trimestre de notre suivi, les valeurs moyennes de la CCMH et du fer sérique ne varient pas. Le VGM augmente tandis que toutes les autres constantes diminuent.

Du deuxième au troisième trimestre de notre suivi, des différences non significatives sont notées pour les valeurs moyennes des globules rouges, du fer sérique et de la ferritine. Toutes les autres constantes chutent.

3.2.3. Prévalence de l'anémie et facteurs associés

3.2.3.1. Prévalence de l'anémie suivant l'état de la femme

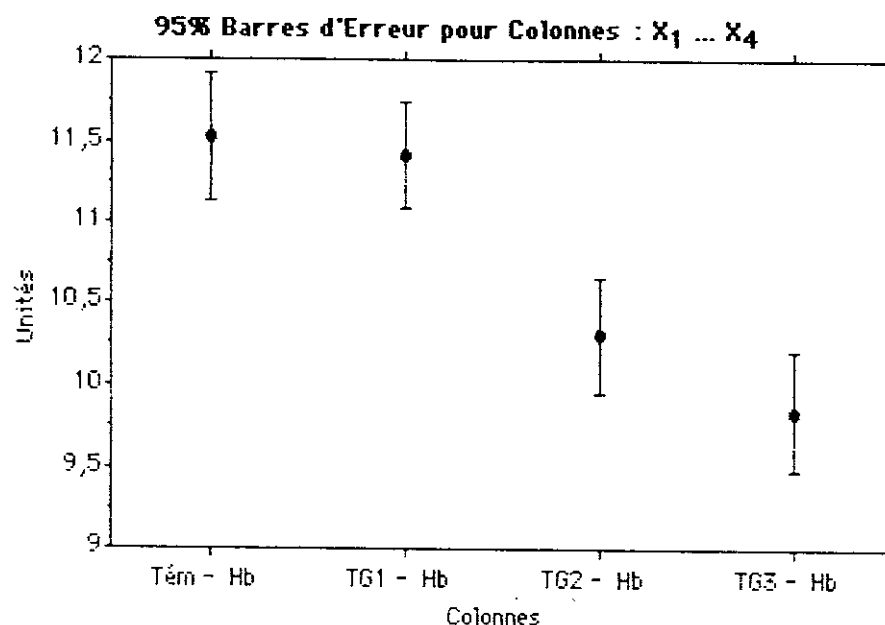
Etat hémalogique de la femme Etat gynécologique		Anémiées		Non anémiées		Total
		F.A.	F.R.	F.A.	F.R.	
Femmes enceintes	1 ^{er} trimestre	33	33%	67	67%	100
	2 ^e trimestre	40	62,5%	24	37,5%	64
	3 ^e trimestre	41	77,3%	12	22,7%	53
Femmes non enceintes		49	52,10%	45	47,9%	94
Total		163		148		311

Tableau 34. Pourcentage d'anémie suivant l'état de la femme

Le pourcentage d'anémie augmente du premier au troisième trimestre de la grossesse.

Chez les femmes non enceintes, l'anémie est également importante et touche plus de la moitié de la population.

La distribution du taux d'hémoglobine chez les femmes enceintes en fonction du trimestre de la grossesse et chez les femmes non enceintes est donnée par la figure ci-après.



DISTRIBUTION DU TAUX D'HEMOGLOBINE CHEZ LES FEMMES NON ENCEINTES ET CHEZ LES FEMMES ENCEINTES AUX TROIS TRIMESTRES DE LA GROSSESSE

3.2.3.2. *Liaison entre la ferritine sérique et la prévalence de l'anémie*

Le dosage de la ferritine sérique a pu être effectué chez 75 femmes non enceintes, 96 femmes enceintes au premier trimestre, 59 au second trimestre et 53 au troisième trimestre.

3.2.3.2.1. Chez les femmes non enceintes

Etat hématologique Ferritine en $\mu\text{g/l}$	Anémiées		Non anémiées		Total
	F.A.	F.R.	F.A.	F.R.	
< 12	30	65,2%	16	34,8%	46
≥ 12	9	31%	20	69%	29
Total	39		36		75

Tableau 35. Relation entre la ferritine sérique et l'anémie chez les femmes non enceintes

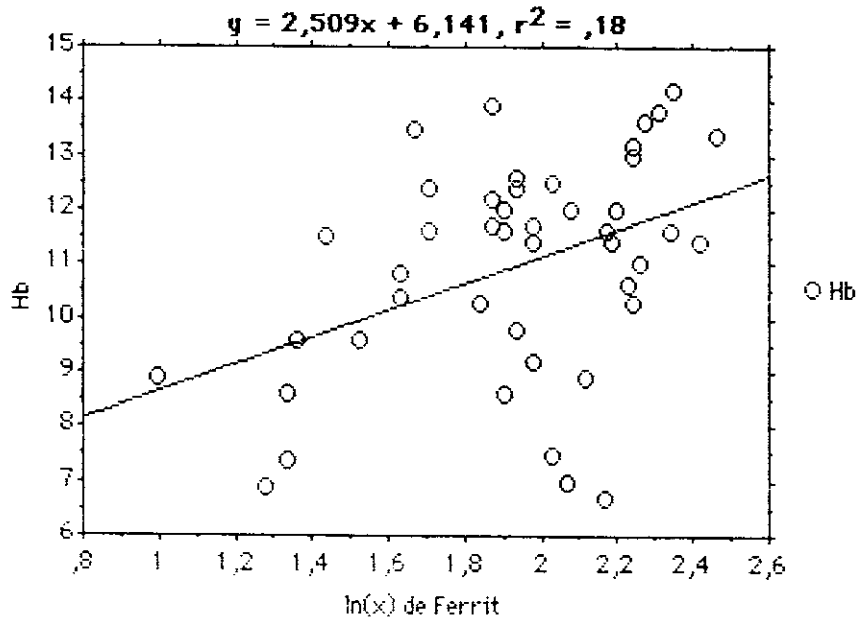
Les pourcentages d'hypoferritinémie associée à une anémie sont importants chez les femmes non enceintes.

Toutefois le taux d'anémie observé est également important en cas de ferritinémie normale.

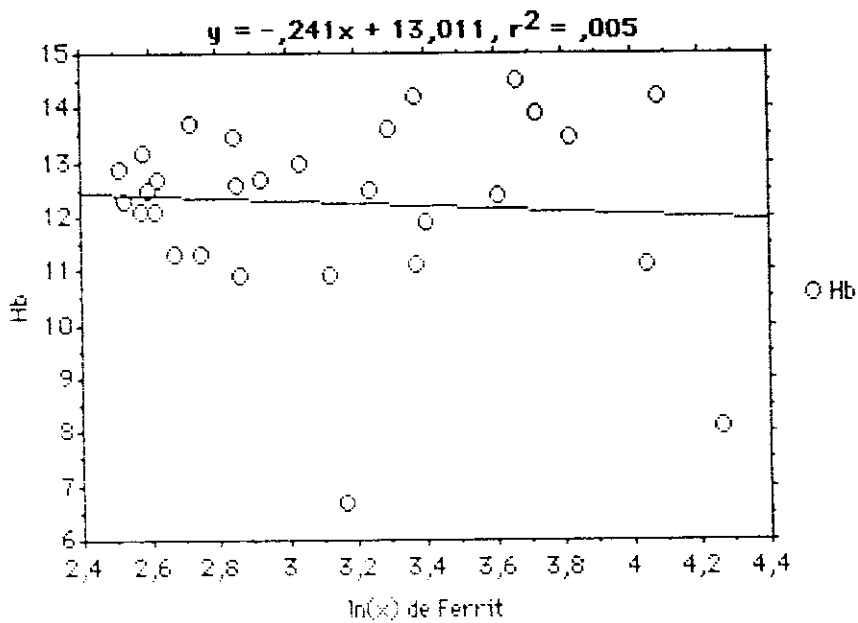
Le test de corrélation Ferritine - Hémoglobine chez les témoins montre que la ferritine n'est pas corrélée à l'hémoglobine chez les femmes ayant un taux de ferritine $\geq 12 \mu\text{g/l}$. Le coefficient de corrélation $r = 0,074$; $p = 0,7$ (non significatif).

En cas d'hypoferritinémie, la corrélation Ferritine - Hémoglobine est significative : $r = 0,424$; $p = 0,0037$.

Corrélation Ferritine sérique - Hémoglobine
chez les non gestantes



Ferritine < à 12 µg/l



Ferritine ≥ à 12 µg/l

3.2.3.2.2. Chez les femmes enceintes

• Premier trimestre

Etat hématologique Ferritine en µg/l	Anémiées		Non anémiées		Total
	F.A.	F.R.	F.A.	F.R.	
< 12	20	54%	17	46%	37
≥ 12	11	18,6%	48	81,4%	59
Total	31		65		96

Tableau 36. Relation entre ferritine sérique et prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes au 1er trimestre

Au premier trimestre de la grossesse plus de la moitié des femmes ayant une hypoferritinémie sont anémiées.

• Deuxième trimestre

Etat hématologique Ferritine en µg/l	Anémiées		Non anémiées		Total
	F.A.	F.R.	F.A.	F.R.	
< 12	27	71%	11	29%	38
≥ 12	11	52,4%	10	47,6%	21
Total	38		21		59

Tableau 37. Relation entre la ferritine sérique et prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes au 2e trimestre

Au deuxième trimestre de la grossesse plus des deux tiers des femmes qui présentent une hypoferritinémie sont anémiées.

• Troisième trimestre

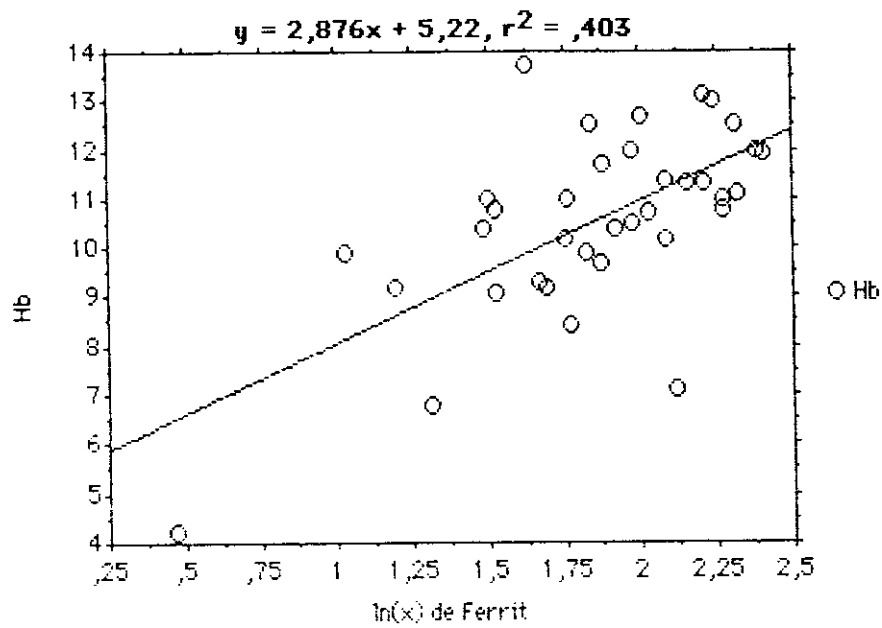
Etat hématologique Ferritine en $\mu\text{g/l}$	Anémiées		Non anémiées		Total
	F.A.	F.R.	F.A.	F.R.	
< 12	36	80%	19	20%	45
≥ 12	5	62,5%	3	37%	28
Total	41		12		53

Tableau 38. Relation entre la ferritine sérique et la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes au 3e trimestre

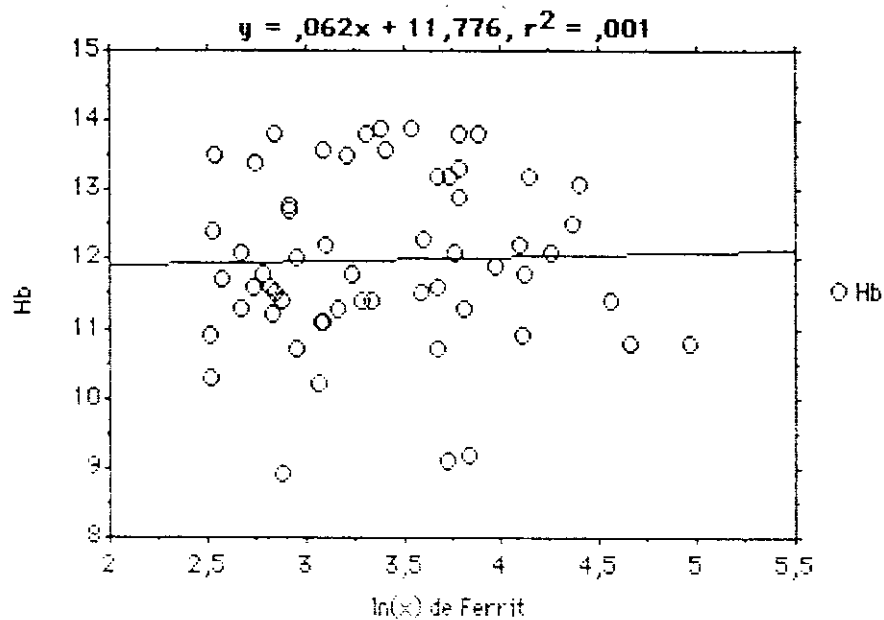
En fin de grossesse, les pourcentages d'anémie observés sont importants tant qu'en cas d'hypoferritinémie qu'en cas de ferritinémie normale.

Le test de corrélation Ferritine - Hémoglobine ne révèle pas de corrélation sauf chez les femmes enceintes dont le taux de ferritine est < à $12\mu\text{g/l}$ au premier trimestre : $r = 0,635$; $p = 0,0001$ (significatif).

Corrélation Ferritine sérique - Hémoglobine
chez les gestantes au premier trimestre



Ferritine < à 12 µg/l



Ferritine ≥ à 12 µg/l

3.2.3.3. Liaison entre le fer sérique et la prévalence de l'anémie

3.2.3.3.1. Chez les femmes non enceintes

Etat hématologique Fer sérique (mg/l)	Anémiées		Non anémiées		Total
	F.A.	F.R.	F.A.	F.R.	
< 0,6	38	63,3%	22	36,7%	60
≥ 0,6	11	32,4%	23	67,6%	34
Total	49		45		94

Tableau 39. Relation entre le fer sérique et la prévalence de l'anémie chez les femmes non enceintes

Les pourcentages d'anémies en cas d'hyposidérémie sont importants.

Le test de corrélation Fer sérique - Hémoglobine révèle une très faible liaison entre ces deux facteurs ($r = 0,173$, $p = 0,034$).

3.2.3.3.2. Chez les femmes enceintes

- Premier trimestre

Etat hématologique Fer sérique (mg/l)	Anémiées		Non anémiées		Total
	F.A.	F.R.	F.A.	F.R.	
< 0,5	16	57,1%	12	42,9%	28
≥ 0,5	17	23,6%	55	76,4%	72
Total	33		67		100

Tableau 40. Relation entre le fer sérique et la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes au premier trimestre

L'hyposidérémie s'accompagne d'un pourcentage important d'anémie. Les test de corrélation révèle une faible relation entre le taux de fer sérique et l'hémoglobine ($r = 0,23$; $p = 0,02$).

• Deuxième trimestre

Etat hématologique Fer sérique (mg/l)	Anémiées		Non anémiées		Total
	F.A.	F.R.	F.A.	F.R.	
< 0,5 mg/l	19	86,4%	3	13,6%	22
≥ 0,5mg/l	21	50,0%	21	50,0%	42
Total	40		24		64

Tableau 41. Relation entre le fer sérique et la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes au deuxième trimestre

Plus des 3/4 des femmes dont le taux de fer sérique est < 0,5 sont anémiées.

Cependant, des taux importants d'anémie sont relevés chez des femmes enceintes dont le taux de fer sérique est supérieur à la normale. Le coefficient de corrélation $r = 0,34$; $p = 0,006$ (corrélation significative).

• Troisième trimestre

Etat hématologique Fer sérique (mg/l)	Anémiées		Non anémiées		Total
	F.A.	F.R.	F.A.	F.R.	
< 0,5	15	88,2%	2	11,8%	17
≥ 0,5	26	72,2%	10	27,8%	36
Total	41		12		53

Tableau 42. Relation entre le fer sérique et la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes au troisième trimestre

Les pourcentages d'anémie en cas de sidérémie supérieure à la normale sont importants (72,2%).

Le coefficient de corrélation $r = 0,15$; $p = 0,26$ (corrélation non significative).

3.2.3.4. Liaison entre la protidémie de base et la prévalence de l'anémie

3.2.3.4.1. Chez les femmes non enceintes

Etat hématologique Protides totaux (g/l)	Anémiées		Non anémiées		Total
	F.A.	F.R.	F.A.	F.R.	
P.Tx < 65	1	100,0%	0	0,0%	1
65 ≤ P.Tx ≤ 80	39	51,3%	37	48,7%	76
P.Tx > 80	9	52,9%	8	47,1%	17
Total	49		45		94

Tableau 43. Relation entre protides totaux et anémie chez les femmes non enceintes

3.2.3.4.2. Chez les femmes enceintes

Etat hématologique Protides totaux (g/l)	Anémiées		Non anémiées		Total
	F.A.	F.R.	F.A.	F.R.	
P.Tx < 65	1	33,3%	2	66,7%	3
65 ≤ P.Tx ≤ 80	28	33,7%	55	66,3%	83
P.Tx > 80	4	28,6%	10	71,4%	14
Total	33		67		100

Tableau 44. Relation entre protides totaux et anémie chez les femmes enceintes

L'hypoprotidémie comme l'hyperprotidémie de base est faible dans nos deux groupes d'étude. Les pourcentages d'anémie observés dans les différentes classes laissent croire qu'il n'existe pas de relation Protidémie de base - Hémoglobine.

Le test de corrélation confirme cette hypothèse : $r = 0,071$, $p = 0,32$ pour les femmes non enceintes ; $r = 0,1$, $p = 0,29$ pour les femmes enceintes (corrélation non significative).

3.2.3.5. Liaison entre les facteurs socio-économiques et la prévalence de l'anémie

	Gest. Tr. 1		Gest. Tr. 2		Gest. Tr. 3		Non gestantes	
	NA	A(%)	NA	A(%)	NA	A(%)	NA	A(%)
Age moyen \pm ES	26 \pm 0,7	24 \pm 09	25 \pm 1,1	25 \pm 0,8	24 \pm 1,4	25 \pm 0,8	32 \pm 0,9	32 \pm 1,0
Nombre de gestes								
1	18	4(18)	8	6(43)	7	5(42)	6	5(45)
2	10	9(47)	4	7(64)	1	8(89)	4	4(50)
≥ 2	39	20(34)	12	27(69)	4	28(87)	35	40(54)
Parité								
0	18	7(28)	9	7(44)	7	7(50)	0	0
1	14	7(33)	4	9(69)	2	8(80)	7	6(46)
≥ 2	35	19(35)	11	24(69)	3	26(90)	38	43(53)
Statut matrimonial								
Célibataire	9	3(25)	3	4(57)	2	2(50)	7	5(42)
Monogame	45	22(33)	20	25(56)	7	31(82)	26	34(57)
Polygame	13	8(38)	1	11(92)	3	8(73)	12	10(45)
Activité profession.								
Ménagère	62	28(31)	20	39(66)	11	38(76)	34	41(55)
Non ménagère	5	5(50)	4	1(20)	1	3(75)	11	8(42)
Niveau d'instruction								
Non scolarisé	39	21(35)	11	27(71)	6	21(78)	18	17(49)
Scolarisé	28	12(30)	13	13(50)	6	20(77)	27	32(54)
Total	67	33(33)	24	40(62)	12	41(77)	45	49(52)

E.S. : Erreur standard.

Tableau 45. Relation entre les données socio-économiques et la prévalence de l'anémie.

Le test de U de Mann WHITNEY pratiqué pour l'âge, de même que le test du Khi2 pratiqué pour les autres données socio-économiques ne révèlent aucune incidence de ces données sur la survenue de l'anémie chez les témoins et chez les gestantes aux deux premiers trimestres de la grossesse. Au dernier trimestre de gestation, le nombre de gestes et la parité influent significativement sur la survenue de l'anémie (Khi2 = 11,29 ; ddl = 2 ; p = 0,0035 pour le nombre de gestes et Khi2 = 8,526 ; ddl = 2 ; p = 0,014 pour la parité).

3.2.3.6. Incidence de la supplémentation en fer sur la survenue de l'anémie

Constantes biologiques	GESTANTES REGULIEREMENT SUPPLEMENTEES EN FER		
	Tr.1 n = 15	Tr.2 n = 15	Tr.3 n = 15
Globules rouges (x 10 ⁶ /mm ³)	4,33± 0,40	3,75± 0,23	3,73± 0,27
	<i>p</i> < 0,001		NS
Hémoglobine (g/100ml)	11,37± 1,79	10,21± 1,62	9,68 ± 1,40
	<i>p</i> < 0,05		NS
Hématocrite (%)	36,23 ± 24,23	32,45 ± 3,82	32,02 ± 3,53
	<i>p</i> < 0,01		NS
Volume globulaire moyen (fl)	84,15 ± 59,94	86,76± 9,81	86,28 ± 10,64
	NS		NS
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (%)	31,47± 2,01	31,25± 1,51	29,83± 1,67
	NS		<i>p</i> < 0,01
Fer sérique (mg/l)	0,92± 0,34	0,97 ± 0,69	0,83± 0,64
	NS		NS
Protides totaux	73,47±4,63	-	-
Ferritine (µg/l)	19,93 ± 14,20	11,33± 10,01	10,57 ± 9,85
	NS		NS

Tableau 46. Variation des constantes biologiques chez les femmes enceintes régulièrement supplémentées en fer

Nous avons afin de voir l'incidence de la supplémentation en fer sur la survenue de l'anémie, analysé l'évolution des constantes biologiques chez les femmes ayant bénéficié d'une thérapeutique martiale aux trois trimestres de gestation.

L'analyse des paramètres biologiques révèle une diminution très significative de l'hémoglobine, de l'hématocrite, et des globules rouges entre le premier et le second trimestre. Les autres constantes ne varient pas.

Entre le deuxième et le troisième trimestre, les différences observées au niveau des constantes biologiques ne sont pas significatives dans l'ensemble.

CHAPITRE III.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION SUGGESTIONS ET RECOMMANDATIONS

1. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude a concerné 194 femmes dont 100 enceintes et 94 non enceintes. Ces femmes ont été recrutées entre le 2 décembre 1991 et le 27 février 1992 et suivies jusqu'au 30 juillet 1992.

Les résultats de ce travail suscitent certaines réflexions qui vont faire l'objet de ce chapitre.

1.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

L'analyse univariée révèle que les gestantes et les non gestantes de notre étude diffèrent significativement du point de vue de l'âge, du niveau d'instruction, du nombre de gestes et de la parité.

L'idéal aurait été de travailler sur une population de femmes enceintes et non enceintes, recrutées dans les mêmes centres et comparables sur le plan socio-économique et épidémiologique.

Mais les critères d'inclusion déjà cités dans la méthodologie et surtout le suivi biologique proposé pour les femmes non enceintes nous ont orienté vers des centres de planification familiale pour la constitution de notre lot témoin, alors que la plupart des femmes enceintes sont recrutées dans les centres de PMI ; ceci semble expliquer les différences observées entre ces deux groupes d'étude.

Malgré ces différences, nous avons effectué une étude comparative entre femmes enceintes et femmes non enceintes, notre seul critère de différenciation étant **l'état de grossesse**.

1.2. DONNEES BIOLOGIQUES

Les effectifs faibles obtenus lors du suivi des témoins (n = 94 au premier trimestre, n = 42 au deuxième trimestre et n= 24 au troisième trimestre) de même que l'absence de différence significative entre les résultats biologiques obtenus aux trois trimestres précités (t = -0,74, ddl = 41, p = 0,46, pour l'hémoglobine entre le premier et le deuxième trimestre ; t = 1,33, ddl = 23, p = 0,19, pour l'hémoglobine entre le premier et le troisième trimestre) nous ont amené à ne considérer que les valeurs moyennes des constantes biologiques des femmes non enceintes au premier trimestre pour la comparaison des gestantes et des non gestantes.

L'analyse des résultats biologiques sera essentiellement axée sur quatre points :

- la prévalence globale de l'anémie
- la relation entre la protidémie de base et l'anémie
- la relation entre la carence martiale et l'anémie
- l'incidence de la supplémentation en fer sur l'anémie.

1.2.1. Prévalence globale de l'anémie

Les résultats de notre enquête montrent que l'anémie est très répandue dans l'ensemble de notre population d'étude. Déjà fréquente chez les non gestantes (52,1 %), elle est aggravée par la grossesse et elle touche plus de trois femmes sur quatre en fin de gestation.

Un rapport de l'O.M.S. [63] portant sur l'étude de l'anémie chez la femme togolaise de Lomé nous révèle un taux de 42 % d'anémiées parmi les femmes non enceintes.

PRUAL et coll. [21] dans une étude faite à Ndjaména trouvent quant à eux, un pourcentage d'anémie de 23,7 % chez les femmes non enceintes.

Au Bénin, une enquête menée en 1986 sur un échantillon de 126 femmes enceintes révèle 55% d'anémie [63].

Une étude menée en Côte d'Ivoire en 1978 sur 98 femmes enceintes montre que 50% des gestantes sont anémiées [63].

A l'île Maurice, le pourcentage d'anémie observé chez 1073 femmes enceintes est de 80% [63].

CORREA et coll. [20] trouvent au cours d'une enquête menée en 1975 sur "les anémies de la grossesse et de l'allaitement à Dakar" 25% d'anémie parmi les femmes enceintes.

Une équipe de l'ORANA lors d'une enquête menée sur "les anémies gravidiques à Nouackchott" [57], trouve 16,5% d'anémie au premier trimestre, 15,4% au second trimestre et 37,6% au troisième trimestre.

Toutes ces enquêtes font apparaître la place prédominante du syndrome anémique en particulier dans notre sous région où les infections multiples, les parasitoses, ainsi que les conditions écologiques défectueuses interviennent de manière déterminante et aggravante.

Chez la femme enceinte, l'hémodilution consécutive à l'état gravidique, les besoins accrus du fœtus et la survenue de la grossesse sur un terrain prédisposé sont autant de facteurs dont l'intrication explique les pourcentages élevés d'anémie observés.

Pour replacer ces résultats dans le cadre d'autres enquêtes réalisées en Afrique [28, 57, 60], il a paru intéressant de voir le pourcentage de femmes anémiées ayant un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/100ml : certains auteurs préférant ce taux à celui proposé par l'O.M.S. [28, 57, 60].

Les pourcentages d'anémie observés dans notre population d'étude sont alors respectivement 16% au premier trimestre au lieu de 33%, 48,4% au second trimestre au lieu de 62,5% et 58,5% au troisième trimestre au lieu de 77,3%.

Chez les femmes non encientes, cette proportion n'est que de 17,02 (n = 16) alors qu'on avait 52,1% d'anémie en prenant 12 g/100ml comme taux seuil.

Les différences relativement importantes en fonction du taux seuil d'hémoglobine considéré, montrent que l'anémie est le plus souvent discrète, la rareté des taux effondrés confirmant ce fait.

FOURNIER et coll. [28] lors d'une étude sur les anémies gravidiques à Dakar en 1974, trouvent 10,45% d'anémie en prenant 11g/100ml et 5,5% en prenant 10g/100ml comme taux normal d'hémoglobine.

NDIAYE et coll. [57], quant à eux, obtiennent lors d'une enquête sur "les anémies chez la femme de Nouackchott", les résultats ci-après : 27% de femmes dont le taux d'hémoglobine est inférieur à 11g/100ml et 14,63% en prenant 10g/100ml pour limite minimale.

Une enquête réalisée par l'ORANA [60] "sur le fer et la ferritine sérique au cours des anémies nutritionnelles chez la femme sénégalaise" révèle 37% de femmes anémiées parmi les femmes examinées dont 20,4% ont un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/100ml.

L'analyse des constantes biologiques révèle des différences significatives entre gestantes et non gestantes.

Ces différences, perceptibles dès le premier trimestre de grossesse, montrent que le processus de diminution des constantes biologiques de la mère se manifeste à un âge précoce de la grossesse.

Dans notre étude, on note chez les femmes enceintes une baisse de la presque totalité des constantes biologiques durant la gestation, baisse surtout sensible entre le premier et le deuxième trimestre de grossesse. Seules les valeurs moyennes du fer sérique et du VGM restent stables.

CORREA et coll. [20] lors d'une étude sur "les anémies de la grossesse et de l'allaitement à Dakar" constatent une décroissance générale de l'ensemble des constantes biologiques au cours de la grossesse.

Quant à NDIAYE et coll. [57], au cours de leur enquête sur "les anémies de la grossesse à Nouackchott", ils trouvent une chute des constantes biologiques plus marquée entre le deuxième et le troisième trimestre de grossesse.

La chute des taux moyens d'hémoglobine, de globules rouges, d'hématocrite à mesure que l'âge de la grossesse avance est en accord avec les données de la littérature [13, 27, 37, 55, 57, 72].

En effet, cette diminution est la conséquence de deux phénomènes importants survenant au cours de la grossesse. Il y a, d'une part, l'hémodilution propre à l'état de gravidité et consécutive à une augmentation du volume plasmatique plus importante que celle du volume globulaire : c'est la classique "**hydrémie physiologique**" des obstétriciens ; d'autre part, l'augmentation des besoins du fœtus surtout sensibles au troisième trimestre de la grossesse.

La baisse de la CCMH pourrait être la conséquence de celle des autres constantes. En effet, cette CCMH étant le rapport de l'hémoglobine sur l'hématocrite, il est normal qu'en cas de baisse de ces deux constantes, on observe une valeur de la CCMH en dessous de la normale. [9,89]

La diminution de la ferritinémie entre le premier et le second trimestre serait la conséquence d'une mobilisation des réserves de la mère pour couvrir les besoins en fer accrus dès le deuxième trimestre de gestation. Entre le deuxième et le troisième trimestre, l'hypothèse d'un apport supplémentaire en fer pourrait expliquer l'absence de variation de la ferritinémie chez les gestantes de notre étude.

L'absence de différence significative entre les taux moyens de fer sérique aux différents stades de la grossesse, de même que les valeurs moyennes élevées observées chez les gestantes seraient imputables à une supplémentation martiale plus couramment instituée chez les femmes enceintes.

La faible valeur du VGM observée chez les témoins serait sûrement en rapport avec un taux de fer sérique bas. En effet, la microcytose traduit constamment un trouble de l'hémoglobinogenèse, la petite taille des hématies étant liée à l'insuffisance de l'hémoglobine, principal constituant cytoplasmique de ces cellules et à la poursuite dans la moelle de mitoses des érythroblastes insuffisamment hémoglobinisés. [9,89]

Chez les femmes enceintes, la légère amélioration du VGM par rapport aux non enceintes peut être due, soit à un apport en fer suffisant qui corrige l'anomalie au niveau des mitoses des globules rouges, soit à une carence associée en folates (surtout fréquente en fin de gestation) réalisant ainsi une anémie mixte se traduisant par une valeur du VGM dans les limites de la normale.

1.2.2. Relation entre la protidémie et la prévalence de l'anémie

Les résultats de notre étude révèlent une protidémie de base normale pour la grande majorité de notre population d'étude : 83 % des gestantes et 80,8% des témoins (n = 76 femmes sur 94).

L'hypoprotidémie est faible. En effet, chez les femmes non enceintes on relève un cas sur 94 soit 1,06%. Chez les gestantes ce pourcentage est un peu plus élevé atteignant 3%.

L'hyperprotidémie est quant à elle, relativement plus importante et concerne 18,1% des témoins (n = 17) et 14 % des gestantes (n = 14).

Les pourcentages d'anémie observés sont importants tant en cas d'hypoprotidémie qu'en cas d'hyperprotidémie.

Chez les gestantes ces pourcentages sont de 33,3% en cas d'hypoprotidémie et de 28,6% en cas d'hyperprotidémie.

Chez les non gestantes, les taux d'anémie s'élèvent à 100% en cas d'hypoprotidémie et de 52,9% en cas d'hyperprotidémie.

Compte tenu de ces résultats, l'incidence d'une hypoprotidémie dans la genèse des anémies gravidiques peut, dans le cas de notre étude, être écartée. D'ailleurs les taux moyens de protides totaux, comparables entre anémiées et non anémiées dans les deux populations d'étude, de même que l'absence de corrélation entre le taux d'hémoglobine et la protidémie de base confirment ce fait.

Cette observation est corroborée par les études effectuées par plusieurs auteurs sur l'association anémies et grossesse [36, 37, 57, 61]

Nous n'avons pas pu faire dans le cadre de notre étude, un suivi du taux de protides totaux en fonction de l'âge de la grossesse. Mais des études analogues révèlent une baisse discrète de cette constante du début à la fin de la grossesse [20, 36, 37, 57].

Les raisons de cette baisse protidique sont à rechercher plus dans les modifications hormonales spécifiques à la gestation dès son début, modifications portant sur l'anabolisme protidique maternel, que dans les dépenses liées au développement du fœtus qui n'est que de quelques grammes.

BETHELL [10] fut le premier en 1936 à décrire une anémie de la grossesse non influencée par le fer mais curable par un régime riche en protéines.

En Afrique, WOODRUFF [85] a signalé la responsabilité des carences protéiques dans la survenue de certaines anémies de la grossesse au Nigéria.

EDOZIEN et coll. [23] ont infirmé cette étiologie lors de travaux effectués dans le même pays.

Quant à MENON et coll. [in 36], ils rejoignent l'opinion de WOODRUFF lors d'étude menée aux Indes.

Les travaux d'autres auteurs [3, 24, 34, 86] ont établi la réalité des anémies par carence protéique, anémies marquées par une baisse de l'hémoglobine totale plus importante que celle de la CCMH [34]. Dans la carence prolongée, ces anémies s'associent comme dans le kwashiorkor à des lésions de stéatose hépatique et à une diminution du poids des reins et des surrénales.

L'effet de la carence protéique sur la durée de vie des hématies est controversé. Affirmé par ASCHKENASY [3] et FERREIRA [24] il est nié par WOODRUFF [86] qui soutient que c'est la production des hématies qui est déficitaire et non leur qualité. L'importance des réserves azotées antérieures à la carence, conditionne le retentissement érythropoïétique d'un régime pauvre en protéines comme cela a été démontré chez les portées de rats de mères en déplétion [in 36].

1.2.3. Relation entre la carence martiale et la prévalence de l'anémie

Jusqu'à ces dernières années, la carence martiale n'était identifiée chez les femmes enceintes que par l'anémie, c'est-à-dire un taux d'hémoglobine inférieur à la normale. Un dosage du fer sérique bas et/ou la capacité de fixation de transférine élevée, ainsi qu'un coefficient de saturation de la transférine diminué sont classiquement considérés comme autant d'arguments en faveur de l'origine ferriprive d'une anémie [18, 87, 88]. Mais l'existence d'une anémie ferriprive, n'est que l'expression d'un stade tardif de la carence en fer [1].

Depuis quelques années, la mise au point du dosage de la ferritine sérique permet d'évaluer avec précision l'état des réserves en fer de l'organisme [44]. Les nombreux travaux effectués dans ce domaine ont signalé la bonne corrélation entre la ferritinémie et l'importance des réserves en fer [19,83].

Les résultats de notre étude confirment le fait que la ferritine sérique demeure l'indicateur le plus sensible de la carence en fer, permettant de dépister le déséquilibre de la balance martiale avant tout retentissement sur l'hématopoïèse.

En fixant à 12 µg/l le seuil en dessous duquel il existe une absence totale des réserves de l'organisme, 38,5% des gestantes au premier trimestre, 64,4% au second trimestre et 84,9% au troisième trimestre ont, selon toute probabilité, des réserves martiales nulles.

Ainsi, la presque totalité des gestantes arrivent au terme de leur grossesse sans aucune réserve en fer.

L'évolution de la ferritine en fonction de l'âge de la grossesse se fait dans le sens d'une baisse très significative entre le premier et le deuxième trimestre de gestation ($t = 5,29$, $ddl = 162$, $p < 0,001$), alors qu'entre le second et le troisième trimestre cette baisse est moins importante ($t = 2,37$, $ddl = 115$, $p < 0,05$).

Les paramètres de tendance centrale de la ferritine confirment cette baisse des réserves. Ainsi, au premier trimestre de la grossesse moyenne et médiane, sont dans les limites de la normale. Les valeurs obtenues sont respectivement 24,92 µg/l et 16,84 µg/l ; il apparaît ainsi qu'au début de la gestation rien ne permet encore de distinguer une augmentation particulière de la fréquence de la déplétion des réserves. A ce stade en effet, la croissance fœtale et les adaptations physiologiques dues à la grossesse commencent à peine, et leur retentissement sur le statut en fer des mères est peu sensible [38].

Par contre, au deuxième trimestre, malgré une moyenne apparemment normale (13,9µg/l), la médiane révèle que plus de la moitié de notre population de gestantes a une ferritinémie égale à 7,1µg/l.

En fin de gestation, les paramètres de tendance centrale révèlent que moyenne et médiane sont nettement inférieures à la normale. Les valeurs trouvées sont respectivement 8,26µg/l et 6,2µg/l.

Chez les femmes non enceintes, l'hypoferritinémie est également importante et concerne 61,3% des témoins. Plus de la moitié des témoins ont une ferritinémie égale à 9,4µg/l.

La fréquence de l'hypoferritinémie dès le deuxième trimestre de gestation a été déjà signalée par plusieurs auteurs [12]. Elle apparaît clairement dans notre étude. Elle pourrait s'expliquer par la difficulté à couvrir les besoins liés à la grossesse, mais aussi par le fait que bon nombre de femmes débutent leur grossesse avec des réserves en fer insuffisantes. [40].

Une étude réalisée sur 142 femmes (dont 65 métropolitaines et 59 d'origines autres) recrutées dans la région parisienne [40], révèle que deux françaises sur trois et trois femmes immigrées sur quatre arrivent au terme de leur grossesse sans aucune réserve en fer.

KALTWASER et coll. [in 40] au terme d'une étude menée en Allemagne de même que VALBERG et coll. [in 40] au Canada aboutissent au même résultat.

Au Sénégal, NDIAYE et coll. [60] trouvent lors d'une enquête réalisée en 1980 sur les anémies nutritionnelles chez la femme au Sénégal 35% d'hypoferritinémie.

L'hyperferritinémie est rare dans notre population d'étude. En effet, chez les gestantes comme chez les non gestantes, un seul cas de ferritinémie supérieure à 200 µg/l a été relevé.

Si l'interprétation d'une hypoferritinémie se fait facilement en faveur d'une carence martiale, celle d'une hyperferritinémie est moins évidente. En effet, une hyperferritinémie n'est pas toujours témoin d'une augmentation des réserves et même peut cacher une carence en fer authentique [33, 39, 71]. Les hyperferritinémies peuvent être le résultat de plusieurs phénomènes pouvant intervenir de manière isolée ou simultanément. Ils relèvent :

- soit d'une surcharge en fer dont l'hémochromatose idiopathique ou la surcharge due à l'augmentation de l'absorption du fer ou aux polytransfusions dans le cas d'hémoglobinopathies, d'hémodialyse ou d'anémies aplasiques ou séroblastiques,
- soit d'autres étiologies en dehors des états de surcharge dont le phénomène inflammatoire, les hépatopathies, les affections malignes.

• *Le phénomène inflammatoire :*

Il s'accompagne d'augmentation de la synthèse hépatique de nombreuses protéines considérées comme marqueurs hépatiques de la phase aiguë de l'inflammation. Parmi elles, la ferritine [71]. L'inflammation est également caractérisée par la diminution du fer sérique et de la transferrine.

Pour CHAMBOURLIER et coll. [68], une hyperferritinémie modérée, entre 200 et 500 µg/l serait imputable à un syndrome inflammatoire pur.

• *Les hépatopathies :*

Les hépatocytes sont des cellules très riches en ferritine. La survenue d'une cytolyse aiguë s'accompagne d'une hyperferritinémie, indépendante de toute inflammation martiale.

• *Les affections malignes :*

Il existe plusieurs étiologies possibles dans l'hyperferritinémie des affections malignes isolées ou associées [71]. Parmi elles on peut citer :

- la synthèse accrue de la ferritine par les cellules malignes,
- la souffrance cellulaire : en présence de métastase, les chimiothérapies agressives peuvent être responsables d'atteintes cellulaires et de nécrose. La lyse hépatocytaire se manifeste par une hyperferritinémie qui n'a de rapport ni avec le processus tumoral, ni avec le processus en cours,
- la diminution de la clearance hépatique,
- le syndrome inflammatoire par augmentation de la synthèse de la ferritine par les cellules du système de phagocytes mononuclées,
- la surcharge post transfusionnelle.

La carence martiale estimée par le taux de fer sérique et la ferritine est répandue dans notre population d'étude.

Chez les femmes enceintes, les pourcentages de carence en fer avec ou sans anémie observés sont de 28 % au premier trimestre, de 34,4 % au deuxième trimestre et de 32,1 % au troisième trimestre en tenant compte du fer sérique.

En prenant en compte la ferritine, ces pourcentages sont respectivement de 38,5 % au premier trimestre, de 64,4 % au deuxième trimestre et de 84,9 % au troisième trimestre.

Chez les femmes non enceintes, notre étude révèle que 63.8 % de la population avaient une sidérémie inférieure à la normale. Le pourcentage de femmes ayant des réserves en fer nulle est de 61,3%.

L'anémie est associée à une absence totale des réserves chez 54 % des femmes enceintes au premier trimestre ; 71 % au deuxième trimestre ; 80 % au troisième trimestre d'une part, et d'autre part chez 65,2 % des femmes non enceintes.

Les pourcentages d'anémie en fonction de l'hyposidérémie sont de 63,3 % chez les femmes non enceintes et chez les femmes enceintes de 57,1 % au premier trimestre, de 86,4 % au deuxième et de 88,2 % au troisième trimestre.

HERCBERG et coll. [39], au terme d'une étude sur le "statut martial, d'une population de femmes enceintes de la région parisienne" trouvent un pourcentage d'anémie associée à une absence totale de réserves chez 87% des métropolitaines et 100% des immigrées. Par contre les pourcentages d'anémie en cas d'hyposidérémie sont de 26% chez les métropolitaines et 68% chez les immigrées.

BLOT et coll. [12], au cours d'une étude sur "la carence martiale chez la femme enceinte" dans la région parisienne aboutissent aux résultats suivants : 17% de carence martiale en tenant compte de la sidérémie et 33% en tenant compte de la ferritinémie.

Enfin PRUAL et coll. [20] pour ne citer que ceux là, lors d'une étude menée à Ndjaména, trouvent que 66,9% des femmes enceintes et 30,7% des femmes non enceintes ont une carence martiale. L'anémie est associée à la carence martiale chez 78,6% des femmes enceintes et 44,4% des témoins.

L'existence de femmes carencées en fer mais non anémiées ne doit pas surprendre. L'anémie est en effet une manifestation tardive de la carence en fer dont les étapes ont été décrites par plusieurs auteurs [2, 6, 31, 33, 37, 42].

Il s'agit :

- d'abord de la déplétion en fer des réserves de l'organisme qui se caractérise par une diminution de l'hémosidérine médullaire sans traduction sanguine périphérique,
- puis d'un déficit en fer sans anémie, caractérisé par l'absence de réserves martiales et une saturation de la transférine inférieure ou égale à 15% ;
- enfin l'anémie qu'objective une diminution de l'hémoglobine, de l'hématocrite et des érythrocytes.

Plusieurs étiologies différentes peuvent être évoquées pour tenter d'expliquer cette carence en fer. Entre autres on retiendra : les carences d'apport qui peuvent être exclusivement liées à un apport alimentaire insuffisant dû à la consommation d'aliments pauvres en fer. Nous n'avons pas pu, dans le cadre de notre étude, effectuer une enquête nutritionnelle. Mais nous retiendrons à l'instar d'études faites à l'O.R.A.N.A. [4] que les aliments consommés dans nos régions sont généralement à base de mil, de lait et surtout de riz dont la teneur en fer est faible (0,4mg/100ml) et le coefficient d'absorption également faible [51]. Ainsi, pour un sujet qui ne mange que du riz, il faudrait en consommer 5 kg au moins pour satisfaire les besoins en fer.

Selon AYKROYD [4] la carence en fer dans les pays en voie de développement serait liée à la richesse de la plupart des régimes alimentaires en phytates et phosphates qui entravent l'absorption du fer, ou à des états de diarrhées chroniques. Cette hypothèse est corroborée par plusieurs auteurs [51].

A cela, on pourrait ajouter la consommation d'aliments inhibiteurs de l'absorption du fer tels que le lait, les œufs, le thé [36].

Pour l'O.M.S. [65] le régime alimentaire de la plupart des populations situées en zone tropicale est suffisamment riche en fer et le taux important d'anémie dans ces régions serait surtout dû à des pertes excessives ou à une mauvaise absorption.

Les pertes excessives sont liées à plusieurs phénomènes dont la transpiration qui peut engendrer dans notre sous-région des pertes en fer non négligeables surtout lorsque la sueur contient des substances cellulaires [4] et les pertes sanguines menstruelles [4, 13, 65, 72, 74] surtout chez les femmes sous dispositif intra-utérin (D.I.U.) prédisposées aux ménorragies et aux métrorragies. On comprend dès lors que les témoins de notre étude qui sont pour la plupart sous D.I.U. ne puissent reconstituer leur stock martial malgré la normalisation de leur menstrues.

En admettant comme l'O.M.S. [65] qu'il n'existe pas de carence d'apport chez la femme africaine, il n'en demeure pas moins que certaines facteurs sont présents sous nos climats et dont les effets nocifs sont incontestables ; nous citerons entre autres, la polyparasitose, les grossesses précoces, la tachymultiparité, etc...Il convient de signaler que dans nos populations de gestantes, 16% ont un âge inférieur à 20 ans.

Outre les troubles digestifs dus à la malnutrition, au défaut d'hygiène alimentaire cause des diarrhées et de vomissements entraînant des troubles de l'absorption, le paludisme, les hémoglobinopathies, chez la femme enceinte, d'autres causes peuvent être évoquées dont :

- la perversion du goût au cours de la grossesse amenant certaines femmes à ingérer des produits qui ne sont pas comestibles ou nutritifs [51] : c'est le cas de la géophagie qui est une pratique courante chez les femmes enceintes dans nos régions, et qui déprime l'absorption du fer. Par ailleurs, le dégoût pour d'autres aliments occasionnant des nausées et vomissements aggrave la mal absorption et accentue la carence en fer,
- le facteur culturel dont le rôle est prépondérant dans notre sous-région. En effet, il est de coutume de voir certaines croyances interdire la consommation de certains types d'aliment pourtant bénéfiques pendant la grossesse. Les tabous et les restrictions qu'ils engendrent varient considérablement d'une région à une autre et même à l'intérieur d'une même région [51].

1.2.4. Incidence de la supplémentation en fer sur l'anémie

Au cours de notre étude, 41% des femmes enceintes (n = 41 sur 100) au premier trimestre, 53,1 % au deuxième trimestre (n = 34 sur 64) et 39,6 % au troisième trimestre (21 sur 53) ont pu bénéficier d'une thérapeutique martiale. Seules 15 d'entre elles ont pu être "supplémentées" en fer aux trois trimestres de gestation. Les spécialités utilisées étaient soit des sels de fer ou des associations de fer et d'autres composés tels que l'acide folique, la vitamine B12, l'acide ascorbique.

Pour mieux cerner l'incidence de cette supplémentation en fer sur le statut biologique de ces femmes, nous avons analysé l'évolution des valeurs moyennes des paramètres biologiques retenus chez les femmes régulièrement "supplémentées".

Les résultats de notre étude ne révèlent aucune amélioration au niveau des constantes biologiques des femmes après traitement.

Au contraire, la tendance est à une baisse significative des valeurs moyennes des globules rouges, de l'hémoglobine, de l'hématocrite et de la ferritine. Les autres constantes ne varient pas.

Deux faits contradictoires ont particulièrement retenu notre attention chez les femmes régulièrement "supplémentées". Il s'agit d'une part du taux de fer sérique stable à chaque étape du suivi de ces gestantes. Ce taux est supérieur à la normale. Et d'autre part, de la diminution des réserves martiales qu'objective le taux de ferritine, diminution surtout sensible entre le premier et le deuxième trimestre de gestation.

Le taux moyen de fer sérique élevé montre que l'apport en fer est d'une manière générale suffisant. Ce qui peut être la conséquence soit d'une alimentation riche qui assure à la femme enceinte une couverture satisfaisante, soit d'une thérapeutique martiale efficace. Ce fer est absorbé dans l'intestin puisqu'il est véhiculé dans le sérum [57].

La survenue de l'anémie chez ces femmes dont le taux de fer sérique est supérieur à la normale, montre que d'autres éléments nécessaires à l'érythropoïèse feraient défaut.

Les faibles réserves en fer observées chez ces femmes régulièrement supplémentées pourraient être dues soit aux besoins accrus du fœtus qui entraînent une mobilisation du fer de réserve, soit à une thérapeutique martiale mal conduite. En effet, des auteurs sont unanimes à reconnaître que le traitement de l'anémie ferriprive est un traitement assez long, la reconstitution des réserves étant obtenue au bout de trois à quatre mois après la normalisation des valeurs des autres constantes biologiques [25, 33, 55]. Or, il est de coutume de voir dans nos contrées, la plupart des traitements interrompus dès l'amélioration des symptômes ayant été à l'origine de ce traitement.

L'hypothèse du temps de supplémentation non respecté pourrait donc être évoqué ici ; les femmes prennent assez de fer mais pas assez longtemps pour reconstituer les réserves. On obtient ainsi la normalisation du taux de fer sérique non suivie de celle de la ferritine.

En définitive, tout ceci montre que la supplémentation en fer, telle qu'elle est conduite chez les gestantes de notre étude, n'a aucune incidence sur le profil hématologique .

2. SUGGESTIONS ET RECOMMANDATIONS

Malgré les données publiées sur la prévalence de l'anémie et les progrès réalisés sur les moyens de diagnostic, d'étude et de mesure des carences associées à l'anémie, la lutte contre cette pathologie continue à poser un problème dans de nombreuses régions du monde notamment dans les pays en voie de développement.

Compte tenu des effets néfastes de l'anémie sur les populations, cette lutte devrait être considérée comme une action de santé publique.

Nos suggestions et recommandations visent en premier lieu la prévention des anémies gravidiques et en second lieu, la prévention et la lutte contre la carence martiale.

2.1. PREVENTION DES ANEMIES GRAVIDIQUES

Deux mesures fondamentales sont préconisées :

- une approche éducative par une information large et soutenue des populations,
- une amélioration de la prise en charge des femmes dans les différentes structures de santé.

2.1.1. Approche éducative par l'information des populations

L'Etat se doit d'initier une politique de sensibilisation et d'information sur les anémies gravidiques. Pour cela, nous suggérons trois types d'action :

- s'appuyer sur les structures de santé qui devront non seulement servir de centres d'accueil pour les femmes, mais également de centres d'information et d'éducation sur les problèmes liés à la santé de la mère et de l'enfant, en l'occurrence les anémies gravidiques.
- se servir des médias d'Etat comme instrument de communication afin de pouvoir cibler les couches de la population à risque, c'est-à-dire les moins nantis.

Nous suggérons à ce propos l'initiation d'émissions éducatives radio-télévisées faites au besoin en langues nationales. L'information et l'éducation véhiculées par ces émissions devront intégrer les différents aspects de l'anémie et son impact sur la gravido-puerpéralité et sur la santé du nouveau-né. Elles devront insister sur l'importance d'une assistance précoce et régulière aux patientes lors des consultations pré et postnatales, une nutrition adéquate et le respect des prescriptions. Ces émissions devront en outre, encourager les femmes à se regrouper en Association de "Promotion de la Santé Reproductive", meilleur moyen de poser leurs problèmes spécifiques et de les défendre.

- Elargir et améliorer les recherches sur l'anémie gravidique, et les risques encourus par la mère et l'enfant.

Ce volet pourrait être développé en sensibilisant les organismes internationaux tels que l'UNICEF, le FNUAP, l'OMS etc... sur cette association pathologique qui continue de grever la santé reproductive

2.1.2. Amélioration de la prise en charge des gestantes dans les structures de santé

Les mesures préconisées visent une meilleure organisation du cadre d'accueil. Elles concernent :

- les structures
- le personnel
- le matériel.

2.1.2.1. Les structures

Nous suggérons à ce propos de doter les centres de santé dont l'activité est importante, tels que l'A.S.B.E.F., de structures adéquates par la création de mini laboratoires. Cette autonomie permet de poser plus rapidement le diagnostic, en vue d'une prise en charge immédiate.

Une autre manière de pallier à ces problèmes de suivi biologique serait d'encourager la collaboration entre les différents centres de protection maternelle et infantile, les centres de planification familiale et les laboratoires d'analyses médicales par des accords spéciaux permettant aux femmes de bénéficier des analyses à un prix raisonnable.

2.1.2.2. Personnel

Son rôle est primordial

Nous préconisons :

- de doter les structures d'un personnel qualifié
- d'encourager au niveau des structures de santé l'information et la motivation du personnel en initiant des ateliers, des séminaires sur les différentes pathologies gravidiques dominantes dans nos régions ;
une autre dimension, non moins importante de cet accueil est l'amélioration de la qualité des soins, en effet, le succès ou l'échec des différents programmes de santé dépend largement de la manière dont est traitée la clientèle par les agents de santé,
- de doter les différentes structures de santé d'une cellule d'assistance sociale dont le rôle serait :
 - * d'accueillir les femmes confrontées à des problèmes psychologiques liés aux grossesses non désirées, aux grossesses pathologiques etc...
 - * sensibiliser les populations sur les méthodes contraceptives
 - * d'apporter aux personnes démunies une aide matérielle adéquate pour parer aux différents frais médicaux.

2.1.2.3. Matériel

Nous suggérons en outre de doter les différentes structures :

- d'une unité de pharmacie fonctionnelle
- d'un matériel adéquat et complet,
- d'initier sur le plan financier, à côté de l'apport de l'Etat, une participation communautaire susceptible de générer des fonds qui pourront servir à l'achat de médicaments, à l'équipement des structures, et à l'entretien du matériel.

2.2. PREVENTION ET LUTTE CONTRE LA CARENCE MARTIALE

2.2.1. Attitude à adopter avant la grossesse

Les mesures préconisées sont :

- le changement des habitudes alimentaires
- l'enrichissement des denrées alimentaires
- la lutte contre les parasitoses provoquant des pertes sanguines considérables et l'amélioration de l'hygiène alimentaire.

2.2.1.1. Changement des habitudes alimentaires

Il consiste à encourager la population à consommer des produits riches en fer, en réduisant leur prix, en encourageant leur production. Il est certes difficile de modifier les habitudes alimentaires d'une population, mais on peut y parvenir au fil du temps :

- en instituant un programme éducatif dans les différents centres de protection maternelle et infantile, dans les centres de planification familiale, dans les écoles etc...
- en initiant des émissions radio-télévisées destinées à sensibiliser les populations sur les problèmes nutritionnels.

2.2.1.2. Enrichissement des aliments en fer [42, 58, 74]

C'est une méthode qui consiste à ajouter à un aliment appelé véhicule, un sel de fer ou des promoteurs de l'absorption du fer en vue d'en améliorer la quantité dans l'aliment.

Cette méthode est de coût relativement bas, applicable à de vastes groupes de population. Toutefois, elle présente beaucoup de difficultés relatives :

- aux mesures à prendre pour la réussite de l'enrichissement
- au choix du composé de fer qui ne doit pas modifier les caractères organoléptiques du véhicule. En outre, ce composé doit rester stable dans les conditions de stockage et au cours de la cuisson, et il doit être facilement assimilable,
- au choix d'un véhicule qui doit être un constituant largement consommé par la population.

L'ORANA [42] préconise les céréales telles que le riz, le maïs, le blé, le mil, le sucre, le sel, la sauce de poisson, les produits laitiers et les aliments pour nourrisson. La teneur doit être choisie de telle manière qu'elle apporte une bonne protection aux groupes vulnérables sans exposer les autres à des risques de surcharge en fer.

2.2.1.3. Lutte contre les parasitoses

Elle consiste en une amélioration des conditions d'hygiène par la destruction de gîtes larvaires, l'utilisation de moustiquaires et la lutte contre les helminthes.

2.2.2. Attitude à adopter chez la femme enceinte

2.2.2.1. Avant la survenue de la carence martiale

A ce stade, il faut préconiser :

- une supplémentation préventive dès le deuxième trimestre de la grossesse ; cette mesure permet de combler les déficits alimentaires,
- et une prophylaxie antipaludique et antihelminthique compte tenu du terrain prédisposé à la carence martiale.

2.2.2.2. En cas de carence confirmée

L'attitude généralement adoptée dans nos différents centres de recrutement consiste en une supplémentation systématique des femmes en fer dès le deuxième trimestre de la grossesse.

Mais l'évolution des constantes biologiques chez les femmes régulièrement supplémentées montre que le schéma de supplémentation utilisé n'est pas toujours adéquat. En effet, l'analyse des constantes biologiques des femmes régulièrement supplémentées en fer ne révèle aucune amélioration après traitement.

A cela, s'ajoute un taux de fer sérique élevé, en contradiction avec une anémie qui persiste et même s'aggrave chez la plupart de nos gestantes.

Tous ceci prouve amplement que le fer à lui seul ne suffit pas à corriger l'anémie observée chez nos gestantes. Il faut donc envisager d'autres produits dont le rôle est important dans le déterminisme des anémies gravidiques, en l'occurrence l'acide folique, et la vitamine B12.

Par ailleurs, l'existence d'une ferritinémie basse et d'un taux de fer sérique élevé soulève le problème d'une durée de traitement insuffisante pour reconstituer les réserves.

C'est pour cette raison que nous suggérons en priorité, une supplémentation précoce dès la fin du premier trimestre compte tenu de la survenue de l'anémie entre le premier et le second trimestre. Cette supplémentation devra se poursuivre jusqu'à la fin de la grossesse : ceci permet d'une part à l'organisme maternel de reconstituer les réserves et d'autre part de couvrir les besoins du fœtus ; en effet, le fœtus constitue ces réserves non pas à partir des réserves de la mère, mais à partir du fer alimentaire et médicamenteux ingéré par celle-ci pendant le troisième trimestre de la grossesse [12]

Toutefois, du fait de l'existence d'un seuil limite d'absorption du fer et d'effets secondaires liés au traitement martial (troubles digestifs dont les douleurs épigastriques, nausées, constipation, diarrhées) il serait souhaitable d'adapter la dose prescrite à chaque cas. Les préparations orales suffisent généralement. Les préparations parentales étant réservées aux cas d'intolérance digestives et de malabsorption.

En second lieu, nous suggérons une supplémentation en acide folique compte tenu de l'absence de correction de l'anémie avec le seul traitement par le fer et de l'augmentation des besoins en ce nutriment en fin de gestation.

Nos suggestions porteront également sur le suivi biologique des femmes enceintes.

L'anémie et la carence martiale qui lui est associée sont souvent décelées au niveau des centres de recrutement par le taux d'hémoglobine. Les limites des enquêtes fondées sur cette constante sont bien connues. En effet, il y a bon nombre de facteurs autres que la carence en fer qui affectent cette constante. De plus, la diminution du taux d'hémoglobine ne détecte qu'une carence martiale sévère et ne fournit donc aucun indice pour analyser le statut en fer des groupes non anémiés. C'est pourquoi, nous suggérons afin d'aider la femme à mieux gérer sa grossesse (par la prévention de la carence martiale et donc de l'anémie, et par le maintien des réserves en fer à un niveau normal), d'évaluer les réserves par le dosage de la ferritine en plus du bilan prénatal de routine.

CONCLUSION

Cette enquête effectuée du 2 décembre 1991 au 30 juillet 1992 sur les anémies gravidiques dans la région dakaroise a visé trois objectifs essentiels :

- l'étude de la prévalence globale de l'anémie,
- l'évaluation des modifications hématologiques et biochimiques en fonction de l'âge de la grossesse, en comparaison avec un lot témoin de femmes non enceintes,
- la recherche de la relation de cause à effet existant entre la prévalence de l'anémie et certains autres facteurs.

Le syndrome anémique est plus fréquent qu'on ne le pense, particulièrement en zone intertropicale où les infections multiples, les parasitoses, la malnutrition et la médiocrité des conditions de vie interviennent de manière péjorative.

Si les nombreuses études menées jusque là sont unanimes à reconnaître les femmes allaitantes, les femmes enceintes et les enfants comme étant les principales victimes de cette pathologie, notre enquête quant à elle témoigne d'une grande fréquence de l'anémie chez l'ensemble de la population étudiée. En effet, chez les femmes non enceintes, l'anémie s'est avérée importante et touche plus de la moitié de la population (52,1%). Chez les femmes enceintes, elle s'aggrave au fur et à mesure qu'avance l'âge de la grossesse, et environ trois femmes sur quatre arrivent anémiées au terme de leur grossesse.

L'étude des paramètres hématologiques et biochimiques révèle des différences significatives entre le statut biologique de la femme enceinte et celui de la femme non enceinte, différences perceptibles dès le premier trimestre de la grossesse.

Chez les gestantes, la presque totalité des paramètres biologiques chutent de façon notable entre le premier et le second trimestre, alors qu'au dernier trimestre de la grossesse, les diminutions enregistrées sont moins importantes.

La sidérémie moyenne est basse chez les femmes non enceintes (0,54mg/l). Chez les femmes enceintes, le taux moyen de fer sérique ne connaît pas de variation significative, il reste supérieur à la normale à tous les trimestres de la grossesse.

Les réserves en fer évaluées par le dosage de la ferritine sont basses, et les résultats de notre enquête révèlent des valeurs médianes de cette constante généralement en-dessous de la limite minimale admise : le taux observé est de 9,4µg/l chez les femmes non enceintes ; alors que chez les gestantes les valeurs médianes de la ferritine observées sont respectivement de 16,24 µg/l au premier trimestre, 7,1µg/l au second trimestre et 6,2 µg/l au troisième trimestre. L'évolution de la ferritine en fonction de l'âge de la grossesse se fait donc dans le sens d'une baisse plutôt sensible entre le premier et le second trimestre de gestation.

La carence martiale avec ou sans anémie est importante. Elle n'épargne pas les femmes non enceintes (61,3 et 63,3%) à fortiori les femmes enceintes chez qui les besoins sont importants et variés. En effet, la grossesse accroît de façon considérable les besoins en fer, et plusieurs facteurs conjugués expliquent cet état de fait. Il y a d'abord, les déperditions dues à de multiples facteurs intriqués inhérentes à l'état de grossesse.

Nous ne citerons que :

- la mauvaise absorption du fer due aux vomissements gravidiques,
- l'achlorydrie relative à la gestation,
- les régimes multicarencés aggravés par la perversion du goût,
- les polyparasitoses,
- les grossesses multiples,
- la tachymultiparité.

Il ya aussi et surtout les besoins de plus en plus importants de l'organogénèse du fœtus.

Tous ces facteurs contribuent à alourdir le déficit en fer de l'organisme maternel.

Les pourcentages observés du premier au troisième trimestre de la grossesse sont respectivement 28%, 34,4% et 32,1% en tenant compte du fer sérique. Si l'on considère la ferritine sérique, ces pourcentages sont alors de 38,5% au premier trimestre, 64,4% au second trimestre et 84,9% au troisième trimestre.

Les carences protéiques sont moins courantes et seuls quatre cas d'hypoprotidémie dont un cas chez les femmes non enceintes et trois cas chez les femmes enceintes ont été relevés sur l'ensemble de notre population d'étude. Le test de corrélation ne révèle pas de liaison entre la prévalence de l'anémie et la protidémie.

Contrairement à ce qu'on aurait pu attendre, l'âge de la femme, le niveau d'instruction, l'activité professionnelle, le nombre de gestes de même que la parité n'influent pas sur la survenue de l'anémie chez les gestantes aux deux premiers trimestres et chez les non enceintes. Au dernier tiers de la grossesse, il existe une corrélation positive entre la parité, le nombre de gestes et la survenue de l'anémie.

Des efforts louables sont menés dans les différentes structures de santé pour prévenir et lutter contre les anémies gravidiques. Mais les limites de la mise en œuvre d'une telle politique dans des pays en voie de développement sont connues. Elles sont liées :

- aux difficultés d'établir un diagnostic et de détecter les causes de l'anémie du fait d'un manque de techniques de détection dans la plupart des structures de santé,
- au coût élevé des méthodes efficaces de prévention et de traitement,
- à la réticence des mères à prendre des associations médicamenteuses et à poursuivre le traitement sur de longues périodes.

Sur la foi des résultats de notre enquête et compte tenu de l'importance de la carence en fer chez l'ensemble de notre population d'étude, il serait souhaitable d'envisager une lutte contre l'anémie et la carence en fer au niveau de la collectivité par la réduction des pertes en fer, l'information et l'éducation pour améliorer l'alimentation, espacer les naissances, etc...

Chez les femmes enceintes qui constituent un groupe à risque des carences, une supplémentation en fer et en folates s'impose dès le début du deuxième trimestre en plus des mesures collectives. Cette supplémentation devra se poursuivre jusqu'en fin de gestation.

Elle sera préventive chez les femmes non carencées et curative en cas de carence confirmée

La mise en œuvre d'un tel programme de supplémentation n'est pas facile pour un pays comme le Sénégal, mais une manière d'alléger les dépenses pourrait être envisagée dans le cadre de **l'initiative de Bamako**.

Un autre problème soulevé par les résultats de notre étude concerne le suivi biologique des gestantes. En effet, le statut en fer des femmes enceintes n'est évalué dans la plupart des centres de consultation prénatale que par le dosage du taux d'hémoglobine.

Or la diminution de cette constante n'est qu'une conséquence tardive de la carence martiale. Il serait donc souhaitable de préconiser une évaluation des réserves en fer de l'organisme par le dosage de la ferritine.

La ferritine sérique paraît un outil précieux pour dépister la carence en fer en début de grossesse. Cependant l'utilisation du dosage de cette constante est confrontée à des facteurs limitants liés :

- au coût financier élevé de la méthode eu égard au pouvoir d'achat de notre population,
- à l'existence de facteurs confondants : l'hypoferritinémie signe sans équivoque une carence en fer alors que les hyperferritinémies ne sont pas systématiquement le reflet d'une surcharge ferrigineuse.

Les résultats de cette enquête purement indicative ne sauraient prétendre à une extrapolation au niveau national du fait des limites de l'échantillon sur lequel nous avons travaillé.

De plus les moyens dont nous avons disposé tout au long de cette étude ne nous ont pas permis d'aller jusqu'au bout de notre idée qui était de voir les répercussions de l'anémie chez les nouveau-nés.

Ainsi, serait-il souhaitable, compte tenu des risques liés à l'anémie et des arguments de présomption concernant l'impact de la carence martiale sur le bien-être des individus, d'impulser avec l'appui des organismes non gouvernementaux et des institutions internationales préoccupés par le Bien-Etre de la mère et de l'enfant, une dynamique de recherche sur l'anémie gravidique et ses répercussions sur le nouveau-né à l'échelle nationale.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADDISON G.M., BEAMISH M.R., HALES C.N., HODGKINS M., JACOBS A., LLEWELLIN P. :
An immunoradiometric assay for ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload.
J. Clin. Pathol., 1972, **25**, 326.
2. AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. :
Comittee on Iron deficiency : Iron deficiency in U.S.A.
J. A. M. A., 1968, **203**, 407-412.
3. ASCHKENASY A. :
Nutrition et hématopoïèse.
Monographie des annales de la Nutrition et de l'Alimentation,
Paris, C.N.R.S. édit., 1971, 170-229.
4. AYKROYD W.R. :
Elimination des maladies de carence ; les anémies nutritionnelles.
O.M.S., Genève, 1970, 98-106.
5. BADIANE S. :
Etude de l'efficacité et de la tolérance de l'érythroton dans les anémies d'origine parasitaire.
Méd. Afr. Noire : 1988, **35** (1) : 39-42.
6. BAINTON D.F., FINCH C.A. :
The diagnosis of iron deficiency anemia.
Amer. J. Med., 1964, **37**, 62-70.
7. BAKER S.J. :
Human vitamin B12 deficiency.
Word. Rev. Nutr. Diet., 1967, **8**, 62-126, .
8. BATEY R. :
Iron and pregnancy (letter).
Brit. J. Haemat., 1978, **38**, 427-428.

9. BERNARD J., LEVY J.P., VARET B., CHAUVEL J.P., RAIN J.D.,
SULTAN Y. :
Hématologie.
Paris, Masson, 1990, 346 p.

10. BETHELL F.H. :
The blood changes in normal pregnancy and their relation to
the iron and protein supplied by the diet.
J. A. M. A., 1936, **107**, 564-569.

11. BEZWODA W.R., BOTHWELL T.H., TORRANCE J.D., Mc PHAIL A.P.,
CHARLTON, R.W., KAY G., LEVIN J. :
The relation between marrow iron stores, plasma ferritin
concentration and iron absorption.
Scand. J. Haematol., 1979, **22**, 113.

12. BLOT I., TCHERNIA G., CHENAYER M., HILL C., HAJERI H.,
LELUC R. :
La carence martiale chez la femme enceinte.
J. Gyn. Obst. Biol. Reprod. 1980, **9** (4) : 489-95.

13. BOTHWELL Th. H, CHARLTON R.W. :
Carence en fer chez la femme.
Rapport du groupe consultatif, INACG, Nov. 1983, 136 p.

14. BRITISH MEDICAL JOURNAL (Editoria) :
Do all pregnant women need iron ?
Brit. Med. J., 1978, **2**, 1317.

15. CARCASSONNE Y., GASTAUT J.A. :
Anémies macrocytaires.
E.M.C. : SAN 13002 A10 (6-1975) 21p.

16. CHEUNG A.P., PONT L.O., LIM P. :
Application of high - speed liquid chromatography to some folic
acid analogs.
Nucleic Acid. Chem., 1978, **2**, 1045 - 1054, (Eng).

17. COLMAN N. et Al. :
Prevention of folate deficiency by food fortification. VI.
The antimegaloblastic effect of folic acid fortified maize meal.
S. Afr. Med. J., 1974, 48, 1795-1798.

18. COOK J.D. :
Clinical evaluation of iron deficiency.
Semin. Hematol., 1982, **19**, 6.

19. COOK J.D., LIPSCHITZ D.A., MILES L.E.M., FINCH C.A. :
Serum ferritin as a measure of iron stores in normal subjects.
Am. J. Clin. Nutr., 1974, **29**, 859.

20. CORREA P., DIADHIOU F., HELLEGOUARCH R., CHERBONNEL G.M. :
Anémies de grossesse à Dakar et sa banlieue.
Afr. Med. 1975, **14**, (126) : 13-24.

21. DICK J.L., BLOT I.C., DOP M.C., SCNEIDER D., HODONOU AFK.,
DOH A. :
Anémies, carence martiale et grossesse chez la femme
loméenne.
GERM, Journées Médicales, Octobre 1987.

22. DIEYE A. :
Anémies nutritionnelles par carence en acide folique et en
vitamine B12 : étude des méthodes de dosage et essai de mise
au point d'un programme de lutte.
Thèse, Pharmacie, Dakar, 1984, n° 22.

23. EDOZIEN J.C, ADENYI-JONES C. et WATSON-WILLIAMS E.J. : Serum
proteins and hepatic function in pregnancy with anemia in
Nigerian women.
Brit. Med., J., 1961, **1**, 333.

24. FERREIRA N.C. :
Anémies carentielles des dystrophiques.
Enfant Milieu Trop., 1971, **74**, 22.

25. FIERE D. : Anémies : moyens thérapeutiques.
EMC. : THE (6) : 385 A¹⁰, 1-9.
26. FINCH C.A. :
Erythropoïesis in protein calorie malnutrition.
In : Proceedings of a symposium on protein calorie malnutrition.
Chiang Mai, Thailand, 9-11 January 1973.
27. FOURNIER J.L., NDIAYE A.M. :
Enquête sur les anémies de la femme enceinte à Nouakchott.
Dakar : ORANA, 1975, 30 p ; multigraph.
28. FOURNIER J.L., NDIAYE M. A. :
Anémies gravidiques à Dakar.
Du 22 Mars au 16 Juillet 1974.
Dakar : ORANA (Section Nutrition de l'OCCCE) 15 p.
29. GALAN P. :
Méthodes d'évaluation du statut en fer.
Tech. et Biol., 1989, **2**, 65-75.
30. GARRY R.C. :
Do all pregnant women need iron ?
Brit. J. Haemat., 1978,**2**,1576.
31. GIORGION A.J. :
Current concepts of iron metabolism and the iron deficiency anemias.
Med. Clin. North Amer., 1970, **54**, 6.
32. GIRAULT A. :
Ferritine et transférines.
Le Pharmacien biologiste, 1985, **19** (156) : 109 - 139.
33. GUILLEMIN C., PLOMTEUX G., DEZIER J. F., PARIS M., PRESSAC M.,
REVENANT M. C., VERNET M. :
Valeurs de référence de la ferritine érythrocytaire chez l'enfant et l'adulte.
Ann. Biol. Clin. 1989, **47**, 203 - 206.

34. HALLGREN Bo. :
Haemoglobin formation and storage iron in protein deficiency.
Acta Societatis Medicorum Upsaliensis, 1954, **59** (81) : 3-4.

35. HALSTED CH.H. :
Folate deficiency in alcoholism.
Am. J. Clin. Nutr., 1980, **33**, 2736-2740

36. HELLEGOUARCH R., GIORGI R. :
Données biochimiques : place du fer, de l'acide folique, de l'albumine, de l'acide ascorbique dans les anémies de la femme enceinte et de l'enfant au Sénégal.
Méd. Afr. Noire 1974, **21** (5) : 363-381.

37. HELLEGOUARCH R., PELE J., GIORGI R. et TOURY J. :
Enquête épidémiologique et étiologique sur les anémies de la grossesse à DAKAR et sa banlieue (étude sur 1.348 femmes).
Dakar : ORANA, 1971, 23 p.

38. HERCBERG S., GALAN P., DHUR A., DE BENAZE C., WAINER R. :
Prévention de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse par une supplémentation martiale précoce.
Paris, (Evry), Erythroton - Laboratoires AMPHAR Rolland.

39. HERCBERG S., WAINER R., SOUSTRE Y., GALAN P., BARD D. :
Etude du statut martial d'une population de femmes enceintes.
Rev. Fra. Gyn. Obst., 1985, **80** (6 bis) : 467-472.

40. HERCBERG S., BARD D., GALAN P., SOUSTRE Y., DEVANLAY M. ,
DUPIN H. :
Relation entre le statut en fer de la mère et du nouveau-né.
J. Gynécol. Obst. Biol. Reprod. 1984, **13**, 855-860.

41. HERCBERG S., ROUAND C. :
Les anémies nutritionnelles.
Enfant Milieu Trop., 1981, 133.

42. HERCBERG S., ROUAND C. :
La carence en fer.
Cah. Nutr. Diet, 1981 **16** (4) : 219-227.
43. HIPPOCRATE :
Des maladies de femmes.
I. i. 34. Traduction de Littré, 1853, **8**, p.79.
44. JACOBS A., MILLER F., WORWOOD M., BEAMISH M.R.,
WARDROP C.A. :
Ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron
deficiency an iron overload.
Br. med. J., 1972, **4**, 206-208.
45. JOLLIFFE M. :
Do all pregnant women need iron ? (Letter)
Brit. Med J., 1978, **2**, 1571.
46. LEBOULANGER J. :
Les vitamines : biochimie, mode d'action intérêt thérapeutique.
Paris, Laboratoires Roche, 194p.
47. LEVY S. et Al. :
Therapeutic trial in anemia of pregnancy.
Isr, J. Med. Sci., 1968, **4**, 218 - 222.
48. LINHARD J., MAZAUD R. et MOISSINAC J. :
Etat hématologique de l'africaine dakaroise pendant la
grossesse.
Bull. Soc. Pathol. Exotique 1957, **50** (2) : 321-36.
49. MATTEI B., LEGER J., GAUTRAY J.P. et MALINAS Y. :
Traitement par une nouvelle préparation de fer des carences
martiales en obstétrique et gynécologie.
Rev. Fr. Gyn. Obs. 1972 (4) : 275-277.
50. METAIS P., AGNERAY J., FERARD G., FRUCHART J.C., et al. :
Biochimie clinique. Biochimie fonctionnelle.
SIMEP, 1988, 688p.

51. MILLOGO G. :

Enquête sur l'anémie chez les femmes en âge de procréer dans les communautés rurales de Niomré et Sagatta - Région de Louga (Sénégal), dans le cadre du projet Bien-être Familial.
Thèse, Médecine, Dakar, 1988, n° 7.

52. MONGIN M. :

Contexte pathologique des variations de la sidérémie.
Feuillet. Biol., 1988, **161** (29) : 49-53.

53. MULLER C. :

Examens de laboratoires.
Prélèvements, résultats normaux et pathologiques - Epreuves fonctionnelles - Système d'unités internationales.
4^e éd. Ed. Medicales et Pharmac., 1981, 240p

54. NAJEAN Y. :

Métabolisme du fer.
EMC : GLA (3) 359 A¹⁰. 1-10.

55. NAJMAN A. :

Surveillance hématologique d'une grossesse.
EMC : OBS (2) : 043 A¹⁰ M208^A, 1-9.

56. NDIAYE A. M., DIEYE A.:

L'Anémie par carence martiale : aspects physiologiques et causes des carences.
Dakar : ORANA, 1984. Tabl., 16 p.

57. NDIAYE A. M., ROUGEREAU A., FOURNIE J. :

Enquêtes sur les anémies de la femme enceinte à Nouackchott.
Med. Nutr, 1977, **12** (6) : 429
Dakar : ORANA, 1977. 30 p.

58. NDIAYE A.M., DIEYE A. :

Lutte contre l'anémie par carence martiale.
Dakar : ORANA, 1985, 4 p.
Afr. Med., 1985, **24** (299) : 197-200.

59. NDIAYE M., DIEYE A. :
Données actuelles sur la carence en acide folique .
Dakar : ORANA, 1985 Graph. ; 6 p.
Afr. Méd. 1985, **24** (229) : 203 - 210.
60. NDIAYE M., ROUGERAU A., GORE J., COULEE M. D., BESNARD J.,
PICAPER G. :
Fer et ferritine sérique au cours des anémies nutritionnelles
chez la femme sénégalaise.
Med. Nutr. 1980, **16** (6) : 401-410.
61. NDIAYE M., ROUGEREAU A., GORE J., COULEE M.D. :
Etude des protéines sériques au cours des anémies
nutritionnelles de la femme au Sénégal.
Med. et Nut. 1980, **16** (6) : 417-421.
62. NDIAYE M., DIEYE A. :
La carence martiale : un problème de santé publique.
Dakar : ORANA, 1985 - Graph. ; 6 p.
Afr. Med. 1985, **24** (229) : 189 - 195.
63. : O.M.S. :
Bureau régional pour l'Afrique.
Rapport sur la consultation régionale sur la lutte contre l'anémie
pendant la grossesse.
Brazzaville Congo 25-29 sept. 1989, 93 p.
64. : O.M.S. :
Lutte contre les anémies nutritionnelles. en particulier contre la
carence en fer.
Ser. Rap. Techn., 1975, n°580. 67p.
65. : O.M.S. :
L'anémie ferriprive.
Ser. Rap. Tech., 1959, n°182, 16p.
66. OSIFO B.O.A., LUKAMBI F.A., FAMILIUSI J.B. :
Increase of body temperature and folic acid metabolism.
Acta vitaminol. Enzymol. 1981, **3** (3) : 177-181. (Eng)

67. PRE J. :
Métabolisme normal et pathologique du fer.
Feuillets Biol. 1977, **18** (96) : 63 - 76.
68. PRE J. :
Intérêt clinique de la ferritine.
Feuillets Biol., 1985, **26** (146) : 25-32.
69. PRUAL A., GALAN P., DE BENIS L., HERCBERG S. :
Statut en fer en fin de grossesse : conséquence de la carence en fer maternelle sur le statut en fer du nouveau né.
GERM. Journées Internationales, Octobre 1987.
70. QUINCY M. :
Malabsorption de la vitamine B12 au cours des carences foliques.
Thèse, Med., Paris, 1975, 87 p.
71. REVENANT M.C., VERNE M. :
Les hyperferritinémies en dehors de surcharges en fer.
L'Eurobiologiste, 1991, 25 (193) : 155-157.
72. ROYSTON E. :
Prévalence de l'anémie nutritionnelle chez les femmes des pays en développement : étude critique.
Tiré à part du rapport trimestriel de statistiques sanitaires mondiales, n°2, 1982, 52-91.
73. SCHOWOB M. :
A propos d'un cas d'anémie mégaloblastique de la femme enceinte.
Thèse, Médecine, Paris, VI, 1975, n° 97.

74. SURGOU J. E. :

L'anémie par carence martiale : Etude de méthodes artisanales pour enrichir les aliments en fer.

Thèse, Pharmacie, Dakar, 1982, n° 82.

75. SULTAN C., PRIOLET G., BENZARD Y., ROSA R., JOSSO F.K. :

Techniques en hématologie.

Paris, Flammarion ; Médecine - Sciences, 1982, 264p.

76. SY O.K. :

Incidence des dons de sang sur le statut hématologique du donneur (A propos de 200 cas observés au CNTS).

Thèse, Médecine, Dakar, 1984, n° 153.

77. TAVERNIER-CHAUVALLOIN C. :

Intérêt du fer intramusculaire dans le traitement de l'anémie ferriprive de la grossesse.

Thèse, Médecine, Paris, 1960, n° 24.

78. TESCHER M. :

Anémies et grossesse.

Extrait du Perfectionnement du praticien, 1978, n° 286, 1-11.

79. THEML H. :

Atlas d'hématologie pratique.

Paris, Masson, 1985, 184p.

80. VARET B., BELANGER C. :

Introduction à l'étude des anémies.

EMC : SAN : 001 A10 M 208A, 1-7.

81. VERNET M., NYSSSEN :

Fer sérique : capacité de fixation du fer par le sérum, Saturation de la transferrine : données récentes ; proposition de terminologie.

Ann. Biol. Clin., 1981, **39**, 301-307.

82. VITERI F.E. et Al. :
Hematological changes in protein calorie malnutrition.
Vitam. Horm., 1968, **26**, 573-615.
83. WALTERS G.O., MILLER F., WORWOOD M. :
Serum ferritin and the iron stores in normal subjects.
J.Clin. Pathol., 1973, **26**, 770.
84. WOKES F. et Al. :
Human dietary deficiency of vitamin B12.
Am. J. Clin. Nutr., 1955, **3**, 375-382.
85. WOODRUFF A.W. :
Anemia of pregnancy among Africans in Nigerian.
Brit.Med. J., 1951, **2**, 1415.
86. WOODRUFF A.W. :
Some aspects of nutritional anemias.
Ann. Soc. Belge Méd.Trop., 1969, **49**, (3) : 243.
87. WORLD HEALTH ORGANIZATION :
Nutritional anaemias technical report n°503.
Genève, 1972.
88. WORLD HEALTH ORGANIZATION. :
Nutritional anaemias technical report n°405.
Genève, 1968.
89. ZITTOUN R. . SAMAMA M., MARIE J.P. :
Manuel d'hématologie.
Doin, Paris. 1988, 483p.

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE :

ANEMIES ET GROSSESSE

1. Date :

2. Numéro d'admission :
 Numéro d'observation :

3. Lieu de recrutement :

- P.M.I. Médina ☐
- P.M.I. Colobane ☐
- A.S.B.E.F. ☐
- Autres ☐

4. Identité :

4.1. Identité de la femme

Noms :
 Prénom :
 Profession :
 Adresse :
 Age : Ethnie :

4.2. Identité du conjoint

Noms :
 Prénom :
 Adresse profession :

4.3. Lien de consanguinité :

4.4. Statut matrimonial

Célibataire: ☐ Mariée monogame: ☐ Mariée polygame : ☐ ND : ☐
 Veuve : ☐ Divorcée : ☐ Concubine : ☐

5. Facteurs épidémiologiques :

5.1. Antécédents :

5.1.1. Antécédents héréditaires :

5.1.2. Antécédents personnels :

	- régulier :	<input type="checkbox"/>	
	- irrégulier :	<input type="checkbox"/>	
• Cycle :	- peu abondant :	<input type="checkbox"/>	• Durée :
	- abondant :	<input type="checkbox"/>	
	- très abondant :	<input type="checkbox"/>	

• Antécédents pathologiques :

- Parasitoses : ☐
- Drépnocytoses : ☐
- Autres : ☐

5.2. Niveau socio-économique :

5.2.1 Niveau d'instruction :

- | | | | |
|------------------|--------------------------|----------------------|--------------------------|
| non scolarisée : | <input type="checkbox"/> | supérieur : | <input type="checkbox"/> |
| primaire : | <input type="checkbox"/> | formation profess. : | <input type="checkbox"/> |
| secondaire : | <input type="checkbox"/> | ND : | <input type="checkbox"/> |

5.2.2. Profession détaillée :

- | | | | |
|------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| inactive : | <input type="checkbox"/> | cadre moyen technicien : | <input type="checkbox"/> |
| cadre prof. libérale : | <input type="checkbox"/> | ouvrière manœuvre : | <input type="checkbox"/> |
| employée : | <input type="checkbox"/> | étudiante-élève | <input type="checkbox"/> |
| | | inactive : | <input type="checkbox"/> |
| | | cadre prof. libérale : | <input type="checkbox"/> |
| | | employée : | <input type="checkbox"/> |

5.2.3. Logement :

- | | | | |
|--|--------------------------|--|--------------------------|
| appartement en immeuble : | <input type="checkbox"/> | maison type ancien : | <input type="checkbox"/> |
| villa individuelle : | <input type="checkbox"/> | concession familiale : | <input type="checkbox"/> |
| autres (à préciser) : | <input type="checkbox"/> | concession avec plusieurs locataires : | <input type="checkbox"/> |
| nombre de pièces attribuées à la famille : | | | |

5.2.4. Equipements domestiques et sanitaire :

- eau : ☐ électricité : ☐ W.C. : ☐ autres équipements. :

5.3. Zone de provenance :

- rurale : ☐
- urbaine : ☐ • ville : ☐ • banlieue proche : ☐ • banlieue lointaine : ☐

5.4. Nombre de gestes :

5.5. Parité :

5.6. D.D.R. :

6. Données cliniques :

6.1. Examen clinique :

• *Premier trimestre :*
.....
.....
.....
.....

• *Deuxième trimestre :*
.....
.....
.....
.....

• *Troisième trimestre :*
.....
.....
.....
.....

6.2. Evolution de la grossesse :

- normale : ☐
- incidents : ☐
- accidents : ☐

6.3. Issue de la grossesse :

6.3.1.Terme gestationnel :

6.3.2.Mode de délivrance :

- normale : ☐
- artificiel : ☐
- pathologique : ☐

6.3.3. Mode d'accouchement :

- présentation du fœtus : ☐
- accouchement naturel: ☐
- intervention par voie haute : ☐
- intervention par voie basse manuelle : ☐
- intervention par voie basse instrumentale : ☐

6.4. Nouveau-né :

masculin : ☐

• Sexe :

féminin : ☐

• Poids : • Taille :

• Apgar à la naissance :

• Examen clinique - Mensuration :
.....
.....
.....

• Devenir :
.....
.....

6.5. Placenta : anapathie :
.....
.....

7. Suivi postnatal :
.....
.....
.....

8. Données biologiques de la mère :

- Hémogramme
- Taux de réticulocytes
- GS : Rh :
- Urée sanguine

- * albumine :
- Urine :
 - * Sucre :

8. Tests biochimiques :

- Dosage de la ferritine
- Dosage de protides Totaux
- Fer sérique

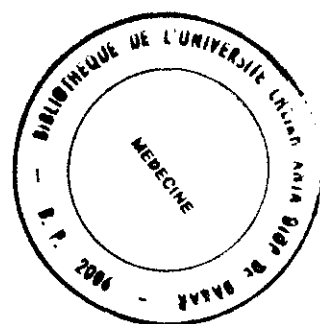
10. Données biologiques du nouveau-né :

.....
.....
.....
.....
.....
.....

OBERVATIONS

.....
.....
.....
.....
.....

ANNEXE II

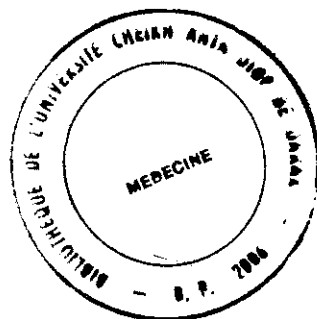


**VU
LE PRESIDENT DU JURY**

**VU
LE DOYEN**

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR**

SERMENT DE GALIEN



Je jure, en présence des Maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels ;

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

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