



Ministère de
l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche
Scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B

Université des Sciences,
des Techniques et des
Technologies de Bamako

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire: 2015-2016

THESE

**ANEMIE SUR GROSSESSE : ASPECT CLINIQUE, THERAPEUTIQUE ET
PRONOSTIC MATERNO-FOETAL AU SERVICE GYNECO-OBSTETRIQUE
DU CHU POINT G**

Présentée et Soutenue publiquement le ... /.../ 2016 devant la
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie

Par **M. MOUSSA KEITA**

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

JURY

Présidente : Pr Diénéba DOUMBIA
Membre : Dr Ibrahim ONGOIBA
Co-directeur: Dr Tioukani Augustin THERA
Directeur : Pr Niani MOUNKORO

Dédicaces

Je dédie ce travail :

❖ A ALLAH :

Le Tout Puissant, le clément et le très miséricordieux. Nous implorons votre pardon et prions pour que vous nous assistiez dans nos actes quotidiens, que vous nous montriez le droit chemin et en nous éloignant du mal.

Gloire à Dieu, l'omniscient, le maître des maîtres qui nous a permis de mener à bien ce travail et de voir ce grand jour.

❖ Au Prophète Mohamed (paix et salve sur Lui) :

Que la paix et la bénédiction de Dieu soit sur Toi et tous Tes fidèles compagnons.

❖ A mon père Soloké KEITA :

Je ne saurai jamais te remercier à juste valeur, tu as joué plus que ton rôle de père malgré les différents problèmes auxquels tu étais confronté, l'éducation que tu m'as donnée a été la meilleure et je remercie le bon Dieu de m'avoir donné le privilège d'être ton fils, si je suis arrivé là c'est grâce à toi, ce travail est le tien, et merci pour tout.

❖ A ma chère Maman Sira KEITA :

Tu as guidé mes premiers pas. Les mots me manquent pour te signifier mon amour, ma reconnaissance, mon admiration, tu as toujours été là, rendant les moments difficiles supportables.

Tu es pour moi un modèle de courage d'abnégation et de générosité.

Tes sages conseils et tes bénédictions nous accompagnent toujours dans la vie.

Tu as su poursuivre les efforts de notre père. Que le Tout Puissant t'accorde une longue vie. Je t'aime maman.

❖ **A mon oncle : Samakoun KEITA**

Chers Oncle, tu es pour moi plus qu'un père,

Ton soutien moral, affectif et financier ne m'a jamais fait défaut.

Ton souci permanent d'une meilleure éducation de tes neveux et ton amour pour les études ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Ce travail est le fruit de ta patience et de tes sacrifices, tu incarnes la rigueur et la droiture; tes conseils, tes bénédictions et tes prières m'ont toujours servi puisse ton exemple m'inspirer tout au long de mon existence en témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

Merci, Oncle ! Que Dieu le tout puissant te garde aussi longtemps que possible auprès de nous.

❖ **A ma tante Aminata DEMBELE :**

Je ne sais pas comment te remercier pour ton respect et ta disponibilité pour moi et notre famille, tu es la pierre angulaire, le maillon le plus fort de notre famille, tu as su nous mettre sur les rails en absence de notre Oncle, ce travail est aussi le tien, merci pour tout ce que tu as fait et que tu continues à faire pour moi et notre famille, Qu'ALLAH te donne une longue vie et de santé.

❖ **A mes Oncles et mes tantes :**

Sayon KEITA, Fodé DEMBELE, Moussa KEITA, Seydou KEITA, Diango KEITA, Sitan DIARRA, Saouda DRAME,

Ce travail est le fruit de votre éducation. Veuillez trouver ici toute ma reconnaissance affectueuse.

❖ **A mes sœurs :**

Maïmouna KAMISSOKO, Bintou KEITA, Nankany KEITA, Mariam KEITA, Nana KEITA, Sira DEMBELE, Bolia KEITA, Safiatou KEITA,

Ce travail est aussi le vôtre. Que cette joie et cette bonne ambiance qui animent et caractérisent nos rencontres restent et demeurent à jamais un signe d'unité et d'amour.

❖ **A mes Frères :**

Bourama dit Sory KEITA, Madou KEITA, Bakary KEITA, Mady KEITA, Diti KEITA, Fodé KEITA, Famakan KEITA, Feu Niama KEITA

Ce travail est le votre, je vous dis merci infiniment pour les soutiens

❖ **A mes cousins et cousines :**

Votre sympathie et votre courtoisie ne m'ont pas fait défaut. Trouvez ici l'expression de ma profonde affection.

❖ **A mes beaux frères :**

Trouvez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude

❖ **A mes belles sœurs**

Vos sentiments humains ne m'ont pas manqué.

❖ **A mes neveux et nièces :**

Persévérance et courage dans vos études

❖ **A mes amis :**

Bambaké DEMBELE, Adama N KEITA, Moussa BEMBELE, Salimata BAMBA, Filifing KAMISSOKO, Moussa MAIGA, Lamine dit Thierno DIALLO, Dr Kaly KEITA, Dr Cheick O SANOGO, Dr DIALLO Mohamed
Tout le personnel au cabinet Médical ACTI-SANTE, 7ème Promotion du
numerus clausus Feu Aliou BA.

L'amitié n'a pas de prix. Mon amitié pour vous sera votre récompense. Vous qui avez été au début, pendant et à la fin de cette thèse, jamais je ne trouverai les mots exacts pour vous exprimer tout mon amour, mon admiration et ma fierté. Trouvez ici l'expression de ma profonde affection.

❖ **Au Dr THERA Thioukani Augustin :**

Vous avez initié ce travail ; c'est le fruit de votre volonté de parfaire. J'avoue avoir reçu de vous un encadrement de taille. Plus qu'un chef, vous avez été pour moi un père. Comptez sur ma disponibilité et ma profonde gratitude.

❖ **Aux** Dr ONGOIBA Ibrahim, Dr KANTE Ibrahim Dr SIMA Mamadou,
Dr COULIBALY Ahmadou :

Vos qualités humaines et votre franche collaboration m'ont beaucoup impressionné. Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

Toutes mes reconnaissances pour vos soutiens dans l'élaboration de ce travail.

Cordial remerciement à tout le personnel de l'hôpital du CHU Point G surtout Celui de la maternité, du bloc des urgences et du bloc opératoire.

❖ **A mes collègues internes hospitaliers du CHU POINT G:**

Amadou DIARRA, Sibry SAMAKE, Madou DEMBELE, Yacouba

MAIGA, Kalifa DIARRA, Soungalo COUMARE, Amadou DIALLO, Mariam SANGARE, Abdrahamane SAMAKE, Binafou NIMAGA, Moussa

CAMARA, Sokona SANGARE, Tiémogo KEITA, Idrissa KAMAGUILE merci pour la fraternité.

❖ **A mes cadets de la faculté:**

« La nuit est longue mais le jour viendra ». Bon courage et bonne abnégation. Merci pour votre disponibilité et votre respect.

❖ **Au corps professoral de la FMOS et FAPH:**

Ce travail est le résultat de votre enseignement de qualité. Je ne cesserai de vous remercier.

❖ **A toutes les personnes qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail.**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur : Djénéba DOUMBIA

- Maître de conférence en anesthésie réanimation et médecine d'urgence et de catastrophe à la FMOS ;
- Chef de service des urgences médico-chirurgicales au CHU du Point G ;
- Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation : SFAR ;
- Membre fondatrice de la Société d'anesthésie réanimation et de médecine d'Urgence du Mali : SARMU-MALI ;
- Membre fondatrice de la Société de Télémédecine du Mali ;
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Noire Francophone : SARANF

Cher maître,

Malgré votre haute responsabilité et vos nobles et multiples tâches, vous avez bien voulu nous dispenser des conseils forts utiles et accepter de présider cette thèse.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET Membre du Jury

Docteur Ibrahim ONGOIBA

- **Maitre-assistant de gynéco-obstétrique à la FMOS ;**
- **Gynécologue-Obstétricien au CHU du Point G ;**
- **Praticien au service de Gynéco-obstétrique du CHU du Point G**

Cher Maitre,

Vous nous faites un très grand honneur d'avoir accepté de juger notre travail malgré vos lourdes responsabilités.

Veillez accepter, Cher Maitre, l'expression de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Dr Tioukani Augustin THERA

- **Maitre-Assistant de Gynéco-Obstétrique à la FMOS ;**
- **Praticien au service de Gynéco-Obstétrique du CHU du Point G ;**
- **Ancien chef de service de l'Hôpital Niamakoro Fomba de Ségou**
- **Chef de service de Gynéco-Obstétrique du CHU du Point G**

Cher Maitre,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme co-directeur de thèse, merci d'avoir inspiré ce travail et de l'avoir dirigé malgré vos multiples occupations.

Votre sympathie, votre enthousiasme et votre ardeur au travail nous ont beaucoup impressionnés tout le temps passé à vos côtés. Vous êtes toujours resté ouvert à nos multiples sollicitations et votre rigueur dans le travail ainsi que vos compétences techniques et scientifiques forcent l'admiration

Permettez-nous de vous exprimer à travers ce travail, toute notre gratitude, notre admiration et notre profond respect.

Que Dieu tout Puissant vous bénisse et vous aide dans la réalisation de vos projets.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Moustapha TOURE

- **Maitre de conférences en gynécologie-obstétrique à la FMOS ;**
- **Chef de service de gynécologie-obstétrique de l'Hôpital du Mali ;**
- **Diplômé d'échographie de la Faculté de Médecine de Brest ;**
- **Titulaire d'un certificat de fécondation in vitro de Hambourg en Allemagne ;**
- **Titulaire d'un certificat de cours Européen d'épidémiologie Tropicale de Bale en Suisse ;**
- **Titulaire d'un Master en recherche sur le système de Santé de l'école de Santé publique de l'Université libre de Bruxelles ;**
- **Chevalier de l'ordre national du mali**

Cher Maitre,

Nous sommes sensibles à l'honneur et au privilège que vous nous avez accordé en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Nous avons été émerveillées par votre grande simplicité, votre rigueur dans le travail, vos connaissances scientifiques et vos grandes qualités humaines.

Votre parfaite maîtrise de la gynécologie obstétrique et votre souci constant de faire progresser cette discipline dans notre pays.

L'apprentissage à vos côtés guidé par la richesse et la clarté de vos idées a été pour nous source d'enseignement et d'éducation. Soyez rassuré cher maître de notre profond respect et de toute notre admiration.

Que Dieu vous comble avec votre famille de multiples Grâce

ADN : acide désoxyribonucléique

ATCD : antécédent

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CHU : centre hospitalier universitaire

Cm : centimètre

CPN : consultation Prénatale

CSCOM : centre de santé communautaire

Cs Réf : centre de santé de référence

CU : contraction utérine

DES : diplôme d'études spécialisés

Fl. : fentolitre

G/dl : gramme par décilitre

GR : globule rouge

Hb : hémoglobine

HU : hauteur utérine

Nbre : nombre

OMI : œdème des membres inférieurs

OMS : organisation mondiale de la Santé

O₂ : oxygène

Pg : picogramme

SA : semaine d'aménorrhée

TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

VGM : volume globulaire moyen

% : pourcentage

< : Inférieur

> : Supérieur

SOMMAIRE

I.INTRODUCTION.....	1
II.OBJECTIFS.....	4
III.GENERALITES.....	5
IV.METHODOLOGIE.....	29
V.RESULTATS.....	35
VI.COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	56
VII.CONCLUSION.....	64
RECOMMANDATIONS.....	65
REFERENCES	66
ANNEXE.....	

INTRODUCTION

L'anémie se définit par une diminution du taux de l'hémoglobine fonctionnelle en dessous des valeurs normales qui selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sont de : 13g /dl chez l'homme, 12g/dl chez la femme non enceinte et chez l'enfant de 6 ans à 14 ans, 14g/dl chez le nouveau né et 11g/dl chez la femme enceinte [1].

De façon générale les besoins en fer et en acide folique sont très augmentés pendant la grossesse surtout du fait de l'édification du fœtus et du placenta. Si ces besoins ne sont pas couverts, apparaît une anémie maternelle préjudiciable à la mère et aussi à l'enfant.

L'anémie pendant la grossesse est définie par l'OMS comme un taux d'hémoglobine inférieure à 11 g/dl [1].

L'anémie constitue un problème de santé publique dans le monde en général, et dans les pays en développement en particulier. Selon l'OMS 25 % de la population mondiale sont touchées par cette maladie.

C'est une situation très fréquente dans les pays en voie de développement où elle touche 30 à 80% des femmes selon les auteurs, tandis que dans les pays industrialisés 10% des femmes enceintes sont concernées.

La carence martiale est la principale responsable de ces anémies, liée le plus souvent à des régimes pauvres en fer. Les conséquences de ces anémies gravidiques sur le fœtus sont très discutées, avec des résultats contradictoires dans la littérature notamment sur le taux de prématurité et le poids de naissance [2].

Parmi desquelles on peut citer : la pauvreté des populations, qui peut rendre la prophylaxie martiale difficile qui doit durer de 3 à 6 mois.

De nombreuses études en zone d'endémie ont mis en évidence le rôle du paludisme sur l'anémie au cours de la grossesse en Afrique tropicale.

Il arrive que 70 à 80% des femmes enceintes des régions impaludées soient anémiques. De nombreux programmes de prévention et de contrôle de l'anémie maternelle par supplémentation en fer et en acide folique ont été mis en œuvre dans les pays en voie de développement.

Des échecs ont été enregistrés çà et là. Quelques raisons peuvent être avancées pour expliquer ces échecs.

En seconde lieu, on peut citer les difficultés logistiques et budgétaires à approvisionner régulièrement les centres de consultation prénatale en suppléments de fer et acide folique [3].

En troisième lieu, il y a surtout la faible adhésion des femmes enceintes aux programmes de supplémentation. Les raisons de la mauvaise compliance des femmes enceintes sont variées, mais l'une d'entre elles est la sensation exprimée par celles-ci de l'inutilité d'un traitement prolongé qui a des effets secondaires désagréables, alors qu'elles ne se sentent pas du tout malades [4]. Cependant en Afrique selon les régions 40-80 % des femmes enceintes sont anémiées [5].

Différentes études au Mali ont montré que 30-65 % des femmes enceintes étaient anémiques [6].

Chez 845 femmes suivies à la PMI centrale de Bamako coura en 1981, OUATTARA Z [7] rapporte que 506 avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl soit 60 % et 138 avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dl soit 16 %.

En effet l'anémie est responsable de complications maternelles, fœtales et néonatales telles que : d'un retard de croissance intra utérin, de mort fœtale in utero, d'avortement, d'accouchement prématuré, d'hypotrophie fœtale, d'anémie néonatale, d'endométrite du post-partum, de décès maternel [8].

La transfusion qu'elle nécessite souvent peut avoir des conséquences telles : l'œdème aigu du poumon, le choc anaphylactique, la transmission virale (VIH, Hépatite B etc....) [1].

Dans le souci d'améliorer la prise en charge des femmes enceintes anémiques dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU du Point "G" que nous avons initié cette étude prospective en nous fixant les objectifs ci-après :

1. Objectif Général

-Évaluer l'anémie au cours de la grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU du Point "G".

2. Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer la fréquence de l'anémie associée à la grossesse dans le service gynéco-obstétrique du CHU du Point "G".
- ✓ Décrire les aspects cliniques de l'anémie chez la femme enceinte.
- ✓ Décrire la prise en charge de l'anémie chez la femme enceinte.
- ✓ Déterminer le pronostic fœto-maternel des gestantes présentant une anémie.

GENERALITE :

1. DEFINITIONS :

- a. **L'anémie** est une diminution du taux de l'hémoglobine fonctionnelle en dessous des valeurs normales qui selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) sont de : 13g /dl chez l'homme, 12g/dl chez la femme non enceinte et chez l'enfant de 6 ans à 14 ans, 14g/dl chez le nouveau-né et 11g/dl chez la femme enceinte [1].

L'anémie sévère : se définit par un taux d'hémoglobine inférieure à 7g/dl [1].

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

Les anémies normocytaires normochromes : sont caractérisées par un V.G.M normal, une T.C.M.H et une C.C.M.H normales.

Les Anémies macrocytaires normochromes : sont caractérisées par une augmentation du V.G.M, la C.C.M.H et la T.C.M.H sont normales [1].

- **VGM** : Volume globulaire moyen. Sa valeur normale est de 85- 95 fl. ou μ^3
- **CCMH** : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine. Sa valeur normale est de 32-36 g/dl ou %.
- **TCMH** : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine. Sa valeur normale est de 27-32 pg/cellule.

2. CLASSIFICATION DE L'ANEMIE

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

2.1. Anémies régénératives ou périphériques:

Elles surviennent par perte périphérique excessive et sont régénératives

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

2.2. Anémies aregénératives ou centrales :

Elles sont dues à une insuffisance de l'érythropoïèse

Elles peuvent être observées en cas d'anomalie de structure de la moelle osseuse hématopoïétique, stimulation hormonale diminuée (EPO).

- ✓ Carence martiale,
- ✓ Hémoglobinopathies,
- ✓ Maladie parasitaires (paludisme, leishmaniose, ankylostomose),
- ✓ Malnutrition,
- ✓ Malabsorption du fer,
- ✓ Carence en vitamine B12 ou en folates,
- ✓ Saignements occultes,
- ✓ Menstruations abondantes,
- ✓ Maladie chronique,
- ✓ Inflammations.

3.Épidémiologie de l'anémie sur grossesse (étude de prévalence)

L'anémie durant la grossesse est définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl. Elle est une maladie très répandue dans le monde mais qui touche de manière prépondérante les femmes des pays en voie développement [1].

Selon des données récentes de l'OMS plus de 2 milliards d'individus soit 40% de la population mondiale souffrent d'anémie [9].

Les populations les plus touchées sont les femmes enceintes (50%) et les femmes en âge de procréer (35%).

Les enfants et les femmes ont été les groupes les mieux étudiés, ce qui s'explique du fait du risque plus élevé d'anémies dans ces deux groupes de population.

L'analyse des données conduit à penser que la prévalence totale de l'anémie pour le monde en développement est probablement de 36% (soit 1200 millions de sujets).

Elle serait aux environs de 47% pour les femmes en âge de procréer et de 59% pour les femmes enceintes [10].

Les régions où la prévalence de l'anémie est la plus élevée sont l'Asie Méridionale et l'Afrique. Le taux estimé de prévalence pour tous les groupes (excepté les hommes adultes) est de plus de 40% dans ces deux régions [10].

Les études effectuées en Afrique occidentale ont montré que 22 à 78% (99% pour d'autres) des femmes enceintes étaient anémiées [10].

Une étude réalisée en 1973 visant à évaluer la fréquence de l'anémie au cours de la grossesse chez 52 femmes vivant dans deux villages du Mali a montré que 65% des femmes enceintes et 58% des femmes non enceintes du groupe témoin étaient anémiques [11].

Une étude réalisée en 1992 à Bamako montre que 58,4% des femmes enceintes sont anémiques soit plus d'une femme sur deux en [12].

Au Mali, des travaux effectués sur les anémies montrent son importance aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain. Une enquête menée en 2005 dans le district de Bamako rapporte que 73% des cas d'anémie chez les femmes sont largement dus à une carence en fer [13].

Une enquête démographique et de santé du Mali EDSM-V 2012-2013 au niveau de l'ensemble de cinq régions du sud, 51% des femmes souffrent d'anémie, 37% d'anémie légère 13% d'anémie modérée et 1% d'anémie sévère. On ne note pas d'écarts de prévalence d'anémie sévère entre les zones urbaines et rurales (1% en zones urbaines et rurales) [14].

Une autre enquête menée à Bandiagara apporte une prévalence de 40,1% chez les femmes enceintes dont 12,8% chez les primipares [15].

4. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

4.1. Erythropoïèse chez la femme enceinte

Au cours de la grossesse l'érythropoïèse maternelle est caractérisée par deux phénomènes particuliers à savoir :

- Une augmentation de la masse érythrocytaire secondaire à une accélération de l'érythropoïèse.
- Cette expansion de l'érythropoïèse débute seulement à partir du 6^{ème} et 7^{ème} mois de la grossesse et entraîne une étroite augmentation de la masse globulaire d'environ 20%.

Une expansion de la masse volumique plus précoce et plus importante que l'expansion de la masse globulaire qui crée une situation d'hémodilution entraînant une anémie dite physiologique à partir du 2^{ème} trimestre de la grossesse.

L'accélération de l'érythropoïèse entraîne une augmentation des besoins en matériaux nécessaires aux mitoses cellulaires et à la synthèse de l'hémoglobine.

C'est le cas particulièrement du fer, car le fœtus a besoin de fer (250 à 300mg) et l'acide folique pour son érythropoïèse.

4.2. Rôle du fer dans l'organisme

Outre la conception classique du rôle du fer dans l'organisme (le transport de l'O₂ aux tissus par le biais de l'Hémoglobine dont il est un constituant essentiel), il existe actuellement des conceptions plus récentes.

En effet, depuis quelques années, la mise en évidence du rôle du fer dans la constitution et l'activité de multiples systèmes enzymatiques, permettent de poser la carence en fer en termes nouveaux. La connaissance du caractère ubiquitaire du fer dans l'organisme suggère que de nombreuses fonctions métaboliques peuvent ainsi être perturbées en cas de carence en fer indépendamment du déficit hématopoïétique, voire même antérieurement à ce déficit.

Le fer bien que présent en très faible quantité dans l'organisme (0,005% du poids corporel), joue un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions biologiques.

Il intervient dans la constitution de l'Hémoglobine (pigment respiratoire qui assure l'échange de l'O₂ et du CO₂ avec le milieu extérieur), de la myoglobine (forme de réserve de l'O₂ du muscle) et d'enzymes jouant un rôle capital dans de nombreuses réactions métaboliques.

Dans l'organisme, le fer existe sous deux formes :

- Le fer héminique (incorporé dans la structure de l'hème) entre dans la constitution de l'hème, de la globine et des enzymes hémoprotéïques.

- Le fer non héminique (non incorporé dans la structure de l'hème) est présent dans la structure de certaines enzymes et correspond aux formes de transport et de réserve de fer [9].

5. Mécanismes physiopathologiques des anémies

La baisse du taux d'Hb peut résulter de deux mécanismes fondamentaux, une augmentation des pertes à laquelle une augmentation compensatrice de la production médullaire, ou une diminution de la production médullaire.

Dans le premier cas, les réticulocytes augmentent, témoignant de l'effort de la moelle qui tend à compenser l'excès de perte et cette augmentation est légèrement retardée par rapport au début de l'anémie.

Dans le deuxième cas, la baisse du taux des réticulocytes est le premier moyen de l'anémie et elle est suivie de la baisse du taux d'Hémoglobine.

On qualifie souvent les anémies du premier groupe d'anémies « régénératives » et celles du deuxième groupe d'anémies « arégénératives ».

5.1. Mécanisme de l'anémie due à un excès de pertes de sang

Elles sont dues à une disparition accélérée des hématies circulantes. En d'autres termes, la masse globulaire perdue chaque jour devient supérieur au $1/120^e$ du total perdu normalement si la perte est modérée (destruction 2 ou 3 fois supérieure à la normale au maximum).

Elle peut être compensée par l'hyperactivité de la moelle osseuse et après quelques jours, le taux d'Hémoglobine peut ainsi revenir à la normale.

Seule l'hyper-réticulocytose traduit indirectement le phénomène sur l'hémogramme (hémorragies ou hémolyses « Compensées »).

Dans la majorité des cas, l'hyper destruction dépasse les possibilités de compensation et l'anémie persiste : l'hémorragie et hyper-hémolyse sont les mécanismes de ces anémies « régénératives ».

Les anémies par excès de perte sont en principe toujours normochromes.

Elles peuvent être normocytaires mais aussi macrocytaires, ce dernier caractère étant fréquent et dû à la régénération. Les réticulocytes sont toujours élevés sauf immédiatement (2-3 j) après le déclenchement de l'anémie.

- a. Les anémies hémorragiques aiguës : redéfinies comme toute hémorragie abondante survenant dans un délai court (de l'ordre de quelques jours) et provoquent une perte de globules rouges suffisante pour entraîner une anémie. L'hémorragie peut être externe (d'extériorisation plus ou moins rapide) ou intra cavitaire ou interstitielle.

En général, l'anémie normochrome, normocytaire ou macrocytaire régénérative est caractérisée par la normalité de la bilirubine non conjuguée et de l'haptoglobine.

Cependant, une hémorragie interstitielle ou intra cavitaire abondante peut entraîner dans les jours qui suivent une élévation du taux de la bilirubine non conjuguée et une baisse de l'haptoglobine.

Il faut 3 à 7 jours après une hémorragie abondante pour que l'hyper réticulocytose compensatrice devienne évidente et au début d'une hémorragie aiguë l'anémie peut donc être arégénérative. Ce délai est parfois prolongé jusqu'à dix jours, retard qui témoigne d'une insuffisance latente de l'érythropoïèse, généralement due à un certain degré de carence en fer.

Le caractère retardé de l'hyper réticulocytose n'a toute fois pas beaucoup d'importance pratique, les hémorragies entraînant ce type d'anémie étant toujours abondantes aiguës et le plus souvent évidentes.

- b. Les anémies hémolytiques : l'hyper hémolyse est le raccourcissement de la durée de vie des globules rouges dans l'organisme au-dessous de 120 jours.

Cette hyper hémolyse pathologique peut être mise en évidence directement par la mesure de la demi-vie des globules rouges marqués au chromosome 51. Elle s'apprécie sur la réduction de la demi-vie des hématies ou précisément sur le pourcentage d'hématie quotidienne (normalement 1-2%).

Cependant le plus souvent, en pratique, la preuve de l'hyper hémolyse peut être faite sans avoir recours à cette méthode longue et coûteuse.

Il existe en effet le plus souvent au cours des hyper hémolyses, des signes d'hyper catabolisme de l'hémoglobine ou d'hémolyse intra vasculaire.

Il existe en effet deux types d'hyper hémolyses selon leur siège. Lorsque l'hémolyse se fait comme l'hémolyse physiologique dans les macrophages, on dit qu'elle est intra tissulaire, lorsque l'hémolyse se fait dans la circulation, on dit qu'elle est intra vasculaire. L'association de ces deux mécanismes est relativement fréquente [16].

Elles peuvent être liées à des anomalies constitutionnelles ou acquises, et l'origine du trouble est tantôt extra ou intra corpusculaire.

Quelque soit la cause initiale de l'anomalie et sa nature constitutionnelle ou acquise, la raison pour laquelle le G.R est finalement détruit est en règle l'une des suivantes, ou une association.

- ❖ Sa forme est anormale d'où une moindre plasticité et une rétention dans les filtres qui constituent les très petits vaisseaux, notamment le passage à travers les cordons de Bill Roth dans la rate. Cette cause sera rencontrée dans le cas d'anomalies constitutionnelles (Hémoglobinopathies) que dans celui d'anomalies acquises (schizocytose).
- ❖ Sa membrane est anormale, la surface altérée en est « reconnue » par les macrophages provoquant la phagocytose.

C'est vrai, pour les hématies recouvertes d'anticorps (la plupart des cas d'hémolyse auto –immunes) mais aussi de celle dans lesquelles des constituants dégradés font des précipités qui forment des grosses inclusions au contact de la membrane (corps de Heinz d'hémoglobine instable, de certains déficits enzymatiques et d'intoxication par divers oxydants).

Le complément se fixe sur le GR et la lyse directement soit parce qu'un anticorps apte à fixer le complément est présent à la surface (« hémolysine »), soit parce que les GR sont anormalement sensibles au complément, même en l'absence d'anticorps.

La résistance des GR est moindre par anomalie métabolique notamment dans les zones de stagnation (rate).

Cela se voit aussi bien dans les anomalies enzymatiques (pyruvate –kinase) que dans les sphérocytoses héréditaires.

La membrane du GR est rompue brutalement par une fracture mécanique (hémolyse par fragmentation) ou par une agression chimique. [16]

5.2. Mécanisme des anémies dues à un défaut de production :

Les anémies arégénératives sont toujours dues à une insuffisance de production des globules rouges par la moelle. Elles sont donc toujours caractérisées par une diminution du nombre des réticulocytes en chiffre absolu.

Le défaut de production des réticulocytes par la moelle peut être du à deux grands types de mécanismes à savoir :

- Une absence ou une diminution du nombre des érythroblastes.
- Une anomalie qualitative de la lignée érythroblastique responsable de la mort dans la moelle d'une partie des érythroblastes (qualifié aussi d'érythropoïèse inefficaces, d'avortement intra médullaire ou de dysérythropoïèse).

- a. Les anémies arégénératives par diminution ou disparition des précurseurs érythroblastiques : elles sont dues à une insuffisance purement quantitative de l'érythropoïèse.

La diminution des érythroblastes peut avoir théoriquement trois causes à savoir :

- la raréfaction des cellules souches,
 - la diminution de la différenciation des cellules souches en érythroblastes (par exemple par défaut d'érythropoïétine),
 - la destruction des érythroblastes.
- ❖ La raréfaction des érythroblastes dans l'ensemble de la moelle aboutit à une insuffisance de production des réticulocytes. La diminution apparaît sur le myélogramme par la diminution du pourcentage des érythroblastes qui doit être confirmée par la biopsie de la moelle.
 - ❖ Les insuffisances quantitatives de l'érythropoïèse se rencontrent soit isolément soit en association avec une atteinte des autres lignées médullaires réalisant une insuffisance médullaire globale quantitative (hypoplasie et aplasie médullaire).
 - ❖ La disparition du tissu myéloïde normal peut aussi être due à l'envahissement de la moelle par un tissu étranger ou anormal : Cellules cancéreuses, envahissement lymphoïde (lymphocytaire ou lymphoblastique) ou myéloïde survenant d'une fibrose.

Les défauts quantitatifs isolés en érythroblastes peuvent être complets réalisant alors une érythroblastopénie (syndrome rare) dont les étiologies sont bien particulières.

Les érythroblastes peuvent être seulement diminués, l'anémie étant généralement modérée : c'est ce que l'on observe au cours du myxœdème où la diminution de la production semble simplement résulter d'une adaptation à la diminution des besoins d'oxygène.

Dans le pan hypopituitarisme s'y associent des effets de diminution de la sécrétion d'androgènes et d'hormone de croissance (qui agissent peut être surtout par le biais d'une diminution de la sécrétion d'érythropoïétine).

L'anémie de l'insuffisance rénale a un facteur hémolytique et aussi un facteur central quantitatif lui-même complexe.

Le défaut de production des érythroblastes au cours de l'insuffisance rénale s'explique surtout par une diminution de la production d'érythropoïétine et accessoirement d'accumulation de substances toxiques pour les érythroblastes non éliminés par le rein. Elles sont pour l'essentiel épurées lors des hémodialyses.

Le rôle essentiel du défaut en érythropoïétine est illustré par la correction de l'anémie par l'injection d'érythropoïétine recombinante (c'est-à-dire obtenue par génie génétique).

Enfin au cours de toute inflammation se produit rapidement une diminution quantitative de l'érythropoïèse dont le mécanisme n'est pas bien éclairé.

- b. Insuffisance qualitative de l'érythropoïèse : dans ce type d'anémie la lignée érythroblastique est anatomiquement présente voire souvent hyperplasique mais l'érythropoïèse est inefficace et les érythroblastes « avortent » avant d'arriver à maturation ou au stade de réticulocytes.

Dans tous les cas ceci explique la diminution constante de la réticulocytose.

- c. Les insuffisances qualitatives de l'érythropoïèse sont dues à des anomalies diverses qui peuvent porter soit sur la synthèse de l'ADN, soit sur celle de l'hémoglobine [16].

5.3. Anémies de mécanismes multiples

L'association d'un défaut de production et d'une augmentation des pertes n'est pas exceptionnelle. Hormis le cas particulier des thalassémies, il s'agit généralement de l'association de deux causes différentes, par exemple : inflammation et hémolyse, ou insuffisance et hémolyse, etc.

On peut avoir aussi l'association d'une hypoplasie érythroblastique et d'un défaut de synthèse de l'ADN,

Les rares érythroblastes restant se divisant anormalement et lentement avec ou sans mortalité intra médullaire.

L'association d'une hyposidérémie et d'un défaut de synthèse de l'ADN observée en particulier dans les doubles carences en fer et en acide folique, peut donner naissance à une anémie dite **dimorphe à la fois macrocytaire et hypochrome**, généralement arégénérative [16].

5.4. PRINCIPAUX MECANISMES DES ANEMIES[8]

A – Anémies régénératives (« périphérique »)

I-Hémorragies aiguës abondantes

II- Hyper hémolyse

a) Origine corpusculaire :

- ❖ Anomalie des enzymes
- ❖ Anomalie de l'hémoglobine
- ❖ Anomalie de la membrane
- ❖ Marchiafava- Michel

b) Origine extra corpusculaire :

- ❖ Substances toxiques et toxines
- ❖ Parasitisme
- ❖ Agression mécanique
- ❖ Agression immunologique

III – Phase de réparation d'un défaut d'érythropoïèse

- a- Apport de facteurs déficitaires (fer, acide folique, vitamine B12)
- b- Levée d'inhibition (traitement d'une inflammation)
- c- Arrêt d'un toxique (alcool, chimiothérapie cytopénisante)

B – Anémies Arégénératives (« centrales »)

I– Aplasie des érythroblastes

1- Pure : anémie anerythroblastique ou érythroblastopénie

2-Insuffisance médullaire globale :

a- Envahissement

b- Aplasie médullaire pure :

- ❖ Destruction des cellules souches ;
- ❖ Destruction du tissu de soutien.

II - Anomalie qualitative de l'érythropoïèse

1- Portant sur l'ADN :

a- Carence folique ou B12

b- Primitive

2- Portant sur l'hémoglobinogénèse :

a- Carence en fer ou rétention dans les macrophages

b- Troubles d'utilisation du fer.

c- Thalassémies

III - Causes diverses : Insuffisance rénale, maladies endocriniennes et inflammatoires.

6. MODIFICATION HEMODYNAMIQUE AU COURS DE LA GROSSESSE :

L'organisme maternel subit au cours de la grossesse des modifications profondes qui lui permettent de s'adapter à ses nouveaux besoins et à ceux du fœtus. Les modifications concernent toutes les principales fonctions (circulatoire, respiratoire, digestive, rénale etc.) et les principaux métabolismes (hydrique, électrolytique, lipidique, protéique, glucidique).

Elles commencent souvent très tôt au cours de la grossesse et sont progressives. C'est ainsi que pendant longtemps l'anémie de la femme a été considérée comme physiologique car liée aux transformations gravidiques des composantes du sang. Cette anémie dite physiologique survient le plus souvent à partir du deuxième trimestre de la grossesse et le taux d'hémoglobine se situe généralement autour de 11g/dl.

L'anémie vraie par contre survient le plus souvent dès le début de la grossesse ou en fin de grossesse, avec alors un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl associé ou non à des anomalies des constantes érythrocytaires [17].

6.1. Anémie physiologique

A partir de la 8^{ème} semaine de la grossesse on assiste à une diminution progressive de l'Hémoglobine chez la femme enceinte.

Cette diminution continue jusqu'à la 32^{ème} semaine de la grossesse. Le taux se stabilise autour de 11 g/dl. C'est l'anémie physiologique de la grossesse.

Cette anémie s'explique par le phénomène de l'hémodilution engendrée par une augmentation de la masse plasmatique très précoce apparaissant dès la 16^{ème} semaine de la grossesse et atteignant son maximum vers la 32^{ème}. L'augmentation de la masse plasmatique atteint 40%. Elle prédomine sur l'augmentation de la masse globulaire par hyper érythropoïèse qui, elle n'atteint que 20%.

Il faut noter cependant que si l'hémodilution est un facteur important dans la genèse de cette anémie, certains auteurs ont pu obtenir une correction du taux de l'Hémoglobine ou de la CCMH par un traitement martial systématique seul ou associé à un traitement par l'acide folique [5].

6.2. Anémies vraies de la grossesse

Elles se définissent par un **taux d'Hb < 11 g/dl** chez la femme enceinte à partir de la 32^{ème} semaine d'aménorrhée (SA). Ces anémies concernent 10 à 20% des pays dits développés. Elles sont beaucoup plus fréquentes parmi les populations défavorisées car elles sont surtout carencielles [5].

6.2.1 Anémies carencielles

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

a. Anémies par carence en fer

Elles sont beaucoup plus fréquentes. Ce sont des anémies microcytaires hypochromes hyposidérémiques. Elles s'associent constamment à une ferritinémie effondrée. Elles sont favorisées par les grossesses répétées et/ou rapprochées, les apports alimentaires insuffisants et sous les Tropiques des certaines parasitoses telles l'ankylostomiase.

b. Anémies par carence en folates

Il s'agit d'anémies macrocytaires lorsque la carence en folates n'est pas associée à une carence en fer ou à une inflammation. On trouve alors des mégalo blasts.

L'anémie mégalo blastique s'observe au cours de 0,01 à 5% des grossesses [5].

L'anémie par carence en folates chez la femme enceinte est secondaire à deux phénomènes essentiels :

- Une augmentation des besoins en folates créé par le nouvel état physiologique,
- Une baisse des apports souvent aggravée par les vomissements.

La carence en folates engendrerait une fréquence plus élevée d'avortements spontanés, alors que la supplémentation systématique augmente la durée de la gestation [5].

a. Anémies par carence mixte

Elles sont très fréquentes. Il s'agit en général d'anémie par carence en fer et en folates.

6.2.2 Anémies inflammatoires

Elles sont en général secondaires à des infections urinaires. Ce sont des anémies microcytaires ou normocytaires.

La ferritinémie est normale ou augmentée et la transférimémie est basse.

6.2.3 Anémies constitutionnelles

Ces anémies sont dominées par les anémies par anomalie de l'Hémoglobine particulièrement, l'anémie drépanocytaire. Elles sont aggravées par la grossesse.

Les anémies par déficit enzymatique sont généralement peu influencées par la grossesse. C'est le cas du déficit en pyruvate kinase, enzyme dont le taux augmente paradoxalement au cours de la grossesse [18].

6.2.4 Anémies par agression du globule rouge

On distingue dans ce groupe :

- a. Anémies d'origine immunologique par auto anticorps dirigés contre le GR.

Ces anémies apparaissent le plus souvent au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse parfois au 2^{ème} trimestre [18]. Elles disparaissent après la délivrance et peuvent se répéter au cours des grossesses suivantes.

- b. Anémies par hémolyse d'étiologie parasitaire : elles semblent plus fréquentes sous les tropiques, elles sont dues aux infestations palustres. L'infestation palustre serait selon certains auteurs la 1^{ère} cause d'anémie de la grossesse sous les tropiques [5].

- c. Anémies d'origine mécanique : Ce sont des anémies qui s'associent à la présence des schisocytes dans le sang. Leur survenue chez la femme enceinte fait craindre une crise d'éclampsie.

La numération formule sanguine retrouve ces réticulocytes et une hémococoncentration.

L'hémolyse mécanique peut être le fait d'une micro angiopathie.

- d. Anémies par aplasie médullaire : elles sont peu fréquentes et leur relation avec la grossesse est peu certaine [5].

7. SYMPTÔMES LIÉS À L'ANÉMIE

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

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

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

7.1 Signes fonctionnels : On a une dyspnée, une asthénie et des signes d'anoxie cérébrale (céphalée, vertige).

7.2 Signes généraux : on a une polypnée permanente, une tachycardie et œdème du visage

7.3 Signes physiques : on a une pâleur des conjonctives et muqueuses, une hépatomégalie et douleur à la palpation du sternum et des souffles systoliques anorganiques à l'auscultation cardiaques et à l'extrême un coma anémique (autour de 3g/100ml pour un sujet par ailleurs sain).

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

L'anémie aiguë, notamment celle des hémorragies abondantes, comporte les mêmes symptômes, mais souvent beaucoup plus intenses. Il s'y ajoute un collapsus et souvent une sensation de soif intense [16].

8. CONSEQUENCES DE L'ANEMIE PAR CARENCE EN FER CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Chez la femme enceinte, l'anémie grave accroît la morbidité et la mortalité maternelles et fait courir un plus grand risque au fœtus [6].

8.1. Mortalité et morbidité maternelles

Il est reconnu depuis fort longtemps que chez la femme enceinte, l'anémie est liée à une morbidité et une mortalité fœto-maternelles accrues. Pendant la grossesse l'anémie sévère peut avoir des répercussions graves.

En Malaisie, le taux élevé de mortalité maternelle a été estimé à 15,50% chez les femmes sévèrement anémiques contre 3,50% pour les femmes non anémiques entre 1953 et 1962 [19].

En Inde, 20 à 40% des décès maternels qui se sont produits à l'hôpital universitaire de Nagpur entre 1955 et 1964 étaient dus à l'anémie [19].

Au Pakistan, une étude menée à Karachi portant sur 2500 femmes enceintes souffrant d'anémie pendant la grossesse (entre 1957 et 1960) a retrouvé une nette différence de morbidité et de mortalité entre celles qui avaient été soignées pour l'anémie et celles qui ne s'étaient jamais rendues au centre de soins prénatals.

L'anémie grave affaiblit considérablement la gestante et comporte un risque élevé de décès par arrêt cardiaque. Chez la femme enceinte anémique, même une perte de sang relativement faible accompagnant d'un accouchement normal peut entraîner le décès de la mère, en est de même pour une anémie modérée. On pense que 10% des femmes environ subissent une perte de sang supérieure à 500 ml pendant l'accouchement. Si leur organisme n'est pas en mesure de reconstituer rapidement les quantités de sang perdues, l'allaitement aggravera leur anémie et la grossesse suivante sera encore plus à risque.

Ce cercle infernal contribue largement à augmenter la morbidité maternelle et le risque de décès pendant la grossesse et l'accouchement [20].

8.2. Mortalité et morbidité fœtales

Les avortements spontanés, les naissances prématurées, les petits poids de naissance sont fréquemment associés avec des niveaux bas d'Hb maternelle. La morbidité et la mortalité fœtales et néonatales sont d'autant plus importantes que l'anémie est plus sévère :

Le risque de prématurité est parfois corrélé au degré d'anémie maternelle. Une étude réalisée au Kenya a mis en évidence que 42 % des enfants nés de mère anémiques ayant un taux d'Hb inférieur à 7,40 g/dl sont prématurés, contre 12,70 % pour ceux nés de mère dont le taux d'Hb est supérieur à 8,8 g/dl. La mortalité fœtale dans les deux groupes était respectivement de 14,7 % et 5,10 % [21].

Dans la plupart des études, outre le fait que les corrélations ne permettent pas d'affirmer qu'il existe un lien de causalité, il est difficile de faire la part de ce qui revient à la carence en fer ou à l'anémie.

On a comparé 486 enfants nés de mères déficientes en fer mais non anémiques à 1862 enfants nés de mères non anémiques.

Il a été observé dans le groupe des enfants nés de mères déficientes en fer 5,8 fois plus de petits poids de naissance, 5,3 fois plus de petites tailles, 1,8 fois plus de troubles cardiaques, 1,9 fois plus de détresses respiratoires et 2,8 fois plus de malformations congénitales.

La mortalité fœtale et néonatale était 2,5 fois plus importante.

Des anomalies placentaires (troubles circulatoires, inflammatoires, infiltrations, nécroses) ont été observées chez 37% des femmes déficientes en fer [21].

8.3. Anémie et résistance à l'infection

Il est de mieux en mieux établi que l'anémie et la carence martiale peuvent jouer un rôle dans la capacité de l'individu à résister à l'infection.

La défense contre les micro-organismes dépend dans une large mesure de l'activité phagocytaire des globules blancs qui ingèrent et détruisent les bactéries envahissant un organisme, ainsi que d'un enchaînement complexe d'événements qui entraînent l'apparition d'une immunité humorale et cellulaire. C'est ainsi que les granulocytes détruisent les bactéries grâce à l'activité de leur enzyme cytoplasmique myéloperoxydase associé à un mécanisme de production de peroxyde d'hydrogène. Cette activité enzymatique est quelque peu réduite en cas d'anémie ferriprive et redevient normale après administration de fer. Il se peut qu'une telle diminution de myéloperoxydase puisse amoindrir la résistance de l'hôte, comme permettent de le supposer certaines études faites sur des rats en sevrage carencé en fer et exposés à salmonella typhimurium [22].

La carence martiale peut également amoindrir la réponse immunitaire. Ainsi on a constaté que chez des rats en sevrage carencé en fer, la réponse immunitaire humorale à l'administration d'anatoxine tétanique était nettement amoindrie. Certaines constatations incitent également à penser que chez l'homme la carence martiale réduit la résistance de l'épithélium de la peau et des muqueuses à la colonisation par des organismes tels que ceux du genre candida [22].

9. PROGRAMME DES SUPPLEMENTASSIONS EN FER AU COURS DE LA GROSSESSE

Supplémentassions en fer et acide folique pendant la grossesse. Quantités recommandées par l'OMS [8]

Population disposant de réserves de fer	Fer (mg/J)	Acide folique (µg/J)
		30-60
Population ne disposant pas de réserves de fer	120- 240	500

Groupe	Fer absorbé nécessaire (mg)
Femme enceinte 1 ^{ère} moitié de la grossesse	0,9
Femme enceinte 2 ^{ème} moitié de la grossesse	3
Femme allaitante	2,4

Groupe	Acide folique (folate total en µg)	Vitamine B12 (en µg)
Femmes enceintes	800	3
Femmes allaitantes	600	2,5

Un rapport supérieur à 500 µg est parfois nécessaire dans les cas de carence grave en folate ou dans les grossesses multiples.

10. CONSULTATION PRÉNATALE SELON LA NORME AU MALI[33] :

La consultation prénatale recentrée programme quatre visites au cours de la grossesse chez une femme à faible risque :

- **Première visite** : avant **la 14^{ème} SA**, ou à tout moment, où la femme pense qu'elle est enceinte.
- **Seconde visite** : entre **la 15^{ème} et la 27^{ème} SA** ou moins une fois pendant le 2^{ème} trimestre.
- **Troisième visite** : entre **la 28^{ème} et la 36^{ème} SA**.
- **Quatrième visite** : à **la 37^{ème} SA**

Au cours de cette dernière visite, l'examen du bassin est impératif et praticien doit déterminer le pronostic de l'accouchement, la voie d'accouchement ainsi que le lieu d'accouchement si nécessaire.

METHOLOGIE

1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Gynécologie -Obstétrique du CHU du Point G

Présentation du service :

L'hôpital du Point « G » a été construit en **1906**. Il est situé sur une colline à laquelle il emprunte son nom. Il a été fonctionnel en 1912 sous l'administration de Médecins militaires relevant de la section mixte des Médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar (Sénégal).

Érigé en hôpital national en **1959**, l'hôpital du Point « G » a eu le statut d'établissement public à caractère administratif (EPA) en 1992 doté de personnalité morale et de l'autonomie financière suivant la loi N° **92.025/A.N.R.M** du **05 Octobre 1992**. En **2002** il est devenu un établissement public hospitalier (EPH) suivant la loi N° **02-048 du 22 Juillet 2002**.

Géographiquement, l'hôpital est bâti sur une colline située au Nord de la ville de Bamako à **8km** du centre-ville, face à la colline de Koulouba. Il couvre une superficie de **25hectares**. L'hôpital a un bloc opératoire comprenant cinq salles d'opérations dont une salle pour le service de Gynécologie - Obstétrique. Le bloc opératoire comprend également une unité de stérilisation centrale.

a) Le service de Gynécologie - Obstétrique a été créé en **1912**.

Il était dirigé d'abord par les chirurgiens expatriés français puis par des chirurgiens maliens.

La succession des différents chefs de service :

- ❖ **1970** : Professeur Rougerie (chirurgien coopérant français) ;
- ❖ **1970 à 1972** : Professeur Foucher chirurgien coopérant français ;
- ❖ **1972 à 1975** : Professeur Bocar Sall traumatologue malien ;

- ❖ **1975 à 1978** : Professeur Mamadou Lamine Traoré chirurgien généraliste malien ;
- ❖ **1978 à 1983** : Docteur Colomard chirurgien coopérant français ;
- ❖ **1984 à 1985** : Marc Jarraud chirurgien coopérant français ;
- ❖ **1985 à 1986** : Docteur Henri Jean Philippe chirurgien coopérant Français ;
- ❖ **1986 à 1987** : Docteur Etienne Steiner chirurgien coopérant français ;
- ❖ **1987 à 2001** : Professeur Amadou Ingré Dolo gynécologue obstétricien malien ;
- ❖ **2001 à 2004** : Docteur Niani Mounkoro
- ❖ **2004 à 2014** : Professeur Bouraïma Maïga gynécologue obstétricien malien
- ❖ **Depuis le 1^{er} Janvier 2015** : **Docteur Tioukani Théra** Gynécologue obstétricien, Maître assistant à la FMOS

Le bâtiment abritant l'actuel service de Gynécologie - Obstétrique est construit sur 2 étages, situé entre les services de Médecine interne au Sud, de la Réanimation au Nord et de l'Urologie à l'Est. Il comporte plusieurs unités (Voir organigramme de structure).

Le fonctionnement de ce service fait intervenir un nombre important de personnel :

- ✓ **6** Gynécologues obstétriciens.
- ✓ **16** Techniciens supérieurs de santé dont :
 - ✓ **14** Sages-femmes dont 1 est le Major,
 - ✓ **3** Aide de bloc : Assistant médical,
 - ✓ **9** Techniciens de santé,
 - ✓ **2** Aides-soignantes,
 - ✓ **8** Garçons de Salle dont 2 au bloc opératoire,
 - ✓ **1** Secrétaire.

b) Fonctionnement

Il existe 5 jours de consultation gynécologique (Lundi au Vendredi) et 4 jours d'interventions chirurgicales programmées. La prise en charge des urgences est effective 24heures/24. Les consultations prénatales sont journalières.

Un staff a lieu tous les jours ouvrables à partir de 8H30 mn unissant le personnel du service dirigé par le chef de service ou un de ses assistants.

Au cours de ce staff, l'équipe de garde fait le compte-rendu des activités et des évènements qui se sont déroulés les 24 heures durant la garde.

La visite est journalière et la visite générale à lieu chaque Vendredi, elle est dirigée par le chef de service après le staff.

Au niveau organisationnel du service de garde : une permanence est assurée par une équipe de garde composée : d'un médecin, des D E S de Gynécologie ou de Chirurgie générale en rotation, deux à trois étudiants en médecine faisant fonction d'interne, une sage-femme, un technicien supérieur en anesthésie, un aide de bloc, une infirmière, une aide-soignante et trois garçons de salle dont un au bloc.

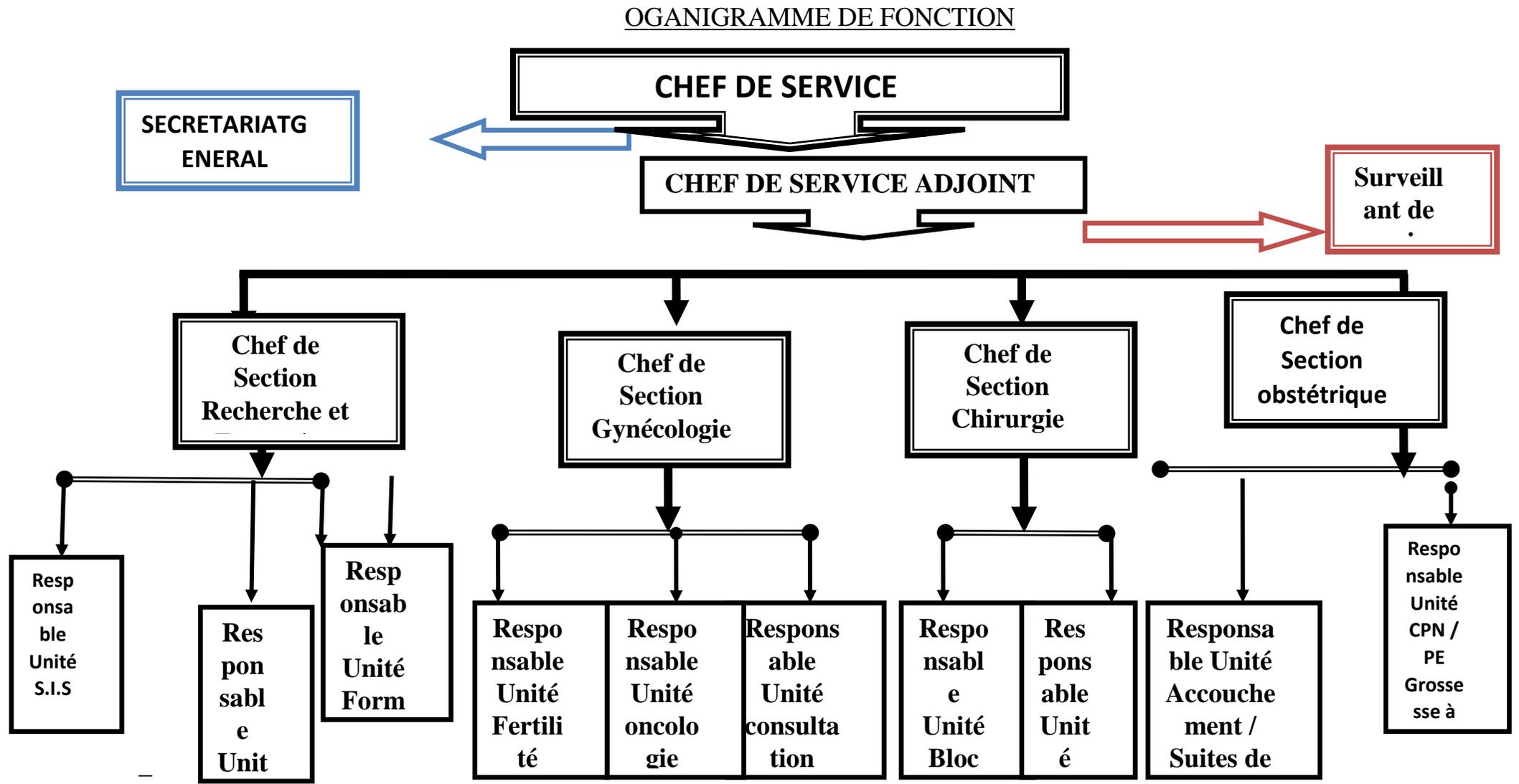
Unité mixte, le service de Gynécologie - Obstétrique reçoit majoritairement les urgences obstétricales évacuées par d'autres structures sanitaires du district de Bamako et ses environs ainsi qu'à l'intérieur du pays.

Sa triple vocation de soins, de formation et de recherche en fait un centre dynamique.

L'organigramme de fonction du service de Gynécologie-Obstétrique prévoit la mise en place :

- Une unité de Procréation Médicalement Assistée (PMA) en collaboration avec l'INRSP (en cours de réalisation)
- Une unité de cœlio-chirurgie et d'hystérocopie (réalisée)

- Une unité d'oncologie gynécologique
- Une unité échographie gynéco-obstétricale (réalisé)



S.I.S : Système Informatique Sanitaire / C.P.N : Consultation Prénatale / Hospi : Hospitalisation

2. Méthode :

2.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive.

2.3. Période d'étude :

L'étude se déroula du 01 Janvier 2015 au 31 Décembre 2015.

2.4. Population d'étude :

Il s'agit de toutes les femmes enceintes admises dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU du Point "G" pendant la période d'étude.

2.5. Échantillonnage :

a- Critère d'inclusion : il s'agit de toutes les femmes présentant une anémie au cours de la grossesse avec un taux d'Hémoglobine inférieur à 11g /dl ayant accouché dans le service.

b- Critère de non inclusion : il s'agit de toutes les femmes ne présentant pas d'anémie au cours de la grossesse et les femmes n'ayant pas réalisés le taux d'Hémoglobine.

2.6. Recueil des données :

Les données ont été recueillies à travers les dossiers obstétricaux, les dossiers d'hospitalisation, les carnets de santé mère enfant, les registres d'accouchement, de compte rendu opératoire et de décès maternel.

2.7. Analyses des données :

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel **Word 2007** et **d'EPI INFO version 5.3.1** et la comparaison des moyennes ont été calculées à partir de test de khi2 (χ^2) Pearson avec un seuil de significativité de 0,05

2.8 Définitions opérationnelles :

Anémie : L'anémie se définit par une diminution du taux de l'hémoglobine fonctionnelle en dessous des valeurs normales qui selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sont de : 13g /dl chez l'homme, 12g/dl chez la femme non enceinte et chez l'enfant de 6 ans à 14 ans, 14g/dl chez le nouveau né et 11g/dl chez la femme enceinte.

Anémie pendant la grossesse : L'anémie pendant la grossesse est définie par l'OMS comme un taux d'hémoglobine inférieure à 11 g/dl [1].

Anémie sévère : se définit par un taux d'hémoglobine inférieure à 7g/dl [1].

Gestité : c'est le nombre de grossesse.

Parité : c'est le nombre d'accouchement.

Primigeste : c'est une femme qui n'a contractée qu'une seule grossesse.

Paucigeste : c'est une femme qui a eu 2 à 4 grossesses.

Multi geste : c'est une femme qui a eu 5 à 6 grossesses.

Primipare : c'est une femme qui a accouché une seule fois.

Paucipare : c'est une femme qui a accouché 2 à 4 fois.

Multipare : c'est une femme qui a accouché 5 à 6 fois.

A. Étude descriptive

1. Fréquence : L'anémie associée à la grossesse a représentée 103 patientes sur **1606** accouchements effectués dans le service Gynécologie-obstétrique du CHU POINT G entre le **1^{er} Janvier au 31 Décembre 2015** soit **6,41%**.

2. Données sociodémographiques :

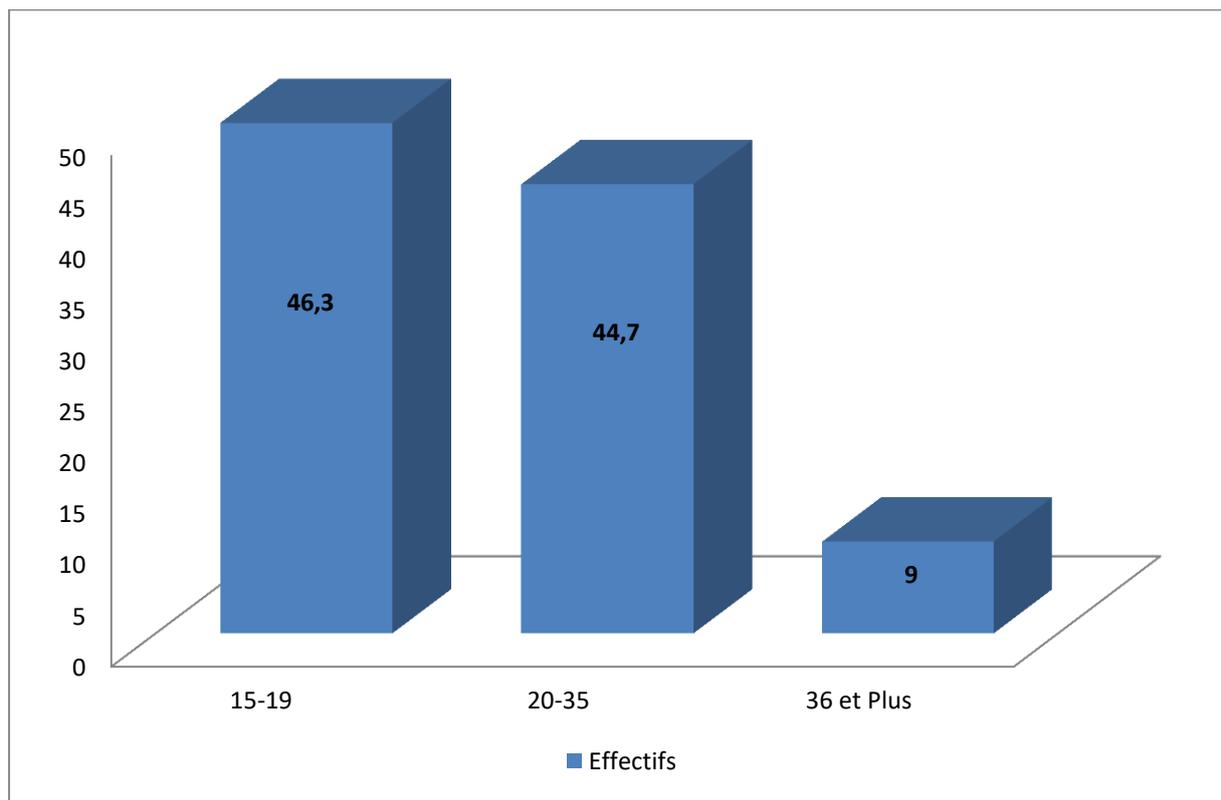


Figure 1 : Répartition des gestantes selon leur âge.

Tableau I : Répartition des gestantes selon leur profession

Profession/occupation	Effectif	%
Aide ménagère	4	3,9
Ménagère	61	59,1
Commerçante	5	4,9
Élève/étudiante	15	14,6
Fonctionnaire	12	11,7
Autre	6	5,8
Total	103	100

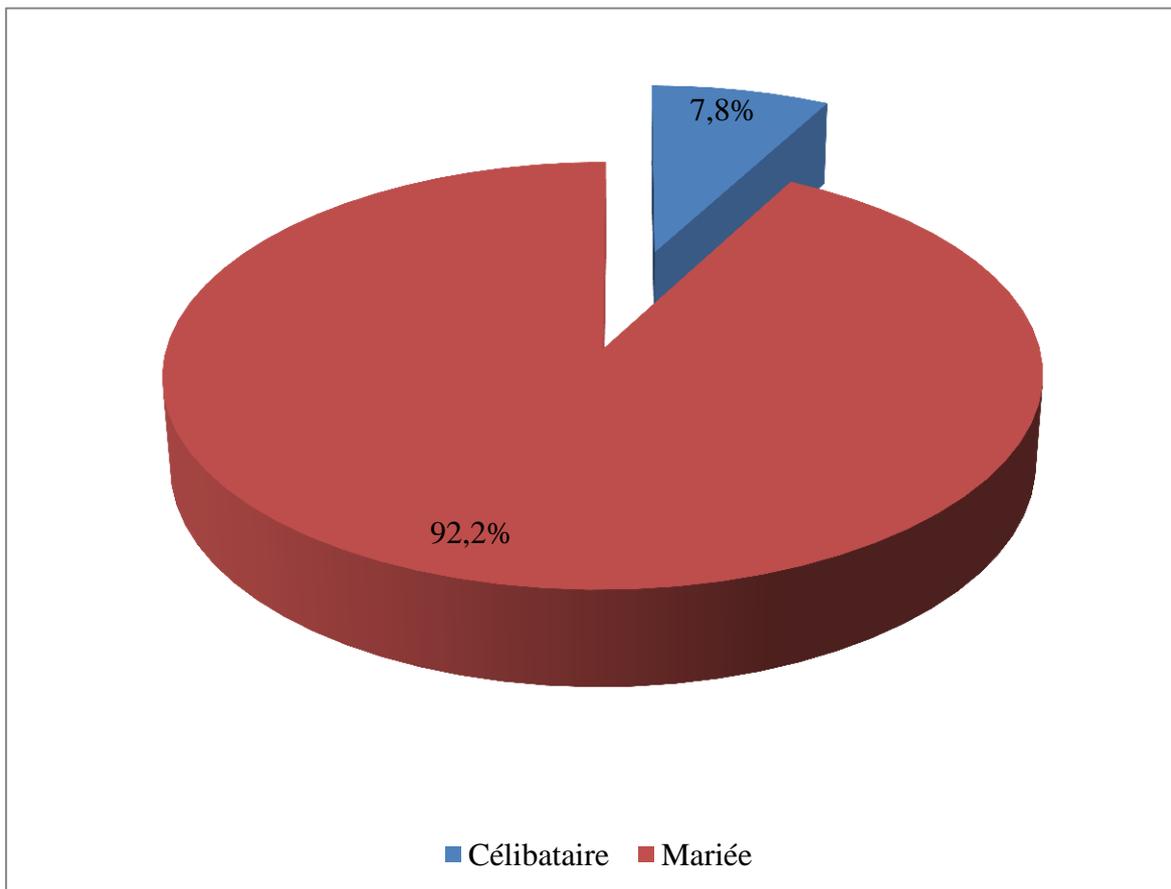


Figure 2 : Répartition des gestantes selon leur statut matrimonial

Tableau II : Répartition des gestantes selon leur niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif	%
Non scolarisée	63	61,2
Primaire	14	13,6
Secondaire	16	15,5
Supérieur	10	9,7
Total	103	100

Tableau III : Répartition des gestantes selon la profession de leur conjoint

Profession/occupation du mari	Effectif	%
Fonctionnaire	22	21,4
Commerçant	18	17,5
Cultivateur/ouvrier	31	30
Étudiant	5	4,9
Autres	27	26,2
Total	103	100

3. Antécédents obstétricaux :**Tableau IV : Répartition des gestantes selon leur gestité**

Gestité	Effectif	%
Primigeste	41	39,8
Pauci gestes	31	30,1
Multi gestes	31	30,1
Total	103	100

Tableau V : Répartition des gestantes selon leur Parité

Parité	Effectif	%
Nullipare	46	44,7
Primipares	27	26,2
Pauci pares	16	15,5
Multipares	14	13,6
Total	103	100

Tableau VI : Répartition des gestantes selon antécédent d'avortement et mort fœtale

Antécédents	Effectif	%
Avortement	13	12,6
MFIU	30	29,1
Aucun	60	58,3
Total	103	100

3.5. Consultation prénatale :**TABLEAU VII: Répartition des gestantes selon l'auteur de CPN**

Auteur	Effectif	%
Matrone	1	1
Médecin	15	14,5
Sage femme	34	33
Non suivie	53	51,5
Total	103	100

Tableau VIII : Répartition des gestantes selon l'âge gestationnel à la première consultation prénatale

Age de la grossesse à la 1er CPN (SA)	Effectif	%
6-15	38	36,9
16-28	54	52,4
>28	11	10,7
Total	103	100

Tableau IX : Répartition des gestantes selon la prophylaxie (FER, SP) au cours de la CPN

Prophylaxie au cours de la CPN	Effectifs	%
Fer et acide folique		
Oui	42	41
Non	61	59
Sulfadoxine-Pyriméthamine		
Oui	50	48,5
Non	53	51,5

3.6. Bilan prénatal :**Tableau X : Répartition des gestantes selon leur groupage-rhésus**

Groupage-rhésus	Effectif	%
A positif	18	17,4
AB positif	12	11,6
B négatif	5	4,9
B positif	25	24,3
O négatif	4	3,9
O positif	39	37,9
Total	103	100

Tableau XI : Répartition des gestantes selon le résultat de test d'Emmel

Test d'Emmel	Effectif	%
Carnet non vu	5	4,8
Négatif	28	27,2
Non fait	59	57,3
Positif	11	10,7
Total	103	100

Tableau XII: Répartition des gestantes selon le résultat de Toxoplasmose

Toxoplasmose	Effectif	%
Négatif	35	34
Positif	9	8,7
Non fait	59	57,3
Total	103	100

Tableau XIII: Répartition des gestantes selon la réalisation d'électrophorèse de l'hémoglobine

Électrophorèse de l'hb	Effectif	%
Non	86	83,5
Oui	17	16,5
Total	103	100

4.Étude clinique :

4.1. Mode d'admission :

Tableau XIV : Répartition des parturientes selon leur mode d'admission

Mode d'admission	Effectifs	%
Référé/évacué	69	67
Venue d'elle même	34	33
Total	103	100

Tableau XV : Répartition des parturientes selon la provenance

Lieu de référence	Effectif	%
CS Réf C I	14	13,6
CS Réf CII	1	1
CS Réf CIII	3	2,9
CS Réf CIV	12	11,6
CS Réf CV	28	27,2
CS Réf CVI	7	6,8
Domicile	25	24,3
Hors Bamako	13	12,6
Total	103	100

4.2. Motif de consultation ou de référence :**Tableau XVI: Répartition des parturientes selon leur motif d'admission**

Motif de consultation	Effectif	%
Asthénie	1	1
Vertige	8	7,8
C U +Pâleur	36	35
Douleur thoracique	7	6,7
Dyspnée	5	4,9
Autre	46	44,6
Total	103	100

4.3. Signes cliniques :**Tableau XVII : Répartition des parturientes selon les signes clinique de l'anémie chez la femme**

Signes de l'anémie chez la femme	Effectif	%
Pâleur +Dyspnée	69	67
Douleur à la pression du sternum	2	1,9
OMI	7	6,8
Pâleur+ Tachycardie	11	10,7
Pâleur+ Dyspnée+vertige	7	6,8
Quatre signes	4	3,9
Tous	3	2,9
Total	103	100

Tableau XVIII : Répartition des parturientes selon le degré de pâleur

Pâleur	Effectif	%
Pâleur légère	25	24,3
Pâleur modérée	66	64
Pâleur sévère	12	11,7
Total	103	100

Tableau XIX: Répartition des parturientes selon âge de la grossesse à l'accouchement

Age actuelle de la grossesse(SA)	Effectif	%
<28	0	0
28-36	42	40,8
37et plus	61	59,2
Total	103	100

Tableau XX : Répartition des parturientes selon la hauteur utérine à l'accouchement

HU en cm	Effectif	%
24-30	37	35,9
31-33	58	56,3
>33	8	7,8
Total	103	100

Tableau XXI : Répartition des parturientes selon la pression artérielle à l'admission

TA	Effectif	%
<14/09	88	85,4
>= 14/09	15	14,6
Total	103	100

4.3. Para- clinique à l'admission :

Tableau XXII : Répartition des gestantes selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	%
8-10,9	77	74,8
7-7,9	6	5,8
<7	20	19,4
Total	103	100

Tableau XXIII : Répartition des gestantes selon le résultat de la goutte épaisse

Goutte épaisse	Effectif	%
Négatif	12	11,6
Non fait	87	84,5
Positif	4	3,9
Total	103	100

Tableau XXIV : Répartition des gestantes selon la transfusion sanguine

Transfusion durant la grossesse	Effectif	%
Non	50	48,5
Oui	53	51,5
Total	103	100

4.4. Traitement :

TABLEAU XXV : Répartition des gestantes selon l'hospitalisation

Hospitalisation	Effectif	%
Non	28	27,2
Oui	75	72,8
Total	103	100

Tableau XXVI : Répartition des gestantes selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectif	%
1-5jours	66	64
6-10jours	36	35
11jours et plus	1	1
Total	103	100

Tableau XXVII : Répartition des gestantes selon le traitement reçu

Ordonnance	Effectif	%
Fer+ acide folique	44	42,7
FAF+Antibiotique	25	24,3
Antipaludéen+fer+acide folique	34	33
Total	103	100

5. Devenir de la Grossesse :

5.1. Grossesse :

Tableau XXVIII : Répartition des gestantes selon le devenir de la grossesse

Devenir de la grossesse	Effectif	%
Accouchement prématuré	12	11,7
Accouchement à terme	61	59,2
Hypotrophie	5	4,9
Mort in utero	25	24,2
Avortement	00	00
Total	103	100

Tableau XXIX : Répartition des gestantes selon la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Effectif	%
Basse	63	61,2
Haute	40	38,8
Total	103	100

Tableau XXX : Répartition des gestantes selon la survenue de l'hémorragie de la délivrance

Hémorragie de la délivrance	Effectif	%
Non	96	93,2
Oui	7	6,8
Total	103	100

5.2. Pronostic :

5.2.1. Pronostic maternel :

Tableau XXXI : Répartition des gestantes selon le pronostic vital maternel à la sortie

Pronostic maternel	Effectif	%
Décédée	1	0,97
Vivante	102	99,03
Total	103	100

5-2-2 Pronostic fœtal:

Tableau XXXII : Répartition des gestantes selon le score d'apgar à la 1er min

Score d'apgar à la 1ère min	Effectif	%
0	25	24,3
6-7	7	6,8
8-9	71	68,9
Total	103	100

Tableau XXXIII: Répartition des gestantes selon le score d'apgar à la 5ème minute

Score d'apgar à la 5èm min	Effectif	%
0	25	24,3
8-9	5	4,8
10	73	70,9
Total	103	100

Tableau XXXIV: Répartition des patientes selon les paramètres des nouveau-nés

Paramètres des nouveau-nés	Effectif	%
Poids fœtale		
<2500	27	26,2
2500-3000	42	40,8
3001-3999	34	33
Taille		
33-46	12	11,7
47-51	81	78,6
>51	10	9,7

Tableau XXXV: Répartition des gestantes selon le pronostic vital fœtal

Pronostic fœtal	Effectif	%
Mort-né	25	24,3
Vivant	78	75,7
Total	103	100

B. Étude analytiques

Tableau XXXVI : Repartitions des patientes en fonction de Taux d'hb et âge

Age	Taux d'hb			Total
	<7g/dl	7-7,9g/dl	8-10,9g/dl	
14-24ans	14	3	33	50
25-35ans	6	3	35	44
36ans et Plus	0	0	8	9
Total	20	6	76	103

Kh2 :16,33

p : 0,0121

Tableau XXXVII : Repartitions des patientes en fonction de Taux d'hb et leur niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Taux d'hb			Total
	<7g/dl	7-7,9g/dl	8-10,9g/dl	
Non instruite	12	4	46	63
primaire	3	1	11	14
secondaire	4	0	12	16
supérieur	2	1	7	10
Total	20	6	76	103

Kh2 :2,461

P : 0,9819

Tableau XXXVIII : Repartitions des patientes en fonction de Taux d'hb et gestité

Gestité	Taux d'hb			
	<7g/dl	7-7,9g/dl	8-10,9g/dl	Total
Primigeste	8	3	30	41
Paucigeste	11	1	19	31
Multigeste	1	2	28	31
Total	20	6	77	103

Kh2 :66,49

p : 0,0005

Tableau XXXIX : Repartitions des patientes en fonction de Taux d'hb et profession/occupation du mari

Profession du mari	Taux d'hb			
	<7	7-7,9	8-10,9	TOTAL
Fonctionnaire	7	1	14	22
Commerçant	1	1	16	18
Cultivateur/ouvrier	5	3	23	31
Cultivateur/ouvrier	1	0	4	5
Autres	6	2	19	27
TOTAL	2	7	76	103

Kh2 :8,9081

P : 0,7108

Tableau XL Repartitions des patientes en fonction de Taux d'hb et leur nombre de CPN

Nombre de CPN	Taux d'hb			TOTAL
	< 7	7- 7,9	8-10,9	
0	11	19	23	53
1-2	4	2	15	21
3-4	2	2	9	13
>=5	3	2	11	16
TOTAL	20	25	58	103

Kh2 :16,2779

P=0,947

1-Fréquence :

Les résultats rapportés ici sont ceux d'une étude faite au centre hospitalier Universitaire du Point G chez une population de femmes enceintes ayant un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl et qui ont accouchées dans le service.

Ils permettent de constater que l'anémie comme définie dans notre étude (taux d'Hb < 11 g/dl) concerne 6,41% des femmes enceintes ayant accouchées dans le service.

Ce résultat est inférieur à ceux rapportés par Diakité G [30], Ouattara Z [10], DOP MC au Togo [21], Sidibé H [19] qui avaient respectivement trouvé 10,9%, 17%, 48% et 58,4%.

Cette différence pourrait se traduire vraisemblablement des différences de méthodologies relatives à la définition et au choix de la population étudiée.

Notre taux pourrait se traduire par la position géographique du PointG dont la densité de la population est minime et la majorité de nos patientes sont référées ou évacué par les différents centres de santé de Bamako et l'intérieur du pays.

Nous pouvons raisonnablement dire que l'anémie sur grossesse est un véritable problème de santé publique dont les vrais contenus sont loin d'être appréhendés entièrement dans les pays en développement.

2. Données sociodémographiques :

2.1. Age : les gestantes âgées de 14 à 24 ont représenté 48,6%.

Ce résultat pourrait expliquer par le fait qu'au Mali la majorité de mariage se fait à l'âge précoce selon une étude menée en 2013 par Unicef-Mali 15% des filles sont mariées avant 15 ans et 71% avant l'âge de 18 ans[31]. Cette étude a trouvé un lien entre l'âge et le taux d'hémoglobine(**Kh²=16,33et P=0,0121**).

2.2. Statut matrimonial : Les femmes mariées ont représentés 92,2 %.

Ce résultat est proche à celui de TOUNKARA M D [26] qui a trouvé 87 ,6%.

Notre étude ne permettait pas d'expliquer cette forte fréquence de l'anémie chez la femme enceinte par rapport au statut matrimonial.

2.3. Profession du mari : La majorité de nos gestantes étaient mariées à des cultivateurs ou ouvriers (**47,5%**).

Ce qui démontre la fréquence élevée des gestantes n'ayant pas fait de prophylaxie antianémique (59%) au cours de notre étude.

Ce taux élevés pourrait traduire par la méconnaissance des avantages de la CPN, parfois faute de moyen pour honorer des ordonnances délivrées .

Mais notre étude n'avait pas trouvé de relation entre la profession du mari et le taux d'hb (**Kh2 :8,9081 P : 0, 7108**).

On dira que l'influence du pouvoir d'achat des maris sur la fréquence de l'anémie durant la grossesse doit faire l'objet d'une étude.

Sidibé H [19] dans son étude a noté que l'analyse des données socio-économiques ne montre pas de liaison entre la fréquence de l'anémie et la profession du mari de la gestante.

Mais une alimentation bien équilibrée joue un grand rôle dans la prévention de l'anémie de la gestante.

2.4. Profession des gestantes :

Au cours de notre étude, les ménagères ont représenté **59,1%**.

Ce résultat est nettement inférieur à celui de **DOGONI L [28]** et **KONE D I [27]** qui ont trouvé respectivement **99%** et **91%**.

Cette différence pourrait s'expliquer par le lieu d'étude.

2.5. Niveau d'instruction : Les gestantes non scolarisées ont représentés **61,2%**.

Notre résultat est comparable à celui de **KONE B [29]** (**61,4%**) et nettement inférieur à celui de **TOUNKARA M D [26]** (**92%**).

Ceci pourrait se traduire par le niveau socio-économique bas et les conditions culturelles de notre pays, telle est la pensée de certaines communautés qui

pensent que la place d'une femme est le foyer et non sur une table d'étude. Dans notre étude nous n'avons pas trouvé de nuance entre le niveau d'instruction et le taux d'hb (**Kh2 :2,461 et P : 0,9819**).

3. Antécédents :

3.1. Gestité et parité :

Les femmes enceintes anémiées avec 39,8% des cas étaient à leur première grossesse et 44,7% étaient des nullipares. Ces résultats sont légèrement supérieurs à celui de DOGONI L qui [28] a trouvé respectivement 31,1% pour primigeste et 31,10% des nulpare.

Chez **Diakité G [30]** 36,70% des femmes étaient à leur cinquième grossesse ou plus et 25,90% avaient accouchés au moins cinq fois.

Notre étude a conclu une relation entre la fréquence de l'anémie et la gestité (**Kh2 =6,49 P = 0,0005** comme le confirme **Ouattara Z [10]** et **Sidibé H [19]**. Nous avons trouvé **12,6%** d'antécédent d'avortement et **29,1%** d'antécédent de mort né.

3.2. Consultation prénatale :

Parmi nos gestantes soit 51,5% n'avaient pas fait de CPN.

Ce résultat est supérieur à celui de **Diakité G [30]** et inférieur à celui de **KONE D I [27]** qui ont trouvés respectivement 39,2 % et 67,9%.

Les gestantes qui étaient suivies, 41% étaient sous prophylaxie fer+acide folique et 48,5% ont reçu SP au cours de la grossesse.

Ces résultats pourraient se traduire par l'insuffisance de connaissance liée à l'importance de la consultation prénatale, de la prophylaxie antianémique et anti palustre au cours de la grossesse.

3.3. Bilan Prénatale : Au cours de notre étude, toutes les gestantes étaient groupées au cours de la CPN ou à l'admission dont **37,9%** était de groupe O et rhésus positif.

Les gestantes avaient toutes réalisés un taux d'hémoglobine pendant la CPN ou à l'admission dont 19,4% présentait une anémie sévère (Taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl).

Par rapport à la réalisation des autres bilans prénatals : 37,8% avaient réalisé le test d'Emmel dont 10,7% était positif, Toxoplasmose (42,7%) avec 8,7% positif,

Électrophorèse (16,5%) parmi lequel, **6 cas** étaient drépanocytaires forme **S/S** soit **5,8%**, **7 cas** drépanocytaires hétérozygotes forme **S/C (6,8%)** et **4 cas forme homozygote A/A (3,9%)**.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le niveau de revenu très bas de la population.

D'après **Sanogo. O [9]**, l'anémie est cinq fois plus fréquente après la cinquième grossesse et les grossesses rapprochées constituent un facteur important dans la survenue de la carence martiale chez la femme enceinte.

4. Aspects cliniques

4.1. Motif de consultation et de référence/évacuation :

L'association de pâleur, contraction utérine douloureuse (**35%**), vertige (**7,8%**), dyspnée (**4,9%**) étaient les motifs de consultation les plus dominants. **KONE D I [27]** a trouvé **32,1%** de l'association de vertige, dyspnée et fièvre. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patientes ont été référées/évacuées en urgence ou adressé par la consultation externe.

Degré de pâleur conjonctivale :

La pâleur sévère représentait 11,7%.

La pâleur des téguments est un signe très subjectif qui dépend de l'examineur.

Des études réalisées par l'OMS dans plusieurs pays ont montré une faible sensibilité pour la pâleur des conjonctives. Néanmoins, lorsque l'anémie est sévère (taux d'Hb < 7g/dl) la sensibilité est meilleure [24].

4.2. Les autres signes physiques :

L'examen physique avait trouvé chez toutes les gestantes une pâleur conjonctivale mais des degrés différents : pâleur légère (24,3%) ; pâleur modérée (64,1%) ; pâleur sévère (11,7%) pâleur+ tachycardie (10,7%) ; les œdèmes des membres inférieurs (6,8%) ; pâleur+dyspnée (67,1%).

Ce résultat est supérieur à celui rapporté par Diakité G [30] dont 21,7% des gestantes avaient une pâleur conjonctivale, une tachycardie, un souffle systolique anorganique, les œdèmes des membres inférieurs et des douleurs thoraciques. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les gestantes nous arrivent à un stade très avancé de l'anémie.

5-Examens para cliniques

Dans notre étude 37,9% de nos gestantes étaient du groupe rhésus O+ et 8,7% étaient du rhésus négatif.

Le taux d'hémoglobine inférieur à 7 g /dl représentait 19,4%.

La goutte épaisse positive représentait 3,9% contre 11,6% négative et 84,5% non fait.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que la plupart des nos gestantes ont été préalablement traitées par d'autres services avant leur référence ou évacuation.

Dans notre étude la goutte épaisse n'était pas demandée systématiquement.

Le groupage-rhésus et le taux d'hémoglobine étaient systématiques devant toute pâleur des téguments ou d'autres signes d'anémie.

Ces examens sont très importants en cas d'anémie ; et la décision de transfuser est prise par rapport au taux d'hémoglobine et l'état clinique de la patiente.

6. Pronostic :

6.1. Pronostic maternel :

Dans notre étude 61,2% des gestantes ont accouché par la voie basse et 38,8% par voie haute. Nous avons déploré un cas de décès maternel dans le post-partum à la suite d'un arrêt cardio-respiratoire, soit 0,97 %. Ceci pourrait s'expliquer par le retard pris au cours de nos références/évacuations car les patientes sont admises souvent à de stade de décompensation de l'anémie avec un état hémodynamique instable.

Diakité G [23] a eu 18,3% de décès maternel. Selon MAGUIRAGA M [32], parmi les causes de mortalité maternelle au CSRef CV, l'anémie vient en 5ème position avec 6,7%. Il a expliqué ce faible taux par la disponibilité du sang au centre de santé de référence de la commune V en cette époque.

Chez une femme enceinte anémique, la perte de sang qui accompagne un accouchement normal peut entraîner le décès [24].

Pour minimiser les pertes sanguines liées à l'accouchement la GATPA (gestion active de la troisième période de l'accouchement) est systématique au CHU point G.

6-2-Pronostic fœtal et néonatal :

➤ Prématurité :

Dans notre étude les prématurités étaient de 12 cas soit 11,2%.

Ce taux est inférieur à celui de KONE D I [27] qui a trouvé 51,8%

➤ Avortement :

Dans cette étude nous n'avons pas eu de cas d'avortement parmi nos gestantes.

➤ Mort fœtale in utero :

Nous avons enregistré 25 cas de mort fœtale in utero soit 24,2%. Cela pourrait s'expliquer par hypo perfusion sanguine entraînant une hypoxie tissulaire et une mort fœtale.

Ce résultat est supérieur à celui de KONE D I [27] qui a trouvé 8,9% dans son étude et inférieur à celui rapporté par Diakité G [30] qui avait trouvé 34 cas de mort fœtale in utero soit 28,3%.

Ces 24,2% de mort fœtale in utero sont survenues presque dans un contexte d'anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl.

➤ Morbidité :

La majorité des nouveau-nés (68,9 %) avaient un score d'Apgar compris entre 8-9, et 6,8% avaient un score d'Apgar compris entre 6-7 à la 1^{ère} minute. A la 5^{ème} minute 70,9 % des nouveau-nés avaient un score d'Apgar à 10.

Dans cette étude, 26,2% des nouveau-nés avaient un poids inférieur à 2500 grammes et 11,7% avaient une taille comprise entre 33-46cm.

Tous les nouveau-nés prématurés (12cas) et hypotrophes (5cas) qui ont été référés à la pédiatrie, sont revenus avec un état général satisfaisant à la sortie, soit **16,5%**.

7-Traitement :

La transfusion est faite sur la base de la tolérance clinique de l'anémie et du taux d'hémoglobine. Ainsi un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl même devant une bonne tolérance de l'anémie, la femme enceinte doit être transfusé dans le but d'assurer un apport nutritionnel suffisant au fœtus [1].

Au cours de notre étude 51,5 % de nos gestantes ont été transfusées.

Ce résultat est inférieur à celui Diakité G [30] et KONE D I [27] qui ont rapporté respectivement 80 % et 98,2%.

Dans notre étude nous n'avons pas enregistré de cas d'accident transfusionnel.

Chez Dicko M G [20] l'anémie par carence en fer, en vitamine B12 et en folates a montré la nécessité de la transfusion sanguine avant le traitement par voie orale.

Dans notre étude peu des gestantes ont réalisé hémogramme et ceux qui ont réalisé leurs résultats n'étaient pas notés dans les carnets de suivi.

Sur les 103 gestantes anémiées aucune n'a effectué le taux de fer sérique et la ferritininémie ; s'explique par le fait que nos gestantes sont vues souvent en urgences soit en travail d'accouchement ou à un stade décompensé de l'anémie d'une part et d'autre part par le manque de plateau technique pour la faisabilité de ces analyses rapidement.

Ainsi, le fer, l'acide folique, souvent la vitamine B12 ; les antibiotiques, et les antipaludéens sont prescrits en même temps.

Conclusion :

❖ Clinique :

- Anémie sur grossesse est fréquente selon notre étude avec 6,41% sur 1606 accouchements.
- Notre étude a enregistré 20 cas d'anémie sévère.

❖ Thérapeutique :

- Basse du traitement a été la transfusion dont 51,5% des nos gestantes ont bénéficiée la transfusion.
- Nous n'avons pas enregistré de cas d'accident transfusionnel.
- le fer, l'acide folique, souvent la vitamine B12 ; les antibiotiques, et les antipaludéens sont prescrits.

❖ Pronostic :

- L'anémie sur grossesse a été responsable :
 - ✓ 1 cas de décès maternel soit 0,97% ;
 - ✓ 12 cas de prématurité (11,2%) ;
 - ✓ 25 cas de mort in utero (24,2%) ;
 - ✓ 5 cas Hypotrophies (4,9%)

Le diagnostic précoce, la supplémentation en fer, la disponibilité constante des produits sanguins et les soins obstétricaux de qualité permettront d'améliorer le pronostic maternel et fœtal pendant la période gravidopuerpérale.

Recommandations

A terme de notre étude, nous avons formulé des recommandations, qui s'adressent :

1. Aux Autorités :

-Politico-administrative

- Agrandir la mini banque de sang pour avoir une satisfaction permanente du sang,
- Expliquer à la population l'intérêt des dons volontaires de sang,
- Intensifier les campagnes de sensibilisation pour l'espacement des naissances au Mali,
- Gratuité des bilans prénatals pour le diagnostic précoce de l'anémie pendant la grossesse,
- Gratuité de fer à toutes les enceintes au Mali,
- Intensifier les campagnes de sensibilisation pour l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticides chez les femmes enceintes.

-Administration de l'hôpital

- Nous demandons à l'hôpital d'équiper le laboratoire de réactifs de fertininémie et le taux de fer sérique.
- Doter le service de la gynécologie-obstétrique d'une salle de réanimation.

2. Aux Personnels socio sanitaires

- Faire les CPN selon les normes et procédures
- Expliquer aux femmes enceintes l'importance du bilan prénatal
- Expliquer l'importance des conseils nutritionnels comme : Consommer des aliments riches en fer et acide folique (viande, poisson, fruits, légumes, épinard, betterave)

3. A la Population :

- Faire des dons volontaires de sang
- Faire des CPN régulièrement et des bilans prénatals

1. **GENTILINI M** : Médecine Tropicale, Flammarion 5^{ème} édition, Paris 1993, 928P, N°26
2. **J-C. Dillon** : Prévention de la carence en fer et des anémies ferriprives en milieu tropical. Med.Trop.2000; 60:83-91
3. **MENON R**: Pregnancy and malaria. Med J Malasia 1972; 27:115-9.
4. **REN A, WANG J, LUI J M**: Low first-trimester haemoglobin and low birth weight. Preterm birth and small for gestational age newborns .International Journal of Gynecology and obstetrics 2007, 98, 124-128.
5. **MEDA N, DAO Y, TOURE B, YAMEOGO B, COUSENS S, GRAHAM W** : Évaluer l'anémie maternelle sévère et ses conséquences : la valeur d'un simple examen de la coloration des conjonctives palpébrales. Cahiers santé 1999 volume 9, n°1 pages 7-11.
6. **DIALLO D. ; IVART J. ; ARCHAMBEAUD, M.P. ; DUCOT, B.; DIAKITE, S. ; FOURE C ; SOULA, G. ; PICHARD, E. ; TCHERNIA, G.** Incidence de la carence martiale chez les femmes enceintes au Mali. Répercussions sur le nouveau-né. Médecine d'Afrique Noire 1991, 38 (6), 408-412.
7. **DREYFUS B., BRETON-GORIUS J., ROCHANT H., REYES F. VERNANT J.P.** Hématologie. 1986, Paris, Flammarion édit
8. **Abrégés Hématologie 8 e édition (J. Bernard/J. P Levy, B – Varet / J.P clawel J.D Rain/Y. Sultan / Masson Pp 278.**
9. **SANOGO O** : Évaluation du système de prévention de l'anémie ferriprive chez la femme enceinte à Bamako. Thèse de médecin Bamako 1996, 129P n°43
10. **OUATTARA Z** : Contribution à l'étude des anémies de la femme enceinte dans le district de Bamako. Thèse de médecine Bamako 1981, 116P N°10

- 11. SURBEK D, BREYMANN C :** Diagnostic et traitement de l'anémie ferriprive durant la grossesse et le post-partum. Suisse, 10 février 2008, 48 :245-246
- 12. KEITA S S :** Contribution au bon usage du médicament dans le district de Bamako. Thèse de pharmacie, ENMP, Bamako 1992, 126 P, N° 8
- 13. SIDIBE D S :** Approche épidémiologique de la mort in utero à propos de 274 cas CS réf C V du district de Bamako. Thèse de Médecine, Bamako 2004, 50 P, N° 45
- 14. DOLAN G, TER KUILE F O ET AL :** Les moustiquaires pour la prévention du paludisme et l'anémie pendant la grossesse. Thaïlande 1993, volume 87 n°6, Pp620-626
- 15. PRUAL A :** Grossesse et accouchement en Afrique de l'ouest. Une maternité à haut risque. Santé publique 1999, N°2 Pp155-165.
- 16. OMS/MCH:** Prevention and management of severe anemia in pregnancy. Report of a technical working group. Genève, 20-22 May 1991, pp35.
- 17. EDSM-V :** rapport préliminaire de l'enquête démographique et de santé du Mali 2012-1013.
- 18. NDJINGA NDJINGA V DE P :** Apport de l'hémogramme dans le diagnostic de l'anémie par carence martiale. Thèse de médecine, Bamako 2004, 53 P, N° 5
- 19. SIDIBE H :** L'anémie du couple mère/nouveau-né à Bamako place de la carence en fer et en folate. Thèse de médecine Bamako 1992, 62P N°17
- 20. DICKO M G:** Anémie par carence en fer, en vitamine B12 et folate : Aspects diagnostiques et thérapeutiques en médecine interne à l'hôpital national du point G. Thèse de médecine, Bamako 1997, 63 P N° 39

- 21. DOP MC, BLOTI :** L'anémie à l'accouchement à Lomé (Togo) : prévalence, facteurs de risque et répercussions chez le nouveau-né. Rev. Epidém. Et Santé Publ. ; 1992, 40, 259-267.
- 22. HERCBERGS S :** La déficience en fer et l'anémie ferriprive dans la population Française, Paris 2001, volume 2001, Issue 334 Pp55-58.
- 23. ANONYME :** Maternité sans risque : informations sur les activités dans le monde, Paris 1993 n°11 Pp 22.
- 24. OMS :** La prévalence de l'anémie nutritionnelle chez les femmes enceintes dans les pays en voie de développement : études critiques, rapport trimestriel de statistiques sanitaires mondiales n°2, 1982 Pp 34.
- 25. OMS/AIEA/USAID :** Lutte contre les anémies nutritionnelles en particulier contre la carence en fer, Rapport technique n° 580, 1975, 77
- 26. TOUNKARA M D :** Anémie sévère sur grossesse l'hôpital fousseyni Daou de Kayes. Thèse de médecine. Bamako, 2010 ; 93p. N° 125.
- 27. KONE D I :** Étude epidemio-clinique et thérapeutique de l'anémie sur grossesse a l'hôpital de Sikasso. Thèse de médecine. Bamako, 2010 ; 77p. N° 136.
- 28. DOGONI L :** Étude épidémio-clinique et thérapeutique de l'anémie sur grossesse au CS-réf de kadiolo. Thèse de médecine. Bamako, 2014 ; 85p. N° 145.
- 29. KONE B :** Étude epidemio-clinique et thérapeutique de l'anémie sur grossesse au centre de sante de référence de la commune II du district de Bamako. Thèse de médecine. Bamako, 2011 ; 92p. N°79.
- 30. DIAKITE G :** Étude épidemio- clinique de l'anémie et grossesse. Thèse de médecine à propos de 120 cas, P. 5-45 (2005).

31. Unicef-Mali : Situation des enfants et femmes au Mali 2013,34P

32. MAGUIRAGA M: Étude de la mortalité maternelle au Mali, cause et facteurs de risque au CSRef C- V du district de Bamako. Thèse de médecine Bamako 2000 M83.

33. Manuel de référence : de la consultation prénatale recentrée au Mali : Bamako, 2011, Ch1 p10

RESUME

NOM : KEITA

PRENOM : Moussa

TITRE DE LA THESE :

Anémie sur grossesse : aspect clinique, thérapeutique et pronostic materno-fœtale

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2015-2016

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FMPOS

SECTEUR D'INTERET : Obstétrique

RESUME : L'anémie durant la grossesse est une pathologie fréquente. Au centre hospitalier universitaire du Point G les femmes enceintes anémiées ayant accouché dans le service ont représenté 6,41%. Cette fréquence dépend de facteurs multiples dont le faible taux de CPN, le faible taux de supplémentation martiale chez la femme enceinte et les facteurs d'ordre économique.

En plus de la pâleur des muqueuses, les autres signes physiques couramment associés à l'anémie ont été la tachycardie, les souffles, dyspnée, les œdèmes des membres inférieurs. En cas d'anémie, l'absence de l'hémogramme et du taux des réticulocytes rend le traitement inapproprié. Cette anémie est cause indirecte de 0,97% de décès maternel ; 24,2% de mort fœtale in utero ; 11,2% de prématurité et 4,9% d'hypotrophie fœtale.

MOTS CLES : Femme enceinte, hémoglobine, supplémentation martiale, hémogramme, décès maternel, mort fœtale in utero.

ABSTRACT: anaemia during the pregnancy is a frequent pathology. In Point G university college hospital, the pregnant women suffering from anaemia who gave birth in our service represented 6,41%. This frequency depends on multiple factors which are a low rate of prenatal consultations, a low rate of iron supplementation and economic factors.

In addition to the mucosal paleness, the other physical symptoms adding to anaemia were: tachycardia, cardiac murmurs, dyspnoea, oedema of lower limbs.

During anaemia, the lack of blood count and the rate of reticulocytes are a big problem for the real treatment. The anaemia caused indirectly 0,97% of maternal death; 24,2% of foetal death in utero; 11,2% of prematurity and 4,9% of foetal hypotrophy.

KEYWORDS: pregnant woman, haemoglobin, iron supplementation, blood count, maternal death, foetal death in utero.

QUESTIONNAIRE

1- Identification

Q1 : Date de l'inclusion : / / / / / / / /

Q2 : ID N° : / / / / /

Q3 : Age / / / / ans

Q4 : Nom-----Prénom-----

Q5 : Adresse complète -----
----- Tel : -----

Q6 : Nom de l'enquêteur : -----

2- Variables socio démographiques

Q7 : Etat matrimonial / / / 1 = Mariée, 2= Célibataire, 3=Divorcée, 4=Veuve

Q8 : Niveau d'instruction / / / / 1= Aucun, 2= Primaire, 3 = Secondaire, 4 =Supérieur, 5 = Alphabétisée.

Q9 : Profession / Occupation / / / / 1=Ménagère, 2= élève/ étudiante, 3= commerçante, 4=fonctionnaire, 5= Autre

Q10 : Profession / Occupation du mari / / / 1=cultivateur /ouvrier, 2= étudiant, 3= commerçant, 4=fonctionnaire, 5= Autre

3-ADMISSION

Q11 : mode d'admission / / / 1=venue d'elle-même, 2= référé, 3= évacuée,

Q12 : motif de consultation / / / 1=vertige, 2= dyspnée, 3= asthénie, 4=fièvre 5=tachycardie, 6= douleur thoracique, 7= toux, 8=lombalgie, 9= Autres

Q13 : Pâleur / / / 1=Très Pâle, 2= Pâle , 3= moyennement colorée

ATECEDENTS :

4-2 Antécédents

Obstétricaux

Q14 : Gestité : / / / /

Q15 : Parité : / / / /

Q16 : Enfant vivant : / / / /

Q17 : Enfant Décédé : / / / /

Q18 : Enfant Mort né : / ___ / ___ /

Q19 : Avortement : / ___ / ___ /

4-3 Antécédents Chirurgicaux

Q20 : Césarienne / ___ / 1 = oui, 2= non

Q21 : Kystectomie / ___ / 1 = oui, 2= non

Q22 : Appendicectomie / ___ / 1 = oui, 2= non

Q23 : Mammectomie / ___ / 1 = oui, 2= non

4-4 Antécédents gynécologiques

Q24 : Saignements / ___ / 1 = oui, 2= non

4-5 Antécédents médicaux

Q25 : Causes / ___ / 1=hématurie, 2= troubles digestifs, 3= drépanocytose, 4=fièvre fréquente 5=thalassémie, 6= tuberculose, 7= cancer, 8=non,

4- Grossesse actuelle

4-1 Histoire de la grossesse

Q26 : Auteur / ___ / 1=Médecin, 2= Sage femme, 3=Infirmière obstétricienne, 4=Matrone 5=thésard, 6= Autres

Q27 : Nombre de CPN : / ___ / 1=0 ,2= 1-3, 3= 4ou plus

Q28 : Age de la grossesse à la première CPN(SA) : / ___ / ___ /

Q29 :.Age actuel de la grossesse (SA) : / ___ / ___ /

Q30 : Prophylaxie au cours de la CPN / ___ / 1=SP, 2= Fer acide folique, 3= Antitétanique 4=1+2, 5=1+2+3, 6= non fait

Q 31 : Complication / ___ / 1=oui, 2=non

Q 31a :Si oui, il s'agit de quelle **pathologie**-----

Q31b : Préciser le traitement-----

Q 32 : Habitude alimentaire / ___ / 1=Pauvres en glucides, protides, lipides, 2= fruits, 3=feuilles vertes, 4=Géo phasique

5- Consultation Prénatale

5-1- Variables cliniques

Q33 : Taille (en cm) : / ___ / ___ / ___ /

Q34 : Poids (Kg) : / / / / /

Q35 : Température (en degré °C) : / / / / /

Q36 : TA -----/-----mm hg

Q37 : H U (en cm) : / / /

Q38 : Mouvements Actifs fœtaux : / / / Présent=1, Absent =2

Q39 : Bruits du Cœur fœtal : / / / / / battement/min

Q40 : Contractions utérines : / / / Oui =1, Non =2

Q41 : Douleurs abdominales : / / / / / Oui =1, Non =2

Q42 : Pâleur : / / / / / Oui =1, Non =2

Q43 : Vertiges : / / / / / Oui =1, Non =2

Q44 : Céphalées : / / / / / Oui =1, Non =2

Q45 : Diarrhées : / / / / / Oui =1, Non =2

Q46 : Métorragies : / / / / / Oui =1, Non =2

5-2-Bilan Prénatal

Q47 : Test d'Emmel / / / 1=positif, 2=négatif,3=non fait,4=carnet non vu

Q48 : Taux d'hb/ / / 1=normal, 2=bas, 3=non fait, 4=carnet non vu

Q49 : Groupage-Rhésus/ / / 1=A+ ,2=B+,3=AB+ ,4=O+,5=A-,6=B-,7=AB-,8=O-, 9=non fait

5-3-Examen Physique à l'admission

Q50 : signes de l'anémie chez la femme/ / / 1=pâleur, 2=tachycardie, 3=souffle systolique d'insuffisance mitral, 4=douleur à la pression du sternum,5=OMI ,6=Hypotension artériel,7=toux 8=1+2,9=1+2+3,10=2+3

5-3- Examen complémentaire à l'admission

Q51 Taux d'Hb : / / / 1=oui ,2=non si oui préciser le-----

Q52 : Taux d'Ht/ / / 1=oui ,2=non si oui préciser le

Q53 : TDR : / / / positif =1, Négatif =2, Non fait=3

Q54 : Groupage-Rhésus/ / / 1=Oui ; 2=Non si oui Préciser le-----

Q55 : Hémogramme : CCMH/ / / , TCMH/ / / , VGM/ / / /

Q56 : VS/_____/

Q57 : GE : /_/ positif =1, Négatif =2, non fait=3

Q58 : Selles POK/ _ / 1=Positif ; 2=Négatif, 3=non fait

Q59 : Toxoplasmose /_/1=Positif ; 2=Négatif, 3=non fait

Q60 : Électrophorèse de l'hb : /_/ Oui =1, Non =2 si oui préciser la forme-----

Q61 : ECBU : /_/ Oui =1, Non =2 si oui préciser le(s) germe(s)-----

Q62 : Pathologie retenue : / _ / 1=Paludisme, 2=Spoliation sanguine,
3=Infection urinaire,4=Parasitaire,5=1+2,6=3+2,7=1+2+3+4,8=autres

5-4-Traitement à l'admission

Q63 : Ordonnance : / _ /1=fer+acide folique, 2=antipaludeens,
3=antibiotiques, 4=antiparasitaires, 5=anticoagulants,
6=1+2+3,7=1+3+4 ,8=Autres

Q64 : Hospitalisation/ _/ Oui =1, Non =2 si oui préciser la durée

Q65 : Transfusion durant la grossesse/ _/Oui =1, Non =2 si oui préciser
quantité en ml

Q66 : Accident transfusionnel/ _/ Oui =1, Non =2

Q67 : Devenir de la grossesse : / _ /1=Accouchement à terme, 2=mort in
utero, 3=Accouchement prématuré, 4=Avortement, 5=Hypotrophie, 6=HRP,
7=Autres

Q68 : Voie d'accouchement/ _ /1=basse, 2=haute

Q69 : Pronostic maternel/ _ /1=vivante, 2=morte

Q70 : Complication/ _ /1=Infection, 2=maladie thromboembolique,3=autres

Q71 : pronostic fœtal/ _ /1=Vivant, 2=mort

5-5- A l'accouchement

Q72 : Age de la grossesse en SA : / _ / _ /

Q73 : + HU en cm : / _ / _ /

Q74 : Taille (en cm) : / _ / _ / _ /

Q75 : Poids (Kg) : / _ / _ / _ /

Q76 : Température (en degré °C) : / _ / _ / _ /

Q77 : TA -----/-----mm hg

Q78 : Taux Hb/ Ht : -----

Q79 : Bruits du cœur fœtal : / / / /

Q80 : Score d'APGAR à la 1^{er} min : / / / / et à la 5^{ème} min : / / / /

Q81 : Hémorragies de la délivrance / / Oui =1, Non =2

Le

Nouveau-né :

Q82 : Poids : / / / / /

Q83 : Taille : / / / / /

Q84 : Périmètre crânien : / / / / /

Q85 : Périmètre thoracique : / / / / /

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

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

Je le Jure!