

République du Cameroun
Paix-Travail-Patrie

Ministère de l'Enseignement
Supérieur

Université de Yaoundé 1

Faculté de Médecine et de
Sciences Biomédicales



Republic of Cameroon
Peace-Work-Fatherland

Ministry of Higher Education

The University of Yaoundé 1

Faculty of Medicine and
Biomedical Sciences

DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES

**ANEMIE EN REANIMATION :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES,
HEMATOLOGIQUES,
THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS**

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine Générale

Présentée par :

Aminou Abdoukarimi

(7^e année Médecine Générale)

Matricule : 17M109

Directeur

Pr OWONO ETOUNDI Paul

*Professeur Titulaire Agrégé
Anesthésie-Réanimation*

Co-Directeur

Pr BENGONO BENGONO

Roddy Stéphan
*Maître de Conférences Agrégé
Anesthésie-Réanimation*

ANNEE ACADEMIQUE 2023- 2024

Republic of Cameroon
Peace-Work-Fatherland

Ministry of Higher Education

The University of Yaounde 1

Faculty of Medicine and
Biomedical Sciences



République du Cameroun
Paix-Travail-Patrie

Ministère de l'Enseignement
Supérieur

Université de Yaoundé 1

Faculté de Médecine et de
Sciences Biomédicales

DEPARTMENT OF SURGERY AND SPECIALI TIES

ANEMIA IN CRITICAL CARE: EPIDEMIOLOGICAL, HEMATOLOGICAL, THERAPEUTIC AND EVOLUTIONARY ASPECTS

Thesis written and defended publicly in partial fulfilment of the requirements for

The award of Medicine Doctor (MD) degree by:

Aminou Abdoukarimi

17M109

Supervisor

Prof. OWONO ETOUNDI Paul

Professor

Anesthesia and Resuscitation

Co-Supervisor

Prof. BENGONO BENGONO

Roddy Stéphan

Senior lecturer

Anesthesia and Resuscitation

ACADEMIC YEAR 2023- 2024

République du Cameroun
Paix-Travail-Patrie

Ministère de l'Enseignement
Supérieur

Université de Yaoundé 1

Faculté de Médecine et de
Sciences Biomédicales



Republic of Cameroon
Peace-Work-Fatherland

Ministry of Higher Education

The University of Yaounde 1

Faculty of Medicine and
Biomedical Sciences

DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES

ANEMIE EN REANIMATION : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, HEMATOLOGIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine Générale

Présentée par :

Aminou Abdoukarimi

(7^e année Médecine Générale)

Matricule : 17M109

Date de soutenance : 1^{er} juillet 2024

Jury de thèse

Président du jury

Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Rapporteur

Pr OWONO ETOUNDI Paul

Membres

Pr JEMEA Bonaventure

Dr NGONO AKAM Marga Vanina

Equipe d'encadrement

Directeur

Pr OWONO ETOUNDI Paul

*Professeur Titulaire Agrégé
Anesthésie-Réanimation*

Co-directeur

**Pr BENGONO BENGONO
Roddy Stéphan**

*Maître de Conférences Agrégé
Anesthésie-Réanimation*

ANNEE ACADEMIQUE 2023- 2024

SOMMAIRE

PRELIMINAIRES	III
DEDICACE.....	IV
REMERCIEMENTS.....	V
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE DE LA FMSB	VII
SERMENT D'HIPPOCRATE	XX
RESUME.....	XXI
SUMMARY.....	XXIII
LISTE DES TABLEAUX	XXV
LISTE DES FIGURES.....	XXVI
LISTE DES ABREVIATIONS, ACRONYMES, SYMBOLES OU SIGLES.....	XXVII
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 1 : CADRE D'ETUDE	3
1.1. Intérêt-justification.....	4
1.2. Hypothèse de travail	4
1.3. Question de recherche	4
1.4. Objectifs de l'étude	5
1.5. Définition opérationnelle des termes.....	5
CHAPITRE 2 : REVUE DE LA LITTERATURE	6
1. Rappel des connaissances	7
2. Etat des connaissances sur la question	32
CHAPITRE 3 : METHODOLOGIE	34
1. Type de l'étude	35
2. Durée de l'étude.....	35
3. Site de l'étude.....	35
4. Population de l'étude	36

5. Procédure	37
6. Variables étudiées.....	39
7. Analyses statistiques des données	39
8. Considérations éthiques	39
9. Ressources	40
CHAPITRE 4 : RESULTATS.....	41
CHAPITRE V : DISCUSSION	50
CONCLUSION.....	54
SUGGESTIONS	56
REFERENCES	58
ANNEXES.....	XXIX

PRELIMINAIRES

DEDICACE

Je dédie ce travail à mes parents M. ABDOULKARIMI Bari et Mme SAADATOU Inna.

REMERCIEMENTS

Nous adressons nos remerciements

- Tout d'abord à Dieu tout puissant, de m'avoir donné la force pour survivre ainsi que la capacité pour surmonter les difficultés ; de m'avoir permis de mener à bien ce travail. Seigneur, permets moi d'être reconnaissant pour ta faveur que tu m'as accordée ainsi qu'à mes parents et mes enseignants et de faire la justice que tu approuves.
- A notre Directeur de thèse et Maître Pr OWONO ETOUNDI Paul : nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Votre valeur intellectuelle et votre rigueur font de vous un maître exemplaire dont nous devons nous inspirer.
- Au Pr BENGONO BENGONO Roddy Stéphan pour votre accompagnement, votre disponibilité, votre rigueur et vos conseils précieux ;
- Au Dr GOUAG pour votre encadrement, votre disponibilité et vos conseils ;
- Aux Honorables membres du jury d'évaluation de ce travail, pour les critiques constructives qu'ils apporteront dans le but d'améliorer cette thèse ;
- Au Professeur NGO UM Esther Juliette épouse MEKA, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, pour votre engagement et votre dévouement à rendre meilleure notre formation.
- Au Professeur ZE MINKANDE Jacqueline, pour votre engagement et votre dévouement à rendre meilleure notre formation.
- Au staff administratif et à tout le personnel enseignant de la Faculté de Médecine et de Sciences Biomédicales (FMSB), pour le savoir, le savoir-faire et le savoir-être transmis tout au long du cursus de formation ;
- Au Professeur FOUDA, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé qui a accepté que nos recherches se déroulent dans les Institutions dont vous avez la charge.
- A la Major du Service de Réanimation polyvalente de l'HCY pour votre collaboration et votre disponibilité à mon égard.
- A toute l'équipe du Service de Réanimation polyvalente de l'Hôpital Central de Yaoundé pour leurs conseils éclairés ;
- A notre statisticien Monsieur TCUISSEUR Frederick. Vous avez été d'une très grande aide dans la réalisation de ce travail.

- A mes parents : merci pour vos soins, vos efforts incommensurables pour que ma vie soit une réussite. Qu'Allah le tout puissant vous récompense par le meilleur des récompenses et qu'il vous accorde encore une longue vie à nos côtés pour goûter le fruit de ce travail.
- A mes Grands Frères Ousmanou Abdoumkarim et Issa Abdoumkarim : de simples mots ne sauraient exprimer l'étendue de ma pensée à votre égard. Ce travail est le fruit de vos nombreux sacrifices et vos encouragements.
- A ma grande sœur, Aïssatou Abdoulskarim et son mari Monsieur Hamida Mohamadou pour votre soutien
- A ma grande sœur Bilkissou Abdoulskarim pour son soutien
- A toute la grande famille Bari Hama'dama et la grande famille Nana Mohamadou plus précisément à mon oncle monsieur Babba Abdoul-salam pour votre accompagnement et vos bénédictions durant ce long chemin.
- A Monsieur Sahliou Labarang pour votre soutien, vos conseils. Qu'Allah vous élève parmi les bien-guidés et qu'il élargisse votre tombe et la remplisse de lumière.
- Au check Kaloune pour son soutien et son accompagnement ;
- Au couple Abdoullahi pour son soutien, ses conseils et son encouragement ;
- Au couple Mohamadou Wambai pour son soutien ;
- A mes amis Oumarou Mouktar et Yaya moussa pour le soutien et l'encouragement ;
- A tous les patients qui ont accepté de participer à cette étude.
- A tous les Résidents d'Anesthésie Réanimation à l'HCY pour vos conseils ; plus spécialement au Dr Habsatou qui a été une grande sœur, une conseillère.
- A la 49eme promotion ; merci pour ces moments de fraternité et de convivialité ; plus spécialement à mon groupe de stage avec lequel nous avons appris ensemble essayant de nous soutenir les uns les autres.
- A tous ceux que je n'ai pas cité et qui de près ou de loin ont contribué à la bonne marche de ma formation et de mon travail de thèse.

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE DE LA FMSB

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : Pr NGO UM Esther Juliette épouse MEKA

Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr NGANOOU Christ Nadège

Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr ZEH Odile Fernande

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche : Dr VOUNDI VOUNDI Esther

Chef de la Division des Affaires Administratives et Financières : Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis épouse MBIA

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr NJAMSHI Alfred

Chef de Service Financier : Mme NGAMALI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

Chef de Service Adjoint Financier : Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse ENGUENE ATANGA

Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel : Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

Chef de Service des Diplômes : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service Adjoint des Diplômes : Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : Mme BIENZA Aline

Chef de Service Adjoint de la Scolarité et des Statistiques : Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : Mme HAWA OUMAROU

Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance : Dr NDONGO née Mpono EMENGUELE

Bibliothécaire en Chef par intérim : Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr SANDO Zacharie

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA Bernadette

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr MBU ENOW Robinson

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne : Pr NGANDEU Madeleine

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Point focal projet : Pr NGOUPAYO Joseph

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côme (2012-2015)

Pr ZE MINKANDE Jacqueline (2015-2024)

3. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
	FOUDA Pierre Joseph	MC	Chirurgie
	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
	AMENGLE Albert Ludovic	MA	Anesthésie-Réanimation
	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale

FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
NWAHA MAKON Axel Stéphane	MA	Urologie
SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
NDIKONTAR KWINJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
NYANKOUÉ MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES		
SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie

MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
NJAMNSHI Alfred K.	P	Médecine Interne/Neurologie
NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entérologie.
KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue

	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
	DEHAYEM YEFOU Mesmin	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBENA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA M.	CC	Médecine Interne/Néphrologie
	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
	NSOUNFON ABDOU WOUOLIOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE			
	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
	GUEGANG GOUJOU. E.	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale

	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	CC	Radiothérapie
	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE			
	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie Obstétrique
	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
	KASIA JEAN MARIE	P	Gynécologie Obstétrique
	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
	TEBEU Pierre Marie	p	Gynécologie Obstétrique
	FOUEDJIO Jeanne H.	MCA	Gynécologie Obstétrique
	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
	EBONG Cliford EBONTANE	MA	Gynécologie Obstétrique
	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie Obstétrique
	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	MA	Gynécologie Obstétrique
	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	MA	Gynécologie Obstétrique
	NYADA Serge Robert	MA	Gynécologie Obstétrique
	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique
	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie Obstétrique
	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique

DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE

	DJOMOU François (CD)	P	ORL
	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
	NDJOLO Alexis	P	ORL
	NJOCK Richard	P	ORL
	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
	NGABA Olive	MC	ORL
	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	MA	Ophtalmologie
	ANDJOCK NKOOU Yves Christian	MA	ORL
	ATANGA Léonel Christophe	MA	ORL-CCF
	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
	NANFACK NGOUNE Chantal	MA	Ophtalmologie
	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL

DEPARTEMENT DE PEDIATRIE

	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)	P	Pédiatrie
	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre

	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
	CHELO David	P	Pédiatrie
	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
	KALLA Ginette Claude épse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
	MBASSI AWA	MC	Pédiatrie
	NOUBI N. épouse KAMGAING M.	MC	Pédiatrie
	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES			
	MBOPI KEOU François-Xavier(CD)	P	Bactériologie/ Virologie
	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
	MBANYA Dora	P	Hématologie
	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
	NGOGANG Marie Paule	MA	Biologie Clinique
	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie

	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie et Maladies Infectieuses
	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Biologie Clinique
	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Pharmacologie
DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE			
	KAMGNO Joseph(CD)	P	Santé Publique /Epidémiologie
	ESSI Marie Josée	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistique
	TAKOUGANG Innocent	MC	Santé Publique
	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	CC	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
	ONDOUA MBENGONO Laure Julienne	CC	Psychologue
	ABBA-KABIR HAAMIT-M	AS	Pharmacien
	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique

DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE			
	MENDIMI NKODO Joseph(CD)	P	Anatomie Pathologie
	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
	BISSOU MAHOP	MC	Médecine de Sport
	KABEYENE OKONO Angèle	MC	Histologie/Embryologie
	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
	NSEME Eric	MC	Médecine Légale
	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	MA	Médecine Légale
	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
	NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith(CD)	P	Biologie Moléculaire
	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE			
	ETOUNDI NGOA Laurent Serges(CD)	P	Physiologie
	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
	David Emery TSALA	MC	Physiologie
	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	AS	Physiologie humaine
DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE			
	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie

DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE			
	BENGONDO MESSANGA Charles(CD)	P	Stomatologie
	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
	Jules Julien NDJOH	CC	Chirurgien-Dentiste
	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire
	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie Pédiatrique
	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie Maxillo Faciale
	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE			
	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	Physiologie et Pharmacologie
	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
	TEMBE Estella épse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
	TABI OMGBA	CC	Pharmacie
	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie

DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE			
	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

CD= Chef du département

SERMENT D'HIPPOCRATE

*Au moment de l'admission comme membre de la profession médicale
Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'Humanité
Je réserverai à mes Maîtres le respect et la gratitude qui leur sont dus
J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession
La santé du malade sera ma première préoccupation
Je garderai les secrets qui me seront confiés
Je sauvegarderai par tous les moyens possibles, l'honneur et la noble tradition de la
profession médicale
Je ne permettrai pas que les considérations d'ordre religieux, national,
racial, politique ou social, aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du
malade
Mes collègues seront mes frères
Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la
conception; même sous des menaces, Je n'utiliserai point mes
connaissances médicales contre les lois de l'humanité
Je m'engage solennellement sur mon honneur et en toute liberté à
Garder scrupuleusement ces promesses*

RESUME

Introduction

L'anémie est un problème majeur de santé publique dans le monde en général et au Cameroun en particulier. C'est une pathologie récurrente en milieu médical dont les étiologies sont multiples avec des conséquences qui influenceraient le pronostic des patients en réanimation. Cependant très peu d'études ont été menées sur les aspects épidémiologiques, hématologiques, thérapeutiques et évolutifs des anémies en réanimation au Cameroun. Notre étude avait pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques, hématologiques, thérapeutiques et évolutifs des anémies dans le Service de Réanimation polyvalente de l'Hôpital Central de Yaoundé.

Méthodologie

Nous avons effectué une étude longitudinale avec une collecte prospective des données, qui s'est déroulée du 1^{er} décembre 2023 au 15 Mai 2024. Nous avons recruté les patients issus du Services de Réanimation polyvalente de l'Hôpital Central de Yaoundé. Etaient inclus dans notre étude, tout patient âgé de plus de 16 ans admis en réanimation polyvalente de l'HCY, tout patient présentant une anémie à l'entrée ou durant le séjour en réanimation, tout patient ayant donné son consentement éclairé ou dont le consentement a été obtenu du tuteur légal. L'échantillonnage était consécutif et non probabiliste. Les informations étaient collectées à l'aide d'une fiche de collecte, nous permettant d'obtenir les éléments d'identification, le diagnostic, le traitement reçu et l'évolution du patient jusqu'à la sortie du Service de Réanimation. Les données étaient analysées à partir du logiciel Epi info 3.5.4 de 2012 et Microsoft Office Excel 2016. Ces données étaient présentées sous forme de fréquence, les moyennes et leurs écarts-type. La comparaison des variables qualitatives a été faite à l'aide du test de Khi-2 de Pearson et celle des variables quantitatives avec le test de Mann Whitney. Le seuil de significativité était de 0,05.

Résultats

Nous avons admis 70 patients en réanimation polyvalente de l'HCY pendant notre période d'étude. Parmi ces malades, 33 présentaient une anémie à l'admission, soit une prévalence de 47,1% et 6 (16,2%) présentaient l'anémie en cours d'hospitalisation. La prévalence de l'anémie en réanimation polyvalente de l'HCY pendant la durée de notre étude était de 55,7%. La classe d'âge la plus représentée était celle de 16 à 65 ans. L'âge moyen était

de $53 \pm 16,4$ ans. Le sexe féminin représentait 64% des patients anémiés soit un x-ratio de 0,5. la plupart des patients anémiés étaient admis pour un coma diabétique (15,4%), un polytraumatisme (12,8%), un suivi postopératoire de craniotomie (12,8%) et une entérocolite (12,8%). L'anémie normocytaire normochrome était retrouvée chez 66,6% des patients anémiés. Le traitement spécifique était administré chez 56,4% des patients anémiés. La transfusion sanguine était la principale méthode thérapeutique. Le produit sanguin labile le plus retrouvé était le culot érythrocytaire avec un taux de 81,8% et le sang total représentait 18,8%. L'évolution des patients anémies était favorable dans 56,4%. Aucun facteur de risque n'était lié au décès.

Conclusion

L'anémie est fréquente en réanimation. L'anémie normocytaire normochrome est la plus représentée. Les patients anémiés en réanimation présentaient plusieurs tares. Elle est prise en charge préférentiellement par la transfusion sanguine dans notre contexte. L'évolution est favorable pour la plupart des cas.

Mots-clés : anémie ; réanimation ; transfusion sanguine ; évolution.

SUMMARY

Introduction

Anemia is a major public health problem in the world in general and in Cameroon in particular. It is a recurring medical condition in which the etiologies are multiple with consequences that would influence the prognosis of patients in critical care unit. However, very few studies have been conducted on the epidemiological, hematological, therapeutic and evolutionary aspects of anemia in critical care unit in Cameroon. The purpose of our study was to look at the epidemiological, hematological, therapeutic and evolutionary aspects of anemia in the critical care unit of the Central Hospital of Yaoundé.

Methodology

We conducted a longitudinal survey with a prospective data collection, which took place from December 1, 2023 to May 15, 2024. We recruited patients from the critical care unit of the Central Hospital of Yaoundé. Were included in our study, any patient over the age of 16 admitted into critical care unit of the CHY, any patient with anemia at the entrance or during in critical care stay, any patient who has given his informed consent or whose consent has been obtained from the legal guardian. The sampling was consecutive and not probabilistic. The information was collected using a collection sheet, allowing us to obtain the identification, diagnosis, treatment received and the evolution of the patient until the release of the critical care unit. The data was analyzed from Epi info 3.5.4 of 2012. This data was presented in the form of frequency, mean and their standard deviations. The comparison of the qualitative variables was made using Pearson's Chi-square test and the quantitative variables with the Mann Whitney test. The significance threshold was 0.05.

Results

We admitted 70 patients to the critical care unit of the CHY during our study period. Of these patients, 33 had an anemia at the admission, a prevalence of 47.1% and 6 (16.2%) in the process of being hospitalized. The prevalence of anemia in the critical care unit of the CHY during the duration of our study was 55.7%. The mean age was 53 ± 16.4 years. The female sex represented 64% of anaemic patients and a sex-ratio of 0.5. Most of the patients had a diabetic coma (15.4%), a polytrauma (12.8%), a post-operative follow-up of craniotomy (12,8%) and an enterocolitis (12,8%). The normocytic normochroma anemia was found in 66.6% of anemic patients. The most represented age class was 16 to 65. The treatment was administered at 56.4%

of anemic patients. Blood transfusion was the main therapeutic method. The most recovered blood product was the red cell concentrate with a rate of 81.8% and total blood represented 18.8%. The evolution of the anemia patients was favorable in 56.4%. No risk factors were associated with death.

Conclusion

The anemia is frequent in critical care unit. The normocytic normochroma anemia is the most represented. Patients who had been in critical care unit had several tares. It is supported preferentially by the blood transfusion in our context. The evolution is favorable for most cases.

Keywords: anemia; critical care; blood transfusion; evolution.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : valeurs de référence de l'hémoglobine sanguine en fonction de l'âge et le sexe	7
Tableau II: anémie microcytaire hypochrome en fonction des examens biologiques	18
Tableau III: diagnostic d'une anémie ferriprive	19
Tableau IV: principales manifestations cliniques et biologiques dans les deux types d'hémolyse	23
Tableau V : étiologies des hémolyses pathologiques	24
Tableau VI: diagnostic des patients anémiés	44
Tableau VII: Caractéristiques de l'anémie observée (valeurs moyenne).....	45
Tableau VIII: traitement de l'anémie	46
Tableau IX: type de produit sanguin labile	47
Tableau X: évolution des patients en réanimation	48
Tableau XI : facteurs de risque du décès.....	49

LISTE DES FIGURES

Figure 1: érythropoïèse	9
Figure 2 : cycle du fer	10
Figure 3 : principaux mécanismes de l'anémies en réanimation. L'inflammation joue un rôle particulièrement important sur les différents mécanismes de l'anémie de réanimation	13
Figure 4: algorithme des anémies microcytaires	20
Figure 5 : étiologie des anémies régénératives	25
Figure 6: algorithme des anémies normocytaires normochromes non régénératives	27
Figure 7: algorithme des anémies macrocytaires normochromes arégénératives	30
Figure 8: répartition des patients anémiés selon l'âge	42
Figure 9: répartition des patients anémiés en fonction du sexe.....	43

LISTE DES ABREVIATIONS, ACRONYMES, SYMBOLES OU SIGLES

ADN : acide désoxyribonucléique

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

ARN : acide ribonucléique

ATCD : antécédent

AVK : anti-vitamine k

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CENAME : centrale nationale d'approvisionnement en médicaments et consommables médicaux essentiels

CRP : protéine c réactive

CSt : coefficient de saturation de la transferrine

CTF : capacité de fixation du fer

DIU : dispositif intra-utérin

EPO : érythropoïétine

FMSB : faculté de médecine et des sciences biomédicales

FOGD : fibroscopie œsogastroduodénale

G6PD : glucose 6-phosphate déshydrogénase

GB : globule rouge

Hb : hémoglobine

HCY : hôpital central de Yaoundé

IADE : infirmier anesthésiste diplômé d'état

IgM : immunoglobuline M

IL: interleukine

INF: interferon

LDH : lactate déshydrogénase

MICI : maladie inflammatoire chronique de l'intestin

OMS : organisation mondiale de la santé

PTT : purpura thrombocytopénique thrombotique

RST : récepteur soluble de la transferrine

SHU : syndrome hémolytique et urémique

TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

TDA: test direct à l'antiglobuline

TNF α : tumor necrosis factor alpha

UY1 : université de Yaoundé 1

VGM : volume globulaire moyen

VS : vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

L'anémie, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), est définie comme une diminution du taux d'hémoglobine circulante en deçà de 16,5 g/dl chez le nouveau-né, de 11,5 g/dl chez le nourrisson, de 12 g/dl chez l'enfant âgé de 2 à 13 ans, de 13 g/dl chez l'adolescent et l'adulte (de 12 g/dl chez la femme non enceinte) et de 11,5 g/dl chez le sujet âgé de plus de 65 ans [1, 2]. Sa prévalence est estimée à 24,8% de la population générale [1]. En France, l'anémie touche 4 à 12, 9% de la population et son taux est plus important chez les femmes en âge de procréer (6,2%) que chez les hommes (1,6%) [2, 3].

En réanimation, la fréquence de l'anémie est de 80% dans les études européennes et elle est associée à une morbi-mortalité importante [4]. En Amérique, 98% des patients en souffrent, avec une perte de sang moyenne de $25 \pm 10,3$ ml par patient et par jour [5]. Le taux de transfusion sanguine est de 40 % et passe à 70 % chez les patients dont le séjour en réanimation dépasse une semaine [5]. Les travaux de *Coulibaly et al* menés en Côte d'Ivoire ont montré que 58,4% des patients étaient anémiés à l'admission en réanimation; et que 20,1 % ont été transfusés avec en moyenne 732 ml de culot globulaire [6].

Au Cameroun, l'étude menée par *Owono Etoundi et al* en 2017 a montré que la prévalence de l'anémie en préopératoire était de 50,5%, et la transfusion sanguine était le principal traitement observé en urgence et en chirurgie élective [7]. Toutefois, peu de travaux ont été menés sur l'anémie en réanimation. Nous nous sommes proposés de déterminer les aspects épidémiologiques, hématologiques, thérapeutiques et évolutifs des anémies en réanimation à l'Hôpital Central de Yaoundé.

CHAPITRE 1 : CADRE D'ETUDE

1.1. Intérêt-justification

L'anémie en réanimation est un phénomène courant et complexe. Certaines causes semblent évidentes dans l'apparition de l'anémie tels que les traumatismes, les interventions chirurgicales, les hémorragies gastro-intestinales [8]. Mais d'autres sont plus subtiles, comme les prélèvements sanguins pour les examens complémentaires, qui peuvent atteindre $25 \pm 10,3$ ml par patient et par jour [5]. Les autres mécanismes incluent la réduction de l'érythropoïèse médullaire, la répression de la synthèse de l'érythropoïétine, la diminution de la durée de vie des globules rouges et l'altération du métabolisme du fer [4]. Les données statistiques sur les anémies d'une manière générale au Cameroun sont connues et même dans certaines spécialités. Owono Etoundi P et al en 2017 ont montré que l'anémie préopératoire à l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY), était plus fréquente en chirurgie d'urgence (72,5%) qu'en chirurgie programmée (35,8%) [7]. De plus, Mbengono et al en 2015 à Yaoundé ont révélé que l'anémie était la première cause de mortalité aux urgences avec un pourcentage de 19,1% [9].

La manifestation de l'anémie en réanimation peut être clinique à partir du syndrome anémique (pâleur cutanéomuqueuse, asthénie, dyspnée d'effort d'intensité variable, tachycardie/palpitation) ou par les examens biologiques simples [10]. Toutefois ces manifestations sont communes à toutes les anémies. L'incidence de l'anémie en réanimation en Europe est de 50% [11]. Enfin la prise en charge de l'anémie est basée sur quatre axes compte tenu de sa physiopathologie. Ces axes sont les suivants : le traitement par l'érythropoïétine, le traitement par le fer, la limitation de la spoliation sanguine et la transfusion sanguine [4]. Dans notre contexte, quelle est l'attitude du réanimateur face à l'anémie en réanimation ? Quelles sont les modalités thérapeutiques ?

1.2. Hypothèse de travail

L'anémie est fréquente en réanimation. La prise en charge des patients présentant une anémie est faite selon les règles de l'art.

1.3. Question de recherche

La prise en charge des patients présentant une anémie en réanimation est-elle faite selon les recommandations actuelles ?

1.4. Objectifs de l'étude

1.4.1. Objectif général : étudier les aspects épidémiologiques, hématologiques, thérapeutiques et évolutifs de l'anémie en réanimation.

1.4.2. Objectifs spécifiques :

1. Estimer la prévalence de l'anémie en réanimation
2. Décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients présentant une anémie
3. Enumérer les types d'anémies rencontrées
4. Expliquer les différentes modalités de prise en charge de l'anémie en réanimation
5. Décrire l'évolution des patients présentant une anémie en réanimation

1.5. Définition opérationnelle des termes

- ❖ Anémie : L'anémie, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), est définie comme une diminution du taux d'hémoglobine circulante en deçà de 16,5 g/dl chez le nouveau-né, de 11,5 g/dl chez le nourrisson, de 12 g/dl chez l'enfant âgé de 2 à 13 ans, de 13 g/dl chez l'adolescent et l'adulte (de 12 g/dl chez la femme non enceinte) et de 11,5 g/dl chez le sujet âgé de plus de 65 ans [1, 2].
- ❖ Réanimation : ensemble des mesures visant à rétablir des fonctions vitales momentanément compromises.
- ❖ Transfusion sanguine : c'est l'administration intraveineuse des produits sanguins labiles.
- ❖ Evolution : c'est la succession de phases par lesquelles passe une maladie depuis son origine jusqu'à son terme.

CHAPITRE 2 : REVUE DE LA LITTERATURE

1. Rappel des connaissances

1.1. Définition

L'anémie, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), est définie comme une diminution du taux d'hémoglobine circulante en deçà de 16,5 g/dl chez le nouveau-né, de 11,5 g/dl chez le nourrisson, de 12 g/dl chez l'enfant âgé de 2 à 13 ans, de 13 g/dl chez l'adolescent et l'adulte (de 12 g/dl chez la femme non enceinte) et de 11,5 g/dl chez le sujet âgé de plus de 65 ans [1, 2]. Cette définition n'est en fait valable qu'en présence d'un volume plasmatique total normal. S'il est augmenté, l'hémogramme dépiste de fausses anémies ou anémies par hémodilution telles celles rencontrées physiologiquement au cours des hypergammaglobulinémies importantes, surtout en rapport avec les IgM, splénomégalies vasculaires, insuffisance cardiaque.

Il faut insister sur le fait que le nombre d'hématies à l'hémogramme et l'hématocrite n'entrent pas dans la définition d'une anémie (ni les autres renseignements de l'hémogramme qui seront utiles dans le bilan de cette anémie).

Nous avons dans le tableau I les valeurs de référence de l'hémoglobine (en UI : g/l, mais le plus souvent rendu dans les analyses de laboratoire en g/dl) qui varient en fonction du sexe (chez l'adulte) et de l'âge.

Tableau I : valeurs de référence de l'hémoglobine sanguine en fonction de l'âge et le sexe [1, 2]

Sujet âgé	Homme adulte et adolescent	Femme non enceinte	Enfants		
(≥ 65ans)			Enfant entre 2 et 13 ans	Nourrisson	Nouveau-né
< 11,5g/dl	< 13g/dl	< 12g/dl	< 12g/dl	< 11,5g/dl	< 16,5g/dl

Rappelons les constantes caractérisant la lignée érythrocytaire :

- Le VGM (Volume Globulaire Moyen) : $VGM = Ht/nb\ GR$ (Normale= 80 à 100 fL),
- La CCMH (Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine): $CCMH = Hb/Ht$ (Normale = 32 à 36 g/dL),
- La TCMH (ou Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine) : $TCMH = Hb/nb\ GR$ (Normale = 27 à 32 pg/GR) (peu utilisée en pratique courante).

1.2.Rappels

1.2.1. Erythropoïèse [12]

L'érythropoïèse correspond à l'ensemble des mécanismes permettant, à partir d'un petit groupe de cellules souches de la moelle, la production de plus de 200 milliards de globules rouges par jour à l'état basal. Ce processus peut être divisé en deux phases : une phase initiale d'engagement et de prolifération des progéniteurs érythroïdes, suivie d'une phase de différenciation des précurseurs érythroïdes (érythrocytes) jusqu'au stade de réticulocyte (Figure 1). Durant cette phase de maturation terminale, les cellules produisent de plus en plus de chaînes de globine, tandis que le noyau se condense progressivement et la taille des cellules diminue.

Les réticulocytes sont produits par énucléation des érythroblastes acidophiles, dernier stade nucléé de l'érythropoïèse. Les réticulocytes quittent ensuite la moelle osseuse pour gagner la circulation sanguine où ils atteignent leur maturité en 2 à 3 jours (perte des mitochondries, des ribosomes et des ARN résiduels) pour devenir des érythrocytes matures, cellules biconcaves de 7 μ M de diamètre, anucléées, dépourvues de capacité de transcription et de traduction.

Les globules rouges circulent pendant 120 jours avant d'être éliminés, principalement par le système macrophagique au niveau splénique, médullaire et hépatique. Un des éléments majeurs de cette survie prolongée est leur déformabilité. Dès que celle-ci est altérée, au cours de la sphérocytose héréditaire par exemple, les globules rouges seront piégés au niveau des cordons spléniques et détruits prématurément par les macrophages, entraînant une hémolyse intra tissulaire chronique.

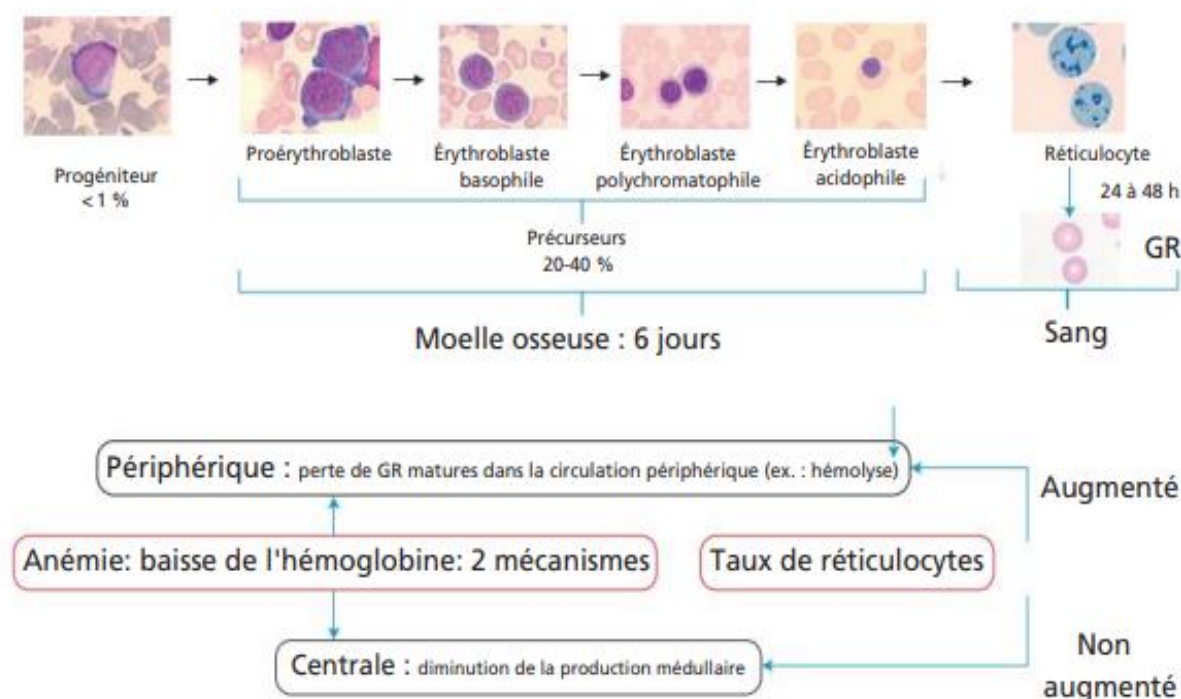


Figure 1: érythropoïèse [12]

1.2.2. Hémoglobine [12]

L'hémoglobine est le constituant principal du globule rouge, représentant 95 % de son poids sec. Cette molécule permettant le transport d'oxygène aux tissus est un tétramère constitué de 4 chaînes de globines identiques deux à deux : tétramère $\alpha_2\gamma_2$ prédominant à la naissance (hémoglobine fœtale HbF), puis tétramère $\alpha_2\beta_2$ (HbA) prédominant à partir de 3 mois. Chez l'adulte, on retrouve plus de 95 % d'HbA, un taux résiduel < 1 % d'HbF et 2 à 3 % d'HbA2 correspondant à un tétramère $\alpha_2\delta_2$. Pour être fonctionnelle, chaque chaîne de globine du tétramère contient une molécule d'hème à laquelle est fixé un atome de Fer (Fe^{2+}). L'érythropoïèse est sous le contrôle de facteurs intrinsèques (facteurs de transcription tels que GATA1, miRNA, etc.) et extrinsèques qui agissent via des récepteurs membranaires. Parmi ceux-ci, certains sont inhibiteurs (TNF par exemple, ce qui explique l'effet délétère de l'inflammation sur l'érythropoïèse) ou au contraire activateurs. Le plus important est l'érythropoïétine (EPO), hormone produite majoritairement par le rein sous le contrôle de l'hypoxie.

1.2.3. Métabolisme du fer

Le métabolisme du fer est en cycle fermé avec peu d'apports et peu de pertes (1 mg par jour chez l'homme, 2 mg chez la femme non ménopausée. Le fer dans l'organisme est reparti en trois compartiment :

- Le fer fonctionnel (globule rouge, muscles),
- Le fer de stockage (macrophages, hépatocytes),
- Le fer transport (transferrine ou Sidérophiline)

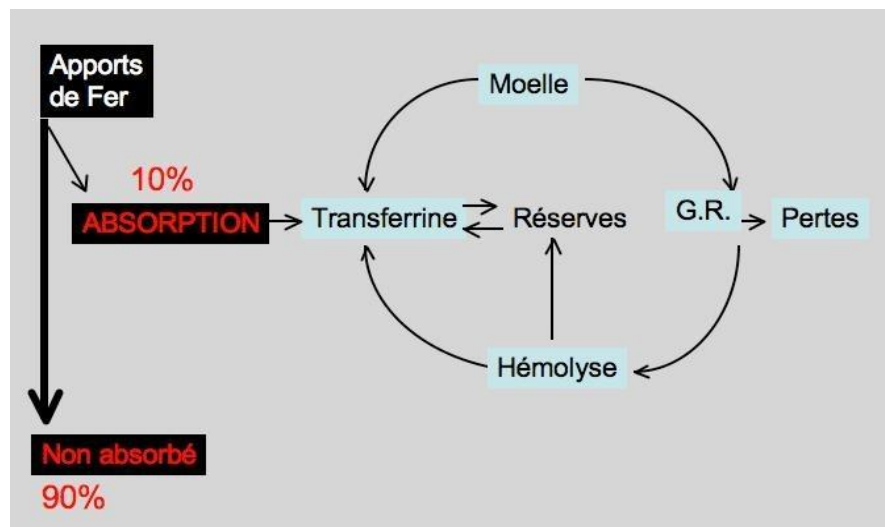


Figure 2 : cycle du fer [13]

1.3. Epidémiologie

L'anémie est un problème majeur de santé publique qui touche principalement les jeunes enfants, les femmes enceintes ou venant d'accoucher, ainsi que les adolescentes et les femmes menstruées. A l'échelle mondiale, l'anémie touche 40% de tous les enfants âgés de 6 à 59 mois, 37% des femmes enceintes et 30% des femmes âgées de 15 à 49 ans [14]. Selon l'OMS, la région africaine et la région de l'Asie du Sud-Est sont les plus concernées, avec environ 106 millions de femmes et 103 millions d'enfants en Afrique, 244 millions de femmes et 83 millions d'enfants touchés en Asie du Sud-Est [14]. Au Cameroun, La prévalence de l'anémie était de 53,5% chez les enfants, 39,5% chez les femmes et 18,3% chez les hommes [15].

1.4. Mécanisme des anémies (Physiopathologie) [12]

De façon générale, il existe deux mécanismes qui peuvent être distingués par la numération des réticulocytes :

- Les anémies d'origines centrale qui sont dites arégénératives, sont due à une insuffisance de production médullaires des réticulocytes avec un taux de réticulocyte normale ou bas ($< 120\text{G/l}$) ;
- Les anémies d'origines périphérique sont dites régénératives : conséquence d'une hémolyse ou d'une hémorragie, elles s'accompagnent d'un nombre élevé de réticulocyte ($> 120\text{G/l}$).

L'anémie en réanimation peut provenir des deux mécanismes cités ci-dessus (centrale et périphérique).

1.4.1. Anémies d'origine centrale

Les principaux mécanismes sont les suivants :

- Une anomalie quantitative de la production des cellules médullaires :
 - Elle peut intéresser toutes les lignées hématopoïétiques. Ceci est observable dans les cas suivants :
 - Aplasie médullaire : disparition des cellules souches hématopoïétiques de la moelle osseuse, idiopathique ou secondaire (chimiothérapies par exemple). Dans ce cas, l'anémie arégénérative est accompagnée d'une baisse des autres lignées sanguines dans un tableau de pancytopenie puisque la cellule souche hématopoïétique est à l'origine de toutes les cellules sanguines ;
 - Envahissement de la moelle osseuse : par des cellules hématopoïétiques anormales (leucémies, lymphomes, myélome, etc.) ou extra-hématopoïétiques (métastases d'un cancer, par exemple) ;
 - Anomalie de la structure de la moelle osseuse (myélofibrose).
 - L'anomalie peut intéresser seulement la lignée érythroblastique. Il s'agit ici de :
 - Érythroblastopénie : disparition isolée des progéniteurs érythroblastiques de la moelle osseuse, les autres précurseurs étant préservés ; l'anémie est profondément arégénérative et isolée. Les réticulocytes sont ici très bas, souvent $< 10\text{ G/l}$;
 - Stimulation hormonale diminuée (déficit en érythropoïétine) comme au cours des insuffisances rénales chroniques.
 - Il peut s'agir d'une anomalie qualitative de la production des cellules médullaires, telles qu'on peut voir au cours des carences mégalo-blastiques carentielles (carences en vitamine B12, folates) ou des syndromes myélodysplasiques.

1.4.2. Anémies d'origines périphériques [12]

Dans ce cas, l'anémie est le plus souvent liée à une destruction ou déplétion des globules rouges en périphérie : l'érythropoïèse est alors stimulée afin de compenser l'anémie, avec augmentation de la production de réticulocytes. Elles ont en commun un nombre de réticulocytes > 120 G/l (anémies régénératives). Les principaux mécanismes sont :

- Les hémorragies aiguës (digestives, etc.) ;
- Les hémolyses pathologiques (destruction trop précoce des hématies dans l'organisme avec diminution de leur durée de vie). Leur mécanisme peut être :
 - Extra-corpulaire (extérieur à l'hématie (corpuscule), comme la présence d'anticorps anti-érythrocytaires (situation la plus fréquente) ;
 - Corpulaire (destruction excessive liée à un problème intrinsèque de l'hématie) : pathologies de la membrane érythrocytaire (Microsphérocytose héréditaire tel que Maladie de Minkowski-Chauffard et anomalie acquise tel que l'hémoglobinurie Paroxystique Nocturne), déficits enzymatiques (Déficit en G6PD le plus fréquent et le déficit en Pyruvate Kinase) ou anomalies de l'hémoglobine (Drépanocytose et Thalassémies). Elles sont essentiellement d'origine constitutionnelle (« anémies hémolytiques constitutionnelles »), à l'exception de l'hémoglobinurie paroxystique nocturne qui est acquise.

Toutefois Il existe des anémies « mixtes », multifactorielles, non régénératives : (cirrheses, insuffisances rénales, cancers, endocrinopathies), fréquemment rencontrées en médecine courante. Une anémie centrale non régénérative peut devenir régénérative secondairement : c'est le cas des anémies carentielles après supplémentation, ou dans les régénérations médullaires post-chimiothérapie par exemple.

1.4.3. Physiopathologie de l'anémie en réanimation

Malgré l'hétérogénéité des pathologies des patients en réanimation, ils partagent une même physiopathologie de leur anémie avec : d'une part une anémie « inflammatoire » mimant l'anémie des maladies chroniques et d'autre part une perte sanguine par spoliation et/ou saignement [4]. L'anémie inflammatoire de la réanimation, comme toutes les « anémies des maladies chroniques », touche plusieurs aspects de l'érythropoïèse : depuis la production médullaire à proprement parler jusqu'à l'érythrophagocytose. Toutes ces étapes ont en commun d'interagir grandement avec le métabolisme du fer. Cette anémie s'explique par plusieurs mécanismes : la diminution de la durée de vie des érythrocytes, l'apoptose des progéniteurs

médullaires, l'altération de la synthèse et l'activité de l'EPO et l'altération du métabolisme du fer[4]

Les causes de saignements sont multiples en réanimation : drainage divers, pose de cathéters, prélèvements sanguins, circuit d'épuration extrarénal, etc. Ces pertes sanguines représenteraient en moyenne $25 \pm 10,3$ ml par patient et par jour [5].

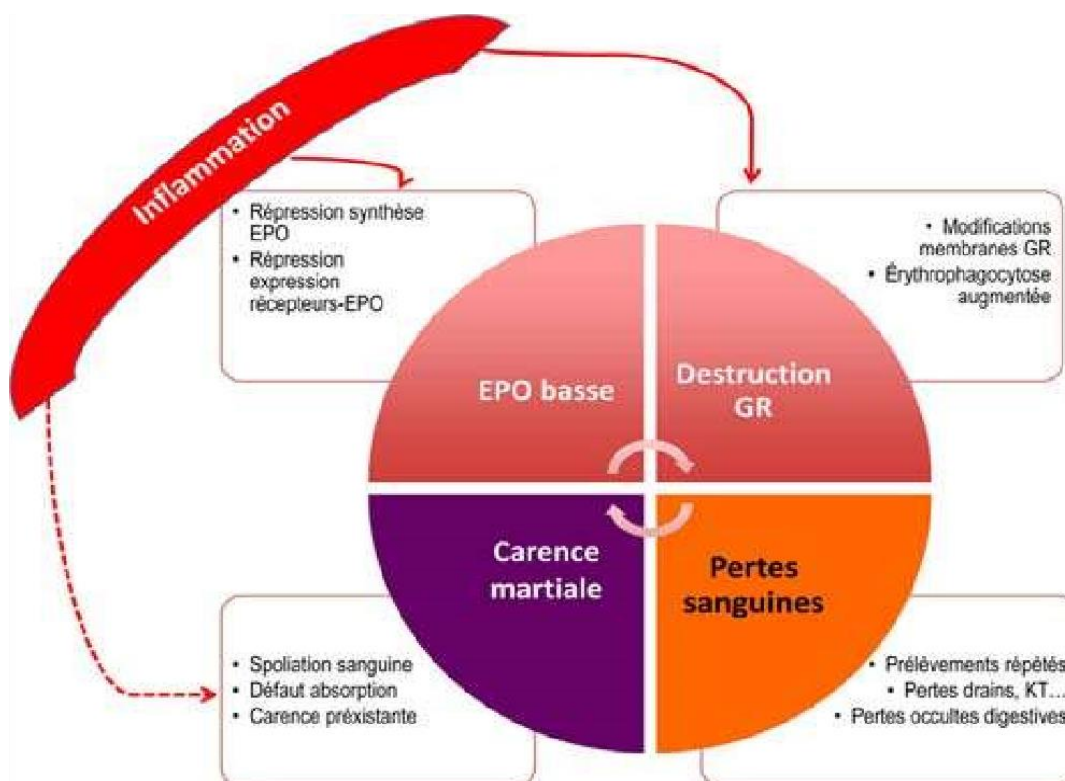


Figure 3 : principaux mécanismes de l'anémies en réanimation. L'inflammation joue un rôle particulièrement important sur les différents mécanismes de l'anémie de réanimation [4].

1.5. Présentations cliniques de l'anémie [12]

L'anémie se manifeste par un syndrome anémique qui associe un ensemble de symptômes et de signes non constants, non spécifiques : asthénie, pâleur cutanéomuqueuse, dyspnée d'effort, palpitations, etc. auxquels s'ajouteront des signes évocateurs du mécanisme de l'anémie (par exemple ictère conjonctival et splénomégalie dans les hémolyses intratissulaires). Les plaintes les plus fréquentes sont : sensation de faiblesse, diminution de la tolérance à l'exercice, fatigabilité accrue au travail, essoufflement, palpitations. Les signes cliniques sont peu spécifiques et il n'est pas rare que l'anémie soit découverte lors de la réalisation d'un hémogramme.

1.5.1. Interrogatoire

L'interrogatoire cherche à préciser le syndrome anémique et les divers éléments permettant d'orienter le diagnostic étiologique. Sont indispensables à la démarche : le contexte de découverte et la rapidité d'installation de l'anémie, les antécédents (médicaux et chirurgicaux), les traitements en cours ou passés (notamment anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, AINS), un recueil des hémogrammes anciens, la notion de voyages (lieux à préciser), les antécédents familiaux (d'anémie ou de maladie constitutionnelle connue), les signes fonctionnels digestifs, les habitudes alimentaires (régime), les règles chez la femme en activité génitale.

1.5.2. Examen clinique (signes liés à la baisse de l'hémoglobine circulante)

On observe habituellement l'association d'une pâleur et de signes fonctionnels liés à l'hypoxie tissulaire.

- Pâleur : la pâleur est généralisée, cutanée ou muqueuse ; elle surtout nette au niveau de la coloration sous-unguéale et des conjonctives et très variable d'un patient à l'autre pour un taux d'hémoglobine identique.
- Manifestations fonctionnelles hypoxiques. On retrouve les manifestations suivantes : asthénie dyspnée d'effort puis de repos ; vertiges, céphalées, acouphènes ; tachycardie, angor d'effort ; souffles cardiaques anorganiques. L'anémie peut par ailleurs provoquer la décompensation ou l'aggravation d'une pathologie cardiaque, artérielle (artériopathie oblitérante des membres inférieurs [AOMI]) ou respiratoire préexistante.

1.5.3. Tolérance clinique de l'anémie (signes de gravité) [12]

La tolérance dépend : de l'intensité de l'anémie, définie par le taux d'hémoglobine, de la rapidité de son installation et de la capacité de l'organisme à supporter les effets liés à la baisse de l'hémoglobine. En effet, une anémie par carence martiale est bien tolérée car d'installation très progressive alors qu'une anémie sur syndrome hémorragique le sera beaucoup moins à taux d'hémoglobine identique ; et de l'existence de pathologies antérieures, en particulier cardiovasculaires et à l'âge du patient.

Devant toute anémie, il est donc indispensable d'en apprécier la tolérance clinique et de connaître les critères qui pourront conduire à un traitement transfusionnel d'urgence après réalisation d'un bilan étiologique à minima. L'indication d'une transfusion dépendra donc du

taux d'hémoglobine, mais surtout de la tolérance, du terrain sous-jacent et aussi de l'étiologie de l'anémie aiguë. Comme signes de mauvaise tolérance nous avons :

- Dyspnée de repos ou au moindre effort ;
- Tachycardie mal tolérée ;
- Angor ;
- Vertiges, lipothymie ;
- Hypotension, instabilité hémodynamique ;
- Altération de la conscience : obnubilation, agitation, coma.

La présence de comorbidités, une cardiopathie ischémique sous-jacente par exemple, doit toujours être prise en compte dans la prise en charge d'une anémie. Une transfusion est classiquement envisagée lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 8 g/dl, mais ce seuil peut être diminué (anémie chronique bien tolérée telle une carence martiale chez un sujet jeune) ou plus élevé en cas de pathologie cardiovasculaire sous-jacente mal tolérée. Le mécanisme de l'anémie doit aussi être pris en considération (pas de transfusion jusqu'à des seuils très bas dans les anémies hémolytiques immunologiques). À côté des signes en rapport avec la baisse de l'hémoglobine, il faudra rechercher les signes d'une maladie sous-jacente qui aura pu provoquer l'anémie et préciser au minimum l'existence :

- D'une fièvre, évoquant une symptomatologie infectieuse ou inflammatoire ;
- D'un saignement extériorisé ;
- De douleurs gastriques, de méléna ;
- D'une insuffisance rénale ;
- D'une insuffisance hépatique (hépatomégalie, signes d'hypertension portale) ;
- D'un cancer ;
- D'une maladie hématologique (splénomégalie, adénopathies) ;
- De signes évocateurs d'hémolyse : hémolyse intratissulaire, le plus souvent chronique associant la triade pâleur-ictère-splénomégalie, ou hémolyse intravasculaire souvent brutale avec douleur lombaire, altération brutale de l'état général allant jusqu'au choc, frissons, anémie brutale avec pâleur intense, insuffisance rénale, urines « porto » par passage urinaire d'hémoglobine libre.

1.5.4. Examens biologiques d'orientation [12]

La prescription d'un hémogramme, avec examen de la morphologie des globules rouges par analyse cytologique d'un frottis sanguin coloré au May-Grünwald-Giemsa est indispensable.

L'hémogramme :

- Précise l'importance de la baisse de l'hémoglobine ;
- Fournit deux indices érythrocytaires essentiels :
 - Le volume globulaire moyen (VGM) : normalement compris chez l'adulte entre 80 et 100 fL, il permet de distinguer les anémies :
 - Microcytaires (< 80 fL) ;
 - Normocytaires (80 – 100 fL)
 - Macrocytaire (>100 fL)
 - La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) : elle correspond au ratio hémoglobine/hématocrite et définit les anémies :
 - Normochromes (CCMH entre 32 et 36 g/dl) ;
 - Hypochromes (CCMH<32 g/dl)

La numération des réticulocytes (qui doit être prescrite spécifiquement car non incluse dans l'hémogramme standard) sera prescrite selon le type d'anémie à l'hémogramme. Elle est indispensable à l'exploration d'une anémie normocytaire et macrocytaire. Mais elle n'est pas indiquée en première intention (recommandation de la Haute autorité de santé [HAS]) dans les anémies microcytaires qui sont (en dehors de quelques syndromes thalassémiques tels que les hémoglobinoses H) aréogénératives.

Les autres anomalies de l'hémogramme, si elles existent, aident à orienter la démarche diagnostique de l'anémie : modification du nombre des plaquettes (thrombopénie ou thrombocytose), anomalies quantitatives des leucocytes et/ou anomalies qualitatives (présence de cellules anormales, etc.).

Selon le contexte, on prescrira les autres examens complémentaires : bilan inflammatoire, bilan hépatique, bilan d'hémolyse, bilan martial, groupage sanguin et RAI si une transfusion est envisagée.

1.6. Diagnostic [12]

1.6.1. Diagnostic positif

L'anémie en elle-même n'est pas un diagnostic mais un symptôme qui nécessite une investigation étiologique. Elle se base non seulement sur des signes cliniques tel que

la pâleur, l'asthénie, la tachycardie et la dyspnée d'effort en fonction de sa gravité ; mais principalement par le dosage de l'hémoglobine. Le diagnostic positif est basé sur les critères de l'OMS [1,2].

1.6.2. Diagnostic étiologique

Après le diagnostic clinique de l'anémie, l'analyse d'un hémogramme complet permet d'orienter le diagnostic étiologique. Les paramètres à analyser sont :

- Le VGM (volume globulaire moyen) dont la valeur normale est comprise entre 80 et 100 fl, permet de déterminer soit une microcytose (si le VGM est inférieur à 80 fl) qui oriente vers un défaut de production de l'hémoglobine ; soit une macrocytose (si le VGM est supérieur à 100 fl) qui doit faire rechercher une augmentation du taux de réticulocytes à l'origine d'une fausse macrocytose.
- La CCMH (concentration corpusculaire moyenne en Hb) et la TCMH (teneur corpusculaire moyenne en Hb) qui permettent de dire que l'anémie est hypochromie (CCMH < 32 g/dl et/ou TCMH < 28pg).
- Le taux de réticulocyte dont le résultat permet de déterminer soit une anémie régénérative (taux de réticulocyte supérieur à 120 000/mm³) ; soit une anémie arégénérative (taux de réticulocyte inférieur à 120 000/mm³).

L'analyse de ces paramètres nous permet de distinguer quatre classes d'anémie :

- Les anémies microcytaires hypochromes
- Les anémies normocytaires macrocytaires régénératives.
- Les anémies normocytaires normochromes arégénératives.
- Les anémies macrocytaires normochromes arégénératives.

1.6.2.1. Les anémies microcytaires hypochromes

Les anémies microcytaires hypochromes sont caractérisées par une diminution de la VGM < 80 Fl (une microcytose) et d'une CCMH < 32 g/dl (une hypochromie). Elles témoignent d'une insuffisance de synthèse de l'hémoglobine dans les érythroblastes médullaires, quel que soit le mécanisme. Les principales causes sont liées à une insuffisance en fer, vraie (dans la carence martiale) ou fonctionnelle (dans les syndromes inflammatoires chroniques), ou à un déficit de synthèse d'une des chaînes de la globine (dans les syndromes thalassémiques).

Un premier bilan doit comprendre un bilan martial et inflammatoire pour éliminer les deux étiologies les plus fréquentes qui sont la carence martiale et une anémie inflammatoire. En cas de normalité de ce bilan, on évoque soit une thalassémie par l'électrophorèse de l'Hb

qui est le plus souvent une beta-thalassémie mineure ; soit une anémie sidéroblastique dont le diagnostic se fait par myélogramme et coloration de Perls (sidéroblastes en couronne) ; soit une intoxication au plomb (saturnisme) qui s'associe à une hémolyse. Dans ce cas le frottis sanguin montre des hématies à ponctuations basophiles et le diagnostic repose sur la symptomatologie associée (manifestations neurologiques, digestives, rénales...). La plombémie, la plomburie spontanée ou provoquée par les chélateurs (EDTA), le dosage de protoporphyrine-zinc sanguine, de l'ALA urinaire.

Tableau II: anémie microcytaire hypochrome en fonction des examens biologiques [25]

	CARENCE MARTIALE	INFLAMMATION	CARENCE + INFLAMMATION
CTF Transferine	↑	↓	↓ ou N
CS Transferine	↓	N	↓ ou N
Feritinémie	↓	↑	↑ ou N
RST	↑	N	↑
VS, CRP	N	↑	↑

❖ Anémies par carence martiale [12]

C'est la plus fréquente des anémies dans la population mondiale et une situation très fréquente en pratique médicale. Elle est secondaire à la diminution de synthèse de l'hème dans les erythroblastes de la moelle osseuse par défaut de fer. La majorité du fer utilisé par l'érythropoïèse provient du recyclage du fer contenu dans les globules rouges sénescents. Les pertes quotidiennes sont faibles chez le sujet sain (1 mg par jour chez l'homme, 2 mg chez la femme non ménopausée), compensées par une absorption digestive de fer équivalente. La carence en fer témoigne d'un déséquilibre chronique des apports par rapport aux pertes. Elle s'installe très progressivement.

Tableau III: diagnostic d'une anémie ferriprive [16]

	Pertes digestives	Pertes gynécologiques	Autres
Interrogatoire	<ul style="list-style-type: none"> • ATCD digestifs (personnels et familiaux) • Méléna • Hématémèse • Douleurs ulcéreuse • Prise médicamenteuse : aspirine, AINS, AVK 	<ul style="list-style-type: none"> • ATCD gynéco-obstétricaux • Métrorragies : présence de caillots • Moyen contraceptif (DIU) 	<ul style="list-style-type: none"> • ATCD chirurgicaux • Valve cardiaque • Epistaxis • Dons sang • Consommation thé • Signes de malabsorption
Examen clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Palpation abdominale (hépatomégalie, tumeur) • Toucher rectal (hémorroïde, tumeur...) 	<ul style="list-style-type: none"> • Palpation pelvienne • Toucher vaginal • examen au speculum 	
Examen paracliniques	<ul style="list-style-type: none"> • Orienté par la clinique <ul style="list-style-type: none"> – FOGD+ biopsie systématique – Coloscopie +/- biopsie – Vidéocapsule ou entéroscopie si bilan négatif 	<ul style="list-style-type: none"> • Orienté par la clinique <ul style="list-style-type: none"> – Frottis cervico-vaginale – Echographie pelvienne +/- endovaginale 	Orienté par la clinique

❖ Anémie inflammatoire [12]

Elle est secondaire à un excès de cytokines pro-inflammatoires, cette anémie peut être observée dans tous les grands états inflammatoires chroniques (cancers, polyarthrite rhumatoïde, etc.). Elle est habituellement modérée et initialement normochrome normocytaire, liée à l'effet des cytokines de l'inflammation et à un certain degré de résistance à l'érythropoïétine. Lorsque l'état inflammatoire persiste au-delà de 6 à 8 semaines, une microcytose et une hypochromie s'installent progressivement. En effet, la synthèse d'hepcidine par le foie augmente en réponse à l'inflammation, séquestrant le fer dans les macrophages et le rendant indisponible pour la production d'hémoglobine dans les érythroblastes médullaires. Une augmentation de l'érythrophagocytose par les macrophages entraînant une diminution de la demi-vie des globules rouges a également été mise en évidence.

Une polynucléose neutrophile et/ou une augmentation des plaquettes sanguines sont fréquentes.

En dehors des signes cliniques de la maladie causale, on retrouve des signes biologiques d'inflammation : augmentation de la CRP, du fibrinogène, des α_2 -globulines. La ferritinémie est augmentée sauf carence vraie associée où elle peut alors être normale. Le bilan martial peut être complété par le dosage du fer sérique et transferrine afin de connaître le coefficient de saturation de la transferrine et la capacité totale de fixation de la transferrine qui est basse mais

peut être normale au début ; la transferrine sérique, contrairement à la carence martiale pure, est basse (hypercatabolisme de cette protéine), mais peut être normale au début également.

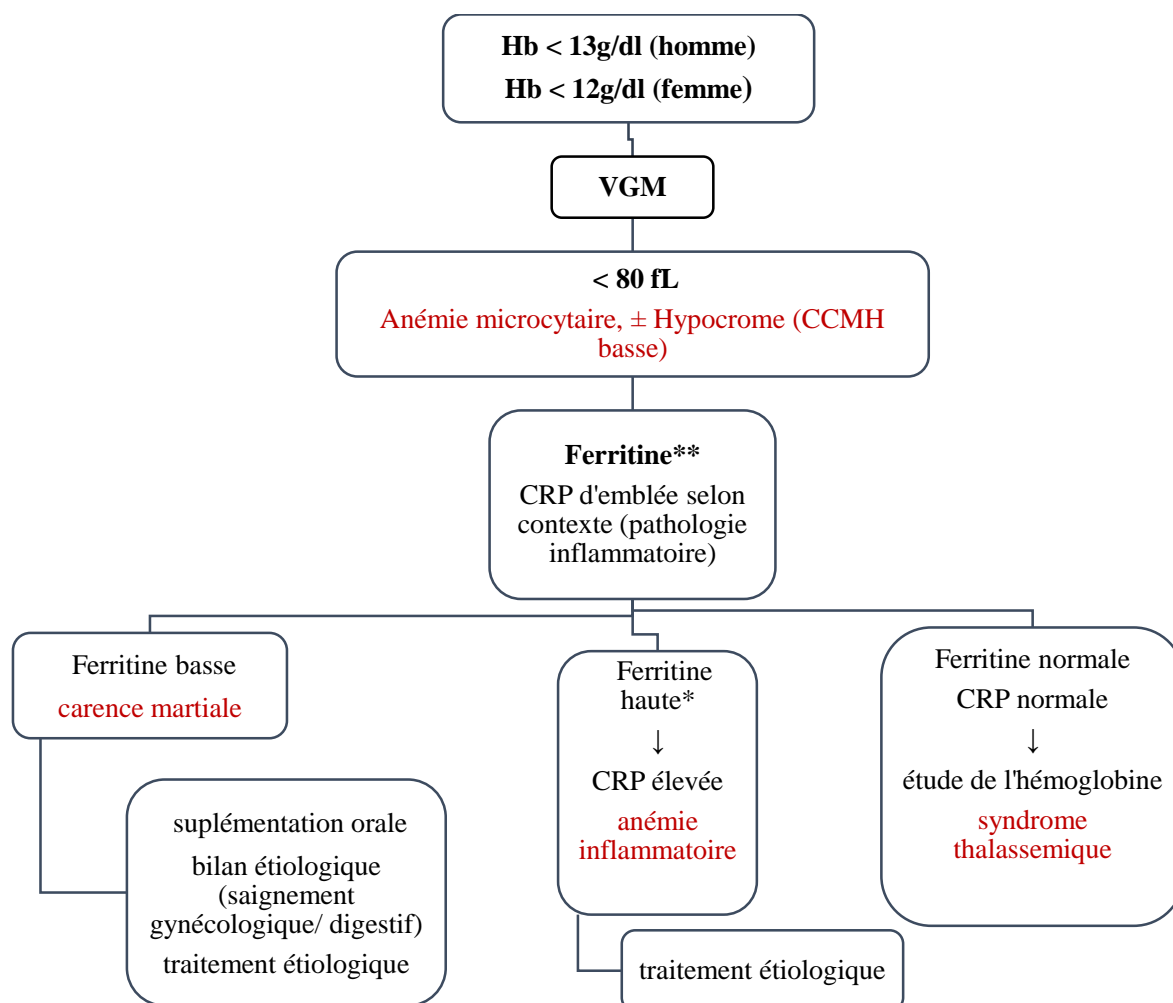


Figure 4: algorithme des anémies microcytaires [12]

* Fer sérique et transferrine afin de calculer le coefficient de saturation de la transferrine (CStf) ne sont pas des examens de premier mais de seconde intention.

** Si, dans un syndrome inflammatoire avec CRP haute, ferritine < 100ng/ml : anémie possiblement mixte carencielle + inflammatoire.

1.6.2.2. Les anémies normocytaires et macrocytaires régénératives

Le nombre des réticulocytes est supérieur ici à 120 G/l ; ce sont des anémies d'origine périphérique. Elles sont normocytaires ou, en cas de forte réticulocytose, peuvent être macrocytaires car les réticulocytes ont un VGM supérieur à celui des globules rouges matures et l'automate mesure le volume de l'ensemble de la population globules rouges + réticulocytes. En dehors d'une situation évidente de régénération médullaire observée en début de traitement d'une anémie initialement non régénérative d'origine carencielle, ou en phase de sortie d'aplasie

médullaire après chimiothérapie, deux grandes situations sont à envisager : hémorragie aiguë ou hémolyse pathologique.

❖ Anémie post-hémorragie aiguë et régénération médullaire

L'hémorragie aiguë se caractérise par une perte de sang total (perte d'une partie de la masse sanguine totale). Les signes cliniques sont d'intensité variable, mais peuvent aller jusqu'à un état de choc hémorragique. L'hémorragie peut être non extériorisée. On note une tachycardie, une polypnée, une vasoconstriction, notamment cutanée et rénale (oligurie). L'hémogramme sous-estime pendant les premières heures l'importance de la perte globulaire car : on saigne « à hématocrite constant » et ce n'est que secondairement que, par afflux liquidien compensateur dans le secteur vasculaire, l'importance de l'anémie se dévoile sur l'hémogramme ; elle est habituellement normocytaire et proportionnelle à la perte sanguine. L'augmentation du nombre des réticulocytes ne survient que 3 à 5 jours après l'hémorragie aiguë, délai nécessaire à la moelle osseuse pour réagir à la baisse de l'hémoglobine et à l'augmentation compensatoire de l'érythropoïèse. Une carence martiale secondaire peut survenir après 4 à 6 semaines et pourra être prévenue par la prescription adaptée d'une supplémentation martiale.

❖ Anémies hémolytiques

L'hémolyse correspond à la destruction des globules rouges avec raccourcissement de leur durée de vie (normalement de 120 jours). On distingue deux grands tableaux cliniques dont la physiopathologie est différente :

- L'hémolyse intratissulaire correspond à une exacerbation de l'élimination érythrocytaire physiologique. L'hémolyse pathologique a lieu, le plus souvent, mais pas exclusivement, dans les macrophages spléniques. Cliniquement, elle associe une triade caractéristique (pâleur, ictère, splénomégalie). Elle est le plus souvent chronique ou subaiguë. Sur le plan biologique, l'anémie est régénérative ; on note une augmentation de la bilirubine libre, traduisant le catabolisme de l'hémoglobine, une haptoglobine basse (parfois effondrée mais moins souvent que dans l'hémolyse intravasculaire) et une augmentation des LDH. Un exemple typique est la sphérocytose héréditaire ou maladie de Minkowski Chauffard, due à une anomalie constitutionnelle de la membrane érythrocytaire ;
- L'hémolyse intravasculaire, le plus souvent aiguë, est secondaire à une destruction directe des hématies dans la circulation sanguine avec libération d'hémoglobine libre dans le plasma (hémoglobininémie) pouvant conduire à un plasma « laqué ».

L'hémoglobine libre hautement toxique est fixée par l'haptoglobine, l'élimination par le foie et le rein du complexe entraîne un effondrement de l'haptoglobine plasmatique. En cas d'hémolyse massive, on observe également une hémoglobinurie, responsable d'urines dites « porto ». Dans ces formes aiguës, l'ictère à bilirubine libre est retardé, tout comme la réticulocytose puisque la moelle osseuse met quelques jours à produire de nouveaux réticulocytes. L'exemple typique est la crise hémolytique aiguë chez un patient porteur d'un déficit en G6PD. Suite à la prise de certains médicaments (quinine, acide nalidixique...) survient un tableau de douleurs lombaires ou abdominales atypiques, allant jusqu'au choc oligo-anurique ; l'anémie peut être profonde avec hémoglobinurie.

Dans la démarche étiologique d'une hémolyse, l'interrogatoire recherche en premier lieu un contexte évocateur : hémolyse constitutionnelle connue (antécédents familiaux), maladie hématologique, intoxication par des toxiques, accident transfusionnel, fièvre.

- L'hémogramme retrouve une anémie d'importance variable, normocytaire ou modérément macrocytaire du fait de la forte réticulocytose, avec parfois une érythroblastémie (qui accompagne la régénération médullaire).
- En dehors de l'hémogramme, deux examens de première intention sont prioritaires dans la recherche étiologique :
 - Le frottis sanguin, qui doit être prescrit explicitement (en précisant recherche d'anomalies morphologiques des globules rouges sur frottis sanguin), une recherche de Plasmodium (selon le contexte et elle est notamment indispensable devant toute hémolyse fébrile). Trois anomalies cytologiques doivent être recherchées systématiquement dans un contexte d'urgence : les schizocytes, les drépanocytes et la présence de plasmodium ;
 - Le test direct à l'antiglobuline (test de Coombs direct), qui met en évidence des immunoglobulines à la surface des globules rouges témoignant de l'existence d'un anticorps fixé sur un antigène à la surface des hématies (auto-anticorps dirigé contre un antigène érythrocytaire dans les anémies hémolytiques auto-immunes, anticorps antimédicament dans les anémies hémolytiques immunoallergiques, allo-anticorps en cas d'incompatibilité maternofoetale ou post-transfusionnelle)

Tableau IV: principales manifestations cliniques et biologiques dans les deux types d'hémolyse [12]

	Hémolyse intravasculaire	Hémolyse intratissulaire
Survenue	Souvent brutale (ex : déficit en G6PD)	Souvent subaiguë / chronique (ex : sphérocytose héréditaire)
Ictère à bilirubine libre	Retardé	+++
Splénomégalie	±	+++
Douleurs lombaires Insuffisance rénale	+ à +++	—
Hémoglobinurie (urine porto)	+++	—
Réticulocyte	Retardé dans les formes aiguës	+++

Tableau V : étiologies des hémolyses pathologiques [17]

Causes	Mécanisme	Pathologies
Corpusculaires	Anomalie de l'hémoglobine	<ul style="list-style-type: none"> • Thalassémie • Drépanocytose
	Anomalie de la membrane	<ul style="list-style-type: none"> • Constitutionnelle : sphérocytose héréditaire, acanthocytose, elliptocytose... • Acquisées : hémoglobinurie paroxystique nocturne (maladie de Marchiafava-Micheli)
	Anomalie enzymatique	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit en pyruvate kinase • Déficit en glucose 6 phosphate déshydrogénase (G6PD)
Extra-corpusculaires	Immunologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Allergie médicamenteuse • Auto-immunisation • Allo-immunisation
	Obstruction	<ul style="list-style-type: none"> • Prothèses valvulaires • Micro-angiopathies thrombotiques : <ul style="list-style-type: none"> – Syndrome hémolytique et urémique – Purpura thrombotique thrombocytopénique • Cancer solide
	Toxiques	<ul style="list-style-type: none"> • Médicaments • Saturnisme
	Infectieuses	<ul style="list-style-type: none"> • Bactériennes à B. perfringens • Parasitaires: PALUDISME+++

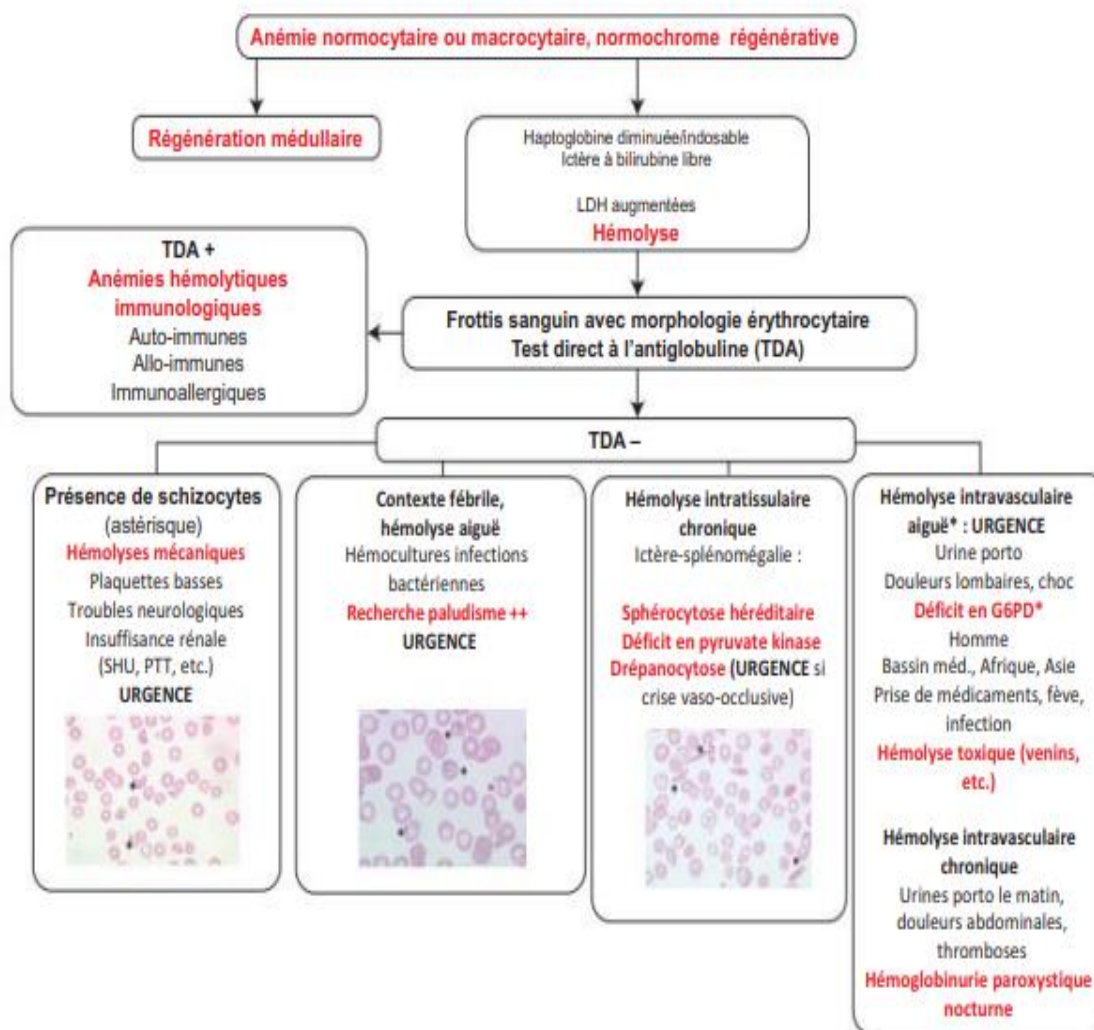


Figure 5 : étiologie des anémies régénératives [12]

1.6.2.3. Anémies normocytaires normochromes arégénératives

Le VGM est normal (compris entre 80 et 100 fL chez l'adulte) et le nombre de réticulocytes est inférieur à 120 G/l, ce qui traduit l'origine centrale de l'anémie. Elle est normochrome (CCMH entre 32 et 36 g/dl). Dans ce cas, nous retrouvons deux formes : les anémies normocytaires non régénératives dont le diagnostic ne nécessite pas de myélogramme et les anémies normocytaires non régénératives nécessitant une ponction médullaire.

❖ Anémies normocytaires non régénératives dont le diagnostic ne nécessite pas de myélogramme

Il s'agit d'une anémie associée à :

- Un état inflammatoire aigu ou subaigu : augmentation des paramètres de l'inflammation (Protéine C réactive, vitesse de sédimentation, fibrinogène, $\alpha 1$ et $\alpha 2$ -globulines) ;
- Une insuffisance rénale chronique : élévation de la créatininémie et diminution de la clairance de la créatinine ;
- Une pathologie endocrinienne : une hypothyroïdie ;
- Une hémodilution ou un hypersplénisme (électrophorèse des protéines, recherche d'une splénomégalie).

❖ Anémies normocytaires non régénératives nécessitant une ponction médullaire pour leur diagnostic

En dehors de ces circonstances cités ci-dessus (inflammation, insuffisance rénale chronique, pathologie endocrinienne et une hémodilution ou un hypersplénisme), un myélogramme doit alors être réalisé. Il permet de caractériser différents tableaux à savoir :

- Erythroblastopénie : rare, avec un taux d'érythroblastes $< 5 \%$;
- Envahissement médullaire par des cellules anormales ou étrangères (leucoblastes, plasmocytes malin, lymphocytes matures, lymphoplasmocytes, tricholeucocytes, cellules lymphomateuses, cellules métastatiques). En cas de doute diagnostique sur la nature des cellules, une biopsie médullaire s'impose permettant une analyse histologique sur un grand nombre de cellules ou une utilisation de technique de marquages en histochimie ;
- Une myélodysplasie avec troubles morphologiques sanguins et médullaires ;
- Une moelle pauvre qui est une indication principale d'une biopsie ostéo-médullaire.

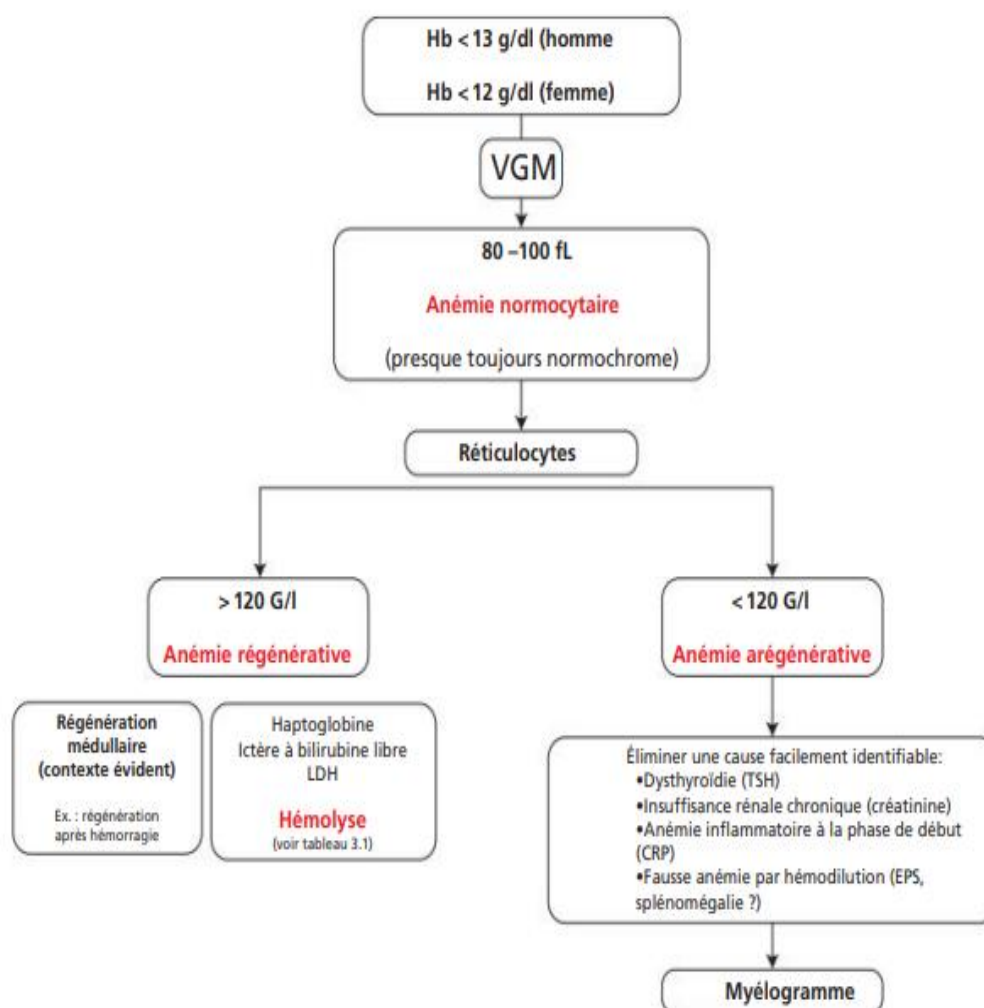


Figure 6: algorithme des anémies normocytaires normochromes non régénératives [12]

1.6.2.4. Anémies macrocytaires normochromes arégénératives

La macrocytose est définie par un VGM supérieur à 100 fL chez l'adulte. Devant toute macrocytose, il est nécessaire de demander une numération des réticulocytes : si le nombre de réticulocytes est augmenté, le diagnostic est celui d'une anémie régénérative. Si les réticulocytes sont < 120 G/l, il s'agit d'une anémie non régénérative. Dans ces cas, les diagnostics à envisager en premier lieu sont :

- L'insuffisance thyroïdienne, évoquée par l'examen clinique et confirmée par le bilan thyroïdien. La macrocytose est modérée ;
- La cirrhose, évoquée par l'examen clinique et confortée par un bilan hépatique.
- La prise de certains médicaments, essentiellement ceux qui interviennent dans le métabolisme de l'ADN, bloquant le métabolisme cellulaire des folates, tels que certaines chimiothérapies (hydroxyurée, méthotrexate), les sulfamides, les

anticomitiaux, certains antirétroviraux. On distingue deux groupes d'anémie macrocytaire normochrome aregenerative : les anémies par carence en vitamine B12 et les anémies par carence en acide folique.

❖ Anémies par carence en vitamine B12

La vitamine B12 est indispensable à la synthèse de l'ADN : son absence provoque un défaut de réplication de l'ADN, qui perturbe tous les tissus à renouvellement cellulaire rapide, principalement les tissus hématopoïétiques et digestifs. On peut citer :

- La Maladie de Biermer : elle est rare, surtout rencontrée au-delà de 50 à 60 ans et chez la femme. Il s'agit d'une maladie auto-immune induisant une gastrite atrophique fundique avec absence de sécrétion du facteur intrinsèque, indispensable à l'absorption intestinale de la vitamine B12. Elle peut être associée à d'autres pathologies auto-immunes (thyroïdite, etc.) que l'on trouve aussi fréquemment dans la famille. Sa symptomatologie anémique est d'intensité variable. Elle est généralement bien tolérée malgré sa profondeur du fait d'une installation progressive. Elle est accompagnée de différents symptômes témoignant de l'atteinte digestifs, signes cutanés, manifestations neurologiques inconstantes. A l'hémogramme montre une anémie macrocytaire avec un VGM supérieur à 100 fL ; arégénérative avec les réticulocytes inférieurs à 120 G/l. on a plus une augmentation de la bilirubine libre et des LDH et une baisse de l'haptoglobine. Le dosage sérique de la vitamine B12 doit être réalisé avant tout traitement : les valeurs sont inférieures aux normales (N = 200-800 pg/ml). Le dosage des folates sanguins sera réalisé afin de ne pas méconnaître une carence mixte (par malabsorption). La ponction médullaire n'est pas nécessaire quand le diagnostic est évident sur le tableau hématologique et les dosages vitaminiques.
- Les carences d'apport en vitamine B12 ; les réserves hépatiques de vitamine B12 sont suffisantes pour 4 ans ; les carences d'apport sont donc exceptionnelles et ne s'observent que chez les végétariens stricts qui s'abstiennent de toute protéine animale ;
- Les malabsorptions, et autres étiologies souvent regroupées sous le terme syndrome de non dissociation de la vitamine B12. Ils se caractérisent chez les personnes âgées par une mauvaise libération de la vitamine B12 du bol alimentaire et un mauvais métabolisme de cette vitamine ;

- Les gastrectomies, les résections étendues de l'iléon terminal ou les shunts ;
- Diverses anomalies de la paroi digestive (affections iléales : maladie de Crohn), pouvant provoquer à terme une carence en vitamine B12, mais plus rarement qu'une carence en folates ;
- Les pullulations microbiennes, parfois provoquées par un acte chirurgical (anse borgne, diverticulose, sténose), qui consomment la vitamine B12 intraluminale ;
- L'infection par le bothriocéphale, parasite des poissons des lacs du nord de l'Europe, qui entraîne le même résultat (exceptionnel) ;

❖ Carence en folates

La symptomatologie anémique est comparable à celle d'une carence en vitamine B12. Les manifestations digestives existent ; la glossite est parfois nette, mais on ne retrouve pas les critères de la glossite de Hunter. Les signes neurologiques sensitivomoteurs et de sclérose combinée ne sont pas observés dans les carences en folates. Les éléments de l'hémogramme sont comparables à ceux de la carence en vitamine B12. Le dosage des folates sériques est diminué, de même que le dosage des folates érythrocytaires (reflet des réserves en folates). Les carences en folates sont observées :

- Chez les sujets dénutris ; contexte social défavorable ; alcoolisme ; alimentation sans fruits et légumes ;
- Dans la malabsorption intestinale : maladie de Crohn, maladie cœliaque, atteinte de la muqueuse par un lymphome ou une sclérodermie, atteinte post-radique, pullulations microbiennes ;
- Dans les prises médicamenteuses : méthotrexate, cotrimoxazole, certains sulfamides, hydantoïnes ;

❖ Anémies macrocytaires non carentielles

Les anémies macrocytaires non carentielles sont caractérisées par :

- Une installation progressive ;
- Une anomalie de toutes les lignées à l'hémogramme ;
- Une incidence qui augmente avec l'âge.

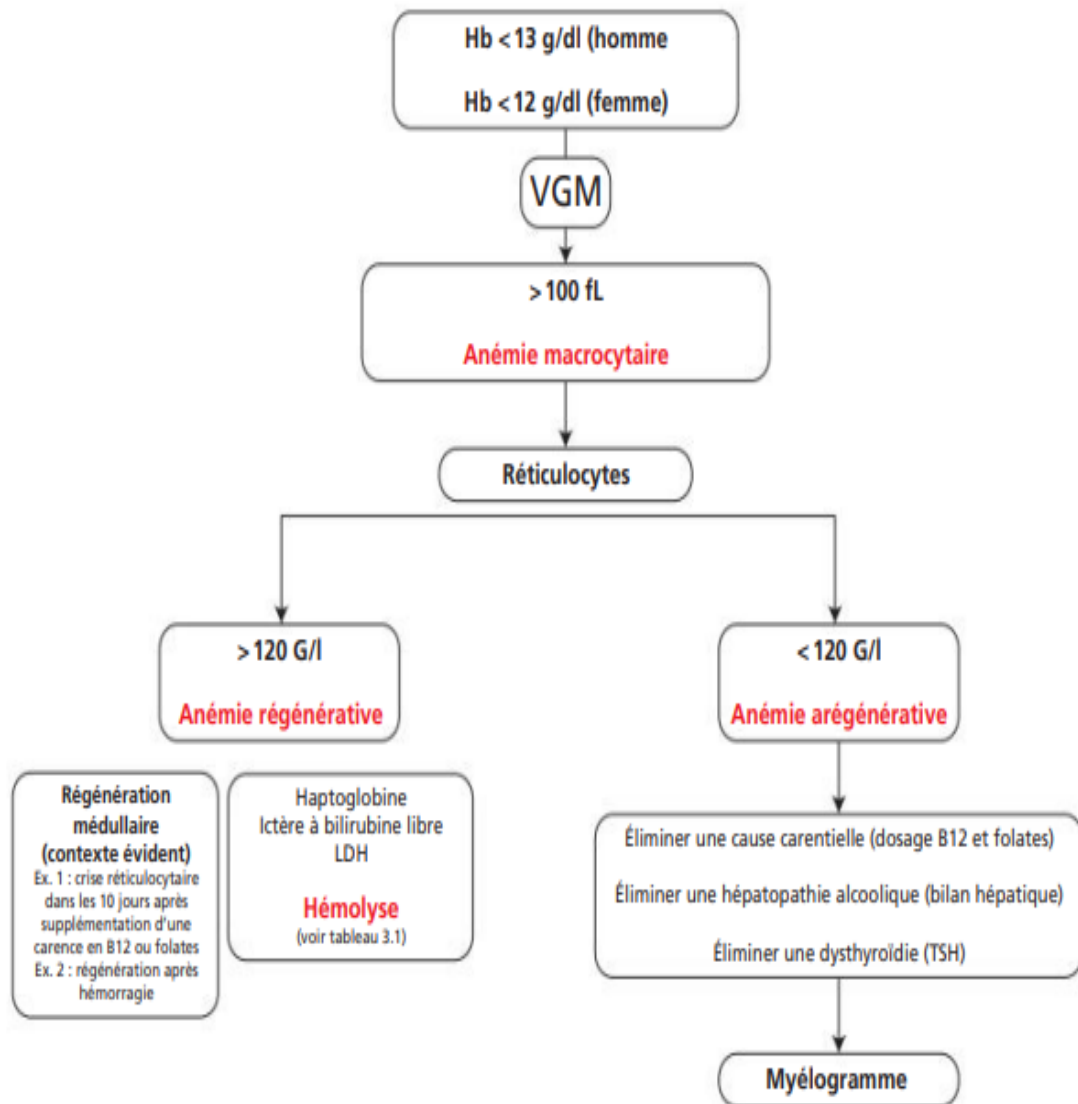


Figure 7: algorithme des anémies macrocytaires normochromes arégénératives [12]

1.7. Prise en charge

1.7.1. Traitement curatif

1.7.1.1. But

Les buts du traitement sont de :

- Ramener le taux d'hémoglobine à la normale,
- Traiter la cause
- Prévenir et traiter les complications

1.7.1.2.Moyens

Les moyens sont médicaux et chirurgicaux. Comme moyen médicaux, il s'agit de :

- L'apport du fer soit par voie oral soit par voie injectable ;
- La transfusion sanguine ;
- L'apport de la vitamine B12 et/ ou de l'acide folique ;
- L'administration de l'érythropoïétine

Les moyens chirurgicaux consistent à l'hémostase chirurgicale en cas de perte sanguine extériorisé ou non.

1.7.1.3.Indication

Les indications sont fonction du type d'anémie, de la cause et de la tolérance du patient.

❖ Anémies par carence martiale

Le traitement comprend la supplémentation martiale et surtout le traitement de la cause. Le traitement étiologique doit toujours être réalisé lorsqu'il est possible. Le traitement martial comporte la prescription d'un sel de fer ferreux per os, à la posologie de 100 à 200 mg par jour chez l'adulte.

Le patient doit être prévenu des conséquences digestives de ce traitement : selles noires, nausées (elles seront moins importantes en cas de prise du médicament au cours du repas, mais l'absorption sera moindre). La consommation importante de thé gêne l'absorption du fer, de même que la prescription de gels d'alumine.

Le traitement parentéral doit être réservé aux cas où un traitement per os est contre-indiqué. On observe une crise réticulocytaire 7 à 10 jours après le début de la supplémentation, du fait de la reprise de l'érythropoïèse, puis un gain d'hémoglobine d'environ 1 g/dl par semaine. Mais le traitement doit être poursuivi au moins 3 mois.

Le critère d'arrêt est la normalisation de la ferritinémie (reflet de la reconstitution du stock de fer).

❖ Les anémies inflammatoires

Le traitement est celui de la cause du syndrome inflammatoire. Il ne faut pas donner de fer, sauf s'il existe une carence martiale vraie associée. On peut discuter les transfusions en cas de mauvaise tolérance de l'anémie ; le traitement substitutif par EPO peut être partiellement efficace, mais étant donné son coût et l'efficacité du traitement étiologique, il n'est utilisé qu'exceptionnellement.

❖ **Les anémies par carence en vitamine B12 ou en folates**

Ils reposent sur le traitement de la cause et le traitement de la carence par la vitamine B12 et / ou l'acide folique.

2. Etat des connaissances sur la question

- ❖ En 2015 une étude transversale, rétrospective, descriptive et analytique a été réalisée sur une période de deux ans (2013 à 2014) en Côte d'Ivoire par Coulibaly et al portant sur l'anémie en réanimation : aspects hématologiques, thérapeutiques et évolutifs au CHU de Cocody (RCI). 692 dossiers ont été sélectionnés qui représentent 68% des admissions en réanimation. Le taux d'hémoglobine des patients diminuait avec la prolongation du séjour. La proportion des patients anémiés était de 58,4% à J0 et elle augmentait progressivement avec le temps : J4 (84,2%) ; J8 (88,1%) ; J12 (87,9%) ; J16 (100%) ; J20 (100%) ; J24 (100%) ; J28 (100%) ; J32 (100%) et J36 (100%). L'anémie microcytaire prédominait pendant tout le séjour des patients : J0 (61,9%) ; J4 (61,1%) ; J8 (58,7%) ; J12 (62,7%) ; J16 (59,4%) ; J20 (76,9%) ; J24 (100%) ; J28 (100%) ; J32 (100%) et J36 (100%). La transfusion sanguine a été réalisée chez 20,1% des patients avec en moyenne 732 ml de culot globulaire par patient. Parmi les patients transfusés, la plupart d'entre eux (73,9%) l'était pendant les 4 premiers jours après admission. Au cours de l'hospitalisation, l'anémie s'aggravait et était liée significativement à la durée d'hospitalisation et à l'infection. Le taux de décès était de 34,7% et il était lié à l'anémie.
- ❖ En 2013 il a été mené une étude en France par Lasocki, Gaillard et Rineau ; portant sur anémie en réanimation : physiopathologie et prise en charge. Il en ressort que l'anémie touchait 80% des patients en réanimation et qu'elle était associée à une morbiemortalité importante. Sa physiopathologie repose sur un défaut de synthèse et d'effet de l'érythropoïétine et sur des perturbations majeures du métabolisme du fer. Une meilleure connaissance de ce métabolisme et de sa régulation par l'hépcidine offre de nouvelles pistes thérapeutiques. Pour le moment, une attention particulière aux spoliations sanguines et une prescription individualisée de la transfusion sanguine sont les principaux éléments de la prise en charge.
- ❖ En 2010, une cohorte rétrospective portant sur anemia and blood transfusion practices in the critically ill : A prospective cohort review a été réalisée chez 100 adultes consécutifs admis en réanimation au Canada par Thomas et al. La prévalence de l'anémie dans cette

cohorte était de 98 %. La perte de sang moyenne par spoliation était de $25 \pm 10,3$ ml par patient et par jour. Le taux de transfusion de globules rouges pour le séjour aux soins intensifs était de 40 %, passant à 70 % chez les patients dont le séjour aux soins intensifs était supérieur à 7 jours. Le taux moyen d'hémoglobine avant la transfusion était de $7,35 \pm 0,47$ mg/dl pour l'ensemble de la cohorte, et de $8,2 \pm 0,65$ mg/dl pour les personnes ayant des antécédents de maladie cardiovasculaire.

CHAPITRE 3 : METHODOLOGIE

1. Type de l'étude

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

2. Durée de l'étude

L'étude s'est déroulée du 1^{er} octobre 2023 au 31 mai 2024 soit une période de huit mois.

La période de collecte des données s'étalait du 1^{er} décembre 2023 au 15 Mai 2024.

3. Site de l'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de réanimation polyvalente de l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY).

3.1. Description du lieu d'étude

3.1.1. Historique

L'HCY, sous-direction du Ministère de la Santé Publique est un hôpital de deuxième catégorie et de troisième référence dans la pyramide sanitaire au Cameroun. Son organisation et son fonctionnement sont régis par le décret n 68/DF/419 du 15 octobre 1968. L'HCY de par son historique est le tout premier hôpital indigène au Cameroun créé en 1931 par l'administration coloniale française. Il a caractère social. Ses premières structures sont rendues fonctionnelles en 1933. Initialement considéré comme un hôpital du jour, l'HCY a subi plusieurs mutations structurelles et organisationnelles, et est aujourd'hui l'un des plus grands hôpitaux de Yaoundé, à vocation hospitalo-universitaire. Situé en plein cœur de la capitale politique, il a longtemps fonctionné avec l'Hôpital Jamot de Yaoundé comme annexe qui devient autonome en 1987 [18].

3.1.2. Situation géographique

Située dans la région du Centre, département du Mfoundi, arrondissement de Yaoundé 2, au quartier administratif, rue Henry Dunant 2008. Il est limité :

- Au Nord, par l'école des infirmiers, des techniciens médico-sanitaires et du génie sanitaire
- Au Sud, par le CURY et la Centrale Nationale d'Approvisionnement en Médicaments Essentiels (CENAME) et l'Hygiène mobile
- A l'Est, par le Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal BIYA
- A l'Ouest, par le camp SIC Messa.

3.1.3. Service de réanimation polyvalente

3.1.3.1. Situation géographique

La réanimation polyvalente de l'HCY fait partie du service d'anesthésie réanimation A Bloc opératoire René ESSOMBA. Elle est située derrière la direction de l'HCY, entre les services de radiologie, ophtalmologie et le bloc opératoire.

3.1.3.2. Fonctionnement

Elle a une capacité de six (6) lits et dispose du matériel de réanimation (moniteurs multiparamétriques, respirateurs, poussettes seringue électriques, aspirateurs, oxygène liquide...) nécessaire pour la prise en charge des malades.

Le personnel est constitué de :

- Trois médecins anesthésistes réanimateurs dont le chef de service (Professeur Agrégé)
- Un néphrologue
- Des résidents en anesthésie réanimation
- Un major (IADE)
- Treize (13) infirmiers
- Deux (02) agents de surface.

Il s'agit d'une réanimation qui n'admet que des patients adultes (≥ 16 ans) provenant de :

- Des différents services hospitaliers de l'HCY
- Des autres hôpitaux publics ou privés de la ville de Yaoundé, ou des autres villes du Cameroun.

4. Population de l'étude

4.1. Population cible

La population cible était constituée des patients hospitalisés en réanimation.

4.2. Population source

La population source était constituée des patients hospitalisés en réanimation présentant une anémie clinique et biologique à l'admission ou en cours d'hospitalisation.

4.3. Critères d'inclusion

Etaient inclus à l'étude :

- Tout patient âgé de plus de 16 ans admis en réanimation polyvalente de l'HCY ;

- Tout patient présentant une anémie à l'entrée ou durant le séjour en réanimation ;
- Tout patient ayant donné son consentement éclairé ou dont le consentement a été obtenu du tuteur légal.

4.4. Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus :

- Les patients décédés à l'admission ;
- Les patients souffrant d'une hémopathie connue ;
- Les patient présentant une MRC ;
- Les patients chez qui le consentement n'a pas été obtenu.

4.5. Echantillonnage

L'échantillonnage était consécutif et non probabiliste.

5. Procédure

Nous avons débuté notre travail par l'obtention de l'autorisation du comité scientifique du département de chirurgie et spécialités et celle du comité d'Ethique de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, ensuite celle des responsables hospitaliers. Une fois les autorisations obtenues, le recrutement de patient au service de réanimation polyvalente de l'HCY commençait. Nous nous sommes approchés des patients hospitalisés en réanimation pour leur proposer la participation à l'étude pour les patients conscients ou à leurs tuteurs légaux pour les patients qui présentaient une altération de la conscience. Les patients remplissant les critères d'inclusion ont été ensuite inclus dans l'étude suite à leur consentement éclairé.

Après signature d'une fiche de consentement éclairé par le patient ou le tuteur légal, nous avons suivi chaque patient admis en réanimation polyvalente de l'HCY. Le suivi commençait par un interrogatoire qui nous permettait d'avoir les éléments d'identification. Puis un examen physique complet suivait et plus marqué sur la recherche des signes clinique de l'anémie et sa tolérance. Toutefois, le diagnostic à l'admission était posé.

Un prélèvement pour la numération formule sanguine était fait à l'admission. Elle permettait de faire le diagnostic de l'anémie. Ont été considérés comme anémiés les patients dont le taux d'hémoglobine circulante était inférieur à 16,5 g/dl chez le nouveau-né, à 11,5 g/dl chez le nourrisson, à 12 g/dl chez l'enfant âgé de 2 à 13 ans, à 13 g/dl chez l'adolescent et

l'adulte (à 12 g/dl chez la femme non enceinte) et à 11,5 g/dl chez le sujet âgé de plus de 65 ans [1, 2].

Puis les caractéristiques suivantes de l'anémie ont été appréciées :

- ❖ Le volume globulaire moyen (VGM) qui permettait de définir :
 - Les anémies microcytaires ($VGM < 80$ fl),
 - Des anémies macrocytaires ($VGM > 100$ fl),
 - Des anémies normocytaires ($80 \text{ fl} < VGM < 100 \text{ fl}$).
- ❖ La teneur corpusculaire moyenne en Hb (TCMH) :
(N : 27-32 pg) permet de différencier l'hypochromie ($TCMH < 27 \text{ pg}$) de la normochromie ($TCMH \geq 32 \text{ pg}$).
- ❖ La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) permettait de différencier l'hypochromie ($CCMH < 32 \%$) de la normochromie ($CCMH \geq 32 \%$).
- ❖ Le taux des réticulocytes qui affirmait :
 - Le caractère central avec un taux de réticulocytes $< 120.000/\text{mm}^3$: anémies arégénératives.
 - Le caractère périphérique de l'anémie avec un taux de réticulocytes $\geq 120.000/\text{mm}^3$: anémies régénératives.
- ❖ Le degré de l'anémie :
 - Anémie sévère : taux d'hémoglobine $\leq 6,99 \text{ g/dl}$ chez le nourrisson, l'enfant, l'adolescent, l'adulte, la femme non enceinte et les personnes de plus de 65 ans. Et $\leq 10,5 \text{ g/dl}$ chez le nouveau-né.
 - Anémie modérée : taux d'hémoglobine compris entre 7 et 9,99 g/dl chez l'enfant, l'adolescent, l'adulte, la femme non enceinte et les personnes de plus de 65 ans. Il est compris entre 14,4 et 10,4 g/dl chez le nouveau-né et entre 9,5 et 11,4 g/dl chez le nourrisson.
 - Anémie légère : taux d'hémoglobine compris entre 10 et 11,99 g/dl chez la femme non enceinte, l'enfant. Il est compris entre 10 à 12,99 g/dl chez l'homme et l'adolescent et entre 16,4 et 14,5 g/dl. Il est compris entre 7 et 9,4 g/dl chez le nourrisson.

Un autre prélèvement pour numération formule sanguine était fait tous les quatre jours après l'admission. Ils permettaient de diagnostiquer l'anémie en cours d'hospitalisation.

Les numérations formule sanguine étaient faites par le laboratoire central d'analyse médical de l'HCY. Les numérations formule sanguine étaient financées par les patients.

Les modalités de la prise en charge de l'anémie dans ce service étaient appréciées.

L'évolution des patients anémies étaient également apprécié.

Toutes ces données étaient recueillies dans une fiche de collecte de données préétablie (Voir annexe 5)

6. Variables étudiées

Elles étaient :

- ✓ La prévalence de l'anémie ;
- ✓ Les caractéristiques de l'anémie observées ;
- ✓ Les données sociodémographiques des patients anémiés ;
- ✓ Le diagnostic des patients présentant une anémie
- ✓ Les modalités thérapeutiques de l'anémie
- ✓ L'évolution des patients anémiés en réanimation.
- ✓ Facteurs de risque de décès

7. Analyses statistiques des données

Ces données recueillies, ont été analysées à l'aide du logiciel Epi info version 3.5.4 de 2012. Le logiciel Excel 2016 nous a permis de réaliser les tableaux et les graphiques. Les variables qualitatives ont été exprimées sous forme d'effectifs et de pourcentage et les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne et d'écart type. La comparaison des variables qualitatives a été faite à l'aide du test de Khi-2 de Pearson et celle des variables quantitatives avec le test de Mann Whitney. Le seuil de significativité était de 0,05.

8. Considérations éthiques

Notre protocole de recherche a été soumis au Comité d'Ethique de la FMSB-UYI pour vérification de la conformité et de l'éthique médicale. Nous avons effectué notre étude dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale selon la déclaration de Helsinki à savoir :

- Le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche ;
- Le principe de l'innocuité de la recherche ;
- La confidentialité.

9. Ressources

9.1. Ressources humaines

Les ressources humaines étaient constituées par :

- ❖ Un investigateur principal
- ❖ L'équipe d'encadrement
- ❖ Le statisticien

9.2. Ressources matérielles

Les ressources matérielles ont été constitué de :

- ❖ Matériel pour la collecte des données : fiche de collecte de données, dossier médical, dossier infirmier.
- ❖ Matériel de bureau : stylos à bille et des crayons, papier blanc.
- ❖ Matériel d'analyse des données : un ordinateur portable, une imprimante, des clés USB, une connexion internet.

CHAPITRE 4 : RESULTATS

4.1. Prévalence

Durant la période de l'étude, 70 malades ont été admis en réanimation polyvalente de l'HCY. Parmi ces malades, 33 présentaient une anémie à l'admission, soit une prévalence de 47,1%. Au quatrième jour d'hospitalisation, 6 patients ont présenté une anémie (16,2%). Après le quatrième jour d'hospitalisation aucun malade n'a présenté l'anémie. Donc la prévalence de l'anémie en cours d'hospitalisation était de 16,2%. Au total, la prévalence de l'anémie en réanimation polyvalente de l'HCY pendant la durée de l'étude était de 55,7%.

4.2. Données sociodémographiques

4.2.1. Age

L'âge moyen des patients anémiés était de $53 \pm 16,4$ ans. Il s'agissait de 71,8% de patients âgés de 16 à 65 et 28,2% ayant un âge supérieur à 65 ans (figure 8).

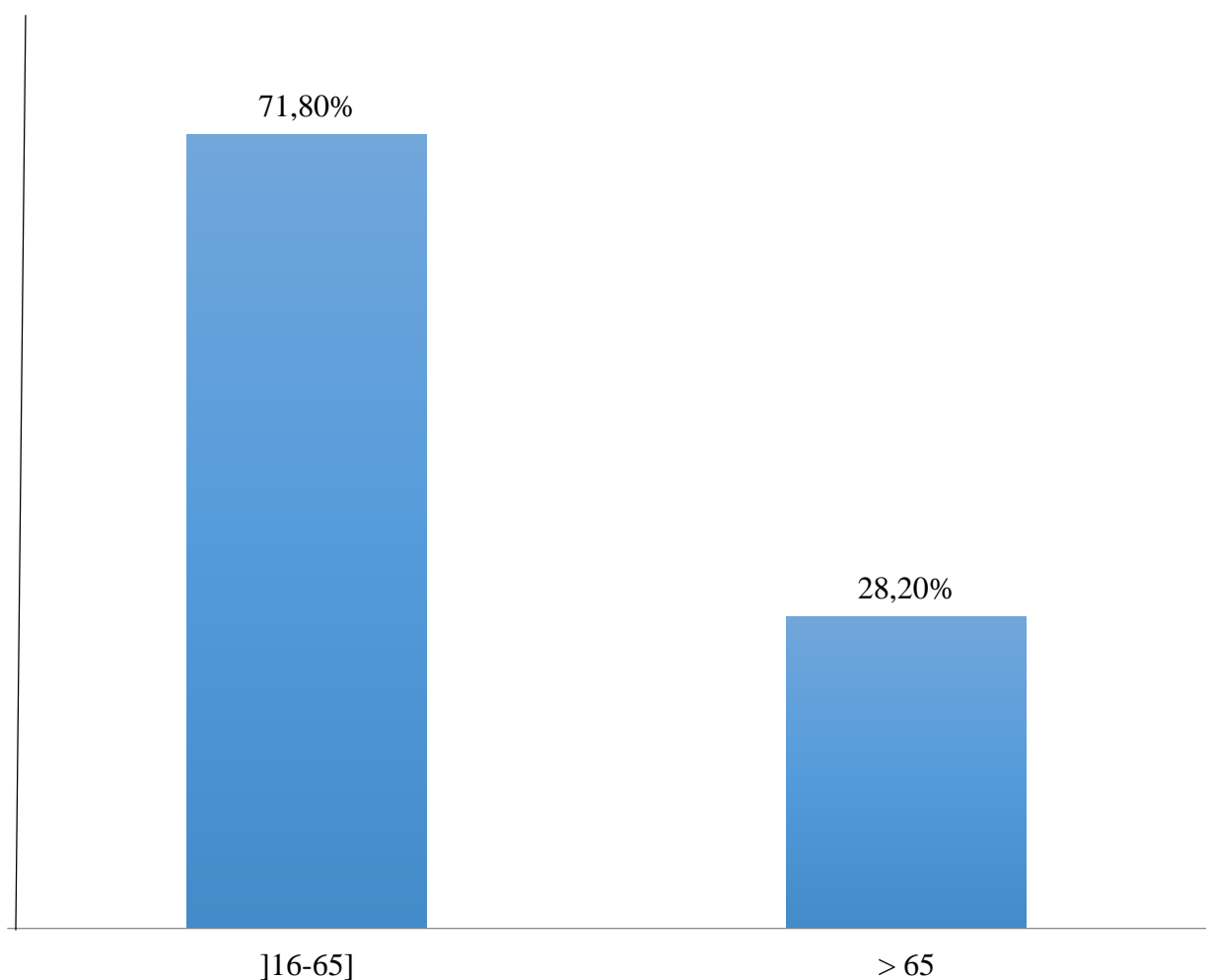


Figure 8: répartition des patients anémiés selon l'âge

4.2.2. Sexe

Parmi les malades anémiés, on distinguait 14(36%) patients de sexe masculin et 25(64%) de sexe féminin, soit un sex-ratio de 0,5 (figure 7).

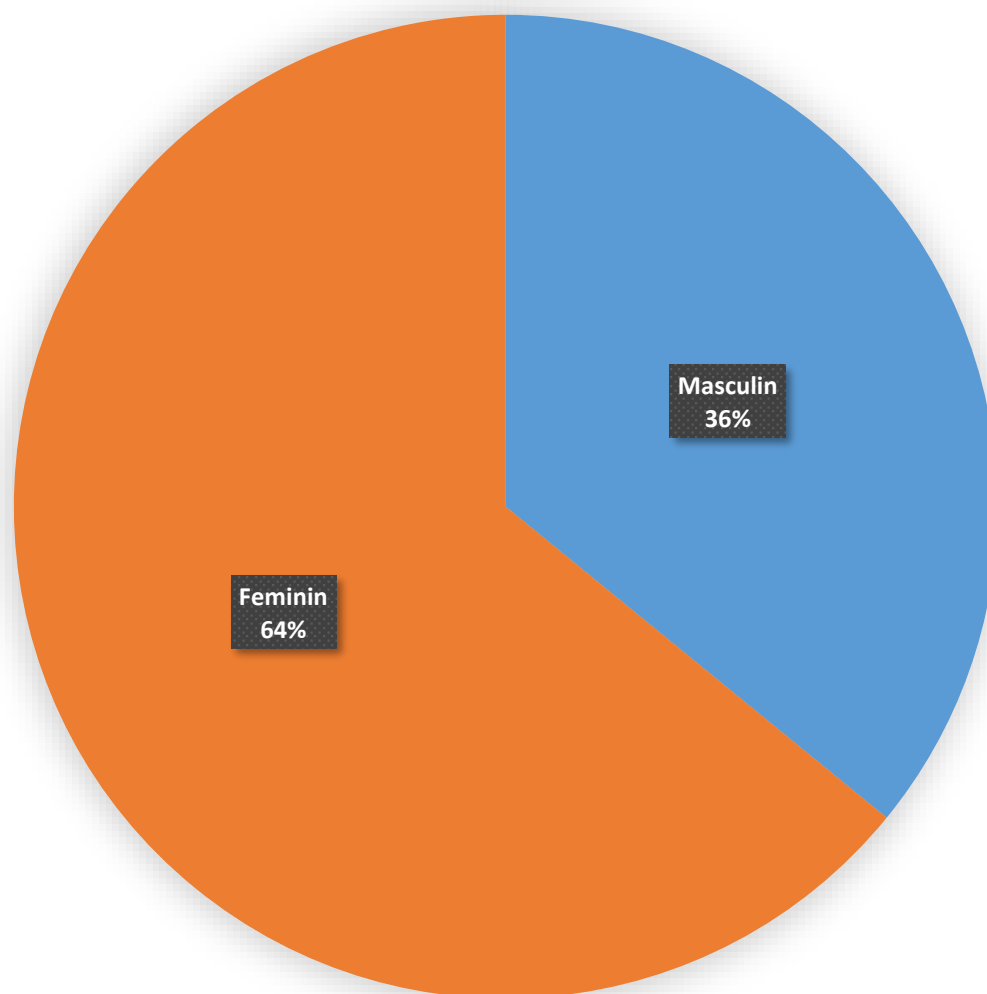


Figure 9: répartition des patients anémiés en fonction du sexe

4.3. Diagnostic des patients présentant une anémie

Pendant la période de l'étude, les patients anémiés étaient admis pour coma diabétique (15,4%), polytraumatisme (12,8%), puis suivi postopératoire de craniotomie (12,8%), entérocolite (12,8%) (tableau VII).

Tableau VI: diagnostic des patients anémiés

Diagnostic en réanimation	Effectif	Pourcentage %
Accident Vasculaire Cérébral ischémique	2	5,1
Coma diabétique	6	15,4
Embolie pulmonaire	2	5,1
Entérocolite aigue	5	12,8
Hémorragie digestive	2	5,1
HELP syndrom	1	2,6
Méningo-encéphalite	4	10,3
Cedème aigu du poumon	1	2,6
Paludisme grave	1	2,6
Pancréatite aiguë	1	2,6
Pneumonie aiguë grave	3	7,7
Polytraumatisme	5	12,8
Suivi postopératoire de craniotomie	5	12,8
Toxoplasmose cérébrale	1	2,6
Total	39	100

4.4. Caractéristiques de l'anémie observées

L'anémie normocytaire normochrome était le plus rencontré dans notre échantillon (66,6%) (tableau VI).

Tableau VII: Caractéristiques de l'anémie observée (valeurs moyenne)

Jour d'hospitalisation		Hb (g/dl)	VGM (fL)	CCMH (g/dl)	Sévérité	SEXE	
						M	F
Jour zéro	Anémie normocytaire normochrome	11,6 ± 0,79	91,9 ± 4,3	32,6 ± 0,73	Légère	n (%)	n(%)
		9,2 ± 0,5	86,2 ± 4,1	32,7 ± 0,6	Modérée	6(54,5)	5(45,5)
		4,2	83	30	Sévère	4(50)	4(50)
						0(0)	1(100)
						10(50)	10(50)
	Anémie normocytaire hypochrome	9,06 ±0,5	89,6 ± 4,0	31,1 ± 0,7	Modérée	0(0)	3(100)
		4,6 ± 0,8	85 ± 2,8	30,6 ± 0,9	Sévère	0(0)	2(100)
						0(0)	5 (100)
	Anémie microcytaire hypochrome	11,2	77	31	Légère	0(0)	1(100)
		8,9 ± 0,7	76 ± 0	29,5 ± 0,5	Modérée	0(0)	2(100)
		5	77	29,4	Sévère	0(0)	1(100)
						0(0)	4(100)
	Anémie microcytaire normochrome	8,02 ± 0,5	77,2 ± 1,3	34,8 ± 1,6	Modérée	1(25)	3(75)
Quatrième jour	Anémie normocytaire normochrome	10,8 ± 0,3	90,6 ± 3,9	32,7 ± 0,8	Légère	1(20)	4(80)
		9,8	81	32,1	Modérée	0(0)	1(100)
						1(16,7)	5(83,3)

4.5. Traitement de l'anémie

4.5.1. Prise en charge de l'anémie par transfusion sanguine

La plupart des patients anémiés en réanimation était transfusé. Il s'agit de 60% à l'admission et 33,3% en cours d'hospitalisation (tableau VIII).

Tableau VIII: traitement de l'anémie

	J0	J4
	n(%)	n(%)
Fer	0(0)	0(0)
Transfusion sanguine	20(60,0)	2(33,3)
Sans traitement	13 (40,0)	4(66,7)
Total	33(100,0)	6(100,0)

4.5.2. Type de produit sanguin labile transfusé

Le culot érythrocytaire était le produit sanguin labile le plus utilisé (80%) (tableau IX).

Tableau IX: type de produit sanguin labile

	J0	J4
	n(%)	n(%)
Sang total	4(20,0)	0(0,0)
Culot érythrocytaire	16(80,0)	2(57,0%)
Total	20(100,0)	2(100,0)

4.6. Evolution des patients anémiés

L'évolution était favorable pour 56,4% des patients anémiés tandis que 43,6% étaient décédés (tableau X).

Tableau X: évolution des patients en réanimation

Condition de Sortie	Effectif (n)	Pourcentage(%)
Décès	17	43,6
Transfert (évolution favorable)	22	56,4
Total	39	100

4.7. Facteurs de risque du décès

Le taux du décès des patients anémiés était de 43,6%. Aucun facteur de risque de décès n'a été retrouvé chez nos malades anémiés (tableau XI).

Tableau XI : facteurs de risque du décès

Variables	Oui 17 n (%)	Non 22 n (%)	Total 39 n (%)	OR (IC 95%)	P-value
Age					
< 25	1 (50)	1 (50)	2 (5,1)	1,31 (0,03-53,49)	0,690
[25-35[3 (75)	1 (25)	4 (10,3)	4,5 (0,42-123,62)	0,210
[35-45[3 (42,9)	4 (57,1)	7 (17,9)	0,96 (0,16-5,42)	0,650
[45-55[3 (42,9)	4 (57,1)	7 (17,9)	0,96 (0,16-5,42)	0,650
[55-65[2 (25)	6 (75)	8 (20,5)	0,36 (0,04-2,03)	0,220
[65-75[3 (50)	3 (50)	6 (15,4)	1,36 (0,2-8,91)	0,530
[75-85[2 (40)	3 (60)	5 (12,8)	0,84 (0,09-6,39)	0,625
Sexe					
Masculin	6 (42,9)	8 (57,1)	14 (35,9)	0,95 (0,24-3,69)	0,610
Féminin	11 (44)	14 (56)	25 (64,1)	1,05 (0,27-4,14)	0,610
Diagnostic					
Accident vasculaire Cérébral Ischémique	1 (50)	1 (50)	2 (5,1)	1,31 (0,03-53,49)	0,690
HELLP syndrom	1 (100)	0 (0)	1 (2,6)	Undefined	0,440
Hémorragie digestive	2 (100)	0 (0)	2 (5,1)	Undefined	0,180
Coma diabétique	1 (16,7)	5 (83,3)	6 (15,4)	0,21 (0,01-1,8)	0,160
Méningoencéphalite	3 (75)	1 (25)	4 (10,3)	4,5 (0,42-123,62)	0,210
Entérocolite aigue	1 (20)	4 (80)	5 (12,8)	0,28 (0,01-2,58)	0,260
Paludisme grave	0 (0)	1 (100)	1 (2,6)	0 (0-24,59)	0,560
Embolie pulmonaire	1 (50)	1 (50)	2 (5,1)	1,31 (0,03-53,49)	0,690
Œdème aigue du poumon	0 (0)	1 (100)	1 (2,6)	0 (0-24,59)	0,560
Polytraumatisme	3 (60)	2 (40)	5 (12,8)	2,14 (0,28-19,63)	0,370
Pneumonie aiguë grave	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (7,7)	0,63 (0,02-8,95)	0,600
Suivi postopératoire de craniotomie	2 (40)	3 (60)	5 (12,8)	0,84 (0,09-6,39)	0,630
Pancréatite aiguë	0 (0)	1 (100)	1 (2,6)	0 (0-24,59)	0,560
Toxoplasmose cérébrale	1 (100)	0 (0)	1 (2,6)	Undefined	0,440
Sévérité anémie					
Anémie sévère	2 (50)	2 (50)	4 (10,3)	1,33 (0,13-13,95)	0,590

CHAPITRE V : DISCUSSION

Limites

La courte durée de l'étude, qui était de 5 mois a contribué à limiter notre taille d'échantillon

5.1.Prévalence

Nous avons admis 70 patients durant notre période d'étude donc 39(55,7%) étaient anémiés. La proportion des patients anémiés à l'admission, était de 47,1% et de 16,2% en cours d'hospitalisation. Cette prévalence élevée s'explique par le fait que la plupart des patients de notre échantillon venait du service des urgences et du bloc opératoire. La polyvalence du service des urgences de l'HCY entraîne une hospitalisation courte des patients. Ce résultat se rapproche de ceux des études menées par *Coulibaly et al* [6] en Côte d'Ivoire qui a retrouvé une prévalence de 58,4% à l'admission et de ceux de *Piotr et al* [19] qui a trouvé une prévalence de 58,8% à l'admission. Nos résultats sont différents de ceux de *Lasocki et al* qui trouvait une prévalence de 80% et de ceux de *Thomas et al* qui trouvait une prévalence de 98% [4,5].

5.2. Données sociodémographiques

5.2.1. Age

Les âges des patients anémiés étaient compris entre 17 et 80 ans. L'âge moyen était de $53 \pm 16,4$ ans. Il s'agit des patients adultes jeunes. Cela s'explique par le fait que d'une part, le service de réanimation polyvalente de l'HCY, des patients adultes (âge > 16 ans). Par ailleurs, la population camerounaise est majoritairement jeune. Ce résultat se rapproche de ceux de *Bengono et al* qui ont trouvé $59,9 \pm 9,7$ ans [20]. *Mbengono et al* en 2015 trouvaient un âge moyen de $42 \pm 2,8$ ans [9]. *Daddy et al* en 2014 au Niger, trouvait 15 à 25 ans la tranche d'âge plus représentée (21,2%) [21].

5.2.2. Sexe

Les femmes étaient les plus représentées avec un effectif de 25 soit 64% contre 14 (36%) patients de sexe masculin soit un x-ratio de 0,5. Cela peut être expliqué par le fait que au Cameroun, d'après la Banque mondiale, la proportion de femmes est supérieure à celle des hommes dans la tranche d'âge la plus représentée dans notre échantillon [22]. Ce résultat est différent de celui trouvé par *Mbengono et al* qui était de 52,1% des hommes avec un sex-ratio de 1,50 et de celui de *Daddy et al* qui a trouvé 61,22% avec un sex-ratio de 1,6 [9, 21].

5.3. Diagnostic des patients présentant une anémie

Pendant la durée de notre étude, la plupart des patients anémiés étaient admis pour un coma diabétique (15,4%), un polytraumatisme (12,8%), un suivi postopératoire de craniotomie (12,8%) et une entérocolite (12,8%). Cela s'explique par le fait que la réanimation de l'HCY est une réanimation polyvalente. Ce résultat se rapproche de ceux de *Daddy et al* qui trouvaient 58,77% de suivi postopératoire et 14,60% de pathologie traumatique [21]. Par contre, *Coulibaly et al* trouvaient 28,8% des cas d'accident vasculaire cérébral [6].

5.4. Caractéristiques de l'anémie observée

L'anémie normocytaire normochrome était le plus rencontré dans notre échantillon. Elle représentait 66,6% des patients anémiés. Il s'agit ici de l'anémie due à une perte importante de la masse sanguine. Cette perte était certainement due au polytraumatisme que présentait les malades et au saignement peropératoire des patients venant du bloc opératoire après craniotomie pour exérèse de tumeur cérébrale. Ce résultat se rapproche de celui d'une étude menée par *Faye et al* au Mali en 2021, qui rapportaient 59% d'anémies normocytaires [23]. Tandis-que *Coulibaly et al* retrouvaient à l'admission, 61,9% d'anémie microcytaire, 36,6% d'anémie normocytaire et 1,5% d'anémie macrocytaire [6].

5.5. Traitement de l'anémie

Le traitement de l'anémie était administré chez 56,4% des patients anémiés. La transfusion sanguine était la principale méthode thérapeutique, étant donnée la sévérité de l'anémie, sa tolérance et de la pathologie sous-jacente. Ceci est similaire aux études faites par *Coulibaly et al* en 2015 et *Benedict et al* en 2018 où la transfusion sanguine était le principal traitement [6, 24].

Le produit sanguin labile le plus utilisé était le culot érythrocytaire à un taux de 81,8% et le sang total représentait 18,8%. Cela peut s'expliquer par les pertes globulaires du au polytraumatisme et la chirurgie observée chez les patients anémiés.

5.6. Evolution des patients présentant l'anémie en réanimation

Dans notre échantillon, 17 patients sont décédés soit un taux de mortalité des patients anémies de 43,6%. Ceci s'explique par le fait que, d'une part les patients provenant des urgences et du bloc opératoire ne toléraient pas leurs anémies ; et d'autre part il y'aurait un retard dans l'approvisionnement en produit sanguin. Ce résultat se rapproche de ceux de *Coulibaly et al* [6]

en Côte d'Ivoire qui trouvaient un taux de mortalité des patients anémiés en réanimation de 34,7%.

5.7. Facteurs de risque du décès

Le taux du décès des patients anémiés était de 43,6%. Aucun facteur de risque de décès n'a été retrouvé chez nos malades anémiés. Ceci peut s'expliquer par la taille de l'échantillon qui était limité par la période d'étude. *Coulibaly et al* ont trouvé que le décès des patients anémies était lié à l'anémie [6]. Déplus *Mbengono et al* trouvaient en 2015 que le décès en réanimation était associé à l'hypertension artérielle [9].

CONCLUSION

Au terme de cette étude nous pouvons relever que :

- ❖ La prévalence de l'anémie en réanimation était de 55,7% ;
- ❖ L'âge moyen était de $53 \pm 16,4$ ans et le sexe féminin était le plus représenté avec un sexe ratio de 0,5 ; la plupart des patients anémiés étaient admis pour un coma diabétique, un polytraumatisme, un suivi postopératoire de craniotomie et une entérocolite ;
- ❖ Les anémies les plus représentées étaient les anémies normocytaires normochromes ;
- ❖ La transfusion sanguine a constitué le traitement spécifique le plus fréquent ;
- ❖ Plus de la moitié des patients anémiés en réanimation ont eu une évolution favorable.
- ❖ Aucun facteur de risque n'était lié au décès.

SUGGESTIONS

Rendu au terme de notre étude et au vu de nos résultats, nous suggérons :

❖ **A la FMSB de UY1 :**

- Faire une étude avec un échantillon plus important incluant les autres services de réanimation de la ville de Yaoundé.

❖ **A la Banque de sang de l'Hôpital Central de Yaoundé**

- De rendre plus disponible les différents produits sanguins labile.

REFERENCES

- [1] De Benoist B, McLean E, Egli I, Gogswell M. Worldwide prevalence of anaemia , WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System , 1993 – 2005. WHO Glob Database Anaemia 2008; 12: 444–454.
- [2] Lasocki S, Rineau E. Détection et correction de l'anémie préopératoire. MAPAR 2016; 79–82.
- [3] Lasocki S, Rineau E, Chaudet A CL. Anémie périopératoire : nouveau paradigme Perioperative anemia : New paradigm. Le Prat en Anesth Reanim 2013; 17: 77–83.
- [4] Lasocki S, Gaillard T, Rineau E. Anémie de réanimation : physiopathologie et prise en charge. Réanimation 2013; 22: 366–372.
- [5] Thomas J, Jensen L, Nahirniak S, et al. Anemia and blood transfusion practices in the critically ill: A prospective cohort review. Hear Lung J Acute Crit Care 2010; 39: 217–225.
- [6] Coulibaly KT, N'da-Koffi NHC, N'guessan Y F, Ouattara A, Mobio M P ND al. L ' anémie en réanimation : aspects hématologiques , thérapeutiques et évolutifs au CHU de Cocody (RCI). SARAF 2015; 20: 19–23.
- [7] Owono Etoundi P, Ngo Sack F, Esiéné A, Ndinchout Mbouandi M, Afané Ela A ZMJ. Anémie préopératoire : épidémiologie et prise en charge à l'Hôpital Central de Yaoundé. RAMUR 2017; 22: 3–8.
- [8] Athar MK, Puri N, Gerber DR. Anemia and blood transfusions in Critically Ill Patients. J Blood Transfus 2012; 2012: 1–7.
- [9] Mbengono JAM, Bengono RB, Nkodo JM, Essame TC, Amengle AL MJ. Étiologies des Décès dans les Services d ' U rgences et de Réanimation dans deux Hôpitaux de la Ville de Yaoundé. Heal Sci Dis 2015; 16: 5–9.
- [10] M Michel. Vue de Diagnostic d'une anémie hémolytique en réanimation. MIR 2013; 22: 477–489.
- [11] Vlaar APJ, Dionne JC, de Bruin S, et al. Transfusion strategies in bleeding critically ill adults: a clinical practice guideline from the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 2021; 47: 1368–1392.
- [12] Loïc Garçon, Delmer Alain MM. Les référentiels des collèges hématologie. 4th ed. France: la Société française d'Hématologie; 2021. 396p.
- [13] Enseignement du 2ème cycle polycopié national hématologie. Société Française d'hématologie 2010; 298p.
- [14] Organisation mondiale de la santé. Anémie. OMS, <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/anaemia>.
- [15] Stella P, Kengne C, Facult N, et al. Facteurs d'agrégation de l'anémie dans les ménages au Cameroun. Université de Montréal, 2011; 192p.
- [16] Emmanuel Bachy, Jean Lemoine RH. Les référentiels hématologie adulte et pédiatrique onco-hématologie. 9th ed. Paris, 2021; 414p.

- [17] Paillassa J, Herbaux C. La référence ikb hématologie onco-hématologie. 4th ed. Paris, 2017; 466p.
- [18] Dalwai MK, Twomey M, Maikere J, et al. Reliability and accuracy of the South African triage scale when used by nurses in the emergency Department of Timergara hospital, Pakistan. South African Med J 2014; 104: 372–375.
- [19] Piotr F. Czempik, Dawid Wilczek, Jan Herzyk et Łukasz J. Krzych. Hospital-Acquired Anemia in Patients Hospitalized in the Intensive Care Unit: A Retrospective Cohort Study. Med. 2022, 11, 393-3939.
- [20] Bengono Bengono RS, Amengle AL, Ndikontar R, Kona Ngondo S, Gouag, Iroume C, Bala, Ze Minkande. Aspects Cliniques et Pronostiques des Accidents Vasculaires Cérébraux en Réanimation au Cameroun. Health Sci 2023. 24(2) :1-5.
- [21] Daddy H, Adehossi E, Gagara M, Bako Maiga AF, Foumakoye Gado A, Sani R et al. Profil épidémiologique des patients admis au service de réanimation de l'hôpital national de Niamey- Niger. Saranf 2014. Tome 19 n°3.
- [22] Banque Mondiale. Perspective Monde. Pyramide des ages 2018. <https://perspective.usherbrooke.ca/bilan/servlet/BMPagePyramide?codePays=CMR>
- [23] Faye A, Dieng M, Diagne N, Ndao AC, Cissé M, Sow M, Kane BS, Djiba B, Pouye A. Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des anémies dans un service de médecine interne. RAFMI Décembre 2021 ; 8 (2) : 63- 68.
- [24] Benedict JS, Suganya S. Incidence of Anaemia and Blood Transfusion Practice in Neurosurgical and Neurotrauma Intensive Care Units at National Hospital of Sri Lanka. Sri Lankan Journal of Anaesthesiology: 2021; 29(2): 103-108.

ANNEXES

1. Clairance éthique

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES
COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE
Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224
Email: decanatfmsb@hotmail.com

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES
INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD

Ref. : N° 0788 /UY1/FMSB/VERC/DASR/CSP

CLAIRANCE ÉTHIQUE 10 JUIN 2024

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné
La demande de la clairance éthique soumise par :
M.Mme : AMINOU ABDOULKARIMI Matricule: 17M109

Travaillant sous la direction de :
♦ Pr OWONO ETOUNDI Paul
♦ Pr BENGONO BENGONO Roddy Stéphan
♦ Dr GOUAG

Concernant le projet de recherche intitulé : **Anémie en réanimation : aspects épidémiologiques, hématologiques, thérapeutiques et évolutifs.**

Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis **favorable** sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole.


La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées.

En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

LE PRESIDENT DU COMITE ETHIQUE

UNIVERSITE DE YAOUNDE I
The University of Yaounde I
Faculty of Medicine and Biomedical Sciences
Institutional Ethical Review Board


2. Autorisation de recherche à l'Hôpital Central de Yaoundé

<p>REPUBLIQUE DU CAMEROUN Paix-Travail-Patrie ***** MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE ***** SECRETARIAT GENERAL ***** DIRECTION DE L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE ***** SECRETARIAT MEDICAL N° 102/24 AP/MINSANTE/SG/DHCY/CM/SM</p>		<p>REPUBLIC OF CAMEROUN Peace-Work-Fatherland ***** MINISTRY OF PUBLIC HEALTH ***** GENERAL SECRETARY ***** DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL OF YAOUNDE ***** MEDICAL SECRETARY Yaoundé, le 10 7 FEB 2024</p>
---	---	--

ACCORD DE PRINCIPE

Je soussigné Professeur FOU DA Pierre Joseph, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, marque mon Accord de Principe à Monsieur AMINOU ABDOULKARIMI, étudiant en 7^{ème} année de Médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, sous le thème « ANEMIE EN REANIMATION : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, HEMATOLOGIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS » dans le service de Réanimation à l'Hôpital Central de Yaoundé, sous la direction du professeur OWONO ETOUNDI Paul.

Pour Le Directeur et par ordre
Le Conseiller Médical,



Dr. Ngoh Pierre Ngoko Logo

Ampliations :

- Conseiller Médical ;
- Chef service concerné ;
- Intéressée;
- Chrono/Archives.

3. Fiche d'information des patients

En vue de l'obtention de notre Doctorat en médecine, et dans le souci de promouvoir la santé, ce travail a pour objectif de déterminer les aspects épidémiologiques, hématologiques, thérapeutiques et évolutifs de l'anémie en réanimation au service de réanimation polyvalente de l'HCY pendant 5 mois. De ce fait nous aimerions que vous répondiez aux questions figurant de la fiche d'enquête. Les données d'identification vous concernant seront conservées uniquement sur la fiche d'enquête pendant une période limitée pour permettre la validation des données et seront ensuite détruites. Nous déclarons que la participation est volontaire, tout refus de participer est légitime. Le participant peut suspendre à tout moment sa participation à l'étude sans que cela puisse lui causer un préjudice quelconque.

Personnes à contacter en cas de besoin :

- Investigateur principal : AMINOU ABDOULKARIMI, étudiant en 7ème année des études médicales à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'université de Yaoundé I, Tel. : 694107238 ; Email : aminou4098@gmail.com
- Directeur de thèse : Pr OWONO ETOUNDI Paul, Professeur Titulaire Agrégé d'Anesthésie-Réanimation.
- Co-directeurs : Pr BENGONO BENGONO Roddy Stéphan, Maître de Conférences Agrégé d'Anesthésie-Réanimation et Dr GOUAG, Assistant en Anesthésie-Réanimation.

4. Formulaire de consentement éclairé

Je soussignée Mme, Mlle, M ----- accepte librement et volontairement de participer à l'étude médicale intitulée : « Anémie en réanimation : aspects épidémiologiques, hématologiques, thérapeutiques et évolutif ». Etant entendu que :

- L'investigateur m'a informé et a répondu à toutes mes questions ;
- L'investigateur m'a précisé que ma participation est libre, et que mon droit de retrait de cette recherche peut s'effectuer à tout moment, ceci sans poser préjudice à mes relations avec le médecin et à ma prise en charge ;

J'accepte que les données enregistrées à l'occasion de cette étude puissent faire l'objet d'une thèse soutenue publiquement. Je pourrai exercer mon droit de rectification et d'opposition auprès de ce même investigateur.

Fait à Yaoundé le/...../2024

5. Fiche de collecte

Thème : ANEMIE EN REANIMATION : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, HEMATOLOGIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

QUESTIONNAIRE

N° |_|_|_|

I. IDENTIFICATION

1. Nom : _____
2. Date de naissance: |_|_|_|_|_|_|_|
3. Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin
4. Profession : _____
5. Provenance : _____
6. Nombre de jour d'hospitalisation : _____

II. ANTECEDENTS

1. Médicaux :
2. Chirurgicaux : ☐ Oui ☐ Non Si oui, date |_|_|_|_|_|_|_|
Quoi ?
3. Traitements en cours : ☐ Oui, ☐ Non. Si Oui, lesquels
4. Transfusionnelle : ☐ Oui, ☐ Non, Si oui, quand ? |_|_|_|_|_|_|_|

III. Date d'admission en réanimation: |_|_|_|_|_|_|_|

IV. Diagnostic en réanimation : _____

V. NUMERATION FORMULE SANGUINE A J0

Hb : |_|_|_|_| g/dl Ht : |_|_|_|_| % VGM : |_|_|_|_| fl,
TCMH : |_|_|_|_| pg CCMH : |_|_|_|_| g/dl
GB : |_|_|_|_|_|_|_| / mm³ Plaquettes : |_|_|_|_|_|_|_| / mm³
Réticulocytes : |_|_|_|_|

Anémie : ☐ Oui, ☐ Non

Traitement :

Fer : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Acide folique : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Erythropoïétine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Transfusion sanguine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, produits sanguins labiles : ☐ Sang total, ☐ Culot érythrocytaire, ☐ Concentré leucocytaire, ☐ Plasma frais congelé, ☐ Concentré plaquettaire, ☐ Autres : _____

☐ Quantité _____

VI. NUMERATION FORMULE SANGUINE A J4

Hb : |_|_|_|_| g/dl

Ht : |_|_|_|_| %

VGM : |_|_|_|_| fl,

TCMH : |_|_|_|_| pg

CCMH : |_|_|_|_| g/dl

GB : |_|_|_|_| / mm³

Plaquettes : |_|_|_|_| / mm³

Réticulocytes : |_|_|_|_|

Anémie : ☐ Oui, ☐ Non

Traitement :

Fer : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Acide folique : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Erythropoïétine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Transfusion sanguine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, produits sanguins labiles : ☐ Sang total, ☐ Culot érythrocytaire, ☐ Concentré leucocytaire, ☐ Plasma frais congelé, ☐ Concentré plaquettaire, ☐ Autres : _____

☐ Quantité _____

VII. NUMERATION FORMULE SANGUINE A J8

Hb : |_|_|_|_| g/dl Ht : |_|_|_|_| % VGM : |_|_|_|_| fl,

TCMH : |_|_|_|_| pg CCMH : |_|_|_|_| g/dl

GB : |_|_|_|_| / mm³ Plaquettes : |_|_|_|_| / mm³

Réticulocytes : |_|_|_|_|

Anémie : ☐ Oui, ☐ Non

Traitement :

Fer : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Acide folique : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Erythropoïétine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Transfusion sanguine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, produits sanguins labiles : ☐ Sang total, ☐ Culot érythrocytaire, ☐ Concentré

leucocytaire, ☐ Plasma frais congelé, ☐ Concentré plaquettaire, ☐ Autres : _____

☐ Quantité _____

VIII. NUMERATION FORMULE SANGUINE A J12

Hb : |_|_|_|_| g/dl Ht : |_|_|_|_| % VGM : |_|_|_|_| fl,

TCMH : |_|_|_|_| pg CCMH : |_|_|_|_| g/dl

GB : |_|_|_|_| / mm³ Plaquettes : |_|_|_|_| / mm³

Réticulocytes : |_|_|_|_|

Anémie : ☐ Oui, ☐ Non

Traitement :

Fer : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Acide folique : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Erythropoïétine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Transfusion sanguine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, produits sanguins labiles : ☐ Sang total, ☐ Culot érythrocytaire, ☐ Concentré leucocytaire, ☐ Plasma frais congelé, ☐ Concentré plaquettaire, ☐ Autres : _____

☐ Quantité _____

IX. NUMERATION FORMULE SANGUINE A J16

Hb : |_|_|_|_| g/dl Ht : |_|_|_|_| % VGM : |_|_|_|_| fl,

TCMH : |_|_|_|_| pg CCMH : |_|_|_|_| g/dl

GB : |_|_|_|_| / mm³ Plaquettes : |_|_|_|_| / mm³

Réticulocytes : |_|_|_|_|

Anémie : ☐ Oui, ☐ Non

Traitement :

Fer : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Acide folique : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Erythropoïétine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Transfusion sanguine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, produits sanguins labiles : ☐ Sang total, ☐ Culot érythrocytaire, ☐ Concentré leucocytaire, ☐ Plasma frais congelé, ☐ Concentré plaquettaire, ☐ Autres : _____

☐ Quantité _____

X. NUMERATION FORMULE SANGUINE A J20

Hb : |_|_|_|_| g/dl Ht : |_|_|_|_| % VGM : |_|_|_|_| fl,

TCMH : |_|_|_|_| pg

CCMH : |_|_|_|_| g/dl

GB : |_|_|_|_|_| / mm³

Plaquettes : |_|_|_|_|_| / mm³

Réticulocytes : |_|_|_|_|

Anémie ☐ Oui, ☐ Non

Traitement :

Fer : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Acide folique : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Erythropoïétine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, voie d'administration : ☐ Per os, ☐ IV, ☐ IM, ☐ Autres : _____

Transfusion sanguine : ☐ Oui, ☐ Non

Si oui, produits sanguins labiles : ☐ Sang total, ☐ Culot érythrocytaire, ☐ Concentré

leucocytaire, ☐ Plasma frais congelé, ☐ Concentré plaquettaire, ☐ Autres : _____

☐ Quantité _____

XI. DATE DE SORTIE DE REANIMATION: |_|_|_|_|_|_|_|

XII. CONDITIONS

☐ Transfert/sortie

☐ Décès

☐ SCAM

6. Rapport anti plagiat

