Liste des tableaux

REPUBLIC ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديموقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

UNIVERSITE DE BADJI MOKHTAR ANNABA

جامعة باجي مختار عنابة

FACULTE DE MEDECINE

كلية الطب

DEPARTEMENT DE MEDECINE

قسم الطب

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention de diplôme de docteur en médecine

Théme :

Anomalies de la numération de la formule sanguine et contribution au diagnostic étiologique chez les malades hospitalisés en médecine interne

Encadreur : Pr.Ali Guechi

Réalisé par

- Tiaibia Bouthaina
- Zaidi Malek

Année universitaire : 2025-2026

Dédicace

À ma famille, pour leur soutien indéfectible et les sacrifices consentis tout au long de mon parcours universitaire

À mes enseignants et mentors du corps médical, Qui m'ont transmis non seulement le savoir scientifique, mais aussi l'éthique et la rigueur indispensables à l'exercice de notre noble profession.

À tous ceux qui ont croisé mon chemin à l'hôpital et dans la faculté.

Pour les nuits de garde partagées avec mon amis Doha.

À Aya, Chourouk et Nada, Pour nos premiers pas à l'hôpital, les premiers jours de stage et les gardes mémorables partagées ensemble, merci d'avoir rendu le début de cette aventure si unique.

À Takwa, Pour nos discussions passionnées et notre soutien mutuel face aux exigences quotidiennes de notre formation.

À mon ami Djihane merci, pour toujours être là.

À ma binôme, en remerciement pour notre collaboration, et le travail partagé tout au long de ce projet.

À moi-même, En souvenir des défis surmontés, de la fatigue vaincue et de la passion restée intacte.

Ce mémoire marque la fin d'un long chapitre et le début d'une nouvelle vocation.

Malek Zaidi

شكر وتقدير

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات، وما كان هذا العمل ليرى النور لولا فضله وتوفيقه .
أهدي ثمرة هذا الجهد الى أعظم نعمة أنعم الله بها عليّ... إلى أبي لزهر تيايبية وأمي حنيفة علام ، إلى من تعبا وسهرا الليالي من أجلي ،إلى من كانا سندي طوال حياتي، وبذلا من وقتهما وجهدهما وراحتهما حتى أصل إلى هذا اليوم. أنتما الجدار الذي أسند إليه ظهري كلما أثقلني الطريق، واليد التي امتدت إلي في كل عثرة، والدعاء الذي لم ينقطع في كل مراحل حياتي أسأل الله أن يجزيكما عني خير الجزاء، وأن يبارك في عمركما ، ويحفظكما لي.

وإلى إخوتي وأختي : حسام ، صهيب ، سمية
أول حضن عرفت فيه الأمان، وأول من غمرني بالمحبة والاحتواء. كبرنا معاً، وتقاسمنا أجمل الذكريات، ومنكم تعلمت معنى الأخوة الصادقة، والمحبة الخالصة، والوفاء. بكم اكتفيت عن كل من سواكم.
وإلى رفيقات دربي اللاتي شاركنني سبع سنوات من الكفاح، تقاسمنا فيها التعب
والراحة، والنجاح والإخفاق، والضحك والدموع، فهانت بصحبتكن مشقة الطريق:
وفاء، هدى، شيماء ، امينة ، كوثر ،هيبة ،رجاء، رحاب ....
شكرا لأنكن كنتن خير الصحبة ، وأسأل الله أن يجمع بيننا دائما على الخير
والنجاح.
وإلى فراشات مصلى فاطمة الزهراء،: نور ، رانية ، نسرين ، مريم ، ندى ، هديل ،
سيرين .....
ممتنة لمعرفة كل واحدة منكن، وممتنة للأيام الجميلة التي جمعتنا في خدمة أطهر بقعة في الإقامة، وأسأل الله أن يجعل ما قدمناه خالصا لوجهه الكريم.

وإلى زميلتي وشريكتي في هذا العمل، ملاك ،
شكرا لك على كل ما بذلته من جهد وصبر وتعاون طوال إنجاز هذا العمل، فهذا الإنجاز ثمرة تعبنا معًا، وأنت تستحقين كل التقدير.
وأخيرا... أهدي هذا العمل إلى نفسي؛ إلى تلك التي لم تستسلم طوال سبع سنوات،
وتحملت التعب والضغط والصعوبات والظروف القاسية، وواصلت السير رغم كل
شيء.
إلى نفسي التي آمنت بحلمها حتى أصبح حقيقة، والتي سعت بكل إخلاص لتستحق الحرف الذي يسبق اسمها اليوم.
إلى نفسي... شكرا لأنك لم تخذليني، وأرجو أن يكون هذا الإنجاز بداية لأحلام أكبر، ونجاحات أعظم، بإذن الله.

بثينة تايبية

Remerciement

À notre Maître et Encadreur, Pr. Ali Guechi

Vous nous faites le grand honneur d'encadrer notre mémoire.

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance et l'intérêt que vous avez manifesté à l'égard de notre travail.

Veuillez agréer l'expression de notre respect le plus profond.

À l'ensemble du corps professoral et médical de la Faculté de Médecine, *Pour la qualité de l'enseignement que nous avons reçu tout au long de notre cursus universitaire. Merci de nous avoir transmis les clés de cette noble profession avec rigueur, passion et dévouement.*

Aux équipes soignantes et aux services hospitaliers, *Qui nous ont accueillis durant nos stages pratiques et notre internat. Merci pour votre patience, votre encadrement sur le terrain et pour nous avoir appris les réalités de la pratique clinique au lit du malade*

Résumé

La formule de numération sanguine (FNS) représente l'examen biologique de première intention le plus prescrit en médecine interne.

Cette étude rétrospective et descriptive, menée au sein du service de médecine interne de l'EPH El Hadjar auprès d'une cohorte de 80 patients hospitalisés en 2025, vise à évaluer la rentabilité diagnostique de la FNS et à caractériser ses anomalies cytologiques.

Les résultats démontrent que la FNS contribue directement au diagnostic étiologique dans 55% des cas, notamment face aux pathologies infectieuses et immuno-inflammatoires prévalentes. L'évaluation de la cinétique biologique sous traitement révèle une baisse significative des leucocytes 42,5 % et une amélioration du taux d'hémoglobine de 40 %.

Cette investigation souligne l'intérêt de la FNS comme outil d'orientation diagnostique et de suivi thérapeutique indissociable du contexte clinique global.

Mots-clés : Formule de numération sanguine (FNS), médecine interne, rentabilité diagnostique, cytopénies, anémie, cinétique biologique.

Abstract

The Complete Blood Count (CBC) represents the primary first-line laboratory test prescribed in internal medicine.

This retrospective and descriptive study, conducted in the internal medicine department of El Hadjar Hospital among a cohort of 80 hospitalized patients in 2025, aims to evaluate the diagnostic yield of the CBC and characterize its cytological abnormalities.

Results demonstrate that the CBC directly contributes to the etiological diagnosis in 55% of cases, particularly in the presence of prevalent infectious and immuno-inflammatory diseases. Evaluation of biological kinetics following treatment shows a significant reduction in white blood cell counts 42.5% and an improvement in hemoglobin levels 40%. This investigation emphasizes the crucial role of the CBC as an orientation and therapeutic monitoring tool that must be integrated into the overall clinical context.

Keywords : Complete blood count (CBC), internal medicine, diagnostic yield, cytopenias, anemia, biological kinetics.

ملخص

تعُدّ صورة الدم الكاملة الفحص البيولوجي الأولي الأكثر وصفًا في مصلحة الطب الداخلي.

تهدف هذه الدراسة الاستعادية والوصفية، التي أجُريت بمصلحة الطب الداخلي بالمؤسسة العمومية الاستشفائية بالحجار على عينة من 80 مريضًا تم إيواؤهم خلال سنة 2025، إلى تقييم المردودية التشخيصية لصورة الدم وتحديد اضطرابها السيتولوجية .

أظهرت النتائج أن صورة الدم ساهمت بشكل مباشر في التوصل للتشخيص السببي لدى 55% من الحالات، خاصة في مواجهة الأمراض الإنتانية والالتهابية المناعية السائدة. كما كشفت متابعة الحركة البيولوجية بعد العلاج عن انخفاض ملحوظ في الكريات البيضاء 5.42% وتحسن في مستويات الهيموغلوبين 40%.

تؤكد هذه الدراسة على أهمية صورة الدم كأداة توجيه تشخيصي ومتابعة علاجية لا غنى عنها بالاقتران مع السياق السريري الشامل.

الكلمات المفتاحية: صورة الدم الكاملة ، الطب الداخلي ،المردودية التشخيصية، فقر الدم، الحركة البيولوجية.

Liste des tableaux

Tableau 1. Durée de vie et taux de production des cellules sanguines 2

Tableau 2. Différents facteurs intervenants dans la régulation de l'hématopoïèse 3

Tableau 3. Paramètres érythrocytaires physiologiques et leurs variations 6

Tableau 4. : Valeurs normales et orientations de la formule leucocytaire…… 7

Tableau 5. Facteurs de variations analytiques et physiologiques de la FNS…… …. 8

Tableau 6. Classification morphologique étiologique et diagnostique des anémies 10

Tableau 7. Valeurs physiologiques de l'Hb en fonction de l'âge 12

Tableau 8. Degré de sévérité de la neutropénie selon le taux..... 23

Tableau 9. Taux de gravité de la neutropénie selon la valeur…….. ... 29

Tableau 10. Illustration des différentes étiologies responsables d'une thrombopénie 30

Tableau 11. Critères diagnostiques de l'anémie…….. ... 44

Partie pratique

Tableau 1. Répartition des patients selon le sexe 45

Tableau 2. Répartition des patients selon les l'âge. 45

Tableau 3. Répartition des patients selon les moyennes d'âge..... 46

Tableau 4. Répartition des patients selon les moyennes d'âge et sexe. 47

Tableau 5. Répartition des patients selon l'origine géographiques 48

Tableau 6. Répartition des patients selon la profession 49

Tableau 7. Répartition des patients selon les antécédents médicaux et chirurgicaux 50

Tableau 8. Répartition des patients selon les types d'antécédents 52

Tableau 9. Répartition des patients selon les type d'antécédents les plus fréquents 53

Tableau 10. Répartition des patients selon la durée de séjour 54

Tableau 11. Répartition des patients selon la durée de séjour 55

Tableau 12. Répartition des patients selon le type d'admission 56

Tableau 13. Répartition des motifs d'hospitalisation selon la Classification CIM-10 58

Tableau 14. Répartition des Examens Cliniques à l'Admission selon la CIM-10 60

Tableau 15. Répartition des patients selon les anomalies de la FNS**…….**61
Tableau 16. Répartition des patients selon les types d'anomalies de la FNS**……**62
Tableau 17. Répartition des patients selon les anomalies de la lignée rouge**……..**63
Tableau 18. Répartition des patients selon le type d'anémie d'entrée**……..**64
Tableau 19. Répartition des patients selon les anomalies de la lignée blanche..... 65
Tableau 20. : Répartition des patients selon les anomalies la lignée plaquettaire. 66
Tableau 21. Répartition des patients selon les autres explorations para clinique..... 67
Tableau 22. : Répartition des patients selon le diagnostic retenus chez nos patients 68
Tableau 22. : Répartition des patients selon le diagnostic retenus chez nos patients 68
Tableau 23. Répartition des patients selon la PEC thérapeutiques et résultats…….69
Tableau 24. Répartition des patients selon leur évolution 69
Tableau 25. Distribution de l'âge selon le statut de la FNS. 69
Tableau 26. Comparaison de l'âge selon le type de cytopénie 70
Tableau 27. Répartition des anomalies de la FNS selon les classes d'âge 71
Tableau 28. Répartition des anomalies de la FNS selon le sexe 72
Tableau 29. Répartition des types d'anomalies de la FNS selon le sexe 73
Tableau 30. Répartition des anomalies de la FNS selon la CIM-10 74
Tableau 31. Répartition des patients selon les types d'antécédents 75
Tableau 32. Corrélation entre âge et diagnostic (selon CIM10) 76
Tableau 34. Répartition des catégories diagnostiques selon la CIM-10 en fonction de l'age . 77
Tableau 35. Évolution des paramètres biologiques entre l'entrée et la sortie 78
Tableau 36. Répartition des patients selon la contribution de la FNS dans le diagnostique... 79

Liste des figures

Figure 1. Schéma de l'hématopoïèse 4
Figure 2. Frottis sanguin montrant des hématies d'aspect normal 10
Figure 3. Frottis sanguin montrant des thrombocytes 10
Figure 4. Frottis sanguin montrant les différents types de leucocytes 11
Figure 5. Frottis sanguin périphérique ……15
Figure 6. Frottis sanguin périphérique montrant des érythrocytes macrocytaires……...16
Figure 7. Frottis périphérique montrant des polynucléaires hypersegmentés 16
Figure 8. Frottis sanguin montrant des hématies en rouleaux 17
Figure 9. Frottis sanguin périphérique montrant une anisopoïkilocytose ……18
Figure 10. Réticulocytes, coloration MGG (May-Grünwald Giemsa) et bleu de CRESYL ... 21
Figure 11. Anémie par carence en fer avec érythrocytes microcytaires hypochromes 37
Figure 12. Anémie mégaloblastique, anisocytose marquée des érythrocytes 37
Figure 13. Algorithme décisionnel des anémies selon la numération ……..38
Figure 14. Drépanocytes observés au microscope MGG ×50 40
Figure 15. Sphérocytes observés au microscope MGG ×50 40

Partie pratique

Figure 1. Répartition des patients selon le sexe..... 45
Figure 2. Répartition des patients selon l'âge.....45
Figure 3. Répartition des patients selon les moyennes d'âge 46
Figure 4. Répartition des patients selon les moyennes d'âge et sexe……...46
Figure 5. Répartition des patients selon l'origine géographiques……...47
Figure 6. Répartition des patients selon la profession 48
Figure 7. Répartition des patients selon les antécédents médicaux et chirurgicaux. 49
Figure 8. Répartition des patients selon les type d'antécédents les plus fréquents 54
Figure 9. Répartition des patients selon la durée de séjour 55

Figure 10. Répartition des patients selon la durée de séjour 56
Figure 11. : Répartition des patients selon le type d'admission 57
Figure 12. : Répartition des Examens Cliniques à l'Admission selon la CIM-10 62
Figure 13. Répartition des patients selon les anomalies de la FNS 62
Figure 14. Répartition des patients selon les types d'anomalies de la FNS 63
Figure 15. Répartition des patients selon les anomalies de la lignée rouge 64
Figure 16. Répartition des patients selon le type d'anémie d'entrée 65
Figure 17. Répartition des patients selon les anomalies de la lignée blanche ……66
Figure 18. Répartition des patients selon les anomalies la lignée plaquettaire 67
Figure 19. Répartition des patients selon les autres explorations para clinique. 68
Figure 20. Répartition des patients selon leur évolution 72
Figure 21. Distribution de l'âge selon le statut de la FNS. 72
Figure 22. Comparaison de l'âge selon le type de cytopénie 73
Figure 23. Répartition des anomalies de la FNS selon les classes d'âge 74
Figure 24. Répartition des anomalies de la FNS selon le sexe 75
Figure 25. Répartition des types d'anomalies de la FNS selon le sexe. 76
Figure 26. Répartition des patients selon la contribution de la FNS dans le diagnostic 82

Liste des abréviations

FNS : Formule de numération sanguine.

VGM : Volume globulaire moyen.

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

TCMH : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

Hb : Hémoglobine.

GR : Globules rouges.

PNN : Polynucléaires Neutrophiles.

PNE : Polynucléaires Éosinophiles.

PNB : Polynucléaires Basophiles.

PR polyarthrite rhumatoide

NK : Cellules Natural Killer.

CRP : Protéine C réactive.

VS : Vitesse de sédimentation.

LDH : Lactate déshydrogénase.

CSH : Cellules souches hématopoïétiques.

EPO: Érythropoïétine.

G-CSF: Granulocyte Colony-Stimulating Factor.

M-CSF: Macrophage Colony-Stimulating Factor.

TPO: Thrombopoïétine.

IL: Interleukine.

SCF: Stem Cell Factor.

IFN: Interféron.

TGF-β: Transforming growth factor bêta.

TNF: Tumor necrosis factor.

LAM: Leucémie aiguë myéloïde.

LAL: Leucémie aiguë lymphoblastique.

LMC : Leucémie myéloïde chronique.

LMMC : Leucémie myélomonocytaire chronique.

LES lupus érythémateux déssiminé

Liste des abréviations

LLC : Leucémie lymphoïde chronique.

SMD : Syndrome myélodysplasique.

PTI : Thrombopénie immunologique primaire.

SAPL : Syndrome des antiphospholipides.

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée.

HPN : Hémoglobinurie paroxystique nocturne.

HBPM héparine de bas poids moléculaire

SHU : Syndrome hémolytique et urémique.

PTT: Purpura thrombotique thrombocytopénique.

GEPA : Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Syndrome de Churg-Strauss)

DICS : Déficit immunitaire combiné sévère.

LES : Lupus érythémateux systémique.

WHIM : Verrues, Hypogammaglobulinémie, Infections et Myélokathexis.

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine.

VHC : Virus de l'hépatite C.

EBV : Virus d'Epstein-Barr.

OMS : Organisation mondiale de la Santé.

EPH : Établissement Public Hospitalier.

EDTA : Acide éthylène diamine tétra-acétique.

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

FOGD : Fibroscopie œso-gastro-duodénale.

ECBU : Examen cytobactériologique des urines.

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire.

PCR : Polymerase Chain Reaction

MGG : May-Grünwald Giemsa

Table des matiéres

PARTIE THEORIQUE

Chapitre 1

I-Introduction

1- Définition de la numération de la formule sanguine 1

2- Bref rappel sur l'hématopoïèse 2

3- Importance de la FNS 4

4- Principes et méthodes de réalisation 5

II FNS normale 6

1- Globules rouges ou hématies 6

2- Globules blancs ou leucocytes 7

3- Plaquettes 8

III Anomalies de la FNS 10

1- Anomalies des globules rouges 10

2- Réticulocytes 18

3- Les globules blancs : 20

4- Plaquettes 29

IV Place de la FNS dans la démarche diagnostique 34

1- FNS comme outil d'orientation 34

2- Limites de la FNS 34

3- Corrélation entre l'anomalie et la pathologie sous-jacente 35

4- Examens complémentaires de la FNS 40

PARTIE PRATIQUE

Chapitre 2

I/ Objectifs de l'étude……40

II/ Matériel et méthodes 42

III/ Les résultats 45

1. Partie descriptive

2. Partie analytique

IV/Discussion 45

1-Analyse et interprétation des résultats 79

2-Comparaison avec les données de la littérature 86

3-Les points forts et limites de l'étude 86

4-Recommandations et perspectives 87

Chapitre 3

Conclusion 88

Bibliographie 90

Annexe : Questionnaire

Partie théorique

I-Introduction

Les examens biologiques jouent un rôle majeur dans le diagnostic et l'orientation de la prise en charge de diverses maladies, le nombre des tests prescrits quotidiennement augmente avec le nombre et la complexité des diagnostics de sortie.

C'est pour cette raison que nous avons entrepris de réaliser ce travail dans un service de médecine interne, ou la pathologie est connue pour être variée et plus complexe et où les anomalies hématologiques permettent d'orienter le diagnostic vers diverses étiologies. Toutefois, la confrontation entre la richesse des signes biologiques et la multiplicité des pathologies intriquées rend l'interprétation parfois ardue pour le clinicien.

Ainsi, la problématique majeure de notre étude s'articule autour des interrogations suivantes :

1-Quelle est la valeur diagnostique des anomalies de la formule sanguine dans l'identification des pathologies sous-jacentes chez les patients hospitalisés en médecine interne?

2-Quelles sont les anomalies de la formule sanguine les plus fréquentes chez les patients hospitalisés en médecine interne, et quelles étiologies leur sont le plus souvent associées ?

2- En quoi la détection et l'interprétation des anomalies de la formule sanguine influencentelles la prise en charge thérapeutique des patients hospitalisés en médecine interne ?

1- Définition de la numération de la formule sanguine

Hémogramme, ou bien la numération de la formule sanguine, constitue le premier examen biologique utilisé au quotidien, pour dépister, explorer et suivre les hémopathies, ses indications dépassent largement le cadre des pathologies hématologiques.

Pratiqué à partir d'un échantillon de sang veineux, puis recueilli dans un tube sec ou contenant un anticoagulant type EDTA. Il offre la possibilité de l'analyse quantitative des principaux éléments figurés du sang, ainsi que l'analyse qualitative des paramètres associés (indices érythrocytaires et formule leucocytaire) [01] [02] [03].

2- Bref rappel sur l'hématopoïèse

2.1- Définition

C'est un processus qui aboutit à la formation des différentes cellules sanguines, notamment les érythrocytes, les plaquettes, les granulocytes, les lymphocytes et les monocytes.

Tableau 1 : Durée de vie et taux de production des cellules sanguines [4].

Cellule sanguine	**Demi vie**	**Nombre circulant**	**Production quotidienne**
Polynucléaires neutrophiles	6 heures	50 milliards	40 milliards
Globules rouges	120 jours	2000 milliards	200 milliards
Plaquettes	Une semaine	100 milliards	200 milliards
Monocytes	Quelques mois		
Lymphocytes	Quelque mois a plusieurs années		10 milliards

Ce phénomène est mise en route à partir des cellules souches hématopoïétiques multipotentes (CSH), capables de se différencier en cellules progénitrices multipotentes, et de s'autorenouveler.

Les cellules progénitrices se différencie en suite en deux grandes lignées : le progéniteur myéloïde commun et le progéniteur lymphoïde commun.

Le progéniteur myéloïde commun donne naissance aux mégacaryocytes, érythrocytes, basophiles, neutrophiles, éosinophiles et monocytes.

Le progéniteur lymphoïde commun donne naissance aux cellules Natural Killer ainsi qu'aux lymphocytes B et T [04] [5] .

2.2- Régulation de l'hématopoïèse

Le devenir des cellules souches et progénitrices est principalement déterminé et stimulé par des facteurs de signalisation spécifiques.

Tableau 2 : différents facteurs intervenants dans la régulation de l'hématopoïèse [5] .

Facteur influençant	**Effet**
Cytokines (l'interleukine-1et 6) et le Stem Cell Factor (SCF)	Favorisent la survie et l'activation des cellules souches.
L'érythropoïétine (EPO)	Stimule la lignée érythrocytaire
G-CSF	Agit sur les neutrophiles
M-CSF	Agit sur les monocytes
l'IL-5	Agit sur les éosinophiles
IL-4	Agit sur les basophiles
Thrombopoïétine (TPO)	Agit sur les mégacaryocytes
IL-7	Agit sur la lignée lymphoïde
Les apports nutritionnels(fer, B12, acide folique)	Indispensables à la synthèse de l'hémoglobine et à la prolifération cellulaire
Microenvironnement médullaire	Constitue à la fois un support structural et un milieu fonctionnel.
Facteurs inhibiteurs	Interférons (IFN), le transforming growth factor bêta (TGF-β), le tumor necrosis factor (TNF), lactoferrine

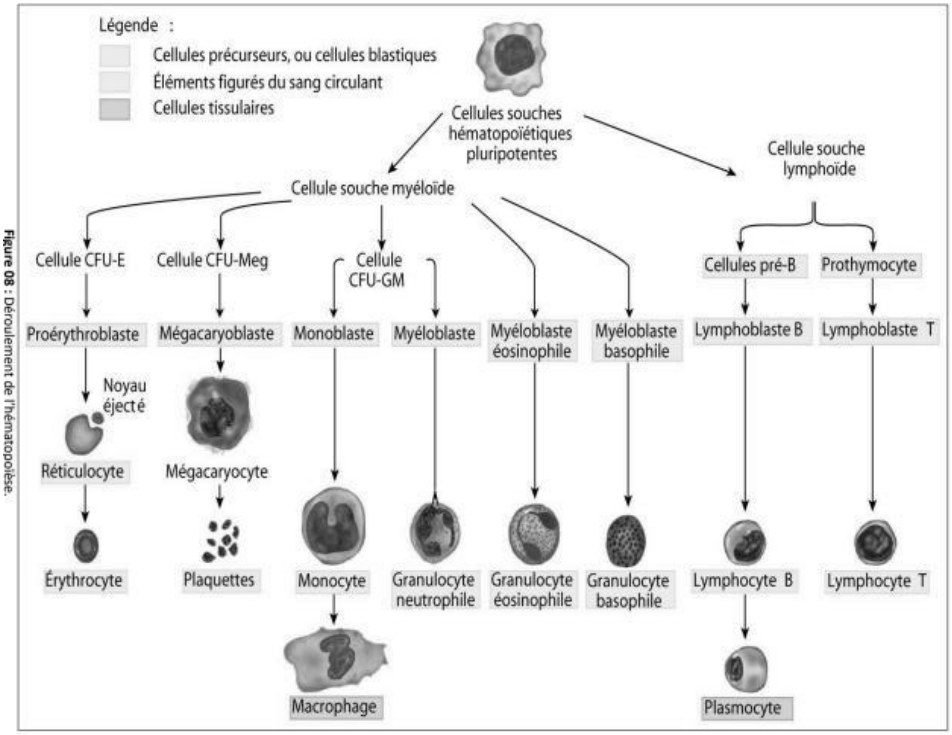


Figure 08 : Déroulement de l'hématopoïèse.

Fig. 1 : schéma de l'hématopoïèse [5] .

3- Importance de la FNS

- Face à des manifestations évocatrices d'une cytopénie, permettant de réaliser le premier pas vers le diagnostic étiologique, telles qu'un syndrome anémique, hémorragique (purpura, ecchymose, hématome), une altération inexpliquée de l'état général, stigmates de prolifération cellulaire (érythrose cutanée ou prurit aquagénique), thromboses artérielles ou veineuses, et un syndrome tumoral (adénopathies, splénomégalie).
- Chercher un trouble de la coagulation : surveillance des taux de plaquettes pour détecter d'éventuels problèmes de coagulation.
- Évaluation des différents types d'hémopathies.
- Prescrit comme bilan préopératoire, lors du suivi de certains traitements, certains indications systémiques ou bilans (grossesse, médecine du travail, médecine de dépistage, bilans pré-thérapeutiques, suivis thérapeutiques) ainsi que la gestion des maladies chroniques comme l'anémie ou les cancers.
- Renseigne sur l'état immunitaire
- Prescrit pour vérifier l'état nutritionnel et l'exposition à des substances toxiques [04] [05] .

4- Principes et méthodes de réalisation

Sur le plan technique la réalisation d'un hémogramme repose sur une méthodologie de biologie cellulaire portée sur l'automatisation, Selon l'instrument utilisé, les méthodes de mesure combinent; l'analyse par impédance, diffraction laser, courant à haute fréquence, cytochimie, ou encore des marquages cytochimiques et fluorescents.

Toutefois, l'obtention de ces données impose une étape de validation, pour garantir la fiabilité des résultats, permettant d'éliminer les anomalies pré-analytiques (liées aux conditions de prélèvement ou de transport) ainsi que les artefacts techniques inhérents aux automates ou à la nature de l'échantillon. Si l'automate signale des anomalies ou si les résultats sont en dehors des plages physiologiques attendues., le recours aux méthodes manuelles (lame et frottis sanguin) demeure la règle d'or.

Selon les équipements de l'automate, il fournit des informations sur la taille, la distribution et la composition des différentes populations cellulaires. Les valeurs varient physiologiquement en fonction de l'âge, du sexe et de l'origine ethnique, et doivent être interprétées dans leur contexte clinique [6][7].

Une fois le sang recueilli, le tube être homogénéisé par inversion douce afin de répartir uniformément l'anticoagulant, une agitation brutale est à éviter sous peine d'induire une hémolyse cellulaire.

Par la suite l'analyse biologique doit être réalisée dans des délais définis, condition pour limiter les altérations morphologiques et numériques des différents éléments figurés du sang [06] .

II FNS NORMALE

1- **Globules rouges ou hématies**

Tableau 3: Paramètres érythrocytaires physiologiques et leurs variations [01].

Paramètre biologique	Valeurs normales	Rôle physiologique principal	Variations pathologiques courantes
Globules rouges	Homme : 4,5 - 5,5 M/mm³ Femme : 4 - 5 M/mm³	Transport de l'oxygène des poumons vers les tissus.	- Polyglobulie - Anémie
Hémoglobine	Homme : 13 – 17g/dL Femme : 12 – 16g/dL Enceinte 2e trimestre ≥ 10,5g/dL	Protéine riche en fer fixant l'O2 et le CO2.	Variable clé pour définir l'anémie.
Hématocrite	Homme : 40 – 54% Femme : 37 – 47%	Volume occupé par les hématies dans le sang total.	-Augmenté: hémoconcentration, polyglobulie primitive ou secondaire -Diminué: anémie
Volume globulaire moyen VGM	80 – 100 fl	Évaluation de la taille moyenne des hématies.	- Augmenté : macrocytose - Diminué: Microcytose (anémies par spoliation sanguine ou carence martiale)
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine CCMH	32 – 36 g/dL	Contenu moyen en Hb par globule rouge.	Diminué : hypochromie
Teneur corpusculaire moyen en hémoglobine TCMH	27 - 32 pg/cellule	Contenu moyen en Hb par globule rouge.	Diminué : hypochromie
Réticulocytes	20 000 – 120 000 mm³	Jeunes hématies	Reflet de la capacité régénérative médullaire.

2- **Globules blancs ou leucocytes**

Tableau 4 : valeurs normales et orientations de la formule leucocytaire [01] [02] .

Cellules et sous populations	**Valeurs normales**	**Proportion relative**	**Principales variations cliniques observées**
Leucocytes totaux	4 000 – 10 000 /mm³	/	Variations liées à des pathologies infectieuses, inflammatoires, des dysfonctions médullaires ou des causes médicamenteuses.
Polynucléaires Neutrophiles (PNN)	1 500 – 7 000 /mm³	40 – 75 %	Augmentés au infections bactériennes aiguës (ex : pneumonies), syndromes inflammatoires.
Polynucléaires Éosinophiles (PNE)	40 – 400 /mm³	1-4%	Augment lors de réactions d'hypersensibilité et infestations parasitaires
Polynucléaires Basophiles (PNB)	< 100 /mm³	<1%	Augmente au états d'hypersensibilité ou syndromes myéloprolifératifs.
Lymphocytes	1 500 – 4 000 /mm³	20 - 40%	Augmente au infections virales (Grippe, Covid-19) Diminue au Connectivites et maladies de système (ex : Lupus Érythémateux Systémique).
Monocytes	200 – 1 000 /mm³	2-10%	Augmente au Pathologies infectieuses spécifiques (Mononucléose, Toxoplasmose) ou processus chroniques.

3-**Plaquettes**

Les plaquettes sont des cellules qui participent à la coagulation du sang et à la formation de caillots en cas d'hémorragie.

Leur taux sanguin normal est compris entre 150 000 et 400 000 /mm³

Tableau 5. Facteurs de variations analytiques et physiologiques de la FNS [2] .

Type de variation	**Facteurs d'influence**	**Mécanismes et impacts sur l'hémogramme**	**Conséquences / Observations cliniques**
Analytique	Système de mesure et normes	Dépend des automates du laboratoire et des techniques d'analyse utilisées.	Chaque laboratoire doit définir ses propres valeurs de référence.
Physiologique	Âge, sexe et éthnie	Variations constitutionnelles.	Neutropénie éthnique constitutionnelle et discrète baisse de l'Hb chez les sujets noires.
	Rythme nycthéméral	Fluctuations des taux cellulaires au cours des 24 heures.	Pic des leucocytes en fin de journée.
	Effort physique et stress	Phénomène de démargination leucocytaire.	Apparition d'une fausse polynucléose neutrophile transitoire.
	Gestation	Hémodilution globale et modifications de l'immunité/coagulation.	Diminution de l'hémoglobine (hémodilution) Augmentation réactionnelle des PNN Diminution des plaquettes.
	Tabagisme	Stimulation chronique liée à l'exposition au tabac.	Présence d'une discrète polynucléose neutrophile.

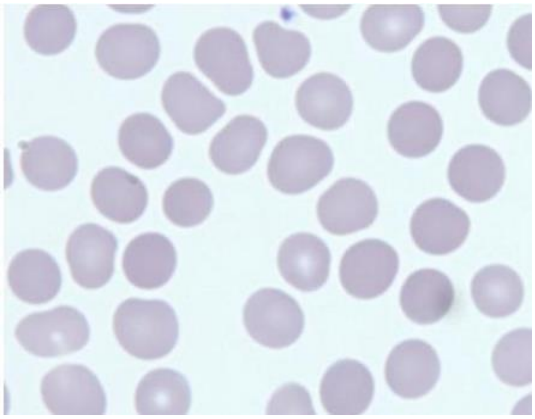


Fig. 2 frottis sanguin montrant des hématies d'aspect normale [29].

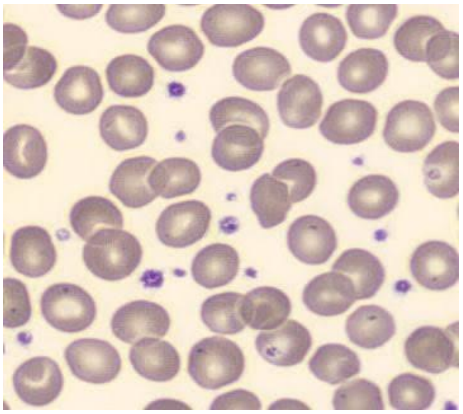


Fig. 3 frottis sanguin montrant des thrombocytes [29].

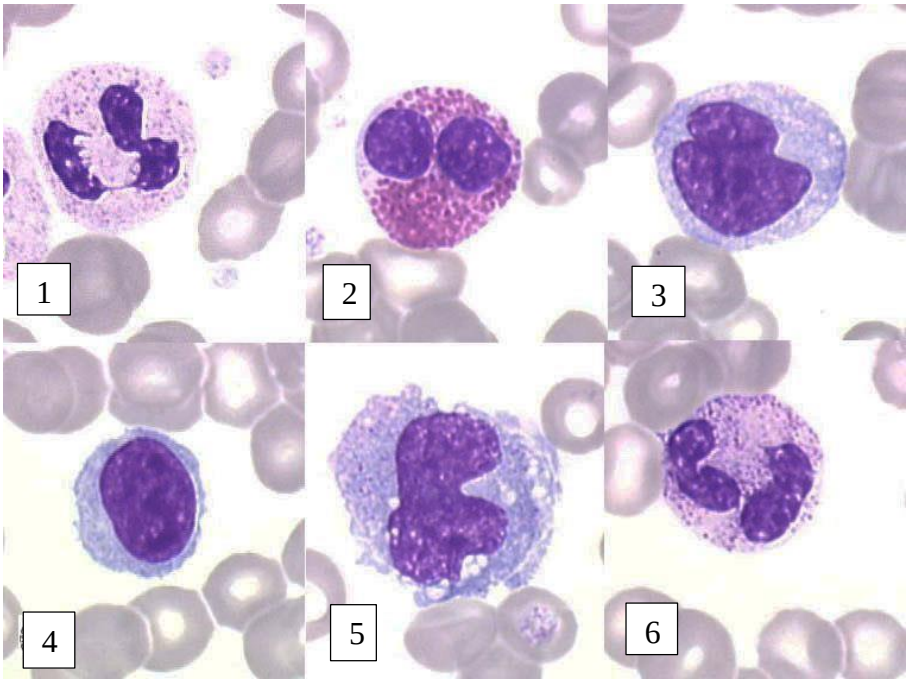


Fig. 4 frottis sanguin montrant les différentes types de leucocytes
1:PNN. 2 : Eosinophile. 3 : Monocyte 4 : lymphocyte. 5 : Monocyte. 6 : PNN [29] .

III Anomalies de la FNS

1- Anomalies des globules rouges

1.1- Les anémies

L'anémie se définit sur le plan biologique par l'altération du taux de l'hémoglobine, ainsi que celui de la masse totale des globules rouges circulants en dessous des valeurs de références, selon l'âge et le sexe d'un individu, confirmée après avoir éliminé une fausse anémie par hémodilution.

Sur le plan clinique, les symptômes sont dominés par le syndrome anémique qui associe des signes généraux (asthénie, sensation de faiblesse globale), des manifestations cardiorespiratoires d'hypoxie tissulaire (dyspnée d'effort, palpitations, baisse de la tolérance à l'effort,) ainsi que des signes d'anoxie cérébrale (céphalées, vertiges).

L'évaluation diagnostique initiale d'une anémie suspectée comprend généralement une numération de la formule sanguine, une numération des réticulocytes, un bilan martial et un frottis sanguin.

Tableau 6 : Classification morphologique et démarche diagnostique des anémies [04].

Type morphologique	**Critères biologiques (FNS)**	**Principales étiologies**	**Démarche diagnostique**
Anémie microcytaire hypochrome ; globules rouges plus petits que la normale avec une teneur réduite en hémoglobine	VGM < 80 fL CCMH < 32 g/dL	-Anémie ferriprive (carence martiale) -Anémie inflammatoire (maladies chroniques) -Thalassémies - Anémie sidéroblastique	- Doser la ferritine plasmatique : Si Ferritine < 30µg/l : Carence martiale confirmée. Si Ferritine≥ 30µg/l : Poser le diagnostic différentiel avec une anémie inflammatoire.

Anémie macrocytaire; se caractérise par des globules rouges plus volumineux que la normale, avec une concentration d'hémoglobine pouvant être normale ou diminuée	VGM > 100 fL	- Carences en vitamine B12 ou en folates - Iatrogénie (médicaments) - Intoxication éthylique chronique - Hépatopathies - Hypothyroïdie	-Interroger le taux de réticulocytes pour éliminer une régénération médullaire. -Éliminer les causes évidentes : Alcoolisme, hépatopathies, hypothyroïdie (TSH). -Doser la vitamine B12 < 150 pmol/L : Déficit confirmé on traite par un traitement substitutif. > 300 pmol/L : Déficit infirmé rechercher une autre étiologie.
Anémie normocytaire normochrome; se caractérise par des globules rouges de taille normale mais avec une concentration réduite en hémoglobine	80 ≤ VGM ≤100 fL 32 CCMH ≤ 36 g/dL	-Hémorragies aiguës (pertes sanguines) - Syndromes d'hémolyse -Insuffisance rénale chronique -Infiltration médullaire (leucémies, hémopathies malignes) - Infections chroniques	-Étape clé : Doser les réticulocytes (Urgence) -Anémie régénérative Réticulocytes > 120 000 mm^3: Rechercher activement une hémorragie aiguë ou une hémolyse. -Anémie arégénérative Réticulocytes < 120 000mm^3 : Rechercher une cause centrale (insuffisance rénale,

1.1.1- les étiologies des anémies :

A- Anémie ferriprive diagnostic et traitement

Reconnue comme un problème de santé publique, les valeurs seuils de l'Hb sont définies par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) ; toutefois, l'origine ethnique, le sexe et le statut physiopathologique modifient ces critères.

Tableau 7 : valeurs physiologiques de l'Hb en fonction de l'âge [28] .

Age	Taux de l'Hb
De 6 mois à 4 ans	Hb < 11,0 g/dL,
De 5 à 11 ans	Hb < 11,5 g/dL
De 12 à 14 ans	Hb < 12,0 g/dL
De plus de 15 ans	Hommes Hb < 13,5 g/dL Femmes Hb < 12 g/dL.

Les principaux facteurs incriminés dans le développement d'un déficit en fer se divisent en plusieurs entités physiopathologiques:

-Augmentation des besoins physiologiques : s'observe principalement lors des périodes de croissance active chez l'enfant et l'adolescent, ainsi qu'au cours de la grossesse où la demande fœto-maternelle est majeure.

-Les facteurs nutritionnels : un faible apport en fer héminique (haute biodisponibilité dans les produits carnés et le poisson) combiné à un déficit en vitamine C (acide ascorbique, puissant activateur de l'absorption du fer non héminique) altère l'équilibre martial.

La présence d'inhibiteurs de l'absorption dans le régime alimentaire, tels que les phytates (céréales, légumineuses) ou les polyphénols (thé, café), réduit considérablement sa biodisponibilité [06] .

-Les syndromes de malabsorption digestive : Les altérations de la muqueuse gastrique ou intestinale compromettent activement l'assimilation du fer, c'est le cas lors d'une maladie cœliaque, une gastrite atrophique, une infection à Helicobacter pylori ou chez les patients ayant subi une chirurgie bariatrique.

-Les pertes sanguines chroniques : chez l'adulte, l'origine digestive prédomine et impose l'exclusion rigoureuse d'une pathologie tumorale maligne. La mise en évidence d'un saignement

occulte justifie la réalisation d'investigations endoscopiques (FOGD, coloscopie, voire vidéocapsule endoscopique).

-Autres causes spécifiques : des situations plus rares doivent être évoquées, telles qu'une hémolyse intravasculaire chronique, une hémosidérose pulmonaire, ou encore une carence fonctionnelle secondaire à une stimulation majeure de l'érythropoïèse par l'administration d'érythropoïétine (EPO) ou d'agents stimulant l'érythropoïèse [10] [11].

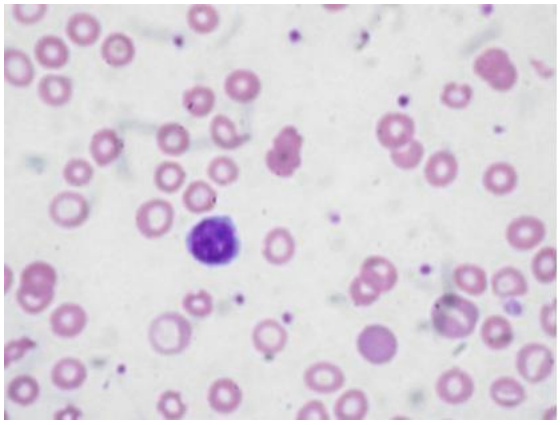


Fig. 5 frottis sanguin périphérique montrant une microcytose, une hypochromie ainsi qu'une anisopoïkilocytose [29].

Traitement de l'anémie ferriprive:

a- Traitement martial :

L'objectif du traitement martiale par voie orale ne se limite pas à la simple correction du taux d'hémoglobine, il implique aussi la reconstitution complète des réserves de l'organisme en fer, quantifiée par la normalisation du taux de ferritine sérique.

Une interruption prématurée du traitement dès la normalisation de l'hémogramme, sans restauration des stocks de stockage, expose le patient à une récidive précoce de l'anémie dès l'arrêt des apports.

b-Transfusion sanguine

La transfusion sanguine (concentrés globulaires) est exclusivement réservée pour les anémies sévères caractérisées par un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl ou en présence de signes de mauvaise tolérance clinique avec une fatigue extrême et l'apparition d'une symptomatologie d'anoxie tissulaire, notamment cardiaque (angor de fonction, dyspnée de repos, tachycardie majeure). La transfusion demeure un traitement exclusivement symptomatique et transitoire qui ne règle pas le problème au long cours.

c- Traitement étiologique et surveillance

Une anémie ferriprive récidive en cas de non instauration du traitement étiologique, il faut toujours rechercher un saignement occulte, règles abondantes, syndrome de malabsorption. [28] .

B- Déficit en acide folique

Ce déficit représente une étiologie fréquente d'anémie macrocytaire, peut résulter d'un défaut d'apport nutritionnel (dénutrition, alcoolisme chronique) ou d'une augmentation majeure des besoins de l'organisme, situation classiquement observée au cours de la gestation, de l'allaitement ou des syndromes d'hémolyse chronique.

Sur le plan digestif, les pathologies altérant la surface d'échange jéjunale, telles que la maladie cœliaque, la maladie de Crohn ou les antécédents de résection chirurgicale jéjunale, compromettent activement son absorption. Enfin, la composante iatrogène doit être systématiquement recherchée, notamment lors de l'utilisation de molécules interférant avec la synthèse des folates (Méthotrexate, Triméthoprime, Sulfasalazine) [02] [09] .

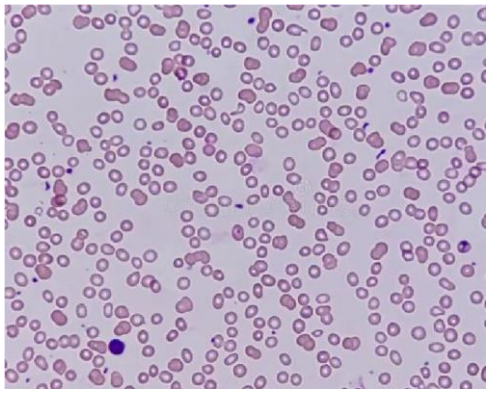


Fig.6 frottis sanguin périphérique montrant des érythrocytes

macrocytaires avec une anisocytose [29] .

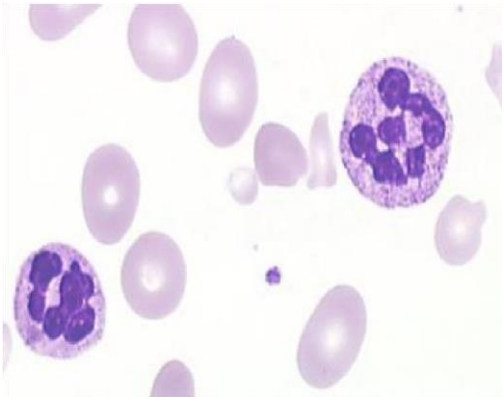


Fig.7 frottis périphérique montrant des polynucléaires hypersegmentés orientant vers une anémie carentielle (B9, B12) [29]

.

C- Anémie inflammatoire

L'anémie des maladies chroniques constitue une entité majeure en médecine interne, sur le plan physiopathologique, elle se caractérise par une hyposidérémie contrastant avec un taux de ferritine normal ou élevé, traduisant une séquestration du fer constitutionnel. Ce processus

s'installe préférentiellement au cours des infections chroniques, des pathologies inflammatoires systémiques et des néoplasies.

1. Présentation clinique : Le tableau clinique est classiquement dominé par les manifestations de la pathologie causale. L'anémie inflammatoire reste modérée et se limite souvent à une simple pâleur cutanéo-muqueuse, néanmoins, dans les formes plus évoluées ou d'installation rapide, elle peut devenir symptomatique et induire des signes d'anoxie tissulaire (dyspnée d'effort, vertiges, palpitations, angor d'effort).

2. Profil biologique de l'inflammation : Le diagnostic est conforté par la mise en évidence d'un syndrome inflammatoire biologique, objectivé par l'élévation des protéines de la phase aiguë : la protéine C réactive (CRP), la vitesse de sédimentation (VS), le fibrinogène, l'haptoglobine, l'orosomucoïde et la fraction des alpha-2 globulines à l'électrophorèse des protéines sérum. [02] .

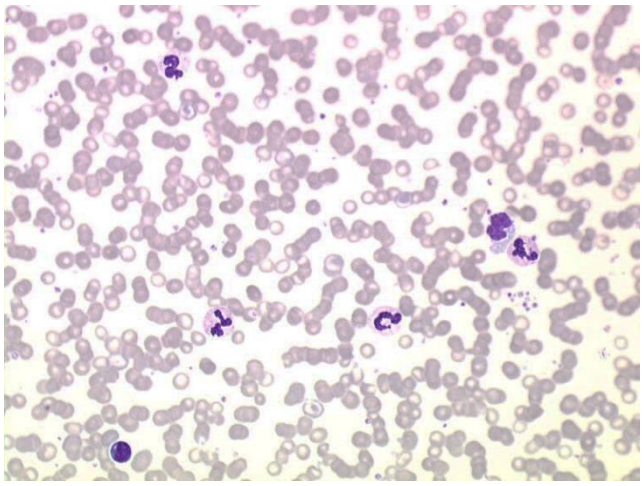


Fig.8 frottis sanguin montrant des hématies en rouleaux
(patient en état inflammatoire)[29] .

D- Anémie hémolytique lors d'une anémie hémolytique, la détermination de la cause doit être réalisé. le test de Coombs est utile pour rechercher une auto-immunité.

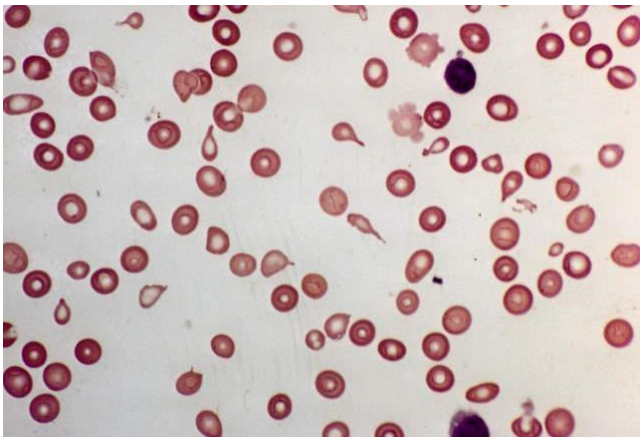


Fig.9 frottis sanguin périphérique montrant une anisopoïkilocytose avec présence combinée d'hématies en cible et de dacryocytes (Orientant vers un syndrome thalassémique) [29].

E- Anémies secondaires

Les anémies secondaires sont liées à différentes pathologies entrainant une anémie chronique qui nécessite un suivi régulier, on mentionne : l'insuffisance rénale chronique, hépatopathies, dysthyroïdies, maladie d'Addison, hypogonadisme, maladies auto-immunes [15] .

1.2- Polyglobulie

La polyglobulie, est définie comme une augmentation anormale de la masse des globules rouges (GR). Les patients présentant un hématocrite supérieur à 51 % chez l'homme et 48 % chez la femme, ainsi que des taux d'hémoglobine supérieurs à 185 g/L et 165 g/L respectivement, ont généralement une masse globulaire élevée. La polyglobulie n'est pas synonyme d'érythrocytose, l'érythrocytose absolue est définie comme une masse globulaire supérieure à 125 % de la valeur théorique ajustée selon le sexe et le poids corporel.

1.2.1- Polyglobulie primitive

L'érythrocytose primitive résulte d'une prolifération accrue des progéniteurs érythroïdes due à un défaut intrinsèque cellulaire. Chez ces patients, le taux d'érythropoïétine est diminué. Elle comprend deux types principaux :

Polyglobulie de Vaquez: affection néoplasique caractérisée par une prolifération accrue des progéniteurs érythroïdes et une hypersensibilité à l'érythropoïétine, généralement liée à une mutation JAK.

Érythrocytose pure: sous-groupe de patients présentant une élévation isolée de la masse globulaire en l'absence de facteur déclenchant identifiable.

1.2.2- Polyglobulie secondaire :

La polyglobulie secondaire est liée à une augmentation du taux d'érythropoïétine (EPO) ou d'autres facteurs de transcription, entraînant une augmentation de la production de globules rouges et par conséquent une augmentation de la viscosité sanguine, associée à de nombreuses complications, notamment des événements ischémiques. Contrairement à la polyglobulie primitive, il n'existe pas d'anomalie intrinsèque de la lignée des progéniteurs érythroïdes, l'élévation de l'EPO peut être due à de multiples facteurs, d'origine génétique ou acquise. Avant de poser le diagnostic il faut éliminer en premier une fausse polyglobulie par: pertes liquidiennes, tabagisme, hypertension, alcoolisme, désaturation en oxygène, stress excessif [15].

Des études ont identifié environ 100 mutations entraînant plus de 50 variants des gènes des globines alpha et bêta, associés à une augmentation de l'affinité pour l'oxygène, ainsi que des mutations affectant l'affinité du 2,3-bisphosphoglycérate (2,3-BPG). Ces mutations sont généralement transmises sur un mode autosomique dominant.

L'érythrocytose familiale peut résulter d'une mutation du facteur inductible par l'hypoxie. Une anomalie de ce facteur de transcription entraîne une perturbation de la détection de l'oxygène, augmentant ainsi la production d'érythropoïétine et, par conséquent, la masse globulaire. L'utilisation des stéroïdes anabolisants chez les sportifs a également été associée à une augmentation de l'érythrocytose [15] .

Sur le plan biologique, l'hémogramme objective un taux de leucocytes normal ou bien augmenté atteignant 20 G/l, la myélémie est quant a elle absente ou discrète restant inférieur à 5%, par ailleurs, la thrombocytose est fréquente mais modérée avec présence de macrothrombocytes (thrombopathie fréquente).

2- Réticulocytes

2.1- Réticulocytopénie

Une diminution du taux de réticulocytes peut être observée dans plusieurs situations : - Les anomalies de synthèse de l'hémoglobine (anémies hypochrome): l'anémie ferriprive et sidéroblastique ainsi que l'anémie inflammatoire, entraînent une baisse de la synthèse de l'hémoglobine, ce qui réduit la production de réticulocytes.

-Anémies aplasiques: correspondent à une pancytopénie liée à une insuffisance médullaire, diminuant la production des réticulocytes.

-Carence en facteurs de maturation (anémie mégaloblastique): les déficits en vitamine B12 et en folates entraînent un défaut de synthèse de l'ADN réduisant la production médullaire de réticulocytes.

-Crise aplasique dans les anémies hémolytiques : il s'agit d'une diminution transitoire de l'érythropoïèse due à une atteinte des précurseurs médullaires, souvent liée à des infections comme le parvovirus B19, Salmonella ou Streptococcus pneumoniae.

-Syndromes myélodysplasiques : entraînent une dysérythropoïèse majeure avec avortement intramédullaire des précurseurs, empêchant une libération efficace de réticulocytes vers la périphérie [16].

2.2- Causes d'une augmentation du taux de réticulocytes

-Anémies hémolytiques : la destruction des globules rouges stimule une moelle osseuse fonctionnelle à augmenter la production de réticulocytes.

-Hémorragies : les pertes sanguines aiguës ou chroniques entraînent une stimulation de l'érythropoïèse [16].

2.3 -Utilisations cliniques du taux de réticulocytes

L'analyse des réticulocytes, notamment la fraction des réticulocytes immatures (IRF), est utilisée chez les patients atteints de leucémies sous chimiothérapie afin d'évaluer l'activité régénératrice de la moelle osseuse, ainsi que chez les patients greffés médullaires.

Elle est également utile chez les patients traités par hydroxyurée pour une drépanocytose, car ce traitement diminue la production médullaire de réticulocytes, nécessitant une surveillance régulière.

Chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale sous traitement par érythropoïétine (EPO), le taux de réticulocytes permet d'évaluer la réponse au traitement.

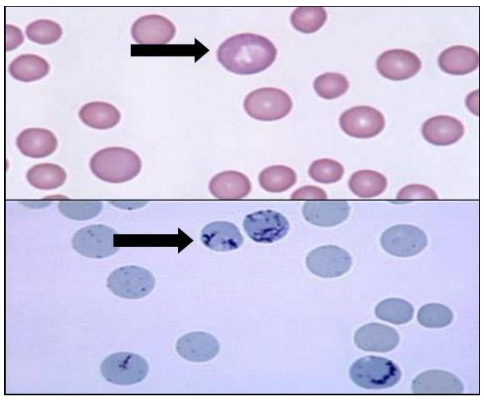


Fig.10 réticulocytes, coloration MGG (May-Grünwald Giemsa) et bleu de CRESYL [29] .

3- Les globules blancs :

Impliquant plusieurs types, les troubles les plus fréquents sont ceux des neutrophiles et des lymphocytes, quant à ceux touchant les basophiles, ils sont rares.

La leucopénie, une diminution du nombre de globules blancs à moins de 4 000 cellules par microlitre de sang, rend souvent les personnes plus sensibles aux infections.

La leucocytose, une augmentation du nombre de globules blancs à plus de 11 000 cellules par microlitre de sang, est souvent due à la réponse normale de l'organisme pour combattre une infection, ou à certains médicaments tels que les corticoïdes, cependant, une augmentation du nombre de globules blancs est également provoquée par des cancers de la moelle osseuse (comme la leucémie), dans lesquels les cellules affectées se multiplient de façon incontrôlable.

L'examen de la numération de la formule sanguine (FNS) permet de confirmer la présence d'une lymphocytose, la présence de formes cellulaires anormales ou immatures (blastes) permet de déterminer le degré d'urgence de l'évaluation [18] .

L'analyse de la répartition des leucocytes aide à identifier la cause sous-jacente, par exemple une éosinophilie évoque une réaction allergique, une infection parasitaire, ou une lymphocytose suggérant une infection virale ou une maladie auto-immune, bien que de nombreux cas de leucocytose se résolvent spontanément, certains nécessitent une évaluation urgente à la recherche d'une leucémie ou d'un syndrome myéloprolifératif.

3.1- Lymphocytes

3.1.1- Lymphocytose :

Les lymphocytes représentent environ 20 à 40 % des leucocytes. Chez l'enfant, leur augmentation est souvent bénigne ; liée au développement immunitaire.

Les causes incluent les réactions d'hypersensibilité, les leucémies, le stress, l'asplénie, les thymomes et les lymphomes, les causes infectieuses sont surtout virales (EBV, cytomégalovirus, grippe, rougeole, oreillons, rubéole, adénovirus, Coxsackie), mais aussi bactériennes (coqueluche, maladie des griffes du chat) ou autres (tuberculose, brucellose, babésiose, syphilis).

Il existe trois types de lymphocytes :

- Cellules B (lymphocytes B)
- Cellules T (lymphocytes T)
- Cellules tueuses naturelles (cellules NK)

Un nombre trop faible de lymphocytes B peut provoquer une diminution du nombre de plasmocytes, qui produisent des anticorps, ce qui peut provoquer une augmentation des infections bactériennes.

Les personnes qui ont un nombre trop faible de lymphocytes T ou de cellules NK peuvent ne pas être en mesure de contrôler certaines infections, surtout les infections virales, fongiques et parasitaires [17] .

3.1.2 -Evaluation de la lymphocytose :

Il n'existe pas de seuil imposant une urgence, une lymphocytose réactionnelle peut atteindre 20 000 à 30 000/µL et se normalise généralement en 1 à 2 mois.

Une lymphocytose >50 000/µL nécessite une évaluation spécialisée.

Le frottis sanguin est essentiel (lymphocytes atypiques « smudge cells » dans la LLC, cellules chevelues, cellules de Sézary).

Examens complémentaires: bilan rénal et hépatique, VS, CRP, cytométrie en flux, biopsie médullaire, sérologies virales, cultures, imagerie selon le contexte.

Hyperleucocytose : elle est définie par un taux de leucocytes ≥100 000/µL. La leucostase est suspectée en cas de signes d'hypoxie tissulaire et constitue une urgence clinique [19] .

Leucoérythroblastose : elle évoque généralement un processus myélophthisique, avec infiltration de la moelle osseuse par des cellules anormales, le frottis sanguin montre une leucocytose avec des cellules immatures (érythroïdes, myéloïdes, blastes), elle est souvent de mauvais pronostic [17].

3.1.3- Lymphopénie

Une lymphopénie modérée est asymptomatique, lorsqu'elle devient sévère ou chronique, elle se traduit essentiellement par la survenue d'infections récurrentes, opportunistes ou inhabituelles, le tableau clinique est alors fréquemment orienté par la pathologie causale. - Syndrome tumoral ou infectieux chronique : présence d'adénopathies, et d'une splénomégalie; évoquant une hémopathie maligne ou une primo-infection par le VIH).

- Atteinte systémique ou auto-immune : Arthralgies inflammatoires, tuméfactions articulaires et éruptions cutanées (évoquant un lupus érythémateux systémique ou une polyarthrite rhumatoïde).

- Déficit immunitaire congénital : Hypotrophie ou absence d'amygdales et d'adénopathies superficielles chez le nourrisson [17] .

A- Démarche diagnostique et exploration biologique

Devant une lymphopénie confirmée et persistante, la démarche diagnostique implique :

- La sérologie VIH : Réalisée de manière systématique en première intention.
- L'immunophénotypage des lymphocytescirculants: quantification des sous-populations (lymphocytes T CD4+/CD8+, lymphocytes B et cellules NK) par cytométrie en flux. - Le myélogramme : Une ponction médullaire avec examen microscopique de la moelle osseuse peut s'avérer nécessaire en cas de cytopénies associées.
- Les analyses génétiques : Indiquées en première intention chez le nouveau-né ou le nourrisson présentant une lymphopénie associée à une hypogammaglobulinémie persistante.

B-Diagnostic étiologique

Les étiologies diffèrent selon le caractère acquis ou constitutionnel du déficit :

Lymphopénies acquises persistantes :

- Causes nutritionnelles : malnutrition sévère et dénutrition.
- Pathologies infectieuses chroniques: Infection par le VIH, tuberculose miliaire.
- Affections malignes : leucémies, lymphomes et autres néoplasies.
- Pathologies systémiques : lupus érythémateux systémique (LES), polyarthrite rhumatoïde, sarcoïdose, myasthénie grave.
- Causes iatrogènes ou endocriniennes : corticothérapie au long cours, syndrome de Cushing.
- Déficits immunitaires héréditaires: déficit immunitaire combiné sévère (DICS), le syndrome de DiGeorge, le syndrome de Wiskott-Aldrich, l'ataxie-télangiectasie ou le syndrome WHIM (Verrues, Hypogammaglobulinémie, Infections et Myélokathexis) [01][02][17] .

3.2- Les neutrophiles

3.2.1- La neutrophilie

La neutrophilie se définit par un nombre absolu de polynucléaires neutrophiles supérieur à 7,700L chez l’adulte. Elle constitue l'étiologie la plus fréquente des hyperleucocytoses.

A- Diagnostic étiologique

Les causes de neutrophilie sont multifactorielles et s'articulent autour de plusieurs axes pathologiques :

- Pathologies infectieuses : Les infections bactériennes aiguës représentent la cause classique.

Néanmoins, certaines atteintes virales (Virus d'Epstein-Barr, Virus Varicelle-Zona, Herpès Simplex Virus) s'accompagnent volontiers d'une neutrophilie chez l'enfant de moins de 5 ans. - Syndromes inflammatoires : Les poussées inflammatoires aiguës ou chroniques stimulent la lignée granulocytaire, c'est le cas lors des connectivites et artérites (maladie de Kawasaki, maladie de Still de l'adulte, rhumatismes inflammatoires chroniques), des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) ou des hépatopathies chroniques.

- États de stress tissulaire et traumatismes : Une libération aiguë de PNN s'observe après un traumatisme majeur, une fracture ou des brûlures étendues.
- Pathologies tumorales et iatrogénie : La neutrophilie peut révéler une néoplasie myéloprolifération sous-jacente ou un cancer solide non hématologique.

Sur le plan pharmacologique, l'administration de glucocorticoïdes, de catécholamines ou de lithium est fréquemment incriminée.

- Autres facteurs associés : l'asplénie, le tabagisme chronique, l'obésité, les dysfonctions thyroïdiennes ainsi que des situations physiologiques (grossesse, stress aigu) ou constitutionnelles (trisomie 21) complètent le spectre étiologique.

B- Évaluation et conduite à tenir clinique

L'urgence de la prise en charge est dictée par le terrain, la cinétique et la tolérance clinique : - Neutrophilie modérée et isolée : Chez un patient asymptomatique présentant une anomalie stable, une simple surveillance biologique par des hémogrammes répétés est préconisée. - Critères de gravité : Une hyperleucocytose majeure supérieure à 100 000 uL impose un avis hématologique spécialisé en urgence. De même, l'instabilité hémodynamique ou clinique requiert une hospitalisation immédiate.

- Explorations complémentaires : Le bilan de première intention associe des marqueurs biologiques (CRP, vitesse de sédimentation, fonctions rénale et hépatique) à un bilan infectieux ciblé (hémocultures, ECBU, prélèvements bactériologiques locaux, voire ponction lombaire). En cas de suspicion de sepsis, le dosage des D-dimères et la recherche de Clostridiodes difficile en milieu hospitalier s'avèrent utiles. Selon l'orientation clinique, des investigations approfondies (imagerie ciblée, ponction-biopsie médullaire, cytométrie en flux ou analyses génétiques) seront secondairement discutées.

3.2.2- La neutropénie

La survenue d'une neutropénie sévère expose le patient à un risque infectieux critique et potentiellement létal. En pratique clinique, cette anomalie constitue l'un des effets secondaires

limitants majeurs des thérapeutiques antinéoplasiques, au premier rang desquelles figurent la chimiothérapie et la radiothérapie. Le diagnostic doit être évoqué de principe face à un tableau d'infections récurrentes ou atypiques. Devant une étiologie obscure, l'analyse microscopique par un myélogramme est requise pour documenter la lignée granuleuse. La prise en charge médicale combine le traitement étiologique à des mesures de soutien spécifiques, incluant l'utilisation de facteurs stimulant les colonies de granulocytes (G-CSF) pour accélérer la régénération de la lignée neutrophile.

Tableau 8 : degré de sévérité de la neutropénie selon le taux [2] .

Sévérité	**Valeur**
Légère	1 000 à 1 500/µl
Modérée	500 à 1 000/µl
Sévère	Inférieur à 500/µl

3.2.2.1- Conséquences cliniques et risque infectieux

Une neutropénie profonde, définie par un taux de polynucléaires neutrophiles inférieur à 500 microlitre, augmente le risque d'infections opportunistes potentiellement létales.

Si les formes chroniques modérées restent souvent asymptomatiques, les neutropénies iatrogènes aiguës peuvent s'accompagner d'un tableau d'hypersensibilité (fièvre, exanthème, adénopathies).

3.2.2.2- Classification physiopathologique des étiologies

Les causes de neutropénie se divisent en deux mécanismes principaux :

A- Destruction périphérique (ou utilisation accrue des PNN) **:**

- Mécanisme immunologique : production d'auto-anticorps antineutrophiles au cours des connectivites ou de réactions iatrogènes (antithyroïdiens de synthèse).
- Mécanisme mécanique : séquestration et lyse intra splénique au cours des splénomégalies (hypersplénisme).
- Consommation : processus infectieux bactériens aigus ou troubles allergiques sévères.

B- Insuffisance de production médullaire (Origine centrale) **:**

- Atteintes toxiques et iatrogènes : chimiothérapies cytotoxiques, radiothérapie étendue, toxiques professionnels (benzène, insecticides) ou molécules spécifiques (phénothiazines, sulfamides).
- Invasions et processus tumoraux : hémopathies malignes (leucémies), métastases de cancers solides ou myélofibrose.
- Déficits de maturation et insuffisances globales : carences en vitamine B12 ou en folates (érythropoïèse inefficace) et aplasie médullaire globale.
- Origine infectieuse : inhibitions médullaires transitoires secondaires à des viroses (grippe).

C. Démarche diagnostique et principes thérapeutiques

- Urgence thérapeutique (La neutropénie fébrile) : toute fièvre isolée chez un patient neutropénique doit être considérée de principe comme une urgence infectieuse. Elle impose l'instauration immédiate d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre, sans attendre la documentation microbiologique.
- Prise en charge étiologique : L'arrêt immédiat de tout xénobiotique suspect ou l'éviction des toxiques est impératif. Le traitement de la pathologie causale (tuberculose, leucémie) conditionne la correction de la cytopénie.

Thérapeutiques spécifiques :

- Le recours aux facteurs de croissance granulocytaires (G-CSF) est indiqué pour stimuler la granulopoïèse, réduire la durée de la neutropénie et prévenir les complications infectieuses.
- Les thérapeutiques immunosuppressives (sérum antithymocyte) sont réservées aux origines immunologiques ou à l'aplasie médullaire, tandis que la greffe de cellules souches hématopoïétiques reste l'alternative de choix dans les insuffisances médullaires sévères et les leucémies [01] [02] [17] .

3.3- Éosinophiles

Les éosinophiles jouent un rôle important dans la réponse de l'organisme aux réactions allergiques, à l'asthme et aux infections parasitaires. Ils représentent 1 à 4 % des leucocytes.

3.3.1- Faible nombre d'éosinophiles :

Une éosinopénie peut survenir en présence d'un syndrome de Cushing, de septicémie, et de traitement par corticoïdes. Cependant, un faible nombre d'éosinophiles ne provoque pas de problèmes, car ils sont compensés par parties du système immunitaire.

3.3.2- Nombre élevé des d'éosinophiles :

Une éosinophilie se définit par un compte absolu de polynucléaires éosinophiles supérieur à >500/µL, sa découverte est fréquemment fortuite lors d'un hémogramme de routine.

Les étiologies s'articulent autour de plusieurs axes :

-Affections immuno-allergiques : Asthme, rhinite allergique, dermatite atopique (éosinophilie généralement modérée).

-Pathologies parasitaires et infectieuses :

Helminthiases tissulaires (principale cause d'hyperéosinophilie d'invasion), infections fongiques, ainsi que certaines viroses (VIH, HTLV1) ou ectoparasitoses (gale).

-Origine iatrogène :

Immuno-allergies induites par les AINS, l'allopurinol, la phénytoïne, les bêtalactamines (pénicillines, céphalosporines) ou la sulfasalazine.

-Pathologies systémiques et endocriniennes :

Vascularites nécrosantes (Churg-Strauss, GEPA), insuffisance surrénalienne aiguë ou déficits immunitaires.

-Processus tumoraux et hémo-oncologiques :

Lymphome de Hodgkin, cancers solides. Une hyperéosinophilie majeure et primitive (≥20 000/µL) doit faire suspecter une néoplasie myéloproliférative ou une leucémie chronique [25].

3.3.2.1-Syndrome hyperéosinophilique

Le SHE est une entité rare, prédominant chez l'homme de plus de 50 ans, caractérisée par une éosinophilie supérieur à 1 500 cellules par microlitre de sang persistant plus de 6 mois sans cause secondaire identifiée, parfois associée à une anomalie chromosomique clonale. Le nombre accru d'éosinophiles peut léser le cœur, les poumons, le foie, la peau et le système nerveux.

-Gravité cardiaque :

L'atteinte myocardique est dominée par l'endocardite fibrosante de Löffler, responsable de thromboses intracardiaques, de valvulopathies et d'une insuffisance cardiaque restrictive, représentant la principale cause de morbi-mortalité.

-Clinique :

Altération de l'état général, fièvre, sueurs nocturnes, toux, douleurs thoraciques, arthralgies et troubles neurologiques (confusion, coma).

3.3.2.2-Pronostic et traitement :

En l'absence de prise en charge, le pronostic est sombre, avec une mortalité supérieur à 80% à 2 ans. Certaines personnes ne nécessitent pas de traitement autre qu'une surveillance étroite pendant 3 à 6 mois.

Le traitement repose sur la corticothérapie (Prednisone), les cytoréducteurs (Hydroxyurée, chimiothérapie) ou les thérapies ciblées, permettant d'inverser le pronostic de survie.

3.3.2.3-Evaluation de l'éosinophilie :

La gravité clinique prime sur le chiffre, si le nombre de PNE est > a 1500/µL elle nécessite un contrôle à 1–2 semaines, si elle persiste, rechercher un syndrome hyperéosinophilique.

Examens complémentaires : tests allergologiques, examen parasitologique des selles, bilan cardiaque (troponine, ECG, échographie), vitamine B12, tryptase, endoscopie, radiographie thoracique, EFR, scanner thoracique si suspicion de vascularite [25] .

3.4- Monocytes

Les monocytes font partie du système des phagocytes mononuclés autrefois appelé système réticulo-endothélial ou système réticulo-histiocytaire, représentent environ 1 à 10 % des globules blancs circulants, présents dans le sang pendant 1-2 jours, puis migrent dans les tissus où ils vont vivre plusieurs mois après s'être transformés en histiocytes à fonction macrophagique et immunitaire.

Les macrophages sont les principales cellules phagocytaires du système immunitaire. Certaines anomalies génétiques affectent la fonction des monocytes et des macrophages et peuvent provoquer une accumulation de débris graisseux (lipides) à l'intérieur des cellules. Les troubles résultants sont les maladies de stockage des lipides (tels que la maladie de Gaucher et la maladie de Niemann-Pick). Un taux faible ou élevé de monocytes ne provoque généralement pas de symptômes, cependant, les patients peuvent présenter des symptômes du trouble ayant provoqué la variation du taux de monocytes [18] .

2.4.1- Monocytose

La monocytose se définit par un compte absolu de monocytes circulants supérieur à 1000 élément par microlitre de sang chez l'adulte, le compartiment monocytaire périphérique reflète l'activité de la granulopoïèse médullaire et constitue le précurseur des macrophages tissulaires, une infiltration macrophagique spécifique peut s'observer au niveau d'organes cibles (poumons,

peau) au cours de pathologies granulomateuses telles que la sarcoïdose ou l'histiocytose de Langerhans.

2.4.1.1-Diagnostics étiologiques

1. Pathologies Infectieuses :

Infections chroniques : processus bactériens ou parasitaires à développement intracellulaire, notamment la tuberculose, la syphilis, l'endocardite infectieuse subaiguë d'Osler, le paludisme et les leishmanioses (Kala-Azar).

Infections aiguës : une monocytose transitoire s'observe fréquemment lors des phases de résolution des viroses aiguës (grippe, mononucléose infectieuse) ou des syndromes inflammatoires transitoires.

2. Hémopathies malignes et processus tumoraux :

une monocytose persistante et isolée doit faire suspecter une pathologie de la moelle osseuse, au premier rang desquelles la leucémie myélomonocytaire chronique (LMMC).

3. Contextes Systémiques et Physiologiques :

- Connectivites et auto-immunité : poussées inflammatoires des maladies systémiques. - Grossesse : une monocytose modérée est fréquemment documentée, en particulier au cours du troisième trimestre.

4.Stress et dysrégulation neuro-endocrinienne :

Un stress aigu induit une démargination monocytaire transitoire résolutive en quelques heures, l'exposition à un stress chronique est corrélée à une activation macrophagique persistante [18].

2.4.1.2-Orientation Clinico-Biologique

L'interprétation d'une monocytose nécessite une confrontation systématique avec le reste de la formule leucocytaire. Bien qu'une neutrophilie oriente préférentiellement vers une infection bactérienne aiguë et qu'une lympho-monocytose évoque plus volontiers un contexte viral ou chronique, la distinction étiologique formelle repose sur la mise en évidence directe de l'agent pathogène (sérologies, PCR, cultures) ou sur les explorations cytologiques médullaires (myélogramme) en cas de suspicion de clonalité.

2.4.2- Monocytopénie

Un faible taux de monocytes dans le sang, peut être lié à une infection, une chimiothérapie, ou à un trouble de la moelle osseuse [02] [18] .

3.5 -Les basophiles

Les basophiles représentent 0,5 à 1 % des leucocytes, la basophilie est rare, elle est observée dans les syndromes myéloprolifératifs, les réactions d'hypersensibilité, les inflammations, le myxœdème et certaines infections. Une basophilie persistante au-delà de 8 semaines évoque une pathologie maligne.

Chez l'enfant, des mutations génétiques germinales peuvent être en cause (syndromes de LiFraumeni, neurofibromatose type 1, syndrome de Noonan, syndrome de Lynch), prédisposant à des hémopathies malignes [02] .

4- Plaquettes

4.1- La thrombopénie

Diminution du nombre de plaquettes en dessous de 150 000/µL chez l'adulte. Les risques associés à la thrombopénie varient de négligeables à un risque accru d'hémorragie et de thrombose.

Tableau 9 : taux de gravité de la neutropénie selon la valeur [20] .

Sévérité	Valeur	Gravité
thrombopénie légère	100 000–150 000/µL	Asymptomatique
thrombopénie modérée	50 000–100 000/µL	Se manifeste par des symptômes tels que des ecchymoses
thrombopénie sévère	<50 000/µL	Entraîne des saignements lors d'interventions chirurgicale
Thrombopénie grave	<10 000/µL	Expose à un risque élevé d'hémorragies spontanées

4.1.1- Association thrombopénie et thromboses certaines entités cliniques associent paradoxalement une thrombopénie à des événements thrombotiques majeurs, artériels ou veineux. Ce profil s'observe au cours :

- Microangiopathies thrombotiques incluant le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) et le syndrome hémolytique et urémique (SHU).
- Thrombopénie induite par l'héparine, médiée par des anticorps pathogènes activateurs des plaquettes.
- Syndrome des antiphospholipides (SAPL) et de la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne (HPN).

4.1.2- Thrombopénies d'origine Immunologique (Destruction périphérique)

Tableau 10 illustration des différentes étiologies responsables d'une thrombopénie périphérique [20].

Catégorie	Pathologies / Agent causal	Mécanisme physiopathologique
Primaire	Thrombopénie immunologique primaire (PTI)	destruction splénique prématurée des plaquettes et défaut de production médullaire.
Secondaire	• Connectivites (LES, PR,) • Dysthyroïdies auto-immunes • Syndromes lymphoprolifératifs (eg LLC)	Production d'auto-anticorps ou de complexes immunes secondaires à une dysrégulation immunitaire ou prolifération.
Iatrogène et Toxique	-Médicaments : Quinine, sulfamides, ampicilline, vancomycine, pipéracilline, paracétamol, AINS, cimétidine, anti-GP IIb/IIIa -Phytothérapie: Extraits de ginseng, thé vert, guarana, xénobiotiques alimentaires	Induction de cytopénies immunoallergiques (anticorps médicamentdépendants dirigés contre la membrane plaquettaire).
Infectieuse	-Viroses : VIH, VHC, EBV, parvovirus B19, et les fièvres éruptives (varicelle, rubéole, oreillons) -Bactéries et parasites : HP, zoonoses (brucellose, leptospirose), parasitoses (Plasmodium)	Mécanismes complexes intriquant complexes immuns, mimétisme moléculaire ou suppression médullaire transitoire.
Mécanique / Vasculaire	Hypersplénisme (secondaire à l'hypertension portale)	Séquestration physique et destruction des plaquettes au niveau splénique.

4.1.3- Thrombopénies de mécanisme central ou Mixte

1. Toxicité Médullaire Non Immunologique :

Résulte d'une inhibition quantitative et dose-dépendante de la mégacaryopoïèse. Elle est classiquement radio-chimio-induite, liée à l'action du sepsis, à l'exposition chronique à l'éthanol (alcoolisme), ou à la prise de certaines molécules comme l'acide valproïque, la daptomycine et le linézolide.

2. Carences Nutritionnelles :

Un déficit en facteurs de maturation cellulaire (vitamine B12, folates) ou en cofacteurs enzymatiques (cuivre) altère la lignée mégacaryocytaire.

3. Spécificités de la Gestation :

Le spectre s'étend de la thrombopénie gestationnelle bénigne (phénomène de dilution), microangiopathies graves de la grossesse, jusqu'a des causes plus sévéres, la prééclampsie et le HELLP syndrome (Haemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count), qui engagent le pronostic fœto-maternel [20].

4.2- La thrombocytose

Ou thrombocytémie, cette condition peut être classée en thrombocytose primitive et secondaire.

4.2.1- La thrombocytose essentielle

C'est une néoplasie myéloprolifératif chronique caractérisée par une prolifération clonale des cellules souches hématopoïétiques, entraînant une thrombocytose persistante.

L'examen de la moelle osseuse met en évidence une hyperplasie mégacaryocytaire.

Elle appartient au groupe des néoplasies myéloprolifératives négatives pour BCR-ABL (aux côtés de la polyglobulie de Vaquez et de la myélofibrose primitive), et est associée à des «mutations conductrices» en raison de leur rôle dans le développement des néoplasies myéloprolifératives.

Le diagnostic repose sur les critères de l'OMS et nécessite l'exclusion d'une thrombocytose réactionnelle.

Bien que considérée comme une maladie d'évolution lente, la TE comporte des risques cliniques importants, notamment des thromboses artérielles et veineuses, thrombose des veines hépatiques, une érythromélalgie et une tendance aux ecchymoses, des hémorragies et une possible transformation en myélofibrose ou en leucémie aiguë.

À l'examen clinique, une splénomégalie modérée est la constatation la plus fréquente [21] [22].

4.2.2- **La thrombocytose secondaire**

Ou thrombocytose réactionnelle, c'est à l'origine de 80 à 90 % des thrombocytoses en absence de maladie myéloprolifération chronique, souvent découverte lors d'examens biologiques de routine, la majorité des patients étant asymptomatiques.

Le diagnostic repose sur une FNS, montrant une élévation des plaquettes associée à des examens complémentaires permettant d'éliminer une thrombocytose primitive, incluant le frottis sanguin, les marqueurs inflammatoires et le bilan martial.

Le spectre étiologique inclut les infections, les inflammations, les hémorragies ou certains médicaments via la libération de cytokines en particulier l'interleukine 6 (IL-6),

(Parmi eux figurent l'HBPM, la vincristine, l'épinéphrine, les antibiotiques bêta-lactamines, la gemcitabine et la clozapine, la ciprofloxacine, l'amoxicilline-acide clavulanique et la ceftazidime).

Bien que généralement bénigne, la thrombocytose secondaire peut être associée à un risque accru de complications en raison des pathologies sous-jacentes, notamment les cancers, les maladies du tissu conjonctif et les infections chroniques [21][22] .

IV/ Place de la FNS dans la démarche diagnostique

1- FNS comme outil d'orientation

1.1-Orientation infectieuse et inflammatoire :

Une leucocytose associée à une neutrophilie oriente classiquement vers une infection bactérienne ou un état inflammatoire aigu, tandis qu'une lymphocytose est plus fréquemment observée lors d'infections virales.

Des travaux récents ont également mis en évidence l'intérêt de ratios dérivés de la FNS, tels que le rapport neutrophiles/lymphocytes, comme marqueurs indirects de l'inflammation systémique et de la sévérité de certaines pathologies.[02][09]

1.2-Orientation hématologique :

Les anomalies de la lignée rouge permettent d'orienter le diagnostic des anémies, par exemple, une anémie microcytaire évoque en priorité une carence martiale ou une inflammation chronique, alors qu'une anémie macrocytaire suggère un déficit en vitamine B12 ou en folates.

Les anomalies quantitatives ou qualitatives des leucocytes ou des plaquettes peuvent orienter vers une hémopathie bénigne ou maligne, nécessitant des explorations spécialisées.

Certaines études ont montré que des paramètres tels que l'hémoglobine, le volume globulaire moyen ou la largeur de distribution des globules rouges peuvent être associés à des pathologies cardiovasculaires ou métaboliques. Dans ce contexte, la FNS constitue un outil complémentaire d'évaluation du risque et du pronostic [02] .

2- Limites de la FNS

Malgré son utilité, la FNS présente des limites importantes;

Les anomalies observées sont souvent peu spécifiques et doivent impérativement être interprétées en tenant compte du contexte clinique.

Une variation isolée d'un paramètre ne permet pas de conclure à un diagnostic précis et peut être influencée par des facteurs transitoires tels que le stress, les médicaments ou l'état d'hydratation.

La FNS doit être considérée comme un outil d'orientation initiale, permettant de :

- Hiérarchiser les hypothèses diagnostiques.
- Décider de la pertinence d'examens complémentaires.
- Contribuer à la surveillance de l'évolution clinique.

Elle s'intègre dans une approche globale associant examen clinique, autres examens biologiques et investigations paracliniques ciblées.

3-Corrélation entre l'anomalie et la pathologie sous-jacente

3.1 Les anémies hémolytiques

Tableau 11: Critéres diagnostique de l'anémie [24] .

Critére	Valeur: homme	Valeur: femme
Hb	< 13,6 g/dl	< 12 g/dl
GR	< 4,5 million/ml	< 4 millions/ml
Hématocrite	< 40%	< 37%

Les globules rouges défendent leur concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine plutôt que leur volume corpusculaire moyen (en préservant l'hémoglobine au détriment de la taille des globules rouges), c'est pourquoi une microcytose se produit en cas de carence en fer et d'altération de la synthèse de l'hémoglobine ou qu'une érythrocytose se produit dans la polyglobulie essentielle [24] .

Les causes les plus fréquentes sont la carence martiale, la thalassémie et les anomalies de la synthèse de l'hémoglobine. Chez certains patients anémiés par des maladies chroniques, le VGM est microcytaire ou limite microcytaire.

La macrocytose survient en cas d'altérations de la synthèse de l'ADN (p. ex., dues à des carences en vitamine B12 ou en folates, à des chimiothérapies, telles que l'hydroxyurée ou les agents antifoliques, et en cas d'alcoolisme).

Une hémorragie aiguë peut brièvement entraîner des indices macrocytaires par relargage précoce de grands réticulocytes jeunes.

Les indices normocytaires correspondent à des anémies par carence en érythropoïétine (EPO) ou par réponse ou production inadaptée à l'EPO.

L'hémorragie, avant l'apparition d'une carence martiale, entraîne habituellement une anémie normocytaire et normochrome, sauf si les réticulocytes sont en excès [24] .

Distinction entre anémie hyporégénérative et anémie hyperrégénérative :

La détermination des réticulocytes est essentielle, ceux-ci indiquent si l'anémie est causée par un trouble de la production avec numération réticulocytaire inadéquate ou si l'anémie a pour origine une consommation excessive avec élévation compensatrice de l'érythropoïèse et par conséquent numération réticulocytaire élevée.

Il n'existe que deux causes principales d'anémie hyperrégénérative ; l'hémolyse et l'hémorragie subaiguë, causes qui doivent être recherchées et exclues de façon ciblée. Une hémolyse doit être recherchée concrètement lorsque l'anamnèse ne révèle aucune situation postopératoire ou source évidente d'hémorragie (paramètres hémolytiques : LDH, bilirubine, haptoglobine, en cas de signes positifs, réaliser un test de Coombs avec recherche d'une cause immunologique). En l'absence de signes d'hémolyse, il convient de se concentrer sur l'hémorragie subaiguë, les patients faisant alors généralement l'objet d'un examen gastroentérologique endoscopique. Par souci d'exhaustivité, il convient de mentionner qu'une anémie ferriprive ou pernicieuse fraîchement traitée s'accompagne également d'une numérotation réticulocytaire accrue, à l'inverse, une carence en substrats non traitée provoque une anémie hyporégénérative [21] .

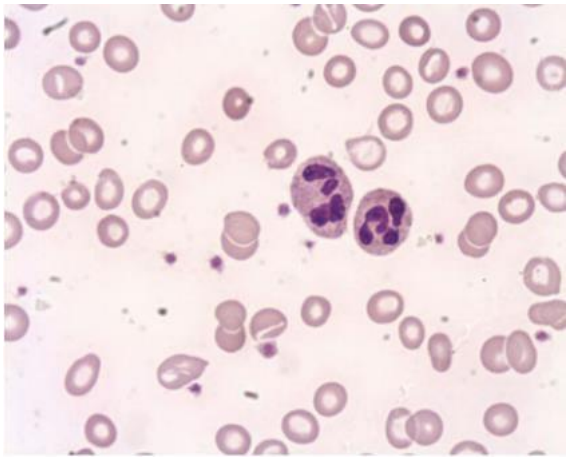


Fig.11 anémie par carence en fer avec anisocytose marquée des érythrocytes [27] .

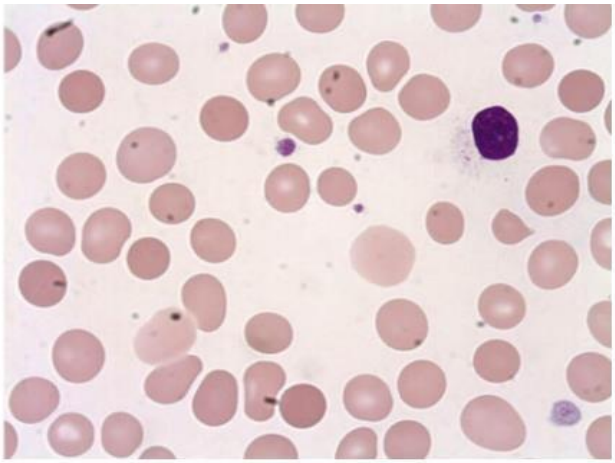


Fig.12 anémie mégaloblastique, érythrocytes microcytaires hypochromes [27].

3.2- Classification en anémie microcytaire normocytaire ou macrocytaire

Le VGM est utilisé pour classifier les anémies hyporégénératives en anémies microcytaires (anémie ferriprive classique), normocytaires (anémie rénale classique) ou macrocytaires (anémie par carence en acide folique et vitamine B12 classique). Grâce à l'anamnèse et à des analyses de laboratoire de base.

Les diagnostics différentiels d'un VGM supérieur à 100 fl comprennent les anémies mégaloblastiques et les anémies non mégaloblastiques, les causes d'anémies non mégaloblastiques incluent les affections responsables d'une insuffisance hépatique ou d'une cirrhose.

Les diagnostics différentiels d'un VGM compris entre 80 et 100 fL incluent des pathologies responsables d'anémie hémolytique intravasculaire, extravasculaire ou d'aplasie médullaire [21] .

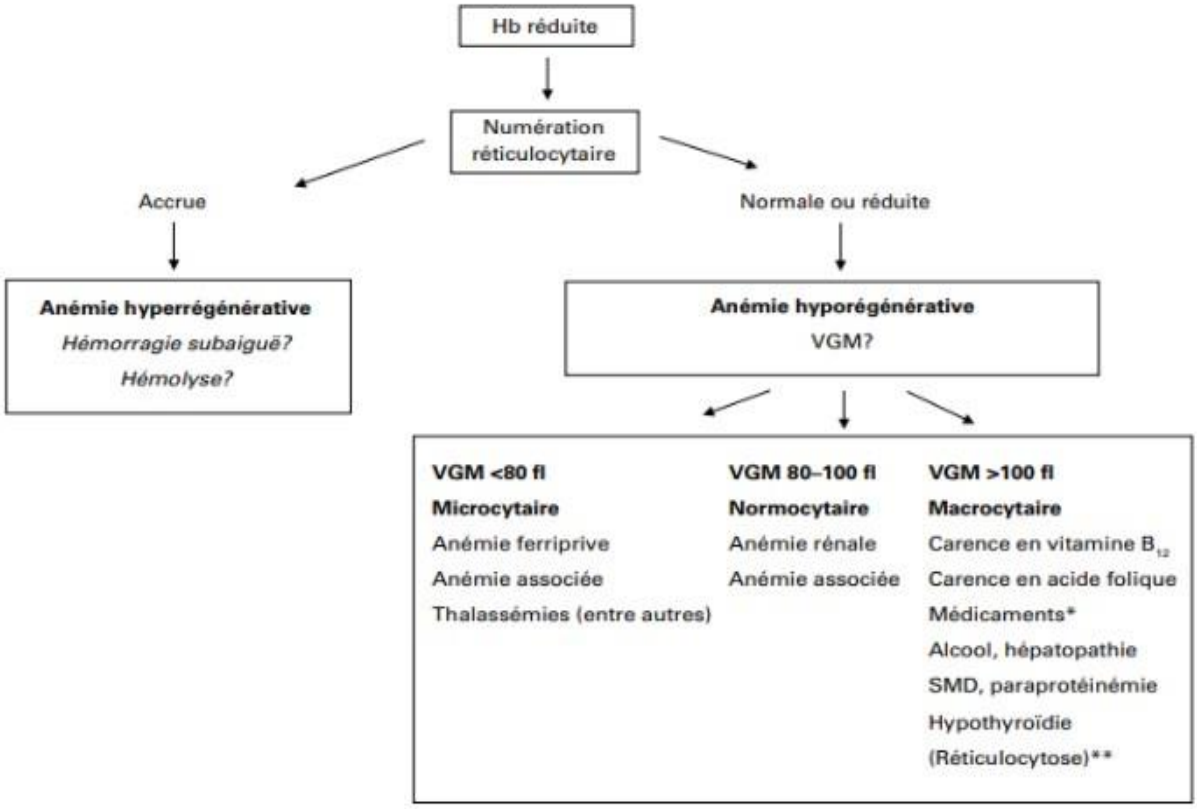


Fig.13 Algorithme décisionnel du diagnostic différentiel des anémies selon la numération réticulocytaire et le VGM

3.3- Leucémie et syndrome myélodysplasique

La leucémie est une hémopathie maligne caractérisée par une prolifération incontrôlée, une maturation anormale et une accumulation de cellules sanguines immatures.

La leucémie aiguë myéloïde (LAM) est une maladie à évolution rapide dans laquelle les cellules myéloïdes ne parviennent pas à se différencier au-delà du stade de blastes.

La leucémie myéloïde chronique (LMC) se caractérise par une prolifération accrue de la lignée granulocytaire sans perte de la capacité de différenciation.

La leucémie aiguë lymphoblastique (LAL) résulte de la prolifération de précurseurs lymphoïdes immatures, qui remplacent les cellules progénitrices normales de la moelle osseuse.

La leucémie lymphoïde chronique (LLC) est une hémopathie clonale des lymphocytes B matures, la numération formule sanguine montre une population de lymphocytes B supérieure à 5×10^9/L.

Dans la leucémie aiguë, les anomalies typiques incluent une anémie, une thrombopénie et une leucocytose ou une leucopénie associée à la présence de blastes circulants dans le sang périphérique.la formule leucocytaire revient avec une distribution anormale des globules blancs, de blastes et diminution des neutrophiles et lymphocytes matures.

Le diagnostic de la leucémie aiguë repose généralement sur la FNS et le frottis sanguin périphérique, ces examens permettent de détecter la présence de blastes dans le sang périphérique et la moelle osseuse, élément clé du diagnostic. La FNS permet également de quantifier les anomalies associées (anémie, thrombopénie, neutropénie) [23] .

3.4- Anémie hémolytique et autres étiologies

Le taux d'hémoglobine dans une anémie hémolytique immune varie entre 7 et 10 g/dl, bien qu'une valeur inférieure à 7 g/dl puisse être retrouvée chez environ 30 % des patients.

Les principales anomalies de la FNS associées à l'anémie hémolytique immune comprennent; un VGM normal ou augmenté et une réticulocytose.

L'anémie hémolytique intravasculaire peut être observée dans l'hémoglobinurie paroxystique nocturne, les anémies microangiopathiques ou macroangiopathiques telles que le purpura thrombotique thrombocytopénique, le syndrome hémolytique et urémique, le syndrome HELLP, la CIVD, ainsi que dans les sténoses aortiques ou les dysfonctionnements de prothèses valvulaires cardiaques.

L'anémie hémolytique extravasculaire peut être causée par des affections telles que la sphérocytose héréditaire, la drépanocytose, le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), certaines infections comme le paludisme et la babésiose, ainsi que les anémies hémolytiques auto-immunes.

La thalassémie majeure est une hémoglobinopathie caractérisée par le défaut de production d'une des chaînes de l'hémoglobine, alpha ou bêta, qui nécessitent des transfusions sanguines régulières et des traitements chélateurs de fer. La splénectomie et la greffe de moelle osseuse font partie des options thérapeutiques. Un suivi cardiologique, hépatique et osseux sont nécessaire.

Pour la β-thalassémie majeure, une numération de la formule sanguine est réalisée toutes les trois à quatre semaines.

Pour la β-thalassémie intermédiaire, une FNS est effectuée tous les trois à quatre mois.

Une surveillance supplémentaire chez les patients atteints de β-thalassémie majeure et de βthalassémie intermédiaire comprend : le suivi de l'efficacité et des effets indésirables des transfusions sanguines et du traitement chélateur du fer par un examen clinique mensuel; évaluation de la croissance et du développement tous les trois mois pendant l'enfance.

Chez les frères et sœurs âgés de plus de 12 mois, chez qui l'absence ou la diminution de l'hémoglobine A (HbA) n'a pas été détectée lors du dépistage néonatal (ou qui n'ont pas bénéficié de ce dépistage), un dépistage initial peut être rapidement réalisé par une FNS, car l'absence de microcytose permet d'exclure toutes les formes de β-thalassémie [14] [02] .

Parmi les causes d'anémie hémolytique auto-immune figurent la leucémie lymphoïde chronique, le lupus érythémateux systémique et la greffe de cellules souches hématopoïétiques.

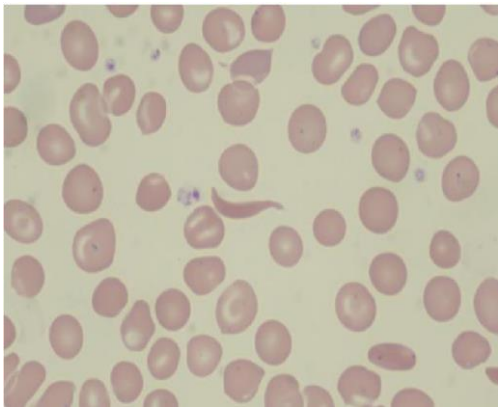


Fig.14 Drépanocytes observés au microscope MGG ×50 [29].

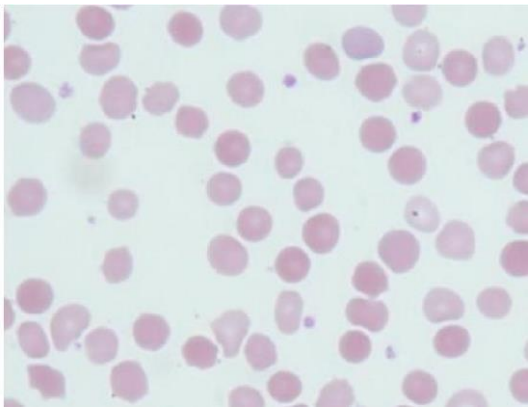


Fig.15 Sphérocytes observés au microscope MGG ×50 [29].

L'association d'une anémie à d'autres anomalies de la FNS modifie radicalement l'orientation nosologique :

1. **Le Syndrome d'aplasie Médullaire :**

Devant une anémie normocytaire arégénérative isolée, le spectre étiologique de l'insuffisance médullaire inclut l'anémie de Fanconi, l'HPN, les syndromes myélodysplasiques (SMD), la leucémie à tricholeucocytes, les atteintes post-radiques ou toxiques médicamenteuses (chloramphénicol, sulfamides, benzène) et certaines infections virales chroniques ou aiguës (VIH, EBV, et le parvovirus B19, en particulier chez le sujet immunodéprimé).

2. **Bicytopénie (Érythro-thrombopénie) :**

Une diminution concomitante du taux d'hémoglobine et de plaquettes évoque en premier lieu un mécanisme de consommation ou de destruction périphérique, au premier rang desquels figurent les microangiopathies thrombotiques (PTT, SHU).

3. **Pancytopénie :**

L'effondrement des trois lignées cellulaires (blanche, rouge et plaquettaire) signe l'existence d'une pancytopénie. Ce profil oriente précocement vers une atteinte structurelle ou infiltrative de la moelle osseuse (aplasie médullaire, syndromes myélodysplasiques, processus malins invasifs), mais peut également compliquer des infections virales sévères, des pathologies autoimmunes systémiques ou résulter d'une toxicité iatrogène directe (chimiothérapie, radiothérapie, toxicité médicamenteuse dose-dépendante) [02] [13] [22] .

4- Examens complémentaires de la FNS

4.1- Frottis de sang périphérique

Le frottis périphérique peut suggérer la présence ou la cause d'une anémie hémolytique, mettre en évidence des anomalies de la structure des globules rouges, confirmer la présence d'une thrombopénie, et être utilisé pour identifier les granulocytes immatures et des lymphocytes de morphologie anormale. Il peut détecter d'autres anomalies (p. ex. paludisme et autres parasites, globules rouges intracellulaires ou inclusions granulocytaires).

La lésion des globules rouges peut être identifiée par la découverte de fragments de globules rouges (schistocytes), de lésions oxydatives ou de preuves d'altérations importantes de la membrane des cellules falciformées, de cellules de forme ovale ou de cellules sphérocytaires. Les cellules en cible sont des globules rouges déficitaires en hémoglobine ou qui ont un excès de membrane cellulaire (en cas d'hémoglobinopathie ou de troubles hépatiques).

Le frottis sanguin peut également révéler des variations de la forme (Poïkilocytose) et de la taille (Anisocytose) des globules rouges. [26]

4.2- Numération des réticulocytes

La numération des réticulocytes est exprimée en pourcentage de réticulocytes ou en nombre absolu de réticulocytes. Le compte des réticulocytes est un test crucial de l'évaluation de l'anémie, car il renseigne sur la réponse de la moelle osseuse et facilite la différenciation entre érythropoïèse déficiente et hémolyse excessive comme cause de l'anémie.

Des valeurs basses ou normales en présence d'une anémie indiquent une production insuffisante de globules rouges, Cependant, dans certains cas d'anémie hémolytique, le nombre de réticulocytes sera faible (comorbidité rénale, infection) et ces patients sont à risque de développer une anémie sévère. [26]

4.3- Myélogramme et biopsie de moelle osseuse

Le myélogramme et la biopsie ostéomédullaire permettent l'observation directe et l'évaluation des précurseurs des globules rouges.

Une maturation anormale (dyspoïèse) des cellules sanguines, la quantité, la distribution et le schéma cellulaire du contenu en fer peuvent être précisés.

Un myélogramme et une biopsie de la moelle osseuse peuvent généralement être effectuées en une seule procédure, Ils ne sont habituellement pas indiqués dans l'évaluation de l'anémie et ne sont effectués que dans l'une des situations suivantes :

- Anémie inexpliquée.
- Une pancytopénie.

- Troubles primaires de la moelle osseuse suspectés (leucémie, myélome multiple, aplasie médullaire, syndrome myélodysplasique, carcinome métastatique, myélofibrose). [26]

Enfin si une dysfonction centrale est suspectée, des examens médullaires s'imposent, qu'ils soient cytologiques (myélogramme) ou histologiques (biopsie ostéo-médullaire). En dernier recours, des investigations spécialisées affinent le diagnostic, telles que la cytométrie en flux, les explorations isotopiques, le dosage des facteurs de croissance (EPO sérique) ou les cultures de progéniteurs in vitro. [04] [05]

Partie pratique

Chapitre 2 : Matériels et méthodes

I. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude est de déterminer la rentabilité de la FNS dans le diagnostic étiologique chez les patients hospitalisés en médecine interne à l'EPH El Hadjar durant l'année 2025.
Les objectifs secondaires sont de :

- Décrire des anomalies des différentes lignées de la FNS
- Identifier les étiologies correspondant a chaque profil cytologique des patients
- Evaluer la cinétique des paramétres de la FNS aprés l'intervention thérapeutique reçu durant la période d'hospitalisation

II- Matériel et méthodes

1. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive, mené d'une maniére rétrospective, réalisée dans le cadre de l'évaluation de la rentabilité de la FNS.

2. Cadre et lieu

L'étude a été réalisée au sein du service de la médecine interne a l'EPH El Hadjar a partir des dossiers médicaux des patients.

3. Population étudiée

La population étudiée est constituée des patients hospitalisés dans le service de médecine interne durant l'année 2025.

4. Critéres d'inclusion et d'exclusion

Critéres d'inclusions

Tous les patients répondant aux critères suivants :

- Patients ayant bénéficié d'au moins deux numérations de la formule sanguine lors de leur séjour hospitalier.
- Patients pour lesquels un diagnostic étiologique final a été établi, permettant ainsi d'évaluer la rentabilité de la FNS dans ce diagnostic
- Les dossiers médicaux comportant les informations nécessaires à l'analyse.

Critéres d'exclusion

- Les patients dont les dossiers médicaux sont incomplets ou inexploitables.
- Les patients admis en dehors de la période d'étude (avant ou après 2025)

Collecte des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche technique «questionnaire» élaborée pour cette étude. Les informations ont été extraites des dossiers médicaux des patients ainsi que des résultats biologiques disponibles.

Nous avons utilisés la classification internationale des maladies de l'OMS, CIM version 10 pour un meilleur regroupement des symptômes et des diagnostics de nos patients. [30]

5. **Le questionnaire (annexe)** Il comporte les données suivantes :

a) Données sociodémographiques : âge, sexe, profession, statu tabagique.

b) Données cliniques: motif d'hospitalisation, notion de co-morbidité, antécédents pathologiques, évolution de la maladie, diagnostic retenu

c) Données biologiques: les paramètres de la formule de numération sanguine

Hémoglobine, nombre d'hématies, hématocrite, VGM, TCMH, CCMH, formule leucocytaire (lymphocytes, neutrophiles, monocytes, éosinophiles, basophiles), numération plaquettaire

7. Analyse des données

La saisie et la gestion initiale des données ont été réalisées à l'aide du logiciel Microsoft Excel. L'analyse statistique a ensuite été effectuée à l'aide des logiciels IBM SPSS Statistics 2016, jamovi vers.2.7-15 et JASP vers.0.95.4.0

-Une analyse descriptive a été réalisée pour l'ensemble des variables. Les variables qualitatives ont été décrites par leurs effectifs (n) et pourcentages (%).

-Pour les variables quantitatives, ont été calculés, selon la distribution des données, la moyenne ± écart-type, la médiane ainsi que les valeurs minimale et maximale. Lorsque cela était pertinent, l'intervalle de confiance à 95 % (IC à 95 %) de la moyenne a également été rapporté.

-L'analyse bivariée a été réalisée afin d'étudier les associations entre les différentes variables.

-Pour les variables qualitatives, le test du Chi-deux (χ^2) a été utilisé lorsque ses conditions d'application étaient respectées ; le test exact de Fisher a été utilisé lorsque les effectifs théoriques étaient insuffisants.

-Pour la comparaison de deux groupes indépendants concernant une variable quantitative, le test t de Student a été utilisé lorsque les conditions de normalité (test Shapiro Wilk) étaient satisfaites ; dans le cas contraire, le test de Mann-Whitney a été appliqué. Pour la comparaison de plusieurs groupes indépendants, le test Anova et le Kruskal-Wallis ont été utilisé lorsque les conditions d'application des tests paramétriques n'étaient pas réunies.

-Pour l'étude des associations entre variables qualitatives, les risques relatives (RR) ont été calculés avec leur intervalle de confiance à 95 % (IC à 95 %) afin d'estimer la force de l'association.

-Pour l'ensemble des analyses, le seuil de signification statistique a été fixé à 5 % ($\alpha = 0,05$). Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

8. Considérations éthiques

La présente étude a été menée dans le strict respect des principes éthiques régissant la recherche médicale.

La confidentialité des informations recueillies a été rigoureusement assurée. Les données des patients ont été anonymisées afin de préserver leur identité et de garantir la protection des informations personnelles.

L'étude a été réalisée avec l'autorisation préalable des responsables du service concerné.

Aucun nom de patient n'a été mentionné ni lors de l'analyse des données ni lors de la présentation des résultats.

Les informations collectées ont été utilisées exclusivement à des fins de recherche scientifique, sans aucun usage secondaire pouvant porter atteinte aux droits des patients.

III. Résultats

1. Partie descriptive

1.1/ Identification du patient

1.1.1/ Sexe

Tableau 01 : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Femme	54	67.5
Homme	26	32.5
Total	80	100

Sex-Ratio = M/F= 0.5

Notre population se compose de 54 femme, et 26 homme, avec un sex ration = 0.5 soit environ 2F/1H

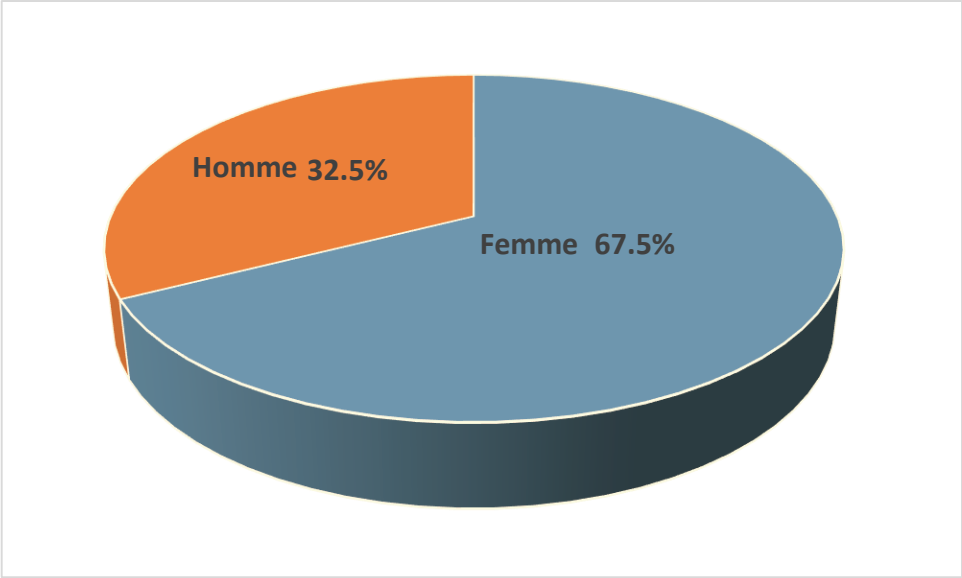


Fig.1 Répartition des patients selon le sexe

1.1.2/Age

Tableau 02 : Répartition des patients selon l'âge

Classe d'âge	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 30 ans	17	21,25
30 – 49 ans	21	26,25
50 – 69 ans	25	31,25
≥ 70 ans	17	21,25
Total	80	100

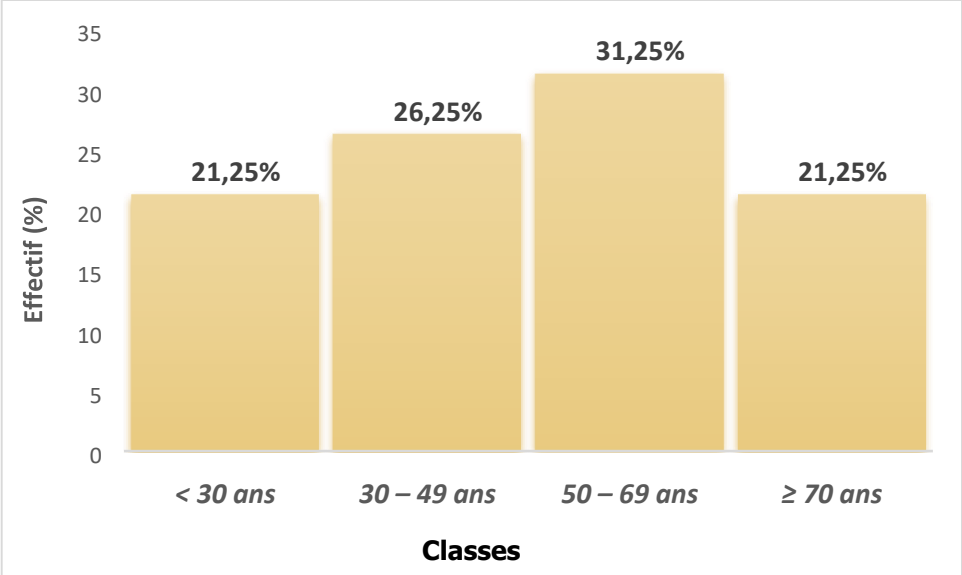


Fig.2 Répartition des patients selon l'âge

La classe d'âge la plus représentée est celle des 50–69 ans

1.1.3/Moyenne d'âge

Tableau 03 : Répartition des patients selon les moyennes d'âge

		Intervalle de confiance à 95					
N	**Moyenne**	**Borne <**	**Borne >**	**Médiane**	**Ecart-type**	**Min.**	**Max.**
80	49.5	45.2	53.8	51.0	19.4	15	82

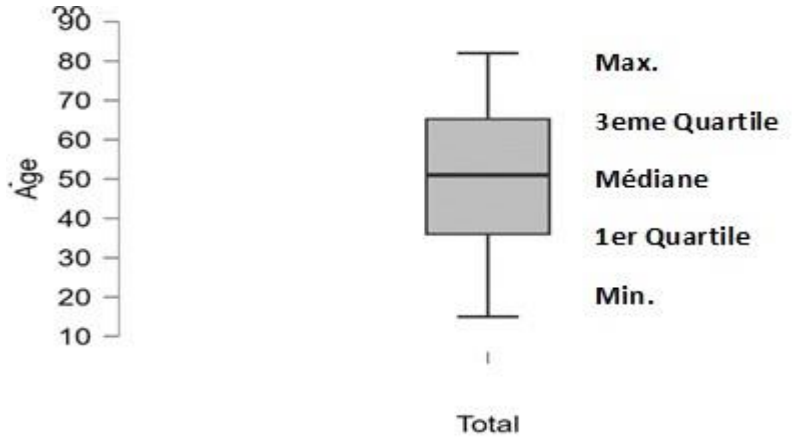


Fig.3 Répartition des patients selon les moyennes d'âge

L'âge moyen des patients est de 49 ans ± 19,4 avec une dispersion importante des âges a des extremes de 45.2 ans et 53.8 ans.

1.1.4/Moyenne d'âge et sexe

Tableau 04 : Répartition des patients selon les moyennes d'âge et sexe

Sexe	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
Femme	54	48.7	50.5	20.3	15	79
Homme	26	51.3	53.0	17.7	16	82



Fig.4 Répartition des patients selon les moyennes d'âge et sexe

L'âge moyen est légèrement plus élevé chez les hommes que chez les femmes

1.1.5/Origine géographique

Tableau 05 : Répartition des patients selon l'origine géographique

Origine géo.	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Annaba	**51**	**63.8**
Guelma	10	12.5
El taref	6	7.5
Skikda	5	6.3
Souk ahras	4	5.0
Biskra	1	1.3
Tébessa	1	1.3
Khenchla	1	1.3
Mostaganem	1	1.3
Total	80	100

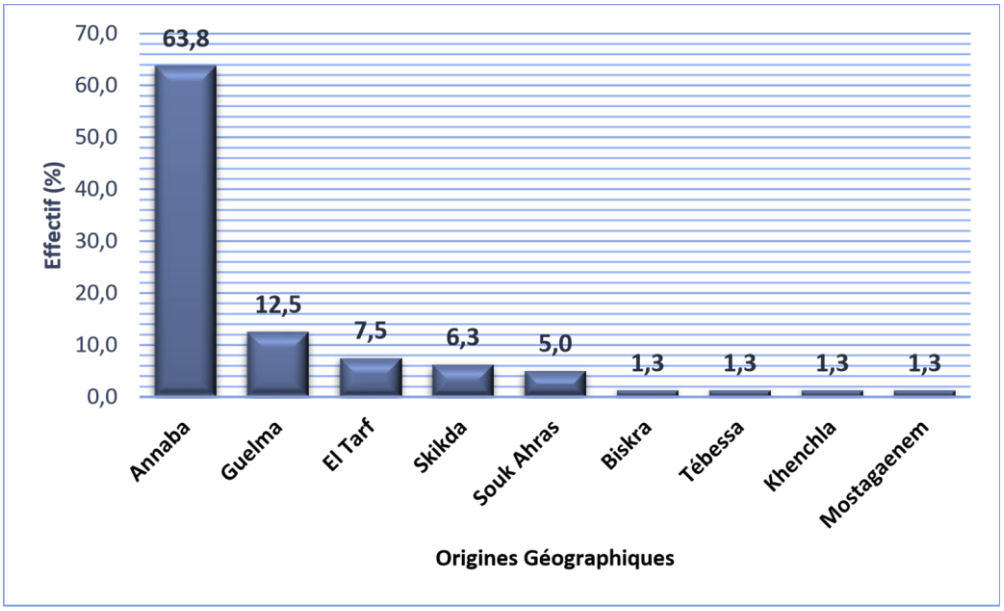


Fig.5 : Répartition des patients selon l'origine géographiques

Les patients originaires d'Annaba sont largement majoritaires dans notre population.

1.1.6/Profession

Tableau 06 : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Femme au foyer	**38**	**47.5**
Retraité	15	18.8
Etudiant	10	12.5
Commerçant	6	7.5
Chômeur	4	5.0
Maçon	3	3.8
Administratif	1	1.3
Cadre en chemin de fer	1	1.3
Couturière	1	1.3
Secrétaire	1	1.3
Total	80	100

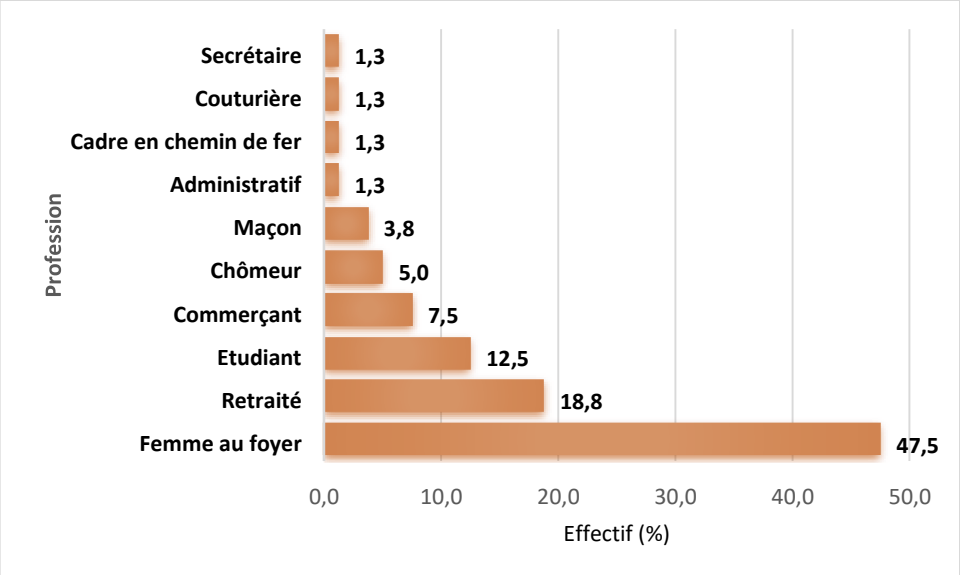


Fig.6 Répartition des patients selon la profession

Les femmes au foyer constituent la catégorie prédominante.

1.1.7/Antécédents médicaux et chirurgicaux

Tableau 07 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux et chirurgicaux

Antécédents	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	**59**	**73.8**
Non	21	26.3
Total	80	100

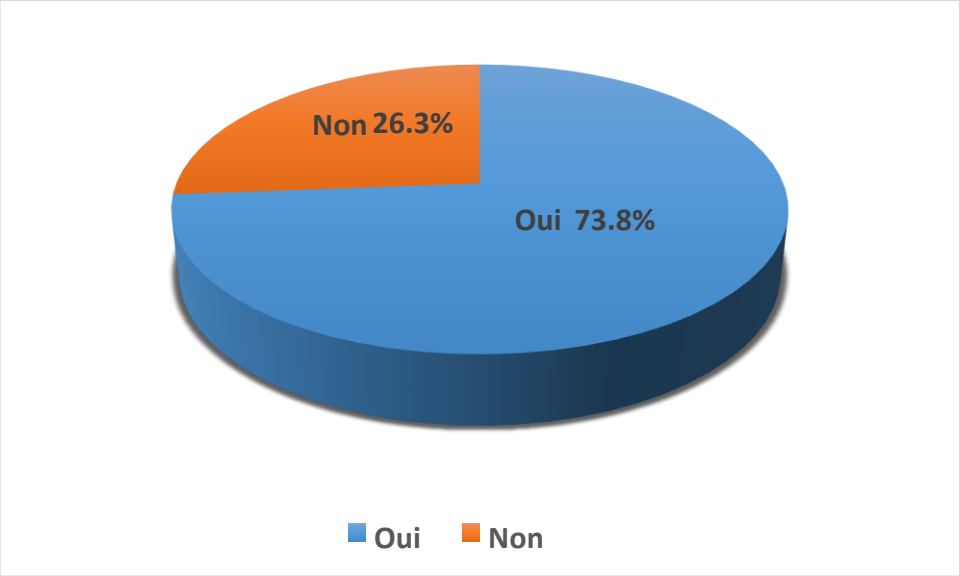


Fig.7 Répartition des patients selon les antécédents médicaux et chirurgicaux

Le ¾ des patients avaient des antécédents médicaux ou chirurgicaux.

1.1.8/Type d'antécédents

Tableau 08 : Répartition des patients selon les types d'antécédents (chapitres de la CIM-10)

Chapitre	Catégories CIM-10	n	%
I	Maladies de l'appareil circulatoire (I00–I99)	**41**	**69,5**
IV	Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques (E00–E90)	40	67,8
VI	Maladies du système nerveux (G00–G99)	6	10,2
V	Troubles mentaux et du comportement (F00–F99)	3	5,1
IX	Maladies de l'appareil digestif (K00–K93)	4	6,8
X	Maladies de l'appareil respiratoire (J00–J99)	3	5,1
XIII	Maladies du système ostéo-articulaire et du tissu conjonctif (M00–M99)	7	11,9
XIV	Maladies de l'appareil génito-urinaire (N00–N99)	3	5,1
II	Tumeurs (C00–D48)	2	3,4
III	Maladies du sang et des organes hématopoïétiques et du sang (D50– D89)	5	8,5
VII	Maladies de l'œil et de ses annexes (H00–H59)	3	5,1
XII	Maladies de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané (L00–L99)	1	1,7
XV	Grossesse, accouchement et puerpéralité (00–O99)	2	3,4
XXI	Facteurs influant sur l'état de santé et motifs de recours aux services de santé (codes Z00-Z99).	15	25.4

*seules ou associées

1.1.9/Type d'antécédents les plus fréquents :

Tableau 09 : Répartition des patients selon les type d'antécédents les plus fréquents

Antécédents	Effectif (n)	Pourcentage (%)
HTA	**23**	**39**
Diabète type 2	20	33,9
Hypothyroïdie	8	13,6
Troubles psychiatriques	5	9,6
IDM	5	8,5
Pré diabète	4	6,8
Asthme	3	5,1
AVK	3	5,1
Bechet	3	5,1
Diabète type 1	3	5,1
Anémie ferriprive	3	5,1
Cholécystectomie	3	5,1
HBP	3	5,1

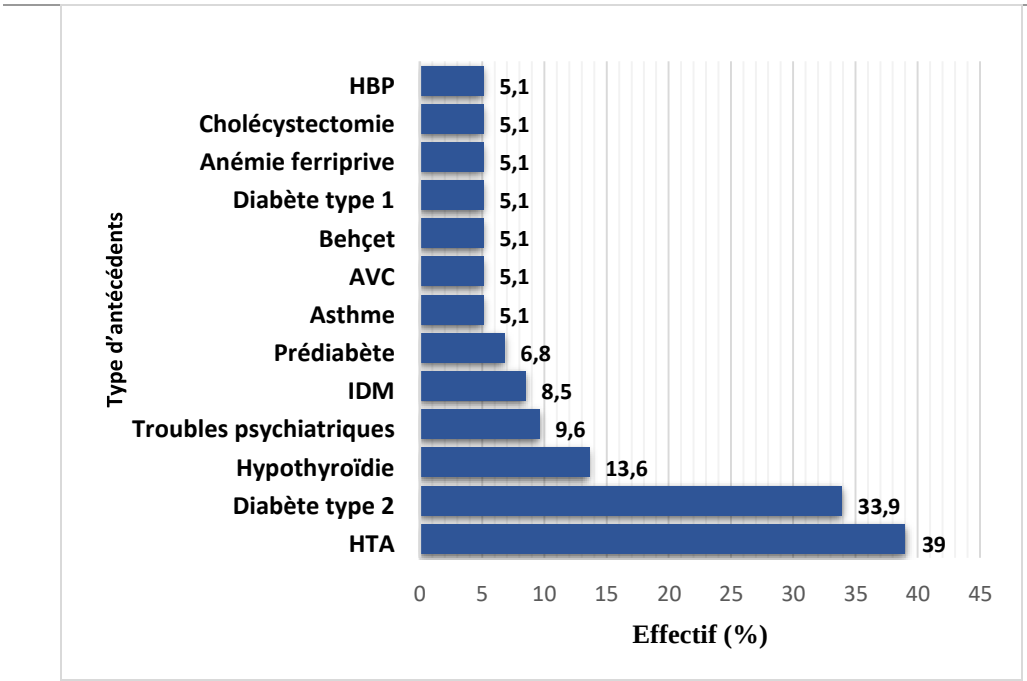


Fig.8 Répartition des patients selon les type d'antécédents les plus fréquents

L'HTA et le diabète de type 2 sont les antécédents les plus fréquents.

1.1.10/Durée de séjour

Tableau 10 : Répartition des patients selon la durée de séjour

Durée de séjour	Effectif (n)	Pourcentage (%)
≤ 7 jours	23	28.8
8 -- 14 jours	**36**	**45.0**
15 -- 30 jours	13	16.3
> 30 jours	8	10.0
Total	80	100

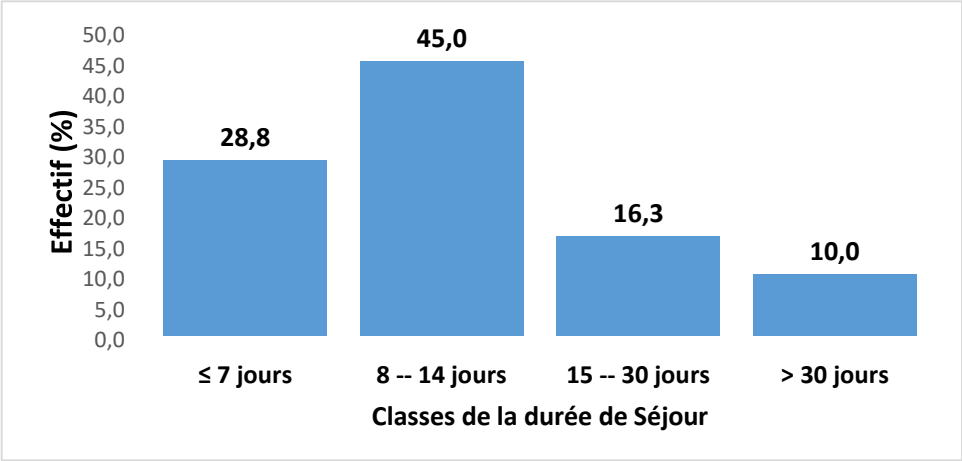


Fig.9 Répartition des patients selon la durée de séjour

La majorité des patients avaient une durée d'hospitalisation comprise entre 8 et 14 jours.

1.1.11/Distribution de la durée de séjour

Tableau 11: Répartition des patients selon la durée de séjour

		Intervalle de confiance à 95					
N	**Moyenne**	**Borne <**	**Borne >**	**Médiane**	**Ecart-type**	**Min.**	**Max.**
80	13.4	11.1	15.7	9.50	10.3	2	44

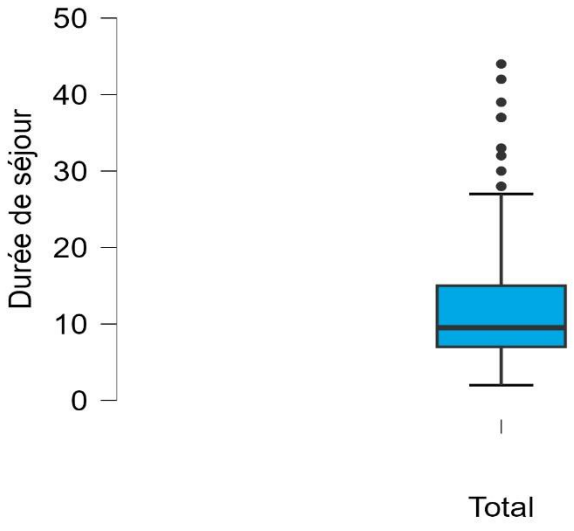


Fig.10 Répartition des patients selon la durée de séjour

La durée moyenne d'hospitalisation était de 13,4 jours. La différence entre la moyenne et la médiane suggère que certaines durées de séjour plus longues augmentent la moyenne.

1.1.12/Type d'admission

Tableau 12 : Répartition des patients selon le type d'admission

Type d'admission	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Consultation	42	52.5
Transfert	26	32.5
Urgence	11	13.8
Orientation	1	1.3
Total	80	100

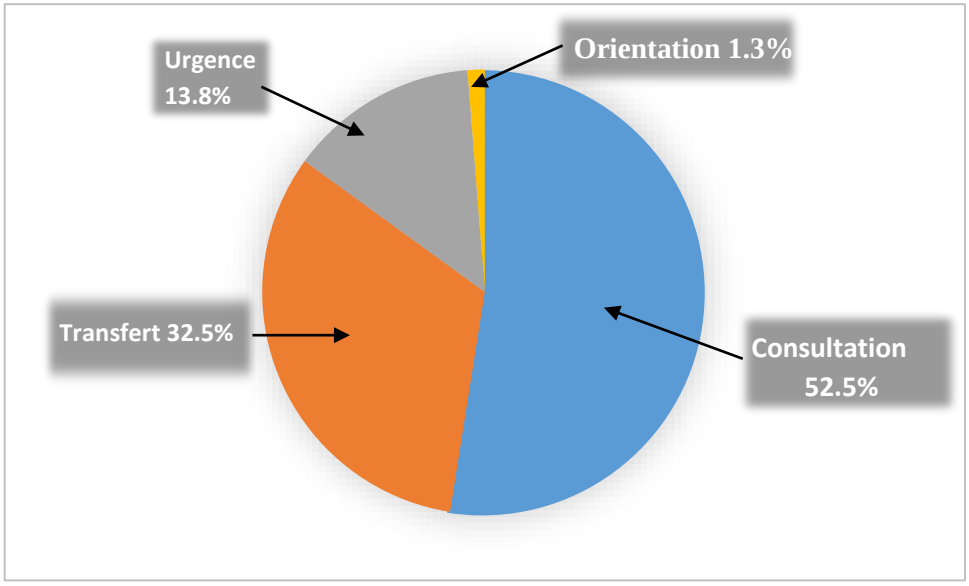


Fig.11 : Répartition des patients selon le type d'admission

La consultation constitue le principal mode d'admission.

1.2 / Motifs d'hospitalisation

Tableau 13 : Répartition des motifs d'hospitalisation regroupés par chapitre de la classification internationale des maladies

Chapitre	CIM-10	(n)	(%)
I	**Certaines maladies infectieuses et parasitaires (A00–B99)**	**15**	**18.8**
III	**Maladies du sang et des organes hématopoïétiques et certains troubles du système immunitaire (D50–D89)**	4	5.0
IV	**Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques (E00–E90)**	4	5.0
VI	**Maladies du système nerveux (G00–G99)**	3	3.8
VII	**Maladies de l'œil et de ses annexes (H00–H59)**	3	3.8
XI	**Maladies de l'appareil digestif (K00–K93)**	9	11.3
XII	**Maladies de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané (L00–L99)**	10	12.5
XIII	**Maladies du système ostéo-articulaire, des muscles et du tissu conjonctif (M00–M99)**	10	12.5
XIV	**Maladies de l'appareil génito-urinaire (N00–N99)**	1	1.3
XVIII	**Symptômes, signes et résultats anormaux d'examens cliniques et de laboratoire, non classés ailleurs (R00–R99)**	21	26.3
	Total	80	100

Remarques méthodologiques :

- les motifs correspondant à des symptômes non étiquetés par un diagnostic précis (altération de l'état général, éruption cutanée, syndrome inflammatoire, fièvre, hépatomégalie, céphalées, hyperglycémie, syndrome dyspnéique) ont été classés au chapitre xviii (codes r00–r99).

- les affections dermatologiques précisées (érythème noueux, dermohypodermite, abcès périnéal) ont été rattachées au chapitre xii (l00–l99).

- les connectivites et vascularites (bechet, dermatomyosite, sclérodermie, vascularite) ont été classées avec les arthropathies au chapitre xiii (m00–m99).

- ce regroupement reflète un choix de codage raisonnable mais reste à valider/ajuster selon le diagnostic retenu à la sortie pour chaque patient

Le principal motif d'hospitalisation était représenté par les signes et symptômes associés aux maladies infectieuses et parasitaires (classe i de la CIM-10).

1.3/ Examen clinique à l'admission

Tableau 14 : Répartition des examens cliniques à l'admission

Chapitre	Groupe	Signes / syndromes inclus	n (*)	%
I	Maladies infectieuses	Syndrome infectieux (26)	26	7,7 %
II	Tumeurs	Syndrome tumoral (4)	4	1,2 %
III	Maladies du sang et des organes hématopoïétiques	Syndrome anémique (16), syndrome hémorragique (6), syndrome inflammatoire (6)	28	8,3 %
IV	Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques	Déshydratation (3), cétose diabétique (1), hypoglycémie (1)	5	1,5 %
VI + V	Système nerveux et Troubles mentaux	Signes neurologiques (13), troubles psychiques (3)	16	4,8 %
VII	Maladies de l'œil et de ses annexes	Troubles oculaires (7)	7	2,1 %
VIII	Maladies de l'oreille	Signes ORL (11), dysphagie (3)	14	4,2 %
IX	Maladies du système circulatoire	Signes cardio-vasculaires (16), syndrome cardio-respiratoire (1)	17	5,1 %
X	Maladies du système respiratoire	Signes fonctionnels respiratoires (26), dyspnée (4), toux (2), épanchement pleural (1)	33	9,8 %
XI	Maladies du système digestif	Aphtose buccale (1)	1	0,3 %
XII	Maladies de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané	Manifestations cutanées (22)	22	6,5 %
XIII	Maladies de l'appareil locomoteur et du tissu conjonctif	Manifestations ostéo-articulaires (20), syndrome de Raynaud (2)	22	6,5 %
XIV	Maladies du système urogénital	SBAU / signes urinaires (18)	18	5,4 %
XVIII	Symptômes, signes et résultats anormaux	3A (48), douleurs (27), troubles du transit (25), OMI / œdèmes (8), vomissements (6), distension (2), HSPM (2), vertige (1), ictère (1), défense (1)	**123**	**36,6 %**

(*) seul ou associés Total = 336 occurrences

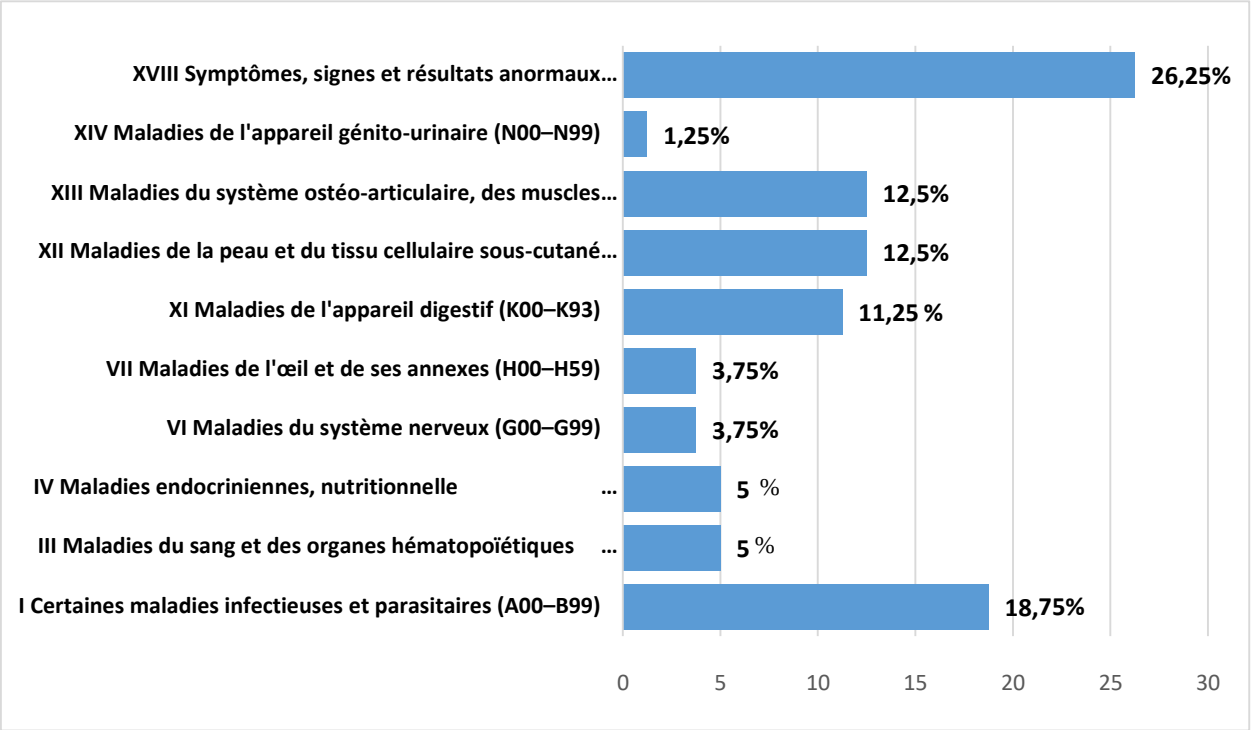


Fig.12 répartition des examens cliniques à l'admission selon la CIM-10

Un même patient peut présenter plusieurs signes ou syndromes

1.4/ Résultats de la FNS

Tableau 15 : Répartition des patients selon les anomalies de la FNS

FNS	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Anormale	64	80.0
Normale	16	20.0
Total	80	100

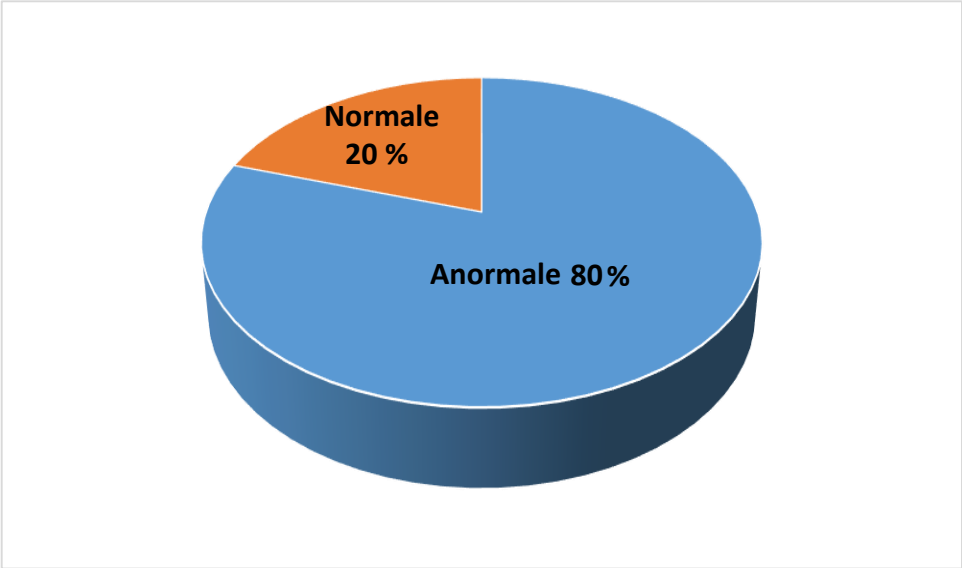


Fig.13 Répartition des patients selon les anomalies de la FNS

Les anomalies de la FNS étaient très fréquentes dans notre population, concernant 4 patients sur 5.

1.5/ Les anomalies de la FNS

La FNS réalisée chez 80 patients, dont 16 était normale, tandis que 64 était anormale.

Tableau 16 : Répartition des patients selon les types d'anomalies de la FNS (n=64)

FNS anormale	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Cytopénie isolée	**31**	**48,4**
Bicytopénie	22	34,4
Pancytopénie	11	17,2
Total	64	100

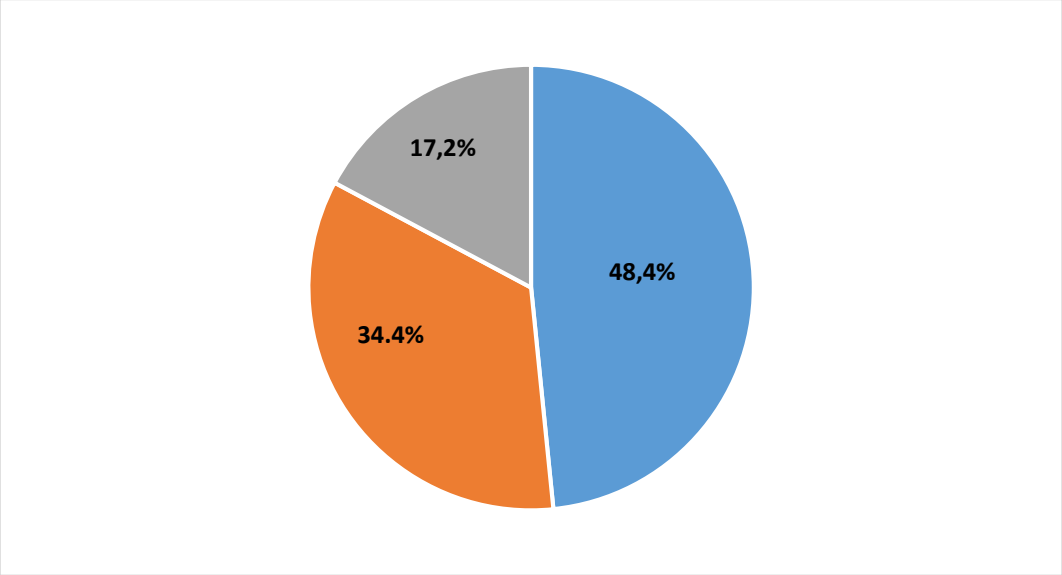


Fig.14 Répartition des patients selon les types d'anomalies de la FNS

La cytopénie isolée est le type d'anomalie le plus fréquent

1.6/ Les anomalie de la lignée rouge :

Tableau 17 : Répartition des patients selon les anomalies de la lignée rouge (n=64)

	Effectif (n)	**Pourcentage (%)**
Anémie normochrome normocytaire	**27**	**46,6**
Anémie hypochrome microcytaire	19	32,8
Anémie hypochrome normocytaire	10	17,2
Anémie normochrome macrocytaire	2	3,4
Total	58	100

6 patients ont une FNS anormale, sans anémie.

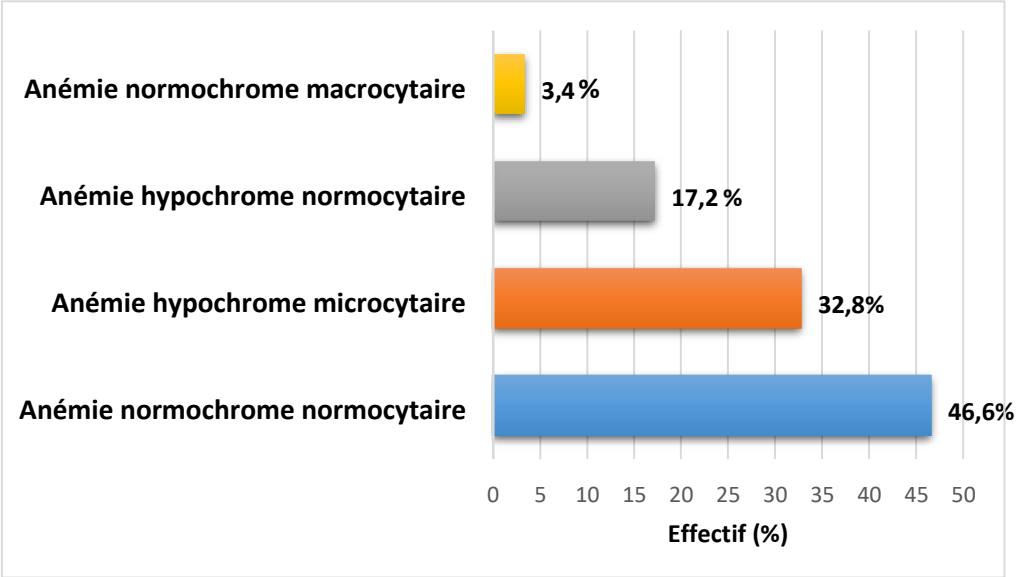


Fig .15 Répartition des patients selon les anomalies de la lignée rouge

L'anémie normochrome normocytaire est le profil morphologique prédominant.

1.7/ Type d'anémie d'entrée

Tableau 18 : Répartition des patients selon le type d'anémie d'entrée

	Effectif (n)	**Pourcentage (%)**
Pas d'anémie	22	27.5
Présence d'anémie	**58**	**72.5**
Type		
Inflammatoire	**32**	**55,2**
Mixte	19	32,8
Ferriprive	6	10,3
Hémolytique	1	1,7
Total	80	100

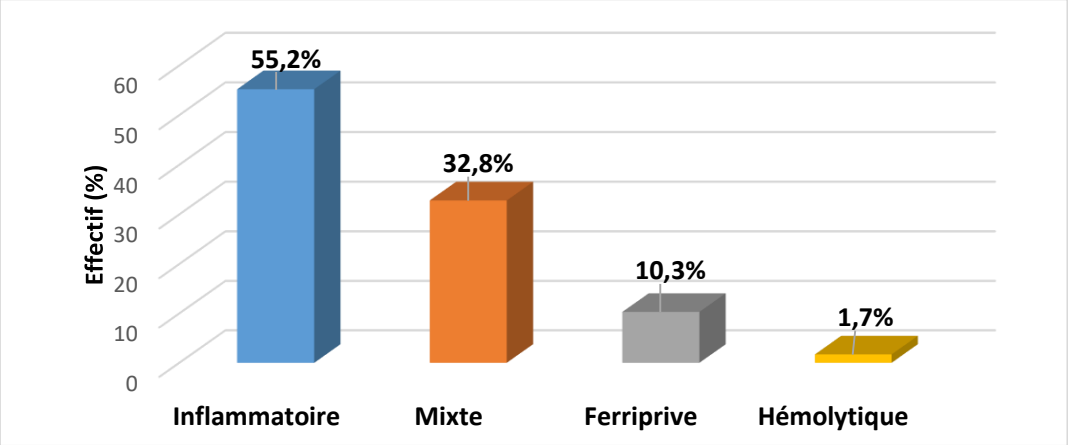


Fig.16 Répartition des patients selon le type d'anémie d'entrée

L'anémie inflammatoire constitue le type d'anémie le plus fréquent.

1.8/ Les anomalies de la lignée blanche

Tableau 19 : Répartition des patients selon les anomalies de la lignée blanche (n=64)

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hyperleucocytose	29	82,9
Leucopénie	6	17,1
Total	35	100

Parmi les 64 malades ayant une FNS pathologique, 25 présentent une lignée blanche normale.

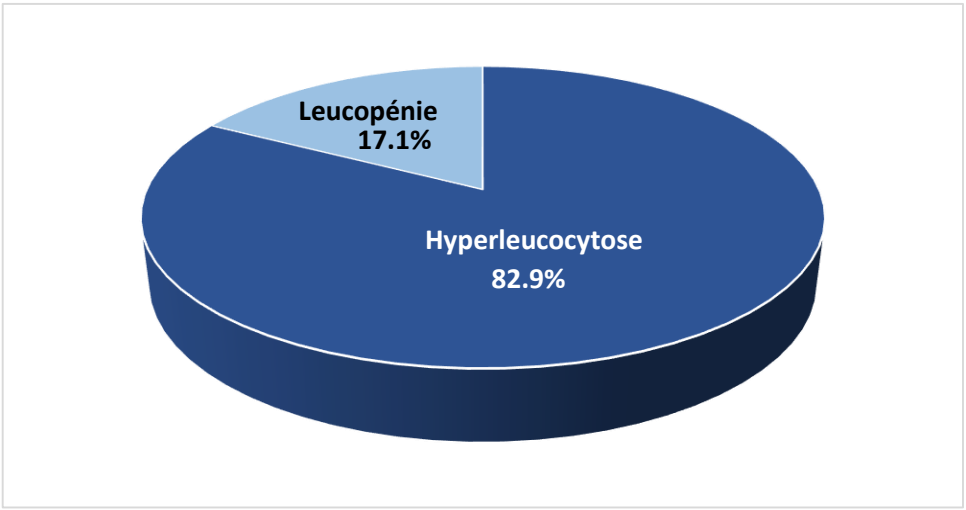


Fig.17 Répartition des patients selon les anomalies de la lignée blanche

L'hyperleucocytose représente la principale anomalie de la lignée blanche.

1.9/ Les anomalies de la lignée plaquettaire

Tableau 20 : Répartition des patients selon les anomalies la lignée plaquettaire (n=64)

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Thrombocytose	**8**	**53,3**
Thrombopénie	7	46,7
Total	15	100

49 patients ont une FNS pathologique avec une lignée plaquettaire sans anomalie.

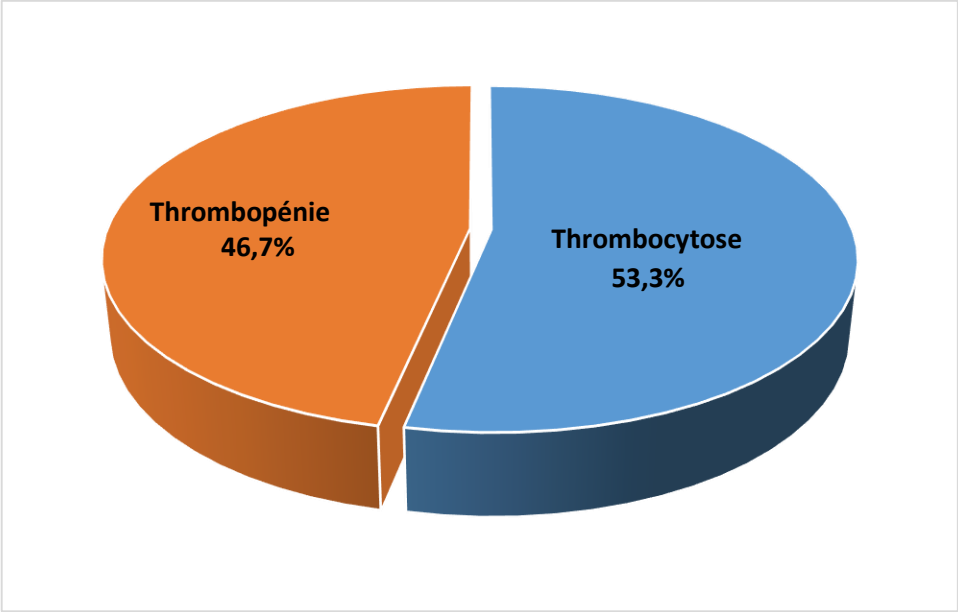


Fig.18 Répartition des patients selon les anomalies la lignée plaquettaire

La thrombocytose est légèrement plus fréquente que la thrombopénie.

1.10/ Autre explorations para clinique

Tableau 21 : Répartition des patients selon les autres explorations para clinique (n=80)

Autre bilan	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Correct	8	10.0
Perturbé	**72**	**90.0**
Total	80	100

A côté des perturbations de la FNS 72% des patients présentaient des anomalies d'autres bilans biologique

Tableau 22 : Résultat d'autres explorations biologiques*

Type de bilan	Normal	Perturbé
Inflammatoire	18	**49**
Hépatique	33	16
Rénal	**34**	10
Martial	15	10
B12	3	12
Frottis	2	5
Immunologique	9	15

*Seules ou associées

Les bilans biologiques réalisés en plus de la FNS retrouvent des anomalies essentiellement dans le bilan immunologique et inflammatoire.

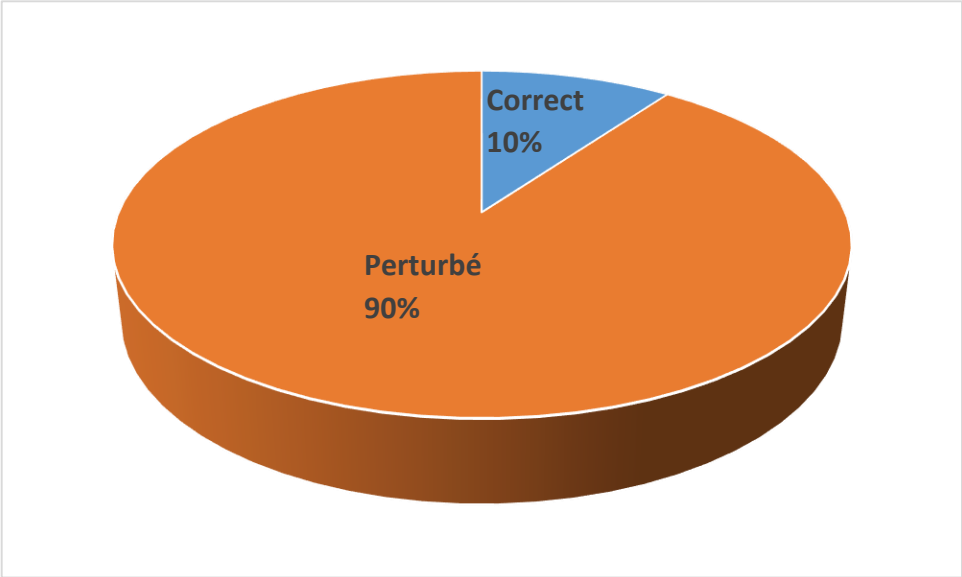


Fig.19 Répartition des patients selon les autres explorations para clinique

Une perturbation d'au moins un autre bilan para clinique était retrouvée chez la majorité des patients.

1.11/ Diagnostic retenus chez notre patient selon la CIM 10

Tableau 23 : Répartition des patients selon le diagnostic retenu chez nos patients

Chapitre CIM	Nom du chapitre	Pathologies incluses	n	%
I	Maladies infectieuses	Érysipèle compliqué (6), infection urinaire (3), tuberculose pulmonaire (2), pyélonéphrite aiguë (2), gastrite à Helicobacter pylori (2), abcès hépatique (1), abcès périnéal (1), paludisme (1), septicémie (1), surinfection (1)	20	25,6 %
II	Tumeurs (oncologie / hématologie)	Adk gastrique (1), néoplasie du rectum (1), néoplasie vésiculaire (1), lymphome (1)	4	5,1 %
IIIa	Maladies du sang et des organes hématopoïétiques	Syndrome infectieux sur drépanocytose / CVO (2), bêta-thalassémie (1), anémie ferriprive (1)	4	5,1 %
IIIb	Maladies du système immunitaire	Maladie de Behçet (8), lupus érythémateux systémique (4), vascularite (2), syndrome de Gougerot-Sjögren (1), GEPA (1), scléromyosite (1), SAPL (1), lupus (1)	19	24,32 %
IV	Maladies du système endocrinien	Cétose diabétique (2), pied diabétique (2), insuffisance surrénalienne (2), diabète type 1 (1), amylose (1)	8	10,3 %
X	Maladies de l'appareil respiratoire	Pneumopathie interstitielle diffuse (1), pneumopathie (1), SDRA (1)	3	3,8 %
XI	Maladies de l'appareil digestif	Cirrhose décompensée / primitive (3), pangastrite (1), hernie hiatale (1), pancréatite aiguë (1), maladie de Crohn (1), diarrhée chronique (1)	8	10,3 %
XIII	Maladies du système ostéo-articulaire et du tissu conjonctif	Sclérodermie (4), sarcoïdose (3), polyarthrite rhumatoïde (1), crise de goutte (1), arthrite du genou (1), maladie d'Horton (1), spondylodiscite (1)	12	15,4 %
—	Autres & non précisés	Néphropathie interstitielle aiguë (1), pachydermopériostose (1), fibrose péritonéale (1), kératose (1), pas de diagnostic (1)	5	6,4 %

La répartition des diagnostics retenus montre une prédominance des maladies infectieuses et parasitaires, suivies des maladies du système immunitaire et des maladies ostéoarticulaires/connectivites. Les autres catégories diagnostiques étaient moins représentées.

1.12/ PEC thérapeutiques et résultats

Tableau 24 : Répartition des patients selon la PEC thérapeutiques et résultats

	Effectif (n)*	Pourcentage (%)
Antibiothérapie	**36**	**24.3**
Réhydratation	28	18.9
Corticoïde	22	14.9
Supplémentation en facteurs antipernicieux	12	8.1
HBPM	8	5.4
Antalgique	7	4.7
Insulinothérapie	6	4.1
IPP	7	4.8
Supplémentation en fer	6	4.1
Transfusion	4	2.7
Chimiothérapie antituberculeuse	2	1.4
Diurétique	2	1.4
Immunosuppresseurs	3	2.1
AINS	1	0.7
Antiépileptique	1	0.7
Antipaludéens de synthèse	1	0.7
Anxiolytique	1	0.7
Calcium	1	0.7
Noradrénaline	1	0.7
Statines	1	0.7
Vitamine D	1	0.7

(*) seule ou associée

La prise en charge thérapeutique était dominée par l'antibiothérapie (24,3 %), suivie de la réhydratation (18,2 %) et de la corticothérapie (14,2 %). Les autres traitements étaient moins fréquemment utilisés

1.13/ Evolution

Tableau 25 : Répartition des patients selon leur évolution

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Sortie	**65**	**81.3**
Transfert	11	13.8
Dècés	4	5.0
Total	80	100

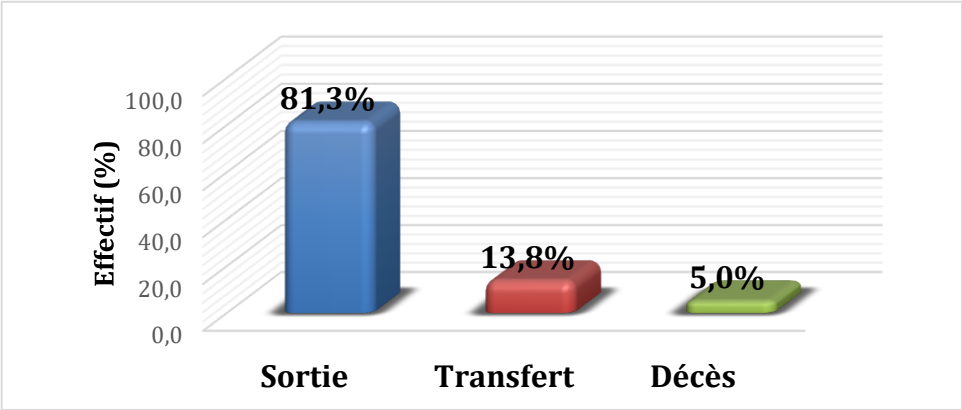


Fig.20 Répartition des patients selon leur évolution

La majorité des patients ont évolué favorablement avec une sortie du service.

2/ Partie analytique

2.1- Corrélation âge et statut de la FNS

Tableau 26 : Distribution de l'âge selon le statut de la FNS (normale vs anormale)

	Groupe	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	P-value
Age	Normale	16	41.8	39.0	17.6	0.061*
	Anormale	64	51.5	53.0	19.4	

*test de u de Mann Whitney

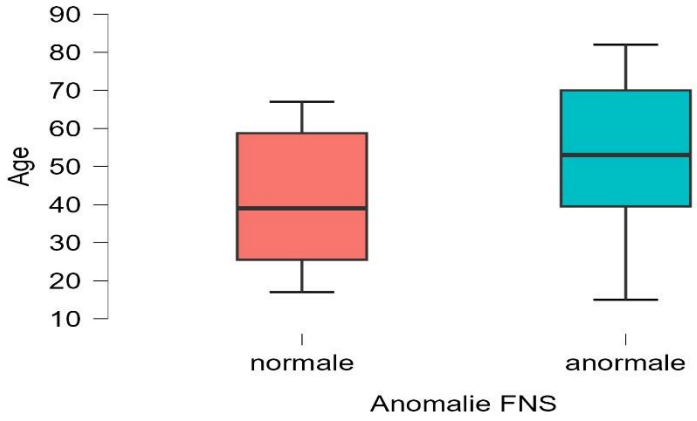


Fig.21 Distribution de l'âge selon le statut de la FNS

L'âge médian des patients présentant une FNS anormale était plus élevé (53,0 ans ; moyenne 51,5 ans ± 19,4 ans) par rapport aux patients ayant une FNS normale (39,0 ans ; moyenne 41,8 ans ± 17,6 ans). Toutefois, cette différence n'atteignait pas le seuil de significativité statistique (test u de Mann Whitney, p = 0,061). Les patients ayant une FNS anormale étaient plus âgés en moyenne, mais la différence n'est pas statistiquement significative puisque p > 0,05.

2.2-Type d'anomalie de la FNS et âge

Tableau 27 : Comparaison de l'âge selon le type de cytopénie

	N	Moyenne	Médiane	Ecarttype	P-value
Cytopénie isolée	31	49.8	49	20.0	0.171*
Bicytopénie	22	48.8	49.5	21.1	
Pancytopénie	11	61.5	58	10.9	

*test anova

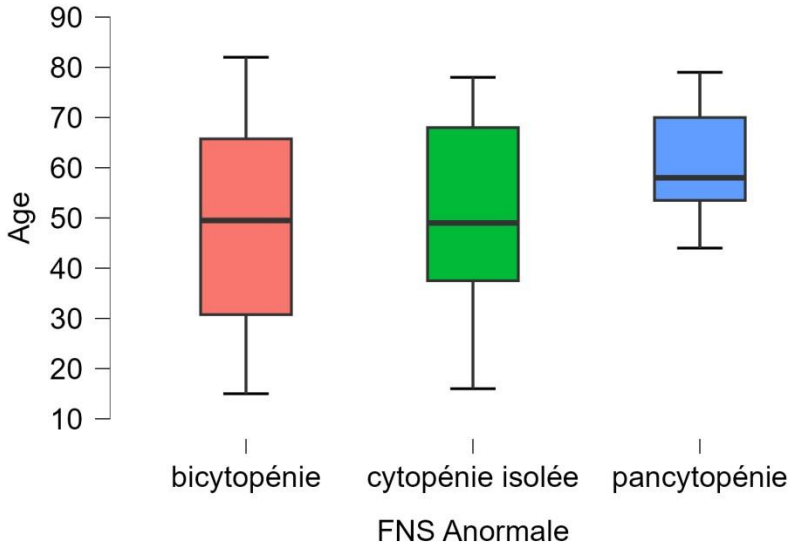


Fig.22 Comparaison de l'âge selon le type de cytopénie

L'âge moyen des patients était de 49,8 ans ± 20,0 dans le groupe cytopénie isolée, 48,8 ans ± 21,1 dans le groupe bicytopénie et 61,5 ans ± 10,9 dans le groupe pancytopénie. Bien que les sujets atteints de pancytopénie présentent un âge moyen plus élevé, cette différence n'est pas statistiquement significative (Anova p = 0,171).

2.3-Type d'anomalie de la FNS et classes d'âge

Tableau 28 : Répartition des anomalies de la FNS selon les classes d'âge

	Anomalie de la FNS					
CLS âge	**Normale**	**%**	**Anormale**	**%**	**Total**	**P-value**
<30	5	31,3	12	18,8	17	0.078*
[30 - 49]	5	31,3	16	25,0	21	
[50 - 69]	**6**	**37,5**	**19**	**29,7**	**25**	
>=70	0	0,0	17	26,6	17	
Total	16	100	64	100,0	80	

*test exact de Fisher

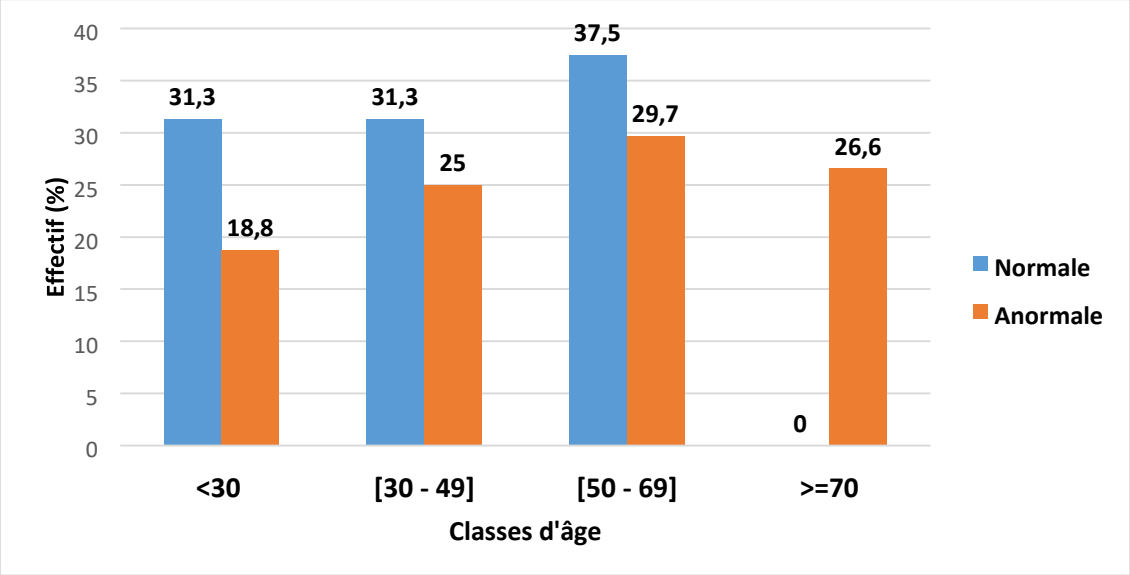


Fig.23 Répartition des anomalies de la FNS selon les classes d'âge

On observe une proportion plus importante de FNS anormales dans les classes d'âge avancées, notamment chez les ≥70 ans. Mais : $p = 0,078 > 0,05$ → association non statistiquement significative

2.4- Anomalie de la FNS et sexe

Tableau 29 : Répartition des anomalies de la FNS selon le sexe

	Anomalie de la FNS					
Sexe	**Normale**	**%**	**Anormale**	**%**	**Total**	**Rr (ic à 95 %**
Femme	13	81,3	41	64,1	54	2.09 (0.6-6.69)
Homme	3	18,8	23	35,9	26	
Total	16	100	64	100,0	80	
Seuil de signification p=0.189*						

*test t de khi2

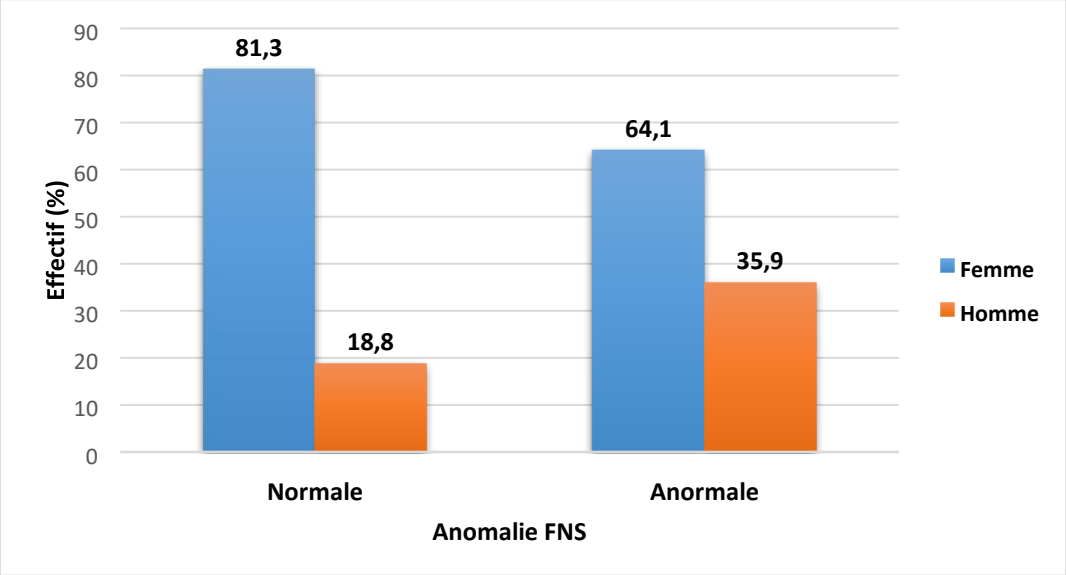


Fig.24 Répartition des anomalies de la FNS selon le sexe

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre le sexe et le statut de la FNS.

2.5-Type d'anomalie de la FNS et sexe

Tableau 30 : Répartition des types d'anomalies de la FNS selon le sexe

	Type d'anomalie de la FNS anormale						
Sexe	**Cytopénie isolée**	**%**	**Bicytopénie**	**%**	**Pancytopénie**	**%**	**Total**
Femme	**20**	**64,5**	**15**	**68,2**	**6**	**54,5**	41
Homme	11	35,5	7	31,8	5	45,5	23
Total	31	100,0	22	100,0	11	100	64
Seuil de signification p=0.737* (test exact de Fisher)							

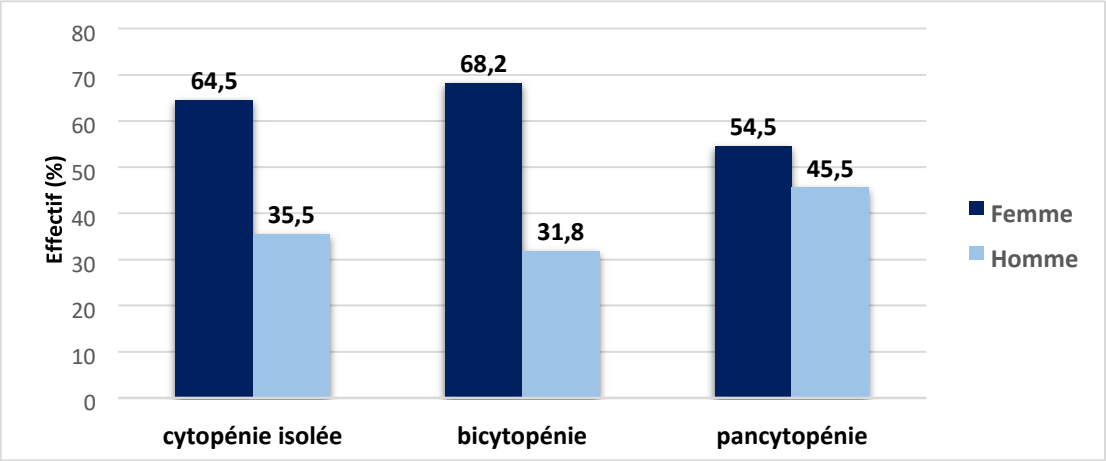


Fig.25 Répartition des types d'anomalies de la FNS selon le sexe

Pas d'association statistiquement significative entre le sexe et le type de cytopénie.

2.6-Anomalie de la FNS et diagnostic étiologique

Tableau 31 Répartition des anomalies de la FNS

Chapitre	Intitulé CIM-10	Anormale (n)	Anormale (%)	Normale (n)	Normale (%)	Total	p-value
I	Maladies infectieuses	16	25,0 %	4	25,0 %	20	**0,2026***
II	Tumeurs (oncologie / hématologie)	4	6,3 %	0	0,0 %	4	
IIIa	Maladies du sang et des organes hématopoïétiques	4	6,3 %	0	0,0 %	4	
IIIb	Maladies du système immunitaire	10	15,7 %	7	43,8 %	17	
IV	Maladies du système endocrinien / métabolique	7	10,9 %	1	6,3 %	8	
X	Maladies de l'appareil respiratoire	3	4,7 %	0	0,0 %	3	
XI	Maladies de l'appareil digestif	8	12,5 %	0	0,0 %	8	
XIII	Maladies du système ostéo-articulaire	9	14,1 %	2	12,5 %	11	
—	Autres & non précisés	3	4,7 %	2	12,5 %	5	
Total	**Total général**	**64**	**100,0 %**	**16**	**100,0 %**	**80**	

*test exact de Fisher

La fréquence des anomalies de la FNS variait selon les catégories diagnostiques, mais cette différence n'était pas statistiquement significative, avec une p-value de 0,2026.

2.7-Type d'anomalie de la FNS et diagnostic étiologique

Tableau 32 : Répartition des types d'anomalies de la FNS

Chapitre	Intitulé CIM-10	Bicytopénie (n)	Bicytopénie (%)	Cytopénie isolée (n)	Cytopénie isolée (%)	Pancytopénie (n)	Pancytopénie (%)	Total (n)
I	Maladies infectieuses	**7**	**31,8 %**	**9**	**29,0 %**	0	0,0 %	16
II	Tumeurs (oncologie / hématologie)	2	9,1 %	1	3,2 %	1	9,1 %	4
IIIa	Maladies du sang et des organes hématopoïétiques	2	9,1 %	2	6,5 %	0	0,0 %	4
IIIb	Maladies du système immunitaire	2	9,1 %	6	19,4 %	1	9,1 %	9
IV	Maladies du système endocrinien	2	9,1 %	4	12,9 %	1	9,1 %	7
X	Maladies de l'appareil respiratoire	1	4,5 %	0	0,0 %	2	18,2 %	3
XI	Maladies de l'appareil digestif	2	9,1 %	3	9,7 %	**3**	**27,3 %**	8
XIII	Maladies du système ostéoarticulaire / connectivites	2	9,1 %	4	12,9 %	**3**	**27,3 %**	9
—	Autres & non précisés	2	9,1 %	2	6,5 %	0	0,0 %	4
Total	**Total général**	**22**	**100,0 %**	**31**	**100,0 %**	**11**	**100,0 %**	**64**

Malgré certaines différences apparentes entre les catégories diagnostiques : $p = 0,3866 > 0,05$ pas d'association statistiquement significative entre le type de cytopénie et la catégorie diagnostique.

2.8-Age et diagnostic

Tableau 33 : Corrélation entre âge et diagnostic

Chapitre	Intitulé CIM-10	N	Moyenne	Médiane	Écart-type	Min.	Max.
I	Maladies infectieuses et parasitaires	**20**	**56,5**	**60,5**	**18,06**	**26**	**82**
II	Tumeurs (oncologie / hématologie)	4	58,8	58,0	5,19	54	65
IIIa	Maladies du sang et des organes hématopoïétiques	4	36,0	26,0	27,82	15	77
IIIb	Maladies du système immunitaire	16	41,6	40,0	16,40	17	67
IV	Maladies du système endocrinien / métabolique	8	45,6	43,5	24,98	19	77
X	Maladies de l'appareil respiratoire	3	69,7	70,0	3,51	66	73
XI	Maladies de l'appareil digestif	8	62,6	66,0	12,92	44	79
XIII	Maladies du système ostéoarticulaire	11	47,7	43,0	15,51	22	74
—	Autres & non précisés	5	34,2	39,0	16,25	16	50

Seuil de signification p=0.006* (test anova)

L'âge moyen varie selon les catégories diagnostiques de la CIM-10. Les patients atteints de maladies de l'appareil respiratoire sont les plus âgés en moyenne (69,7 ans), suivis des maladies de l'appareil digestif (62,6 ans) et des tumeurs (58,8 ans). À l'inverse, les âges moyens les plus faibles sont observés pour les autres diagnostics/non précisés (34,2 ans) et les maladies du sang et des organes hématopoïétiques (36,0 ans).

Le test anoa montre une différence statistiquement significative de l'âge entre les catégories diagnostiques ($p = 0,006 < 0,05$). Ainsi, l'âge est significativement associé au groupe diagnostique selon la CIM-10.

2.9-Age (classes d'âge) et diagnostic

Tableau 34 : Répartition des catégories diagnostiques selon la CIM-10 en fonction des classes d'âge

Chapitre	Intitulé CIM-10	<30 ans	[30−49] ans	[50−69] ans	≥70 ans	Total
I	Maladies infectieuses et parasitaires	2	5	**7**	6	20
II	Tumeurs (oncologie / hématologie)	0	0	**4**	0	4
IIIa	Maladies du sang et des organes hématopoïétiques	3	0	0	1	4
IIIb	Maladies du système immunitaire	5	**7**	5	0	17
IV	Maladies du système endocrinien / métabolique	**4**	0	2	2	8
X	Maladies de l'appareil respiratoire	0	0	1	2	3
XI	Maladies de l'appareil digestif	0	2	2	**4**	8
XIII	Maladies du système ostéoarticulaire / connectivites	1	**5**	3	2	11
—	Autres & non précisés	2	2	1	0	5
Total	**Total général**	**17**	**21**	**25**	**17**	**80**

La répartition des diagnostics selon les classes d'âge montre des différences entre les groupes. Par exemple, les maladies du sang et des organes hématopoïétiques sont principalement observées chez les sujets de moins de 30 ans, tandis que les tumeurs sont exclusivement représentées chez les sujets âgés de 70 ans et plus dans cet échantillon. Les maladies infectieuses sont réparties dans toutes les classes d'âge, avec une proportion importante chez les sujets ≥70 ans. Le résultat statistique ($p = 0,009 < 0,05$) indique qu'il existe une association statistiquement significative entre les classes d'âge et le diagnostic selon la CIM-10.

2.10-FNS d'entre et de sortie

Tableau 34 : Evolution des paramètres biologiques de l'entrée et la sortie

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hb		
Augmentation	32	40.0%
Diminution	20	25.0%
Stabilité	3	3.8%
VGM		
Augmentation	32	40.0%
Diminution	11	13.8%
Stabilité	9	11.3%
GB		
Augmentation	18	22.5%
Diminution	34	42.5%
Stabilité	3	3.8%
CMH		
Augmentation	17	21.3%
Diminution	22	27.5%
Stabilité	14	17.5%
Plaquettes		
Augmentation	**27**	**33.8%**
Diminution	**27**	**33.8%**

Une augmentation de l'hémoglobine a été observée chez 40 % des patients, tandis que 25 % présentaient une diminution et 3,8 % une stabilité. L'augmentation du vgm est l'évolution la plus fréquemment observée.

Concernant les globules blancs, une diminution était l'évolution la plus fréquemment observée, concernant 42,5 % des patients. .

2.11-Contribution de la FNS dans le diagnostic étiologique :

Tableau 35 : Répartition des patients selon la contribution de la FNS dans le dg étiologique :

	Effectif	Pourcentage
Non	17	21.25%
Oui	**63**	**78.75%**
Total général	80	100%

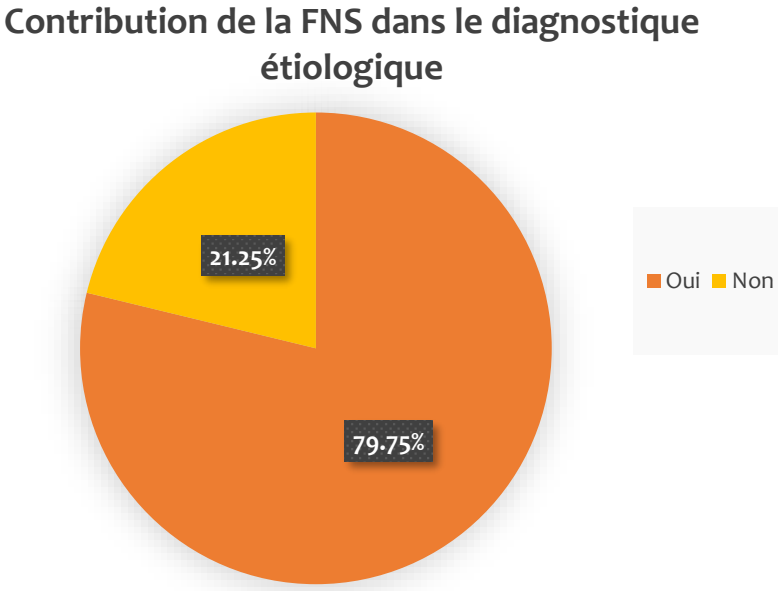


Fig.26 Répartition des patients selon la contribution de la FNS dans le diagnostic

La FNS a contribuer dans l'orientation diagnostic chez la majorité de nos patients avec un pourcentage de 78.75%, chez l'autre partie de l'échantillon représenté par 21.25% aucune contribution n'a été retrouvée.

3/ Discussion

3.1/ Analyse et interprétation des résultats

3.1.1/ Caractéristiques générales de la population

Cette étude, réalisée dans un service de médecine interne polyvalente, a contribué à l'évaluation de la rentabilité de la FNS dans la démarche diagnostic étiologique chez les patients hospitalisés durant l'année 2025.

Elle a colligé une population de 80 patients majoritairement des femmes.

La population étudiée était majoritairement féminine avec 67,5 % de femmes et 32,5 % d'hommes, soit un sex-ratio = 0,5.

Cette prédominance féminine pourrait être liée aux caractéristiques de la population recrutée au cours de la période d'étude. Elle attire également particulièrement l'attention sur la fréquence relativement importante, dans notre série, des maladies du système immunitaire et des connectivites, pathologies que l'on peut rencontrer fréquemment chez la femme.

La répartition par âge montre une prédominance de la classe d'âge 50-69 ans (31,25 %) suivie par celle des 30-49 ans (26,25 %).

L'âge moyen était de 49,5 ± 19,4 ans, les âges extrêmes étant de 15 à 82 ans. Cette importante dispersion traduit l'hétérogénéité de la population prise en charge en médecine interne, où les altérations de la FNS peuvent être relevées à des âges différents et dans des situations pathologiques variées.

L'origine géographique était dominée par la wilaya Annaba (63,8 %).

Cette forte représentation peut être expliquée principalement par le recrutement du service et sa proximité avec la population de cette wilaya. La présence de patients provenant d'autres wilayas montre néanmoins que le service reçoit une population dépassant le seul cadre local.

Sur le plan professionnel, les femmes au foyer représentaient près de la moitié de la population (47,5 %), suivies des retraités (18,8 %) et des étudiants (12,5 %). Cette répartition est cohérente avec la prédominance féminine observée dans notre série et reflète essentiellement les caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée.

3.1.2/ Terrain pathologique et antécédents

Une proportion importante de patients (73,8 %) avait au moins un antécédent médical ou chirurgical. Leur nombre élevé traduit une population souvent atteinte de multiples morbidités . L'interprétation de la FNS peut être rendue plus complexe par la présence de plusieurs comorbidités, du fait que certaines anomalies hématologiques peuvent être influencées par les maladies chroniques, les traitements reçus ou les épisodes pathologiques intercurrents.

Les antécédents des maladies de l'appareil circulatoire et des maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques étaient particulièrement fréquents. L'HTA et le diabète type 2 étaient les antécédents individuels les plus fréquents. La forte fréquence des pathologies cardiovasculaires et métaboliques est le reflet du poids des maladies chroniques dans notre population.

3.1.3/ Caractéristiques de l'hospitalisation

La durée moyenne du séjour hospitalier était de 13,4 ± 10,3 jours, avec des extrêmes de 2 et 44 jours. La durée de séjour la plus fréquente était celle comprise entre 8 et 14 jours (45 %). La différence entre la moyenne et la médiane indique que quelques séjours plus longs ont fait augmenter la moyenne. Cette durée d'hospitalisation relativement variable peut s'expliquer par l'hétérogénéité des pathologies prises en charge et par la nécessité, chez certains patients, d'une exploration diagnostic plus prolongée, d'une surveillance biologique plus longue ou de soins prolongés comme c'est le cas pour les pieds diabétiques infectés et/ou amputés.

La consultation était la principale voie d'admission (52,5 %), suivie du transfert (32,5 %), l'admission directe par les urgences représentant 13,8 %. Cette prédominance des admissions par consultation ou transfert suggère que la plupart des patients sont originaires de la région d'El-Hadjar et que l'EPH doit prendre en charge mais également parce que le service de médecine interne est polyvalent par son équipe médicale aux multiples spécialités.

3.1.4/ Motifs d'hospitalisation et manifestations cliniques

Pour les besoins descriptifs des antécédents, des signes cliniques et étiologies de notre population, nous avons choisi d'intégrer la classification « CIM-10». Les motifs d'hospitalisation les plus fréquents (26,3 %) sont classés dans le chapitre XVIII, regroupant les symptômes, signes et résultats anormaux non classés ailleurs, suivis par les maladies infectieuses et parasitaires (18,8%) puis par les maladies cutanées et ostéo-articulaires /connectivites (12,5 % respectivement). Cette répartition est habituelle dans le contexte de la médecine interne, où un patient peut être hospitalisé sur la base d'un ensemble de manifestations cliniques avant que le diagnostic étiologique définitif ne soit porté.

Cette constatation correspond à l'examen clinique à l'entrée : les signes généraux tels qu'une altération de l'état général, une anorexie, une perte de poids et des sueurs étaient bien présents. On retrouvait également des manifestations respiratoires, hématologiques, infectieuses, cutanées et ostéo-articulaires. Cette diversité clinique reflète la nature polymorphe des

situations gérées en médecine interne et justifie l'importance de la FNS en tant qu'examen biologique initial d'orientation.

3.1.5/ Fréquence et profils des anomalies de la FNS

Un des principaux résultats de notre étude est la proportion élevée d'anomalies de la FNS : 80 % des patients avaient une FNS anormale. Cette proportion indique que, dans cette population hospitalisée, la FNS est un examen particulièrement contributif.

Cette fréquence élevée peut être reliée à la diversité des pathologies rencontrées, à savoir les maladies infectieuses, inflammatoires, immunitaires et hématologiques. Elle répond directement au premier objectif secondaire de notre étude qui était de décrire les anomalies des différentes lignées de la FNS.

Chez les malades dont la FNS était anormale, la cytopénie isolée était la plus fréquente (48,4 %), suivie par la bicytopénie (34,4 %) et la pancytopénie (17,2 %). Cette répartition témoigne de la multiplicité des étiologies.

3.1.6/ La lignée rouge

Dans la lignée rouge, l'anomalie la plus fréquente était l'anémie. L'anémie normochrome normocytaire était le profil morphologique le plus fréquent (46,6 %), suivi par l'anémie hypochrome microcytaire (32,8 %). Cette prédominance peut être mise au compte de la fréquence élevée dans notre série de l'anémie inflammatoire (55,2 %), le plus souvent associée à un profil normochrome normocytaire. Cette constatation pourrait également s'expliquer par la forte présence de pathologies infectieuses et inflammatoires dans notre population.

Le second profil retrouvé était celui de l'anémie microcytaire hypochrome,qui comprend, entre autres, les anémies ferriprives et mixtes de notre série. Les autres types morphologiques étaient moins fréquents.

3.1.7/ La lignée blanche

L'hyperleucocytose était la principale anomalie touchant la lignée blanche, en cause pour 82,9 % des anomalies leucocytaires, contre 17,1 % pour la leucopénie. En outre, 25 patients atteints d'une FNS pathologique avaient une lignée blanche normale.

La fréquence des maladies infectieuses et inflammatoires observées dans notre série explique la fréquence de l'hyperleucocytose. Elle peut donc orienter vers un processus infectieux ou inflammatoire,même si elle ne permet pas d'en déterminer l'étiologie à elle seule. Dans d'autre

cas, l'hyperleucocytose est interpretée avec beaucoup de prudence car elle peut être observée sous corticothérapie. En effet, elle représente l'un des effets secondaires attendu chez beaucoup de patients en médecine interne. Le mécanisme de cette hyperleucocytose est une démargination des globules blancs par les corticoïdes et la libération des neutrophiles depuis la moelle osseuse [34].

Cette observation montre donc l'intérêt de la FNS dans l'orientation diagnostic : une anomalie leucocytaire peut confirmer une hypothèse clinique, mais doit être interprétée en fonction des données cliniques et des autres examens complémentaires.

3.1.8/ La lignée plaquettaire

Les anomalies plaquettaires étaient moins fréquentes : 49 patients avec une FNS pathologique avaient une lignée plaquettaire normale. Les anomalies relevées étaient une thrombocytose et une thrombopénie observées chez un patient sur 2, seules ou associées.

Comme décrit dans les données de la littérature, la thrombocytose rentre dans le contexte des nombreuses situations infectieuses et inflammatoires retrouvées dans la série [31].

3.1.9/ Relation entre la FNS et les diagnostics étiologiques

Le second objectif secondaire de notre étude était d'identifier les étiologies associées aux différents profils cytologiques.

Les catégories diagnostics principales étaient les maladies infectieuses et parasitaires (25,6 %) ainsi que les maladies du système immunitaire (24,32 %), suivies par les maladies ostéo-articulaires/connectivites (15,4 %). Cette répartition vient confirmer l'importance du poids des pathologies infectieuses et immuno-inflammatoires dans notre population.

Du fait de cette forte prévalence, on comprend mieux certains profils observés au niveau de la FNS, notamment la prédominance de l'anémie inflammatoire et de l'hyperleucocytose.

L'analyse statistique n'a toutefois pas mis en évidence d'association significative entre le statut de la FNS et les catégories diagnostics ($p = 0,2026$). De même, aucune association significative n'a été mise en évidence entre le type de cytopénie et la catégorie diagnostique ($p = 0,3866$

Ces résultats sont un élément important de la discussion. La FNS a une valeur d'orientation diagnostique, mais les profils cytologiques observés dans notre étude ne sont pas assez spécifiques pour permettre d'identifier à eux seuls une étiologie précise. Une même anomalie peut en effet se rencontrer dans plusieurs affections.

3.1.10/ Influence de l'âge et du sexe

Les patients dont la FNS était anormale étaient en moyenne plus âgés que ceux dont la FNS était normale (51,5 ans contre 41,8 ans). Cette différence cependant n'était pas statistiquement significative (p = 0,061).

On observe ainsi une tendance vers une fréquence plus importante des anomalies de la FNS chez les patients plus âgés, sans que l'on puisse conclure à une association statistiquement démontrée dans notre population.

De même, aucune association significative n'a été mise en évidence entre le sexe et le statut de la FNS (p = 0,189). La prédominance féminine observée parmi les patients ayant une FNS anormale doit donc être interprétée en considérant la prédominance féminine globale de notre population.

3.1.11/ Age et diagnostic étiologique

Contrairement au statut de la FNS, l'âge variait de façon significative selon les catégories diagnostics (p = 0,006). Les patients atteints de maladies respiratoires étaient en moyenne les plus âgés, suivis par ceux atteints de tumeurs et de maladies digestives. À l'inverse, les maladies du sang et des organes hématopoïétiques concernaient des patients plus jeunes en moyenne. La répartition selon les classes d'âge confirmait cette association, avec une différence statistiquement significative entre les classes d'âge et les catégories diagnostics (p = 0,009).

Ces résultats montrent que l'âge semble davantage lié au profil diagnostic qu'à la simple présence d'une anomalie de la FNS dans notre population.

3.1.12/ Evolution de la FNS après prise en charge thérapeutique

Le troisième objectif secondaire de notre étude, était d'évaluer la cinétique des paramètres de la FNS après la prise en charge thérapeutique au cours de l'hospitalisation.

Une augmentation de l'hémoglobine était observée chez 40 % des patients, alors qu'une diminution concernait 25 %. Pour les globules blancs, la diminution constituait l'évolution la plus fréquente, retrouvée chez 42,5 % des patients.

La réduction des globules blancs pendant l'hospitalisation pourrait correspondre à une amélioration de certains processus infectieux ou inflammatoires ayant justifié l'hospitalisation. De même, l'augmentation de l'hémoglobine chez certains patients peut refléter une amélioration de certaines anémies durant l'hospitalisation.

3.1.13/ Rentabilité de la FNS dans le diagnostic étiologique

Notre étude avait pour objectif principal de déterminer la rentabilité de la FNS dans le diagnostic étiologique.

La FNS a permis d'établir le diagnostic étiologique dans 44 cas sur 80 dans notre série, soit 55 %, contre 36 cas (45 %) où elle n'a pas contribué.

C'est là un des principaux enseignements de notre étude. Chez plus de la moitié des patients, une analyse diagnostic indique que la FNS présente un intérêt clinique majeur dans le domaine de la médecine interne.

Cette rentabilité est probablement due à la richesse des informations fournies par l'hémogramme. La mise en évidence d'une anémie, d'une hyperleucocytose, d'une leucopénie, d'une thrombopénie ou encore d'une atteinte de plusieurs lignées peuvent orienter le clinicien vers certaines familles étiologiques et motiver la réalisation d'explorations complémentaires.

Le fait que la FNS n'ait pas participé au diagnostic chez 45 % des patients montre néanmoins aussi que son intérêt diagnostic reste complémentaire. Elle seule ne suffit pas à faire le diagnostic étiologique dans tous les cas. Son interprétation doit s'intégrer dans l'interprétation globale du clinicien qui dispose également des données cliniques, des antécédents, des autres examens biologiques et des examens complémentaires.

3.1.14/ Discussion globale par rapport aux objectifs de l'étude

L'étude souligne l'importance de la réalisation systématique de la FNS comme test biologique chez les malades hospitalisés en médecine interne. La FNS a contribué au diagnostic étiologique chez 44 patients (55 %), tandis qu'elle n'a pas contribué chez 36 patients (45 %), ce qui en fait un outil d'orientation diagnostic utile simple, peu coûteux et largement accessible.

L'analyse des différentes lignées a mis en évidence la prédominance des cytopénies isolées, avec une fréquence élevée d'anémie normochrome normocytaire, d'anémie inflammatoire et d'hyperleucocytose. Ces anomalies doivent être interprétées en fonction du contexte clinique, particulièrement marqué dans notre série par les pathologies infectieuses et immuno-inflammatoires.

En revanche, l'absence d'association statistiquement significative entre le statut ou le type d'anomalie de la FNS et les catégories diagnostics montre que la FNS ne représente pas un outil diagnostic étiologique spécifique. Sa principale valeur est d'identifier des anomalies qui orienteront la démarche diagnostic et guideront les explorations complémentaires.

Enfin, l'analyse de la cinétique des paramètres entre l'entrée et la sortie montre des modifications variables selon les lignées, notamment une augmentation de l'hémoglobine et une diminution des globules blancs chez une proportion importante de patients. Ces variations peuvent correspondre à une évolution biologique favorable durant l'hospitalisation, mais doivent être interprétées avec prudence du fait des données non évaluables et de l'hétérogénéité des prises en charge thérapeutiques.

Nos résultats répondent donc globalement aux objectifs de l'étude en montrant que la FNS a une rentabilité diagnostic notable dans notre population, surtout comme examen d'orientation. Elle permet de détecter et de caractériser différentes anomalies cytologiques et contribue au raisonnement étiologique, mais son interprétation ne peut être dissociée du contexte clinique et des autres examens complémentaires.

3.2/ Comparaison avec les données de la littérature

Cette disparité s'explique par la diversité des pathologies rencontrées en médecine interne. Certaines pathologies ont des altérations hématologiques caractéristiques, d'autres peuvent évoluer sans modification notable de la FNS. Ainsi, l'absence de détection d'anomalie ne remet pas en cause la présence d'une maladie et ne doit pas faire obstacle à la poursuite des examens quand des indices cliniques forts orientent vers autre chose.

Ces résultats concordent avec la fonction attribuée à la FNS dans la partie théorique de notre travail. En première lecture, elle permet de dépister rapidement une anomalie susceptible d'orienter vers une infection, un syndrome inflammatoire, une anémie ou une pathologie hématologique [32].

Cependant, elle ne peut seule en trouver l'origine. Le diagnostic étiologique ne peut être établi qu'après analyse des données cliniques et des examens complémentaires.

Dans notre série, la FNS s'est montrée très utile pour orienter les diagnostics.Elle a aidé à la logique diagnostic dans un nombre non négligeable de cas, mais elle a montré ses limites quand elle était prise isolément. Son intérêt est donc non seulement de montrer une anomalie biologique, mais surtout d'aider le clinicien à concevoir une attitude diagnostic adaptée à Chaque malade.

En somme, la FNS apparaît comme un élément déterminant dans la prise en charge des patients reçus en médecine interne. Cette analyse de premier abord simple, rapide, facilement accessible, est généralement le premier pas du bilan biologique. Son intérêt est surtout de

s'intégrer aux autres données cliniques et paracliniques pour arriver à un diagnostic étiologique plus précis.

3.3/ Les points forts et limites de l'étude

A) Points forts

- **Pertinence clinique et thématique :** l'étude traite d'un examen biologique fondamental, la FNS, qui constitue le premier outil diagnostic utilisé au quotidien en milieu hospitalier
- **Analyse multidimensionnelle** : l'étude évalue la rentabilité diagnostique et la valeur prédictive des lignées sanguines.
- **Suivi de la cinétique biologique :** l'analyse comparative entre les données d'entrée et de sortie permet d'évaluer l'efficacité des traitements étiologiques à travers la normalisation des paramètres de la FNS.
- **Richesse de la revue de littérature :** le travail s'appuie sur des bases physiopathologique solides (hématopoïèse, régulation) et une classification précise des anomalies (anémies, leucémies, syndromes myéloprolifératifs), ce qui renforce la qualité de l'interprétation des données.

B) Limites

- **Taille de l'échantillon :** l'étude porte sur une cohorte de 80 patients, ce qui peut limiter la représentativité statistique de certains résultats, notamment pour les pathologies hématologiques plus rares
- **Nature rétrospective :** en tant qu'étude rétrospective basée sur des dossiers existants, elle est dépendante de la qualité de la tenue des dossiers médicaux et peut comporter des biais d'information
- **Caractère monocentrique :** les données proviennent d'un seul service (médecine interne, EPH el Hadjar), ce qui peut limiter la généralisation des conclusions à d'autres contextes hospitaliers
- **Limites intrinsèques de l'outil** : comme souligné dans la partie théorique, la FNS manque parfois de spécificité isolée et ses résultats peuvent être influencés par des facteurs transitoires comme le stress, l'état d'hydratation ou la prise médicamenteuse, nécessitant toujours une confrontation clinique rigoureuse la présence d'un échantillon de pathologies hétérogènes rend certaines comparaisons entre groupes plus délicates.

- l'absence de certains tests complémentaires (CRP, ferritine, réticulocytes, vitamine B12, folates…) ne permet pas d'évaluer avec précision les anomalies hématologiques.
- surveillance restreinte à la durée de l'hospitalisation, sans suivi de l'évolution à long terme.

3.4/ Recommandations et perspectives

Cette étude vient conforter l'importance de la formule sanguine comme examen biologique de première intention chez les malades en médecine interne.
Elle ne suffit pas à elle seule pour poser un diagnostic étiologique, mais elle représente un outil précieux d'orientation diagnostique lorsqu'elle est interprétée avec les données cliniques et les autres examens. Une formule numération sanguine doit être systématiquement réalisée à l'entrée des malades en médecine interne et répétée au cours de leur séjour à l'hôpital afin de suivre l'évolution des paramètres hématologiques et de contrôler la réponse au traitement.
Les patients présentant des maladies infectieuses, inflammatoires ou des comorbidités chroniques telles que l'hypertension artérielle et le diabète doivent faire l'objet d'une surveillance toute particulière, en raison des anomalies hématologiques qu'ils présentent fréquemment[33].
Il serait également intéressant d'améliorer la coopération entre cliniciens et biologistes médicaux afin d'analyser au mieux les anomalies du FNS et d'optimiser la prise en charge des patients. En conclusion, des études prospectives à grande échelle impliquant un nombre plus élevé de sujets et intégrant d'autres paramètres biologiques (CRP, vs, ferritine, réticulocytes, étude du fer, vitamine b12 et folates) permettraient d'évaluer avec plus de précision la valeur diagnostique et pronostique de la CI en médecine interne.

Conclusion

Au terme de ce travail de recherche consacré à la contribution de la FNS dans le diagnostic étiologique en médecine interne, il ressort que cet examen, bien que routinier, demeure la pierre angulaire de la démarche diagnostique hospitalière.

Notre étude rétrospective, menée auprès de 80 patients au sein du service de médecine interne de l'EPH El Hadjar, confirme la grande diversité des pathologies prises en charge, avec une prédominance de syndromes infectieux et de maladies systémiques (telles que le Lupus, la sclerodermie ou la polyarthrite rhumatoïde) touchant majoritairement une population féminine.

Les résultats de notre analyse mettent en évidence plusieurs points clés :

- Une rentabilité diagnostique avérée : la FNS a eu une influence décisive et a contribué au diagnostic étiologique final chez 55 % des patients de notre échantillon.
- La prédominance des anomalies érythrocytaires : L'anémie a été identifiée chez plus de 71 % des malades, les formes normocytaires (hypochromes et normochromes) étant les plus fréquentes, reflétant souvent le caractère inflammatoire ou chronique des pathologies rencontrées en médecine interne.
- Un outil de suivi efficace : l'étude de la cinétique biologique a montré une diminution statistiquement significative des globules blancs entre l'admission et la sortie (passant de 9,40 G/L à 7,13 G/L, $p = 0,002$), témoignant de l'efficacité de la prise en charge thérapeutique des syndromes infectieux et inflammatoires.
- Les limites de l'examen isolé : si la FNS est excellente pour détecter une anomalie (comme une thrombocytose réactionnelle ou une lymphopénie), elle manque de spécificité étiologique lorsqu'elle est interprétée seule.
- Dans 45 % des cas, le diagnostic a dû reposer prioritairement sur l'examen clinique, l'imagerie ou des investigations plus invasives comme le myélogramme.

-En conclusion, la FNS s'impose non pas comme un examen de certitude, mais comme un outil d'orientation indispensable qui permet au clinicien de hiérarchiser ses hypothèses et d'optimiser le parcours de soins.

Sa valeur réside dans sa capacité à traduire biologiquement la complexité des tableaux cliniques rencontrés en médecine interne.

Pour l'avenir, l'intégration systématique de nouveaux indices, tels que le rapport neutrophiles/ lymphocytes, pourrait encore renforcer sa valeur pronostique dans le suivi des maladies systémiques.

Ce mémoire marque ainsi l'importance de maîtriser l'interprétation de cet outil fondamental pour tout futur praticien, alliant rigueur biologique et raisonnement clinique au lit du malade.

BIBLIOGRAPHIE

[**01**] Tripathi AK, Chuda R. Laboratory Evaluation of Anemia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK604207/

[**02**] Université Médicale Virtuelle Francophone, Société Française d'Hématologie. Hémogramme : indications et interprétations (Item 316). Campus d'hématologie; 2010. Disponible sur : https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2014/hematologie/enseignement/hematologie_316/site/html/cours.pdf

[**03**] American Society of Hematology [Internet]. Blood Basics; 2026. Disponible sur : https://www.hematology.org/education/patients/blood-basics

[**04**] ARCAGY – InfoCancer [Internet]. Les quatre compartiments de l'hématopoïèse; 2022. Disponible sur : https://www.arcagy.org/infocancer/localisations/hemopathies-malignescancers-du-sang/leucemies-aigues/maladies/les-quatre-compartiments.html/

[**05**] Bouhsane D. Hématopoïèse. Cours d'hémobiologie, Faculté de Médecine, Université Constantine 3; Année universitaire 2023–2024. Disponible sur : https://facmed.univ-constantine3.dz/wp-content/uploads/2023/10/H%C3%A9matopi%C3%A8se-Dr-Bouhsane-2023-2024.pdf

[**06**] Zubair M, El Sharu H, Launico MV. Overview on ordering and evaluation of laboratory tests. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570615/

[**07**] Djeddaoui S. Technique d'analyse au laboratoire de biologie médicale. Ministère de la Santé et de la Protection Sociale, Institut Supérieur des Professions Infirmières et Techniques de Santé (ISPITS), Casablanca; 2024. Disponible sur : https://www.slideshare.net/slideshow/technique-d-analyse-au-laboratoire-debiologie-medicale-pptx/271122493

[**08**] Boufrikha W, Ben Salem S, Mazhoud N, Guedich A, Slama N, Boukhris S, et al. Clinical and etiological profile of anemia in a clinical hematology department of North Africa: a cross-sectional study. Pan Afr Med J. 2025;50(12):1-8. Disponible sur : https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12931346/

[**09**] Union Régionale des Médecins Libéraux (URML) Normandie. Démarche diagnostique devant des anomalies de la NFS et de l'électrophorèse [Internet]. Scribd; 2018. Disponible sur : https://www.scribd.com/document/561979530/DD-Anomalies-de-la-NFS-etde-lelectrophorese-relecture-JCD-

[**10**] Badireddy M, Baradhi KM. Chronic Anemia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible sur : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30521224/

[**11**] Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG), Service de médecine de premier recours. Stratégie de prise en charge de l'anémie [Internet]. Genève: HUG; 2022 oct 6. Disponible sur : https://www.hug.ch/sites/interhug/files/2022-10/strategie_anemie_06.10.2022.pdf

[**12**] Rutschmann OT, Mermillod B, Durrer B. Anémie en médecine de premier recours : diagnostic et prise en charge. Primary Hospital Care. 2017;17(09):164-169. Disponible sur : https://web.archive.org/web/20190429051032/https://primary-hospitalcare.ch/fr/resource/jf/journal/file/view/article/phc/fr/phc-f.2017.01448/6f16023d3e299c4e5eeb11ce59addd5ea74f7554/phc_f_01448.pdf

[**13**] Maner BS, Killeen RB, Moosavi L. Mean Corpuscular Volume. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545275/

[**14**] Langer AL. Beta-Thalassemia. In: Adam MP, Mirzaa GM, Pagon RA, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington; 2024. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1426/

[**15**] Lotfollahzadeh S, Mohiuddin SS. Anemia, Micronutrient Deficiencies. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562233/

[**16**] Patel KK, Patel A, Desai M. Microcytic Anemia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542172/

[**17**] Haider M, Janakiram P, Sharma S. Sideroblastic Anemia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549819/

[**18**] Espinoza VE, Emmady PD. Histology, Monocytes. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557618/

[**19**] Mank V, Azhar W, Brown K. Leukocytosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560882/

[**20**] Jinna S, Khandhar PB. Thrombocytopenia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542208/

[**21**] Turner J, Parsi M, Badireddy M. Microcytic Anemia Diagnostic Evaluation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560810/

[**22**] Aslinia F, Mazza JJ, Yale SH. Megaloblastic Anemia and Macrocytosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539709/

[**23**] Tripathi AK, Chuda R. Laboratory Evaluation of Acute Leukemia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK611988/

[**24**] Tripathi AK, Chuda R. Laboratory Evaluation of Immune Hemolytic Anemias. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK606096/

[**25**] Busse WW, Lemanske RF. Asthma. J Allergy Clin Immunol [Internet]. 2001 Feb;107(2):247-254. Disponible sur : https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S009167490046762X

[**26**] Gerber GF, Berlin G. Évaluation d'une anémie. In: Manuel MSD Version pour professionnels de la santé [Internet]. Rahway (NJ): Merck & Co., Inc.; 2025. Disponible sur : https://www.msdmanuals.com/fr/professional/h%C3%A9matologie-etoncologie/prise-en-charge-du-patient-an%C3%A9mique/%C3%A9valuation-d-unean%C3%A9mie

[**27**] Rutschmann OT, Mermillod B, Durrer B. Anémie en médecine de premier recours : diagnostic et prise en charge. Primary Hospital Care [Internet]. 2017;17(09):164-169. Disponible sur : https://web.archive.org/web/20190429051032/https://primary-hospitalcare.ch/fr/resource/jf/journal/file/view/article/phc/fr/phc-f.2017.01448/6f16023d3e299c4e5eeb11ce59addd5ea74f7554/phc_f_01448.pdf/

[**28**] Jani AD, Brown KN. Peripheral Blood Smear. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499994/

[**29**] Laboratoire d'Hématologie du CHU d'Angers. Hematocell.fr : Atlas et enseignement de la cytologie hématologique [en ligne]. Université d'Angers. Disponible sur : https://www.hematocell.fr/

[**30**] Organisation mondiale de la Santé. CIM-10 Version: 2008 : Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes [Internet]. Chapitre I, Certaines maladies infectieuses et parasitaires. Genève: OMS; 2008 [cité le 7 sept. 2026]. Disponible sur: https://icd.who.int/browse10/2008/fr#/I

[**31**] Francès P, Chevrier J, Vidal D, Dek C, Rontain AL. La thrombocytose, une anomalie biologique. L'Aide-Soignante. 2020 nov;34(221):22-23.

[**32**] Choquet S. Comment lire une NFS ? La Revue du Praticien Médecine Générale. 2019 sept 30;33(1026):613-614.

[**33**] Larger E, Brière M, Pachéco A, Alexandre-Heymann L, Paul M, Tiercelin C, Dubois-Laforgue D. Anémie et diabète. Médecine des Maladies Métaboliques. 2021 oct;15(6):612-618

[**34**] Bourguiba R, Kort Y, Abdelhedi H, Khammassi N, Cherif O. Corticothérapie et la démargination des leucocytes : des implications pratiques ? La Revue de Médecine Interne. 2018 juin;39(Suppl 1):A126.

Annexe

Questionnaire d'étude

Questionnaire d'étude sur les anomalies de la formule sanguine chez les patients hospitalisés en médecine interne

Nom et prénom: ..... Age: ..... Profession: .....

Sexe: ◯ Male ◯ Female Poids : ..... Taille: ..... IMC: .....

Tabagisme: ◯ Non ◯ Oui a raison de : ..... PA

Origine: ..... Motif d'hospi: .....

Type d'admission :

◯ Urgence ◯ Consultation ◯ Transfert ◯ Autre: .....

Date d'entrée ..... date de sortie: ..... Durée d'hospi .....

Antécédents:

◯ HTA ◯ Kc: ..... ◯ Cardiopathies .....

◯ DT1 ◯ Transfusion ◯ Pneumopathies .....

◯ DT2 ◯ Arthropathies ..... ◯ Maladies de systémes .....

◯ Autre: Médicaux ..... ◯ Chirurgicaux .....

Résultats de l'examen Clinique:

◯ Syndrome infectieux : ..... ◯ Syndrome anémique: .....

◯ Syndrome hémorragique: ..... ◯ Syndrome de masse: .....

◯ Atteinte osseuse: ..... ◯ Défaillance organique: .....

◯ SPM ◯ HPM ◯ Fiévre ◯ thromboses .....

◯ Autre signes cliniques: .....

.....

Diagnostic a l'admission: ..... diagnostic de sortie: .....

Annexe

Paramétre	Valeurs de l'FNS d'entré	Valeurs de l'FNS de sortie
GR		
Taux de rétic		
Hb		
Hk		
CCMH		
CGM		
GB		
EO		
Lymph		
Mono		
PNN		
Pte		
interprétation		

Orientation dans la réalisation d'autres examens:

◯ Bilan inflammatoire ..... ◯ Bilan hépatique..... ◯ Bilan rénale.....

◯ Frottis sanguin..... ◯ EPP .....

◯ EPH ..... ◯ ECBU ..... ◯ Myélogramme.....

◯ Bilan immunologique .....

Contribution dans la décision thérapeutique: ◯ Oui ◯ Non

◯ Par la mise en route d'une ATBpie ◯ Transfusion ◯ Corticothérapie

◯ Immunosupp ◯ Trt martiale ◯ vitB12

◯ Acide folique

La FNS a-t-elle contribué à orienter le diagnostic étiologique ? ◯ Oui ◯ Non

Evolution sous trt : ◯ sortie ◯ transfert ◯ décés