



DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU  
DIPLOME DE MASTER

Option : « **ANALYSES BIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES** »

THÈME

*MODIFICATIONS BIOLOGIQUES DE  
L'ORGANISME MATERNEL AU COURS DE LA  
GROSSESSE NORMALE*

Présenté par :

M<sup>lle</sup> Elarbi Ben Cherif Sara & M<sup>lle</sup> Bensikaddour Zineb

Soutenues publiquement le : 27/06/2016

DEVANT LE JURY

Président	M. NEBACHE. S	MCB	U. Mostaganem
Encadreur	M. AIT SAADA. D	MCB	U. Mostaganem
Co-encadreur	M <sup>me</sup> . AIT CHABANE.O	MAA	U. Mostaganem
Examineur	M. CHADLI. R	Professeur	U. Mostaganem



# Remerciements

*Avant tous, Nous rendons grâce à Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé, le courage, la volonté, et la force nécessaire pour réaliser ce travail.*

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Mr. AIT SAADA.D.** Maitre de conférences à l'université de Mostaganem; nous la remercions pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant la préparation de cette humble recherche.*

*Qu'elle veuille bien accepter l'expression de notre profond respect.*

*Nous exprimons notre profonde gratitude à **Mr. NEBACHE.S.** Maitre de conférences à l'université de Mostaganem, qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider cette soutenance, ainsi que pour son aide constante, sa rigueur scientifique et ses conseils judicieux*  
*À **Mr. CHADLI. R.** Professeur à l'université de Mostaganem qui a bien voulu s'intéresser à ce travail et l'examiner.*


*Qu'elle trouve ici, le témoignage de mes très profonds remerciements.*

*Je remercie aussi **Mme AIT CHABANE.O.** Maitre-assistante au département de biologie à l'université de Mostaganem, pour nous avoir aidées et encouragées à poursuivre ce travail, pour son aimable générosité, sa constante sollicitude.*

*Qu'il trouve ici, le témoignage de mes sincères remerciements.*

*Nous souhaitons aussi remercier très chaleureusement tous les membres du service de la protection maternel et infantile et du laboratoire de polyclinique Abed Belkhadja pour leurs aides, précieuses et inestimables et particulièrement à **Mme LATIGUI.N.** Sage femme de la polyclinique du Mostaganem, pour son aide pratique.*

*Un grand merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à réussir notre modeste travail. Pour finir un très grand merci à tous les enseignants et enseignantes qui ont contribué à notre formation, qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.*



# *Dédicace*

*Je tiens vivement à dédier ce mémoire :*

*A mes adorables parents*

*Grace à vous je vous dois ce que je suis maintenant. Vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*A mes sœurs : Nebia et Sabrina*

*A mes frères : Djamel, Nasredine et Abdelkarim*

*A toute la famille ELARBI BEN CHERIF*

*A toutes mes ami(e)s : Amina, Zineb, Dhiba et Kenza*

*Et mes collègues : Touatia, Nouria, Meriem, Nabila, Fethi et Mr Lazreug.*

*À tous les biologistes de la faculté de SNV et à toute la promotion d'analyses biologiques et biochimiques (2015-2016) sans exception.*

*Et en fin à tous ceux qui m'ont apporté un soutien moral et matériel.*

*Sara*



# *Dédicace*

*Je dédie ce travail à...*

*Ma mère, qui depuis ma naissance, n'a cessé de me bercer avec des bons conseils et sans doute celle qui me reconforte et m'encourage dans les moments les plus difficiles de ma scolarité.*

*Mon père, celui qui ne se lassait jamais pour aménager tous ses efforts pour que je sois quelqu'un dans la vie. Pour lui, l'instruction est le socle fondamental de ses enfants.*

*Mes frères Fayçal, Habib et Oussama qui n'ont jamais été absents dans les moments sublimes de ma scolarité, leurs apports me sont inestimables.*

*A mes très chers neveux Mossaab, Houdhaïfa et Oubaida et leur maman Hassania, Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

*A mes très chères amies : Nor elhouda, Sara et Dhiba*

*A tous les membres de ma promotion.*

*A tous mes enseignants depuis mes premières années d'études.*

*Et a toutes la famille BENSIKADDOUR*

**ZINEB**

## Résumé :

---

La grossesse constitue un nouvel équilibre physiologique chez les femmes. Des variations physiologiques modifient le seuil de certains paramètres biochimiques au cours même d'une gestation normale. Dans ce travail, nous allons mettre le point sur ces principaux changements qui s'opèrent chez les femmes enceintes en fonction de l'influence de l'âge et du stade de gestation.

Des mesures et contrôles de paramètres physiologiques et biochimiques ont été réalisées chez 36 femmes enceintes âgées de 19 à 39 ans, L'étude a été effectuée selon l'âge des patientes variable (de 19 à 25, 26 à 32 et de 33 à 39 ans), et selon trois stades de gestation au début, au milieu et à terme de la grossesse.

Des changements considérables d'ordre anthropométrique, biochimique, hématologique et sérologique ont été observés chez les femmes enceintes durant sa grossesse.

La reconnaissance, de ces modifications, permet au médecin soignant de poser le bon diagnostic, de distinguer ce qui relevé de la normale et de la pathologie, d'assurer un accompagnement pertinent et de préconiser des conseils bien adaptées aux patiente.

**Mots-clés :** grossesse normale ; physiologie ; biochimie ; hématologie ; âge ; gestation.

---

## Abstract :

---

The pregnancy constitutes a new physiological balance among women. Physiological variations modify the threshold of certain biochemical parameters to the course even of a normal gestation. In this work, we will put the point on these principal changes which take place in the pregnant women according to the influence of the age and the stage of gestation.

Measurements and controls of physiological and biochemical parameters were carried out in 36 old pregnant women of 19 to 39 years, the study was carried out according to the variable age of the patients (from 19 to 25.26 to 32 and 33 to 39years), and according to three stages of gestation at the beginning, the medium and in the long term of the pregnancy.

Considerable changes of a nature anthropometric, biochemical, hematologic and serologic were observed in the pregnant women during her pregnancy.

The recognition, of these modifications, allows the doctor looking after to pose the good diagnosis, to distinguish what raised of the normal and pathology, to ensure a relevant accompaniment and to recommend advices adapted well to the patient.

**Keywords :** normal pregnancy ; physiology ; biochemistry ; hematology ; age ; gestation.

# *LISTE DES ABRÉVIATIONS*

- ACTH : Hormone corticotrope, ou adrénocorticotrophine
- ATCD : antécédent
- bpm : battement par minute
- CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
- CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle
- CRH : Corticotropin-Releasing Hormone
- DC : débit cardiaque
- DHA : acide docosahexaénoïque
- EDTA : Ethylène diamine tétra-acétique
- ER : équivalents rétinol (1 µg de rétinol = 1 ER = 3,3 UI)
- FSH : Hormone Folliculo-Stimulante
- GH : Growth hormone, « hormone de croissance »
- GH-RH : Growth Hormon Releasing Hormon (L'hormone de libération de l'hormone de croissance)
- HCG : Hormone Chronique Gonadotrophine
- HCP : Hormone de Croissance Placentaire
- HDL : high density lipoprotein I (lipoprotéine de haute densité)
- HPL : Hormone Placentaire Lactogène
- LA : liquide amniotique
- LH : hormone lutéinisante
- LPL : lipoprotéine lipase
- MSH : hormone mélanotrope circulant
- PAD : pression artérielle diastolique
- PAS : pression artérielle systolique
- PVS : pression veineuse centrale
- RVP : résistances vasculaires pulmonaires
- RVS : résistances vasculaires systémiques
- TGB : Thyroxine-binding globulin (globulines liant la thyroxine)
- TRH : thyrotropin-releasing hormone
- TSH : thyroid-stimulating hormone
- VC : Volume Courant
- VES : volume d'éjection systolique
- VGM : volume globulaire moyenne
- VLDL : Very Low Density Lipoprotein (lipoprotéines de très basse densité)
- VR : Volume Résiduel
- VRE : Volume de Réserve Expiratoire
- VRI : Volume de Réserve Inspiratoire

# GLOSSAIRE

- **Brides amniotiques** : Formation tissulaire prenant naissance à partir de la membrane amniotique sous forme de bride ou de mince bande de tissu. On pense que ces brides prennent naissance suite à une perforation du sac amniotique d'origine mal connue.
- **Dystocie des épaules ou dystocie osseuse** : Difficultés de l'accouchement liées au bassin osseux maternel, se caractérisant par l'absence d'engagement des épaules après expulsion de la tête.
- **Hypocapnie** : correspond à la diminution de la concentration du gaz carbonique dans le sang.
- **Macrosomie** : État d'un bébé dont le poids, à la naissance, dépasse 4 kg et, durant la grossesse (grâce à l'échographie), un bébé présentant des dimensions dépassant des valeurs normales maximales, c'est-à-dire, pour les spécialistes en pédiatrie, le 90<sup>e</sup> percentile (visible sur une courbe). Ceci signifie qu'un bébé atteint de macrosomie fœtale.
- **Neuropeptide** : est un peptide sécrété par un neurone et ayant essentiellement une fonction de neuromodulateur
- **Pubis** : est donc la pièce osseuse qui constitue la partie avant de l'os iliaque. Le terme pubis désigne également la région inférieure du bas-ventre recouverte au moment de la puberté.
- **Pyélocalicielles** : Ensemble comprenant les calices et le bassinet (ou pyélon) du rein. Il s'agit de la région des voies urinaires affectée à la récupération des urines issues des tubules rénaux. C'est la partie supérieure de la Voie Excrétrice Supérieure.
- **Symphyse pubienne** : est une articulation qui unit les deux lames du pubis c'est-à-dire les deux extrémités situées en avant des deux os iliaques (les os principaux du bassin).
- **Sphincter inférieur de l'œsophage** : muscle en forme d'anneau qui ferme ou resserre un orifice du corps

# *LISTE DES FIGURES*

<b>Figure 01.</b> Dimension utérus à terme.....	3
<b>Figure 02.</b> Variations des concentrations des triglycérides, du cholestérol et des lipoprotéines durant et après la grossesse.....	17
<b>Figure 03.</b> Homéostasie du calcium durant la grossesse.....	29
<b>Figure 04.</b> Organigramme de l'étude.....	37
<b>Figure 05.</b> Pratique de mesure de la tension artérielle.....	41
<b>Figure 06.</b> La bandelette URS-5K.....	59

# *LISTE DES TABLEAUX*

- <b>Tableau 01.</b> Valeurs normales de la hauteur utérine en fonction du terme de la grossesse.....	3
- <b>Tableau 02.</b> Modifications des paramètres cardiovasculaires au cours de la grossesse normale.....	6
- <b>Tableau 03.</b> Modification de l'hémogramme au cours de la grossesse normale .....	7
- <b>Tableau 04.</b> Principales variations à l'électrophorèse des protéines en situation.....	19
- <b>Tableau 05.</b> Anémie et grossesse, paramètres de diagnostic biologique.....	25
- <b>Tableau 06.</b> Apports nutritionnels quotidiens conseillés au cours de la grossesse.....	33
- <b>Tableau 07.</b> Variation de la parité chez les femmes enceintes en fonction de l'âge.....	60
- <b>Tableau 08.</b> Variation de la parité chez les femmes enceintes en fonction du stade de la grossesse.....	60
- <b>Tableau 09.</b> Effet de l'âge sur les variations de certains paramètres anthropométriques et de mensuration chez la femme enceinte .....	61
- <b>Tableau 10.</b> Effet du stade de grossesse sur les variations de certains paramètres anthropométriques et de mensuration chez la femme enceinte .....	62
- <b>Tableau 11.</b> Effet de l'âge sur les variations des fréquences de la consommation alimentaire .....	63
- <b>Tableau 12.</b> Effet du stade de la grossesse sur les variations des fréquences de la consommation alimentaire chez la femme enceinte.....	64
- <b>Tableau 13.</b> Variation de groupe sanguin (système ABO) en fonction de l'âge .....	65
- <b>Tableau 14.</b> Variation de groupe sanguin (système ABO) en fonction de stade de la grossesse ....	66
- <b>Tableau 15.</b> Variation de groupe sanguin (système Rhésus) en fonction de l'âge .....	66
- <b>Tableau 16.</b> Variation de groupe sanguin (système Rhésus) en fonction de stade de la grossesse .....	66
- <b>Tableau 17.</b> Effet de l'âge sur les variations des certaines paramètres hématologiques de l'hémogramme .....	67
- <b>Tableau 18.</b> Effet du stade de la grossesse sur les variations des certaines paramètres hématologiques de l'hémogramme .....	68
- <b>Tableau 19.</b> Effet de l'âge sur les variations de certains paramètres biochimiques.....	69
- <b>Tableau 20.</b> Effet du stade de la grossesse sur les variations des certaines paramètres biochimiques.....	69
- <b>Tableau 21.</b> Variation de la protéinurie et de la glycosurie chez en fonction de l'âge .....	70
- <b>Tableau 22.</b> Variation de la protéinurie et de la glycosurie en fonction de stade de la grossesse .....	71
- <b>Tableau 23.</b> Effet de l'âge sur les variations des taux des immunoglobulines IgG et IgM spécifiques à la toxoplasmose et à la rubéole .....	71
- <b>Tableau 24.</b> Effet du stade de la grossesse sur les variations des taux en immunoglobulines IgG et IgM spécifiques à la toxoplasmose et à la rubéole .....	72

# Sommaire

Introduction.....	01
-------------------	----

## Partie 01 : Etude bibliographique

### Chapitre I : Grossesse et physiologie maternelle

1. Physiologie maternelle au cours de la grossesse	
1.1. Modifications physiques et physiologiques au cours de grossesse.....	02
1.1.1. Modifications	
physiques.....	02
1.1.1.1. Poids.....	02
1.1.1.2. Aspect de l'utérus.....	02
1.1.1.2.a. Hauteur utérin.....	02
1.1.1.2.b. Forme de l'utérus.....	04
1.1.1.2.c. Consistance.....	04
1.1.1.3. Volume des seins.....	04
1.1.1.4. Peau.....	04
1.1.1.5. Tension artérielle.....	04
1.1.1.6. Courbe de température.....	05
1.1.2. Modifications physiologiques.....	05
1.1.2.1. Modifications de l'appareil digestive.....	05
1.1.2.2. Modifications cardio-vasculaires.....	05
1.1.2.3. Modifications hématologiques.....	06
1.1.2.4. Modifications de la coagulation.....	07
1.1.2.5. Modifications de l'appareil urinaire.....	08
1.1.2.6. Modifications de l'appareil respiratoires.....	08
1.1.2.7. Modifications des liquides biologiques.....	09
1.1.2.7.1. Hormones.....	09
1.1.2.7.1.1. Hormones secrétées par le placenta.....	09
1.1.2.7.1.1.a. Hormone gonadotrophine chorionique (HCG).....	09
1.1.2.7.1.1.b. Progestérone et œstrogène.....	10
1.1.2.7.1.1.c. Hormone lactogène placentaire (HPL).....	10
1.1.2.7.1.1.d. Relaxine.....	11
1.1.2.7.1.1.e. Neuropeptides.....	11
1.1.2.7.1.2. Variation des sécrétions hormonales dans la circulation.....	11
1.1.2.7.1.2.a. Prolactine.....	11
1.1.2.7.1.2.b. Autres modifications hormonale.....	11
1.1.2.7.2. Liquide amniotique.....	12
1.1.2.7.2.a. Volume.....	12
1.1.2.7.2.b. Composition.....	12
1.1.2.7.2.c. Rôle.....	13
1.1.2.8. Statut immunitaire de la femme enceinte.....	13
1.1.2.8.1. Agents infectieux.....	13
1.1.2.8.2. Transfert passif de l'immunité maternelle.....	14

### Chapitre II: Métabolisme et grossesse normale

1. Le métabolisme glucidique au cours de la grossesse normale.....	15
2. Le métabolisme lipidique au cours de la grossesse normale.....	16
3. Le métabolisme protéique au cours de la grossesse normale.....	18

### **Chapitre III: Complications au cours de la grossesse normale**

1. Principales complications au cours de la grossesse .....	20
1.1. Hémorragie génitale.....	20
1.2. Diabète gestationnel.....	21
1.2.1. Physiologie.....	21
1.2.2. Facteur de risque.....	21
1.2.3. Conséquence du DG.....	22
1.3. Hypertension artérielle (HTA).....	22
1.3.1. Définition .....	22
1.3.2. Classification.....	23
1.3.3. Facteurs de risque.....	23
1.4. Anémie liée à la grossesse.....	23
1.4.1. Diagnostic différentiel.....	24
1.4.2. Carences.....	24
1.4.2.1. Carence martiale.....	24
1.4.2.2. Carence en acide folique.....	25
1.4.2.3. Carence en vitamine B12 .....	25
1.4.2.4. Carence combinée fer/folates.....	25

### **Chapitre IV: Nutrition et grossesse normale**

1. Apports nutritionnels de la femme enceinte .....	26
1.1. Apports énergétiques.....	26
1.2. Apports en macronutriments.....	26
1.2.1. Apports en protéines.....	26
1.2.2. Apports en glucides et fibres .....	27
1.2.3. Apports en lipides.....	27
1.3. Apports en micronutriments .....	28
1.3.1. Apports en vitamines .....	28
1.3.1.1. Vitamine A .....	28
1.3.1.2. Vitamine D .....	28
1.3.1.3. Vitamine E .....	29
1.3.1.4. Vitamine B6 .....	30
1.3.1.5. Vitamine B9 .....	30
1.3.1.6. Vitamine B12 .....	31
1.3.1.7. Vitamine C .....	31
1.3.2. Apports en minéraux .....	31
1.3.2.1. Fer .....	31
1.3.2.2. Calcium .....	32
1.3.2.3. Magnésium .....	32
1.3.2.4. Iode, soufre et fluor .....	32
1.4. Besoins hydriques.....	33
Conclusion bibliographique.....	34

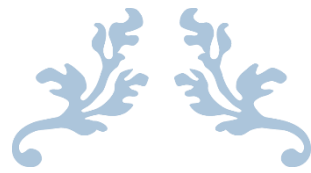
## Partie 02 : Méthodologique

1. objectifs.....	35
2. Lieu et durée de l'étude.....	35
3. Echantillonnage.....	35
4. représentativité de plan d'étude.....	36
4.1. Recueil des données.....	36
4.2. Protocole d'étude.....	36
5. méthodologie de travail.....	38
5.1. Réalisation d'étude anthropométrique et caractérisation de la population étudiée....	38
5.1.1. Identification des femmes enceinte.....	38
5.1.2. Caractérisation anthropométrique.....	38
5.1.2.1. Mesure du poids et de la taille.....	38
5.1.2.2. Indice de Quételet.....	39
5.1.2.3. Hauteur utérine.....	39
5.1.2.4. Tension artériel.....	40
5.2. Consommation alimentaire et analyses nutritionnel.....	42
5.3. Analyses biologiques.....	42
5.3.1. Technique de prélèvement sanguin.....	42
5.3.2. Techniques d'analyses effectuées.....	43
5.3.2.1. Analyses hématologiques.....	43
5.3.2.1.1. Groupe sanguin.....	44
5.3.2.1.2. Formule numération sanguin (FNS).....	45
5.3.2.2. Analyses biochimiques.....	46
5.3.2.2.1. Dosage de la glycémie.....	46
5.3.2.2.2. Dosage de l'urée.....	47
5.3.2.2.3. Dosage de la créatinine.....	47
5.3.2.2.1. Dosage du calcium.....	48
5.3.2.3. Analyses sérologiques.....	49
5.3.2.3.1. Toxoplasmose.....	49
5.3.2.3.2. Rubéole.....	56
5.3.2. Technique de prélèvement urinaire.....	57
5.3.2.1. Chimie des urines.....	58
6. taille des échantillons selon le lieu de recrutement.....	59
7. Traitement statistique.....	59

## Partie 03 : Résultats et discussion

1. Résultats.....	60
1.1. Parité.....	60
1.2. Paramètres anthropométriques et de mensuration de la cohorte.....	61
1.3. Consommation alimentaire.....	62
1.4. Etude des paramètres biologiques.....	65
1.4.1. Paramètres hématologiques.....	65
1.4.1.1. Groupe sanguin.....	65
1.4.1.2. Formule de numération sanguine (FNS).....	67
1.4.2. Paramètres biochimiques.....	68
1.4.3. Paramètres urinaires.....	70

1.4.4. Paramètres sérologiques .....	71
2. Discussion.....	73
Conclusion générale.....	79
Références bibliographiques	
Annexes	



---

# *Introduction*

---



# *Introduction*

*La grossesse ou gestation est l'état d'une femme enceinte, c'est un processus dynamique et anabolique caractérisé par des changements physiologiques liés au développement du fœtus, à la croissance des tissus maternels, au maintien de l'homéostasie maternelle et à la préparation à l'allaitement.*

*La grossesse normale dure en moyenne neuf mois, soit trente-neuf semaines. En effet, pendant neuf mois, le système endocrinien et les différents métabolismes sont sous l'emprise de différents mécanismes de contrôle, notamment hormonaux, générés par l'unité foetoplacentaire dans le but d'induire sa tolérance et sa croissance.*

*Ces modifications physiologiques de l'organisme maternel peuvent modifier le seuil de certains paramètres du bilan biochimique parmi lesquels on trouve ceux du bilan lipidique, thyroïdien, phosphocalcique, rénal et hépatique. Aussi, plusieurs études montrent que le statut martial et vitaminique de la femme enceinte diminue au cours de la gestation, ce qui nécessite une adaptation appropriée des apports, afin d'éviter les effets délétères des carences à la fois sur la santé de la mère et du fœtus.*

*Dans notre travail nous allons mettre le point sur les principales modifications des valeurs biochimiques usuelles au cours de la grossesse et essayer d'expliquer les mécanismes physiologiques qui y interviennent. Il est donc important de connaître les modifications physiologiques survenant au cours de la grossesse normale pour reconnaître ce qui relève du normal et de la pathologie.*



---

*Partie 01 :*  
*Etude bibliographique*

---





---

*Chapitre I :*  
*Grossesse et physiologie maternelle*

---



## 1. Physiologie maternelle au cours de la grossesse

Au cours de la grossesse, l'organisme maternel subit d'importants changements pour permettre le développement embryonnaire et fœtal puis l'accouchement. Ces modifications touchent quasiment toutes les grandes fonctions maternelles.

### 1.1. Modifications physiques et physiologiques au cours de grossesse :

#### 1.1.1. Modifications physiques :

##### 1.1.1.1. Poids :

L'augmentation de poids de la mère pendant la grossesse a retenu l'attention, puisque son étude fait partie d'un de gestes de consultation prénatal, cette prise de poids doit être régulièrement suivie.

L'augmentation pondérale est d'environ 9 et 12.5 kg à terme, la répartition se fait de façon suivante :

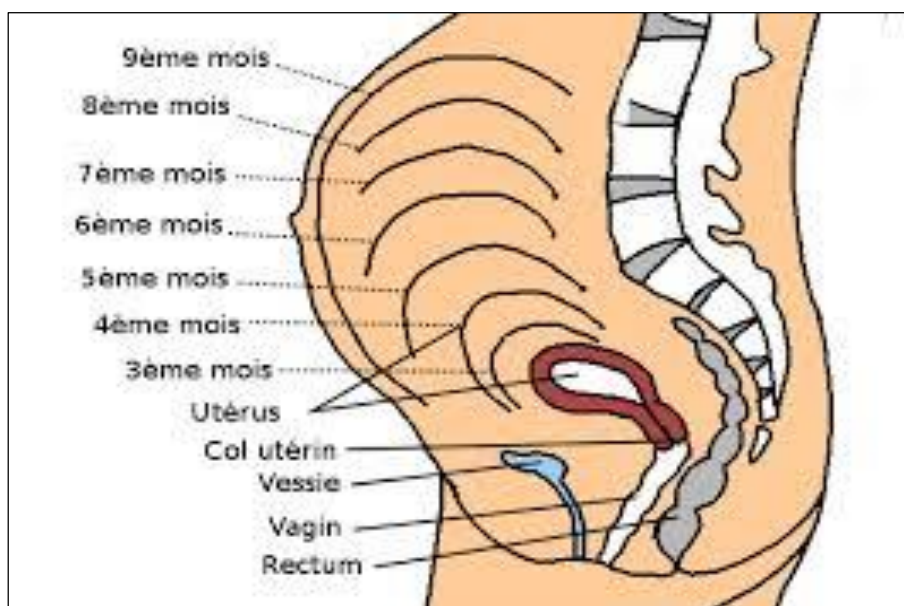
- Poids de fœtus est de 3 à 4 kg
- Placenta : 500 à 700 g
- Liquide amniotique : 700 à 800 g
- L'utérus : plus de 800 g
- Les glandes mammaires : plus de 400 g
- Le volume sanguin : plus de 1kg
- Rétention d'eau : plus de 1 kg
- Les réserves graisseuses : 3 à 4 kg

Cette prise de poids ne se fait pas de façon régulière (*Dupin et al., 1992*).

##### 1.1.1.2. Aspect de l'utérus :

###### a) Hauteur utérine (HU)

Le fond utérin déborde le bord supérieur du pubis (*cf glossaire*) à la fin de la 10<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée, (2ème mois) (*Figure 01*). Il est ensuite mesuré à 8 cm environ, soit 3 travers de doigts au-dessus du bord supérieur de la symphyse pubienne, à la fin de la 12ème SA, il devient alors palpable. À 4 mois et demi, il est à l'ombilic. À terme, il mesure 32 cm (*Tableau 01*) (*UVMaF, 2011a*)



**Figure 01.** Dimension de l'utérus à terme (UVMaF, 2011a).

**Tableau 01.** Valeurs normales de la hauteur utérine en fonction du terme de la grossesse.

<i>Mois de grossesse</i>	<i>Semaine d'aménorrhée</i>	<i>Valeur moyenne de la hauteur utérine HU en cm</i>
<i>4 mois</i>	20 SA	16 cm
<i>4 mois et demi</i>	22 SA	Repéré à l'ombilic
<i>5 mois</i>	24 SA	20 cm
<i>6 mois</i>	28 SA	24 cm
<i>7 mois</i>	32 SA	28 cm
<i>8 mois</i>	36 SA	30 cm
<i>9 mois</i>	40 SA	32 cm

(UVMaF, 2011a)

**b) Forme de l'utérus**

L'utérus prend la forme d'une orange en début de grossesse, puis d'un pamplemousse vers 12 SA, et à partir de la 24<sup>ème</sup> SA, l'utérus devient cylindrique, puis ovoïde à grosse extrémité supérieure. La forme de l'utérus peut varier en fonction de la parité, du type de présentation fœtale ainsi que de l'épaisseur du myomètre, de la tension de la paroi utérine, de la pression amniotique et du rayon de la cavité utérine (loi de Laplace) (*UVMaF, 2011a*).

**c) Consistance**

Elle est élastique et souple. Au cours du palper, l'utérus devient dur sous l'apparition d'une contraction (*UVMaF, 2011a*).

**1.1.1.3. Volume des seins**

Pendant la grossesse, des modifications se produisent dans les tissus du sein, comme par exemple l'arborisation de conduits lactifère. Bien qu'elles soient préparées à lactation dès le milieu de la grossesse, les glandes mammaires ne produisent le lait que peu de temps après la naissance du bébé. Chez les femmes multipares, les seins deviennent souvent volumineux (*Moore et Dally, 2001*).

**1.1.1.4. Peau**

Les taux d'hormones mélanotrope circulant (MSH) augmente en raison de la production accrue de son précurseur moléculaire POM-C. La MSH provoque une pigmentation cutanée accrue au niveau de la face (chloasma ou masque de grossesse) et de la ligne blanche abdominale (ligne de pigmentation allant de l'ombilic au pubis), les cheveux peuvent tendre à tomber par paquet à cause de synchronisation des cycles folliculaires pileux pendant la grossesse (*Heffener, 2003*).

**1.1.1.5. Tension artérielle**

Elle doit s'effectuer au repos, en position assise et aux deux bras. La tension artérielle s'abaisse légèrement au cours de grossesse, elle ne doit jamais dépasser 140-90 mm Hg. Une valeur supérieure d'un des deux chiffres signifie une hypertension artérielle (*Vaubourdolle, 2007*).

### 1.1.1.6. Courbe de température

Il y a un plateau thermique  $>$  ou  $=$  à  $37^{\circ}$  au 1<sup>er</sup> trimestre (effet de la progestérone). Il y a ensuite une régulation avec une tendance à l'hypothermie en fin de grossesse (*UVMaF, 2011b*).

## 1.1.2. Modifications physiologiques

### 1.1.2.1. Modifications de l'appareil digestif

Le fonctionnement global de l'appareil digestif est ralenti au cours de la grossesse, du fait de l'action de la progestérone sur les muscles lisses. L'utérus gravide refoule l'estomac et le duodénum. Il existe une baisse du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage (*cf* glossaire) et une augmentation de la fréquence du reflux gastro-œsophagien. La sécrétion gastrique est accrue.

Concernant la vidange gastrique, bien que des données contradictoires existent dans la littérature, il ne semble pas exister de ralentissement de la vidange gastrique quel que soit l'âge de la grossesse (*Merbai et al., 2014*).

### 1.1.2.2. Modifications cardio-vasculaires

Les changements hémodynamiques apparaissent dès la 6<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée (SA) et sont caractérisés par une augmentation du débit cardiaque (DC) associée à une baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS) et pulmonaires (RVP). Certaines études ont montré que c'est la baisse des RVS par sécrétion de progestérone et d'autres facteurs inconnus qui est à l'origine de cet état d'hyperdynamisme circulatoire.

Le DC augmente de 30 % au cours du 1<sup>er</sup> trimestre, avec au maximum + 40 % entre 24 et 28 SA. L'hyperdébit est d'abord dû à l'augmentation de la volémie, puis à la tachycardie.

Toutes ces modifications circulatoires disparaissent entre quelques jours et 6 semaines après l'accouchement (*Tableau 02*) (*Bruyère, 2014*).

**Tableau 02.** Modifications des paramètres cardiovasculaires au cours de la grossesse normale.

<i>Paramètres</i>	<i>Avant la grossesse</i>	<i>Pendant la grossesse</i>
<i>Débit cardiaque (L/min)</i>	4–5	6 (+ 30 % à 50 %)
<i>VES (ml)/volume sanguin</i>	65	72 (+ 30 % à 50 %)
<i>Fréquence cardiaque (bpm)</i>	70	85 (+ 17 %)
<i>PAS/PAD (mm Hg)</i>	110/80	105/70 (– 5/– 10)
<i>Volume plasmatique (ml)</i>	2500	3800
<i>Volume globulaire</i>	1500	1800 (+ 15 % – 20 %)
<i>PVC (mm Hg)</i>	3,7	3,6

(Bruyère, 2014)

### 1.1.2.3. Modifications hématologiques

Le volume sanguin total augmente d'environ 40% au cours de la grossesse cette variation est en rapport avec une augmentation de ces deux composante : la valeur plasmatique et le volume globulaire total. Le volume plasmatique augmente régulièrement depuis le 1<sup>er</sup> trimestre jusqu'au 32<sup>eme</sup> trimestre, puis se stabilise. L'accroissement du volume érythrocytaire est progressif de la fin du 1<sup>er</sup> trimestre (12e SA) au terme de la grossesse alors que le volume globulaire moyenne reste inchangé, la masse érythrocytaire à terme est majorée de 15 à 20 % par rapport aux valeurs pré-gravidique, elle est de l'ordre de 300 ml en fin de grossesse.

Cette augmentation et proportionnelle moins importante qu'elle de volume plasmatique ce qui entraine une hémodilution responsable d'une diminution physiologique de taux d'hémoglobine et de l'hématocrite (*Tableau 03*) (*Parant et al., 2010*).

**Tableau 03.** Modification de l'hémogramme au cours de la grossesse normale.

CONSTANTES	AVANT LA GROSSESSE	GROSSESSE			POST-PARTUM
		1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>e</sup> trimestre	3 <sup>e</sup> trimestre	
Hématies (tera/l)	4 - 5,55	3,5 - 4,5	3,2 - 4,4	3,1 - 4,4	↗
Leucocytes (giga/l)	4 700 - 9 600	3 150 - 15 300	6300 - 16100	5000-16600	↗↗ max : 2 <sup>e</sup> jour N : 6 semaines
Polynucléaires					
- neutrophiles	50-65 %	↗	↗	↗	↗
- éosinophiles	1-2 %	=	=	=	=
- basophiles	< 1 %	↘	↘	↘	=
Lymphocytes	25-30 %	↗	↗	+ 10 %	
Monocytes	6-8 %	=	=	=	
Plaquettes (giga/l)	150 - 400	=	=	↘	↗
Hémoglobine (Hb) (g/dl)	11,7 - 13,7	=	9,7 - 11,5	9,8 - 12,3	
Concentration corpusculaire moyenne en Hb	32 - 36 %	=	=	=	
Volume globulaire moyen (VGM) ( $\mu\text{m}^3$ )	80 - 100	=	=	=	=
Hématocrite	40 %	36 %	33 %	34 %	39 %

(Parant et al., 2010)

**1.1.2.4. Modifications de la coagulation**

La grossesse normale est un état d'hypercoagulabilité dû à une augmentation de différents facteurs de coagulation et une diminution de la fibrinolyse et des inhibiteurs de la coagulation.

Une interprétation finaliste serait de considérer la protection contre l'hémorragie du post-partum, au prix du risque de thrombose. Le taux de plaquettes n'est pas modifié de façon significative et les discrètes thrombopénies sont considérées comme liées à l'hémodilution (Mandelbrot et Legardeur., 2014).

### 1.1.2.5. Modifications de l'appareil urinaire

La grossesse normale entraîne des modifications physiologiques de la fonction rénale et des compartiments liquidiens de l'organisme (*Mandelbrot et Legardeur., 2014*). Parmi ces modifications :

- Augmentation de débit rénal de 50- 85 % par augmentation de volume sanguin et vasodilatation ;
- Augmentation de débit de filtration glomérulaire de 40- 50 % ;
- Diminution progressive de la créatininémie, terme  $\approx 47 \mu\text{mol/l}$  ;
- Augmentation de réabsorption tubulaire de Na et K ;
- Glycosurie intermittente sans pathologie ;
- Ainsi que protéinurie à l'état de trace (augmentation de filtration et de perméabilité et diminution de réabsorption) ;
- Augmentation de la taille des reins de  $\approx 1$  cm de hauteur, avec retour à la taille antérieure en 6 mois ;
- Compression des uretères par l'utérus gravide avec risque de dilatation urétérale et pyélocalicielles (*cf* glossaire) ; Cependant possible aussi par relaxation de la musculature urétérale provoquée par la progestérone (*Maillas, 2013*).

### 1.1.2.6. Modifications de l'appareil respiratoires

Il y a une augmentation du débit sanguin pulmonaire et une augmentation de la captation de l'oxygène par minute. L'augmentation des besoins en oxygène (pour le fœtus et le placenta) est de 20 à 30 %. Il en résulte :

- Une augmentation de la fréquence respiratoire qui peut atteindre 16 cycles par minute ;
- Une augmentation du Volume Courant (VC) dès le 3ème mois (+ 40 % à terme) avec un retour rapide à la normale dans le post-partum ;
- Une diminution du Volume de Réserve Expiratoire (VRE) de 15 %, l'augmentation du volume courant se fait à son dépend ;
- Une diminution du Volume Résiduel (VR) de 20 %, ce qui aboutit à une amélioration du mélange gazeux ;
- La capacité vitale est inchangée ;
- Le Volume de Réserve Inspiratoire (VRI) augmentation légèrement ;
- Une diminution de la Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF) (volume de réserve expiré + volume résiduel) ;

- L'élévation du taux de progestérone entraîne une augmentation du débit respiratoire avec une augmentation de la ventilation alvéolaire d'où une hyperventilation qui entraîne une hypocapnie (*cf* glossaire) et une légère alcalose respiratoire (*UVMaF, 2011b*).

### 1.1.2.8. Modifications des liquides biologiques

#### 1.1.2.7.1. Hormones

Pendant la grossesse, le placenta produit des hormones qui jouent un rôle essentiel dans le déroulement de la grossesse : l'hormone chorionique gonadotrophine (HCG), l'hormone placentaire lactogène (HPL), les œstrogènes, la progestérone et la relaxine. Le placenta sécrète aussi plusieurs peptides qui sont normalement produits par l'hypophyse ou l'hypothalamus. De plus la grossesse s'accompagne de modification de la sécrétion maternelle de plusieurs hormones (*Guénard, 2009*).

##### 1.1.2.7.1.1 Hormones sécrétées par le placenta

Le placenta sécrète des hormones essentielles au bon déroulement de la grossesse. Cette sécrétion n'est pas régulée et dépend essentiellement du stade de grossesse (*Guénard, 2009*).

#### a. Hormone gonadotrophine chorionique (HGC)

Cette glycoprotéine de poids moléculaire de 36700 daltons est constituée de deux sous-unités  $\alpha$  et  $\beta$ . La sous-unité  $\alpha$  est identique à celle de la TSH, de la FSH et de la LH. La sous-unité  $\beta$  est spécifique de l'hormone, mais elle a une parenté structurale avec celle de la LH.

Le taux d'HCG augmente avec une ascension rapide entre la 4<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> semaine puis atteint son maximum vers la 8<sup>e</sup> semaine et se stabilise entre le 8<sup>e</sup> et la 12<sup>e</sup> semaine de grossesse, puis redescend progressivement jusqu'à la fin de la grossesse. L'HCG est détectable dans la circulation maternelle dès 9<sup>e</sup> jour qui suit l'ovulation permettant le diagnostic précoce de la grossesse.

L'HCG a la même action que la LH. Après fixation sur son récepteur, elle stimule la stéroïdogenèse :

- Au niveau des ovaires maternels : elle stimule les sécrétions d'œstrogènes et de progestérone du corps jaune gravidique, dont elle augmente la taille et allonge la durée de vie ;

- Au niveau du placenta : elle stimule la synthèse et la sécrétion de progestérone (*Guénard, 2009*).

### **b. Progestérone et œstrogène**

La sécrétion de ces deux hormones augmente régulièrement pendant toute la durée de la grossesse :

- La progestérone est sécrétée par le corps jaune gravidique puis, à partir de la 8<sup>e</sup> semaine, par le placenta. Ses actions biologiques sont multiples :
  - Relâchement de la musculature des trompes et facilitation du passage de l'ovule fécondé de la trompe vers l'utérus ;
  - Préparation de l'utérus à l'implantation du blastocyste ;
  - Diminution et prévention des contractions utérines en partie liées à l'inhibition de la formation des prostaglandines par la progestérone ;
  - Préparation des seins à la lactation ;
- Les œstrogènes sont aussi sécrétés par le corps jaune, puis par le placenta. Ils participent à la mise en place de l'environnement hormonal indispensable à la grossesse et à la préparation de l'accouchement :
  - Augmentation du flux sanguin dans l'utérus avec un effet favorable sur la maturation des organes du fœtus
  - Préparation à l'accouchement avec une augmentation de la synthèse des prostaglandines et du nombre de récepteurs de l'ocytocine sur l'endomètre ;
  - Préparation des seins à la lactation (*Guénard, 2009*).

### **c. Hormone lactogène placentaire (HPL)**

Sa sécrétion augmente régulièrement à partir de la 4<sup>e</sup> semaine, elle a des actions biologiques proches de celle de la GH, avec des effets anabolisants favorisant la prise de poids en fin de vie intra-utérine, et des effets de type anti-insuline avec une augmentation des acides gras libres et du glucose dans le sang maternel, qui seront utilisés comme substrats par le fœtus (*Guénard, 2009*).

### **d. Relaxine**

Ce peptide, structurellement proche de la pro-insuline, est produit par le corps jaune, puis par le placenta sous stimulation par l'HCG. En début de la grossesse, la relaxine diminue

la contractilité des muscles utérine. Au moment de l'accouchement, dès le début de travail, elle facilitera l'effacement du col utérin et ainsi la descente du fœtus (*Guénard, 2009*)

#### e. Neuropeptides

Le placenta sécrète plusieurs neuropeptides (*cf* glossaire), classiquement hypophysaires ou hypothalamiques (ACTH, CRH, TRH, GH-RH), dont le rôle physiologique est actuellement inconnu (*Guénard, 2009*).

### 1.1.2.8.1.2 Variation des sécrétions hormonales dans la circulation maternelle

#### a. Prolactine

Pendant la grossesse, son taux sérique augmente essentiellement à partir de 10 semaines de grossesse, pour culminer aux alentours de 150 à 250 µg/l pendant le 3ème trimestre de grossesse (*Freeman et al., 2000*).

La prolactine stimule les structures lactogènes du sein et augmente la synthèse du lait. Pendant la grossesse, la lactation est inhibée par les concentrations plasmatiques élevées d'œstrogènes et progestérone. Elle devient possible après la chute de ces valeurs qui suit l'accouchement (*Kelly, 1991*).

#### b. Autres modification hormonales

Pendant la grossesse, on observe aussi :

- Une augmentation de la sécrétion d'insuline au dernier trimestre. Elle est nécessaire pour maintenir des glycémies normales malgré l'insulino-résistance induite par l'HPL ;
- Une augmentation de sécrétion de l'aldostérone (par augmentation de la synthèse d'angiotnsinigène induite par les œstrogènes) avec rétention de sodium ;
- Une élévation nette des concentrations plasmatiques de cortisol et de T<sub>4</sub> totale ;
- Une diminution des sécrétions de LH, FSH, et de GH. (*Guénard, 2009*)

### 1.1.2.8.1. Liquide amniotique

Le liquide amniotique (LA) entoure le fœtus pendant toute la vie intra-utérine. il joue un rôle de protection essentiel en protégeant le fœtus contre les traumatismes externe (*sentilhes et al., 2010*). Sa composition biochimique et son mécanisme de formation diffèrent au cours de la grossesse permettant de distinguer deux périodes :

- 0 à 20 semaines d'aménorrhées (SA) : principalement formé à travers la peau fœtale (avant la kératinisation) ;
- 20 à terme : essentiellement formé par la diurèse fœtale et par l'excrétion du liquide pulmonaire (*Vitse, 2011*).

#### a. Volume

La quantité de liquide amniotique varie de manière importante au cours de la grossesse. Le volume du liquide amniotique à 16 SA est d'environ 150 ml pour atteindre un maximum vers 32 SA d'environ 1000 ml. Le volume amniotique diminue ensuite progressivement jusqu'au terme l'intérêt clinique de la mesure du volume de LA qui est un excellent témoin du bien-être et de la santé du fœtus. (*Magann et al., 2004*).

#### b. Composition

Le LA est constitué de 98% d'eau et d'électrolytes, il contient également tous les acides aminés, ainsi que plusieurs familles d'enzyme permettant de poser divers diagnostic par l'étude de la composition du LA, tels que des anomalies de fermeture du tube neurales, ou différentes pathologie digestive fœtales. On y identifie aussi des hormones, notamment la prolactine jouent un rôle dans la régulation de LA. Enfin, il contient des cellules fœtales de desquamation cutanée ou amniotique, dont le taux diminue au fil de la grossesse (*Sentilhes et al., 2010*).

#### c. Rôle

##### ➤ Rôle antibactérien

Propriétés bactériostatiques à partir de 14<sup>e</sup> SA mais réellement effectives à partir de 28<sup>e</sup> SA et activité bactéricide vers 31<sup>e</sup> SA, maximale à terme, due à la présence d'immunoglobulines, de  $\beta$  lysine, de complexes protéines zinc, de cytokines, lysozymes et peroxydases dans le LA (*Vitse, 2011*).

##### ➤ Rôle mécanique

- Permet les mouvements actifs du fœtus indispensables à la maturation de la motricité et de la trophicité musculaire général ;
- Protection contre les traumatismes ;

- Lubrification et prévention de la formation de brides amniotiques (*cf* glossaire);
- Rôle primordial dans le développement du poumon fœtal en permettant les mouvements respiratoires réguliers, une ampliation thoracique satisfaisante et la présence d'une contrepression liquide dans l'arbre trachéo-bronchique (*Vitse, 2011*).

➤ **Rôle environnemental**

- Stabilité physique de l'environnement fœtal (température, volume) ;
- Environnement sensoriel du fœtus en termes de goût, d'odorat et d'audition (*Vitse, 2011*).

### 1.1.2.9. Statut immunitaire de la femme enceinte

L'immunité cellulaire de la femme enceinte est légèrement diminuée avec entre autre une baisse de l'activité des cellules Natural Killer et une diminution des possibilités chimiotactiques des cellules phagocytaires. La réponse lymphocytaire T est plutôt orientée vers le versant immunosuppresseur. Cette diminution de l'immunité cellulaire explique l'augmentation des infections virales pendant la grossesse. L'immunité humorale est normale pendant la grossesse. Les lymphocytes B ne sont pas modifiés, les immunoglobulines sont en quantité normale sauf pour les IgG, au 3<sup>ème</sup> trimestre qui sont diminués à cause d'un passage de plus en plus important dans la circulation fœtale. Ces modifications de l'immunité maternelle pendant la grossesse paraissent dues aux protéines de la grossesse et aux hormones stéroïdes dont la progestérone. (*Tavian , 2001*).

#### 1.1.2.9.1. Agents infectieux

Les virus passent aisément le placenta et peuvent entraîner soit des avortements spontanés en tout début de grossesse ou des embryopathies si le virus est contracté entre le 1er et le 3<sup>ème</sup> mois ou des fœtopathies et des infections après le 3<sup>ème</sup> mois ou lors de l'accouchement par voie vaginale. C'est le cas de la rubéole, du cytomégalo virus, de l'herpès simplex, du VIH...etc;

Les parasites et les bactéries peuvent passer pour certains lors d'épisodes septicémiques, c'est le cas du tréponème pâle (agent de la syphilis), du toxoplasme, du pneumocoque, du streptocoque, de l'Escherichia coli.

Le bacille de Koch, agent de la tuberculose ne passe pratiquement pas la barrière placentaire (*UVMaF, 2011c*).

Enfin, le passage peut être différent en fonction du moment de la grossesse, le tréponème et le toxoplasme passent beaucoup plus facilement en fin de grossesse (*Derouin et Thulliez , 1993*).

#### **1.1.2.9.2. Transfert passif de l'immunité maternelle**

La transmission des anticorps maternels au fœtus présente l'avantage d'assurer une protection immédiate efficace contre les différents antigènes, et l'inconvénient que l'immunité adaptée à l'environnement maternel ne protège pas le fœtus contre les antigènes que la mère n'a pas rencontrés, cela veut dire que le fœtus peut être au contact aux antigènes contre lesquels, il n'a pas reçu d'anticorps, donc l'immunité et les principaux mécanismes d'immunité sont efficaces dès la naissance (*Toman ,2002*).



---

*Chapitre II :*  
*Métabolisme et grossesse normale*

---



Au cours de la grossesse des modifications métabolique des glucides, des protéines et des lipides surviennent de manière à permettre une fourniture continue des nutriments de fœtus (*Lansac et al., 2008*).

Le métabolisme basal augmente de 15 à 30 %. 1/4 de cette augmentation répond aux besoins accrus liés au travail supplémentaire du cœur et des poumons, et 3/4 sont destinés à fournir l'énergie nécessaire à l'unité foeto-placentaire. (*UVMaF, 2011b*)

De point de vue métabolique, on peut distinguer deux phases de la grossesse :

- De la première à la 20<sup>ème</sup> semaine : caractérisée par la mise en réserve et le développement maternel par phénomènes d'anticipation ;
- De la 20<sup>ème</sup> semaine à la 40<sup>ème</sup> semaine : c'est la phase de développement maternel et surtout fœtal. Ce dernier utilise les réserves accumulées par la mère (*Frenot et Vierling, 2001*).

### **1. Métabolisme glucidique au cours de la grossesse normale**

Le métabolisme des hydrates de carbone est augmenté, puisque le glucose constitue donc le principal nutriment acheminé au fœtus via le placenta, ce qui requiert une adaptation du métabolisme glucidique maternel en vue d'assurer les besoins en glucose. Cela représente 50% du glucose circulant maternel qui est redirigé et donné au fœtus, ce qui explique que l'homéostasie glucidique soit maintenue chez la femme enceinte malgré la résistance à l'insuline. Le niveau de glycémie est maintenu entre les repas par la néoglucogenèse (*Perrin et Simon, 2002*).

Lors d'une grossesse normale et pendant le premier trimestre, on assiste à une diminution de la glycémie plasmatique due à l'interaction métabolique et hormonale, indépendamment de la consommation foeto-placentaire. Au cours des deuxième et troisième trimestres de la grossesse, on assiste à une augmentation de la production endogène hépatique de glucose (16 à 20%), parallèle à la prise de poids de la mère. Ramenée à l'unité de poids, cette production de glucose reste stable (*Frénot et Vierling, 2001*).

En effet, au cours de la grossesse normale, il se produit des modifications importantes du métabolisme des glucides. Celles-ci permettent d'assurer non seulement les besoins énergétiques de la mère mais également une croissance optimale du fœtus. Le déficit énergétique résultant de la croissance fœtale explique la baisse physiologique de la glycémie à jeun chez la mère (*Pinget et al., 1979*). En début de grossesse, elle est entre 0.8 et 0.9 g/l. Au dernier trimestre de grossesse il y a une augmentation progressive de la glycémie postprandiale associée à une augmentation d'insuline (*David et al., 2009*).

L'insulino-résistance apparaît surtout à partir du second trimestre et est favorisée par la sécrétion de l'Hormone Placentaire Lactogène (HPL) et l'Hormone de Croissance Placentaire (HCP). Sous leur action, la tolérance au glucose diminue. De plus, l'HPL stimule l'insulino-sécrétion, la lipolyse et la protéolyse musculaire (*Perlemuter et Morin, 2002*). L'hyperinsulinisme et l'insulino-résistance qui s'installent dans l'organisme maternel mettent davantage de glucose à la disposition du fœtus (*Gairard, 2005*).

Après les repas riches en glucose surtout, le maintien de la glycémie est assuré par la sécrétion de l'insuline. Cette insulino-sécrétion participe avec d'autres hormones comme la progestérone, les œstrogènes et le cortisol à la lipogenèse et au stockage de graisses (*Simon, 2001*).

## 2. Métabolisme lipidique au cours de la grossesse normale

La proportion des lipides dans l'alimentation de la femme enceinte et de la femme allaitante ne doit pas être différente de celle de la population générale, elle représente 30% à 35% des apports énergétiques conseillés (*Koletzo et al., 2007*).

En effet le fœtus dépend majoritairement de l'apport maternel pour ses besoins en lipides et le rôle de la lipogenèse fœtale est négligeable. Ainsi, le métabolisme maternel s'adapte pour répondre aux besoins de l'unité foetoplacentaire (*Ayoubi et al., 2012*).

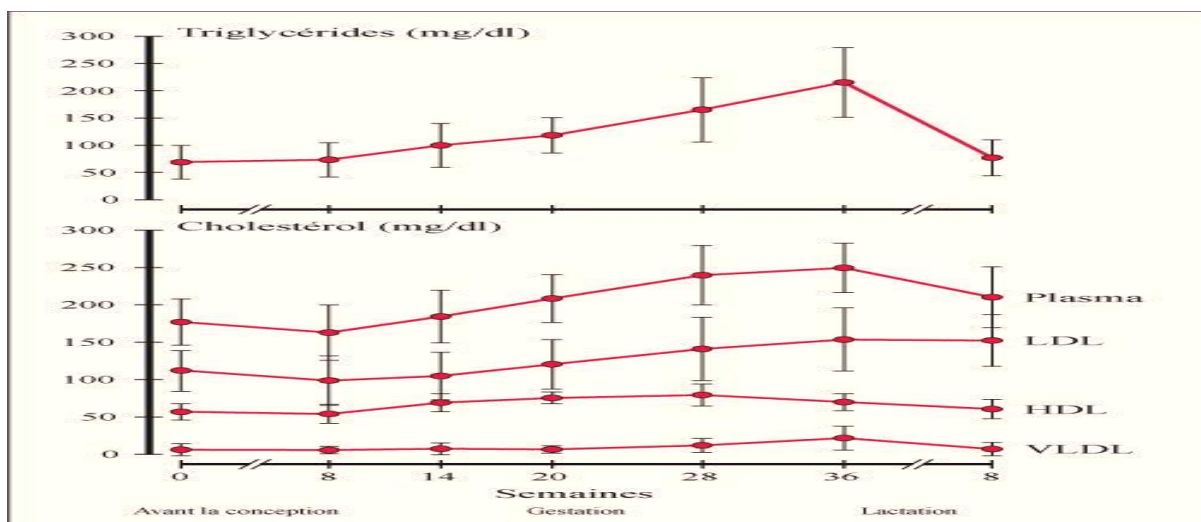
Les changements métaboliques maternels durant la grossesse au niveau du foie et du tissu adipeux modifient la concentration plasmatique de triglycérides, d'acides gras, de cholestérol et de phospholipides. Malgré une réduction initiale, il y a une augmentation des lipides plasmatiques après les 8 premières semaines de grossesse (*Alessandra et al., 2011*).

Ce développement d'un stock adipeux résulte de l'augmentation à la fois de la prise alimentaire et de l'activité lipoprotéine lipase extra-hépatique (LPL). Par ailleurs, l'hormone placentaire lactogène, synthétisée par le placenta, est responsable d'un accroissement de la lipolyse tissulaire caractéristique de la deuxième moitié de la grossesse (*Knopp et al., 1992*).

À l'inverse, le troisième trimestre de la grossesse et la période de lactation seront témoins d'une déplétion de ces réserves, résultant de l'augmentation de la lipolyse tissulaire, d'une baisse de la lipoprotéine lipase et de la synthèse du tissu adipeux. Les acides gras libres (AGL) et le glycérol résultant de l'activité lipolytique du tissu adipeux sont alors métabolisés dans le foie en glucose et corps cétoniques (CC), qui passent aisément la barrière placentaire, les produits de la lipolyse contribuent aussi à la formation de TG qui seront transférés aux lipoprotéines sanguines. Une petite proportion d'acides gras à longue chaîne circule sous forme libre (*Durack-Bown, 1996*).

L'élévation du cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité (HDL) intervient dès le premier trimestre de grossesse pour atteindre un maximum au cours du deuxième trimestre (augmentation de 25 %, 0.69 g/l en moyenne). Les valeurs du cholestérol lié aux HDL diminuent ensuite au cours du troisième trimestre pour rester significativement supérieures au niveau pré-gestationnel (plus 15%). On a décrit une augmentation continue des HDL en TG tout au long de la gestation suivie d'une diminution lors du post-partum (*Iglesias et al., 1994*).

L'augmentation du taux d'œstrogènes provoque une augmentation de HDL cholestérol qui commence dès la 12<sup>ème</sup> semaine gestationnelle, tandis que le cholestérol total, LDL, VLDL et TG augmentent pendant le deuxième et le troisième trimestre (*Figure 02*) (*David et Ciara, 2009*).



**Figure 02.** Variations des concentrations des triglycérides, du cholestérol et des lipoprotéines durant et après la grossesse (*David et Ciara, 2009*).

### 3. Métabolisme protéique au cours de la grossesse

Les besoins protéiques sont élevés car la balance azotée doit être positive. Ces besoins assurent la synthèse des tissus fœtaux mais aussi la croissance de l'utérus et des seins ; au total le gain de poids protéique représente 0,9 à 1 kg sur les 12,5 kg pris en 9 mois. 50 % des besoins maternels vont participer à la croissance du fœtus.

Les besoins en protéines augmentent en fin de grossesse. Ces protéines passent la barrière placentaire essentiellement sous forme d'acides aminés (*King et al., 1994*).

La grossesse entraîne une baisse de la concentration en protéines sériques au cours des 3 premiers mois, puis les taux sont stables à partir du milieu de la gestation. Le taux sérique des protéines diminue ainsi globalement de 10 g/l. Ces modifications vont être variables selon la sous-classe protéique (*Hytten et Chamberlain, 1991*).

Dès le début de la grossesse l'albuminémie baisse progressivement, de nombreuses protéines voient leur concentration augmenter, en particulier, les protéines placentaires comme la phosphatase alcaline placentaire, les protéines de transport comme la transferrine et les glycoprotéines liantes d'hormones comme la TGB et le fibrinogène (*Gaw et al., 2004*).

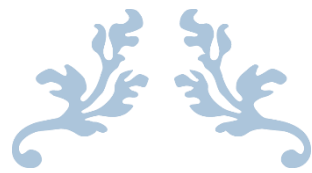
La concentration sérique en albumine diminue rapidement au cours des 3 premiers mois puis continue à baisser lentement jusqu'au terme. Le taux moyen passe ainsi de 35 à 25 g/l. cette diminution de l'albuminémie est responsable en majeure partie de la baisse de la protidémie. (*Hytten et Chamberlain, 1991*).

Les alpha-1 et les alpha-2-globulines ont leurs taux sériques qui augmentent d'environ 1g/l. Le taux de bêta-globulines augmente également en atteignant 12 g/l à terme. Il existe une diminution de la concentration en gamma-globulines mais cette baisse est faible et semble ne concerner que les IgG3. Par ailleurs, l'alpha 2 macroglobulines semble augmenter d'environ 25% au dernier trimestre de la grossesse. Cette protéine a une forte action anti-plasmine et paraît donc susceptible de jouer un rôle dans la coagulation intra-vasculaire disséminée avec augmentation du risque thrombogène (*Tableau 04*) (*Dubucquoi et Caron, 2005*).

**Tableau 04.** Principales variations à l'électrophorèse des protéines en situation inflammatoire et pendant la grossesse (A : Augmentation, D : Diminution, N : Taux normal)

	Sérum- Albumine	Alpha1- Globulines	Alpha2- globulines	Béta- Globulines	Gamma- Globulines
<b>Grossesse</b>	D	A	A	A	N
<b>Inflammation Aigue</b>	N ou D	A	A	N	N ou D
<b>Inflammation Subaigüe</b>	N ou D	N	A	N	N
<b>Inflammation Chronique</b>	N ou D	A	A	N ou A	A

*(Dubucquoi et Caron, 2005)*



---

*Chapitre III :*  
*Principale complication au cours de*  
*la grossesse*

---



## 1. Principales complications au cours de la grossesse

### 1.1. Hémorragies génitale

La cause de l'hémorragie pendant la grossesse peut être de nature diverse. En fonction du moment de l'apparition de l'hémorragie, plusieurs causes possible (*Cardinaels, 2012*).

#### a. 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse :

- **Fausse couche** : les hémorragies qui surviennent au cours des 1<sup>er</sup> mois de la grossesse indiquent souvent une fausse couche, souvent mais pas toujours, ces hémorragie accompagnée d'une douleur ;
- **Grossesse extra-utérine** : si l'ovule fécondé ne se loge pas dans l'utérus mais dans la trompe de Fallope (*Cardinaels, 2012*).

#### b. 2<sup>e</sup> trimestre de la grossesse :

- **Fausse couche au accouchement prématuré** : les chances de survie du fœtus augmentent au cours du second trimestre de la grossesse, plus la grossesse est avancée, plus les chances qu'il s'agit d'un accouchement prématuré plutôt que fausse couche sont grandes, dans les deux cas les symptômes sont semblable : hémorragie, perte de liquide amniotique et douleurs de l'accouchement (contraction douloureuses de l'utérus) (*Cardinels, 2012*).

#### c. 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse :

- **Accouchement prématuré** : au cours du 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse le fœtus est viable dans un grand nombre de cas. Dès lors, nous ne parlons plus de fausse couche mais d'accouchement prématuré.
- **Décollement du placenta** : le placenta peut se détacher de la paroi de l'utérus pour diverses raisons :
  - Une augmentation de la pression sanguine ;
  - Un utérus trop dilaté ;
  - Un cordon ombilical trop court ;
  - Une chute ou un coup sur le ventre peuvent donner lieu à détachement du placenta de la paroi de l'utérus (*Cardinels, 2012*).

## 1.2. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel touche environ 4% des femmes enceintes. Il s'agit d'un diabète transitoire survenant au cours du 3<sup>e</sup> trimestre cette maladie se traduit par une hyperglycémie habituellement sans gravité pour la mère, mais qui peut avoir des répercussions sur le bébé (*Alleguede et Eckert, 2012*).

### 1.2.1. Physiologie

Chez la femme non diabétique, la glycorégulation passe par deux périodes successives :

- 1<sup>er</sup> moitié de la grossesse : augmentation de l'insulinémie et de l'insulinosensibilité ;
- 2<sup>e</sup> moitié de la grossesse : diminution de la tolérance au glucose et insulino-résistance modérée (effet des hormones placentaire) si les mécanismes d'adaptation (hyperinsulinisme) ne se fait pas, notamment en postprandial, un trouble de la régulation glycémique va apparaître ;

Le glucose et les corps cétonique passent la barrière placentaire, mais pas l'insuline. L'hyperglycémie maternelle entraîne un hyperinsulinisme fœtal et par le biais de facteur de croissance, une macrosomie (excès de croissance portant sur les tissus mous) (*Blumental et al., 2009*).

### 1.2.2. Facteur de risque

#### a. Facteur de haut risque :

Facteurs évoquant un diabète préexistant méconnu et donc facteurs de haut risque de diabète gestationnel :

- Obésité
- Antécédent (ATCD) familial de diabète ;
- ATCD de diabète gestationnel lors d'une précédente grossesse ;
- ATCD de mort fœtal in utero inexplicée, de malformation fœtal, de macrosomie, de dystocie des épaules (*cf* glossaire);
- ATCD d'hyperglycémie sous pilule ;

#### b. Facteurs de risque intermédiaires :

- Surpoids ;
- Age > 35ans ;

**c. Signes d'appel :**

Les signes d'appel de diabète gestationnel en cours de grossesse sont :

- Une prise de poids excessive ;
- Une hauteur utérine importante pour le terme ;
- Un excès de liquide amniotique ou hydramnios ;
- Des biométries fœtales > 90<sup>e</sup> percentile (*Blumental et al., 2009*).

**1.2.3. Conséquences du diabète gestationnel (DG)****➤ Conséquences maternelles :**

- Immédiate : augmentation de la fréquence de l'HTA gravidique.
- À long terme : 10 à 60 % des femmes deviendront diabétiques dans les 20 ans ;

**➤ Conséquences fœtales et néonatales :**

- La macrosomie est présente dans 15 à 30 % des cas avec un risque accru de dystocie des épaules (*cf. glossaire*) ;
- Il existe un continuum en fonction du niveau d'hyperglycémie ;
- Maternelle, sans seuil absolu ; d'autre part la majorité des macrosomies (*cf. glossaire*) surviennent en l'absence de diabète maternel ;
- La mortalité in utero est augmentée en l'absence de traitement si les glycémies à jeun sont supérieures à 1,05 g/L ;
- Le principal risque néonatal est l'hypoglycémie, dont l'incidence est un peu augmentée, selon les taux de glycémie maternelle et la macrosomie de l'enfant (contrairement aux diabètes de type 1 ou de type 2 préexistants où les complications néonatales sont fréquentes) ;

**➤ Conséquences chez l'enfant :**

- Augmentation des risques de diabète de type 2 et d'obésité (*Tournaire et al., 2013*).

**1.3. Hypertension artérielle (HTA)****1.3.1. Définition**

L'HTA chez la femme enceinte est l'existence chez une femme enceinte à au moins 20 SA d'une PAS > ou = 140mmHg et / ou d'une PAD > ou = 90mmHg. Elle se rencontre dans 10% des grossesses (*Beaufils, 2012*).

### 1.3.2. Classification :

La classification de l'H.T.A. de grossesse est faite selon deux critères qui sont la date d'apparition de l'H.T.A. et la présence ou non de protéinurie.

- **L'hypertension artérielle chronique** : elle est présente avant la grossesse, peut parfois être méconnue, diagnostiquée avant 20 S.A. Elle ne présente pas de protéinurie associée ;
- **L'hypertension artérielle gravidique** : elle est diagnostiquée pour la première fois après 20 SA, chez une patiente jusqu'alors normo tendue et n'associe pas de protéinurie ;
- **La pré-éclampsie** : il s'agit d'une hypertension artérielle gravidique associée à une protéinurie positive ;
- **La pré-éclampsie surajoutée** : il s'agit d'une hypertension artérielle chronique associée à une protéinurie positive (*Beaufils et al., 2012 ; Lansac et Magnin, 2008*).

Une protéinurie est considérée comme positive lorsqu'elle est supérieure à 1g/L à la bandelette urinaire ou supérieure à 0,3g sur les urines de 24h. Il est toutefois important de savoir que la protéinurie apparait tardivement dans l'évolution de la pré-éclampsie (*CNGOF, 2006*).

### 1.3.3. Facteurs de risque

Les facteurs de risque comprennent :

- Les ATCD familiaux et personnels de pré-éclampsie ;
- L'âge maternel avancé ;
- L'obésité ;
- Un HTA chronique ;
- Une maladie rénale chronique ;
- Un syndrome des anticorps anti phospholipide ;
- Une grossesse multipare (*Chevalier et Audibert, 2008*).

## 1.4. Anémie liée à la grossesse

L'anémie est une anomalie sanguine qui cause un dysfonctionnement au niveau de la circulation du dioxygène dans le sang de la future mère, les principaux symptômes sont la fatigue, la pâleur, et l'essoufflement à l'effort (*Guibert, 2012*)

D'après l'Organisation Mondiale pour la Santé, toute femme enceinte anémique dont l'hémoglobine (Hb) est inférieure à 110 g/L pendant les premier et troisième trimestres de la grossesse, et inférieure à 105 g/L pendant le deuxième trimestre (*OMS, 2003*).

#### 1.4.1. Diagnostic différentiel

Plusieurs syndromes anémiques existent. Il faut les différencier car ils ne justifient pas de traitement martial, à l'exception de l'anémie microcytaire, hypochrome et régénérative qui signe l'anémie par carence martiale simple (*Brion et al., 2008*).

La grossesse normale s'accompagne d'une hémodilution qui entraîne une anémie dite physiologique se développant de la 8<sup>ème</sup> à la 22<sup>ème</sup> semaine, le taux d'hémoglobine s'établit entre 10 et 11g/dl. Mais il existe des anémies pathologiques de gravité variable au cours de la grossesse, les plus fréquentes sont carencielles, elles surviennent dans des conditions socio-économiques défavorables et surtout chez les multipares (*Verwaerde et al., 1995*).

#### 1.4.2. Carences

Les carences sont une absence ou une insuffisance d'un ou plusieurs nutriments indispensables au métabolisme ou au développement de l'organisme. Dans le cadre des anémies, les carences essentielles sont les carences en fer, en vitamine B9 et en vitamine B12 (*Tescari, 2010*).

##### 1.4.2.1. Carence martiale

L'une des carences les plus fréquentes est la carence en fer appelée également carence martiale. La carence martiale signifie que la quantité totale de fer dans l'organisme est diminuée. Elle est définie par un taux en ferritine plasmatique inférieur à 12-20µg/l chez la femme en âge de procréer (*Tescari, 2010*).

Les facteurs de risque d'anémie ferriprive (grossesse gémellaire, grossesse rapprochée, régime végétarien, dénutrition, facteurs socio-économiques, etc.) nécessite un dosage de ferritine ou une numération globulaire dès le 1er trimestre de grossesse (*Sachet, 1997*).

#### 1.4.2.2. Carence en acide folique

La supplémentation en acide folique peut être commencée en pré-conventionnel et continuée en début de grossesse. De nombreuses études ont prouvé que l'acide folique protégeait de l'anomalie de fermeture du tube neurale. La carence en acide folique peut être due à une mauvaise alimentation, à l'alcoolisme, au tabac, à des maladies intestinales, à certains médicaments (par exemple, certains antiépileptiques), la présence de parasites et de bactéries dans l'intestin. Le risque de carence en acide folique est plus important lors de certaines maladies cutanées (psoriasis, eczéma) et pendant la grossesse (la fin), parce que dans ce cas, la consommation d'acide folique est plus importante (*Penicaud-Takfur et al., 2006*).

#### 1.4.2.3. Carence en vitamine B12

Deuxième diagnostic à évoquer face à une anémie macrocytaire après la carence en folates. Elle est rarement observée pendant la grossesse car elle génère le plus souvent des infertilités ou des morts fœtales in utero (*Herceberg et al., 2000*).

#### 1.4.2.4. Carence combinée fer/folates

Beaucoup plus difficile à diagnostiquer, elle associe les deux tableaux cliniques à la fois (*Tableau 05*) (*Lansac et al., 2008*).

*Tableau 05.* Anémie et grossesse, paramètres de diagnostic biologique

Paramètre	Gr norm	A.Fe	A.Fo
Leucocytes 10 <sup>9</sup> /l	>10	>10	>10
Érythrocytes 10 <sup>12</sup> /l	3.5	2.5	22.5
Hémoglobine g/l	120	<100	<100
Hématocrite %	0.35	0.25	0.2 à 0.25
Volume globulaire/l	90	<80	>100
Concentration globulaire/l	32 à 36	28	32-36
Fer sérique	10 à 20	<7	10
Ferritine	30 à 50	<10	30
Acide folique	4.5 à 13	5	<4

**Gr norm:** grossesse normale. **A.Fe:** Anémie ferriprive. **A.Fo:** Anémie, carence en acide folique

(*Lansac et al., 2008*).



---

*Chapitre IV :*  
*Nutrition et grossesse normale*

---



## 1. Apports nutritionnels de la femme enceinte

Le besoin nutritionnel est un concept physiologique qui désigne la quantité de chacun des éléments nutritifs nécessaires au maintien de la santé (*Munnich et al., 1987*).

La couverture des besoins nutritionnels de la femme enceinte a pour but de lui assurer un état de santé satisfaisant, une croissance correcte et un développement harmonieux de son fœtus.

Durant la grossesse, les apports en énergie doivent assurer l'entretien de nouveaux tissus maternels et fœtaux, l'augmentation du métabolisme de base (MB) lié à l'accroissement de la masse tissulaire, l'accroissement des réserves maternelles (lipides dans le tissu adipeux maternel) et la couverture des besoins du fœtus et de ses annexes (utérus, placenta, liquide amniotique). L'alimentation doit rester équilibrée pour garantir une bonne santé de l'organisme fœtal et maternel (*Bresson et al., 2001*).

### 1.1. Apports énergétiques

Le développement du fœtus, du placenta et de ses annexes implique un apport énergétique plus élevé, soit 40 Kcal par jour. Le métabolisme de base, durant la troisième période de grossesse, est augmenté de 20% mais le surcroît d'énergie nécessaire à la constitution des tissus ne s'accompagne pas toujours d'une augmentation proportionnelle de l'apport (*Dupin et al., 1992*).

Le cout énergétique d'une grossesse a été évalué à 335000 kilojoules, soit 80000 kilocalories, pour la durée totale de gestation (*Chevalier, 2008*). Ce cout total correspondrait, d'après les Comités d'Experts FAO/OMS, à un supplément de 660 kJ (soit 150 kcal) par jour pendant le premier trimestre et à 1460 kJ (soit 350 kcal) pendant les autres trimestres.

### 1.2. Apportés en macronutriments

Les macronutriments qui contribuent aux satisfactions des besoins énergétiques sont les protéines, les glucides et les lipides (*Frenot et Vierling, 2001*).

#### 1.2.1. Apports en protéines

La teneur en protéines du corps de la mère augmente non seulement du fait de la croissance du fœtus et des annexes, mais en raison d'un accroissement du dépôt azoté dans les tissus de la mère elle-même. Cette accréation protéique existe dès le début de la grossesse.

En cas de besoin, ces réserves protéiques pourront rejoindre le fœtus dans la seconde moitié de la gestation (*Fricker, 1998*).

Les études de bilan montrent qu'au cours de la grossesse, la femme retient en moyenne 250g d'azote (200–400g). Le fœtus et le placenta n'en prélèvent que 100g. Les réserves maternelles sont donc accrues. Cette rétention correspond à une prise de poids moyenne de 4,7 kg pour le fœtus et le placenta et 5 kg de tissus maternels (*IOM, 1990*).

### 1.2.2. Apports en glucides et fibres

Si les besoins du fœtus sont importants, comme c'est le cas pendant le dernier trimestre de la grossesse, la femme mobilisera ses réserves lipidiques pour faire face à cette demande. Par contre l'hypoglycémie peut facilement être nocive pour l'enfant (*Cumming et al., 1997*).

L'apport quotidien de glucides est apprécié à 200g /jour pour une femme initialement normo pondérale et peut arriver à 350g/ jour pour les femmes maigres ou ayant une activité physique importante qu'elles conservent pendant leur grossesse (*Papiernik, 1992*).

Le métabolisme des glucides dépend de la teneur de l'alimentation en fibres végétales. Un de leurs rôles consiste à ralentir l'absorption intestinale des sucres et à limiter ainsi l'importance des pics d'hyperglycémie après les repas (*Papiernik et Potier, 1996*). Les fibres végétales ont un rôle important dans la ration de la femme gestante qui présente souvent une constipation opiniâtre (*Frénot et Vierling, 2001*).

### 1.2.3. Apports en lipides

Les lipides permettent le transport des vitamines liposolubles (A, D, E) et interviennent dans le développement des membranes du système nerveux du fœtus. En pratique, il convient de varier les corps gras et d'introduire des Oméga-3 (colza, poissons gras).

L'apport quotidien en acides gras polyinsaturés (acides linoléique et linoléique et dérivés) est métabolisé en acide docosahexaénoïque (DHA) pour agir sur les différents tissus fœtaux. Consommés à forte dose (1 g/j de DHA ou 2,7 g/j d'acides gras polyinsaturés de la série n-3), ils ne semblent pas nocifs et leurs effets bénéfiques apparaissent dès que leur quantité quotidienne dépasse 200 mg dans l'alimentation (*Makrides et al., 2006*).

### 1.3. Apports en micronutriments

Les micronutriments regroupent les vitamines, les sels minéraux. Ils agissent à faible dose comme constituants ou activateurs d'enzymes. Les éléments minéraux les plus importants pour la femme enceinte sont le calcium, le magnésium et le fer.

#### 1.3.1. Apports en vitamines

Ils sont des substances sans valeur énergétique propre, nécessaires à l'organisme et fournies par la ration alimentaire. Sur le plan de leur structure chimique, il s'agit d'un groupe hétérogène, classiquement divisé en :

- vitamines liposolubles : A, D, E, K. Elles sont solubles dans les solvants organiques et sont absorbées et transportées de la même manière que les lipides ;
- vitamines hydrosolubles : B1, B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12, C (*Jardel, 1998*).

##### 1.3.1.1. Vitamines A

L'alimentation nous apporte la vitamine A de deux manières : sous forme d'esters de vitamine A préformée (rétinol) et des provitamines A (pigments caroténoïdes provenant d'aliments végétaux dont le plus répandu est le  $\beta$  carotène). Ces dernières sont transformées en vitamine A dans la paroi intestinale (*Wolf, 1984*).

Les femmes enceintes ont peu de besoins supplémentaires en vitamine A étant donné que l'enfant naît avec de faibles réserves en vitamines liposolubles. Il est maintenant démontré qu'un apport prolongé de vitamine A sous forme de rétinol, à des doses supérieures à 7500 ER / J, peut provoquer des troubles hépatiques potentiellement sévères (*Azaïs-Braesco, 1996*).

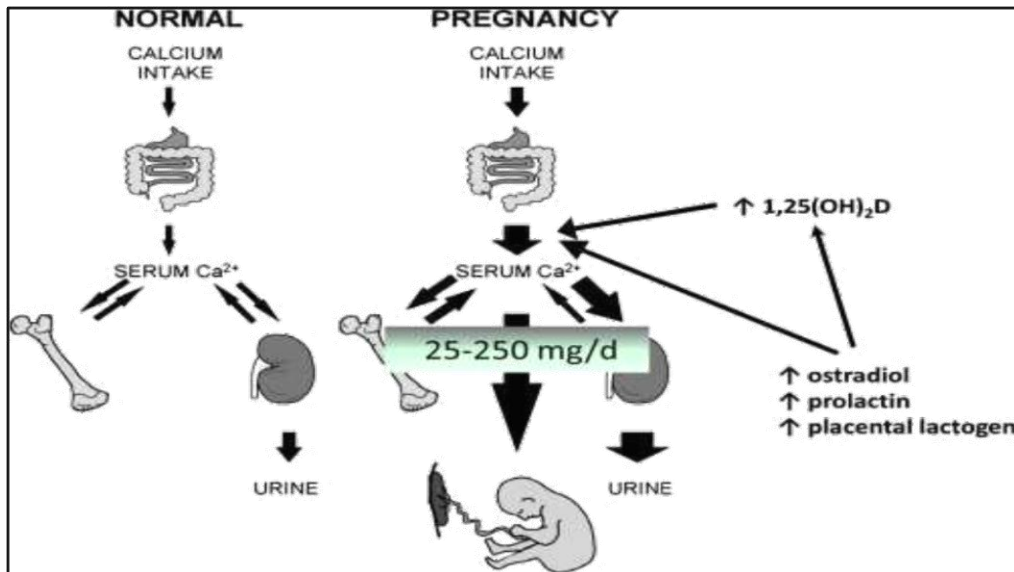
##### 1.3.1.2. Vitamine D

La vitamine D est en fait une hormone stéroïdienne qui a des fonctions multiples que fascinantes. Classiquement, la vitamine D :

- augmente l'absorption intestinale du calcium et du phosphore ;
- diminue la sécrétion de parathormone ;
- contrôle la minéralisation osseuse (*Schlienger, 2011*).

La grossesse augmente les besoins de la femme, surtout au troisième trimestre. Les besoins accrus sont justifiés par le transfert vers le fœtus qui doit accomplir la formation de son squelette. Malgré l'augmentation des besoins en calcium, l'excrétion urinaire de calcium augmente de 40-

50% au cours de la grossesse. Ceci est probablement dû à l'augmentation marquée de la filtration glomérulaire et de la charge (*Figure 03*) (*Kovacs et Krenenberg, 1997*).



*Figure 03.* Homéostasie du calcium durant la grossesse (*Kovacs et Krenenberg, 1997*).

Durant la première partie de la grossesse, cet excès relatif de vitamine D active permet à la mère d'augmenter son capital calcique.

En deuxième partie de la grossesse, le processus prédominant sera le transfert calcique vers le fœtus. Les besoins maternels sont en moyenne de 800 UI j (500 à 1000 UI j). La nécessité d'assurer un statut en vitamine D satisfaisant chez la femme enceinte est bien établie (*Zeghoud et al., 1988*).

### 1.3.1.3. Vitamine E

Les besoins en vitamine E chez la femme enceinte sont peu connus. L'augmentation physiologique du cholestérol devrait logiquement impliquer un besoin plus important de vitamine E qui joue le rôle d'un antioxydant, protégeant ainsi les acides gras polyinsaturés de la destruction oxydative au niveau des membranes cellulaires (*Dupin, 1981*).

La vitamine E participe à la formation et à la structure des phospholipides membranaires (en particulier dans les cellules cérébrales) (*Masse-Raimbault, 1992*). Des doses quotidiennes de 400 – 800 UI absorbées pendant des mois n'ont pas eu d'effets néfastes (*Hook et al., 1974*).

### 1.3.1.3. Vitamine B6

La vitamine B6 (ou pyridoxine) est un dérivé de la pyrine. La pyridoxine contenue dans l'alimentation est absorbée par voie de diffusion passive au niveau du jéjunum. Elle joue un rôle indispensable lors de la synthèse de l'ADN. La sécrétion accrue d'œstrogènes durant la grossesse entraîne une accélération du métabolisme du tryptophane qui justifie une supplémentation en vitamine B6.

Les apports nutritionnels conseillés en vitamine B6 sont de 2 mg/ jour pour une femme enceinte. Etant donné son rôle co-enzymatique dans le métabolisme des acides aminés, il a été proposé que le besoin en vitamine B6 varie en fonction de l'apport en protéines (*Guilland et al., 1992*).

### 1.3.1.5. Vitamine B9

La vitamine B9 ou acide folique, ou acide ptéroyl-monoglutamique, est un précurseur de coenzymes impliquées dans de nombreuses réactions enzymatiques, sous la forme réduite commune de tétrahydrofolates ; ceux-ci agissent comme transporteurs de radicaux monocarbonés, et comme tels participent à la synthèse des bases puriques et pyrimidique, et au métabolisme des acides aminés (*Potier et al., 2001*).

La majorité des auteurs considèrent qu'ils sont deux fois plus élevés chez la femme durant le dernier trimestre de la gestation que chez la femme non gestante, période où le fœtus acquiert le maximum de son poids (*Metz, 1987 ; Rain et al., 1987*). Les besoins supplémentaires sont estimés à 200 g /j (*RDA, 1989*), et les apports conseillés sont de 400 g /j (*Halsted et al., 1975*).

Une baisse des folates sériques et érythrocytaires se produit presque constamment au cours de la grossesse chez les femmes non supplémentées (*Scholl et Johnson, 2000*). Cela est dû au transfert à l'unité fœtoplacentaire (800 g /j), et surtout à l'augmentation du catabolisme des folates à partir du 2<sup>ème</sup> trimestre (*Partlin et al., 1993*), à l'activité érythropoïétique accrue de la mère, à l'excrétion urinaire augmentée et à un apport diminué du fait des troubles digestifs du début de la grossesse (*Carip et Liegeois, 2000*).

La carence en folates est associée à une augmentation de l'incidence des avortements spontanés, des retards de croissance intra-utérin, des accouchements prématurés et des petits poids de naissance (*Scholl et Johnson, 2000 ; Navarro et al., 1984*).

#### **1.3.1.6. Vitamine B12**

Les taux sériques maternels de vitamine B12 décroissent au cours de la grossesse pour atteindre un minimum vers 16-20 semaines, lequel reste cependant au-delà d'une réelle carence. Ils sont de l'ordre de 2.6 µg/j. Le déficit en vitamine B12 chez la femme enceinte a été évoqué comme cause très probable d'avortements à répétition par le biais de l'hyper-homocystéinémie, de prématurités et d'anomalies de développement fœtal, notamment neurologique (*Andrès et al., 2005*).

#### **1.3.1.7. Vitamine C**

La vitamine C ou acide ascorbique intervient dans la défense contre les infections virales et bactériennes, protection de la paroi des vaisseaux, assimilation du fer. Elle joue un rôle majeur dans les mécanismes d'oxydo-réduction et de protection vis à vis des radicaux libres (*Niki, 1991*).

Au cours de la grossesse, l'ascorbémie chute de 50 %, alors que chez le fœtus, elle est 2 à 4 fois supérieure à celle de la mère. Le transfert placentaire de l'acide ascorbique se fait selon un processus actif. Après l'accouchement, l'enfant retrouve les teneurs circulantes de l'adulte en une semaine. Comme les besoins en vitamine C lors de la grossesse sont accrus, un apport supplémentaire de 30 à 40 mg/ j a été recommandé. L'apport conseillé est de 70 à 100 mg/ j (*Guilland et Lequeu, 1992*).

### **1.3.2. Apports en minéraux**

Les sels minéraux composent environ 4% de notre masse corporelle, qui intervient dans les structures fonctionnelles au niveau du squelette et des tissus mous et dans les fonctions de régulation incluant entre autres le transport de l'oxygène et diverses activités enzymatiques. Le fer, le calcium et le magnésium sont constituent les « macrominéraux ». (*Barrett et al., 1994*)

#### **1.3.2.1. Fer**

Au cours de la grossesse, les besoins en fer sont encore plus élevés. Le transfert au fœtus représente 290 mg, le contenu du placenta 25mg, l'expansion de la masse érythrocytaire 500 mg,

auxquels s'ajoutent les pertes basales (0,8 mg/j compte-tenu de l'interruption des menstruations, soit 220 mg pour l'ensemble de la gestation) et celles liées à l'hémorragie de l'accouchement (*Bresson et Rey, 2001*). Même s'ils sont en partie surestimés l'augmentation de la masse érythrocytaire est recyclée vers les réserves maternelles après l'accouchement les besoins en fer pendant la grossesse sont de l'ordre de 1000 mg au total, soit 2,5 à 6 mg/j de fer absorbé en fonction du niveau des réserves (*Sachet, 1997*).

Ces besoins particulièrement concentrés sur les 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestres sont en partie couverts grâce à une augmentation de l'absorption intestinale du fer non héminique qui atteint en fin de grossesse, des valeurs de 5 à 9 fois celles observées chez la femme non enceinte (*Barrett et al., 1994 ; Whittaker et al., 1991*).

### 1.3.2.2. Calcium

Le calcium contribue à la minéralisation du squelette fœtal. Les besoins en calcium durant la grossesse sont sensiblement accrus. En particulier au cours du dernier trimestre. Il est souhaitable que la ration calcique atteigne 1200 mg/jour (*Antoine, 2002*). Une augmentation des besoins maternels couverte par une adaptation physiologique du métabolisme calcique qui conduit l'intestin à absorber le calcium dès les premiers jours de la grossesse (*Bresson et al., 2001*), et à une résorption osseuse pendant le dernier trimestre de la grossesse.

Le pourcentage de calcium absorbé, atteint 54 % au cours du troisième trimestre de gestation, soit environ 600 mg/j, une quantité largement suffisante pour les besoins du fœtus, même en tenant compte de l'accroissement de l'excrétion urinaire. Il a été démontré qu'une ration riche en calcium pourrait protéger d'une éventuelle survenue de l'hypertension artérielle voire le risque de développer une « pré-éclampsie » (*Bresson et al., 2001 ; Dupin et Herberg, 1985*).

### 1.3.2.3. Magnésium

L'ion  $Mg^{++}$  est impliqué dans la régulation, la perméabilité cellulaire et l'excitabilité neuromusculaire, ainsi que dans les systèmes de production et de transport d'énergie. Les besoins en magnésium sont relativement mal connus, du fait d'une magnésurie augmentée pendant la grossesse ; ils sont supposés élevés. La carence paraît responsable plutôt de troubles chez la mère que chez le fœtus (crampes musculaires, palpitations, vomissements, insomnies, etc.) (*Carip et Liegeois, 2000*).

#### 1.3.2.4. Iode, soufre et fluor :

Ces minéraux, indispensable au développement normal de fœtus, sont fournis par l'alimentation courante, seule, une carence en iode, dans certains régions, pose des problèmes et risque d'entraîner la formation de goitres congénitaux ou de favoriser les avortements. Si l'apport d'aliments en iode est insuffisant, on pourra le compenser en prenant du sel de table iodé (*Roudaut et al., 2005*). Au cours de cette période très particulière, la femme enceinte doit en effet couvrir les besoins nutritionnels -accrus- de son organisme ainsi que ceux de l'enfant à naître (*Tableau 06*) (*Jacotot et al., 2003 ; Simon, 2001*).

**Tableau 06.** Apports nutritionnels quotidiens conseillés au cours de la grossesse

Nutriments	Apports conseillés/ jour
Calcium	1000 mg
Phosphore	800 mg
Magnesium	400 mg
Fer	30 mg
Zinc	14 mg
Cuivre	2 mg
Fluor	2 mg
Iode	200 µg
Sélénium	60 µg

(*Jacotot et al., 2003 ; Simon, 2001*).

#### 1.4. Besoins hydriques

Le sang est « dilué » suite à la rétention d'eau qui augmente dans l'organisme maternel (6-7 litres), aussi bien dans le système vasculaire qu'en dehors des vaisseaux. L'augmentation des besoins maternels en eau s'explique aussi par la nécessité de transporter de l'eau vers le fœtus via le placenta (*Brenner, 2008*). Ainsi à 30 semaines d'aménorrhée (SA), il faudra près de 2500 ml d'eau, chaque heure, pour maintenir les échanges du liquide amniotique. La rétention d'eau dans le milieu extra cellulaire, souvent liée à un œdème physiologique, repose d'une part sur la diminution de la pression oncotique intravasculaire, la modification de la perméabilité capillaire et l'augmentation de la pression veineuse, et d'autre part sur les effets hormonaux de la progestérone avec l'assouplissement des tissus (*Antoine, 2002*).

## *Conclusion bibliographique*

La grossesse est prise comme l'état de la femme enceinte qui débute le jour de la fécondation et se termine le jour de l'accouchement. Durant cette période, l'organisme maternel subit d'importantes modifications qui touchent plusieurs fonctions, ces modifications sont liées au développement de fœtus.

Ce développement nécessite des examens périodiques systématiques. Ces derniers nécessitent une bonne connaissance du développement normal, somatique et intellectuel, ainsi que les facteurs nutritionnels, médicaux, et sociaux qui peuvent influencer.

Afin de veiller au bon déroulement de la grossesse et de préparer au mieux l'accouchement, les futures mamans ont besoin d'un suivi médicalisé tout au long de la grossesse, ce suivi consiste :

- à effectuer des consultations prénatales qui ont pour objectif de suivre la santé de la mère et de son fœtus pendant toute la grossesse, d'informer les parents sur le déroulement de la grossesse, de détecter une éventuelle complication plutôt et de donner des conseils nutritionnels visant à orienter les choix alimentaires vers des aliments qui contribuent au mieux à la couverture des besoins.
- à effectuer des examens biologiques qui ont pour but :
  - ✚ Un dépistage de l'anémie par la mesure du taux d'hémoglobine (bilan hématologique).
  - ✚ Un dépistage de la rubéole et de la toxoplasmose.
  - ✚ Un suivi des modifications des valeurs biochimiques usuelles (glycémie, urée, créatinine, calcémie, glycosurie et protéinurie...etc).
  - ✚ En cas de première grossesse et si la patiente ne possède pas de carte de groupe sanguin complète : une détermination du groupe sanguin (ABO et phénotypes rhésus complet) s'impose.

En Algérie, les femmes enceintes sont prises en charge en périphérie par le secteur public (service de protection maternelle et infantile) et privé (médecin gynécologue).



---

## *Partie 2 : Méthodologie*

---



## 1. Objectifs

Les objectifs essentiels escomptés à travers cette étude sont comme suit :

- ✓ Suivre les variations physiologiques et biologiques du corps maternel au cours d'une grossesse normale.
- ✓ Etudier les principales modifications physiologiques du corps maternel et essayer d'analyser ainsi les variations des valeurs hématologiques, biochimiques et sérologiques usuelles au cours de la grossesse normale.
- ✓ Expliquer les mécanismes physiologiques qui y interviennent pour reconnaître ce qui relève du normal et de la pathologie, lorsque la physiologie de la femme enceinte étant modifié ; la recherche de pathologies devra tenir compte de ces modifications.

## 2. Lieu et durée de l'étude

L'étude a été réalisée durant une période de 2 mois au niveau du service de protection maternelle et infantile (PMI) relevant de l'EPSP Abed Belkhodja de la wilaya de Mostaganem et au niveau de deux laboratoires d'analyses médicales :

- ✓ Privé (laboratoire d'analyses médicales d'ADNAN) pour réaliser les examens sérologiques ;
- ✓ Etatique (laboratoire médicale de l'EPSP Abed Belkhodja) pour les dosages biochimiques et hématologiques.

## 3. Echantillonnage

Nous avons tenté d'étudier le ressenti des femmes qui ont une grossesse à état normal, au travers d'une enquête qualitative de caractère descriptif.

Les échantillons ont été constitués de manière aléatoire à partir des femmes enceintes qui s'étaient présentées le matin pour une consultation prénatale aux centres de PMI.

Le suivi a porté sur un effectif de 36 femmes enceintes, dont l'âge varie entre 19 et 39 ans, sur lesquelles nous avons exposé un questionnaire englobant : des caractéristiques de cette population (parité, alimentation,...), une étude anthropométrique (poids, taille, HU,...) ainsi que leurs paramètres biologique (*Annexe 01*).

## **4. Représentativité de plan d'étude**

### **4.1. Recueil des données**

Notre premier choix s'était porté sur le service de PMI durant les 2 mois dans l'espoir de capter et de recruter les femmes enceintes. Pour le suivi et la réalisation de l'étude dans sa totalité, nous avons changé le lieu de l'enquête et avons opté pour les laboratoires d'analyses médicales (étatique et privé) pour pouvoir connaître et réaliser les différents dosages, et encore compléter la totalité du questionnaire prévu dans l'étude.

Le questionnaire se déroulait en 2 parties :

- La partie 1 est remplie au fur et à mesure lors du premier entretien de la femme enceinte.
- La partie 2 est remplie lors de la seconde interview, complémentaire de la partie 1, décrit les fréquences de la consommation alimentaire en échelle de 7 jours et les résultats des examens biologiques de la femme enceinte.

Nous avons choisi le délai de deux mois pour pouvoir voir un maximum des patientes. En effet, la plupart d'entre elles réalisaient les analyses biologiques dans différents laboratoires médicaux donc quelques femmes devaient indiquer leurs coordonnées téléphoniques afin que nous puissions les recontacter pour la seconde partie de l'enquête, pour limiter le nombre de pertes de vue.

### **4.2. Protocol d'étude**

La représentation schématique de notre étude est présentée dans la figure 04 avec les tranches d'âge d'échantillons de femmes enceintes, leurs caractéristiques générales (identification), leurs mesures anthropométriques, leurs alimentations et leurs paramètres biologiques va servir de lien avec la deuxième partie de questionnaire.

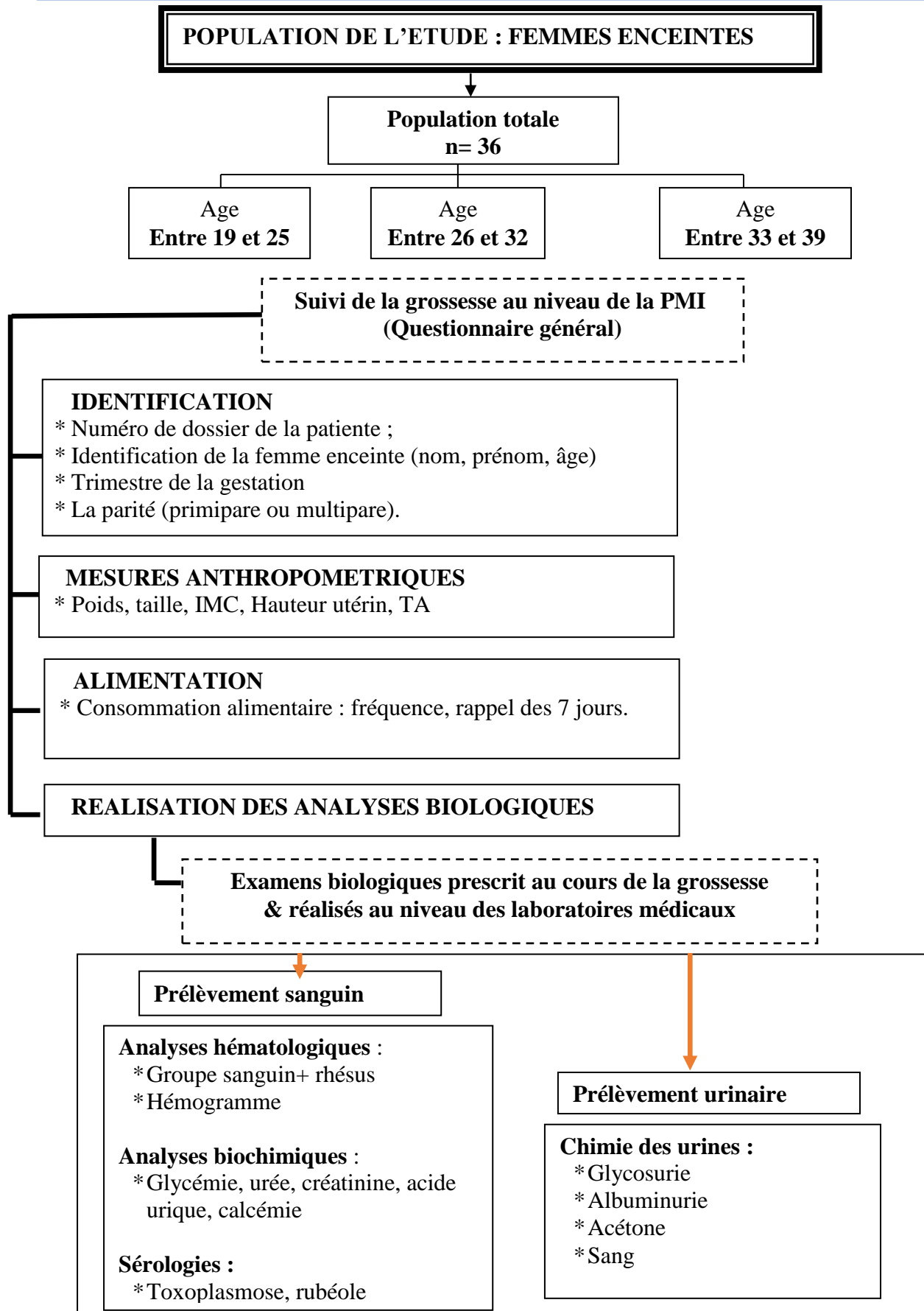


Figure 04. Organigramme de l'étude

## 5. Méthodologie de travail

### 5.1. Réalisation d'étude anthropométrique et caractérisation de la population étudiée

La grossesse et son issue sont des événements sensibles aux expositions environnementales. Leur surveillance est un élément important de l'observation de la santé de la population. Lorsque la grossesse se déroule sans situations à risque ou lorsque ces situations relèvent d'un faible niveau de risque, le suivi régulier peut être assuré par une sage-femme ou un médecin (généraliste, gynécologue médical ou gynécologue obstétricien) selon le choix de la femme.

La partie 1 du questionnaire retenu comporte deux volets : identification et caractérisations anthropométriques de la femme enceinte.

#### 5.1.1. Identification des femmes enceintes

La partie identification regroupe les informations relatives à la femme enceinte enquêtée à savoir :

- \* Numéro de dossier de la patiente ;
- \* Nom et prénom (nécessaires pour la seconde interview) ;
- \* Age tel que signalé par la femme enceinte enquêtée ;
- \* Numéro de téléphone si il y est nécessaire ;
- \* Datation de la grossesse (Trimestre de la gestation) ;
- \* La parité (primipare ou multipare).

#### 5.1.2. Caractérisations anthropométriques

##### 5.1.2.1. Mesures du poids et de la taille

Les mesures du poids en kg et de la taille en cm, sont réalisées selon les recommandations internationales (*Cogill, 2003 ; OMS, 1995*).

➤ **Le poids :**

Le poids est mesuré au jour de l'interview, à l'aide d'une balance portée de 120 kg et d'une précision de 1 kg, la femme porte le minimum de vêtement, se tient debout au centre de la plateforme de la balance.

➤ **La taille :**

La taille est mesurée debout à l'aide d'une toise verticale d'une longueur de 2m graduée en cm. Elle est composée de deux parties : la première, fixe, mesurant 130cm ; et la seconde, coulissante de 70cm. Les femmes sont déchaussées et mises en position debout bien droite.

**5.1.2.2. Indice de Quételet : (IMC ou BMI)**

La relation entre le poids et la taille est indice de masse corporelle ou encore appelé, Body masse index. Cet indice se calcule de la manière suivante : **BMI :  $P/T^2$  kg/m<sup>2</sup> (Hennen, 2003)**

- On parle de surcharge pondérale lorsque cet indice se situe entre 24 à 30 kg/m<sup>2</sup>.
- On parle d'obésité lorsque cet indice se situe au-dessus de 30 kg/ m<sup>2</sup>. Les valeurs optimales sont de 19 à 24 kg/m<sup>2</sup> (ONUAA, 2000).

**5.1.2.3. Hauteur utérine (HU)**

A chaque visite, la sage-femme sort son mètre de couturière pour mesurer la hauteur de ventre de la femme enceinte. La mesure de la hauteur utérine est un geste d'ensemble, dans lequel le palper utérin a une grande importance. La palpation permet de repérer le fond utérin pour mesurer la hauteur utérine, mais aussi d'apprécier la tonicité de l'utérus et estimer la quantité de liquide amniotique ». Ce geste est répété à chaque visite prénatale à compter du 3<sup>ème</sup> mois de grossesse, et ce jusqu'au terme.

La hauteur utérine mesure la taille de l'utérus sur sa hauteur (à la verticale). La future maman est en position allongée, et la sage-femme va mesurer, avec un mètre ruban, la hauteur du ventre en partant de la symphyse pubienne (cf glossaire) (os du pubis) jusqu'au fond utérin, c'est-à-dire la partie la plus haute de l'utérus.

➤ **Au début de la grossesse le volume de l'utérus est apprécié par toucher vaginal associé au palper :**

- Taille d'une mandarine à 6 semaine d'aménorrhée (SA) ;
- Taille d'une orange à 8/10 SA ;
- Taille d'un pamplemousse à 12 SA.

➤ **A partir du 4<sup>ème</sup> mois, on mesure la hauteur de l'utérus avec un mètre ruban. La future maman doit être en décubitus dorsal, la vessie vide et les cuisses légèrement fléchies.**

Alors que la mesure est effectuée à partir du bord supérieur du pubis en suivant l'axe de l'utérus. Lors de la mesure, trois erreurs sont à éviter :

- \* l'extrémité du mètre n'est pas contre la symphyse pubienne ;
- \* la mesure au-delà du fond utérin ;
- \* la mesure dans l'axe ombilico-symphysaire au lieu de l'axe utérin

#### 5.1.2.4. Tension artérielle

La prise de tension fait partie des gestes effectués lors des visites prénatales. La sage-femme va mesurer (et enregistrer) la tension artérielle à chaque visite prénatale.

La tension est indiquée par la succession de deux nombres. L'unité internationale de mesure de pression est le pascal (Pa). Toutefois, l'usage fait que la pression artérielle est souvent mesurée soit en centimètres de mercure (cm Hg), soit en millimètres de mercure (mm Hg) (*Deakin et lorraine, 2000*). Elle est exprimée par deux valeurs :

- la pression systolique (**PAS**) est la pression maximale, au moment de la contraction du cœur (systole) ;
- la pression diastolique (**PAD**) est la pression minimale, au moment du « relâchement » du cœur (diastole).

Si on énonce la tension sous la forme d'un seul nombre, il peut s'agir de la pression artérielle moyenne (PAM), utilisée par les professionnels de santé, qui se calcule (par approximation) de la manière suivante (*Heart, 2007*):

$$PAM = \frac{PAS + 2PAD}{3}$$

La méthode de référence est la mesure au brassard avec stéthoscope (contrepulsion). Un brassard gonflable circulaire relié à un manomètre, qui peut être soit un appareil appelé tensiomètre ou sphygmomanomètre.

Elle se fait sur un patient en position demi-assise, les bras le long du corps (c'est-à-dire au niveau de poitrine à hauteur de sein), après cinq à dix minutes de repos. Le tensiomètre doit

être bien entretenus et calibrés. Installez l'appareil sur une table et une fois le patient bien installé, actionner la mesure :

- Un stéthoscope est disposé au niveau du pli du coude à l'écoute de l'artère humérale. En gonflant le brassard à une pression supérieure à la pression maximale, l'artère du bras est alors occluse
- Les pulsations de l'artère se répercutent dans le brassard, la pression du brassard oscille donc entre la pression systolique et la pression diastolique ; lorsque l'on dégonfle le brassard, on relève donc la pression à laquelle l'aiguille du manomètre commence à osciller (pression systolique) et celle à laquelle l'aiguille s'arrête d'osciller (pression diastolique) (*Figure 05*).



*Figure 05.* Pratique de mesure de la tension artérielle

## 5.2. Consommation alimentaire et analyse nutritionnelle

Le principal but est d'identifier les apports nutritionnels à partir des consommations déclarées et en déduire la situation nutritionnelle des femmes enceintes.

Le questionnaire alimentaire utilisé est le rappel des aliments (nature et fréquence) consommés. Afin d'établir la typologie alimentaire et de relever les pratiques de consommation alimentaire (*Guilbert et Perrin-Escalon, 2004*). Les aliments sont évalués par la fréquence alimentaire au cours de la semaine précédant l'enquête.

Pour l'estimation de l'apport alimentaire de la cohorte durant la grossesse normale, nous avons utilisé un tableau (*voir annexe 01*), à savoir la méthode par interview :

- Rappel diététique complété par la fréquence de consommation en échelle de 7 jours ;
- Réponses traduites en fréquence d'aliments consommés, converties en nutriments.

## 5.3. Analyses biologiques

Cette partie de l'étude consiste à effectuer des examens à prescrire obligatoirement (détermination de groupe sanguin, glycosurie, protéinurie, sérologies de la toxoplasmose et de la rubéole), et des examens à prescrire éventuellement (hémogramme, glycémie, urée, créatinine, acide urique, calcémie), à partir des femmes enceintes au niveau des laboratoires médicales, pour donner un aperçu sur les modifications biologiques pendant la grossesse normale, reconnaître ce qui relève du normal et de la pathologie et compléter leurs questionnaires respectifs avec les nouveaux résultats observés.

### 5.3.1. Technique de prélèvement sanguin

#### a. Matériel

- Désinfectant (Alcool isopropylique à 70%).
- Garrot et gants.
- Seringue et aiguille.
- Coton hydrophile.
- Sparadrap.
- Tubes appropriés aux tests à effectuer

**b. Conditions de prélèvement**

La ponction veineuse est une méthode de prélèvement facile et rapide et fournit du sang en quantité suffisante pour permettre de répéter un test en cas d'erreur ou de résultats douteux. Cependant, elle doit être effectuée avec beaucoup de soins.

- Le prélèvement se fait le matin de 8 :00 à 10 :00. La femme enceinte doit être à jeun (obligatoirement pour certains dosages) et détendu.
- Prévoir tout d'abord les tubes nécessaires en fonction des analyses demandées.
- La certitude de l'identité de la patiente est indispensable.
- La patiente doit être installée confortablement, le bras appuyé sur une surface plane.
- Elle doit fermer la main pour faire gonfler les veines, qui seront ainsi plus facilement palpable.
- Le meilleur endroit destiné pour faire un prélèvement veineux est les veines superficielles du pli du coude ou à défaut une veine du dos de la main.
- Les 10 ml de sang veineux prélevés étaient mis séparément dans les différents tubes :
  - **Tubes à l'héparine** ont été utilisés pour les dosages biochimiques ;
  - **Tubes EDTA** ont été utilisés pour l'hémogramme et la détermination de groupe sanguin.
  - **Tube sec** pour les examens sérologiques.
- Il faut agiter lentement de temps à autre les tubes pour éviter la coagulation du sang. Généralement, les tubes sont numérotés et mentionnés chacun avec le nom de la patiente. Une fois le prélèvement effectué le sang est emmené au laboratoire dans les heures qui suivent.

**5.3.2. Techniques d'analyses effectués****5.3.2.1. Analyse hématologique**

Les tubes contenant l'EDTA subissent préalablement une légère agitation avant d'entamer les analyses hématologiques.

### 5.3.2.1.1. Groupe sanguin (ABO, rhésus complet)

Le groupage des femmes enceintes doivent être connus afin de déterminer le mode de suivi lors de la grossesse. En effet, les femmes rhésus négative auront un suivi différent car elles ont un risque d'immunisation lors de leur grossesse (*David et Gilles, 2003*). Ce groupage ABO et phénotypage du système rhésus est réalisé dans les techniques de routine des laboratoires d'immuno-hématologie. Ces déterminations du groupe sanguin ont aussi un intérêt primordial lors de l'accouchement, afin de pouvoir transfuser rapidement les femmes lors d'une éventuelle hémorragie de la délivrance.

➤ **Technique pour déterminer les groupes :** (*Chiaroni et al., 2011*)

- Selon la technique de Beth Vincent, sur plaque d'opaline disposer, toujours dans le même ordre, les gouttes de sérums test anti-A, anti-B, et éventuellement anti-AB. Disposer 3 x 1 gouttes de sérum de la patiente sur chaque goutte de sérum.
- Chalouper la plaque d'opaline d'un mouvement circulaire horizontal légèrement oblique, de façon à imprimer un mouvement circulaire au contenu des zones de réaction. Le liquide doit rester dans la zone circulaire de 2 cm délimitée à l'étape précédente.
- La réaction apparaît une minute après l'agitation.
- Déterminer le groupe en fonction de l'absence ou la présence d'agglutination :

Anti B	Anti A	Anti AB	Détermination
pas de réaction	Agglutination	Agglutination	groupe A
Agglutination	pas de réaction	Agglutination	groupe B
Agglutination	Agglutination	Agglutination	groupe AB
pas de reaction	pas de reaction	pas de reaction	groupe O

➤ **Pour déterminer les rhésus :** (*Chiaroni et al., 2011*)

- Dans le système rhésus, on détermine la présence de l'antigène D (Rh+) ou l'absence de l'antigène D (Rh-).
- Mettre en contact le sérum test anti D (spécifique dit à froid) avec une goutte de sang du patiente à température ambiante, mélanger, attendre 2 à 3 minutes et déterminer le rhésus:

Sérum anti D	Détermination
Agglutination	Rh+
pas de reaction	Rh-

### 5.3.2.1.2. Formule numération sanguine (FNS)

C'est l'examen biologique le plus souvent prescrit par le médecin (pour la prévalence de l'anémie). Il est le reflet d'un grand nombre de mécanismes physiologiques, particulièrement ceux concernant l'hématose (GR), les processus de défense de l'organisme (GB) et l'hémostase (plaquettes) (*Topanou et Klotoe, 2010*).

La numération sanguine s'effectue par l'intermédiaire d'un appareil (Coulter ABACUS 380). Les informations recueillies sont le nombre de plaquette, globules rouges, globules blancs, l'hémoglobine et l'hématocrite.

#### a. Principe :

L'appareil aspire 25 µl de sang total bien homogénéisé à partir d'un tube de prélèvement ouvert et maintenue au contact de la sonde d'aspiration.

Le volume de diluant est 4 ml ajouté dans la cuve de pré-mixage pour atteindre un rapport de diluant 1/60. l'échantillon dilué sont mélangés avec 5ml de diluant pour tester les paramètres érythrocytaires et plaquettaires.

Le reste est mélangé avec 1ml de lyse dans la chambre de mélange pour les GB (altération des membranes et libération de l'hémoglobine). cette dilution est utilisé pour mesurer les GR et le taux de l'Hb, l'impédance électrique est utilisée pour effectuer le comptage des globules, dès qu'une cellule se présente devant l'ouverture, une modification de la résistance électrique se produit, ce qui a pour effet de générer un pic de tension équivalent le nombre de pic.

Correspond au nombre de cellules. L'amplitude de chaque pic, est directement proportionnelle au volume de la cellule qui lui a donné naissance.

L'hémogramme mesure l'hémoglobine par spectrophotométrie à la longueur de 540nm. L'hématocrite, le VGM, la CCMH, la TCMH et la TCMH sont calculés dès que les paramètres concernés sont mesurés. On attend le résultat qui consiste à mesurer la concentration des paramètres hématologiques par rapport au sang.

### 5.3.2.2. Analyses biochimiques

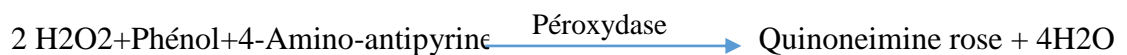
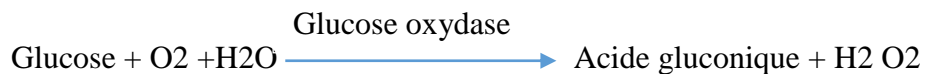
Pour les tubes à héparine la quantité de sang prélevée est centrifugée à 8000tr/min pendant 10min, les dosages sont réalisés sur le plasma. Les analyses plasmatiques sont mesurées par des méthodes enzymatiques en utilisant un appareil semi-automatique (spectrophotomètre ERMA INC) et des Kits de BIOMAGREB.

#### 5.3.2.2.1. Dosage de la glycémie

La glycémie à jeun c'est la prise de sang a lieu sans apport calorique pendant 12h au moins. La mesure de la glycémie est un examen fréquemment prescrit au cours de la grossesse pour détecter si la patiente ne souffrirait pas d'un diabète gestationnel (*Pinget et al., 1979*).

##### a. Principe :

Le glucose présent dans l'échantillon donne un complexe coloré quantifiable par spectrophotomètre, selon les réactions enzymatique colorimétrique couplées décrites ci-dessous (*Trinder, 1999*) :



##### b. Dosage :

- On prend trois tubes après centrifugation : le blanc, l'étalon, et le sujet ;
- On prend le portoir qui contient des tubes et on les remplit de 1000µl de réactif de Glucose ;
- On ajoute 10µl d'étalon standard dans le deuxième tube ;
- On prend les tubes des sujets, et on les ajoutés 10µl de plasma
- Incuber 5 min à 37°C

##### c. Lecture :

-On peut lire les résultats automatiquement et directement à partir du spectrophotomètre, avec le blanc dont la longueur d'onde est de 492 nm ;

-La concentration de l'étalon est de 1 g ;

-La lecture des sujets est affichée automatiquement à chaque fois qu'on met un tube dans un long tuyau très fin qui absorbe le contenu du tube du sujet.

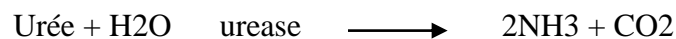
#### 5.3.2.2.2. Dosage de l'urée

L'urée est produite lors de la dégradation des protéines par le foie. Ce déchet organique est filtré par les reins avant d'être éliminé dans les urines. Les analyses sanguines hebdomadaires mesurant l'urée permettant de donner une idée assez précise de la qualité de l'alimentation en protéines et l'état d'hydratation du patient (*Jönsson et al., 1999*).

La mesure du taux d'urée pour la femme enceinte permet de contrôler le fonctionnement rénal. L'accroissement de son taux dans le plasma est un signe de baisse d'élimination par les reins en déficience fonctionnelle (*Borel et al., 1984*).

##### a. Principe :

Urée est dosée par une méthode colorimétrique enzymatique selon la réaction suivant :



##### b. Dosage :

- On prend trois tubes après centrifugation : le blanc, contient 1000µl de réactif d'urée R1, 10µl d'étalon+ 1000µl de réactif urée R1 ;
- On prend 10µl de sérum + 1000µl de réactif R1 ; Après l'incubation 5 min à 37°C, on ajoute 1000µl de R2 dans les trois tubes ;
- la couleur devient verte ;
- On ajuste le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif ;
- Après l'incubation, on procède à la lecture par le spectrophotomètre ;
- Après la lecture des résultats par l'appareil, on termine par un rinçage à l'eau distillée.

##### c. Lecture :

Se fait à l'aide d'un spectrophotomètre à Longueur d'onde : 492 nm.

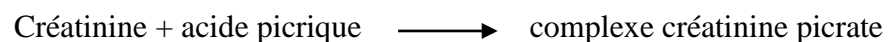
### 5.3.2.2.3. Dosage de la créatinine

La créatinine est une substance azotée, produit au niveau des muscles après dégradation de la créatine, et il est directement filtré par les glomérules rénaux et excrété dans les urines. Son dosage dans les liquides biologiques en particulier le sang et l'urine est indispensable à l'évaluation de la fonction rénale. Le taux sanguin de la créatinine (créatinémie), du fait de son origine musculaire et de son élimination rénale varie en fonction de l'âge, du sexe et de certains états physiologiques tels que la grossesse (*Charrel, 1991*).

Il est important de savoir que la créatininémie sanguine diminue au cours de la grossesse normale. Toute créatininémie supérieure à 100  $\mu\text{mol/l}$  doit être considérée comme pathologique (*Bras et Barthélémy, 1980*).

#### *a. Principe :*

Elle est dosée selon une méthode cinétique enzymatique sans de protéinisation qui consiste à mesurer la formation d'un complexe colorimétrique entre la créatinine et le picrate dans l'échantillon.



#### *b. Dosage :*

- Préparation des réactifs : mélange à parts égales R1 et R2
- Stabilité de mélange est de 15 jours à 25 °C.
- On prend trois tubes après centrifugation : le blanc, l'étalon, et le sujet ;
- On prend le portoir qui contient des tubes et on les remplit de 1000 $\mu\text{l}$  de mélange réactif
- On ajoute 100 $\mu\text{l}$  d'étalon standard dans le deuxième tube ;

#### *c. Lecture :*

Après une minute, lire les résultats automatiquement et directement à l'aide d'un spectrophotomètre, avec le blanc dont la longueur d'onde de 492 nm.

#### 5.3.2.2.4. Dosage du calcium

Le calcium est crucial pour la santé des os ainsi que pour la constitution du squelette du bébé. Le calcium plasmatique représente une infime partie du calcium du corps. Mais il joue un rôle essentiel dans le fonctionnement des cellules, des nerfs et dans la contraction des muscles, notamment du cœur. Il est présent sous trois formes : libre (50 %), lié aux protéines et en particulier à l'albumine (40 %) ou associé à des ions sanguins (**Robertson et Marshall, 1979**). Le taux de calcium sérique est appelé calcémie.

##### *a. Principe :*

La méthode est colorimétrique. Le calcium forme avec le complexant crésolphtaléine en milieu alcalin un composé coloré en violet dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en calcium.

##### *b. Dosage :*

- Mélanger 1 volume de réactif R1 avec 1 volume de réactif R2.

Stabilité : 4 heures à 20 - 25°C ou 20 heures à 2-8°C.

- On prend trois tubes après centrifugation : le blanc, l'étalon, et le sujet ;
- Prendre 20µl du plasma + 1000µl mélange réactif.
- Mélanger et incubé 5 minutes à température ambiante de 37°C.

##### *c. Lecture :*

Après l'incubation, lire les résultats automatiquement et directement à l'aide d'un spectrophotomètre, avec le blanc dont la longueur d'onde de 570 nm (550-590)

#### 5.3.2.3. Analyses sérologiques

C'est au tout début de la grossesse, à l'occasion des premières consultations que la femme enceinte sera prescrit un certain nombre d'analyses sérologiques.

La sérologie, c'est l'étude du sérum présent dans le plasma sanguin. Dans les faits, c'est dans le sérum du plasma qu'on va pouvoir trouver la trace (ou non) des anticorps (IgG et IgM) lorsque le corps a été confronté à une maladie.

La quantité du sang prélevée est centrifugée à 5000 tours/ min pendant 5 min, et le dosage sérologique se fait sur le sérum.

### 5.3.2.3.1. Toxoplasmose

#### 5.3.2.3.1.1 Caractéristiques

La toxoplasmose est une infection courante provoquée par le parasite protozoaire *Toxoplasma gondii*. L'infection est principalement contractée par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des ovocytes matures se trouvant dans les excréments de chat ou par de la viande insuffisamment cuite contenant des kystes tissulaires (*Montoya et Liesenfeld, 2004*).

La primo-infection aiguë, qui est le plus souvent légère, voire asymptomatique chez les sujets sains, est suivie d'une infection latente qui persiste généralement à vie. Une réactivation d'une infection toxoplasmique latente du fait d'une immunosuppression (par exemple chez les receveurs de greffe ou les patients atteints du SIDA) est toutefois fréquemment associée à une méningo-encéphalite (*Luft et Remington, 1992 ; Khalifa et al., 1994*).

Une primo-infection toxoplasmique de la mère survenant au cours de la grossesse peut provoquer de graves lésions chez le fœtus, étant donné que le parasite peut être transmis à travers le placenta. La majorité des nouveau-nés atteints de cette infection congénitale ne présentent aucun symptôme clinique à la naissance mais peuvent développer ultérieurement, au cours de leur vie, de graves séquelles telles qu'un retard mental et psychomoteur, une chorioretinite et une perte auditive (*Remington et al., 2001*).

Le taux d'infection fœtale augmente avec l'âge gestationnel. Le risque de manifestations cliniques graves est cependant plus élevé en cas d'infection de la mère à un âge gestationnel précoce. Un traitement médicamenteux précoce en cas d'infection aiguë au cours de la grossesse peut empêcher l'apparition de lésions congénitales ou diminuer la sévérité des manifestations cliniques (*Remington et al., 2001 ; Thulliez, 2001 ; Wong et Remington, 1994*).

La toxoplasmose est communément diagnostiquée après la détection d'anticorps IgG et IgM anti-toxoplasmiques. La détermination des anticorps IgG dirigés contre *T gondii* est utilisée pour évaluer le statut sérologique du patient face à *T. gondii* et permet d'indiquer si

l'infection est aiguë ou latente. La détection d'anticorps IgM dirigés contre *T. gondii* peut indiquer la présence d'une infection toxoplasmique aiguë, récente ou réactivée. Le diagnostic de l'infection aiguë acquise au cours de la grossesse est établi par une séroconversion ou par une augmentation significative des titres d'anticorps (IgG et/ou IgM) dans des échantillons de différentes séries (*Remington et al., 2001 ; Wong et Remington, 1994*).

#### 5.3.2.3.1.1. Technique de dosage

Test immunologique pour la détermination quantitative in vitro des anticorps **IgG et IgM** dirigés contre *Toxoplasma gondii* dans le sérum et le plasma humains (*Montoya et Liesenfeld, 2004*).

Ce test par électrochimiluminescence « **ECLIA** » s'utilise sur les analyseurs **Elecsys** et **cobas e** ( **cobas e 411**) et avec des Kits de **ROCHE** (**Anticorps IgM anti-Toxoplasma gondii** ).

##### a. Dosage de Toxo IgM :

###### ➤ Principe :

Principe de microcapture. Durée totale du cycle analytique : 18minutes

- 1ère incubation : 10 µL d'échantillon sont prédilué automatiquement au 1/20<sup>e</sup> à l'aide d'Elecsys Diluent Universal. Un antigène recombinant spécifique de *T.gondii* marqué au **et Anticorps IgG anti-Toxoplasma gondii**).
- Ruthénium est ajouté .Les anticorps IgM anti-toxoplasmiques présents dans l'échantillon réagissent avec l'antigène recombinant spécifique de *T.gondii* marqué au ruthénium.
- 2e incubation : les anticorps monoclonaux anti-IgM humaines spécifiques biotinylés et les microparticules tapissées de streptavidine sont ajoutés dans la cuvette réactionnelle. Le complexe est fixé à la phase solide par une liaison biotine-streptavidine
- Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant. L'élimination de la fraction libre est effectuée par le passage de ProCell. Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur.

- Le logiciel **Elecsys** détermine automatiquement les résultats en comparant le signal électrochimiluminescent généré par la réaction avec la valeur seuil ayant été obtenue lors d'une calibration du test Toxo IgM.

➤ **Réalisation du test**

- L'analyseur effectue automatiquement l'homogénéisation des microparticules.
- Les informations spécifiques du test mémorisées dans le code-barres doivent être saisies. Si, exceptionnellement, le code-barres ne peut être lu par l'appareil, saisir manuellement.
- Amener les réactifs réfrigérés à environ. 20°C avant le chargement et les placer dans le plateau réactifs de l'appareil thermostaté à 20°C.
- Eviter la formation de mousse.
- L'analyseur gère le contrôle de la température, l'ouverture et la fermeture des flacons.
- Placer les calibrateurs Cal1 et Cal2 sur le plateau échantillons de l'analyseur.
- N'ouvrir les godets que pour la durée de la calibration.
- Toutes les données nécessaires à la calibration du test sont contenues dans le code-barres de l'étiquette des godets et sont saisies automatiquement. Après la calibration, replacer les calibrateurs Cal1 et Cal2 au réfrigérateur ou les jeter.

➤ **Calcul des résultats**

L'analyseur calcule automatiquement la valeur seuil à partir des mesures de Cal1 et Cal2. Le résultat pour un échantillon est présenté comme « réactif » ou « non réactif » ou sous la forme d'un rapport échantillon/seuil (rapport E/S).

Interprétation des résultats Les résultats obtenus avec le test Elecsys Toxo IgM peuvent être interprétés de la façon suivante :

- Non réactifs : rapport E/S < 0,8
- Douteux : rapport E/S  $\geq 0,8$  à < 1,0
- Réactifs : rapport E/S  $\geq 1,0$

**b. Dosage de Toxo IgG :****➤ Principe :**

Méthode « sandwich ». Durée totale du cycle analytique : 18 minutes

- 1ère incubation : 10 µL d'échantillon sont mis en présence d'un antigène recombinant spécifique de *T. gondii* biotinylé et d'un antigène recombinant spécifique de *T. gondii* marqué au ruthénium). Il se forme un « sandwich ».
- 2ème incubation : les microparticules tapissées de streptavidine sont ajoutées dans la cuvette réactionnelle. Le complexe immun est fixé à la phase solide par une liaison streptavidine-biotine. Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant. L'élimination de la fraction libre est effectuée par le passage de ProCell ou ProCell M. Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur.
- Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe de calibration. Celle-ci est générée, pour l'analyseur utilisé, par une calibration en 2 points et une courbe de référence mémorisée dans le code-barres du réactif.

**➤ Réalisation du test**

- L'analyseur effectue automatiquement l'homogénéisation des microparticules.
- Les paramètres spécifiques du test mémorisés dans le code-barres doivent être saisis. Si, exceptionnellement, le code-barres ne peut être lu par l'appareil, saisir manuellement
- Amener les réactifs réfrigérés à environ 20 °C et les placer dans le plateau réactif de l'appareil thermostaté à 20 °C.
- Éviter la formation de mousse.
- L'analyseur gère le contrôle de la température, l'ouverture et la fermeture des flacons.
- Placer les calibrateurs sur le plateau échantillon.

- Toutes les informations nécessaires à la calibration du test sont lues automatiquement par l'analyseur.
- Après la calibration, replacer les calibrateurs au réfrigérateur (entre 2 et 8 °C) ou les jeter

➤ **Calcul des résultats**

L'analyseur calcule automatiquement la concentration en analyse de chaque échantillon. Les résultats sont exprimés en UI/mL.

Les résultats obtenus avec le test Elecsys Toxo IgG doivent être interprétés de la manière suivante en tenant compte de l'algorithme défini dans les recommandations et les directives nationales ou régionales en matière de dépistage de la toxoplasmose chez les femmes enceintes :

- Non réactifs :  $< 10$  UI/mL
- Douteux :  $\geq 10$  à  $< 30$  UI/mL
- Réactifs :  $\geq 30$  UI/mL

### 5.2.2.3.2. Rubéole

La rubéole est une maladie virale difficile à reconnaître et qui de plus passe souvent inaperçue, car ses symptômes sont peu nombreux. Elle dure environ une semaine. Elle est bénigne chez l'enfant mais dangereuse chez la future mère et son bébé.

L'incubation de la rubéole est de 15 jours avant l'arrivée des premiers symptômes. La contagion a une durée d'environ 8 jours suivant l'arrivée des boutons (*Heymann, 2008*).

Si la mère contracte l'infection pendant les 3 premiers mois de sa grossesse, le fœtus pourrait alors développer des malformations graves, qu'elles soient neurologiques (déficience mentale), cardiaques, oculaires (cécité) ou auditives (surdité). On propose alors une interruption thérapeutique en début de grossesse, et savoir si la mère a déjà eu la rubéole (*Dontigny et al., 2008*).

Pour la femme enceinte, la sérologie rubéolique est demand e d'une manière systématique. La présence d'anticorps signifie que la future maman est immunisée. Il est conseillé aux futures mamans d'effectuer un dosage sanguin lorsqu'elles décident d'avoir un bébé et les vacciner à ce moment-là s'il n'y a pas d'anticorps. Une absence d'anticorps indique

que le test est négatif. Un test négatif en cours de grossesse, témoignant de l'absence d'anticorps, rend nécessaire de prévoir une vaccination après l'accouchement. Si un dosage sanguin révèle que la future maman a contracté la rubéole au cours de la grossesse, une surveillance particulière est établie (*Pustowoit et Liebert, 1998*).

#### 5.3.2.3.2.1. Technique de dosage

Domaine d'utilisation Test immunologique pour la détermination quantitative in vitro des anticorps **IgG et IgM** anti-rubéole dans le sérum et le plasma humains. Ce test par électrochimiluminescence « **ECLIA** » s'utilise sur les systèmes d'immunoanalyse **Elecsys** et **cobas e (cobas e 411)** et avec des Kits de **ROCHE (Anticorps anti-rubéole de type IgG et de type IgM)**.

##### a. Dosage de Rubella IgM :

###### ➤ Principe

Principe de microcapture. Durée totale du cycle analytique : 18minutes

- 1ère incubation : 10 µL d'échantillon sont prédilués automatiquement à 1/20 à l'aide de Diluent Universal. Des anticorps monoclonaux anti-IgM humaines spécifiques biotinylés et un antigène recombinant spécifique de la rubéole sont ajoutés dans la cuvette réactionnelle. Ils réagissent avec les anticorps IgM anti-rubéole présents dans l'échantillon pour former un complexe.
- 2ème incubation : après addition d'anticorps anti-rubéole spécifiques marqués au ruthéniuma et de microparticules tapissées de streptavidine, le complexe immun se fixe à la phase solide par une liaison streptavidine-biotine.
- Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant

L'élimination de la fraction libre est effectuée par le passage de ProCell ou ProCellIM .Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur.

- Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe de calibration. Celle-ci est générée, pour l'analyseur utilisé, par une calibration en 2 points et une courbe de référence mémorisée dans le code-barres du réactif

➤ **Calcul des résultats**

L'analyseur calcule automatiquement la valeur seuil à partir des mesures de RUBIGM Cal1 et RUBIGM Cal2.

Le résultat pour un échantillon est présenté comme « réactif » ou « non réactif » ou sous la forme d'un rapport échantillon/seuil (rapport E/S).

Les résultats obtenus avec le test Elecsys Rubella IgM peuvent être interprétés de la façon suivante :

- Non réactifs : rapport E/S < 0.8
- Douteux : rapport E/S  $\geq$  0.8 à < 1.0
- Réactifs : rapport E/S  $\geq$  1.0

**b. Dosage de Rubella IgG :**

➤ **Principe**

Méthode « sandwich ». Durée totale du cycle analytique : 18 minutes

▪ 1ère incubation : 10  $\mu$ L d'échantillon sont incubés avec un anticorps monoclonal anti-IgG humaines biotinylé, des RLP (Rubella-LikeParticles) et un fragment d'anticorps monoclonal anti-rubéole marqué au ruthénium. De plus, un antigène E1 (recombinant, E. coli) spécifique de la rubéole biotinylé et un antigène E1 marqué au ruthéniuma) réagissent avec les IgG anti-rubéole de l'échantillon. Il se forme un « sandwich ».

▪ 2ème incubation : les microparticules tapissées de streptavidine sont ajoutées dans la cuvette réactionnelle.

▪ Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant. L'élimination de la fraction libre est effectuée par le passage de ProCell ou ProCell M. Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur.

▪ Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe de calibration. Celle-ci est générée, pour l'analyseur utilisé, par une calibration en 2 points et une courbe de référence mémorisée dans le code-barres du réactif

➤ **Calcul des résultats**

L'analyseur calcule automatiquement la concentration en analyte de chaque échantillon. Les résultats sont exprimés en UI/mL.

Les résultats obtenus avec le test Elecsys Rubella IgG peuvent être interprétés de la façon suivante :

- Non réactifs :  $< 10$  UI/mL
- Réactifs :  $\geq 10$  UI/mL.

### 5.3.2. Technique de prélèvement urinaire

Les prélèvements urinaires sont des incontournables du suivi médical de la grossesse. Les analyses d'urine permettent de rechercher la présence de glycosurie (taux de glucose dans les urines), qui peut orienter vers un diabète, la présence de protéinurie (la teneur des urines en protéines), qui peut être un signe de toxémie, pathologie associant notamment une hypertension artérielle, des œdèmes et pouvant entraîner des complications sévères et enfin la présence de germes témoignant d'une infection urinaire, qui doit être traitée (*Borel, 1984*).

Il a été demandé à chaque femme enceinte d'apporter une quantité d'urine le matin (de préférence) dans un tube sec ou dans un flacon stérile pour réaliser la chimie des urines :

- Le flacon doit être stérile en plastique ou en verre, à vis qui doit être hermétiquement fermé. Ce flacon est fourni par le laboratoire.
- Il faut identifier ce flacon par une étiquette contenant le nom du patient et la date du prélèvement.

## 1. Chimie des urines :

La chimie des urines est un examen systématique qui permet d'orienter le diagnostic en mettant en évidence dans l'urine d'éventuels éléments anormaux. Elle est réalisée par les bandelettes urinaires.

Une bandelette urinaire est une tige en plastique que l'on trempe dans l'urine sur laquelle sont fixées des plages réactives de chimie sèche (*Jönsson et al., 1999*). Et chaque plage réactive a fait l'objet d'un dépôt de brevet.

La présence d'un paramètre positif au sein de l'urine se révèle par une modification de la couleur de la plage réactive correspondant à ce paramètre.

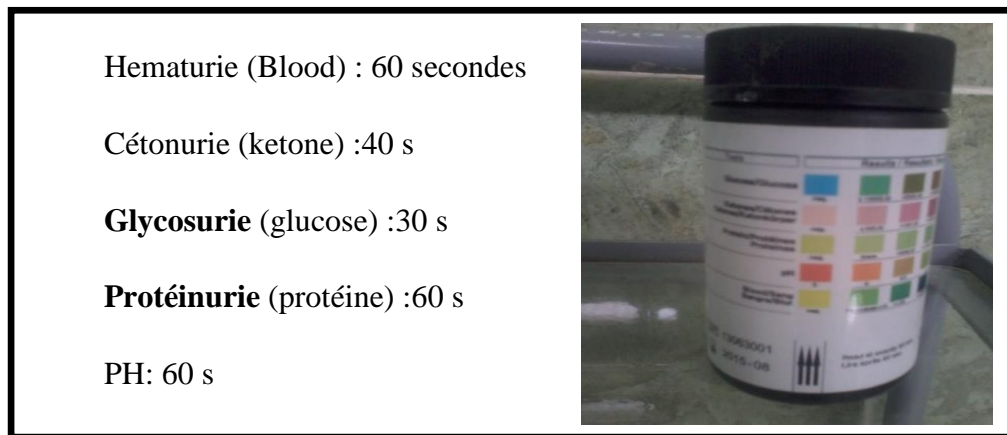
### *a. Principe de l'estimation semi-quantitative des protéines et du glucose urinaire à l'aide des bandelettes urinaires :*

- **Protéine** : Le bleu de bromophénol indicateur coloré initialement jaune, vire au vert en présence de protéines, surtout d'albumine, dans les urines. L'intensité de la coloration, développée au contact de la bandelette avec l'urine, est estimée à partir d'une échelle de couleurs.
- **Glucose** : le glucose présent dans l'échantillon d'urine réagit avec la glucose oxydase et la peroxydase qui imprègnent la bandelette urinaire en donnant une coloration bleu dont l'intensité est comparée à une échelle de couleurs.

### *b. Technique de la chimie des urines réalisée comme suivant :*

- Nous avons utilisé les bandelettes URS-5K (Urine Reagent Strips For Urinalysis) (**Figure 06**).
- Les bandelettes urinaires permettent d'établir une étude chimique des urines c-à-dire une analyse simple et rapide de différents paramètres.
- Généralement, on détermine 5 paramètres (Hématurie, Cétonurie, Glycosurie, Protéinurie et le PH) :
  - D'abord agiter les urines (homogénéisation).
  - Sortir la bandelette de son étui sans toucher les zones réactives. Plonger dans le récipient d'urine et la retirer immédiatement.
  - Éliminer l'excès d'urine.

- Comparer attentivement les zones réactives aux échelles colorimétriques correspondantes de l'étiquette du flacon. Attendre le temps préconisé sur l'emballage.
- Le respect des temps de lecture est essentiel pour obtenir des résultats corrects.
- Jeter la bandelette en suit dans la poubelle.



*Figure 06.* La bandelette URS-5K

## 6. Taille des échantillons selon le lieu de recrutement :

Les femmes enceintes ont été recrutées au niveau du service de la protection maternelle et infantile. La taille de l'échantillon s'est limitée à 36 femmes et ils sont repartis en fonction de l'âge (trois tranche d'âge) et en fonction du stade de la grossesse (trois trimestres) (*Annexe 2 et 3*).

## 7. Traitement statistique des données :

Les données recueillis au moyen des fiches d'enquête ont été traités par logiciel Stat Box 6.4. Les résultats ont subi une analyse de variance monofactorielle organisée en bloc suivie d'une comparaison des moyennes deux à deux selon le test Newman et Keuls.



---

*Partie 3 :*  
*Résultats et discussion*

---



## 1. Résultats :

### 1.1. Parité :

L'enquête a concerné une population des femmes enceintes, avec un nombre enregistré en primipare de 19 femmes, approximativement le même pour les multipares ; avec un nombre de 17, selon les trois tranches d'âge.

Concernant les primipares, 83,33% (n=10) des femmes enceintes avaient un âge compris entre 19 et 25 ans, et le même nombre a été enregistré chez les multipares avec un âge compris entre 33 et 39 ans (*Tableau 07*).

*Tableau 07.* Variation de la parité chez les femmes enceintes en fonction de l'âge.

Facteur étudié Parité		Tranches d'âge (année)		
		19-25	26-32	33-39
Primipare	Nombre	10	07	02
	%	<b>83,33</b>	<b>58,33</b>	<b>16,67</b>
Multipare	Nombre	02	05	10
	%	<b>16,67</b>	<b>41,67</b>	<b>83,33</b>

Parmi les 36 femmes enceintes recrutées 19 femmes sont primipares en fonction du stade de la grossesse. Il a été constaté dans le 2<sup>ème</sup> trimestre un nombre élevé des primipares de l'ordre de 10 ; avec une proportion de 83,33%.

Par ailleurs, 17 femmes enceintes sont multipares ; avec une proportion élevée enregistrée au 3<sup>ème</sup> trimestre de 75 % (n=09) (*Tableau 08*).

*Tableau 08.* Variation de la parité chez les femmes enceintes en fonction du stade de la grossesse

Facteur étudié Parité		Stades de gestation		
		1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>ème</sup> trimestre	3 <sup>ème</sup> trimestre
Primipare	Nombre	06	10	03
	%	<b>50</b>	<b>83,33</b>	<b>25</b>
Multipare	Nombre	06	02	09
	%	<b>50</b>	<b>16,67</b>	<b>75</b>

## 1.2. Paramètres anthropométriques et de mensuration de la cohorte :

L'observation des résultats laisse apparaître un effet non significatif de l'âge ( $P > 0,05$ ) sur les paramètres anthropométrique (IMC) et les paramètres de mensuration (HU, PAS et PAD) chez les femmes enceintes étudiées.

Les valeurs moyennes de l'IMC ne connaissent pas de variation ( $P > 0,05$ ) selon les trois tranches d'âge variables, de 19 à 25, de 26 à 32, et de 33 à 39 ans ; avec des valeurs moyennes de 26,54, 28,25 et 31,56 Kg/m<sup>2</sup>, respectivement.

Concernant l'hauteur utérine (HU), les valeurs moyennes restent stables entre les trois tranches d'âge ( $P > 0,05$ ) chez l'ensemble des femmes.

En outre, selon le facteur âge, les valeurs moyennes de PAS et PAD observées chez les femmes enceintes restent constamment stables ( $P > 0,05$ ), autrement dit ne dépassent pas les 120/80 mm Hg (Une tension artérielle normale) ; soit des variations de 11,33 à 11,25 cm Hg et de 6,17 à 6 cm Hg, respectivement (*Tableau 09*).

**Tableau 09.** Effet de l'âge sur les variations de certains paramètres anthropométriques et de mensuration chez la femme enceinte

Facteur étudié Paramètres	Tranches d'âge (année)			Effet de l'âge
	19-25	26-32	33-39	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	26,54 ± 3,85	28,25 ± 2,92	31,56 ± 4,77	NS
HU (cm)	33,48 ± 2,38	33,59 ± 1,66	34,6 ± 1,11	NS
PAS (cm Hg)	11,33 ± 0,94	11,33 ± 0,87	11,25 ± 0,85	NS
PAD (cm Hg)	6,17 ± 0,74	6,5 ± 0,68	6 ± 0,36	NS

Chaque valeur représente la moyenne de 12 femmes examinées suivie de l'écart type ; NS : effet non significative de facteur étudié (Age); IMC : indice de la masse corporelle ; HU : hauteur utérine ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique.

Concernant l'IMC en fonction du stade de la grossesse, les valeurs moyennes enregistrées au 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestre de la gestation ne connaissant pas des variations significatives ( $P > 0,05$ ) chez l'ensemble des patientes. Donc il n'y a pas de changement remarquable de l'IMC qui reste stable au cours de la période de grossesse.

Toutefois, au cours de la grossesse une différence d'HU ( $P < 0,01$ ) est observée chez les femmes. D'une façon générale, du 1<sup>er</sup> au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse, l'hauteur utérine (HU) dénotent des élévations ; de 11,5 à 22,08 et à 31,25, en moyenne, successivement.

Durant les trois trimestres de grossesse les valeurs de PAS et PAD restent stables chez les sujets de l'étude ( $P > 0,05$ ) ; et varient de 11 à 11,83 cm Hg et de 6 à 6,17 cm Hg, successivement (*Tableau 10*).

**Tableau 10.** Effet du stade de grossesse sur les variations de certains paramètres anthropométriques et de mensuration chez la femme enceinte.

Facteur étudié Paramètres	Stades de gestation			Effet du stade de gestation
	1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>ème</sup> trimestre	3 <sup>ème</sup> trimester	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29,57 ± 2,8	29,80 ± 3,27	30,42 ± 3,90	NS
HU (cm)	11,5 c ± 0,72	22,08 b ± 1,28	31,25 a ± 1,55	**
PAS (mm Hg)	11 ± 0,82	11,08 ± 0,80	11,83 ± 0,85	NS
PAD (mm Hg)	6,17 ± 0,49	6,5 ± 0,80	6 ± 0,50	NS

Chaque valeur représente la moyenne de 12 femmes examinées suivie de l'écart type ; A, b et c : comparaison statistique des moyennes deux à deux ; \*\* : effet hautement significative ; NS : effet non significative ; IMC : indice de la masse corporelle ; HU : hauteur utérine ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique.

### 1.3. Consommation alimentaire :

Les résultats des variations des fréquences de la consommation des certains aliments de base sur une échelle de 7 jours, montrent une différence hautement significative ( $P < 0,01$ ), en fonction des trois tranches d'âge chez les patientes.

Il est remarqué que les variations des moyennes, particulièrement chez la catégorie des femmes enceintes de 19 à 25 ans, consomment des apports alimentaires beaucoup plus important que les femmes ayant un âge compris entre 26 et 32 ans, et entre 33 et 39 ans (*Tableau 11*).

**Tableau 11.** Effet de l'âge sur les variations des fréquences de la consommation alimentaire chez la femme enceinte

Facteur étudié Type d'aliments	Tranches d'âge (année)			Effet de l'âge
	19-25	26-32	33-39	
<b>Lait</b>	0,73 a ± 0,27	0,17 b ± 0,29	0,03 b ± 0,16	**
<b>Yaourt</b>	0,50 a ± 0,15	0,08 b ± 0,13	0,1 b ± 0,13	**
<b>Fromage</b>	0,45 a ± 0,23	0,02 b ± 0,11	0,09 b ± 0,14	**
<b>Poissons</b>	0,11 a ± 0,06	0,04 b ± 0,06	0,01 b ± 0,05	**
<b>Foie</b>	0,18 a ± 0,13	0,04 b ± 0,10	0,01 b ± 0,05	**
<b>Œufs</b>	0,47 a ± 0,09	0,07 b ± 0,12	0,16 b ± 0,07	**
<b>Beur</b>	0,21 a ± 0,19	0,07 a b ± 0,20	0,05 b ± 0,09	*
<b>Viande blanche</b>	0,65 a ± 0,20	0,07 b ± 0,17	0,01 b ± 0,10	**
<b>Viande rouge</b>	0,30 a ± 0,18	0,11 b ± 0,20	0,03 b ± 0,14	**
<b>Légumes</b>	0,99 a ± 0,11	0,14 b ± 0,22	0,10 b ± 0,12	**
<b>Fruits</b>	0,70 a ± 0,32	0,11 b ± 0,28	0,30 b ± 0,12	**
<b>Céréales, pain</b>	0,98 a ± 0,13	0,17 b ± 0,26	0,21 b ± 0,14	**

Chaque valeur représente la moyenne de 12 femmes examinées suivie de l'écart type ; a, b : comparaison statistique des moyennes deux à deux ; \*\* : effet hautement significative du facteur étudié ; \* : effet significative du facteur étudié.

Par ailleurs, en fonction du stade de gestation, les moyennes des fréquences de consommation alimentaires enregistrées au cours des 3 trimestres ne connaissent pas des variations remarquables ( $P > 0,05$ ), sauf que pour la viande rouge dont, la fréquence enregistrée chez les femmes au 1<sup>er</sup> trimestre est plus élevée ( $P < 0,01$ ) (0,45) que le 2<sup>eme</sup> (0,24) et le 3<sup>eme</sup> trimestre (0,16) (*Tableau 12*).

**Tableau 12.** Effet du stade de la grossesse sur les variations des fréquences de la consommation alimentaire chez la femme enceinte.

Facteur étudié Type d'aliments	Stades de gestation			Effet du stade de gestation
	1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>eme</sup> trimestre	3 <sup>eme</sup> trimestre	
<b>Lait</b>	0,85 ± 0,24	0,68 ± 0,30	0,68 ± 0,38	NS
<b>Yaourt</b>	0,67 ± 0,31	0,56 ± 0,24	0,70 ± 0,29	NS
<b>Fromage</b>	0,37 ± 0,21	0,44 ± 0,27	0,55 ± 0,29	NS
<b>Poissons</b>	0,25 ± 0,22	0,15 ± 0,15	0,18 ± 0,23	NS
<b>Foie</b>	0,15 ± 0,14	0,20 ± 0,12	0,17 ± 0,14	NS
<b>Œufs</b>	0,36 ± 0,22	0,38 ± 0,15	0,48 ± 0,23	NS
<b>Beur</b>	0,33 ± 0,39	0,31 ± 0,20	0,25 ± 0,26	NS
<b>Viande blanche</b>	0,70 ± 0,26	0,61 ± 0,25	0,60 ± 0,32	NS
<b>Viande rouge</b>	0,45 <b>a</b> ± 0,23	0,24 <b>b</b> ± 0,16	0,16 <b>b</b> ± 0,13	**
<b>Légumes</b>	0,98 ± 0,09	0,99 ± 0,08	0,94 ± 0,14	NS
<b>Fruits</b>	0,79 ± 0,32	0,85 ± 0,24	0,67 ± 0,33	NS
<b>Céréales, pain</b>	0,99 ± 0,04	0,98 ± 0,06	0,99 ± 0,04	NS

Chaque valeur représente la moyenne de 12 femmes examinées suivie de l'écart type ; a, b : comparaison statistique des moyennes deux à deux ; \*\* : effet hautement significative des stades de gestation; NS : effet non significative des stades de gestation.

## 1.4. Paramètres biologiques :

### 1.4.1. Paramètres hématologiques :

#### 1.4.1.1. Groupe sanguin :

Sur l'ensemble des femmes enceintes examinées, 14 femmes sont incluses dans le groupe sanguin O ; par contre 10 appartiennent au groupe A et le reste des patientes (n= 20) se scindent en deux groupes AB et B (*Tableau 13*).

*Tableau 13.* Variation de groupe sanguin (système ABO) chez les femmes enceintes en fonction de l'âge.

Facteur Etudié Groupe sanguin (système ABO)		Tranches d'âge (année)		
		19-25	26-32	33-39
Groupe A	Nombre	5	4	1
	%	41,67	33,33	8,33
Groupe B	Nombre	3	1	2
	%	25	8,33	16,67
Groupe AB	Nombre	1	3	2
	%	8,33	25	16,67
Groupe O	Nombre	3	4	7
	%	25	33,33	58,33

A propos de la variation de système ABO en fonction du stade de gestation, 41,67% des femmes enceintes examinées présentent un groupe sanguin O (en 1<sup>er</sup> trimestre), 41,66 % ont accusé le groupe A, et 14 femmes ont révélé un groupe sanguin O ; par contre 10 ont présenté le groupe A (au 2<sup>ème</sup> trimestre), et le reste des patientes (16,67%) appartiennent aux deux groupes AB et B (au 3<sup>ème</sup> trimestre) (*Tableau 14*).

**Tableau 14.** Variation de groupe sanguin (système ABO) chez les femmes enceintes en fonction de stade de la grossesse.

Facteur Etudié Groupe sanguin (système ABO)		Stade de gestation		
		1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>eme</sup> trimestre	3 <sup>eme</sup> trimestre
Groupe A	Nombre	2	5	3
	%	16,67	41,66	25
Groupe B	Nombre	2	2	2
	%	16,67	16,67	16,67
Groupe AB	Nombre	3	1	2
	%	25	8,33	16,67
Groupe O	Nombre	5	4	5
	%	41,67	33,33	41,67

Dans la population de l'étude, en fonction de l'âge et du stade de gestation des patientes, 29 femmes ont présenté un Rh positive ; tandis que 7 femmes ont un Rh négative (*Tableau 15 et 16*).

**Tableau 15.** Variation de groupe sanguin (système Rhésus) les femmes enceintes en fonction de l'âge

Facteur Etudié Groupe sanguin (système Rhésus)		Tranches d'âge (année)		
		19-25	26-32	33-39
Rh+	Nombre	8	11	10
	%	66,67	91,67	83,33
Rh-	Nombre	4	1	2
	%	33,33	8,33	16,67

**Tableau 16.** Variation de groupe sanguin (système Rhésus) chez les femmes enceintes en fonction de stade de la grossesse

Facteur Etudié Groupe sanguin (système Rhésus)		Stade de gestation		
		1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>eme</sup> trimestre	3 <sup>eme</sup> trimestre
Rh+	Nombre	12	10	07
	%	100	83,33	58,33
Rh-	Nombre	00	02	05
	%	00	16,67	41,67

### 1.4.1.2. Formule de numération sanguine (FNS) :

L'observation des résultats laisse apparaître un effet non significatif de l'âge, puisque les valeurs moyennes des paramètres hématologiques (hématocrite, hémoglobine, globules rouges et globules blancs), ne dévoilent pas des changements remarquables ( $P > 0,05$ ) dans la tranche d'âge (19-25) aux comparativement à la deuxième et troisième tranche d'âge de 26 à 32 et de 33 à 39 ans (*Tableau 17*).

**Tableau 17.** Effet de l'âge sur les variations des certaines paramètres hématologiques de l'hémogramme chez les femmes enceintes.

Facteur étudié Paramètres	Tranches d'âge (année)			Effet de l'âge
	19-25	26-32	33-39	
Hématocrite (%)	33,48 ± 2,38	33,59 ± 1,66	34,6 ± 1,11	NS
Hémoglobine (g/dl)	11,54 ± 0,7	11,31 ± 0,55	12,08 ± 0,59	NS
Globules rouges (/mm <sup>3</sup> )	4,08 ± 0,25	4,03 ± 0,35	4,27 ± 0,31	NS
Globules blancs (/mm <sup>3</sup> )	8032,42 ± 1803,49	7147,67 ± 1913,55	6726 ± 1125,04	NS

Chaque valeur représente la moyenne de 12 femmes examinées suivie de l'écart type ; A, b : comparaison statistique des moyennes deux à deux ; NS : effet non significative de l'âge.

Concernant l'effet du stade de la grossesse sur les variations des paramètres hématologiques, tels que l'hématocrite et l'hémoglobine, il ressort que ces derniers sont influencés énormément durant le deuxième stade de grossesse ( $p < 0,01$ ) comparativement au premier et troisième stade de gestation. A cet effet il a été enregistré au 1<sup>er</sup> stade de gestation, une diminution significatives ( $p < 0,01$ ) des taux d'hématocrite et d'hémoglobine au début du second trimestre suivie d'une augmentation sensible des valeurs moyennes au début de troisième trimestre. Quant aux valeurs moyennes en globules rouges des trois stades de gestation, elles apparaissent relativement comparables (4,18 à 4,0 /mm<sup>3</sup>) même si une légère diminution est observée au 3<sup>ème</sup> trimestre.

Les teneurs en globules blancs semblent être influencées par le stade de la grossesse, les teneurs dans le sang paraissent relativement ( $P < 0,05$ ) augmentés au cours du 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestre par comparaison au 1<sup>er</sup> trimestre ; 7804,17 et 8140,5 contre 5961,42 /mm<sup>3</sup> (*Tableau 18*).

**Tableau 18.** Effet du stade de la grossesse sur les variations des certaines paramètres hématologiques de l'hémogramme chez les femmes enceintes.

Facteur étudié Paramètres	Stades de gestation			Effet du stade de gestation
	1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>ème</sup> trimestre	3 <sup>ème</sup> trimestre	
Hématocrite (%)	35,29 a ± 2,15	32,7 a b ± 1,45	33,68 b ± 0,94	**
Hémoglobine (g/dl)	12,53 a ± 0,36	10,91 b ± 0,54	11,49 c ± 0,55	**
Globules rouges (/mm <sup>3</sup> )	4,18 ± 0,27	4,21 ± 0,27	4,0 ± 0,27	NS
Globules blancs (/mm <sup>3</sup> )	5961,42 a ± 1633,32	7804,17 a ± 999,67	8140,5 b ± 2099,46	*

Chaque valeur représente la moyenne de 12 femmes examinées suivie de l'écart type ; a, b : comparaison statistique des moyennes deux à deux ; \*\* : effet hautement significative ; \* : effet significative ; NS : effet non significative du stade de gestation.

#### 1.4.2. Paramètres biochimiques :

En considérant les tranches d'âge, le taux de la glycémie semble diminuer avec l'âge ( $P < 0,05$ ); de 0,88 à 0,83 g/l, en moyenne.

Cependant, les teneurs en créatinine, urée et calcium chez les femmes enceintes ne marquent pas des modifications appréciables ( $P > 0,05$ ) selon les trois tranches d'âge. Toutefois, il a été constaté une certaine fluctuation dans les valeurs moyennes des paramètres biochimique chez la population étudiée (*Tableau 19*).

**Tableau 19.** Effet de l'âge sur les variations de certains paramètres biochimiques chez les femmes enceintes.

Facteur étudié	Tranches d'âge (année)			Effet de l'âge
	19-25	26-32	33-39	
<b>Paramètres</b>				
<b>Glycémie (g/l)</b>	0,88 a ± 0,06	0,78 a b ± 0,09	0,83 b ± 0,06	*
<b>Urée (g/l)</b>	0,16 ± 0,04	0,19 ± 0,06	0,18 ± 0,05	NS
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7,19 ± 1,86	7,47 ± 1,32	7,20 ± 1,14	NS
<b>Calcémie (mg/l)</b>	90,58 ± 2,06	91,46 ± 2,34	93,04 ± 2,97	NS

Chaque valeur représente la moyenne de 12 femmes examinées suivie de l'écart type ; a, b : comparaison statistique des moyennes deux à deux ; \* : effet significative ; NS : effet non significative

La glycémie moyenne de la population de l'étude au premier trimestre est de  $0,86 \pm 0,08$  et elle reste au seuil de l'hypoglycémie dans les deux trimestres suivant ( $P > 0,05$ ). Le taux de glycémie apparaît donc comparable dans les trois stades de la grossesse. Le stade de gestation ne présente pas de modification dans les taux en créatinine, urée et calcium ( $P > 0,05$ ) chez les patientes (**Tableau 20**).

**Tableau 20.** Effet du stade de la grossesse sur les variations des certaines paramètres biochimiques chez les femmes enceintes.

Facteur étudié	Stades de gestation			Effet du stade de gestation
	1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>eme</sup> trimestre	3 <sup>eme</sup> trimestre	
<b>Paramètres</b>				
<b>Glycémie (g/l)</b>	0,86 ± 0,08	0,80 ± 0,07	0,82 ± 0,05	NS
<b>Urée (g/l)</b>	0,18 ± 0,05	0,17 ± 0,06	0,18 ± 0,06	NS
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7,25 ± 1,22	7,13 ± 1,79	7,49 ± 1,39	NS
<b>Calcémie (mg/l)</b>	91,37 ± 2,66	91,67 ± 3,0	92,04 ± 2,72	NS

Chaque valeur représente la moyenne de 12 femmes examinées suivie de l'écart type ; NS : effet non significative du facteur étudié (stade de gestation).

### 1.4.3. Paramètres urinaires :

En fonction de l'âge, une seule femme dont l'âge compris entre 19 et 26 ans a présenté une glycosurie positive (8,33%) et elle reste négative pour la majorité des femmes recrutées (n=35).

Parmi les 36 femmes enceintes, quatre patientes ont présentés une protéinurie positive (traces et plus), observée durant les trois tranches d'âge, de 26 à 32 et de 33 à 39 ans (*Tableau 21*).

**Tableau 21.** Variation de la protéinurie et de la glycosurie chez les femmes enceintes en fonction de l'âge.

Facteur étudié Chimie des urines			Tranches d'âge (année)		
			19-25	26-32	33-39
Glucose	Positive	Nombre	1	0	0
		%	8,33	0	0
	Négative	Nombre	11	12	12
		%	91,67	100	100
Protéine	Positive	Nombre	0	2	2
		%	0	16,67	16,67
	Négative	Nombre	12	10	10
		%	100	83,33	83,33

Parmi les 36 femmes enceintes recrutées la majorité ne présentent pas une glycosurie positive au cours des trois stades de grossesse. Néanmoins, une seule femme sur les 36 cas impliqués dans l'étude à accusé au premier trimestre de grossesse une glycosurie positive (8,33 %).

Par ailleurs, quatre femmes enceintes (33,33%) ont présenté, au cours du 2<sup>ème</sup> trimestre, une protéinurie positive (*Tableau 22*).

**Tableau 22.** Variation de la protéinurie et de la glycosurie chez les femmes enceintes en fonction de stade de la grossesse.

Facteur étudié Chimie des urines			Stades de gestation		
			1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>ème</sup> trimestre	3 <sup>ème</sup> trimestre
Glucose	Positive	Nombre	01	00	00
		%	8,33	00	00
	Négative	Nombre	11	12	12
		%	91,67	100	100
Protéine	Positive	Nombre	00	04	00
		%	00	33,33	00
	Négative	Nombre	12	08	12
		%	100	66,67	100

#### 1.4.4. Paramètres sérologiques

Les immunoglobulines IgG et IgM de la toxoplasmose et de la rubéole ont été mesurées chez les 36 femmes enceintes incluses dans l'étude. Il apparaît que l'âge n'influe pas significativement ( $P > 0,05$ ) sur les variations des teneurs en IgG et IgM spécifiques à la toxoplasmose et à la rubéole (**Tableau 23**).

**Tableau 23.** Effet de l'âge sur les variations des taux des immunoglobulines IgG et IgM spécifiques à la toxoplasmose et à la rubéole chez les femmes enceintes.

Facteur étudié Paramètres	Tranches d'âge (année)			Effet de l'âge
	19-25	26-32	33-39	
Toxo IgG (UI/l)	72,76 ± 93,13	143,65 ± 135,16	226,16 ± 60,57	NS
	0,27 ± 0,19	0,46 ± 0,22	0,27 ± 0,19	
Rubl IgG (UI/l)	107,12 ± 154,6	108,46 ± 134,2	214,88 ± 198,9	NS
	0,28 ± 0,14	0,44 ± 0,21	0,31 ± 0,16	

Chaque valeur représente la moyenne de 12 femmes examinées suivie de l'écart type ; NS : effet non significative de l'âge; IgG : immunoglobuline G ; IgM : immunoglobuline M.

Les teneurs en IgG et IgM de la toxoplasmose et de la rubéole sont comparables ( $P > 0,05$ ) durant les trois trimestres de gestation. La grossesse ne présente ainsi pas un effet sur les variations des immunoglobulines IgG et IgM. Les femmes enceintes de l'étude sont donc saines et elles semblent accuser l'immunité suffisante contre la toxoplasmose et la rubéole, (*Tableau 24*).

**Tableau 24.** Effet du stade de la grossesse sur les variations des taux en immunoglobulines IgG et IgM spécifiques à la toxoplasmose et à la rubéole chez les femmes enceintes.

Facteur étudié Paramètres	Stades de gestation			Effet du stade de gestation
	1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>eme</sup> trimestre	3 <sup>eme</sup> trimestre	
<b>Toxo IgG (UI/l)</b>	176,54 ± 232,50	186,18 ± 181,45	79,86 ± 139,88	<b>NS</b>
<b>Toxo IgM (UI/l)</b>	0,35 ± 0,15	0,33 ± 0,20	0,33 ± 0,16	<b>NS</b>
<b>Rubl IgG (UI/l)</b>	106,74 ± 139,63	198,07 ± 189,72	125,65 ± 196,04	<b>NS</b>
<b>Rubl IgM (UI/l)</b>	0,42 ± 0,19	0,30 ± 0,17	0,31 ± 0,09	<b>NS</b>

Chaque valeur représente la moyenne de 12 femmes examinées suivie de l'écart type ; NS : effet non significative du stade de gestation ; IgG : immunoglobuline G ; IgM : immunoglobuline M.

### 3. Discussion :

Le nombre enregistré de femmes incluses dans l'étude et accusant une première grossesse est élevé ( $n= 19$ ), avec une proportion de 52,78% ; alors que les femmes multipares sont moins fréquentes ( $n= 17$ ), avec une proportion de 47,23%. Aussi, il est remarqué que la majorité des femmes primigestes de l'étude sont jeunes et âgées entre 19 et 25 ans.

Les grossesses multipares et répétées accentuent au fait les modifications physiologiques le plus souvent observées au cours de la grossesse chez la femme enceinte (*Rovensqy et Joffin, 1965*).

Par ailleurs, l'indicateur anthropométrique étudié « IMC », selon l'âge et le stade de gestation, indique qu'il ne varie pas significativement ( $P > 0,05$ ) chez les femmes enceintes au cours de la grossesse normale. Toutefois, il est à remarquer que l'IMC est évalué à 26,54, 28,25 et 31,56  $\text{Kg.m}^{-2}$ , en moyenne pour les trois tranches d'âge (19-25 ans, 26-32ans et 33-39ans), en moyenne. Ces valeurs prouvent que les femmes des deux premières tranches d'âge, présentent une surcharge pondérale. Généralement ces femmes peuvent encourir des risques sérieux de santé : risque de diabète, d'hypercholestérolémie, troubles articulaires, risque de maladies cardiovasculaires (HTA). Elles doivent surveiller leurs alimentations au cours de la grossesse (*Kuczmarzqin et Flegal, 2000*). Les femmes de la dernière tranche d'âge ont développé un surpoids remarquable ce qui peut être néfaste pour leur santé. Il est bien démontré que l'obésité de la femme enceinte augmente la morbidité maternelle et fœtale, avec des conséquences médicales et économiques majeures. Le risque de diabète gestationnel chez ces femmes peut être de 2,8 à 6,5 fois plus grand que chez les femmes de poids normal ; alors que l'hypertension gravidique est peut être plus fréquente de 3,6 à 3,7 fois (*Galtier-Dereure et al., 2000*).

Pour l'effet du stade de gestation sur l'IMC, les valeurs moyennes enregistrées durant les trois trimestres varient, de 29,57 à 29,80  $\text{Kg.m}^{-2}$  au 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> trimestres, traduisant une surcharge pondérale légère ou modérée chez les patientes, et de 30,42  $\text{Kg.m}^{-2}$  au 3<sup>ème</sup> trimestre, reflétant aussi une situation de surpoids. La sédentarité, la suralimentation, l'obésité et l'augmentation de la masse grasse corporelle sont à l'origine de ces réponses (*Flegal et al., 2013*).

Certains auteurs dont, (*Stommel et Schoenborn, 2006*) ont montré qu'en corrigeant l'IMC rapporté par des modèles statistiques, l'effet de certaines variables, qui prennent en

compte l'âge et l'état de grossesse n'influent pas grandement sur les IMC des patientes. Nos résultats sont en contradiction aux propos de ces auteurs ; ceci peut être expliqué par une différence d'approche méthodologique puisque notre étude a porté sur une population d'effectif non représentatif et sur une période très courte de 2 mois.

Les résultats de la hauteur utérine chez les femmes enceintes démontrent le déroulement normal de la grossesse. Selon les trois trimestres, les valeurs moyennes de la HU ont évolué de 11,5 à 22,08 et à 31,25 cm. La différence de la hauteur utérine est en relation avec la croissance du bébé et les changements physiologiques de la forme et de la taille de l'utérus au cours de la grossesse. A ce sujet, plusieurs auteurs confirment clairement la variation de la forme de l'utérus en fonction du stade de gestation par des mesures standards évaluées à 16 cm au 4<sup>ème</sup> mois et pouvant atteindre jusqu'à 32-34 cm à terme de la grossesse (*Fournier et al., 2008*).

La fréquence de l'association HTA et grossesse est différemment appréciée dans la littérature. La pré-éclampsie est habituellement plus fréquente chez les primigestes à la fois très jeunes, moins de 20 ans ou plus âgées, plus de 35ans. L'âge est donc un critère de diagnostic différentiel utile essentiellement chez les jeunes primigestes (*Maquoie et al., 1997*).

L'étude a montré aussi que les patientes étudiées ne souffrent pas d'HTA. Selon l'âge, les valeurs moyennes de PAS et PAD restent stables, et varient respectivement de 11,33 à 11,25 cm Hg et de 6,17 à 6 cm Hg. Quant à l'évolution de PAS et PAD en fonction du stade de la grossesse, il est caractérisé par des valeurs moyennes qui varient de 11,0 à 11,83 cm Hg et de 6 à 6,17 cm Hg durant les trois trimestres. Il est bien établi que pendant une grossesse normale, la fatigue est susceptible de provoquer une légère hypotension (pression artérielle faible), le plus souvent sans gravité chez les femmes (*Attolou et al., 1998*).

L'enquête alimentaire constituant un élément important à l'étude a montré une forte disparité des résultats de la fréquence de consommation alimentaire, évaluée sur une échelle de 7 jours, surtout en fonction des trois tranches d'âge (19 à 25ans, 26 à 32ans et 33 à 39ans) où les apports étaient nettement différents chez les patientes. Chez les sujets jeunes, plusieurs études confirment à ce propos une double demande en fer et à un besoin protéo-énergétique élevé au cours de la grossesse (*Zucherman et al., 1984 ; Beard, 1994 ; Thame et al., 1999 ; Reifsnider et Gill, 2000 ; Massawe et al., 1996 ; Casanueva et al., 2003 ; Iannotti et al., 2005*). Le facteur âge semble exercer une influence considérable sur l'équilibre alimentaire ( $P < 0,01$ ) chez les patientes impliquées dans l'étude. En effet les femmes enceintes jeunes de la première tranche d'âge ont présenté des valeurs moyennes de fréquence alimentaire beaucoup

plus élevées que la deuxième et la troisième tranche. L'apport énergétique semble décroître au cours de la grossesse ainsi que l'apport en protéines totales. Il apparaît aussi que les apports en protéines animales décroissent au cours de la grossesse au même titre que les protéines végétales. Les aliments de base consommés au cours de la grossesse sont surtout : les produits laitiers (riches en protéines, calcium et l'iode), les produits céréaliers (riche en glucide, magnésium), les fruits et légumes (riches en carotènes, en vitamines, en lycopène et en antioxydants majeurs), les produits céréaliers (source de fibres), les viandes, poissons et œufs (source de protéines animales et de vitamine D). En revanche, en fonction des trois trimestres de grossesse, la fréquence entre les aliments de base consommés reste identique, sauf pour la viande rouge où la fréquence de consommation s'avère élevée ( $P < 0,01$ ) au 1<sup>er</sup> trimestre par rapport au 2<sup>eme</sup> et 3<sup>eme</sup> trimestres.

Les résultats des paramètres hématologiques, biochimiques et sérologiques, en fonction de différentes tranches d'âge étudiées et des trois stades de grossesse montrent une prédominance du groupe sanguin O chez la population étudiée ; avec une proportion de 58,33% chez la population de la troisième tranche d'âge. La variation du groupe sanguin selon le système Rhésus qui est le paramètre le plus important dans le groupage montre que 29 femmes ont un rhésus positive, et le reste des sujets inclus dans l'étude ont un rhésus négative. Les femmes rhésus négative peuvent avoir un risque d'incompatibilité sanguine qui peut induire un effet néfaste au fœtus. Selon (*Merger et al, 2001*), si la femme est Rh<sup>-</sup>, quelques soient les antécédents, il est obligatoire en début de grossesse, puis aux 6<sup>e</sup>, 8<sup>e</sup> et 9<sup>e</sup> mois de pratiquer une recherche d'agglutinines irrégulières. Après la naissance, si l'enfant est Rh<sup>+</sup>, il est nécessaire de faire la prévention puisque le problème d'incompatibilité apparaît lors d'une deuxième grossesse où les anticorps sont présents dès le début et souvent aboutit à la mort du fœtus. Pour cela une vaccination anti-rhésus doit être pratiquée dans les 72 heures après l'accouchement, où on injecte des anticorps (gammaglobulines portant des anti-D) qui vont neutraliser les globules rouges rhésus positif avant que la mère n'ait eu le temps de développer ses propres défenses immunitaires.

Le facteur âge n'a pas influencé ( $P > 0,05$ ) sur les valeurs plasmatiques de certains paramètres hématologiques (Ht, Hb, Gr et Gb). Les valeurs enregistrées chez les sujets de l'étude s'inscrivent largement dans le seuil des valeurs normales de référence (*Parent et al., 2010*). Néanmoins, ces paramètres hématologiques indiquent de véritables changements physiologiques au cours de la grossesse normale, chez les patientes. En effet, il bien établi que chez la femme enceinte, le volume plasmatique total maternel augmente progressivement,

dès la 6<sup>ème</sup> semaine et jusqu'à la fin du second trimestre (50% par rapport à la normale) ; par contre, le volume globulaire total n'augmente que d'environ 20%, ceci entraîne une diminution de l'hémoglobine et de l'hématocrite (le minimum étant atteint vers 30<sup>ème</sup> semaine) (*Lansac et Magnin, 2008*).

En se référant à la norme dictée par l'OMS, les patients n'ont enregistrés aucun cas d'anémie durant les trois stades de gestations étudiées ; avec des valeurs en hémoglobine supérieures à 10,5 g/dl, en moyenne.

Les paramètres biochimiques mesurés sont souvent modifiés chez les femmes au cours de la grossesse normale. La glycémie est influencée sensiblement par le facteur âge de la femme enceinte et elle semble diminuer ( $P < 0,05$ ) avec l'âge de 0,88 à 0,83 g/l, en moyenne. L'hypoglycémie constatée chez la femme durant la grossesse normale est due au déficit énergétique relatif résultant de la croissance fœtale et des modifications du métabolisme glucidique (effet des œstrogènes et de la progestérone et les troubles digestives) de l'organisme gravide. La régulation de la glycémie de l'organisme gravide au faite se caractérise en général par une diminution de la glycémie à jeun puis par une intolérance progressive au glucose (*Favier et al., 1998 ; Pinget et al., 1979*). De plus, une baisse progressive de la glycémie à jeun durant le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>ème</sup> stade de grossesse de 0,86 à 0,80 g/l, et puis une légère élévation est observée au 3<sup>ème</sup> trimestre de 0,82g/l, en moyenne. Ces valeurs sont toutefois confirmées aux normes rapportées par (*David et al., 2009*).

Une baisse de la créatinine plasmatique d'environ 10 % est souvent corrélée parallèlement à l'augmentation de la filtration glomérulaire (*Richet, 1988*). Dans nos échantillons, les valeurs moyennes de la créatininémie restent stables avec l'âge et le stade de gestation. Ces constatations corroborent à ceux démontrées par (*Richet, 1988*) chez les femmes enceintes en grosses normales. La valeur de créatininémie moyenne observée chez nos patientes est de 7 mg/l. Cette valeur est inférieure à celle avancée par plusieurs auteurs (*Blacque et al., 1980 ; Borel et al., 1984 ; Popper et al., 1973 ; Vincent et al., 1986*). Selon (*Le Bras et Barthélémy, 1980*), la grossesse s'accompagne en effet de modifications physiologiques de l'hémodynamique général et rénal en particulier, qui entraînent une baisse de la créatininémie sanguine. Au vue des intervalles des normes admises, toutes les femmes enceintes recrutées sont saines et ne présentent pas de dysfonctionnement rénal. Il est à noter que, la créatinine est synthétisée au niveau du muscle à partir de la créatine musculaire (*Paillard, 1994*) et qu'un régime pauvre en viande entraîne souvent une réduction de la production de créatinine et une baisse de la créatininémie (*Richet, 1988*) ; ceci semble

contradictoire au sondage alimentaire effectué chez nos patientes accusant une forte consommation de protéines animales.

Une diminution de l'urée sanguine dans des proportions plus importantes que la créatinine plasmatique est observée aussi chez les femmes enceintes. Ceci est dû, sans doute, d'une part à l'hémodilution et d'autre part à une augmentation de la synthèse protéique. L'uricémie est un paramètre très important dans le pronostic de l'évolution de la grossesse. Une hyperuricémie témoigne d'une diminution des volumes extracellulaires et donc d'une baisse de la perfusion fœtale avec conséquences de risque de mort fœtale (*Richet, 1988*). Néanmoins, la stabilité de l'uricémie chez les femmes enceintes est justifiée par une activité métabolique normale du fœtus (*Tournaire, 1986*). Les valeurs moyennes de l'uricémie des femmes enceintes restent stables, entre 0,16 et 0,19 g/l, en fonction de l'âge et le stade de gestation. Ces valeurs sont proches à celles rapportées par (*Haeckel et al., 1976*) de 0,28 g/l. Selon (*Czernichow et Deshayes, 1982*), l'uricémie peut être influencée par l'âge. Nos résultats ne concordent pas à cette affirmation et ce probablement au fait que la taille de notre population est réduit.

Un faible taux de calcium dans le sang peut avoir durant la grossesse un effet délité au développement fœtal. Selon l'étude la calcémie a varié dans les limites de la normalité chez les patientes ; 91,69 mg/l, en moyenne. Aucune différence significative entre les valeurs moyennes de la calcémie selon l'âge et le stade de gestation n'est enregistré. Il est souvent attendu chez une femme enceinte une chute du taux de calcium (hypocalcémie) qui peut être lié à une carence en vitamines D, à un défaut d'absorption de l'intestin et/ou encore à un rachitisme. En effet, si l'apport en calcium alimentaire persiste à des chiffres bas, la situation traduirait une baisse de la concentration plasmatique de calcium, ce qui stimule la sécrétion des hormones calciotropes; celles-ci induirait une augmentation de la concentration intra adipositaire de calcium (*Zemel et al, 2000*). Le calcium contribue à la minéralisation du squelette fœtal, et il a été démontré qu'une ration riche en calcium pourrait protéger d'une éventuelle survenue de l'hypertension artérielle voire le risque de développer une « pré-éclampsie » (*Bresson et al., 2001 ; Dupin et Herberg, 1985*). Dans le cas de notre étude il semble que les apports alimentaires en calcium sont respectés et équilibrés chez les femmes qui n'ont d'ailleurs pas connues de perturbations plasmatiques durant la grosses.

La protéinurie s'est révélée positive chez 4 femmes enceintes dans 33,33 % des cas au deuxième trimestre de grossesse. En effet, selon (*Hannedouche et Godin, 1982*), l'infection

urinaire serait à l'origine de la forte prévalence des protéinuries urinaires. Cette protéinurie élevée peut être aussi associée à une tension élevée, révélant une éventuelle hypertension artérielle (pouvant entraîner des complications, si elle n'est pas traitée).

L'utilisation de la bandelette urinaire comporte un risque élevé de faux positifs et de faux négatifs ; mais en cas de valeur douteuse (250 à 400 mg/g), une mesure sur les urines des 24h est indispensable (*Waugh et al., 2004 ; Rodriguez, 2001*).

La glycosurie mesurée est nulle pour la majorité des femmes recrutées et une seule femme a accusé, néanmoins, une glycosurie positive. La présence de glucose dans les urines d'une femme enceinte peut être un signe de diabète gestationnel. Au cours de la grossesse, il existe une glycosurie fréquente et intermittente due à l'augmentation de la filtration glomérulaire. La réabsorption des sucres est modifiée et leur excrétion est également augmentée au cours de la grossesse. L'analyse peut donner, toutefois, une fausse positivité au dépistage par bandelettes. Chez la plupart des femmes enceintes non diabétiques, la glycosurie est supérieure à 10 mg/j et chez 30% des patientes, elle est supérieure à 1 g/j.

Chez toutes les femmes enceintes, le diagnostic sérologique est réalisé au début de la grossesse afin de savoir si elle est "protégée" ou non contre la toxoplasmose et la rubéole. Apparemment, l'âge et le stade de grossesse de la femme enceinte n'influe pas ( $P > 0,05$ ) sur les variations des IgG et des IgM spécifiques à deux maladies. Les valeurs plasmatiques relevées chez les patientes s'avèrent donc normales. Selon (*Pelloux, 2000*), s'il existe des anticorps de type IgG (concerne 70 % des femmes en âge de procréer) cela reflète une ancienne infection et donc pratiquement aucun risque de transmission au bébé. Dans le cas contraire, si le taux d'IgG est inférieur à 10 UI/mL, des mesures de précaution doivent être prises pour ne pas contracter la maladie pendant la grossesse (consommation de viande bien cuite, attention aux chats qui transmettent le parasite) et une surveillance sérologique devra être effectuée tous les mois jusqu'à la fin de la grossesse.

## *Conclusion générale*

*En guise de conclusion et à lumière des résultats trouvées, il s'avère que la grossesse est accompagnée d'importantes modifications physiologiques et biologiques chez la femme enceinte.*

*52,78 % (soit 19 femmes enceintes) sont primigestes, le groupe sanguin Rhésus négatif existe chez 19,44% des sujets (7 patientes), cela n'a pas reflété négativement sur leur état de santé, 2,78% des patientes ont accusé une glycosurie positive, avec risque de développement d'un diabète gestationnel et 11,11% des femmes ont accusé une protéinurie positive, faisant suite à une infection urinaire.*

*Apparemment l'âge a exercé un effet non significatif ( $p > 0,05$ ) sur les variations des valeurs moyennes de l'Indice de Masse Corporelle, de la hauteur utérine, de la pressions artérielle (PAS et PAD) ainsi que sur les variations de certains paramètres hématologique (HT, HB, Gr et Gb) et biochimiques (urée, créatinine et calcémie) et sérologique IgG et IgM spécifique à la toxoplasmose et à la rubéole. Sauf que la glycémie a connue des variations significatives ( $P < 0,05$ ) en fonction de l'âge. L'âge présente aussi un effet hautement significatif ( $P < 0,01$ ) sur les fréquences en principaux aliments consommés qui semblent diminuer au delà de 26 ans, chez les patientes.*

*La grossesse entraîne une augmentation significatives ( $P < 0,05$ ) des valeurs moyennes de la hauteur utérine et n'influe pas ( $P > 0,05$ ) sur l'indice de masse corporelle, la pressions artérielle (PAS et PAD), les paramètres biochimiques (glycémie, urée, créatinine et calcémie), les taux d'hématies ainsi que sur les paramètres sérologique. Par contre, il est observé un effet hautement significatif du stade de gestation sur les valeurs moyennes en hémocrite, hémoglobine et en leucocytes chez les patientes impliqués dans l'étude.*



---

*Référence bibliographique*

---



## *Références bibliographiques*

- ALESSANDRA G, ALESSANDRA B, VERONICA R, LAURA V and GRAZIANO D, (2011). Triglyceride metabolism in pregnancy. Section of Metabolic Diseases and Diabetes, AOUP, University of Pisa, Pisa, Italy. *Advances in clinical chemistry*, 55:134-153.
- ALLEGUED et ECKERT, (2012). *Le guide de la grossesse*, Ed fine média, paris, 150p  
2005 Oct;118(10):1154-9.
- ANDRÈS E., AFFENBERGER S., VINZIO S., KURTZ JE., NOEL E., KALTENBACH G., MALOISEL F., SCHLIENGER JL., BLICKLÉ JF., (2005). Carences en vitamine B12 chez l'adulte: étiologies, manifestations cliniques et traitement. *Rev Med Interne*, 26:938-46.
- ANTOINE P, (2002). *La conception à la naissance*. Ed: Masson, Paris, 11p.
- ATTOLOU V., TAKPARA I., AKVAVIT J. Les différents types d'hypertension artérielle chez les femmes enceintes Béninoises admises au CNHU de Cotonou. *Cahiers d'études et de recherches francophones/ Santé*. Octobre- Novembre 1998 : 8 (5) : 353-356.
- AYOUBI J-M., HIRT R., Badiou W ., Hininger-Favier I., Favier M., Zraik-Ayoubi F., Berrebi A., Pons C., (2012). *Nutrition et femme enceinte*, Ed Elsevier Masson SAS, paris. *Gynécologie/ Obstétrique*, 5-042-A-10, 11p.
- AZAÏS-BRAESCO., (1996). Vitamine A In : Limites de sécurité dans les consommations alimentaires de vitamines et minéraux. Avis du 12 sept 1995 du conseil supérieur d'hygiène publique de France Ed: Tec et Doc, Lavoisier, Paris, pp. 172.
- BARRETT JFR., WHITTAKER PG., WILLIAMS JG., LIND T., (1994). Absorption of non-haem iron from food during normal pregnancy. *British Medical Journal*. 309(6947):79-82.
- BEARD J.L., (1994). Iron deficiency: assessment during pregnancy and its importance in pregnant adolescents. *Am J Clin Nutr*; 59: 502S-10S.

- BEAUFILS M, (2002). Hypertensions gravidiques=Hypertensive disorders of pregnancy , In La revue de médecine interne, Ed scientifiques et médicales Elsevier SAS, vol. 23, n°11, pp. 927-938 .
- BEAUFILS M., HADDAD B., BAVOUX F.,( 2012). Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme. Ed Elsevier Masson SAS, paris. EMC Obstétrique, tome 2, 5-036-A-10, pp 1-13.
- BLACQUE BELAIRE A., DEPOSSEY B.M., FOURESTIER M, (1980). Dictionnaire des constantes biologiques et physiques. Applications cliniques et explorations paracliniques. 5ème édition. Paris: Maloine S.A. 2208 pages.
- BLUMENTAL Y, BELGHIT J, DRISSEN M, (2009). Gynécologie-obstétrique, Ed : ESTM, paris, 247 p.
- BOREL JC. 1984. Les protéines du plasma et de l'urine In Comment prescrire et interpréter un examen de laboratoire. 2e édition, Maloine. 849p.
- BRENNER BM, RECTOR S, (2008). Brenner and Rector's The Kidney, 8e edition, Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, USA, 1755 p.
- BRESSON JL, DELARUE J, ROMON M, SIMON C, (2001b), Besoins et apports nutritionnels conseillés in : Besoins nutritionnels au cours de la grossesse et la lactation, Cah. Nutr. Diet, hors série1, 36( 2S7-2S1) : 3p.
- BRESSON JL, REY J, (2001a). Femmes enceintes et allaitantes. In : Apports nutritionnels conseillés pour la population française.3<sup>e</sup> ed., AFSSA, CNERNA-CNRS, Tec et Doc ; Martin et coordonnateur, pp 293-305.
- BRION MJ, LEARY SD, LAWLOR DA, SMITH GD, NESS AR, (2008), Modifiable maternal exposures and offspring blood pressure. A review of epidemiological studies of maternal age, diet, and smoking. *Pediatr Res* 63(6):593–598.
- BRUYERE F, (2014). Modifications physiologiques de la femme enceinte In : chapitre 1 : physiologie générale In : pathologie maternelle et grossesse, Ed : Elsevier masson SAS, France, 488p.
- CARDINELS, (2012). Premiers secours et soins d'urgence, Ed : wolters kluwers Belgium SA, 254p.
- CARIP C., LIEGEOIS V., (2000). Grossesse normale et pathologique In : Bases physiopathologiques de la diététiques, Ed : TEC et DOC-Lavoisier, 430 p.

- CASANUEVA E., JIMENEZ J., MEZA-CAMACHO C., MARES M., SIMON L., (2003) Prevalence of nutritional deficiencies in Mexican adolescent women with early and late prenatal care. *Arch Latinoam Nutr*; 53: 35-38.
- CHARREL M, (1991), *Sémiologie biochimique*, Paris, Ellipses, Edition Marketing, 160 p.
- CHEVALIER et AUDIBERT C, (2008). *Soins infirmiers et gynécologie et obstétrique*, Ed : ESTEM, paris, 181p.
- CHIARONI J., ROUBINET F., BAILLY P., MANNESSIER L., NOIZAT-PIRENNE F., (2011). *Les analyses immuno-hématologiques et leurs applications cliniques*, Ed : John Libbey Eurotext, France, 350p.
- COGILL B, (2003). *Guide des mesures des indicateurs anthropométriques*, Projet d'Assistance Technique pour l'alimentation et la nutrition. Académie pour le Développement et l'Education, Washington DC, 104 p.
- Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), (2006). Conférence nationale des PU-PH en Gynécologie-Obstétrique, Hypertension artérielle gravidique. In : *Gynécologie Obstétrique*, Issy-les-Moulineaux : Masson, pp 284-290.
- Comité Editorial Pédagogique de l'UVMaF (Université Médicale Virtuelle Francophone),(2011b). *Les modifications physiologiques de la grossesse*, 01 mars 2011, pages 15 à 18
- Comité Editorial Pédagogique de l'UVMaF (Université Médicale Virtuelle Francophone), (2011a). *Utérus gravide*.01 mars 2011, pages 6 à 7.
- Comité Editorial Pédagogique de l'UVMaF (Université Médicale Virtuelle Francophone), (2011c)*Le placenta : anatomie et physiologie*, pages 17 à 18
- CUMMING JH, ROBERFROID MB, ANDERSON H, (1997). A new look at dietary carbohydrate In: *chemistry, physiology and health*, *Eur. J. Clin. Nutr*; 51 : 417- 423.
- CZERNICHOW P., DESHAYES P, (1982 ). *Epidémiologie des hyperuricémies*. *Gaz. Méd. de France* -89, vol 35 :4209-14.
- DAVID GERMANAUD ET GILLES FURELAUD, (2003). *Des groupes sanguins pour quoi faire ? Conséquences médicales de l'identité immunologique des globules rouges*,
- DAVID R. HADDEN, CIARA MCLAUGHLIN, (2009). *Normal and abnormal maternal metabolism during pregnancy*. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, vol 14: 66-71.

- DEAKIN, J. LORRAINE LOW, (2000). Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *BMJ* n° 321: 673-674.
- DEROUIN.F, THULLIEZ, (1993). Diagnostic biologique de la toxoplasmose, *Laborama*, 33 (suppl): 3-27.
- DONTIGNY, ARSENAULT, M.-Y., ET MARTEL, M.-J, (2008), Rubéole au cours de la grossesse. Directive clinique de la JOGC (La Société des obstétriciens et gynécologues du Canada.), vol 30 :159-166.
- DUBUCQUOI S et CARON J, (2005). Interprétation des examens biologiques au cours de la grossesse, *Revue du Rhumatisme*, 72(8) : 698–706.
- DUPIN H, (1981). Apports nutritionnels Conseillés pour la population française. Ed : Tec & Doc Lavoisier, Paris. 172 p.
- DUPIN H, HERCBERG S., (1985). Etablissement des apports nutritionnels conseillés. In: Nutrition et santé Publique. HERCBERG S, DUPIN H, PAPOZ L, GALAN P, Eds. Tech Doc publisher Paris, p 437-448.
- DUPIN H., CUQ J.L., MALEWIAK M.I., LEYNAUD ROUAND C., BERTHIER A.M., (1992), Alimentation et nutrition humaines, Masson (Paris ESF), pp. 1533.
- DURACK-BOWN ISABELLE, (1996). L'hyperlipidémie gestationnelle, *Sang Thrombose Vaisseaux*. Service de nutrition, hôpital X.-Bichat, Paris 8(10). 635-641
- FLEGAL KM, KIT BK, ORPANA H and GRAUBARD BI, (2013). Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 309 : 71–82.
- FOURNIE.A, LAFFITTE.A, PARANT.O, KO-KIVOK-YUN.P.,(1999). Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Ed Elsevier, Paris, Gynécologie/ Obstétrique, 5-008-A-10., 8p.
- FREEMAN ME, KANYICKSKA P, LERANT A, NAGY G, (2000), Prolactin structure, function, and regulation of secretion. *Physiol Rev*, 80(4):1523-86.
- FRENOT M, VIERLING E, (2001). Besoins et apports nutritionnels recommandés durant la grossesse in : Biochimie des aliments, diététique du sujet bien portant ; 2<sup>eme</sup> Edition Editeur Doin, Centre Régional de Documentation Pédagogique d'Aquitaine, p 253-260.

- FRICKER J., (1998). Grossesse et nutrition, l'équilibre dès la conception ; cholé-doc n°48 5 p.
- GAIRARD A, (2005). Grossesse, insulino-résistance et pathologies hypertensives. Sciences des Aliments, vol 26(3) : 195-200.
- GALTIER-DEREURE F., BOEGNER C., et BRINGER J, (2000). Obesity in pregnancy: Complications and cost. The American Journal of Clinical Nutrition, 71(Suppl. 5): 1242S–1248S
- GAW A., MURPHY M.A., COWAN R.A, O'REILLY D.St.J. , SHEPHERD J, (2004). Clinical Biochemistry An Illustrated Colour Text. 3rd edition pp 175, Harcourt Brace, Edinburgh.
- GUENARD H, (2009). Physiologie endocrinienne In : physiologie humaine, Ed : pradel, paris, 636 p.
- GUIBERT A,(2012). Ma grossesse de A à Z , Ed ASAP, 257 p
- GUILBERT P., PERRIN-ESCALON H., (2004). Baromètre santé nutrition 2002, Saint Denis : INPES. France, 718 p.
- GUILLAND JEAN-CLAUDE, LEQUEU BRUNO (1992). Les vitamines : du nutriment au médicament, Ed médicales international, Tec & Doc, Paris. Soft cover. 1er edition. 357 pp.
- Haeckel, R., (1976).The use of aldehyde dehydrogenase to determine HsOs-producing reactions: 1. The determination of the uric acid concentration. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 14: 101p.
- HALSTED CH., BAUGH M., BUTTERWORTH C E., (1975). Jr Jejunal perfusion of simple and conjugated folates in man. Gastroenterology, 68(2): 261–269.
- HANNEDOUCHE T., GODIN M, (1982 ). Les examens utiles et/ou inutiles à demander devant une protéinurie. Gaz. Méd. de France, 89 (28) : 3289-95.
- HEART J, (2007). Guide lines of the European Society of Hypertension and European Society of Cardiology for the management of arterial hypertension, 28: 1462– 1536.
- HEFFNER L J. (2003). Reproduction humaine, Ed : De Boeck Supérieur, paris, 128p.
- HENNEN G (2003). Endocrinologie, Ed: De boeck. 519 p.
- HERCBERG S., DUPIN H., PAPOZ L., GALAN P., (1985). Nutrition et santé publique: Approche épidémiologique et politique de prévention, Technique et documentation /Edition Lavoisier, paris, p 435- 448.

- HERCEBERG S., GALAN P., PREZIOSI P., (2000). La déficience en fer au cours de la grossesse en France. *Cah.nutr.Diét*, 35 : 13-23.
- HEYMAN DAVID L, (2008). *Control of Communicable. Diseases Manual*, 19th edition. Washington, DC: American Public Health Association. 764 p.
- HYTTEN F et CHAMBERLAIN G, (1991). Nutrition. In: *Clinical physiology. In obstetrics*, (ed 2), Oxford: Blackwell scientific, 153p.
- IANNOTTI L.L., O'BRIEN K.O., CHANG S-C., MANCINI J., SCHULMAN-NATHANSON M., LIU S., HARRIS Z.L., WITTER R.F, (2005). Iron deficiency anemia and depleted body iron reserves are prevalent among pregnant African-American adolescents. *J Nutr*; 135: 2572-2577.
- IGLESIAS A., MONTELONGO A., HERRERA A., LASUNCION A., (1994). Changes in cholesteryl ester transfer protein. Activity during normal gestation and postpartum. *Clinical Biochemistry*. Elsevier Science Ltd, USA, 27 (1): 63-68.
- Institute of Medicine (IOM), (1990). Sub-committee on nutritional status and weight gain during pregnancy In: *Nutrition during pregnancy*, Washington DC. National Academy Press, p 137-75.
- JACOTOT B., CAMPILLO B., (2003). *Nutrition humaine*. Ed: Elsevier/Masson, Paris, 311 p.
- JARDEL A., (1998). Vitamines et grossesse In : *Le statut vitaminique*. LE MOEL G., SAVEROT- DAUVERGNE A., GUEANT JL coordinateurs . Edition Minter ; p 233-253.
- JÖNSSON H., VINNERAS B., HÖGLUND C., et STENSTRÖM T.A., (1999). Source separation of urine, *Ed Wasser and Boden*, 51(11): 21-25.
- KELLY P.A., DJIANE J., POSTEL-VINAY MC., EDERY M., (1991). The prolactin/growth hormone receptor family, *Endocr Rev* 12 (3): 235-251.
- KHALIFA KES., ROTH A., ROTH B., ARASTEH KN., JANITSCHKE K., (1994). Value of PCR for Evaluation of Occurrence of Parasitemia In: *Immunocompromised Patients with Cerebral and Extracerebral Toxoplasmosis*, *J Clin Microbiol*, 32:2813-2819.
- KING J.C., BUTTE N.F., BRONSTEIN M.N., KOPP L.E., LINDQUIST S.A., (1994). Energy metabolism during pregnancy In: *influence of maternal energy status*. *Am J Clin Nutr*, 59 : 439S-445S.

- KNOPP R.H., BNET B., LASUNCION. M.A., MONTELONGO A., HERRERA E (1992). Lipoprotein metabolism in pregnancy, In: Herrera E., Knopp R.H., Eds. Perinatal Biochemistry, CRC Press, Boca Raton, , pp 19-51.
- KOLETZO B., CETIN I., BRENNAN J.T., (2007). Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. Br J Nutr; 98(5): 873-7.
- KOVACS CS., KRENENBERG HM., (1997). Maternal foetal calcium and bone metabolism during pregnancy, puerperium, and lactation. Endocr Rev; 18: 832-72.
- KUCZMARSKI R.J., FLEGAL K.M., (2000). Criteria for definition of overweight in transition: background and recommendations for the United States. Am J Clin Nutr. 72: 1074–1081.
- LANSAC J., MAGNIN G., (2008). Hypertension et grossesse, Obstétrique, 5e édition, collection pour le praticien, paris : Elsevier/Masson, 563 p.
- LANSAC J., BERGER C., MAGNIN G., (1997). Obstétrique pour le praticien. 3<sup>ème</sup>Ed. Bacq Y., Besnier J.M., Cotty F. Paris :Elsevier/Masson. 584 p.
- LE BRAS P., BARTHELEMY M.(1980), Certificat de Néphrologie - Rein et grossesse. Gaz. Méd. de France; 87 : 13021312.
- LUFT BJ, REMINGTON JS, (1992), Toxoplasmic encephalitis in AIDS, Clin Infect Dis , 15:211-222.
- MADELBROT L et LEGARDEUR H, (2014), Interprétation des examens biologique pendant la grossesse In : chapitre 1 : physiologie générale In : pathologie maternelle et grossesse, Ed : Elsevier masson SAS, France, 488 p.
- MAGANN EF, DOHERTY DA, CHAUHAN SP, LANNEAU GS, MORRISON , (2004), Dye-determined amniotic fluid volume and intrapartum/neonatal outcome, J Perinatol, 24(7):423-8.
- MAILLAS E,(2013). Modification physiologique de la grossesse, [https://reanesth.chu-bordeaux.fr/Formation-initiale/Diplôme-d-Etude-Spécialisé-en-Anesthésie-Réanimation-\(DESAR\)/Les-cours-DESAR/Module-Anesthésie-et-réanimation-obstétrique/Anesthésie-et-réanimation-en-obstétrique-2013/Modifications-physiologiques-de-la-grossesse-\(Dr-Millas\).pdf/](https://reanesth.chu-bordeaux.fr/Formation-initiale/Diplôme-d-Etude-Spécialisé-en-Anesthésie-Réanimation-(DESAR)/Les-cours-DESAR/Module-Anesthésie-et-réanimation-obstétrique/Anesthésie-et-réanimation-en-obstétrique-2013/Modifications-physiologiques-de-la-grossesse-(Dr-Millas).pdf/), janvier 2013
- MAKRIDES M, DULEY L, OLSEN SF. MARINE, (2006). Oil and other prostaglandin precursor, supplementation for pregnancy uncomplicated by preeclampsia or intrauterine growth restriction. Cochrane Database Syst Rev 3: CD003402.

- MANDELBROT L et LEGARDEUR H, (2014). Interprétation des examens biologique pendant la grossesse. In : chapitre 1 : physiologie générale. In : pathologie maternelle et grossesse. Ed : Elsevier masson SAS. France, 488 p.
- MAQUOI E., SCHAAPS J.P., JACOBS J.L., NOEL, FOIDART J.M. (1997). La pré-éclampsie est la conséquence d'un déficit de placentation de la biologie aux considérations cliniques. *Revue Médicale de Liège*, 52: 478-484.
- MASSAWE S.N., URASSA E., LINDMARK G., MÖLLER B., NYSTRÖM L., (1996). Anaemia in pregnancy: a major health problem with implications for maternal health care. *Afr J Health Sci. Article in journal (Refereed) Published*, 3 : 126-132.
- MASSE-RAIMBAULT, (1992), Les femmes enceintes ou allaitantes, In : Alimentation et nutrition humaine, DUPIN, Edition ESR, Paris ; 1533 p.
- Merbai N, Nebout S, Filippova J, Keita H, (2014). Prise en charge anesthésique In : chapitre 1 : physiologie générale In : pathologie maternelle et grossesse, Ed : Elsevier masson SAS, France, 488 p.
- MERGER R, LEVY J et MELCHIOR J, (2001). Précis d'obstétrique, 6<sup>e</sup> Ed : Masson, 597 p.
- METZ J, (1987), Carences en folates au cours de la grossesse et de la lactation. In : Folates et cobalamines. Progrès en hématologie. Coordonnateurs Zittoun J et Cooper BA. Edition Doin. Paris, p59-168.
- MONTOYA JG, (2004). Liesenfeld Toxoplasmosis. *The Lancet seminar*, 363: 1965-1976.
- MOORE A F et F. DALLY, (2001), anatomie médicale, aspects fondamentaux et application clinique, Ed : de book, paris, 74 p.
- MUNNICH A, OGIER H, SANDUBRAY J-M, (1987). Les vitamines, Aspects métaboliques, génétiques, nutritionnels et thérapeutiques, Editions Masson, Paris, 428 p.
- NAVARRO J., BOURGE A Y-CAUSSE M., DESQUILBERT N, (1984). The vitamins: status of low birth weight infant and their mothers, *J Pediat Gastroenterol Nutr*, 3: 744-748.
- NIKI A, (1991). Action of ascorbic acid : ascavenger of active and stable oxygen radicals, *A JclinNutr*, 54 : 11199S- 11224S.

- ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE (ONUAA), (2000). L'État de l'insécurité alimentaire dans le monde. Service des régimes fonciers (SDAA) de la Division du développement rural (SDA), (FAO), Rome, PP: 9-10-11.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS), (1995). Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité d'experts, OMS, Série de Rapports techniques n° 854. Genève, : 498 pages.
- PAILLARD M., (1994). Explorations fonctionnelles rénales. Editions Techniques - Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Néphrologie-Urologie. 18-010-A-IO: 13 p.
- PAPIERNIK E, (1992), Alimentation des femmes enceintes, in : Apports Nutritionnels Conseillés pour la population française, édition Lavoisier, paris, 146 p.
- PAPIERNIK E., POTIER DE COURCY G, (1996), L'alimentation au cours de la grossesse et l'allaitement in : Nutrition humaine, coordonnateurs Des jeux Hercberg S, Edition INSERM, p 105 -141.
- PARTLIN Mc J., HALLIGAN A., SCOTT JM., DARLING M.,Weir DG., (1993), Accelerated folate breakdown in pregnancy.The Lancet; 341(8838):148–149.
- PELLOUX H, (2002), Toxoplasmose congénitale : prévention chez la femme enceinte et prise en charge du nouveau-né ; Arch Pédiatr ;9 : 206-12.
- PENICAUD-TAKFUR A-M ; JOYE-GAPILLOU N ; BUXERAUD J, (2006). Vitamines et minéraux chez la femme enceinte. Vocation Sage-Femme, 44 : 24-26
- PERLEMUTER G., MORIN N.H., (2002). Endocrinologie, diabétologie, nutrition. Edition ESTEM, p 247.
- PERRIN AE, SIMON C, (2002). Nutrition de la femme enceinte. Cah. Nutr. Diet, 37 (1): 59-64.
- PINGET M., DORNER M., BRETTE P., GANDAR P., BROGNARD J.M., WALCH R. (1979). L'Epreuve d'Hyperglycémie provoquée par voie orale au cours de la grossesse normale. Nouv. Presse Méd., 8 : 3713 - 18.
- POPPER H., MANDEL E., MAYER H. (1973). Creatinine detezmination in blood. Biochem ; 291 : 354-67.
- POTIER DE COURCY G., (2001), Objectif Nutrition n°59: la nouvelle version des apports nutritionnels conseillés en France. Cah. Nutr. Diét., 34, 2, 77-87

- PUSTOWOIT B, LIEBERT UG, (1998). Predictive Value of Serological Tests in Rubella Virus Infection during Pregnancy, *Intervirology*, 41:170-177.
- RAIN JD, BLOT L, TCHERNIA G, (1987). Les carences foliques dans le tiers monde, In : *Folates et cobalamines, Progrès en hématologie*. Coordonnateurs Zittoun J et Cooper BA ; Edition Doin, p 169-173.
- Recommandations OMS., (2003). Soins liés à la grossesse, à l'accouchement et à la période néonatale: Guide de pratiques, *Dépister une anémie*. Genève.
- Recommended Dietary Allowance (RDA), (1989). Food and nutritional Board. National Academy Press. Washington; 10<sup>e</sup> édition, 284 pages.
- REIFSNIDER E., GILL S.L., (2000). Nutrition for the childbearing years. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*; 29: 43-55.
- REMINGTON JS, MC LEOD R et DESMONTS (2001). Toxoplasmosis. Dans: J. S.Remington et J.O.Klein (édit.). *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*, 5<sup>e</sup> édition. W.B. Saunders, Philadelphie, P 205-346.
- RICHET G, (1988). *Néphrologie*. Paris : Ellips, 399 p.
- Robertson WG, Marshall RW, (1979). Calcium measurements in serum and plasma Total and ionized, *CRC Crit Rev Clin Lab Sci* 11: 271–304.
- RODRIGUEZ T, (2001), Use of a random urinary protein-to-creatinine ratio for the diagnosis of significant proteinuria during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*; 185: 808-811.
- ROUDAUT, LEFRANCQ, (2005). *Alimentation théoriques*. Ed : Doin, 303 p.
- ROVINSKY J.J., JOFFIN H., (1965). Cardiovascular hemodynamics. In: pregnancy. Blood and plasma volumes in multiple pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 93: 1-13.
- SACHET P, (1997). Fer : conséquences d'une carence, d'un excès en fer, et intérêt d'une supplémentation systématique. *Recommandations pour la pratique clinique*. *J Gynécol Obstet Biol Reprod*; 26 : 59-66.
- SCHLIENGER JL., (2011). État des lieux des compléments alimentaires chez la femme enceinte. *Medecine des maladies métaboliques* ; 5(5): 521-532.
- SCOLL TO., JOHNSON WC, (2000). Folic acid influence on outcome of pregnancy. *Am J Clin Nutr*, 7: 1295S-1303S.
- SENTILHES L., FAURY MN., MAHIEU-COPUTO D., (2010), Régulation du liquide amniotique In : *traité obstétrique* , Marpeau L., Ed : elsevier masson SAS, 496 p.

- SIMON C, (2001). Nutrition de la femme enceinte et allaitant. In : Traité de nutrition clinique de l'adulte. Basdevant A, Laville M, Lerebours, Ed Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 723 p.
- STOMMEL M and SCHOENBORN CA., (2009). Accuracy and usefulness of BMI measures based on self-reported weight and height: findings from the NHANES & NHIS 2001–2006. BMC Public Health 9: 421.
- TAVIAN M, (2001). Immunity. The human embryo but not its yolk sac, generates lympho-myeloid stem cells: mapping multipotent hematopoietic cell fate in intraembryonic mesoderm 15(3) : 487-95.
- TESCARI JESSICA, (2010), Prise en charge de l'anémie durant la grossesse et le post-partum, École de Sages-femmes Pierre Morlanne, Université Henri Poincaré, Nancy I, France, 65 p.
- THAME M., WILKS R., MATADIAL L., FORRESTER T.E., (1999). A comparative study of pregnancy outcome in teenage girls and mature women. W Indian Med J; 48: 69-72.
- THULLIEZ P, (2001). Maternal and foetal infection In: Toxoplasmosis. Ed D.H.M. Joynson, T.G. Wreghitt, Cambridge University Press, PP 193-213.
- THUREEN PJ, HALL DM, HOFFENBERG A, TYSON RW (1997). Fatal meconium aspiration in spite of appropriate perinatal airway management: pulmonary and placental evidence of prenatal disease. Am J Obstet Gynecol, 176: 967-75.
- TOMAN.M, (2002) , Immunologie et immunopathologie, 326 p.
- TOPANOOU A et KLOTOE J R, (2010). Guide des travaux pratiques d'hématologie UAC/EPAC/ABM, Bénin
- TOURNAIRE M., (1986). Physiologie de la grossesse. Ed Masson., Paris, 285 p.
- TOURNAIRE M., FOURNIE A., CATHELINÉAU G., PHILIPPE HJ., GOFFINET F.,(2013). Recommandations pour la pratique clinique : Diabète et grossesse [Internet]. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) : [http://www.cngof.asso.fr/D\\_PAGES/PURPC\\_01.HTM](http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_01.HTM)
- TRINDER P., (1999). Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. Ann Clin Biochem , 6:24-27.

- VAUBOURDOLLE M., (2007), Hématologie Biochimie (troisième édition). Rueil-Malmaison, Editor. Kluwer, 1116 p.
- VERWAERDE JC., BUFFET C., CARCASSONE B., BOUVENET JM, (1995). Pathologie médicale. Ed: Masson, 389 p.
- VINCENT - VIRY M., HENNY J., CLERC M., SIEST G., (1986). Les valeurs de référence sont-elles transférables? (Résultats d'une étude coopérative internationale). Méd. Afr. Noire; 33 (5) : 419 - 428.
- WAUGH JJ, CLARK TJ, DIVAKARAN TG, KHAN KS, KILBY MD.,( 2004). Accuracy of urinalysis dipstick techniques in predicting significant proteinuria in pregnancy. Obstet Gynecol ; 103:769-77.
- WHITTAKER JM., LIN J., WILLIAMS SE., (1991). Iron absorption during normal human pregnancy : a study using stable isotopes. Br Med J 65: 45-63.
- Wolf, G., (1984). Multiple functions of vitamin A Physiol. Rev. 64 : 873-938.
- WONG SY, REMINGTON JS, (1994), Toxoplasmosis in pregnancy. Clin Infect Dis ; Vol 18 : 853-862.
- ZEGHOUD F., GARABEDIAN M., JARDEL A., (1988), Administration d'une dose unique de 100.000 unités de vitamine D3 chez la femme enceinte en hiver, Incidence sur la calcémie du nouveau-né. J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod. 17 : 1099-1105.
- ZEMEL MB., SHI H., GREER B., Dirienzo D., Zemel PC.,(2000). Regulation of adiposity by dietary calcium.FASEB J; 14 :1132-1138.
- Zucherman B.S., Walker D.K. Frank D.A., Chase C., Harnburg B., (1984). Adolescent pregnancy: biohevioral determinants of outcome. J Pediatr; 105: 857-63.

#### **Sites web:**

- HOOK EB, HEALY KM, NILES AM, SKALKO RG, (1974). Letter: Vitamin E: teratogen or anti-teratogen? Lancet 1(7861):809.  
<http://www.toutsurlatransfusion.com/immuno-hematologie/analyses-complementaires/ih-grossesse.php>.
- VITSE L., (2011), physiologie du liquide amniotique, [http://www.univ-age.fr/modules\\_document/get-document/defaultUFR\\_medicine/PACES-cours//UE8-cours-P1-maiteuque-physiologie-du-liquidee-amniotique\\_Dr\\_VITSE.pdf](http://www.univ-age.fr/modules_document/get-document/defaultUFR_medicine/PACES-cours//UE8-cours-P1-maiteuque-physiologie-du-liquidee-amniotique_Dr_VITSE.pdf), consulté en septembre 2012



---

# *ANNEXES*

---



**Annexe 01.** Questionnaire d'enquête

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS DE MOSTAGANEM  
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE  
Département de biologie  
Master II -Analyses biologiques et biochimiques-  
Année universitaire : 2015-2016

---

**Questionnaire**

---

Nous somme *M<sup>elle</sup> BENSIKADDOUR ZINEB* et *M<sup>elle</sup> ELARBI BEN CHRIF SARA*, étudiantes en biologie à l'université de Mostaganem. Dans le cadre de notre mémoire de fin d'études intitulé : « **Les modifications du corps maternel et variation des paramètres biochimiques au cours de la grossesse normale** », nous souhaiterons réaliser une enquête auprès des femmes enceinte afin de mettre le point sur les principales modifications survenant au cours de la grossesse . C'est pourquoi on vous sollicite de remplir les renseignements de ce questionnaire.

---

*Patiente n°:* .....

*Date :* / / 2016

*Nom et prénom:* .....

*Adresse:* .....

*Trimestre n°:* .....

*Parité :*  Primipare  Multipare

*Age:* ..... ans

*Taille:* ..... cm

*Poids:* ..... kg

*Indice de Quételet:* ..... kg/m<sup>2</sup>

*Hauteur utérine :* ..... cm

*Tension artérielle :* ..... cm Hg

**Fréquence de consommation de certains aliments de base (sur une échelle de 7 jours) :**

<b>Jours</b> <i>Aliments</i>	<b>1<sup>ère</sup> jr</b>	<b>2<sup>ème</sup> jr</b>	<b>3<sup>ème</sup> jr</b>	<b>4<sup>ème</sup> jr</b>	<b>5<sup>ème</sup> jr</b>	<b>6<sup>ème</sup> jr</b>	<b>7<sup>ème</sup> jr</b>	<b>Fréquence</b>
<i>Lait</i>								
<i>Yaourt</i>								
<i>fromage</i>								
<i>Poissons</i>								
<i>foie</i>								
<i>Œufs</i>								
<i>Beur</i>								
<i>viande blanche</i>								
<i>viande de bœuf (rouge)</i>								
<i>légumes</i>								
<i>fruits</i>								
<i>céréales, pain</i>								

**Analyses biologiques :**

**Groupe sanguin :** .....

**FNS:**

**Ht:** ..... %

**Hb:** ..... g/dl

**Gr:** ..... /mm<sup>3</sup>

**Gb:** ..... /mm<sup>3</sup>

**Analyses biochimiques :**

- **Glycémie:** ..... g/l

- **Urée :** ..... g/l

- *Créatinine* : ..... mg/l

- *Calcémie* : ..... mg/l

*Chimie des urines :*

- *Glucose* : .....

- *Protéine (albumine)* : .....

*Analyses Sérologiques*

- *Rubéole* :                    **IgG**.....UI/l                    **IgM**.....UI/l.

- *Toxoplasmose* :                    **IgG**.....UI/l                    **IgM**.....UI/l.

**Annexe 02.**

Tableau de répartition des femmes enceintes selon le facteur « Age »

N°	Age	IMC	HU	TAS	TAD	Ht	Hb	Gr	Gb	Gly	Urée	Crea	Ca++	Labstixe	ToxIgG	ToxoIgM	RubIIgG	RubIgM
1	25	23,51	12	12	6	33,4	12,3	4,05	6100	0,811	0,11	6	89,8	N	0	0,05	80	0,23
2	23	25,39	8	10	7	36,5	11,9	3,7	3160	0,87	0,1	7	85,2	N	116	0,31	50	0,29
3	19	25,71	12	12	7	37	12,9	4,5	9070	0,86	0,13	5,53	92,7	N	179	0,247	255	0,245
4	23	29,62	12	12	6	36	11,4	3,9	7502	0,99	0,24	7,2	92,14	N	165	0,244	122	0,92
5	25	29,25	10	10	5	36,4	12	4,04	4467	1	0,2	10,01	83,3	gluc+	115	0,71	0,186	0,182
6	18	25	25	10	5	33,9	11,1	4,3	8800	0,75	0,25	12	93,4	N	0,58	0,224	626	0,32
7	20	25,22	18	11	7	33	11,3	4,3	8000	0,92	0,12	6,1	92,2	N	0,51	0,271	0,501	0,118
8	20	28,63	22	12	6	33,2	12	4,2	9500	0,91	0,15	7,4	93,7	N	100,2	0,125	0,4	0,135
9	24	24,22	20	11	6	33	10,3	4,2	8890	0,76	0,15	4,5	89,13	N	0,61	0,45	0,4	0,12
10	22	27,1	32	11	6	34	11,5	4,3	8300	0,83	0,2	6,7	90,9	N	0,13	0,242	0,32	0,323
11	20	30,47	30	12	6	32,8	11	3,4	15000	0,88	0,13	7	90,7	N	195,2	0,11	150	0,14
12	24	33,08	32	13	7	32,5	10,8	4,1	7600	0,93	0,19	6,8	93,79	N	0,901	0,201	0,616	0,38
13	29	23,83	12	10	7	37,76	11,91	3,5	7106	0,77	0,25	7,6	91,9	N	650	0,9	67,6	0,58
14	32	31,25	12	12	6	32	13,1	4,5	4200	0,71	0,19	7,4	88,9	N	0,47	0,55	0,69	0,719
15	29	23,59	12	12	6	36,2	12	3,81	7100	0,94	0,22	6,4	92,1	N	0,13	0,263	0,17	0,619
16	26	25,87	20	11	6	33	11	4,3	8480	0,66	0,24	7,55	92,9	N	179,3	0,553	230	0,283
17	27	29,3	22	12	6	30,9	10,3	4,28	6400	0,72	0,1	6,8	89,9	Prot+	1,3	0,249	60,5	0,265
18	30	33,12	24	13	9	32,4	10,9	4,1	8050	0,79	0,16	5	94,5	Prot+	573	0,326	260	0,84
19	29	31,25	22	10	8	32	10,4	4,22	9000	0,76	0,16	9,75	87,2	N	118,9	0,76	515	0,113
20	27	33,08	32	10	6	32,8	10,4	4,2	6950	0,82	0,11	7	91,2	N	0,56	0,2	0,24	0,435
21	31	27,34	30	10	6	33,4	12,2	4,1	7700	0,83	0,16	6,38	86,1	N	0,8	0,107	0,54	0,27
22	28	25,91	33	11	6	34,1	12	4,3	6700	0,61	0,41	11	93,25	N	0,22	0,86	0,36	0,324
23	30	29,38	31	12	6	34,2	11,7	3,98	4086	0,87	0,11	8,52	94,5	N	0,13	0,348	106,3	0,519
24	30	32,42	32	13	6	34,3	9,8	3,1	10000	0,86	0,19	6,25	95,1	N	199	0,448	60,1	0,33
25	36	33,09	12	10	6	39,1	13	4,8	4770	0,81	0,17	7,8	93,5	N	0,2	0,212	80,1	0,17

26	33	34,34	12	12	6	36,1	13,4	4,4	4100	0,83	0,11	6,8	95,7	N	693,2	0,221	542,1	0,228
27	34	37,1	12	9	6	36	13,5	4,5	4980	0,79	0,31	7,2	97	N	197	0,42	53	0,24
28	34	38,2	12	11	6	37	13	4,4	8982	0,97	0,17	8	94,2	N	2,5	0,034	30	0,654
29	36	28,29	22	10	6	32,39	9,9	4,1	6100	0,87	0,11	4,53	88,5	prot+	500	0,02	203	0,32
30	34	37,94	24	11	7	33,01	11,4	4,4	4290	0,91	0,24	6,78	93,5	prot+	179,3	0,553	250	0,283
31	37	38,28	22	11	6	32,4	10,9	3,9	6740	0,71	0,16	7,11	92,9	N	0,4	0,112	230,5	0,65
32	36	30,44	24	11	6	33,2	11,4	4,2	9400	0,85	0,23	8,01	92,2	N	580	0,324	0,56	0,118
33	38	38,26	28	9	6	34	12,3	4,4	6800	0,78	0,11	7,1	95,8	N	0,91	0,25	100	0,351
34	37	23,83	28	9	5	34	11,6	3,6	6370	0,83	0,18	9,87	84,2	N	0,13	0,254	238,6	0,18
35	39	32,87	35	10	6	34	12,3	4,1	10000	0,77	0,17	5,59	96,4	N	0,33	0,642	0,67	0,324
36	35	31,25	32	10	6	34	12,3	4,4	8180	0,82	0,25	7,62	92,52	N	560	0,234	850	0,167

**Annexe 03.**

Tableau de réparation des femmes enceintes selon le facteur « stade de gestation »

N°	Trimestre	IMC	HU	TAS	TAD	Ht	Hb	Gr	Gb	Gly	Uree	Crea	Ca++	Labstixe	Toxo IgG	Toxo IgM	Rubl IgG	Rubl IgM
1	1	23,51	12	12	6	33,4	12,3	4,05	6100	0,811	0,11	6	89,8	N	0	0,05	80	0,23
2	1	25,39	8	10	7	36,5	11,9	3,7	3160	0,87	0,1	7	85,2	N	116	0,31	50	0,29
3	1	25,71	12	12	7	27	12,9	4,5	9070	0,86	0,13	5,53	92,7	N	179	0,247	255	0,245
4	1	29,62	12	12	6	36	11,4	3,9	7502	0,99	0,24	7,2	92,14	N	165	0,244	122	0,92
5	1	29,25	10	10	5	36,4	12	4,04	4467	1	0,2	10,01	83,3	gluc+	115	0,71	0,186	0,182
6	1	23,83	12	10	7	37,76	11,91	3,5	7106	0,77	0,25	7,6	91,9	N	650	0,9	67,6	0,58
7	1	31,25	12	12	6	32	13,1	4,5	4200	0,71	0,19	7,4	88,9	N	0,47	0,55	0,69	0,719
8	1	23,59	12	12	6	36,2	12	3,81	7100	0,94	0,22	6,4	92,1	N	0,13	0,263	0,17	0,619
9	1	33,09	12	10	6	39,1	13	4,8	4770	0,81	0,17	7,8	93,5	N	0,2	0,212	80,1	0,17
10	1	34,34	12	12	6	36,1	13,4	4,4	4100	0,83	0,11	6,8	95,7	N	693,2	0,221	542,1	0,228
11	1	37,1	12	9	6	36	13,5	4,5	4980	0,79	0,31	7,2	97	N	197	0,42	53	0,24
12	1	38,2	12	11	6	37	13	4,4	8982	0,97	0,17	8	94,2	N	2,5	0,034	30	0,654
13	2	25	25	10	5	33,9	11,1	4,3	8800	0,75	0,25	12	93,4	N	0,58	0,224	626	0,32
14	2	25,22	18	11	7	33	11,3	4,3	8000	0,92	0,12	6,1	92,2	N	0,51	0,271	0,501	0,118
15	2	28,63	22	12	6	33,2	12	4,2	9500	0,91	0,15	7,4	93,7	N	100,2	0,125	0,4	0,135
16	2	24,22	20	11	6	33	10,3	4,2	8890	0,76	0,15	4,5	89,13	N	0,61	0,45	0,4	0,12
17	2	25,87	20	11	6	33	11	4,3	8480	0,66	0,24	7,55	92,9	N	179,3	0,553	230	0,283
18	2	29,3	22	12	6	30,9	10,3	4,28	6400	0,72	0,1	6,8	89,9	Prot+	1,3	0,249	60,5	0,265
19	2	33,12	24	13	9	32,4	10,9	4,1	8050	0,79	0,16	5	94,5	Prot+	573	0,326	260	0,84
20	2	31,25	22	10	8	32	10,4	4,22	9000	0,76	0,16	9,75	87,2	N	118,9	0,76	515	0,113
21	2	28,29	22	10	6	32,39	9,9	4,1	6100	0,87	0,11	4,53	88,5	prot+	500	0,02	203	0,32
22	2	37,94	24	11	7	33,01	11,4	4,4	4290	0,91	0,24	6,78	93,5	prot+	179,3	0,553	250	0,283
23	2	38,28	22	11	6	32,4	10,9	3,9	6740	0,71	0,16	7,11	92,9	N	0,4	0,112	230,5	0,65
24	2	30,44	24	11	6	33,2	11,4	4,2	9400	0,85	0,23	8,01	92,2	N	580	0,324	0,56	0,118
25	3	27,1	32	11	6	34	11,1	4,3	8300	0,83	0,2	6,7	90,9	N	0,13	0,242	0,32	0,323

26	3	30,47	30	12	6	32,8	11,3	3,4	15000	0,88	0,13	7	90,7	N	195,2	0,11	150	0,14
27	3	33,08	32	13	7	32,5	12	4,1	7600	0,93	0,19	6,8	93,79	N	0,901	0,201	0,616	0,38
28	3	33,08	32	10	6	32,8	10,3	4,2	6950	0,82	0,11	7	91,2	N	0,56	0,2	0,24	0,435
29	3	27,34	30	10	6	33,4	11	4,1	7700	0,83	0,16	6,38	86,1	N	0,8	0,107	0,54	0,27
30	3	25,91	33	11	6	34,1	10,3	4,3	6700	0,61	0,41	11	93,25	N	0,22	0,86	0,36	0,324
31	3	29,38	31	12	6	34,2	10,9	3,98	4086	0,87	0,11	8,52	94,5	N	0,13	0,348	106,3	0,519
32	3	32,42	32	13	6	34,3	10,4	3,1	10000	0,86	0,19	6,25	95,1	N	199	0,448	60,1	0,33
33	3	38,26	28	9	6	34	9,9	4,4	6800	0,78	0,11	7,1	95,8	N	0,91	0,25	100	0,351
34	3	23,83	28	9	5	34	11,4	3,6	6370	0,83	0,18	9,87	84,2	N	0,13	0,254	238,6	0,18
35	3	32,87	35	10	6	34	10,9	4,1	10000	0,77	0,17	5,59	96,4	N	0,33	0,642	0,67	0,324
36	3	31,25	32	10	6	34	11,4	4,4	8180	0,82	0,25	7,62	92,52	N	560	0,234	850	0,167



## **Annexe 05.** Tableau récapitulatif

Variations des principaux paramètres du bilan biochimique au cours de la grossesse normale

<b>PARAMETRES</b>	<b>VALEURS NORMALES HORS GROSSESSE</b>	<b>VARIATIONS AU COURS DE LA GROSSESSE</b>
<b>Triglycérides</b>	0.6 à 1.5 g/L	Augmentation de 2 à 3 fois (le maximum est atteint au cours du 3 <sup>e</sup> trimestre 2.85 g/L en moyenne)
<b>Cholestérol total</b>	1,5 à 2 g/L	Augmentation de 50% à 60% (2,25 à 3 g/L)
<b>Glycémie à jeun</b>	0.70 à 1,05 g/L	Diminution de 0,8 à 0.9 g/l
<b>Calcémie</b>	90 à 106 mg/L	Diminution de 10% du taux basal à Terme (81 à 95,4mg/L)
<b>Créatininémie</b>	7- 14 mg/L	Diminution progressive de 25% au mois de sa valeur initiale (5- 10,5 mg/L)
<b>Urémie</b>	0,15 à 0,40 g/L	Diminution progressive de 25% au mois de sa valeur initiale (0,11- 0,30 g/L)
<b>Protéinurie</b>	50 à 150 mg/24 H	Augmentation jusqu'à 300 mg/24H
<b>Glucose</b>	0	Glycosurie physiologique fréquente (abaissement du seuil rénal du glucose)