



DEPARTEMENT DE BIOLOGIE
Mémoire de fin d'études

Présenté par :

Dekkiche Fatiha

Bouziane Fatiha

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER II EN BIOLOGIE

Spécialité : Biochimie appliquée

THÈME

**Evaluation de l'hémogramme et la vitamine D
chez la femme enceinte dans la localité de
Mostaganem**

Soutenue publiquement le

DEVANT LE JURY

Président : Pr. Bekada Ahmed

Examinatrice : Dr. Grar Hadria

Encadreur : Pr. Benakriche Ben Mehel

Centre Universitaire de Tissemsilet.

Université de Mostaganem.

Université de Mostaganem.

Année Universitaire 2019/2020

Remerciement



En premier lieu, nous tiens à remercier DIEU, pour le courage, la patience et la santé qu'il m'a donné afin de mener ce projet à terme.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à nos parents qui ont toujours été là pour nous.

Nous adressons nos vifs remerciements à notre promoteur consultant,

M^R. Benakriche pour m'avoir dirigé tout au long de ce travail, et pour ses explications, remarques judicieuses et conseils qui m'ont été précieux pour la réalisation de ce travail.

Nous exprimons nos estimations et nos vifs remerciements aux honorables membres de jury pour avoir accepté d'examiner et juger ce modeste travail qu'elles soient assurées de nos profonds respects et de nos sincères reconnaissances et aussi aux enseignants pour leur aide et orientation durant mes études.

Nos vifs remerciements vont également à tous les personnages de laboratoire d'établissement spécialisée hôpital "mère enfant LALA KHEIR MOSTAGANEM

Nos vifs remerciements à mes chers amis et toutes personnes qui m'ont aidé et encouragé pour finir ce travail

En fin, Nous remercions vivement et nos respects les plus distingués à tous les enseignants du département de biologie, université Abdelhamid Ibn badis

Dédicaces

- ✓ *Je dédie ce modeste travail à ceux qui ont tout sacrifié pour moi mes chers parents : Hayat, Nouraddine*
- ✓ *A mes frères et sœurs : Karima, Asma, Mohamed, Ikram, Abdelkrim*
- ✓ *Et tous les membres de ma famille « **Bouziane** »*
- ✓ *A mes chers amis « Benguenouna Manel, Dahih Halima, chalabi houria.*
- ✓ *A tous mes chers enseignants et mes amis depuis le primaire jusqu'à l'université*
- ✓ *A ceux qui ont été là pour moi et que j'ai oublié de les citer*

BOUZIANE Fatiha

❖ *Je dédie cette mémoire :*

À ma famille pour laquelle aucune dédicace n'exprimera la profondeur de mon amour et de ma reconnaissance.

À ma très chère mère, affable, honorable, aimable : tu représentes 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 tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À mon très cher père, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

À mes très cher frère Nouredine, Abed et Mohamed les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

À mon cher fiancé Seddik , en témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous remercie pour votre soutien et votre affection si sincère. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

À tous mes amis (es) en témoignage de l'amitié que nous partageons.

À toutes les personnes qui ont participé à ce que ce travail puisse voir le jour.

À tous ceux qui me sont chers, qui de près ou de loin ont soutenu mes efforts.

Que ce travail vous témoigne ma profonde gratitude.

DEKKICHE Fatima

Tables des matières

<i>Chapitre I : partie I</i>		
1	Généralités sur l'hémogramme	01
1.1	Définition	01
1.2	Principe de fonctionnement des automates	02
1.3	les paramètres de l'hémogramme	02
1.3.1	Etude quantitative (automate)	03
1.3.1.1	Numération des globules rouges (GR)	04
1.3.1.2	Numération des globules blancs	06
1.3.1.3	Numération des plaquettes	09
1.3.2	Etude qualitative (frotti)	09
1.4	L'érythroïèse chez la femme enceinte	09
1.5	Indications de l'hémogramme	09
1.6	Physiopathologie liée au l'hémogramme	11
1.6.1	Anomalie érythrocytaire	11
1.6.1.1	Anémies gravidiques	12
1.6.1.2	Hémoglobinopathie	14
1.6.1.3	Anémie par carence en folates	15
1.6.1.4	Métrorragies et malaises	15
1.6.1.5	Hémorragies du post-partum	16
1.6.1.6	Autres causes d'anémies	16
1.6.2	Anomale plaquettaire	17
1.6.2.1	Thrombopénies	17
1.6.2.2	Thrombopénie gestationnelle bénigne	17
1.6.2.3	Pré-éclampsie ou toxémie	18

1.6.2.4	Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD)	18
1.6.2.5	Thrombopénies infectieuses	19
1.6.2.6	Thrombocytoses réactionnelles	19
16.3	Infections au cours de la grossesse	19
1.6.3.1	Infections bactériennes	19
1.6.3.2	Syndrome mononucléosique (SMN)	19

Partie 2

2	Généralités sur la vitamine D	21
1.1	Définition	21
2.2.	Classification	21
2.2.1	Les vitamines liposolubles	21
2.2.2	Les vitamines hydrosolubles	21
2.3	Structure chimique	22
2.4	Rôle de la vitamine D	23
2.5	L'origine de la vitamine D	24
2.5.1	Sources de vitamine D	24
2.6	Le métabolisme de la vitamine D	25
2.6.1	Biosynthèse de la vitamine D3	25
2.7	Physiopathologie lié à la vitamine D chez la femme enceinte	28
2.7.1	Risques maternels et carences en vitamine D	29
2.8	Supplémentassions en vitamine D pendant la grossesse	30

Chapitre II

1	Matériels et méthode	32
1.1	Objective	32
1.2	Patientes et période d'étude	32
1.3	Population d'étude	32

1.3.1	Critère d'inclusion	33
1.3.2	Critère d'exclusion	33
1.4	Matériels de laboratoire	33
1.5	Réactifs	33
1.6	Mise au point d'un questionnaire	33
1.7	Méthode de prélèvements sanguins	34
1.8	Méthode de dosage des paramètres hématologiques	34
1.9	Méthode de dosage de vitamine D	35
<i>Chapitre III</i>		
1	Résultats	37
1.1	Descriptifs des patientes	37
1.1.1	Les paramètres anthropométriques	37
1.2	Les caractéristiques Hématologique	37
1.2.1	Résultats du taux d'hémoglobine	37
1.2.2	Détermination des valeurs du volume globulaire moyen (VGM)	42
1.2.3	Prévalence et sévérité de l'anémie en fonction de l'âge	43
1.3	Résultats Hormonologie	46
1.3.1	La population étudiée	46
Discussion		48
Conclusion		53
Référence bibliographique		

Liste des tableaux

<i>Tableau 1</i>	Classification des globules blancs	<i>08</i>
<i>Tableau 2</i>	Le volume sanguin durant la grossesse	<i>13</i>
<i>Tableau 3</i>	Quelque aliment riche en vitamine D	<i>25</i>
<i>Tableau 4</i>	Caractéristiques anthropométriques des femmes étudiées	<i>37</i>
<i>Tableau 5</i>	Valeurs de référence des paramètres de l'hémogramme chez les femmes enceintes au premier trimestre de la grossesse	<i>38</i>
<i>Tableau 6</i>	Valeurs de référence des paramètres de l'hémogramme chez les femmes enceintes au second trimestre de la grossesse	<i>39</i>
<i>Tableau 7</i>	Valeurs de référence des paramètres de l'hémogramme chez les femmes enceintes au troisième trimestre de grossesse	<i>40</i>
<i>Tableau 8</i>	Taux de vitamine D chez les femmes enceintes dans les deux derniers trimestres	<i>46</i>

Liste des figures

<i>Figure 1</i>	L'hématopoïèse	<i>10</i>
<i>Figure 2</i>	Structure chimique de la vitamine D	<i>22</i>
<i>Figure 3</i>	Structure chimique de la vitamine D2 et D3	<i>23</i>
<i>Figure 4</i>	Le rôle physiologique de la vitamine D	<i>24</i>
<i>Figure 5</i>	Synthèse et métabolisme de la vitamine D	<i>26</i>
<i>Figure 6</i>	Auto-analyseur pour FNS de type Mythic 18	<i>35</i>
<i>Figure 7</i>	Variations des valeurs d'hémoglobine (Hb : g/L) dans les trois groupes	<i>41</i>
<i>Figure 8</i>	Résultat des variations des valeurs de VGM dans les trois groups	<i>42</i>
<i>Figure 9</i>	Prévalence de l'anémie chez les femmes des trois groupes en fonction	<i>43</i>
<i>Figure 10</i>	Prévalence de l'anémie chez les femmes des trois groupes en fonction de la sévérité	<i>44</i>
<i>Figure 11</i>	Prévalence de l'anémie en fonction de l'âge de grossesse	<i>45</i>
<i>Figure 12</i>	Sévérité de l'anémie en fonction de l'âge de grossesse	<i>45</i>
<i>Figure 13</i>	Valeurs de la vitamine D chez les femmes enceintes	<i>47</i>

Abréviation

AC: Anticorps

CCMH: Concentration corpusculaire Moyenne en hémoglobine

CRF: Care Report Form

CNGOF: Collège National des Gynécologues-Obstétriciens Français

EDTA: Acide-Ethylène-Diamine-Tétra-Acétique

fl: femto litre

GB: Globules blancs

GR: Globules rouges

GRA: Granulocyte

Hb: Hémoglobine

Ht: Hématocrite

ID: Numéro d'identification

IDR: Indice de distribution des globules rouges

LNK: Lymphocyte Natural Killer

LK: Lymphocyte Killer

LT: Lymphocyte T

LYM: Lymphocyte

µm: Micromètre

MGG: May Grunwald Giemsa

MON: Monocyte

PNB: Polynucléaire basophile

PNE: Polynucléaire éosinophile

PNN: Polynucléaire neutrophile

PLT: Plaquette

PE : Pré-éclampsie

SA: Semaine d'aménorrhée

TCMH: Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

VGM: Volume globulaire moyen

VPM: Volume plasmatique moyen

Résumé

Nous avons étudié les paramètres de l'hémogramme et le taux de la vitamine D pour déterminer les valeurs de référence chez les femmes enceintes, au sein de la maternité EHS mère – enfant lala khiera à Mostaganem.

Nous avons réalisé cette étude sur 30 observations chez les femmes enceintes âgées entre 20 et 40 ans. Le consentement éclairé a été obtenu dans tous les cas avant l'inclusion dans l'étude. Les paramètres de l'hémogramme ont été étudiés sur un compteur automatique (Auto -analyseur pour FNS de type *Mythic* 18), Un examen clinique normal et une goutte épaisse négative étaient des critères de référence, et le dosage de la vitamine D a été réalisé par Test Roche Diagnostics® Cobas e 601 Analyseur c.

Sur les 30 observations chez les femmes enceintes, le premier trimestre comptait 05 (25%), 4 (20%) au second trimestre, 11 (55%) au troisième trimestre et on 3 observations chez les femmes enceintes pour la vitamine D, deux sous groupe de 2ème et 3ème trimestre.

Nous avons observé au cours de cette étude une augmentation des globules blancs et une diminution des globules rouges, du taux d'hémoglobine, d'hématocrite, du volume globulaire moyen et des plaquettes avec l'âge de la grossesse d'une part chez les femmes enceintes et le taux de la vitamine D augmentant avec l'âge gestationnel.

Nous avons constaté dans notre étude que les valeurs des paramètres de l'hémogramme et le taux de vitamine D aussi bien chez les femmes enceintes étaient différentes de celles de la population.

Mots clés : Hémogramme –Semaine d'Aménorrhée - vitamine D.

Summary

We studied the parameters of the blood count and the vitamin D level to determine the reference values in pregnant women, in the EHS Mother - Child Maternity of Lala kheira in Mostaganem city.

We performed this study on 30 observations in pregnant women aged between 20 and 40 years old. Informed consent was obtained in all cases before inclusion in the study. The blood count parameters were studied on an automatic counter (Self-analyzer for FNS type Mythic 18), Normal clinical examination and a negative thick film were standard criteria, and vitamin D assay was performed by Roche Diagnostics® Cobas E 601 Test Analyzer .

Of the 30 observations in pregnant women, the first trimester had 05(25%), 4 (20%) in the second trimester, 11 (5 5 %) in the third trimester and there are 3 observations in women enceinte for vitamin D, two subgroups of the 2nd and 3rd trimester.

We observed during this study an increase in white blood cells and a decrease in red blood cells, hemoglobin, hematocrit , average blood volume and platelets with the age of pregnancy on the one hand in pregnant women and vitamin D level sin crease with gestational age.

We found in our study that the values of the parameters of the blood count and the level of vitamin D as well in pregnant women we different from those of a population.

Key words : Hemogram – Week of Amenorrhea – Vitamin D.

Introduction

L'hémogramme est l'examen biologique le plus prescrit de toutes pathologies confondues. Il apporte des informations sur les cellules du sang contribuant au maintien de l'intégrité de l'organisme : oxygénation des tissus, défense de l'organisme contre les agents pathogènes, prévention du risque hémorragique. (**Gillain et al., 2003**) De plus en plus les pays en voie de développement effectuent les examens biologiques et l'interprétation des résultats de ces examens se fait selon les valeurs de référence qui dépendent d'une part de l'âge, du sexe ou de l'état physiologique de l'individu, des facteurs environnementaux et d'autre part de la méthode utilisée par le laboratoire (**Yalcoue D, 2000**).

En Afrique saharienne le fer alimentaire est peu bio disponible ,la déficience en fer himnique reste la cause la plus fréquente de l'anémie ,elle peut aussi résulter d'autre cause parmi elles la déficience en acide folique ,en vitamine B12 et en vitamine B6,cependant ,l'anémie carentielle ferriprive est l'une des anémies les plus fréquemment retrouvées pendant la grossesses .Elle est souvent préexistante à une grossesses souvent méconnue .L'état gravidique peut la révéler d'autant plus que le nécessaire martial pendant la grossesse est augmenté (**Tescari , 2010**).

La vitamine D est une hormone liposoluble qui joue un rôle majeur dans le métabolisme phosphocalcique et osseux, avec des effets systémiques et des actions de type auto/ paracrine sur pratiquement tous les tissus de l'organisme.

La supplémentation en vitamine D plus calcium pendant la grossesse semble réduire le risque de pré éclampsie, tandis que la vitamine D seule semble réduire le risque de faible poids de naissance du nouveau-né et d'accouchement prématuré

(**De-regil LM et al. 2016**).

Pour une meilleure maîtrise de la situation physiologique et/ou physiopathologique qui constitue un véritable problème de santé publique, notre étude s'est fixée sur l'objectif déterminé l'évaluation des paramètres hématologique et la variation de la vitamine D chez la femme enceinte.

La partie Bibliographique

Partie I**1. Généralités sur l'hémogramme :****1.1 Définition:**

L'hémogramme est désigné sous le terme de NFS (Numération-Formule Sanguine)

L'hémogramme correspond à l'analyse quantitative des éléments figurés du sang (cellules et plaquettes). C'est un examen simple et automatisé (compteurs électroniques) permettant de chiffrer le nombre de globules blancs, de globules rouges et de plaquettes (**Gillain et al, 2003**)

Une interprétation correcte de l'hémogramme permet d'orienter vers des pistes diagnostiques et vers la prescription rationnelle d'examens complémentaires. Ces données doivent être bien entendu intégrées aux données de l'interrogatoire, de l'examen clinique ainsi qu'aux autres résultats biologiques.

Est aussi l'hémogramme indiqué dans les cas suivants : pour confirmer une donnée ou une impression clinique ; par exemple, une diminution de l'hémoglobine devant une suspicion d'anémie ou une augmentation des polynucléaires neutrophiles devant une angine possiblement bactérienne et pour rechercher une possible anomalie devant un tableau clinique peu parlant ou sans signe clinique sans orientation ; par exemple une asthénie avec amaigrissement inexplicables ou une splénomégalie isolée et pour quantifier une anomalie connue ; par exemple, suivre l'évolution de la blastose d'une leucémie aiguë en phase initiale de traitement pour surveiller un malade en rémission . Ces perturbations constituent dans la grande majorité des facteurs de risque materno-fœtaux. Selon la littérature, la grossesse conduit à une série de changements hémodynamiques avec augmentation de la concentration des facteurs de coagulation comme le fibrinogène et les plaquettes. Parallèlement, on observe la diminution de la fibrinolyse et cela conduit à une hypercoagulabilité avec augmentation des événements thromboemboliques (**Regitz-Zagrosek V, et al, 2011**).

1.2 Le principe de fonctionnement des automates:

Deux procédés sont utilisés par les appareils de mesure : (Potron G, *et al*, 1990)

- La détection du volume des particules par variation d'impédance : cette technique a été mise au point par **COULTER** (Coulter est une société de fabrication d'appareils scientifiques pour la biologie et la médecine).
- Le principe repose sur la détection de la charge électrique spécifique à chaque type de cellule. Les cellules sont mises en suspension dans un conducteur fluide. À leur passage à travers un orifice, elles provoquent des vibrations mesurables. Le nombre de vibrations indique le nombre de particules. Chaque particule est identifiée puisque l'amplitude de chaque vibration est proportionnelle au volume de la particule.
- La détection optique consiste à faire passer le sang dans un micro canal dont le très faible diamètre contraint les cellules à passer une par une. Ce micro canal est traversé transversalement par un faisceau lumineux. L'interaction comporte également une diffusion et une diffraction de la lumière dépendant de plusieurs paramètres dont la taille et la forme de la cellule. La lumière est essentiellement recueillie par une cellule photoélectrique et chaque variation d'intensité lumineuse est convertie en signal électrique. (Balde F, 2015)

1.3 les paramètres de l'hémogramme:(Bernard J, *et al*, 1996)

L'hémogramme permet de mesurer le nombre absolu de cellules contenues par unité de volume de sang.

Le compte rendu d'un hémogramme doit comprendre au minimum les valeurs :

- De l'hémoglobine.
- De l'hématocrite.
- De la numération des érythrocytes.

Des principales constantes érythrocytaires :

- ✓ Volume Globulaire Moyen (VGM).
- ✓ Volume plasmatique Moyen (VPM).
- ✓ Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH).
- ✓ Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (TCMH).

✓ Indice de distribution du globule rouge (IDR).

- De la numération des leucocytes avec établissement d'une formule détaillant le nombre de polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, basophiles, de monocytes et de lymphocytes (et d'éventuelles autres cellules circulantes).

- De la numération des plaquettes.

Les constantes érythrocytaires les plus utiles au praticien sont le Volume Globulaire Moyen

(VGM) et la Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH).

Ces constantes sont utilisées en clinique pour classer une anémie : anémie normocytaire, microcytaire ou macrocytaire en fonction du VGM, anémie normochrome ou hypochrome en fonction de la CCMH.

Les réticulocytes ne font pas partie de l'hémogramme systématique. S'ils sont comptés, la communication du résultat en valeur absolue est à encourager. Cette valeur ne peut être appréciée qu'en tenant compte du taux d'hémoglobine.

Les valeurs de la numération des différents types de leucocytes doivent être fournies sous forme de valeurs absolues. (Les pourcentages n'ont pas d'intérêt clinique et sont une source de confusion). Ils ne devraient plus figurer parmi les résultats rendus. Certains indices ou courbes de distribution, concernant les différentes cellules sanguines, fournis par les automates actuels apportent des informations complémentaires utiles au biologiste dans le cadre de l'analyse des résultats de l'hémogramme. Ils ne doivent pas, en dehors d'un contexte spécialisé, être systématiquement communiqués au praticien mais peuvent venir préciser le commentaire et la conclusion du biologiste qui doivent accompagner tout hémogramme.

1.3.1 Etude quantitative (automate):

1.3.1.1 Numération des globules rouges (GR)

Pour les mesures quantitatives sur les globules rouges et leur contenu, la quantité de globules rouges présente dans un échantillon de sang peut être appréciée par trois paramètres :

Le nombre de globules rouges, l'hématocrite et le taux d'hémoglobine.

En pratique ces trois paramètres sont déterminés simultanément car ils permettent de calculer les constantes érythrocytaires (**Balde F, 2015**).

Le globule rouge ou hématie est une cellule anucléée ayant la forme d'un disque biconcave, mesurant entre 7 et 8 μ m de diamètre contenant de l'hémoglobine.

Le globule rouge assure le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus et le gaz carbonique des tissus vers les poumons. La durée de vie moyenne est de 120 jours.

Tous les globules rouges ont sensiblement la même taille, la même forme, la même coloration et ne contiennent pas d'inclusion intra cytoplasmique. Toute modification de ces critères traduit un phénomène pathologique. La numération peut s'opérer manuellement à l'aide d'une cellule appelée hématimètre, de plus en plus elle est automatisée grâce à des compteurs automatiques.

Le nombre de globules rouges varie en fonction de l'âge et du sexe de l'individu.

➤ **Hématocrite (HT):**

Il représente le volume occupé par les globules rouges dans un volume sanguin donné, prélevé sur anticoagulant, Il est obtenu manuellement par centrifugation rapide, Sa valeur est calculée de plus en plus par les automates à partir du volume globulaire moyen, L'hématocrite varie en fonction de l'âge et du sexe.

➤ **Taux d'hémoglobine (Hb) :**

On dose l'hémoglobine dans un échantillon de sang par diverses méthodes, notamment celle du cyan-méthémoglobine dans laquelle l'hémoglobine et tous ses dérivés sont transformés par un réactif à base d'acide cyanhydrique en cyan-méthémoglobine qui

est dosé sur un spectrophotomètre à 540 nm. Les résultats sont exprimés par 100 ml de sang.

Chez la femme enceinte, (au cours du 2ème trimestre), l'Hb est physiologiquement plus basse, jusqu'à 10,5 g/dl.

➤ **Volume et contenu des globules rouges**

Le contenu des globules rouges dépend de la quantité d'hémoglobine synthétisée au cours de l'érythropoïèse et du volume de l'hématie. On les apprécie essentiellement par le calcul de :

- **Volume globulaire moyen (VGM) :**

C'est le rapport entre le taux d'hématocrite et le nombre de globule rouge. Les résultats sont exprimés en femtolitre (fl) (Michel P, Patrick G., 2013).

$$\text{VGM} = \frac{\text{Hte (l/l)}}{\text{Nombre de GR / l}}$$

On parle de microcytose lorsque cette valeur est inférieure à la normale, de macrocytose lorsqu'elle est élevée et de normocytose lorsqu'elle est normale.

Remarque : Il existe chez le petit enfant (4 mois à 2 ans) une microcyte qui semble physiologique.

- **Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH):**

Cette constante est obtenue en rapportant le taux d'hémoglobine et le taux d'hématocrite.

Les résultats sont exprimés en g/dl.

La CCMH peut être abaissée quand le contenu en hémoglobine des globules rouge par unité de volume est insuffisant: il y a hypochromie. Lorsque la CCMH est normale il y a normochromie. En revanche, il n'existe pas d'hyperchromie.

$$\text{CCMH} = \frac{\text{Hb (g/l)}}{\text{Hte (l/l)}}$$

- **Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (TCMH) :**

La TCMH a moins d'intérêt physiologique que la CCMH ou le VGM. Elle s'obtient en rapportant le nombre de globules rouges à l'hémoglobine. Le résultat s'exprime en Pictogramme par cellule.

Les valeurs normales dépendent à la fois du contenu en hémoglobine par unité de volume et du volume globulaire.

- **L'indice de distribution des globules rouges (IDR) :**

Il mesure l'anisocytose, la variabilité de taille des globules rouges. Il correspond au coefficient de variation du volume des hématies exprimé en pourcentage.

➤ **Numération des réticulocytes :**

Les réticulocytes sont des globules rouges jeunes qui se transforment en globules rouges matures au bout de 24 à 48 heures après leur passage dans le sang. Ces cellules sont caractérisées par une substance réticulofilamenteuse mise en évidence après coloration par le bleu de méthylène. La durée de vie des globules rouges est d'environ 120 jours.

Ces réticulocytes représentent donc environ 1% des globules rouges. La numération se fait manuellement le plus souvent à l'aide d'un frottis coloré par le bleu de crésyl brillant.

Le nombre de réticulocyte est déterminé à partir d'un compte cellulaire portant sur 1000 globules rouges.

1.3.1.2 Numération des globules blancs :

Les globules blancs ou leucocytes sont des cellules nucléées du sang et qui jouent le rôle de défense de l'organisme. Le comptage des globules blancs est fait sur le même prélèvement que les globules rouges et par le même appareil. Il y a différentes catégories de globules blancs. On distingue :

➤ Les polynucléaires :

Il s'agit des cellules caractérisées par un noyau polylobé et un cytoplasme granuleux.

On distingue dans ce groupe trois types morphologiques mesurant entre 12-15 μm de diamètre.

- Polynucléaire neutrophile (PNN) :

Cette cellule est caractérisée par des granulations de couleur mauve. La durée de vie de la cellule dans le sang est courte entre 6-12H. Elle a des propriétés de phagocytose, bactéricide et de fonction de défense antimicrobienne de l'organisme. Le taux sanguin chez l'adulte est compris entre 45-75% soit en valeur absolue $1,7-7,5 \times 10^9/\text{l}$.

- Polynucléaire éosinophile (PNE) :

Elle se caractérise par de gros grains orangés dans le cytoplasme. Ces cellules représentent 5% de globule blanc soit en valeur absolue $0,05-0,5 \times 10^9 /\text{l}$. Elle est spécialisée dans la lutte antiparasitaire. La durée de séjour dans le sang varie entre 3 à 6 H.

- Polynucléaire basophile(PNB) :

Il est caractérisé par des grosses granulations de couleur brun foncé et représente entre 0-0,5% soit en valeur absolue de chiffre $\leq 0,05 \times 10^9/\text{l}$. Il séjourne dans le sang entre 12 à 24H et se transforme dans le tissu en mastocyte. IL intervient dans les réactions d'hypersensibilité.

Tableau 1 : classification des globules blancs*(Rima Guilal, Nesma Settouti et al ,2020).*

Globules blancs (GB) :	Valeurs normales, exprimées :	
	En pourcentage (%)	En valeur absolue/mm ³
Polynucléaires neutrophiles	60 à 70	2000 à 8000
Polynucléaires éosinophiles	1 à 3	40 à 400
Polynucléaires basophiles	0.5 à 1	0 à 100
Lymphocytes	20 à 40	1000 à 3000
Monocytes	2 à 10	500 à 800

➤ **Les cellules mononuclées :**

- **Monocytes :**

Il s'agit des cellules à un seul noyau mesurant entre 15 et 20 µm de diamètre. Leur noyau est typique en E et leur cytoplasme a des contours réguliers et contient une poussière fine de granulations rouges qui se projette sur un fond bleu et donne à la cellule un aspect grisâtre.

Les monocytes représentent 2-10% soit en valeur absolue $0,1-1 \times 10^9 /l$. Ils ont des propriétés de phagocytose de synthèse biochimique et de fonction de défense immunitaire, ils se transforment dans les tissus en macrophages après un séjour de 2 jours dans le sang.

- **Lymphocytes :**

Ils mesurent entre 8 et 15 µm de diamètre et sont constitués de noyau unique et de cytoplasme bleu pouvant contenir des grains ou non. Ils représentent 20 à 40 % des globules blancs soit en valeur absolu $1,5-4 \times 10^9/l$ chez l'adulte et $6-7 \times 10^9/l$ durant les deux premières années de vie. Ils sont le support de l'immunité spécifique et se distinguent en différents groupes :

Lymphocyte B : support à médiation humorale faisant intervenir la défense du corps (AC). LT, LK, LNK sont des supports à médiation cellulaire.

Les lymphocytes assurent la défense contre les bactéries, virus, parasites et sont capables de lyser les cellules tumorales et même normales.

1.3.1.3 Numération des plaquettes :

Ce sont des sacs cytoplasmiques de petite taille mesurant entre 2 à 4 μm de diamètre. La durée de vie dans le sang est comprise entre 7-10 jours. Les plaquettes sont les principales actrices de l'hémostase primaire. Les compteurs électroniques les plus perfectionnés assurent simultanément sur le même prélèvement des comptes de globules rouges, des globules blancs et des plaquettes.

1.3.2 Etude qualitative (frotti) :

Elle est réalisée en étalant une fine goutte de sang sur une lame de verre et en l'examinant au microscope après coloration. Le colorant le plus utilisé est le May Grunwald Giemsa (MGG).

Cet examen au microscope permet d'étudier la morphologie des hématies et de faire «la formule sanguine». Elle permet en outre de différencier les lymphocytes, les polynucléaires neutrophiles, basophiles et éosinophiles et les cellules immatures éventuelles. Cette technique est communément appelée "frottis mince".

L'examen des frottis sanguins après coloration au May Grunwald – Giemsa montre une pâleur anormale des globules rouges avec anisocytose et poikilocytose. Le diamètre moyen des hématies est diminué avec déviation vers la gauche de la courbe de Price – Jones. (BALDE F, 2015)

Remarque: Après coloration par la technique de May Grunwald Giemsa (MGG), le globule rouge apparaît en microscopie optique comme un disque coloré en rose ou en orangé présentant une dépression centrale claire.

1.4 L'érythropoïèse chez la femme enceinte :

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

Il existe une augmentation de la masse érythrocytaire secondaire à une accélération de l'érythropoïèse. Cette expansion de l'érythropoïèse débute seulement à partir du 6^{ème} -

7^{ème} mois de la grossesse et entraîne une étroite augmentation de la masse globulaire d'environ 20%.

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

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

C'est le cas particulièrement pour le fer car le fœtus a besoin de fer (250 à 300mg) et l'acide folique pour son érythropoïèse (Dogoni, 2014)

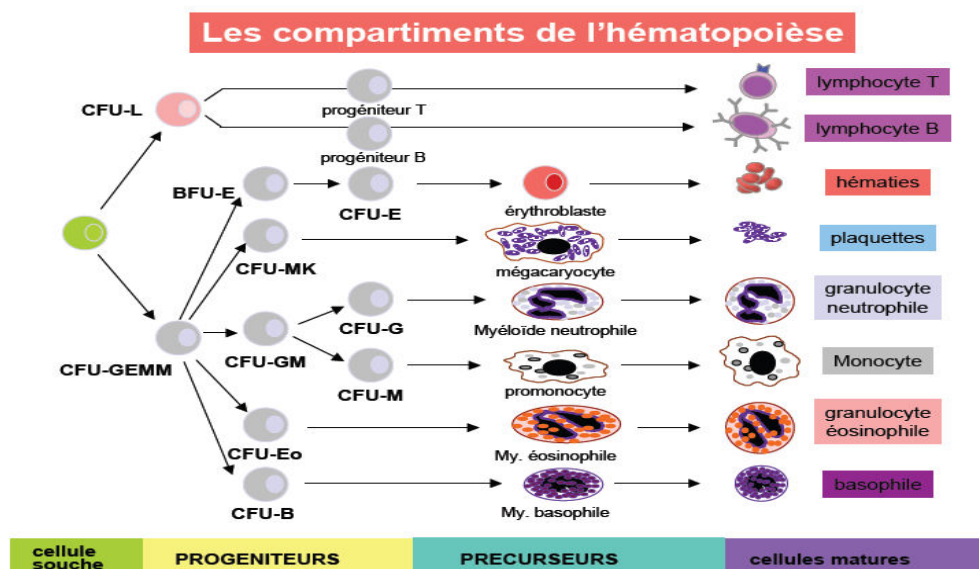


Figure 1 : L'hématopoïèse

(https://www.univ-usto.dz/faculte/fac-snv/images/Graduation_snv/Cours_en_Ligne/2017_2018/cours_2_IAP_tf.pdf)

On visualise sur ce schéma les différentes voies de formation des éléments figurés du sang partir d'une CSH "Cellule Souche Hématopoïétique" unique

1.5 Indications de l'hémogramme :

L'hémogramme est le plus souvent prescrit dans une situation diagnostique qui ne comporte pas de caractère d'urgence, mais il doit être prescrit en urgence devant des symptômes pouvant faire craindre : un taux très bas d'Hb (anémie aiguë) : asthénie

Majeure avec pâleur, polypnée, tachycardie, voire souffle systolique, céphalées, "mouches volantes" et soit intense une granulocytopenie majeure : fièvre, syndrome infectieux, surtout accompagnés d'angines et/ou d'ulcérations buccales, une thrombopénie : syndrome hémorragique avec purpura.

Sous l'influence des variations physiologique observées au cours de la grossesse, il existe des perturbations du bilan sanguin (Sellami S, *et al* ,2018). Concernant les globules rouges, l'hémogramme montre une baisse du taux de l'hémoglobine au dernier trimestre (au plus bas à 10,5 g/dl), correspondant à une augmentation de la masse érythrocytaire avec dilution par un volume plasmatique encore plus élevé)

Il faut cependant se méfier du risque d'anémie vraie par carence en fer et/ou d'acide folique (surtout en cas de grossesses rapprochées et de niveau socio-économique faible).

Concernant les leucocytes, on assiste à une augmentation progressive des polynucléaires neutrophiles.

De façon inconstante peut être noté une thrombopénie physiologique de la grossesse.

1.6 Physiopathologie lie au l'hémogramme :

Le biologiste médical doit connaître les variations physiologiques des principaux paramètres hématologiques d'une grossesse normale afin d'interpréter correctement l'hémogramme et dépister toute anomalie biologique pertinente sans inquiéter inutilement la femme enceinte lors du rendu des résultats On 'a plusieurs cas de pathologie lie au l'hémogramme :

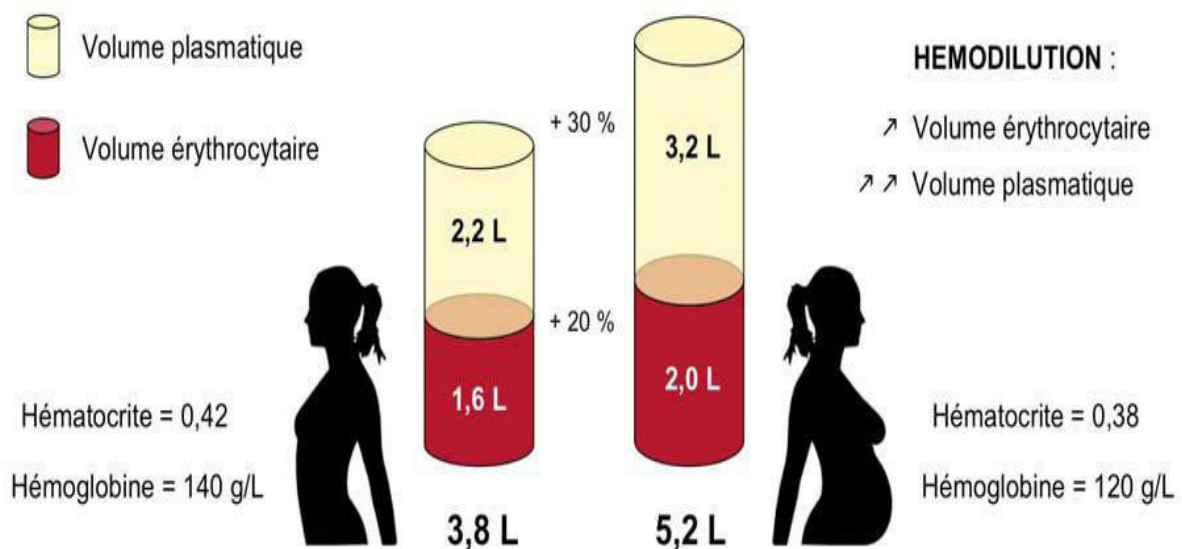
1.6.1 Anomalie érythrocytaire :

La grossesse est un état physiologique particulier qui s'accompagne d'importantes variations hormonales conduisant à la modification de nombreux paramètres biologiques.

Ainsi, le volume plasmatique augmente régulièrement dès les premières semaines de la grossesse puis se stabilise jusqu'à la fin de la grossesse. Cette augmentation est plus importante chez les multipares et les grossesses gémellaires. Elle est également

corrélée au poids du fœtus à la naissance. En revanche, l'augmentation du volume globulaire total est retardée et proportionnellement moins importante. Il en résulte une diminution de l'hématocrite et de la concentration d'hémoglobine

(Bros B, et al, .1997) par un phénomène qui est appelée : fausse anémie par hémodilution. Cette augmentation de la volémie est nécessaire pour subvenir aux besoins du fœtus (Legroux, 2010)



1.6. 1. 1 Anémies gravidiques :

Les anémies s'observent chez 10 à 30 % des femmes enceintes en France et sont les anomalies hématologiques les plus fréquentes. (Herberg S, et al, 1998)

La prévalence des anémies augmente régulièrement au cours de la grossesse de 2 % au premier trimestre à 10 % au dernier. Le niveau socio-économique et l'origine ethnique sont les principaux facteurs de risque d'anémie gravidique

(Dreyfus M, et al., 2003)

Tableau 2 : Le volume sanguin durant la grossesse (Legroux, 2010)

Les paramètres	Situation de départ	A 36 semaines
Plasma (ml)	2300	3300 ↑
Erythrocytes (ml)	1700	1900 ↑
Volume sanguin (ml)	4000	5200 ↑
Hémoglobine (g/dl)	14	12 ↓
Hématocrite (%)	42	36 ↓

L'anémie ferriprive est la première cause d'anémie gravidique. On estime qu'environ 20 % des femmes enceintes dans les pays industrialisés ont des carences en fer, alors que leur nombre est bien plus important dans les pays en voie de développement (Herberg S, *et al.*, 1998).

En revanche la carence martiale due à un défaut d'apport alimentaire isolé n'est pas une cause reconnue, même chez des sujets dénutris ou malnutris (Lamber, Beris., 2009)

Une anémie par carence martiale est suspectée à l'hémogramme devant un taux d'hémoglobine inférieur à 110 g/L, une hypochromie (TCMH < 27 pg et/ou

CCMH < 320 g/L) et une microcytes (VGM < 80 fl.) (Jallades I *et al.*, 2010).

Un léger thrombocyte réactionnel est parfois associé. Le diagnostic de carence martiale repose habituellement sur un effondrement de la ferritine sérique, l'augmentation de la transferrine ou plus spécifiquement par l'augmentation des récepteurs solubles de la transferrine. Toutefois, Ainsi, la majorité des femmes enceintes ont un taux de ferritine sérique bas sans pour autant présenter une anémie ou en développer une ultérieurement.

Au cours de la grossesse, le métabolisme du fer est profondément modifié par la stimulation de l'érythropoïèse et l'augmentation de la masse érythrocytaire, ainsi que par la constitution des tissus placentaires et fœtaux. L'épuisement des réserves en fer est donc une étape physiologique normale de la grossesse. Cependant, la capacité d'absorption intestinale du fer est accrue lors de la grossesse et les menstruations sont

absentes, ce qui permet en théorie de faire face à l'augmentation des besoins liés à la grossesse.

Il faut néanmoins s'assurer que la femme enceinte conserve une alimentation suffisante et variée sans exclure d'aliment d'origine animale et qu'elle n'avait pas une carence en fer avant de débiter la grossesse. Les besoins en fer de l'organisme dépendent en effet de l'état des réserves martiales avant la grossesse.

(Dreyfus M, *et al.*, 2003)

Le manque de fer peut entraîner l'anémie ferriprive, qui se manifeste le plus souvent pendant le troisième trimestre **(IOM., 2001)**

L'anémie par carence martiale en début de grossesse augmente le risque de prématurité, de mortalité périnatale et d'hypotrophie fœtale **(Arleta *et al.* 2012)**. Les risques d'accouchement prématuré et de naissance d'enfants de faible poids sont respectivement 2,5 et 3 fois plus élevés chez les femmes présentant une anémie ferriprive que chez celles ayant une anémie d'une autre cause **(CNGOF., 1997)**.

Ainsi, de nombreux obstétriciens proposent un hémogramme pour le dépistage d'une anémie dès le début de grossesse afin d'envisager un traitement adéquat lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 110 g/L.

1.6.1.2 Hémoglobinopathie :

Une recherche d'hémoglobinopathie (drépanocytose et -thalassémie principalement) par électrophorèse de l'hémoglobine associée à un bilan martial et inflammatoire doit être effectuée systématiquement en début de grossesse chez les femmes qui ont un taux d'hémoglobine inférieur à 110 g/L si elles sont d'origine corse, africaine, antillaise, ou originaires du bassin méditerranéen, du Proche et Moyen- Orient ou d'Asie du Sud-est. L'étude de l'hémogramme et du frottis de sang périphérique permet déjà d'orienter le diagnostic. L'hémogramme peut révéler en effet dans le cas des -thalassémies hétérozygotes une microcytose isolée sans anémie ou un pseudo polyglobulie microcytaire hypochrome. Une anémie hémolytique chronique normocytaire avec présence de drépanocytes sur le frottis sanguin évoque une drépanocytose. Les manifestations cliniques les plus sévères s'observent chez les patientes avec une hémoglobinopathie homozygote qui nécessite une prise en charge

obstétricale spécifique. Les principales complications de ces formes d'hémoglobinopathies majeures chez la mère sont les infections, les déglobulisations, les thromboses et les crises vaso-occlusives osseuses ou thoraciques et la toxémie. (Devaux B.2009).

1.6.1.3 Anémie par carence en folates :

L'acide folique (vitamine B9 thermolabile) est indispensable à la biosynthèse des acides nucléiques. Une carence de cette vitamine retentit en particulier sur l'hématopoïèse et augmente significativement l'incidence des défauts de fermeture du tube neural. Un régime alimentaire varié permet de couvrir habituellement les besoins en folates lors de la grossesse (fruits et légumes à feuille crus). Toutefois, une diminution des folates se produit presque constamment chez les femmes enceintes non supplémentées. (Tescari J, 2010)

La diminution des folates sériques est en partie due à l'hémodilution gestationnelle, mais traduit surtout un catabolisme de l'acide folique considérablement accru au cours de la grossesse. En effet, on considère qu'au moins un tiers des femmes parturientes a un taux de folates érythrocytaires abaissé dès le début de la grossesse.

(Boog G, *et al.*, 1997)

La carence peut être due à un défaut d'apport dans l'alimentation quotidienne mais peut être également due à des interactions médicamenteuses avec des anticonvulsivants par exemple. L'alcoolisme et les malabsorptions digestives peuvent également entraîner une carence en folates, mais également chez les adolescentes enceintes en cours de croissance. (Tescari J, 2010)

1.6.1.4 Métrorragies et malaises :

Les métrorragies au cours de la grossesse sont un motif de consultation et de prescription d'un hémogramme.

L'importance du saignement sera évaluée par le taux d'hémoglobine et la découverte d'une anémie aiguë conditionnera la prise en charge initiale en fonction du terme, de la vitalité fœtale et de la menace d'un accouchement prématuré. Tout malaise en cours de

grossesse doit également faire contrôler l'hémogramme qui pourra alors dépister une anémie chronique ou une anémie aiguë qui peut être particulièrement sournoise en cours de grossesse et ne pas s'accompagner d'extériorisation du saignement (hémorragie interne d'une grossesse extra-utérine ou d'un hématome rétro placentaire sans saignement vaginal). Dans ces cas, toute anémie découverte à l'hémogramme devra être complétée par un bilan de coagulation (TP, TCA, fibrinogène) demandé en urgence. **(Jallades I et al, 2010)**

1.6.1.5 Hémorragies du post-partum :

L'hémorragie du post-partum est définie comme une baisse de 10 % ou plus de l'hématocrite avant et après l'accouchement.

Elle concerne chaque mois 2,4 à 6,3 % des accouchements **(Dupuis O, 2009)**. Pendant la même période, les hémorragies sévères, définies par une diminution de 20 % ou plus de l'hématocrite, concernent jusqu'à 3,2 % des accouchements.

Les hémorragies du post-partum se répartissent entre pathologies placentaires, pathologies de la délivrance, lésions de la filière génitale et pathologies de l'hémostase. Ces différentes causes peuvent d'ailleurs être associées.

(Tescari J, 2010)

Le saignement est considéré comme physiologique lors de l'accouchement quand les pertes sont inférieures à 500 ml par voie basse et à 1 000 ml par césarienne. À terme, le débit utérin étant de 600 ml/minute, toute hémorragie qui n'est pas immédiatement jugulée s'accompagnera d'une coagulopathie de consommation et peut mettre en jeu le pronostic vital.

1.6.1.6 Autres causes d'anémies :

Bien évidemment, toutes les autres causes d'anémie peuvent se révéler au cours d'une grossesse. Les anémies macrocytaires par carence en vitamine B12 sont exceptionnelles et ne sont généralement pas la conséquence d'un défaut d'apport mais plutôt d'un défaut d'absorption. **(Legroux M, 2010)**

L'anémie de Biermer reste très rare avant 40 ans. Les anémies inflammatoires semblent également exceptionnelles au cours de la grossesse et s'observent plutôt lors

d'infections chroniques graves. La vitesse de sédimentation est physiologiquement augmentée par l'hémodilution lors de la grossesse et seul le dosage de la CRP devrait être utilisé pour explorer un syndrome inflammatoire car le seuil d'interprétation n'est pas modifié par la grossesse. Enfin, les anémies observées au cours d'hémopathies malignes s'associent le plus souvent à une leuco-neutropénie et/ou une thrombopénie.

1.6.2 Anomale plaquettaire :

1.6.2.1 Thrombopénies :

Il faut savoir toutefois que la numération plaquettaire diminue approximativement de 10 % chez une femme enceinte lors de sa grossesse, mais sans variation significative au cours des différents trimestres. Ainsi, une femme dont la numération habituelle des plaquettes est située dans les limites inférieures de l'intervalle de référence peut se retrouver en thrombopénie lorsqu'elle est enceinte. On estime qu'environ 10 % des femmes à terme de leur grossesse présentent une thrombopénie inférieure à 150 G/L et que seulement 1 % environ présente une thrombopénie inférieure à 100 G/L. C'est la raison pour laquelle le seuil de définition d'une thrombopénie a pu être discuté, mais reste fixé à 150 G/L par précaution.

En effet, toute thrombopénie au cours de la grossesse doit être considérée comme potentiellement pathologique et doit conduire à un contrôle de l'hémogramme, une analyse du frottis sanguin et un examen clinique avant d'envisager des explorations biologiques complémentaires. La découverte d'une thrombopénie au cours d'une grossesse n'est donc pas rare. Toutefois, en dehors de toute thrombopathie associée, le risque hémorragique est inexistant si la femme enceinte a plus de 100 G/L de plaquettes.

1.6.2.2 Thrombopénie gestationnelle bénigne :

Elle représente l'immense majorité des cas de thrombopénie au cours de la grossesse (60 à 75 %) et ne s'accompagne pas d'atteinte fœtale. Il s'agit d'une thrombopénie isolée et modérée (jamais inférieure à 70 G/L) survenant lors du deuxième trimestre de la grossesse en l'absence de thrombopénie connue antérieurement.

(Federici L, *et al.*, 2008)

Il ne doit exister aucun signe clinique hémorragique actuel, ni précédant la grossesse. Sa physiopathologie est incertaine, mais relève probablement en partie de l'hémodilution gravidique et d'une augmentation de la clairance plaquettaire au niveau du placenta.

Cette thrombopénie gestationnelle ne justifie qu'une simple surveillance de la numération sans aucune exploration complémentaire et se normalise en quelques semaines après l'accouchement. Il faut avoir pu éliminer cependant les autres causes de thrombopénies car une thrombopénie isolée peut précéder l'apparition d'une pré-éclampsie (Jallades I *et al.*, 2010)

1.6.2.3 Pré-éclampsie ou toxémie :

Elle associe le plus souvent une thrombopénie (environ 20 % des cas de thrombopénie gravidique) à un syndrome vasculo-rénal qui est défini par une hypertension artérielle gravidique (pression artérielle systolique > 140 mmHg et/ ou diastolique > 90 mmHg) et une atteinte rénale avec une protéinurie supérieure à 0,30 g/24 H après la vingtième semaine d'aménorrhée (voir également l'article de C. Huissoud *et col.* dans cette même revue). L'évolution vers des complications neurologiques avec l'apparition de crises convulsives tonico-cloniques définit l'éclampsie. (Benachi A *et al.*, 2013)

Environ 10 % des femmes enceintes qui présentent une pré-éclampsie ou une éclampsie peuvent développer également une cytolyse hépatique et une hémolyse qui définissent alors le syndrome *HELLP*.

1.6.2.4 Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) :

C'est un syndrome de consommation plaquettaire et de défibrination par activation secondaire de la coagulation induit le plus souvent par la libération dans la circulation sanguine de thromboplastine tissulaire ou de cytokines pro-coagulantes dans de nombreux contextes cliniques (embolie amniotique, hématome rétro placentaire, rétention de fœtus mort, infections, toxémies, etc.). Sur l'hémogramme, la baisse des plaquettes est un signe biologique évocateur et s'associe typiquement à une diminution des facteurs de la coagulation (facteurs V, II, VIII, antithrombine,

fibrinogène) consommés par la formation de microthrombi diffus. (Jallades I *et al*, 2010).

1.6.2.5 Thrombopénies infectieuses :

Elles surviennent principalement à la suite d'infections virales par le cytomégalovirus (CMV) notamment ou le virus de l'immunodéficience humaine

(VIH). Ces atteintes peuvent être révélées parfois par un syndrome mono-nucléosique que le biologiste doit savoir évoquer à la lecture du frottis devant une hyperlymphocytose associée. (Jallades I *et al*, 2010)

1.6.2.6 Thrombocytoses réactionnelles :

Ces thrombocytoses (plaquettes > 400 G/L) sont le plus souvent observées dans un contexte inflammatoire, éventuellement infectieux, ou accompagnant des carences martiales.

1.6.3 Infections au cours de la grossesse :

1.6.3.1 Infections bactériennes :

L'augmentation franche des polynucléaires neutrophiles évoque avant tout une infection bactérienne. Lors de la grossesse, les infections urinaires sont particulièrement fréquentes.

Il s'agit le plus souvent de bactériurie asymptomatique ou de cystite lorsqu'il existe des signes fonctionnels urinaires à type de pollakiurie, dysurie ou hématurie, mais sans fièvre, ni douleur lombaire latéralisée. La présence de ces deux derniers signes cliniques fait suspecter en revanche une pyélonéphrite aiguë. La prise en charge biologique requiert un ionogramme avec créatininémie et un hémogramme qui révèle alors l'existence d'une polynucléose neutrophile marquée dans un contexte de syndrome inflammatoire avec CRP élevée.

1.6.3.2 Syndrome mononucléosique (SMN) :

C'est un diagnostic biologique défini par une hyper lymphocytose supérieure à 4 G/L avec une population lymphoïde typiquement d'allure hétérogène sur le frottis :

petits lymphocytes, lymphocytes à grains, lymphocytes activés, lymphoplasmocytes, plasmocytes, immunoblastes et des images d'apoptose cellulaire. Dans de rares cas, un SMN s'accompagne de neutropénie ou d'anémie hémolytique auto-immune. La découverte d'un SMN lors d'une grossesse est rare mais d'une importance clinique certaine car elle évoque une infection virale ou parasitaire potentiellement grave en période gestationnelle. (**Jallades I et al, 2010**)

Partie II**2. Généralités sur la vitamine D****2.1. Définition:**

Une vitamine est une molécule sans valeur calorique, non synthétisée par l'Homme et qui doit alors lui être apportée par l'alimentation. Les doses requises par l'organisme sont souvent assez faibles. Elles ont un rôle fondamental dans de nombreux processus chimiques. En fonction de leur importance, leur absence dans la ration alimentaire est susceptible d'entraîner certaines maladies graves voir mortelles comme le scorbut (vitamine C), la pellagre (vitamine B3), le béribéri (vitamine B1) ou encore des troubles de croissance comme le rachitisme (vitamine D).

La vitaminothérapie permettrait également la correction de certains désagréments voire même complications de la grossesse, comme les vomissements par les vitamines B1 et B6, ainsi que certaines anémies par les vitamines B9 et B12. (Colombier M, 2015)

2.2. Classification

Classiquement, on distingue :

2.2.1. Les vitamines liposolubles :

Elles comprennent les vitamines A, D, E et K dont l'absorption intestinale suit celle des graisses. Contrairement aux vitamines hydrosolubles, elles sont stockées dans l'organisme. Seules les vitamines K et D peuvent être synthétisées de manière endogène.

2.2.2. Les vitamines hydrosolubles :

Ce groupe rassemble toute la série des vitamines B ainsi que la vitamine C. Elles sont solubles dans l'eau comme leur nom l'indique, ne sont pas stockables de manière prolongée dans l'organisme (à l'exception de la vitamine B12) et les apports excédentaires sont éliminés par la voie urinaire. (Colombier M, 2015)

Une classification fonctionnelle peut également être établie selon leur mécanisme d'action :

- ✓ Les vitamines impliquées dans la modification de la transcription d'ADN en ARN messager et qui agissent donc sur la synthèse de protéines (vitamine A et D).
- ✓ Les vitamines qui participent au métabolisme (vitamines B1, B5, B6, B9 et B12).
- ✓ Les vitamines intervenant dans le transfert d'électrons (vitamines B2, B3 et C).
- ✓ Les vitamines aux propriétés anti oxydantes (vitamines C et E, carotène).

2.3. Structure chimique :

La vitamine D ou calciférol est connue sous deux formes

- La vitamine D2 ou ergocalciférol obtenue par irradiation de l'ergostérol présent dans les végétaux (champignons) ;
- La vitamine D3 ou cholécalciférol présente naturellement dans de rares sources alimentaires animale (poisson gras) et synthétisée par la peau par irradiation (UVB) du 7-déhydrocholestérol présent dans le derme. (Colombier M, 2015)

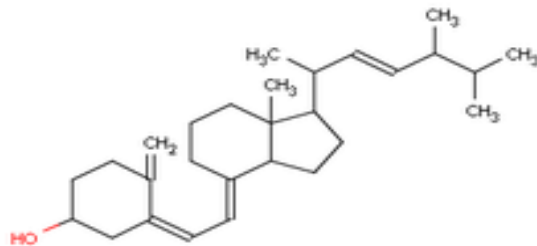


Figure 2: Structure chimique de la vitamine D (GUILLAND J;2019)

La vitamine D2 diffère de la D3 par la structure de leur chaîne latérale. La vitamine D2 dispose d'un groupement méthyle et une double liaison supplémentaires.

La vitamine D en sa qualité de vitamine liposoluble est insoluble dans l'eau, soluble dans les graisses et dans l'alcool. Elle est dégradée par la lumière et l'oxygène, sa stabilité s'étend jusqu'à 38°C.

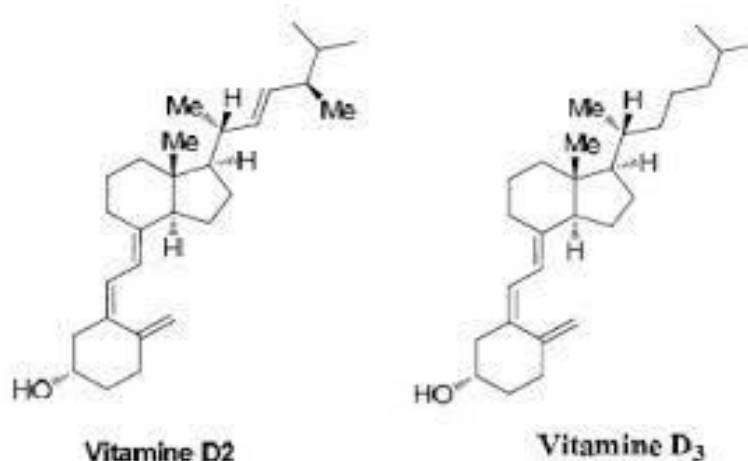


Figure3: Structure chimique de la vitamine D₂ et D₃

<http://www.chimix.com/an14/bts14/chim5.html>

2.4. Rôle de la vitamine D :

La vitamine D, considérée comme une véritable hormone, est essentielle au maintien de l'homéostasie phosphocalcique de l'organisme. Sa biosynthèse, tout comme sa dégradation, sont assurées par des enzymes de type cytochromes P450. La régulation de ces enzymes fait intervenir des hormones qui répondent à des variations de l'homéostasie calcique et des facteurs, appelés récepteurs nucléaires, qui modulent leur expression génique. Les affections liées à une hypovitaminose ou à une déficience métabolique (rachitisme, ostéomalacie, ostéoporose) illustrent le rôle crucial de la vitamine D dans la minéralisation osseuse et l'absorption du calcium.

La découverte récente de son rôle physiologique dans la neuroprotection, l'immunité, la différenciation et la prolifération cellulaires justifie un intérêt grandissant pour cette hormone. Ainsi, une meilleure compréhension des différents acteurs impliqués dans son métabolisme et sa régulation constitue aujourd'hui un enjeu majeur pour mieux apprécier le rôle de cette vitamine. (Benachi A *et al.*, 2013)

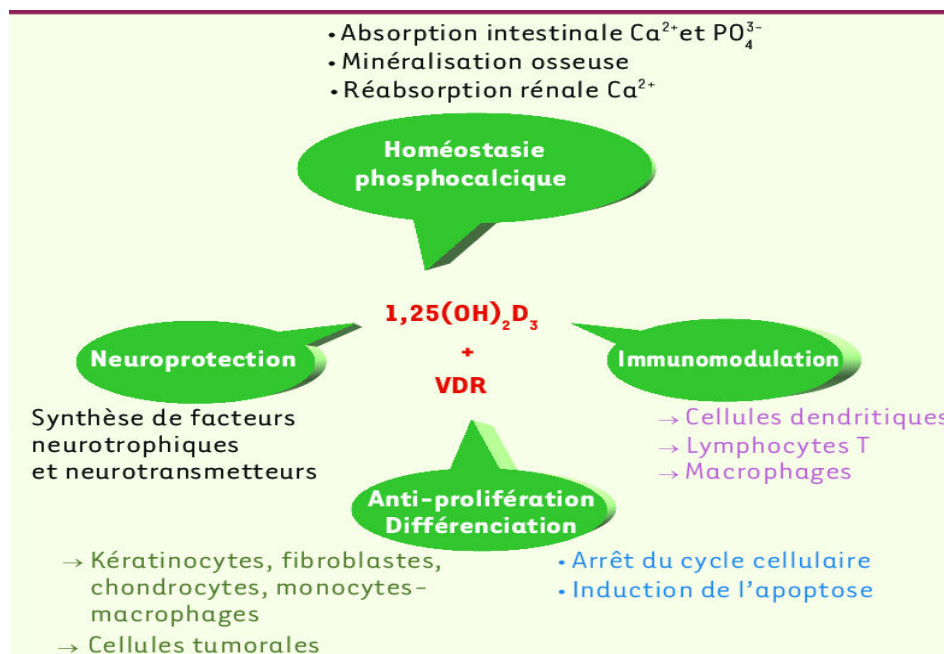


Figure4: Les rôles physiologiques de la vitamine D (Guilland J, 2019)

2.5. L'origine de la vitamine D :

2.5.1. Sources de vitamine D :

Contrairement aux autres vitamines apportées exclusivement par l'alimentation, la vitamine D présente une double origine :

- La première exogène: qui correspond à l'apport alimentaire (ergocalciférol D2 d'origine végétale et cholécalférol D3 d'origine animale) et la seconde endogène, résultant d'une synthèse cutanée intervenant au niveau de l'épiderme.
- L'apport exogène ou alimentaire : En moyenne, seulement 10 % de nos besoins quotidiens en vitamine D proviennent de l'alimentation. Nos produits habituels en France, non artificiellement enrichis en vitamine D, ne sont que très peu nombreux à être suffisamment riches en cette vitamine comme les foies de poissons .

Tableau 3: Quelque aliment riche en vitamine D

<http://www.j-innove.fr/carence-en-vitamine-d-quels-risques-encourus/>

Teneur en vitamine D de quelques aliments

Aliment	Portion	Vitamine D (mcg)
Lait (écrémé, 1 %, 2 % et 3,25 %)	250 mL (1 tasse)	2,6 à 2,8
Saumon rose en conserve, avec arêtes	125 mL (½ tasse)	23
Margarines molles	15 mL (1 c. à table)	1,6 à 2,7
Jaune d'oeuf	1 jaune	0,1
Beurre	15 mL (1 c. à table)	0,1
Huile de maïs	15 mL (1 c. à table)	0,03
Huile de foie de morue	15 mL (1 c. à table)	35

2.6. Le métabolisme de la vitamine D :

Le terme de « vitamine D » recouvre deux composés. L'ergocalciférol, ou vitamine D₂, est présent dans l'alimentation d'origine végétale (céréales mais également champignons, levures). Le cholécalciférol, ou vitamine D₃, est produit par la peau sous l'action des rayons ultraviolets mais on le trouve également dans des aliments d'origine animale (poissons gras, aliments lactés enrichis). Les vitamines D₂ et D₃ sont utilisées dans la prévention et le traitement curatif du rachitisme. Compte tenu de l'importance de la synthèse endogène et des faibles concentrations d'ergocalciférol dans l'alimentation, les principaux dérivés proviennent de la vitamine D₃ d'origine endogène. (Tissandié E, 2006)

2.6.1. Biosynthèse de la vitamine D₃ :

Cette biosynthèse est initiée principalement dans la peau où les rayons UVB réagissent avec le 7-déhydrocholestérol (provitamine D cutanée) pour produire la pré-vitamine D₃, qui est isomérisée en cholécalciférol (ou vitamine D₃). Son activation est catalysée par des CYP localisées dans les cellules hépatiques et rénales. La première étape est

une hydroxylation en position 25 qui conduit à la formation de 25-hydrox vitamine D3 (25(OH) D3), forme de réserve de la vitamine D3, et dont la demi-vie plasmatique est de deux à trois semaines. Cette hydroxylation hépatique est réalisée par des CYP situées dans le réticulum endoplasmique ou dans les mitochondries.

Aujourd'hui, la CYP2R1 localisée dans les microsomes apparaît comme le candidat majeur à la synthèse de 25(OH) D3. En effet, les individus porteurs d'une mutation du gène de la CYP2R1 possèdent (Tissandé E ,2006)

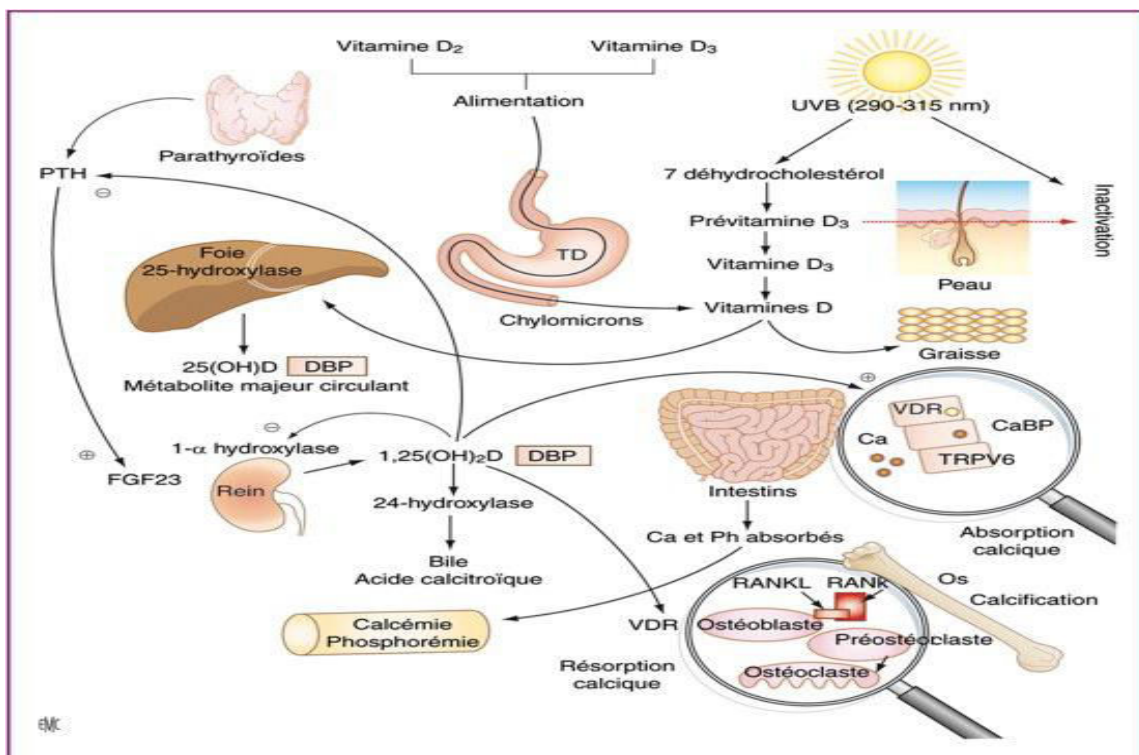


Figure 5 : Synthèse et métabolisme de la vitamine

https://exercicespdf.com/Telecharger_PDF_Cours_Exercices_Gratuit_11.php?Cours_Exercices_PDF=21900&PDF=Les_vitamines_en_p%C3%A9diatri

Dans la peau, le précurseur de la vitamine D3, le 7-déhydrocholestérol, est transformé en pré-vitamine D3 qui est secondairement isomérisée en vitamine D3 (ou cholécalférol). Dans le foie, la 25-hydrox vitamine D3 ou 25(OH) D3 est synthétisée à partir de la vitamine D3 après action de CYP27A1, CYP2R1, CYP2J3 ou CYP3A4.

Dans les tissus cibles, la 1 α -hydroxylase CYP27B1 synthétise la forme biologiquement active 1,25-dihydroxy vitamine D3 ou 1,25(OH) 2D3. Son catabolisme (essentiellement dans le rein) est initié par la 24-hydroxylase CYP24A1. un taux circulant de 25(OH) D3 anormalement bas Cependant, la CYP27A1 mitochondriale, qui intervient dans la biosynthèse des acides biliaires, la CYP2J3 et la CYP3A4 microsomales peuvent également catalyser cette hydroxylation .Du fait de l'identification encore trop récente de la CYP2R1, peu de données sont disponibles sur cette enzyme dans la littérature (**Tissandié E ,2006**).

Ainsi, la suite de cette revue décrira essentiellement la CYP27A1 qui est la première enzyme identifiée pouvant réaliser cette première étape hépatique. La 25(OH)D3 est ensuite prise en charge par la protéine plasmatique DBP (vitamin D binding protein) afin d'être véhiculée jusqu'au rein.

L'endocytose du complexe 25(OH) D3/ DBP *via* la mégaline est l'une des voies d'entrée dans la cellule rénale du tube contourné proximal .Les animaux ayant un défaut du gène codant la mégaline maintiennent spontanément un niveau de 1,25(OH) 2D3 suffisant pour ne pas développer de rachitisme ou d'hyperparathyroïdie secondaire en cas d'apport normal de vitamine D, suggérant une entrée normale de 25(OH) D3.La seconde étape est une hydroxylation en position 1 par la CYP27B1 mitochondriale qui conduit à la 1,25dihydroxyvitamine D3 (1,25(OH) 2D3), forme biologiquement active, dont la demi-vie plasmatique est d'environ quatre heures. À côté de cette production rénale majeure, des sites mineurs de production de 1,25(OH) 2D3 ont été identifiés dans le placenta, le cerveau, la prostate, les kératinocytes, les ostéoblastes et les macrophages qui expriment CYP27B1. Cependant, cette production extrarénale ne contribue pas habituellement à la formation de 1,25(OH) 2D3 plasmatique . Une fois synthétisée, la vitamineD3 active diffuse dans l'organisme et agit sur ses organes cibles tels que l'intestin, l'os, les reins et les parathyroïdes. D'autres sites d'action ont été identifiés : l'épiderme où elle participe au maintien de l'intégrité du tissu en agissant sur la synthèse d'involucrine, une protéine majeure de la membrane cornée des kératinocytes ; le système nerveux central où elle assure une action protectrice par la synthèse de facteurs neurotrophiques.

L'existence d'un métabolisme de la vitamine D₃ propre à ces deux organes fait suspecter une action autocrine et/ou paracrine dans ces tissus. (Tissandré E, 2006)

2.7. Physiopathologie liée à la vitamine D chez la femme enceinte :

Maintenant est admis que la vitamine D joue un rôle au niveau de nombreux organes et pas seulement dans le compartiment osseux. Qu'elle soit synthétisée par la peau, apportée par l'alimentation ou sous forme de supplément, la vitamine D est transportée dans le sang par une protéine porteuse DBP (vitamin D-binding protein) jusqu'au foie où elle est hydroxylée pour former la 25-hydroxy vitamine D [25(OH)D]. Celle-ci circule dans le sang avec une demi-vie de l'ordre de trois à quatre semaines. Elle est ensuite transformée au niveau rénal en 1,25 dihydroxy vitamine D [1,25(OH)₂D] ou calcitriol (le métabolite actif de la vitamine D) par la 1-alpha hydroxylase (CYP27B1). Cette enzyme est également exprimée dans de nombreux tissus autres que le rein : le tube digestif, la prostate, le cerveau, la peau, les vaisseaux, le pancréas, les cellules du système immunitaire et le placenta (Fischer D, Schroer A, *et al.* 2007).

Chez l'adulte, un taux inférieur à 50–80 nmol/L est considéré comme insuffisant pour une ossification optimale. L'insuffisance en vitamine D est ainsi définie depuis 2005 par des concentrations en 25(OH) D < 75 nmol/L (ou 30 ng/mL) (Holick M F. 2007).

. Chez les femmes enceintes, la concentration de 25(OH) D est identique à celle de la population générale. Celle de 1,25(OH)₂D augmente progressivement au cours de la grossesse (50–150 %), sans hypercalcémie, grâce à la synthèse rénale et placentaire. Le niveau du calcitriol et le ratio calcitriol/25(OH) D sont plus élevés chez la femme enceinte afin de permettre la croissance et le développement fœtal et l'homéostasie du calcium. La concentration sérique fœtale dépend de la 25(OH) D maternelle (Benachi A *et al.*, 2013).

Des études récentes montrent que 18 % des femmes enceintes en Angleterre, 25 % aux Émirats arabes unis, 80 % en Iran, 42 % au Nord de l'Inde et 60 à 84 % des femmes non occidentales aux Pays-Bas ont des concentrations en 25(OH) D < 25 nmol/L (Benachi A *et al.*, 2013)

2.7.1. Risques maternels et carences en vitamine D :

➤ Pré-éclampsie :

En France, la pré-éclampsie (PE) survient dans 0,5 à 7 % des grossesses en fonction des facteurs de risques présentés par la patiente et de sa parité [4]. Le problème prend encore plus d'importance à l'échelle mondiale. En effet, la prévalence de la PE est nettement plus élevée en Afrique où elle est en moyenne de 4 % dans la population générale mais peut atteindre 18 % dans certaines ethnies. On estime qu'elle est responsable dans le monde de 50 000 à 70 000 morts maternelles et de 50 000 crises d'éclampsie par an (**Benachi A et al., 2013**).

La vitamine D joue également un rôle dans la régulation de la transcription et dans la fonction de gènes impliqués dans l'implantation du placenta donc hypothétiquement dans la première phase de la genèse de la PE (**Evans KN, et al, 2004**).

Dans la physiologie de la grossesse normale, l'augmentation de la production de calcitriol est nécessaire à l'élévation du calcium maternel elle-même indispensable à la demande fœtale. Chez les patientes ayant une PE, le calcitriol sérique est bas et l'hCG est élevée (**Fischer D, Schroer A, et al, 2007**).

La PE touche davantage les patientes à peaux noires qui sont également celles qui ont le plus souvent un déficit en vitamine D (**Magnus P, et al, 2001**).

➤ Diabète gestationnel:

Depuis quelques années de nombreux essais ont porté sur le lien entre déficit en vitamine D et diabète gestationnel avec des résultats très controversés.

Une étude iranienne (741 femmes enceintes (**Maghbooli Z, et al, 2008**) et une autre australienne (307 femmes enceintes)) (**Clifton-Bligh RJ, et al, 2008**).

Ils ont mis en évidence une association inverse entre la concentration sérique de 25(OH) D mesurée en milieu de grossesse et la prévalence du diabète gestationnel dépisté de façon concomitante. Une autre étude de cohorte nichée a montré qu'une concentration en 25(OH) D < 73,5 nmol/L était associée à une augmentation du risque de diabète gestationnel (OR 2,21 ; CI 95 % 1,19–4,13(**Parlea L, et al, 2012**)).

Même si les résultats semblent en faveur d'un rôle protecteur de la vitamine D contre le diabète gestationnel, il n'est actuellement pas possible de conclure formellement et d'autres études portant sur des effectifs plus importants sont en cours

(Benachi A *et al.*, 2013)

➤ **Accouchement prématuré :**

Dans l'état actuel des connaissances, on peut conclure qu'il n'y a pas de lien direct entre accouchement prématuré et carence en vitamine D mais qu'un lien potentiel entre vitamine D et PE et/ou diabète pourrait générer un pourcentage d'accouchement prématuré plus important. En revanche, il n'a pas été retrouvé de lien entre concentration en vitamine D et voie d'accouchement (Savvidou M D, *et al.*, 2012)

➤ **Vaginose bactérienne :**

L'association vitamine D et vaginose bactérienne est également sujet à controverse. En 2011, Hensel et al. Concluent à l'existence d'un lien entre vaginose bactérienne et un déficit en 25(OH) D (< 30 ng/mL) chez les patientes enceintes mais pas chez les femmes non enceintes (OR 2,87 ; 95 % CI 1,13–7,28) (Hensel KJ, *et al.*, 2011)

2.8. Supplémentassions en vitamine D pendant la grossesse :

Chez la femme enceinte, la supplémentation en vitamine D est recommandée par le CNGOF* depuis plus d'une dizaine d'années afin de réduire le risque d'hypocalcémie néonatale et d'ostéomalacie chez la mère.

Lors de la grossesse, les concentrations de 25-OH D sont corrélées aux apports exogènes et au niveau d'exposition solaire. Il existe chez la mère une augmentation des concentrations de 1,25(OH)₂ D dès le 1er trimestre de la grossesse, pour partie due à une augmentation de la synthèse placentaire, sous l'influence de différentes hormones (estrogènes, PTH-related peptide, etc.). Cette augmentation permet d'accroître l'absorption intestinale de calcium nécessaire à l'accrétion calcique du fœtus, bien que celle-ci ne se fasse principalement qu'au cours du 3e trimestre.

Il est donc logique de penser que l'augmentation précoce du 1,25(OH) 2 D est susceptible d'exercer d'autres effets biologiques dès le début de la grossesse.

(Lapillone A, 2010).

La supplémentation en vitamine D au cours de la grossesse est recommandée par la plupart des sociétés savantes internationales avec des apports de 200 UI/ j (5 µg/ j) à 600 UI/ j (15 µg/ j), voire une dose unique de 100 000 UI de vitamine D3 au début du 3e trimestre de grossesse pour le CNGOF.

(Collège national des gynécologues-obstétriciens français. Supplémentations au cours de la grossesse. Recommandations pour la pratique clinique, Paris, 5 décembre 1997).

Des interrogations persistent donc sur les modalités de la supplémentation, avec un risque de toxicité fœtale en cas d'administration trop précoce ou d'hyper calciurie chez la mère ou d'hypercalcémie néonatale en cas d'administration tardive.

Au-delà de la prévention des troubles du métabolisme phosphocalcique, il apparaît de plus en plus évident qu'une telle supplémentation est insuffisante pour maintenir tout au long de la grossesse les taux cibles de 25-OH D qui seraient nécessaires pour espérer d'éventuels bénéfices extra osseux chez la mère et son fœtus.

Un grand nombre d'études d'observation suggèrent l'existence d'une relation entre des taux bas de vitamine D et le risque de différentes pathologies de la mère et du fœtus. Leur prévention nécessiterait une supplémentation avant le 3e trimestre de la grossesse, d'autant que le déficit en vitamine D est fréquent, particulièrement pour les grossesses qui se déroulent en hiver. Néanmoins, les preuves de la relation de causalité ne sont pas établies de manière formelle.

Si l'évaluation systématique du statut en vitamine D ne peut donc pas être actuellement recommandée, cela n'empêche pas le dépistage des états de carence, d'autant plus fréquents qu'il existe des facteurs de risque (mode de vie, niveau d'ensoleillement, race, obésité, etc.), ainsi que leur correction.

1. Matériels et méthode

1. 1. Objective :

L'intérêt de ce mémoire est de savoir d'étudier les valeurs référence des paramètres hématologie chez la femme enceinte en fonction de l'âge de la grossesse et de tranche d'âge et savoir les pathologies lie à la vitamine D qui touche les femmes enceinte et quel sont les supplémentassions systématique elle nécessaire.

1. 2. Patientes et période d'étude:

Notre travail a été réalisé au niveau du service de laboratoire de l'établissement spécialisé de L' EHS mère et enfant- Lala khiera, Mostaganem service de grossesse à haute risque et de laboratoire d'analyse médicale prive durant la période de 1 mois de mars jusqu'à avril 2020

Cette étude est constitué par des Femmes enceinte âgé (de 20 à 40 ans) divisé en 3 Groupe (pour l'hémogramme) :

- **Groupe 1 (6 femmes)** : femmes enceintes en premier trimestre de grossesse (12 semaines d'aménorrhées) « T1 ».
 - **Groupe 2 (6 femme)** : femme enceinte en deuxième trimestre de grossesse (24 semaines d'aménorrhées) « T2 ».
 - **Groupe 3 (10 femmes)** : femmes enceintes en troisième trimestre de grossesse (36 semaines d'aménorrhées) « T3 ».
- Pour la vitamine D on un groupe de 2 femmes "T2" et 1 femme "T3".

1. 3. Population d'étude :

Notre étude à été réalisée sur des femmes habitent dans différentes communes de la wilaya de Mostaganem (Ouled Boughalem , kheir Eddine, Sidi Ali , Oued El kheir , Sayada , Hassi Mameche , Bouguirat , Aïn Boudinar et Mostaganem) selon des critères spécifiques d'acceptation des femmes au foyer .

1.3.1. Critère d'inclusion :

Les patientes inclus dans la présente étude sont les femmes qui répondent aux caractéristiques suivantes :

- ✓ Confirmation du diagnostic de grossesse.
- ✓ Les femmes enceintes habitent dans la région de Mostaganem
- ✓ Facilitation du contact permettant un suivi rigoureux de l'expérimentation

1.3.2. Critère d'exclusion :

Les femmes exclus dans la présente étude sont :

- Les femmes enceintes ont le diabète de gestation et l'hypertension artérielle.
- Les femmes enceintes ont une infection d'origine diverse.
- Les femmes enceintes ont une anémie sévère.

1.4. Matériels de laboratoire :

- Auto -analyseur pour FNS de type *Mythic 18*
- Seringue
- Des tubes d'EDTA et sec
- Des micros perfuseurs à ailettes (papillon sous cutané).
- Micropipette (de 1000µl et de 10 µl).
- Centrifugeuse horizontale de type SIGMA
- Test Roche Diagnostics® Cobas e 601 Analyseur

1.5. Réactifs :

Réactif anti coagulants : EDTA, héparine

1.6. Mise au point d'un questionnaire :

Toutes les patientes ont répondu à un questionnaire (Annexe) incluant :

- Les données sociales : âge, poids, nombre des enfants et la région d'habitat.

- Les données cliniques : période de grossesse, l'existence d'avortement, les pathologies.

1.7. Méthode de prélèvements sanguins :

Le prélèvement du sang a été réalisé le matin à jeûn. Au niveau de la veine du pli du coude. Le sang est recueilli dans des tubes à anticoagulants (EDTA) et héparine. Lors du prélèvement, le tube doit être agité pour éviter la formation de micro caillots. De plus, pour avoir une analyse cytologique correcte et une numération plaquettaire exacte, l'examen doit être réalisé rapidement (<2h) après le prélèvement.

Le tube à (EDTA) a été utilisé pour le dosage des paramètres hématologiques et de stress érythrocytaire.

1.8. Méthode de dosage des paramètres hématologiques :

La formule et numération sanguine (FNS) sont les paramètres principaux de notre protocole expérimental. Cet examen a été réalisé à l'aide d'un automate de biologie clinique (Coulter type *Mythic* 18). Les paramètres hématologiques sont les hématies, les leucocytes, les thrombocytes, l'hémoglobine, l'hématocrite ainsi que les indices hématologiques comme le VGM, le TGMH, la CCMH). Ce qui permet la classification des anémies et d'orienter parfois leur traitement.

Les différents paramètres évalués par le Coulter nous a permis également de calculer les indices discriminatifs que sont l'indice discriminatif d'England « IDE », Mentzer « IDM » et de Binet « IDB ».

- **Indice discriminatif d'England « IDE » : $IDE = VGM - GR - (5 \times Hb) - 3,4$**
- **Indice discriminatif de Mentzer « IDM » : $IDM = VGM/GR$**
- **Indice discriminatif de Binet « IDB » : $IDB = (0,0379 \times VGM) + GR - 1,8$**



Figure 6: Auto -analyseur pour FNS de type Mythic 18 (photo original, EPH mère-enfant Lala khiera Mostaganem, 2020)

1. 9. Méthode de dosage de vitamine D :

Les femmes enceintes au cours de leur dernier trimestre de grossesse recruté de manière pratique entre mars et avril 2020.

Les critères d'inclusion étaient la grossesse, prévoit de livrer au service de laboratoire prive Les critères d'exclusion étaient multiples grossesses, des maladies pathologique : diabète gestationnel, anémie modérée ou sévère

Un échantillon de sang de 5 ml a été prélevé pendant collecte de sang de routine. Résultats posologiques de la vitamine D, ont été notés. Participants à l'étude et le médecin responsable a rempli ensemble un questionnaire visant à collecter des informations sociodémographiques ainsi que des données liées à la grossesse et au mode de vie.

Notre échantillon final était composé de 3 femmes. L'approbation a été fournie par le chef de service. Le Service de biochimie clinique a analysé tous les échantillons de

sang heures suivant le prélèvement: après centrifugation et extraction du sérum, le test 25 (OH) D3 réalisé sur Roche Diagnostics® Cobas e 601 Analyseur, immun essai d'électro-chimio-luminescence.

- L'hypovitaminose D est définie comme : un taux de 25 (OH) D <30 ng / ml.
- La carence est définie comme 20-30 ng / mL (50 à 75 nmol / L),
- Déficit modéré de 12 à <20 ng / mL (25 à 50 nmol / L),
- Carence sévère pour un taux <12 ng / ml (<25 nmol / L).

Les données suivantes ont été collectées: nom et prénom, âge, poids, taille, fréquence de la consommation d'aliments riches en vitamine D, La présence et le contenu de suppléments médicamenteux, les paramètres de l'exposition au soleil, et la pratique ou non de sports activités telles que la marche.

1. Résultats

1.1. Descriptifs des patientes :

1.1.1. Les paramètres anthropométriques :

La population étudiée est composée de 22 femmes enceintes réparties en trois groupes de femmes en état de grossesse, le groupe 1 avec 12 semaines d'aménorrhée, le groupe 2 avec 24 semaines d'aménorrhée et le groupe 3 avec 36 semaines d'aménorrhée, les caractéristiques de ces trois groupes sont consignées dans le Tableau 4.

Tableau 4: Caractéristiques anthropométriques des femmes étudiées

	Trimestre 1 (moyenne ± ET)	Trimestre 2 (moyenne ± ET)	Trimestre 3 (moyenne ± ET)
Age (ans)	29 ± 4,69	27,25 ± 1,78	30,9 ± 6,62
Poids (kg)	63,8 ± 7,8	68,25 ± 6,24	74,6 ± 9,05

Le Tableau 4 montre les moyennes et les écart-types des paramètres anthropométriques chez les trois groupes étudiés

Le poids du groupe des femmes du groupe 1 présente un poids santé par rapport aux femmes du groupe 2 et les femmes du groupe 3 quant à elles présentent un bon poids.

1.2 Les caractéristiques Hématologique :

1.2.1 Résultats du taux d'hémoglobine :

Selon l'OMS, l'anémie est définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl pendant la grossesse. La figure 7 montre les résultats du taux d'hémoglobine dans les trois groupes de femmes enceintes.

Tableau5: Valeurs de référence des paramètres de l'hémogramme chez les femmes Enceintes au premier trimestre de la grossesse à Mostaganem. N=06

Paramètre	Limite inferieur	Limite supérieur	V de référence	Moyenne ± ET
GB (x103/μl)	3.9	12.96	3.5 - 11	8.78± 4.125
LYM (x103/μl)	1.16	2.49	1.30 - 4	1.62± 0.517
MID (x103/μl)	0.06	0.23	0.15 - 0.7	0.14± 0.084
GRA (x103/μl)	1.87	11.41	2.5 – 7.5	6.95± 3.95
GR (x106/μl)	3.63	5.43	4 – 5.5	4.65± 0.71
HT (%)	31.5	41.11	36 – 48	36.79± 4.16
Hb (g/dl)	10.4	12.8	12 – 16	11.74± 1.047
VGM (fl)	72	94	80 – 100	81.8± 8.92
TCMH (pg)	22.9	29.1	27 – 32	26.14± 2.84
CCMH (g/dl)	31.2	33.1	32 – 36	32.04± 0.78
IDR (%)	14.8	26.1	11.3-16.7	19.14± 4.64
PLT (x103/μl)	143	508	150-450	317.2± 137.6
VPM (fl)	7.9	11.4	8 - 15	9.8± 1.26

Au cours du première trimestre les valeurs de référence étaient de 10.4 g/dl à 12.8g/dl pour le taux d'hémoglobine et moyenne de 11.74 g/dl, de 31.5% à 41.11% pour le taux d'hématocrite et moyenne de 36.79% , de 72 fl. à 94 fl. pour le volume globulaire moyen, de 143 x 103 à 508 x 103 /μl pour les plaquettes avec moyenne de 317.2 x 103 /μl. Les valeurs pour les globules rouges et les globules blancs étaient de 3.63x 106 à 5.43 x 106 /μl et 3,9 x 103 à 12.96 x 103 /μl avec moyenne de 4.65x106 /μl et 8.78 x 103 /μl respectivement.

Tableau 6: Valeurs de référence des paramètres de l'hémogramme chez les femmes Enceintes au second trimestre de la grossesse à Mostaganem. N=06

Paramètre	Limite inférieur	Limite supérieur	V de référence	Moyenne ± ET
GB (x103/μl)	6.3	8.7	3.5 - 11	7.06± 1.10
LYM (x103/μl)	1.2	1.5	1.30 - 4	1.37± 0.125
MID (x103/μl)	0.5	0.6	0.15 - 0.7	0.52± 0.05
GRA (x103/μl)	3.3	4.1	2.5 – 7.5	3.92± 0.61
GR (x106/μl)	3.31	4.51	4 – 5.5	3.94± 0.60
HT (%)	33	36.1	36 – 48	34.4± 1.27
Hb (g/dl)	11	12.8	12 – 16	11.62± 0.80
VGM (fl)	81.8	97.9	80 – 100	90.12± 6.59
TCMH (pg)	29.1	32.4	27 – 32	30.4± 1.56
CCMH (g/dl)	33.1	37.5	32 – 36	35± 1.94
PLT (x103/μl)	150	253	150-450	175.7± 51.5
VPM (fl)	12.3	12.5	8 - 15	12.37± 0.095

Relativement peu de femmes enceintes ont été incluses dans l'étude pendant le deuxième trimestre de leur grossesse. Les mesures effectuées sur 6 tests hématologiques montrent que les valeurs de référence au cours de cette période de la grossesse étaient:

De 11 g/dl à 12.8 g/dl avec une moyenne de 11.62g/dl pour le taux d'hémoglobine, 33% à 36.1% pour le taux d'hématocrite avec moyenne de 34.4 % . 81.8 fl. à 97.9 fl. pour le volume globulaire moyen et moyenne de 90.12fl. Et 150 x 103 à 253 x 103 /μL pour les plaquettes. Pour les globules rouges et les globules blancs, les valeurs de référence pendant le deuxième trimestre de la grossesse étaient de 3,31 x 106 à 4.51 x 106 /μl et de 6.3 x 103 et 8.7x 103 /μl avec moyenne de 3.94106 /μl et de 7.06103 /μl respectivement.

Tableau 7: Valeurs de référence des paramètres de l'hémogramme chez les femmes Enceintes au troisième trimestre de grossesse à Mostaganem. N=10

Paramètre	Limite inferieur	Limite supérieur	V de référence	Moyenne ± ET
GB (x103/µl)	5.77	13.85	3.5 - 11	7.06± 2.61
LYM (x103/µl)	0.54	3.87	1.30 - 4	1.37± 1.13
MID (x103/µl)	0.02	0.49	0.15 - 0.7	0.52± 0.167
GRA (x103/µl)	3.91	12.48	2.5 – 7.5	3.92± 3.11
GR (x106/µl)	3.3	4.53	4 – 5.5	3.94± 0.41
HT (%)	20.2	36.42	36 – 48	34.4± 6.19
Hb (g/dl)	8.5	11.8	12 – 16	11.62± 1.33
VGM (fl)	61	87	80 – 100	90.12± 7.63
TCMH (pg)	21	31.5	27 – 32	30.4± 103.8
CCMH (g/dl)	27.2	33.1	32 – 36	35± 2.12
PLT (x103/µl)	154	323	150-450	175.7± 54.56
VPM (fl)	6.8	11.7	8 - 15	12.37± 0.86

Sur la base de 10 tests hématologiques effectués chez les femmes enceintes au cours du troisième trimestre de la grossesse, les valeurs de référence pour le taux d'hémoglobine étaient de 8,5 g/dl à 11.8 g/dl avec moyenne de 11.62g/dl, celles du taux d'hématocrite de 20.2% à 36.42% et de moyenne de 34.4%. Les valeurs de références pendant cette période de la grossesse étaient de 61 fl. à 87 fl. pour le volume globulaire moyen, de 154 x 103 à 323 x 103 /µl pour les plaquettes et de moyenne de 175.7 x 103 /µl, de 3.3 x 106 à 4.53 x 106 /µl pour les globules rouges avec moyenne de 3.94 x 106 /µl et 5.77x 103 à 13.85 x 103 /µl pour les globules blancs. et de moyenne de 7.06 x 103 /µl.

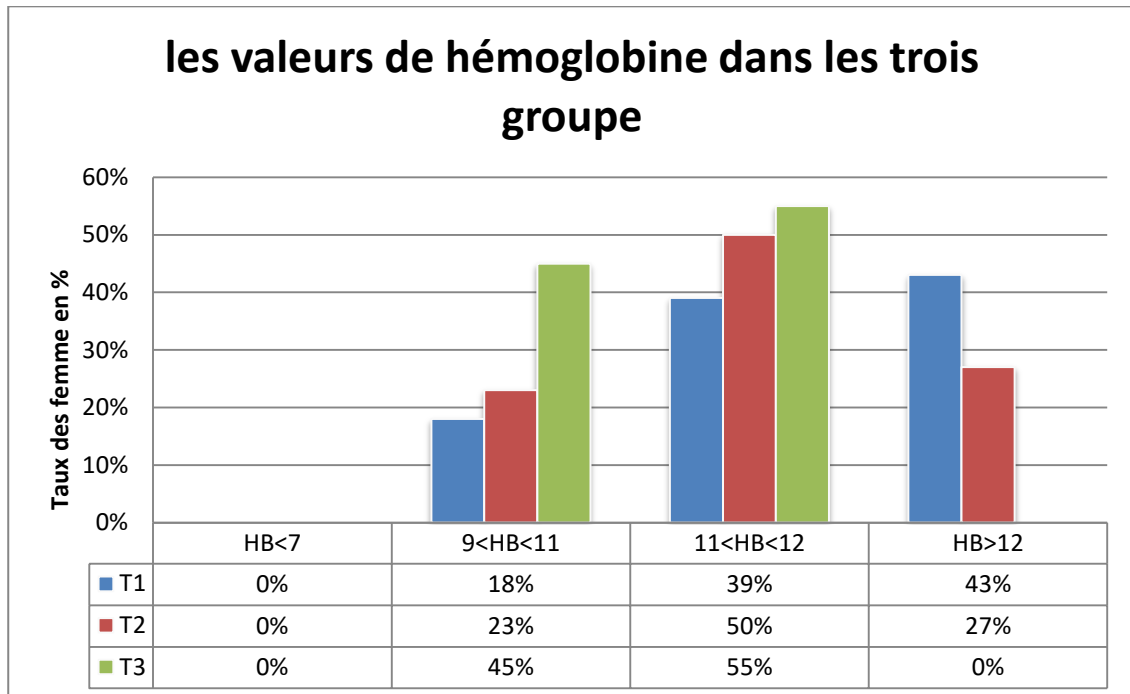


Figure 7 : variations des valeurs d'hémoglobine (Hb : g/L) dans les trois groupes.

La figure 7 montre qu'aucune femme ne présente une concentration d'Hb < 07g/dl durant toutes les semaines d'aménorrhées. Les femmes avec une concentration d'Hb comprise entre 09 et 11g/dl sont de l'ordre de 18% au cours de premiers trimestres, et de 23% au cours de deuxième trimestre et 45% au cours de troisième trimestre demeurent avec cette valeur en 3^{ème} trimestre avec une anémie physiologique sévère. Les femmes avec $11 \leq Hb < 12$ g/dl présentant une anémie physiologique légère sont de l'ordre de 39% durant les 12 semaines d'aménorrhées, 50% durant les 24 semaines d'aménorrhées, ce taux chute légèrement à 55% durant le 3^{ème} trimestre. L'Hb avec une valeur supérieure ou égale à 12g/dl considérée comme valeur physiologique normale présente une fluctuation importante durant la grossesse, elle est de l'ordre de 43% pendant le 1^{er} trimestre puis chute significativement à 27% durant les 24 semaines d'aménorrhées et puis reprend avec une valeur descendante de 0% durant le 3^{ème} trimestre.

La détermination des autres constantes hématologiques telles que le volume globulaire moyen en hémoglobine (VGM), permet d'évaluer l'intensité et le type des anémies.

1.2.2 Détermination des valeurs du volume globulaire moyen (VGM) :

Le taux d'un VGM normal est compris entre 80 et 90 μm^3 . Notons que le VGM peut aussi être exprimé en femto litre ($1 \mu\text{m}^3 = 1 \text{ fl.}$) ; En dessous de ce chiffre, on évoque une anémie de type microcytaire à cause d'une carence en fer, Si au contraire le VGM est supérieur à ces valeurs c'est le signe d'une anémie de type macrocytaire causée d'un carence en vitamine B12 ou en vitamine B9

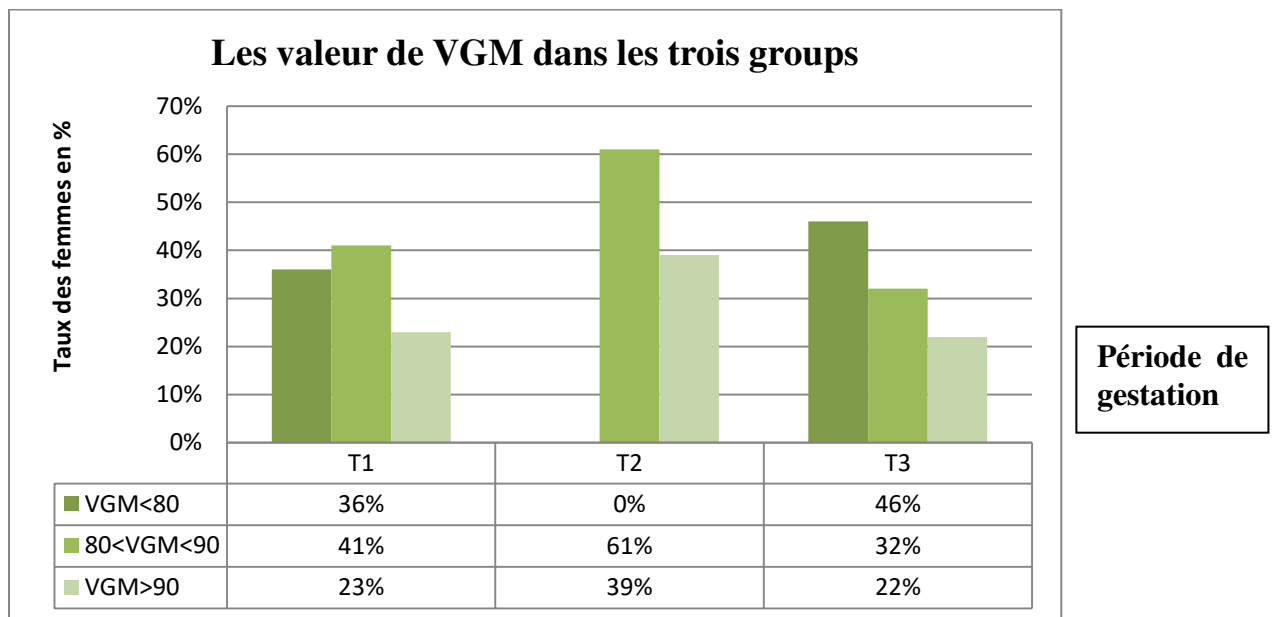


Figure 8: Résultats des variations des valeurs de VGM dans les trois groupes.

Les résultats de la figure 8 montrent que parmi les 20 femmes enceintes étudiés, celle qui ont un VGM inférieure à 80 μm^3 sont 36% pendant le 1^{er} trimestre, et 0% au cours de 2^{ème} trimestre, ce taux augmente légèrement à 46 % au cours du 3^{ème} trimestre. Les femmes avec 80<VGM<90 μm^3 sont 41% pendant le premier trimestre et de 61% au cours de 2^{ème} trimestre et de 32% au cours de troisième trimestre. Le

VGM $>90 \mu\text{m}^3$ elle est de l'ordre de 23% pendant le 1^{er} trimestre et 39% pendant le 2^{ème} trimestre puis reprend avec une valeur descendante de 22% durant le 3^{ème} trimestre.

1 .2.3 Prévalence et sévérité de l'anémie en fonction de l'âge des différents échantillons :

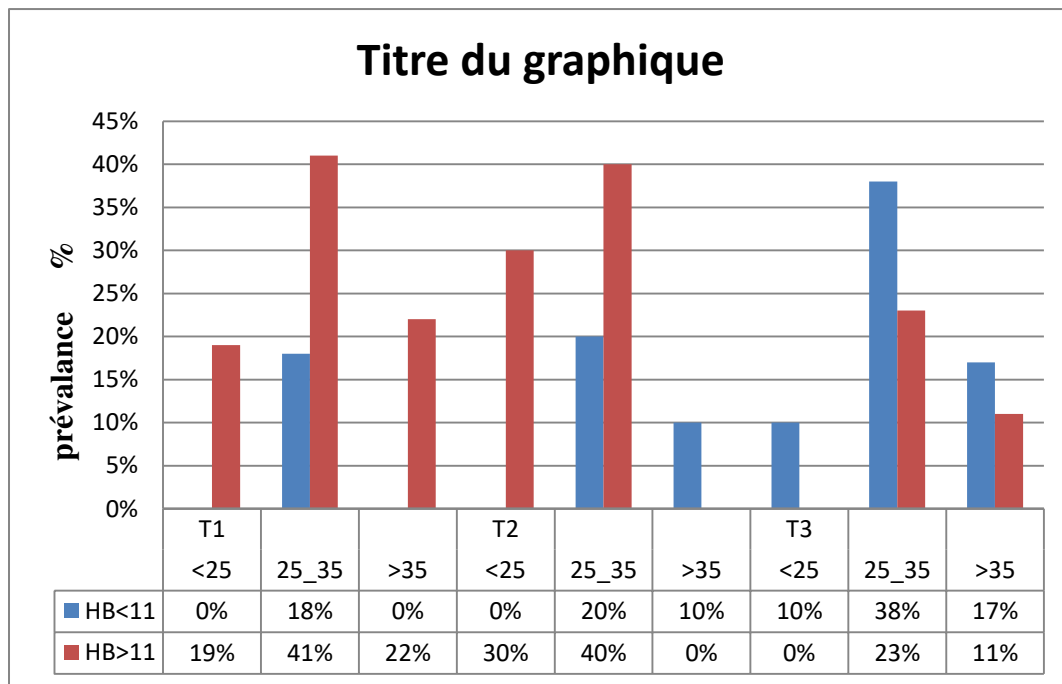


Figure 9: Prévalence de l'anémie chez les femmes des trois groupes en fonction de l'âge.

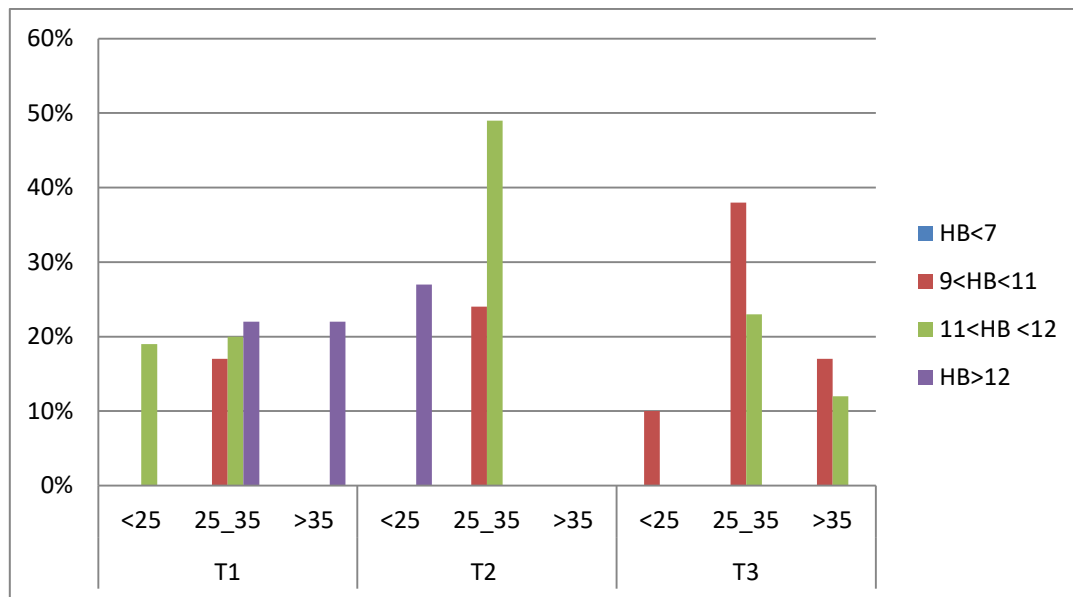


Figure 10 : *Prévalence de l'anémie chez les femmes des trois groupes en fonction de la sévérité*

Les figures 9 et 10 montrent que 20% \approx 30% des femmes du groupe 1 et du groupe 2 présentent un déficit en hémoglobine avec 50% d'anémie modérée et 20% d'anémies légères. Cette baisse hémoglobine est plus fréquente chez les femmes dont l'âge compris entre 25 et 35 ans comme il est illustré dans la Figure 10. Les femmes de 36 semaines d'aménorrhée présentent une prévalence de 50% avec 10% d'anémies modérées et 20% d'anémies légères dont 60% avec 10% de cas modéré et 20% de cas léger dans la tranche d'âge 25 – 35 ans ; les 20% restant présentent une anémie moins sévère chez les femmes de moins de 25 ans.

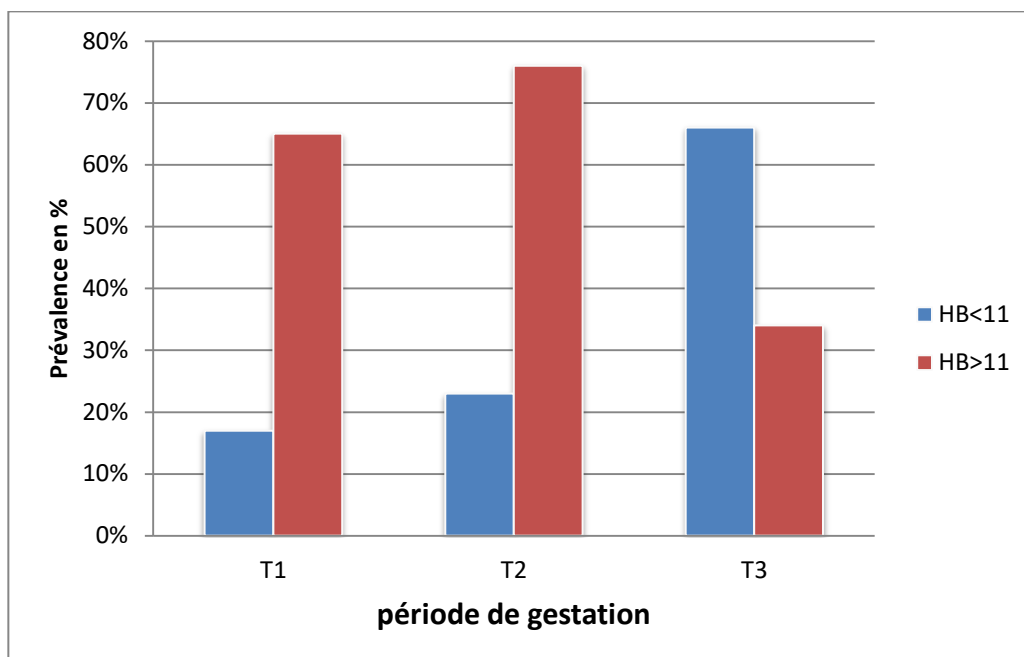


Figure 11 : Prévalence de l'anémie en fonction de l'âge de grossesse

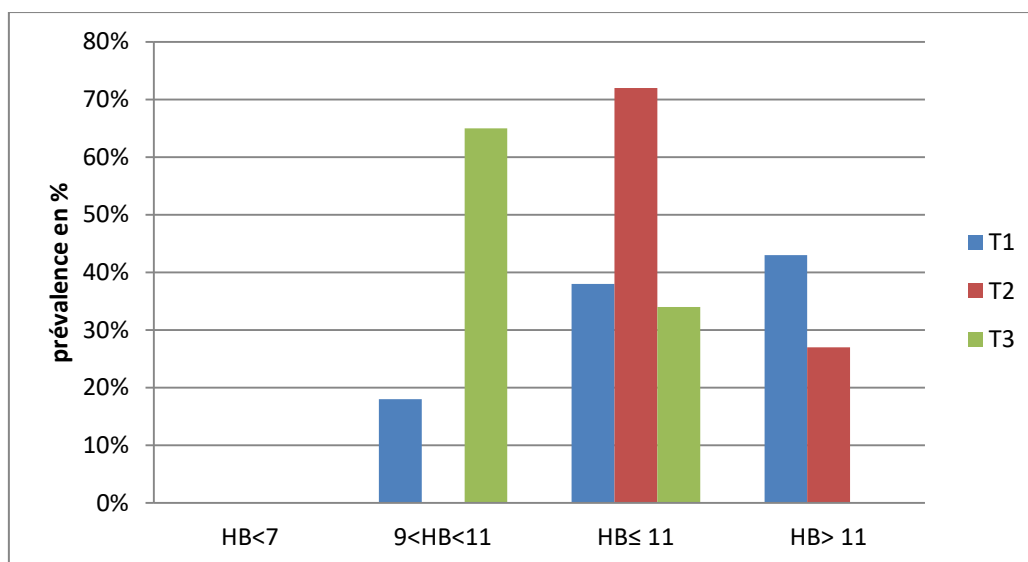


Figure 12 : sévérité de l'anémie en fonction de l'âge de grossesse

Les figures 11 et 12 montrent que dans l'ensemble des 20 femmes étudiées, le déficit en hémoglobine est présent avec une fréquence de 18% dans le première groupe et 23% dans le deuxième groupe et 60% dans le troisième groupe, Avec un totale de 60% d'anémie modéré et 40% d'anémie légère.

1.3. Résultats Hormonologie :

1.3.1 La population étudié :

La population étudiée est compose de 3 femme enceinte réparties en deux groupes en état de grossesse, le groupe 1 avec 24 semaines d'aménorrhée (2ème trimestre) et le groupe 2 avec 36 semaines d'aménorrhée (3ème trimestre) .

Vitamine D 25 OH D2 \D3

25 Hydroxycalcitérool

Etat de carence <20 ng \ml

Déficit modérée < 5 _10 ng \ml

Déficit sévère <5 ng\ml

Tableau 8: Taux de vitamine D chez les femmes enceintes N=06

<i>Les patientes</i>	<i>Les valeurs (ng/ml)</i>
<i>N1</i>	6.82
<i>N2</i>	6.59
<i>N3</i>	9.3
<i>N4</i>	9.6
<i>N5</i>	8.1
<i>N6</i>	15.2
<i>La moyenne ± ET</i>	9.26 ± 3.15

La valeur de référence : 30-80 ng/ml

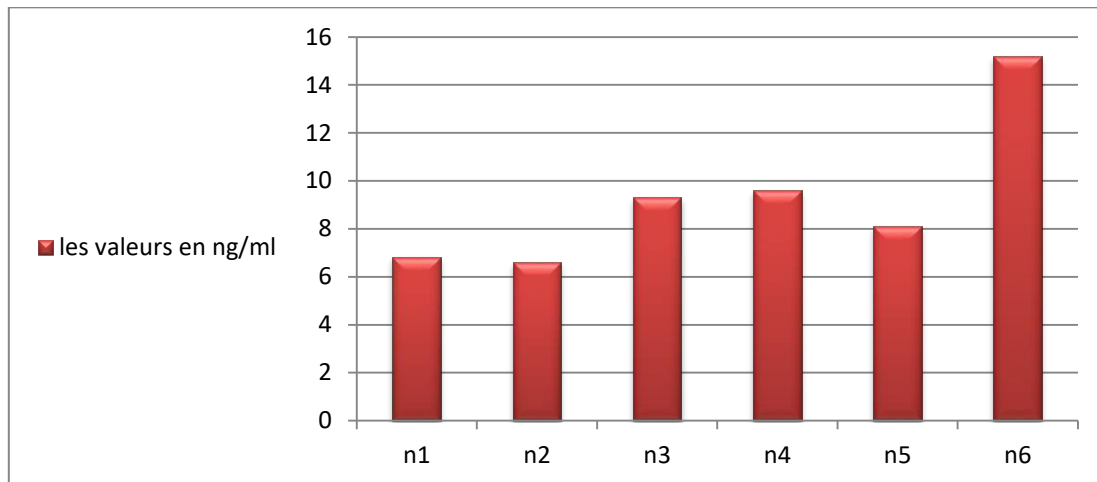


Figure 13 : valeurs de la vitamine D chez les femmes enceintes

Tableau 8 et la figure 13 montre que le taux de la vitamine D chez les 06 femmes enceinte est varie entre 6.59 ng/ml et 15.2 ng/ml avec une moyenne de 9.26 ng/ml et ecartype de 3.15 ng/ml sa signifie que il ya une déficience en vitamine D chez la plupart des femmes enceintes

➤ L'hémogramme :

L'hémogramme correspond à l'analyse quantitative des éléments figurés du sang (cellules et plaquettes). C'est un examen simple et automatisé (compteurs électroniques) permettant de chiffrer le nombre de globules blancs, de globules rouges et de plaquettes (Gillain *et al.*, 2003) .

Dans l'hémogramme, il existe des valeurs mesurées de façon directe comme le taux d'hémoglobine et l'hématocrite.

Notre partis expérimentale a été réalisée au niveau de l'établissement hospitalier de santé mère et enfant (EHS) Lala Kheira " service de grossesse a haute risque " les valeurs ont été déterminées en fonction de l'âge de la grossesse Nous avons observé que 68% des femme de 12 et de 36 semaines d'aménorrhée présentent un taux d'hémoglobine inférieure a 11g/dl, les femmes de 24 semaines d'aménorrhée ayant également un taux d'hémoglobine inférieure a 11g/dl représentent 23% de la population étudiée (**figure 7**); nous pouvons en déduire que la fréquence de l'anémie est plus élevée chez les femmes de 36 semaines d'aménorrhée ceci en raison de la croissance du métabolisme foetale exigeant apport transplacentaire assez important du fer sérique maternel.

La détermination de taux de VGM permet d'évaluer l'intensité et le type des anémies.

Un VGM < 80 fl est l'un des signes d'une anémie ferriprive et/ou inflammatoire (anémie microcytaire). Dans notre population étudiée, nous avons constaté un VGM < 80 fl dans le groupe des femmes avec 12 semaines d'aménorrhée un taux de 36%. Une fréquence assez élève dans le 2^{ème} et le 3^{ème} groupe chez 61% des femmes (**figure 8**), il est fort probable que le risque de l'anémie microcytaire est plus fréquent dans les deux derniers trimestres de grossesse.

Les valeurs de référence de globules blancs augmentaient progressivement avec l'âge de la grossesse ainsi que les valeurs de référence pour les globules rouges diminuaient du premier au deuxième trimestre pour se stabiliser jusqu'à

Discussion

l'accouchement mais cette diminution est plus marquée au niveau de la borne inférieure. Les plaquettes diminuaient progressivement avec l'âge de la grossesse, cette diminution est plus marquée au niveau de la borne inférieure.

Un taux bas d'hémoglobine n'est pas forcément un signe d'anémie par contre un taux élevé d'hémoglobine peut être le témoin d'une expansion plasmatique insuffisante ce qui est pathologique. Le fer est indispensable pour la synthèse de l'hème. Les besoins quotidiens au cours de la grossesse augmentent avec le développement du fœtus , Au total, 1 000 mg sont nécessaires pour couvrir les besoins de la grossesse. Les changements physiologiques de la concentration d'hémoglobine et des plaquettes pendant la grossesse sont des phénomènes bien connus

(Shen C,*et al.*,2010).

La progestérone et les œstrogènes supplémentaires qui sont sécrétées par le placenta pendant la grossesse provoquent une libération de la rénine par les reins. La rénine stimule le mécanisme aldostérone rénine-angiotensine, conduisant à la rétention de sodium et augmentation du volume plasmatique. Le volume plasmatique augmentant plus que le volume érythrocytaire, il existe une hémodilution relative qui se traduit par une diminution de la concentration en hémoglobine induisant " l'anémie physiologique de la grossesse".

Les vraies anémies plus courantes pendant la grossesse sont l'anémie ferriprive (environ 75%) et l'anémie mégaloblastique, qui est plus fréquente chez les femmes qui ont des régimes alimentaires inadéquats et qui n'ont pas reçu les suppléments prénataux en fer et d'acide folique. Elle est la principale cause de la chute de l'immunité de la mère et de l'enfant, ce qui les rend vulnérables à plusieurs infections. **(Imam TS,*et al.*,2008).**

Notamment l'infection palustre provoquant 3% -5% de l'anémie maternelle et, dans le monde entier, environ 50 millions de femmes sont exposées au paludisme, en particulier dans les régions de forte endémie comme le Mali. **(WHO).**

Discussion

La diminution progressive de la numération des plaquettes pendant la gestation est le reflet de l'augmentation du volume plasmatique au cours d'une grossesse saine et une consommation accrue utéroplacentaire durant le troisième trimestre (**Hellgren M.2003**).

Dans certaines études la diminution est d'environ 10%, avec la plupart de cette diminution au cours du troisième trimestre (**Boehlen F, et al.,2000**)

Après l'anémie, la thrombopénie est la deuxième anomalie hématologique la plus fréquente qui se produit pendant la grossesse (**Shen C, et al.,2010**)

On a également constaté une augmentation des globules blancs et on l'a attribué à l'augmentation des polynucléaires neutrophiles.

Des douleurs, des nausées, des vomissements, et l'anxiété ont été rapportés à provoquer une leucocytose en l'absence d'infections.

➤ **Vitamine D :**

Le statut vitaminique D est évalué par la mesure de la 25(OH) D et non par celle de la calcitriolémie Il est admis qu'une concentration sérique de 25(OH)D < 25 nmol/L est associée à l'ostéomalacie chez l'adulte ou au rachitisme chez l'enfant. Chez l'adulte, un taux inférieur à 50–80 nmol/L est considéré comme insuffisant pour une ossification optimale L'insuffisance en vitamine D est ainsi définie depuis 2005 par des concentrations en 25(OH)D < 75 nmol/L (ou 30ng/mL). (**Holick MF, 2007**).

La concentration sérique fœtale dépend de la 25(OH) D maternelle. Ce travail est une étude prospective qui vise à évaluer le statut en vitamine D des femmes enceintes pendant le deuxième et troisième trimestre de leur grossesse pour établir la prévalence de l'hypovitaminose D.

Notre étude montre qu'il existe une forte prévalence d'hypovitaminose D parmi notre échantillon.

Dans une étude de femmes enceintes à Montpellier a révélé 78% des hypovitaminoses D, dont 30% en insuffisance, 24% en carence modérée et 24% en carence sévère. Les études de **Gale et al. (2008)**, **Sachan et al. (2005)** et **Davis et coll. (2010)** sur des échantillons de 207, 466 et 36 les femmes enceintes montraient respectivement 42,5,

Discussion

49,5 et Carence en vitamines de 36,1% stricte. En Turquie, (**Pehlivan et al.2003**) ont signalé une carence grave de 79,5% chez 76 femmes étudiées, En Iran, **Zhila et al. (2007)** obtenu uniquement 3,4% de statut optimal dans une population de 552 femmes. L'hypovitaminose expose également leur progéniture, qui exécute un risque élevé d'acquisition de maladies à court terme (rachitisme, retard de croissance, tétanos hypocalcémique), moyenne (maladies respiratoires ou auto-immunes) et à long terme (ostéoporose précoce, démence). 'Alzheimer). De même, les travaux ont montré dans leur échantillonnage un statut vitaminique mieux que le nôtre. Aux États-Unis, **Bodnar et al. (2007)** ont obtenu un déficit de 30,21% et un taux optimal de 35,94% statut dans un échantillon de 384 femmes.

En Martinique et au Pays-Bas, la faible prévalence de l'hypovitaminose était révélée après l'étude de 63 femmes par **Mbou et al. (2009)** (déficit de 8%) et 105 femmes autochtones par (**Van der Meer et coll (2006)**)(8% de carence sévère). Une corrélation négative lie le statut vitaminique et la PTH contenu. Notre étude corrobore ce fait établi par physiologie et par de nombreuses autres études (**Sachan et al.,2005**) (**Zhila et al., 2007**).

Nos résultats permettent d'affirmer que l'hypovitaminose D est donc sévit en Algérie, même bien que nous soyons dans un pays ensoleillé. Ce paradoxe a déjà soulevé par des travaux nationaux et internationaux qui ont réalisé le même constat de carence en vitamines dans leur pays (Inde, Australie, Éthiopie).

Notre étude soutient également: le port de le voile a été adopté par 95,39% de nos femmes qui affiché des vêtements qui ne laissaient que le visage et les mains découvert. Cette proportion de femmes représente à elle seule 96,27% des femmes de notre échantillon avec 25 (OH) D3 concentrations inférieures à 20 ng / ml. D'autres éléments sont également responsables du mauvais statut vitaminique de notre échantillon. Le l'indice de masse corporelle est inversement proportionnel à la vitamine. Plus l'IMC est élevé, plus le risque de carence en calcidiol.

La carence en vitamine D est donc une source de troubles neuromusculaires. Notre travail révèle un lien similaire dans notre population de jeunes femmes. La pratique des activités physiques nécessitent des efforts neuromusculaires pour organisme maternel qui, en réponse à cette demande, s'appuie sur la réserve disponible de 25

Discussion

(OH) D. les besoins en Vitamine D, comme les autres nutriments en général, augmentent avec l'âge gestationnel. Pour éviter les carences en vitamines et tout ses répercussions, la femme enceinte doit prendre soin de son alimentation et lui fournir des quantités nutritionnelles suffisantes au corps pour assurer une teneur adéquate en vitamine D.

Conclusion

Conclusion

Nous avons constaté dans notre étude que les valeurs des paramètres de l'hémogramme et le taux de la vitamine D aussi bien chez les femmes enceintes étaient différentes de celles de la population étude.

L'hémogramme est un examen biologique participant réglementairement à la surveillance de toute grossesse. L'interprétation des résultats doit prendre en compte les modifications physiologiques liées à la grossesse et le contexte clinique. Une anomalie hématologique isolée peut révéler une pathologie maternelle parfois sévère et doit alors faire compléter sans délai le bilan hématologique par un bilan de coagulation. L'hémogramme est aussi d'une grande utilité dans la surveillance de certaines pathologies. Même dans une population de femmes enceintes à bas risque, la fréquence des hémorragies du post-partum.

Concernant la vitamine D, les études révèlent un statut vitaminique des femmes enceintes encore insuffisant, malgré les mesures actuelles de supplémentation. Cette insuffisance est associée à un risque accru de pré-éclampsie, de diabète gestationnel, de prématurité et d'autres pathologies. L'intérêt à dépister et à corriger prudemment le statut vitaminique D de ces femmes serait donc incontestable. Cependant, les avis divergent sur la diminution du risque de pré-éclampsie. Il a été observé dans notre étude que le taux d'hémoglobine, d'hématocrite et de plaquettes diminuait avec l'âge de la grossesse par contre le nombre de globule blanc était proportionnel à l'âge de la grossesse et aussi on observe que le taux de la vitamine D se démunie durant les deux derniers trimestres chez les femmes enceintes causée soit un carence de consommation 'malnutrie' ou un carence sévère.

A partir de toutes ces données, on peut conclure que chaque femme est ciblée par une carence en fer ou vitamine D pendant sa grossesse, donc il faut éviter de tomber dans ce problème sanitaire par une consommation suffisante en fer et en vitamines.

Pour cela plusieurs paramètres sont à prendre en considération comme l'établissement d'un équilibre nutritionnel avec consommation d'aliments riches en fer et en oligo-éléments, la surveillance régulière des paramètres hémato-biochimiques et hormonaux dès le premier trimestre de grossesse.

Référence bibliographique

Références bibliographique

Arleta J.B., Pouchota J., Lasosckids., Beaumotic C., Hermine O., 2012- Supplémentation en fer : indications, limites et modalités. Revue de médecine interne. Vol. 34(1) : 26-31

Benachi A., Vitamine D et grossesse, Presse Med (2013) p 06

Balde F, ,2015- Valeurs de Référence de L'hémogrammes chez les femmes enceintes et les enfants de moins de 5 ans a oulessebouyou, MALI, Thèse de doctorat en pharmacie, faculté de pharmacie, MALI, 58 page.

Bros B, Leblanc T, Barbier-Bouvet B., Beytout J, Casassus P, Danjou G, et al. Lecture critique de l'hémogramme : valeurs seuils à reconnaître comme probablement pathologique et principales variations non pathologiques. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, septembre 1997.

Boog G, Bresson JL, Brion N, de Farelli E, Drahi E, Eléfant E, et al. Supplémentation au cours de la grossesse – Recommandation pour la pratique clinique. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, Décembre 1997.

Boehlen F, Hohlfeld P, Extermann P, Perneger TV, de Moerloose P. Platelet count at term pregnancy: a reappraisal of the threshold. Obstet Gynecol. 2000 Jan; 95(1):29-33.

Bodnar LM, Catov JM, Roberts JM, Simhan HN (2007). Prepregnancy Obesity Predicts Poor Vitamin D Status in Mothers and Their Neonates. The Journal of Nutrition 137(11):2437-2442.

Clifton-Bligh RJ, McElduff P, McElduff A. Maternal vitamin D deficiency, ethnicity and gestational diabetes. Diabet Med 2008;25:678-84.

CNGOF., 1997: Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français ., 1997- Supplémentation au cours de la grossesse .Ed. Omniplan Saclay, Paris. 20p

Colombier M ,; 2015- vitamine et grossesse : intérêt de la supplémentation ciblée en vitamine D et vitamine B9 ; Thèse du doctorat en pharmacie ; université de limoges ; limoges, p174

Référence bibliographique

Davis LM , Chang SC, Mancini J, Nathanson MS, Witter FR, O'Brien KO (2010). Vitamin D Insufficiency Is Prevalent among Pregnant African American Adolescents. *Journal of Pediatric Adolescent Gynecology* 23(1):45-52.

Dogoni Lamine (2013–2014). Etude Epidémiologique, clinique et thérapeutique de l'anémie sur grossesse au CSREF de kadiol. Thèse de Doctorat en Médecine, faculté de médecine et D'onto-stomatologie, Université des sciences des techniques et des technologiques de Bamako (Mali).

Dreyfus M, Veyradier A, Lambert T, Blot I, Tchernia G. Hématologie et grossesse, in: Cabrol D, Pons JC., Goffinet F. *Traité d'obstétrique, Médecine-Sciences* Flammarion, Paris, 2003.

Devaux B. Anémies et hémoglobinopathies, in: Diemunsch P, Samain E. *Anesthésie-réanimation obstétricale*, Elsevier Masson, Paris, 2009.

Dupuis O, Maternité CHU Lyon Sud ; année 2009.

Evans KN, Bulmer JN, Kilby MD, Hewison M. Vitamin D and placental-decidual function. *J Soc Gynecol Investig* 2004; 11:263-71.

Federici L, Serraj K, Maloisel F, Andres E. Thrombocytopenia during pregnancy: from etiologic diagnosis to therapeutic management. *Presse Med* 2008;37(9):1299-307.

Fischer D, Schroer A, Ludders D, Cordes T, Bucker B, Reichrath J et al. Metabolism of vitamin D3 in the placental tissue of normal and preeclampsia complicated pregnancies and premature births. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2007;34:80-4.

Gillain N, Giliain S, Minou J-M, Thoumsin H, Foidart J-M (2003). Intérêt du dosage des récepteurs solubles de la transferrine dans le dépistage de la carence martiale en fin de grossesse. *Immuno-analyse et Biologie spécialisée* ; 18: 271-276.

Gale CR, Robinson SM, Harvey NC, Javaid MK, Jiang B, Martyn CN, Godfrey KM, Cooper C; Princess Anne Hospital Study Group (2008). Maternal vitamin D status during pregnancy and child outcomes. *European Journal of Clinical Nutrition* 62(1):68-77.

Guilland J; 2019; La vitamine D. Lavoisier médecine; paris; p384.

Hellgren M . Hemostasis during normal pregnancy and puerperium. *Semin Thromb Hemost*. 2003 Apr; 29(2):125-30. Review .

Référence bibliographique

Hercberg S, Galan P, Prual A, Preziosi P. Épidémiologie de la déficience en fer et de l'anémie ferriprive dans la population française. *Ann Biol Clin* 1998; 56(n°spécial): 49-52.

Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007;357:266-81.

Hensel KJ, Randis TM, Gelber SE, Ratner AJ. Pregnancy-specific association of vitamin D deficiency and bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204 41.e1–9.

IOM., 2001: Institute of Medicine., 2001- Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc . National Academy Press. Vol. 727(7) : 224-234.

Imam TS, Yahaya A. Packed cell volume of pregnant women attending Dawakin Kudu General Hospital. Kano State, Nigeria. *Int Jor P App Scs*. 2008;2(2):46–50.

Laurent Jalladesa, c, Olivier Dupuisb, c, Jean-Pierre Magauda, *REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - AVRIL 2010 - N°421*

Lapillone A. Vitamin D deficiency during pregnancy may impair maternal and fetal outcomes. *Med Hypotheses* 2010;74:71-5.

Legroux M ; 2010 – Dépistage et prise en charge de l'anémie des grossesses à bas risque ; Thèse du master ; université d'Angers UFR des sciences médicale ; école de sage femmes Rêne Rouchy ; d'Angers ; p 61

Maghbooli Z, Hossein-Nezhad A, Karimi F, Shafaei AR, Larijani B. Correlation between vitamin D3 deficiency and insulin resistance in pregnancy. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24:27-32 .

Magnus P, Eskild A. Seasonal variation in the occurrence of preeclampsia. *BJOG* 2001;108:1116-9.

Michel Pavic, Patrick Gérome (2013). Cours d'Hématologie, Collège National des Enseignants de Médecine Interne. Université Médicale Virtuelle Francophone : 11 - 14.

Mbou FM, Pagès-Lutzb F, Garabédian M, Walrant- Debray O, Leguyader P, Robert P, Pierrisnard E (2009). Statut vitaminique D maternel à la Martinique : Étude prospective de décembre 2004 à avril 2005 sur 63 femmes enceintes à terme. *Journal de Gynécologie*

Référence bibliographique

Obstétrique et Biologie de la Reproduction 38(2):161-167.

Parlea L, Bromberg IL, Feig DS, Vieth R, Merman E, Lipscombe LL. Association between serum 25-hydroxyvitamin D in early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabet Med* 2012;29:25-32.

Potron G, Culioli – Pickel B, Bechar C, Droule C, N'guven P, Adzizian JC. Automatisation en hématologie. *Encycl. Med chir. (Paris- France)*. Sang,13000 B 10, 7 -1990, 19p.

Pehlivan I, Hatun S, Aydoğan M, Babaoğlu K, Gökalp AS (2003). Maternal vitamin D deficiency and vitamin D supplementation in healthy infants. *The Turkish Journal of Pediatrics* 45(4):315-320.

Regitz-Zagrosek V, Lundqvist BC,et al ,2011

Regil LM, Palacios, Rosas JP. Vitamin D suplémentation .2016

Rima Guilal, Nesma Settouti, Mohammed Chikh. Myélome Multiple: étude descriptive des données en pratique clinique. [Rapport de recherche] Biomedical Engineering Laboratory, Tlemcen University Algeria. 2020. hal-02435378 .

Shen C, Jiang YM, Shi H, Liu JH, Zhou WJ, Dai QK, Yang H. A prospective, sequential and longitudinal study of haematological profile during normal pregnancy in Chinese women. *J Obstet Gynaecol*. 2010 May;30(4):357-61.

Sellami S, Ben Amor N, Smida A, Chelbi S, Bendag N, Zarrouk M et al. Profil lipidique au cours de la grossesse chez des femmes diabétiques ou présentant un diabète gestationnel. *Annales d'endocrinologie*. 2018 ; 79 (4) : 443- 9.

Savvidou MD, Makgoba M, Castro PT, Akolehar R, Nicolaidis KH. First-trimester maternal serum vitamin D and mode of delivery. *Br J Nutr* 2012;108:1972-5.

Sachan A, Gupta R, Das V, Agarwal A, Awasthi PK, Bhatia V (2005). High prevalence of vitamin D deficiency among pregnant women and their newborns in northern India. *American Journal of Clinical Nutrition* 81(5):1060-1064.

Tissandié E , Gueguen Y. , Lobaccaro J ., Aigueperse J. , Soudim M . , 2006 – vitamine D : métabolisme, régulation et maladies associées, *Revue médecine science*, n° 12, Vol. 22, 1100.

Van der Meer IM, Karamali NS, Boeke AJ, Lips P, Middelkoop BJ, Verhoeven I, Wuister JD (2006). High prevalence of vitamin D deficiency in pregnant non-Western

Référence bibliographique

women in The Hague, Netherlands. American Journal of Clinical Nutrition 84(2):350-353.

World Health Organization (WHO) Prevention and Treatment of Malaria During Pregnancy Geneva: WHO; Available from: http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/pnada621.pdf.2004, Accessed October 21, 2012 .

YALCOUE D. L'anemie associée à l'infection palustre dans une population de 0-20 ans en zone périurbaine et rurale au Mali. Thèse Pharmacie, 2000, FMPOS.

Zhila M, Arash HN, Ali RS, Farzaneh K, Farzaneh SM, Bagher L (2007). Vitamin D status in mothers and their newborns in Iran. BioMed Central Pregnancy and Childbirth 7:1.

ملخص

درسنا معلمات تعداد الدم ومستوى فيتامين (د) لتحديد القيم المرجعية لدى النساء الحوامل في مركز الصحة والسلامة المهنية للأمومة والطفولة في مستغانم.

أجرينا هذه الدراسة على 30 ملاحظة في النساء الحوامل الذين تتراوح أعمارهم بين 20 و 40 سنة. تم الحصول على الموافقة المسبقة في جميع الحالات قبل إدراجها في الدراسة. تمت دراسة معلمات تعداد الدم على عدد تلقائي (محلل تلقائي لنوع FNS Mythic 18) ، وكان الفحص السريري العادي وقطرة سميكة سلبية من المعايير المرجعية ، وتم إجراء فحص فيتامين (د). بواسطة Test Roche Diagnostics® Cobas e 601 Analyzer c.

من بين 30 ملاحظة عند النساء الحوامل، كان في الثلث الأول 05 (25%) ، 4 (20%) في الثلث الثاني ، 11 (55%) في الثلث الثالث وهناك 3 ملاحظات في النساء الحوامل لفيتامين د ، مجموعتان فرعيتان في الثلث الثاني والثالث من الحمل.

لاحظنا خلال هذه الدراسة زيادة في خلايا الدم البيضاء وانخفاض في خلايا الدم الحمراء والهيموجلوبين والهيماتوكريت ، ومتوسط حجم الدم والصفائح الدموية مع عمر الحمل من جهة في تزداد مستويات فيتامين د عند النساء الحوامل مع تقدم العمر الحمل

وجدنا في دراستنا أن قيم معاملات تعداد الدم الكامل ومستوى فيتامين (د) عند النساء الحوامل كانت مختلفة عن تلك الموجودة في عامة السكان.

الكلمات المفتاحية : تعداد الدم - أسبوع انقطاع الطمث - فيتامين د.