

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

UNIVERSITE MOULOD MAMMERI DE TIZI-OUZOU
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE-MICROBIOLOGIE

Mémoire



En vue de l'obtention du diplôme de

Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème :

Etude de quelques paramètres biochimiques chez la femme enceinte

Présenté par

M^{elles} :Ouazzi Ferroudja & Ousaid Noura

Soutenue publiquement le: 14/07/2015

Devant les membres de jury :

M^r Amrouche.T. Maitre de conférence classe A UMMTO PRESIDENT

M^r Sadoudi , R. Maitre de conférence classe B UMMTO EXAMINATEUR

M^{elle} Akli, H. Chargé de cours UMMTO EXAMINATRICE

M^{elle} Lammi,S. Maitre assistante classe B UMMTO PROMOTRICE

Dr Touam, H. Médecin biochimiste (clinique S'bihi.T) INVITE D'HONNEUR

Année universitaire 2014-2015

Remerciements

Tout d'abord ; Nous rendons grâce à Dieu pour nous avoir guidé et honoré par la lumière de la compréhension, pour nous avoir fait goûter la connaissance de la science et nous avoir donné le courage et la volonté de mener à bon terme ce modeste travail.

Nous remercions M^{elle} Lammi.S maitre assistante à UMMTO notre promotrice qui s'est mise à notre disposition par son excellent soutien, à la réalisation de notre mémoire.

En outre il nous est très agréable d'exprimer nos meilleures gratitudees envers les honorables membres de jury, qui ont bien voulu assister à la soutenance de notre mémoire et évaluer nos efforts. Nous espérons être à la hauteur de la confiance qu'ils ont bien voulu placer en nous et nous les remercions d'avance.

A notre Président du jury, M^r Amrouche.T, maitre de conférence classe A à UMMTO Malgré vos hautes responsabilités, et vos multiples charges. Vous avez accepté sans hésitation de présider notre jury. C'est un grand honneur auquel nous sommes très sensibles. Veuillez, cher Président du jury, agréer notre sincère reconnaissance et notre profonde estime.

On tient à remercier M^r Sadoudi.R, Maître de Conférences de classe B à UMMTO, Et M^{elle} Akli, H. chargé de cours à l'UMMTO qui nous ont fait l'honneur d'examiner notre travail.

Nous tenons tout particulièrement à remercier tous se qui ont collaboré de près ou de loin à notre formation et nous exprimons toute notre gratitude pour l'équipe de laboratoire biochimie de la clinique S'bihi.T, est à sa tête Monsieur le responsable Docteur Touam .H médecin biochimiste à la clinique, Vous avez spontanément accepté de diriger ce travail en dépit de vos multiples occupations. Votre disponibilité constante durant ce travail nous a beaucoup touché. Nous n'avons pas eu la chance de bénéficier de votre enseignement mais l'occasion nous a été offerte tout au long de ce travail de profiter de vos nombreuses connaissances.

Et On tient à remercier Docteur Chaouchi. Médecin réanimateur à la clinique qui nous a assistés, et mis des moyens durant toute notre période de stage de formation. et pour leurs précieux conseils et leurs patiences.

Et un grand merci à M^r MEGHZOUCHENE SOFIANE documentaliste et archiviste à la clinique S'bihi.T pour son aide précieuse.

Nous exprimons notre gratitude à tous les consultants et internautes rencontrés lors des recherches effectuées et qui ont accepté de répondre à nos questions avec gentillesse.

A toutes les femmes qui ont accepté de participer à l'étude. et répondre à nos questions Nos remerciements vont plus particulièrement à nos familles et à nos amis qui ont su nous soutenir et nous encourager tout au long de nos études.

DÉDICACES

Au Seigneur Dieu tout puissant Pour m'avoir donné la patience et le courage de surmonter tous les obstacles Auxquels j'ai fait face.

A la mémoire de mes adorables grand-père et grand-mère (yayafferroudja, et yayadjouher) qui ont veillé sur toute la famille depuis notre enfance que dieu les accueille dans son vaste paradis

Je dédie ce travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à ma mère ...

A mon père, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toute mes Années d'études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger. Que dieu les garde et les protège.

A mes frères : Moumene, Djaffer.

A mes sœurs : Hanane, Kahina, Sabah et son fils Remdan que j'aime beaucoup.

*A Mon petit ami **NABIL** qu'il m'a beaucoup aidé, puisse Dieu nous réunir dans le restant de notre vie inshallah.*

A tous mes amis (e) s, surtout Nadia, Nora, Hassina, Zohra, Djiji, lynda, sarah, warda, mahdia, sonia, fariza

A tous mes cousin (e) s, surtout zazi.

A tous mes enseignants du primaire, du secondaire, et du supérieur Je vous suis très reconnaissante pour les connaissances que patiemment et avec dévouement vous m'avez transmises.

A toutes les femmes du monde et particulièrement d'Algérie A tous ceux qui luttent pour réduire la mortalité maternelle et infantile.

djoudja

DÉDICACES

*Je remercie le Bon Dieu, tout puissant, qui m'a
donné courage et volonté à l'élaboration de ce modeste travail que je*

dédie à :

*Mon oncle Tahar Amrouche je lui témoigne ma profonde reconnaissance, pour ses
précieux conseils, ses orientations bienveillantes, son infatigable dévouement, ses
encouragements et son soutien moral tout au long de mon cursus, j'ai pu
apprécier la haute qualité de votre enseignement. Vive reconnaissance et
profonde admiration.*

*Ma grand-mère (Yaya Ouazna) pour tout leur sacrifice, leur soutien,
Leur encouragement et leur amour qu'il à été la raison de ma réussite.*

Que dieu la présente une bonne santé et une longue vie.

*A mes chères parents qui ont fait de moi ce que je suis, qui mon donné tant
d'amour, de tendresse, d'affection et de courage.*

*A mes chères sœurs Chabha ,Djouher ,Katy lesquels je passe mes plus
beaux jours,*

A mes frères Hamid, Malik

*A mon oncle Saïd et ses enfants Karim, kenza et Lydia et sa femme à ma
tante Ouardia et ses enfants*

A mes cousines et mes cousins

*A mon fiancé Belkacem qui m'a toujours soutenu, puisse Dieu nous réunir dans
le restant de notre vie inchallah.*

A mon binôme et amie Djoudja et toute sa famille

*A toutes mes copines surtout Wiza, Sabrina ,Amel , Ferroudja, Djidji, Kahina,
Fariza, Zazi, Tita.*

*A mes adorable voisins Wassim et Rachia. A toute personne qui m'a aidée de près
ou de loin.*

NORA

liste des abréviations	
liste des figures	
liste des tableaux	
Introduction.....	01

Partie bibliographique

Chapitre I: Nutrition et grossesse

I.1. Apports énergétiques.....	02
I.2. Apports en protéines.....	02
I.3. Apports en lipides, glucides et fibre.....	02
I.4. Apports en minéraux.....	03
I.4.1. Fer	03
I.4.2. Iode, magnésium, soufre, fluor.....	03
I.4.3.Calcium.....	03
I.5. Apports en vitamines.....	04
I.5.1. Vitamines A.....	04
I.5.2. Vitamines B.....	04
I.5.3. Vitamine C.....	05
I.5.4. Vitamine D.....	05
I.5.5. Vitamine E.....	05
I.6. Les besoins hydriques.....	05
I.7.Les carences.....	06

Chapitre II :Les modifications physiques et physiologiques au cours de grossesse

II.1. Les modifications physiques.....	08
II.1.1. Le poids.....	08
II.1.2. L'aspect de l'utérus.....	08
II.1.3. Le volume des seins.....	08
II.1.4. Modifications cutanée.....	08
II.1.5. La tension artérielle.....	08
II.1.6. Courbe de température.....	08
II.2. Les modifications physiologiques.....	08
II.2.1. Les modifications gastro-intestinales.....	08
II.2.2. Les modifications cardio-vasculaires.....	09
II.2.3. Les modifications physiologiques au niveau de l'appareil urinaire...	09

II.2.4. Les modifications métaboliques.....	09
II.2.5. Les modifications hématologiques.....	10
II.2.6. Les modifications des liquides biologiques.....	10
II.2.6.1. Les hormones.....	10
II.2.6.1.1. Les hormones polypeptidiques.....	10
II.2.6.1.2. Les hormones stéroïdes.....	11
II.2.6.1.3. Variation hormonale non spécifique.....	11
II.2.6.2. Le liquide amniotique.....	12

Chapitre III: Métabolisme et grossesse

III.1. Rappels sur les différents métabolismes.....	11
III.1.1. Le métabolisme glucidique	11
III.1.2. Le métabolisme lipidique	13
III.1.2.1. Le cholestérol	14
III.1.2.2. Les triglycérides	14
III.1.3. Le métabolisme protéique	16
III.2. Métabolisme et grossesse	17
III.2.1. Le métabolisme glucidique	17
III.2.2. Le métabolisme lipidique	17
III.2.3. Le métabolisme protéique	18

Chapitre IV: Les complications au cours de la grossesse

IV.1. Le diabète gestationnel.....	19
IV.1.1. Définition	19
IV.1.2. Les facteurs du risque.....	19
IV.1.3. Dépistage	19
IV.1.4. Complication	20
IV.1.5. Surveillance	21
IV.2. L'anémie.....	21
IV.2.1. Définition.....	21
IV.2.2. Anémie et grossesse.....	21
IV.2.3. Les facteurs de risque.....	22
IV.2.4. Les anémies carencielles.....	22
IV.2.4.1. Anémie par carence martiale.....	22
IV.2.4.2. Anémie par carence en acide folique	23

Partie expérimentale

I. Matériel et méthodes

I.1. Lieu et période de l'étude	24
I.2. l'échantillonnage	25
I.3. Caractéristiques de l'ensemble de la population.....	25
I.4. Matériel et produits	25
I.5. Analyse biologique.....	25
I.5.1. Prélèvement sanguin.....	25
I.5.2. Prélèvement urinaire.....	26

II. Résultats et Interprétation

II.1. Caractéristiques de l'ensemble de la population.....	27
II.1.1. Les trimestres.....	27
II.1.2. La parité	28
II.2. Etude anthropométrique	29
II.2.1. L'âge	29
II.2.3. Le poids	30
II.3. Etude des paramètres biologiques	31
II.3.1. La chimie des urines	31
II.3.2. La glycémie	32
II.3.3. Etude des paramètres hématologiques.....	34
II.3.1.1. Le groupe sanguin.....	34
II.3.1.2. Formule de numération sanguine (FNS).....	35
II.3.1.2.1. L'hémoglobine	35
II.3.1.2.2. Les globules rouges	36
II.3.1.2.3. L'hématocrite	37
II.3.1.2.4. Les globules blancs.....	37
II.3.1.2.5. Les plaquettes	38
II.4. Les constantes biologiques	39
II.4.1. Evolution de la glycémie pendant la grossesse.....	39
II.4.2. L'évolution des paramètres hématologiques de diagnostic de l'anémie au cours de la grossesse.....	41

Conclusion et perspectives.....	42
Les références bibliographiques	
Les annexes	
Résumé	

GLOSSAIRE :

- ❖ **Albuminémie** : Affection caractérisée par la présence d'albumine dans le sang.
- ❖ **Anémiés normocytaires ou macrocytaires arégnératives** : Avec un taux faible de réticulocytes, résultent d'un défaut de production de l'érythropoïèse médullaire.
- ❖ **Aménorrhée** : Absence de règles.
- ❖ **Catécholamine** : Substance chimique faisant partie des neurotransmetteurs, c'est-à-dire sécrétée par certains neurones pour transmettre l'influx nerveux vers d'autres cellules.
- ❖ **Erythropoïèse** : Processus de formation des globules rouges dans la moelle.
- ❖ **Gravidique** : Se dit d'une maladie qui entrave le déroulement normal de la grossesse.
- ❖ **Glycogénolyse** : Dégradation du glycogène.
- ❖ **Hémodilution** : Dilution du sang se produisant lors de l'afflux de liquides des tissus vers le sang, par exemple pour compenser la diminution de la masse sanguine lors d'une hémorragie. Elle est caractérisée par la diminution du poids, de la viscosité, du taux de protéines et de globules rouges du sang.
- ❖ **Hypertrophie** : Augmentation du volume d'un tissu ou d'un organe.
- ❖ **Insulinémie** : Taux d'insuline dans le sang.
- ❖ **Macrosomie** : État d'un bébé dont le poids, à la naissance, dépasse 4 kg et, durant la grossesse (grâce à l'échographie), un bébé présentant des dimensions dépassant des valeurs normales maximales.
- ❖ **Néoglucogénèse** : Synthèse de glucose à partir du substrat non glucidique.
- ❖ **Parité** : La parité est le nombre d'accouchement d'une femme, et plus précisément le nombre d'enfants mis au monde.
- ❖ **Pré-éclampsie** : Affection grave survenant généralement en fin de grossesse, caractérisée par des convulsions associées à une hypertension artérielle.
- ❖ **Post-partum** : Période qui succède à l'accouchement.
- ❖ **Pyrosis** : Sensation de brûlure partant de l'épigastre et remontant l'œsophage jusqu'au pharynx. Elle s'accompagne d'un renvoi de liquide acide.

- ❖ **Reflux** : Régurgitation du contenu acide de l'estomac dans l'œsophage pouvant entraîner une œsophagite (inflammation de l'œsophage).
- ❖ **Somatostatine** : Hormone sécrétée par l'hypothalamus, le système nerveux central, certaines cellules neuroendocrines du tube digestif et par le pancréas.
- ❖ **vergetures** : Strie fuselée, parfois ondulée, pouvant siéger sur diverses parties du corps.

AC+/- : Acétone +/-

ACTH: l'hormone adrénocorticotrophine

Alb +/-: Albumine +/-

ATP: adénosine triphosphate.

β. O: β-Oxydation

cm: centimètre.

C.U : Chimie des urines

CCMHg: la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.

CO₂ : dioxyde de carbone

°C: degré Celsius.

D.O : Densité optique

DG : diabète gestationnel

DT2 : diabète de type 2

FNS: formule de numération sanguine.

FSH: l'hormone folliculo-stimulante.

g/l: gramme par litre.

GB : Globule blanc

GL+/- : Glucose +/-

Gly : Glycémie

GOD : Glucose oxydase

GR : Globule rouge

Gr.S: Groupe sanguine

H⁺: proton d'hydrogène.

H₂O : molécule d'eau

HCG : hormone gonadotrophine chorionique

Hgb: hémoglobine.

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HLP : Hormone lactogène placentaire

HT : Hématocrite

HTA : Hypertension artérielle

IMC : indice de masse corporelle

kcal: kilocalories.

kJ: kilojoule.

Kg: kilogramme.

L:litre.

LH:l'hormone lutéinisante.

M : Mitochondrie

mg:milligramme.

mm³: millimètre cube.

mm Hg:millimètre de mercure.

NADH:Nicotinamide Adénine Dinucléotide.

O₂ : oxygène

O.M.S:L'organisation mondiale de la santé.

PH:potentiel d'hydrogène.

PL : Plaquette

POD : Peroxydase

RDW : indice de dispersion des hématies

Rh : Rhésus

STD : Standard

T : trimestre

T3: la triiodothyronine.

T4:la tétraiodothyronine.

TCMHg: le teneur corpusculaire moyen en hémoglobine.

TG: triglycéride

TSH:l'hormonethyréostimulante.

VGM:lavaleur globulaire moyenne.

VLDL:les lipoprotéines de très basse densité.

α:alpha.

β:beta.

μ:micron.

%:pourcentage.

Liste des figures

Liste des figures

Figure n° I	: Schéma des voies de néoglucogenèse et la glycolyse.....	11
Figure n° II	: Origine et destinée du glucose sanguin.....	12
Figure n° III	: Métabolisme des triglycérides.....	15
Figure n° IV	: (vue d'ensemble) Métabolisme protéique.....	16
Figure n° V	: Schéma général du protocole expérimental.....	24
Figure n° VI	: Répartition des femmes selon les trimestres.....	27
Figure n° VII	: Répartition des femmes selon la parité.....	28
Figure n° VIII	: Répartition des femmes selon l'âge.....	29
Figure n° IX	: Répartition des femmes selon le poids.....	30
Figure n° X	: Répartition des femmes selon la chimie des urines.....	31
Figure n° XI	: Répartition des femmes selonle groupe sanguin.....	34
Figure n° XII	: Répartition des femmes selon le nombre des globules blancs.....	37
Figure n° XIII	: Répartition des femmes selonle nombre des plaquettes	38
Figure n° X IV	: Evolution de la glycémie pendant la grossesse.....	40
Figure n° XV	: Evolution des paramètres hématologiques de diagnostic de l'anémie au cours de la grossesse.....	41

Liste des tableaux

Tableau n° I :	Apports nutritionnels quotidiens conseillés au cours de la grossesse	04
Tableau n° II :	Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse.....	07
Tableau n° III:	Répartition des femmes aux différents trimestres selon la glycémie.....	32
Tableau n° IV :	Répartition des femmes en hyperglycémie selon les trimestres.....	33
Tableau n° V:	Répartition de l'ensemble de la population en fonction de taux d'hémoglobine selon les normes recommandées par l'OMS, (2003).....	35
Tableau n° VI :	Répartition des femmes selonle nombre des globules rouges selon les normes recommandées par l'OMS, (2003).....	36
Tableau n° VII :	Répartition de l'ensemble de la population en fonction de l'hématocrite selon les normes recommandées par l'OMS, (2003).....	37
Tableau n° VIII:	Caractéristiques biologiques de l'ensemble de la population.....	39

INTRODUCTION :

La grossesse est l'état physiologique de la femme enceinte. Elle commence avec la fécondation et se termine avec l'accouchement, C'est la gestation.

La durée normale de la grossesse est calculée à partir du premier jour des dernières règles. Elle est de 283 jours soit 40 semaines (9 mois). Cependant, cette valeur n'est qu'une moyenne et les écarts vont de 266 à 293 jours. L'unité de mesure la plus utilisée actuellement est la semaine. Lorsqu'on parle d'âge gestationnel, on s'exprime en semaine d'aménorrhée révolue. Le diagnostic clinique de la grossesse est habituellement réalisé lors des trois premiers mois **(LANSAC *et al.*, 2008)**

La grossesse est une période de vulnérabilité particulière pour la future mère. Le changement physiologique, biochimique ou anatomique qui se produit pendant la grossesse permet :

- Le développement et la croissance du fœtus
- L'adaptation de la mère à l'état gravidique
- La préparation de la mère à l'accouchement

Les paramètres biochimiques sont très nombreux et varient suivant les organes et les pathologies à explorer. Certains sont demandés aussi bien chez l'homme que chez la femme, d'autres sont caractéristiques du sexe ou dépendent de l'état physiologique du sujet comme la grossesse par exemple.

La compréhension des changements physiologiques normaux et les valeurs induites par la grossesse est essentiel pour comprendre la maladie. Plusieurs pathologies peuvent survenir au cours de la grossesse, qu'elles soient spécifiques ou non. Certaines de ces pathologies, parfois sans conséquence en dehors de la grossesse, peuvent avoir un retentissement important sur l'embryon ou le fœtus **(Thoulon, 2011)**.

En Algérie, la mortalité maternelle et périnatale enregistrée chaque année pèse lourdement dans notre population. Les morts maternelles représentent 9% de la mortalité générale La mortalité périnatale et néonatale tardive avec ses 30000 décès répertoriés chaque année occupe la première place devant les autres causes de décès telles que le cancer, ou les accidents de la circulation **(DJAMIL, 2009)**.

Notre objectif est de suivre les variations des valeurs biochimiques habituelles au cours de la grossesse et de mettre grossièrement une prévalence des états pathologiques d'une population de femmes.

Partie bibliographique

I. Nutrition et grossesse**I.1. Apports énergétiques**

D'après **Thoulon, (2011)**, la dépense énergétique théorique d'une grossesse est estimée à 80 000 Kcal. L'apport doit couvrir :

- Les besoins du fœtus et de ses annexes, soit 40 Kcal/jour.
- La constitution d'une réserve dans l'organisme maternel, soit 35 000 Kcal pour 3 à 4Kg de masse grasse.
- L'augmentation de + 20 % du métabolisme de base à partir du 2^{ème} trimestre de la grossesse, soit environ 35 000 Kcal.

Une carence en apport énergétique peut avoir une incidence sur la croissance fœtale.

Le cout total correspondrait, d'après **les Comités d'Experts FAO/OMS**, à un supplément de 660 kJ (soit 150 kcal) par jour pendant le premier trimestre et à 1460 kJ (soit 350 kcal) pendant les autres trimestres.

I.2. Apports en protéines

Les protéines sont des composants structuraux majeurs des tissus. Elles ont un rôle fonctionnel ubiquitaire : les enzymes, les anticorps, les facteurs de la coagulation, de nombreuses hormones, sont des peptides ou des protéines. En outre, les protéines interviennent dans la fonction contractile des muscles (actine, myosine), dans l'architecture du tissu conjonctif (collagène), dans le transport plasmatique des molécules hydrophobes (acides gras, hormones stéroïdiennes) (**Cynober et Marcollet, 1994**).

L'apport recommandé pendant la grossesse est de 60 à 70 g / jour. Dans l'alimentation, il faudra veiller à associer les protéines animales (viande, œufs, poisson, lait, fromage) aux protéines végétales contenues dans les céréales et les légumineuses. (**Thoulon, 2011**)

Les apports nécessaires pour que le fœtus ne puisse pas dans les réserves maternelles sont chiffrés ainsi (**Dupin, 1992**) :

- 1^{er} trimestre de la grossesse : 70 g/j.
- 2^e et 3^e trimestres de la grossesse : 80 g/j

I.3. Apports en lipides, glucides et fibres

Selon **Dupin et al. (1992)**, les quantités souhaitables en lipides et glucides varient en fonction de la taille du sujet, de son activité et son appétit mais aussi de ses goûts. Il faut aussi souligner la nécessité de consommer des légumes verts, des aliments riche en fibres végétales qui stimulent l'évacuation intestinale et apportent des nutriments essentiels comme les

vitamines et les éléments minéraux. Les apports glucidiques doivent être supérieurs à 250 g/jour.

Un gramme de lipides apporte 9 kcal, environ 70 grammes par jour (**DORR, 2008**).

I.4. Apports en minéraux

I.4.1. Fer

Les besoins en fer pendant la grossesse sont estimés à 20 mg par jour. Une supplémentation de 25 à 30 mg par jour est conseillée pendant les six derniers mois de la grossesse (**Jacototet al., 2003**).

I.4.2. Iode, magnésium, soufre, fluor

D'après **Roudaut et al (2005)**, ces minéraux indispensables au développement normal de fœtus, sont fournis par l'alimentation courante ; seule une carence en iode dans certaines régions, pose des problèmes de goitres ou favorise les avortements.

I.4.3. Calcium

Les besoins en calcium durant la grossesse sont sensiblement accrus. En particulier au cours du dernier trimestre. Il est souhaitable que la ration calcique atteigne 1200 mg/jour, certains nutritionnistes proposent le chiffre 1500 mg. Un apport insuffisant de calcium risque de se répercuter sur l'enfant, aussi de favoriser quelques troubles chez la mère: crampes musculaires, déminéralisation ou caries dentaires. Cet apport suffisant doit être fourni par la consommation des aliments riches en calcium comme le lait, les fromages frais et fermentés, les fruits frais et secs. (**Antoine, 2002**).

Tableau n° I : Apports nutritionnels quotidiens conseillés au cours de la grossesse
(*Jacototet al ., 2003*).

Nutriments	Apports conseillés/ jour
Calcium	1200 mg
Phosphore	800 mg
Magnésium	400 mg
Fer	30 mg
Zinc	14 mg
Cuivre	2 mg
Fluor	2 mg
Iode	200 µg
Sélénium	60 µg
Chrome	60 µg

I.5. Apports en vitamines

I.5.1 Vitamines A

Pour la femme enceinte on conseille 1200 équivalents rétinols (*Frénotet al., 2001*).

I.5.2 Vitamines du groupe B ; d'après (DORR, 2008).

I.5.2.1. vitamine B9 (l'acide folique)

La vitamine B9 joue un rôle majeur dans la prévention des malformations du fœtus. Les apports nutritionnels conseillés sont de 0.5 mg par jour pour la femme enceinte.

I.5.2.2. vitamine B12

Cette vitamine se trouve exclusivement dans les produits animaux. On la trouve sous plusieurs formes chimiques, qui interviennent dans le transfert d'hydrogène, ou dans une réaction de synthèse d'un acide aminé : la méthionine. Elle est sensible aux bases et aux acides, ainsi qu'aux réducteurs.

I.5.2.3. la vitamine B1

La thiamine joue un rôle crucial dans le développement cérébral du fœtus. La B1 est à rechercher dans les aliments complets, les viandes, les fruits et légumes. Les apports nutritionnels conseillés sont de 1,2 mg par jour pour la femme enceinte.

I.5.2.4. la vitamine B6

À doses pharmacologiques (10 à 30 mg par jour), la vitamine B6 soulage les nausées de la grossesse. Les aliments les plus riches sont les viandes et les poissons.

I.5.3. Vitamine C

Durant la grossesse, les besoins en acide ascorbique sont augmentés : on conseille un apport de 120 mg par jour.(**Jacototet al., 2003**).

I.5.4. Vitamine D

Elle favorise l'absorption du phosphore et du calcium en activant la synthèse de calcium bindingprotein, leur réabsorption par les tubules rénaux et leur fixation sur les os. (**Charpieret al., 2003**).

L'organisme humain synthétise la vitamine D3 (cholécalférol) à partir de stérols présents au niveau de la peau (synthèse cutanée), sous l'action des rayons ultra-violet de la lumière solaire mais durant l'automne et l'hiver cette synthèse peut être faible(**Faure, 2003**).

La vitamine D est retrouvée dans l'alimentation: huile de foie de poisson, poissons gras, jaune d'œuf, le lait. On considère que les besoins en vitamine D sont légèrement accrus chez la femme enceinte et on conseille un apport de 15 mg par jour(**DORR, 2008**).

I.5.5. Vitamine E

On sait que cette vitamine participe à la formation et à la structure des phospholipides membranaires (enparticulier dans les cellules cérébrales)

Les travaux récents incitent à proposer des apports en vitamine E, un peu plus importants chez la femme pendant la grossesse et l'allaitement, qu'en dehors de ces périodes ; mais on considère que la vitamine E est habituellement apportée en quantité suffisante par l'alimentation (**Dupin et al ., 1992**).

I.6. Les besoins hydriques

L'apport hydrique doit faire face aux besoins qui sont de 1.5 L/jour, dont à peine la moitié est apportée par l'alimentation et avec une teneur en sodium faible, Les boissons alcooliques sont contre-indiquées grâce à leur toxicité neurologique fœtale (**Antoine, 2002**).

I.7. Les carences**I.7.1. Le fer**

La carence d'apport alimentaire en fer est surtout fréquente dans les pays en voie de développement et chez la femme enceinte.

Elle se traduit par une anémie, des troubles au niveau de la peau, des cheveux, des ongles.

Autres causes de carence en Fer :

La carence en fer dans l'organisme peut provenir d'un trouble au niveau de :

- L'absorption du fer
- L'utilisation : dans les cirrhoses alcooliques et les anémies "inflammatoires", où le fer est mobilisé dans le foie
- Lors de fuites : il s'agit surtout de pertes menstruelles. Après une hémorragie, les besoins augmentent (la perte d'un litre de sang entraîne celle 500 mg de fer) ; hémorragies aiguës ou hémorragies minimales.

I.7.2. Carence en Vitamines A

I.7.2.1. Vitamine A : Cette vitamine étant stockée dans le foie, chez la plupart des adultes, les réserves hépatiques sont capables de couvrir les besoins de l'organisme pour une ou deux années. Les manifestations cliniques de carence ne sont pas dues à des carences d'apport alimentaire mais ne s'observent que dans des situations particulières :

Pathologies digestives chroniques (affections hépatiques, gastro-intestinales, pancréatique...),

Alcoolisme chronique Maladies génétiques.

I.7.2.2. Vitamine B1 :

La carence en vitamine B1 se manifeste par :

- Perte de l'appétit,
- Amaigrissement,
- Grande fatigue,
- Irritabilité,
- Manque de concentration,

Elle peut mener à deux grandes maladies :

- Le béribéri : troubles neurologiques, musculaires (polynévrite) et cardiovasculaires graves qui peuvent entraîner la mort par arrêt cardiaque.
- Le syndrome de Gayet-Wernicke : atteinte grave des centres nerveux centraux. Les symptômes vont de la dépression légère à la psychose voire au coma.

I.7.2.3. Vitamine C :

Elle se manifeste par des symptômes tels que fatigabilité, lassitude, perte de l'appétit, somnolence, irritabilité, faible résistance aux infections, petites hémorragies au niveau des capillaires, saignements des gencives, tendance aux ecchymoses, douleurs musculaires, retards de cicatrisation.

I.7.2.4. Vitamine D :

Sa carence peut entraîner des modifications des taux sanguins de la calcémie et phosphatémie. Ces signes biologiques peuvent s'accompagner de faiblesse musculaire, de tétanie et d'une augmentation des risques d'infection.

II. Les modifications physiques et physiologiques au cours de grossesse

La grossesse s'accompagne de modification importante de l'organisme :

II.1. Les modifications physiques

II.1.1. Le poids

La prise de poids du début vers la fin de grossesse est entre 9 et 12 kg pour une femme avec un poids normal (IMC entre 19 et 24). Cette prise de poids comprend en moyenne :

- 5 kg de tissus nouveaux : fœtus, placenta et liquide amniotique.
- 3 kg de tissus dont la masse augmente : utérus, sein, liquide extra-cellulaire
 - 4 kg de dépôts lipidiques..(Thoulon, 2011) ,

II.1.2. L'aspect de l'utérus

La hauteur utérine est proportionnelle à l'âge de la grossesse. Elle est de 6 cm avant la grossesse, entre la 16^{ème} et 32^{ème} semaine de la grossesse, la hauteur utérine augmente d'un centimètre par semaine jusqu'à atteindre 26 cm dans la 32^{ème} semaine, à partir de là, le rythme diminue à un demi centimètre par semaine pour atteindre 32 cm à la 38^{ème} semaine (Mergeret *al.*, 2001).

II.1.3. Le volume des seins

C'est un des premiers signes visibles de la grossesse, les seins s'arrondissent suite à une hypersécrétion hormonale et à une hypertrophie de la glande mammaire (Moore *et al.* , 2006).

II.1.4. Modifications cutanées

Augmentation de la pigmentation cutanée due à l'imprégnation hormonale, l'aréole des seins devient foncé, et l'apparition d'un masque de grossesse : tâches brunes entre le 4^{ème} et le 6^{ème} mois, sur le visage, L'apparition de varicosités ou de varices est très fréquente pendant la grossesse ainsi que des œdèmes des membres inférieurs. Les vergetures sont très fréquentes pendant la grossesse. Elles siègent surtout sur le ventre, les seins, les fesses, les bras (Moore *et al.*, 2006).

II.1.5 Courbe de température

Il y a un plateau thermique supérieur ou égale à 37°C au 1^{er} trimestre. Il y a ensuite une régulation avec une tendance à l'hypothermie en fin de grossesse (Jean-Marie, 2011).

II.2. Les modifications physiologiques

II.2.1. Les modifications gastro-intestinales

D'après Lansacet *al.* (2003), au cours de la grossesse, on observe chez la plupart des femmes enceintes (2/3 des grossesses) au premier trimestre des nausées et des vomissements.

La constipation est fréquente et liée à l'effet relaxant de la progestérone sur les muscles lisses. De ce fait, la mobilité du tractus intestinal et la vitesse de transit sont réduites favorisant l'absorption intestinale, l'acidité gastrique est réduite, La progestérone favorise le reflux gastro-oesophagien et le pyrosis.

II. 2 .2. La tension artérielle

La tension artérielle s'abaisse légèrement au cours de grossesse, elle ne doit jamais dépasser 140-90 mm Hg. Une valeur supérieure d'un des deux chiffres signifie une hypertension artérielle (Vaubourdolle, 2007).

II.2.3. Les modifications cardio-vasculaires

Selon Mandelbrot, et Legardeur, (2014)

la grossesse s'accompagne de grandes modifications du système cardiovasculaire.

Le débit cardiaque augmente en partie par augmentation du volume systolique et par augmentation de la fréquence cardiaque. Cette augmentation est maximale entre la 25^{ème} et la 28^{ème} semaine de grossesse avec un débit sanguin de 30 à 50% plus important que la normale. Le débit cardiaque diminue de façon nette pendant le troisième trimestre et revient au même niveau au dernier mois de grossesse. Le débit cardiaque diminue de façon nette pendant le troisième trimestre et revient au même niveau au dernier mois de grossesse.

Tableau n° II: Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse (Lacroix, 2009).

Variables	Modification pendant la grossesse
Rythme cardiaque	Augmentation
Résistance vasculaire	Diminution
Volume sanguin	Augmentation
Débit cardiaque	Augmentation
Pression artérielle	Diminution

II.2.4. Les modifications physiologiques au niveau de l'appareil urinaire

Le débit sanguin rénal augmente pendant la grossesse de 25 à 30 %, ainsi que la filtration glomérulaire et ce plus que le flux sanguin plasmatique (Lansacet al ., 2003).

II.2.5. Les modifications métaboliques

Des modifications du métabolisme des glucides, des protéines et des lipides surviennent au cours de la grossesse de manière à permettre une fourniture continue des nutriments au fœtus. (Lansacet *al.*, 2008).

D'après Frenotet *al.* (2001), de point de vue métabolique, on peut distinguer deux phases de la grossesse:

- De la première à la 20^{ème} semaine: caractérisée par la mise en réserve et le développement maternel.
- De la 20^{ème} à la 40^{ème} semaine: c'est la phase de développement maternel et surtout fœtal. Ce dernier utilise les réserves accumulées par la mère.

II.2.6. Les modifications hématologiques

Selon Lansacet *al.* (2008), au cours de la grossesse les modifications hématologiques sont plus importantes. Le volume plasmatique, passe de 2400 ml à 3800 ml, alors que la masse des hématies entre temps ne passe que de 1400 ml à 1600 ml, ce qui entraîne une hémodilution. Il s'ensuit une baisse de la numération de 4.5 à 3.7 millions /mm³ et de l'hématocrite qui passe de 40 à 34%. La limite inférieure de l'hémoglobine est de 10.5 g/100 ml. Les globules blancs et la vitesse de sédimentation s'élèvent. Le volume plasmatique augmentant plus que le volume érythrocytaire.

II.2.6. Les modifications des liquides biologiques

II.2.6.1. Les hormones

Pendant les neuf mois de la grossesse, plusieurs hormones sont produites en très grande quantité, pour permettre au fœtus de se développer et donner à la mère la capacité de le nourrir.

II.2.6.1.1. Les hormones polypeptidiques

a. L'hormone gonadotrophine chorionique

D'après Lansacet *al.* (2008), l'hormone HCG (hormone gonadotrophine chorionique) est une glycoprotéine de deux sous unités α et β , sécrétée par les cellules du placenta après la nidation. Avant la visualisation échographique, la présence d'une grossesse peut être diagnostiquée par le dosage de l'HCG.

b. L'hormone lactogène placentaire

Cette hormone, sécrétée par le placenta dès la cinquième semaine de gestation, prépare la femme enceinte à l'allaitement. Elle a une action lactogénique. (Lacroix, 2009).

II.2.6.1.2. Les hormones stéroïdes

a. Les œstrogènes

Les œstrogènes sont des hormones stéroïdiennes à 18 atomes de carbone, Les lieux de leur synthèse sont les ovaires, le placenta, la corticosurrénale. Certains œstrogènes sont également produits en petites quantités par d'autres tissus tels que le foie, les seins et le tissu adipeux (Mousard, 2005).

- Les œstrogènes stimulent le développement de la muqueuse utérine, le processus de la fécondation.
- Favorisent la maturation du follicule et de l'ovule.
- Modifient la consistance de la glaire afin de favoriser la migration des spermatozoïdes et leur survie en période d'ovulation.
- Règlent la vitesse de l'ovule à travers la trompe.
- Préparent les spermatozoïdes à leur pénétration dans la membrane de l'ovule.

b. La progestérone d'après Stora, (2008)

La progestérone est synthétisée à partir du cholestérol sous l'action de l'hormone lutéinisante (LH). Cette hormone peut ensuite être convertie en testostérone puis en œstradiol. La progestérone est sécrétée en plus forte quantité à partir du 14^{ème} jour du cycle :

- Elle permet le maintien et la densification de la muqueuse utérine.
- La progestérone stimule le développement des canaux galactophores.
- participe à la nidation éventuelle d'un œuf fécondé.

II.2.6.1.3. Variation hormonale non spécifique

a. hormones hypophysaires

On constate une augmentation de 20% du poids de l'hypophyse, la concentration plasmatique de prolactine subit une élévation considérable, les valeurs de FSH, de LH et de l'hormone de croissance restent très basses ou indécélables, celles d'ACTH et de TSH sont peu ou pas augmentées.

b. Hormones thyroïdiennes

L'augmentation de la concentration plasmatique de thyroglobuline (TBG) sous l'action des œstrogènes entraîne un accroissement des concentrations sériques de T4 totale et, à moindre degré de T3 totale, les concentrations de T3 libre, de T4 libre et de TSH ne sont pas modifiées.

II.2.6.2. Le liquide amniotique

a- Définition

Il s'agit d'un liquide clair, aqueux, sécrété par les cellules amniotiques et dérivé du sang maternel (**Larousse, 2006**). Il provient essentiellement des sécrétions des membranes qui entourent le fœtus, de l'urine fœtale et du liquide d'origine pulmonaire. Le liquide amniotique se renouvelle en permanence, Au terme de la grossesse, le volume de liquide atteint environ 1,5 litre. Son insuffisance (oligoamnios) ou son excès (hydramnios) sont pathologiques (**Razaviet al.2008**).

b- Composition et volume

Le liquide amniotique est complexe. Il est essentiellement composé d'eau et d'électrolytes (99%), auxquels s'ajoutent le glucose, des lipides issus des poumons du fœtus, des protéines aux activités bactéricides. Son volume varie au cours de la grossesse (20 ml à la 7^{ème} semaine, 600 ml à la 25^{ème} semaine, 1000 ml à la 30-34^{ème} et 800ml à terme). A partir du 5^{ème} mois environ. (**Lansacet al., 2003**).

III. Métabolisme et grossesse

III.1. Rappels sur les différents métabolismes

III.1.1. Métabolisme glucidique

III.1.1.1. Le glucose sanguin

A. Origine d'après Garrett, (2000)

Le glucose sanguin provient de 3 origines :

- glucose alimentaire.
- le glycogène du foie (glycogénolyse)
- la néoglucogenèse (Le glucose peut être synthétisé à partir de précurseurs comme le pyruvate, le lactate, le glycérol).

La source du glucose alimentaire (disaccharide, amidon et glycogène). La néoglucogenèse est souvent trop lente pour répondre à une demande immédiate. En revanche, l'organisme a développé dans le foie et dans les muscles striés un processus de mobilisation rapide en réponse à une demande immédiate en l'absence du glucose alimentaire (glycogénolyse)

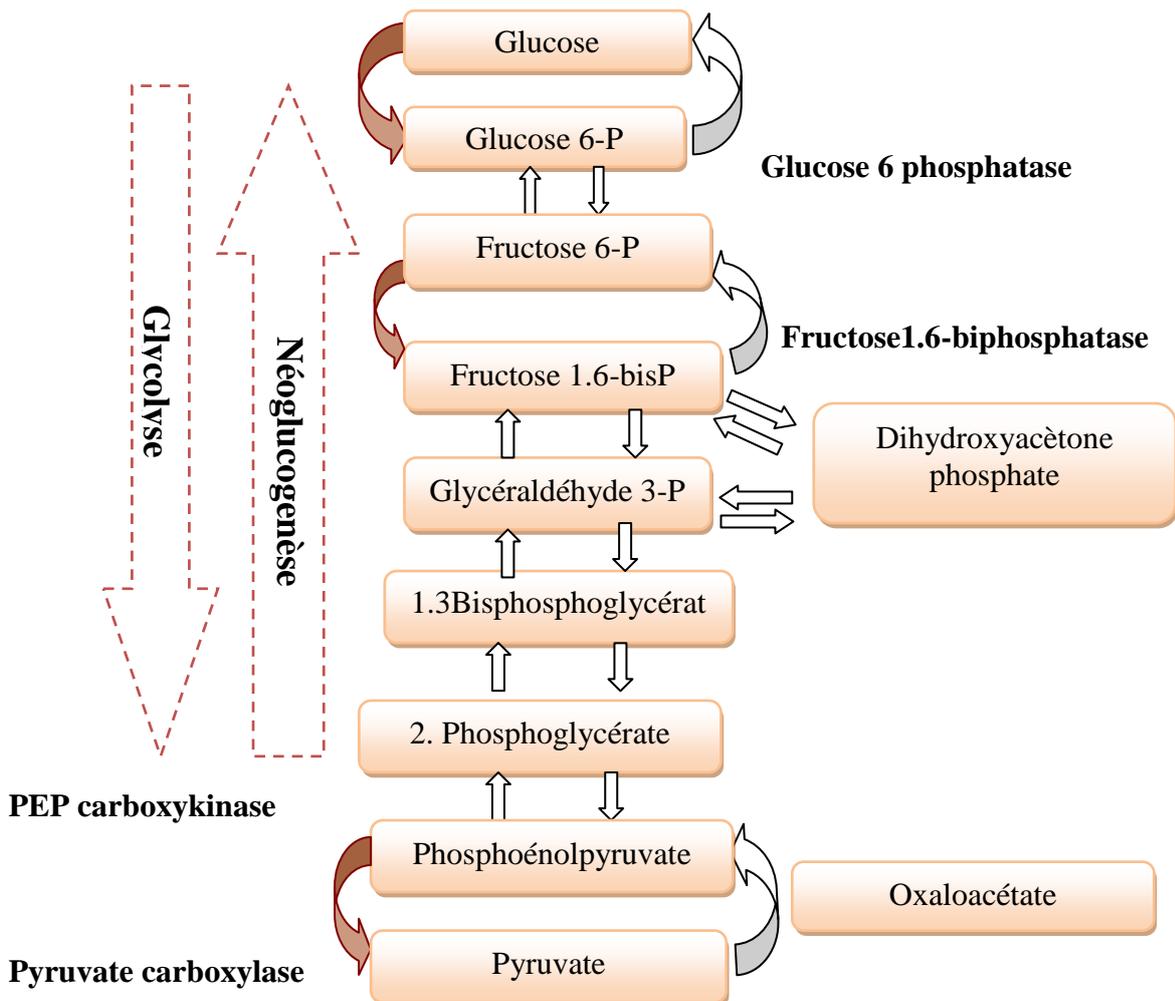


Figure n° I : schéma des voies de la néoglucogenèse et la glycolyse (Garrett, 2000).

B. Destiné du glucose

L'origine et la destinée du glucose sanguin sont indiquées dans la **figure n° II**

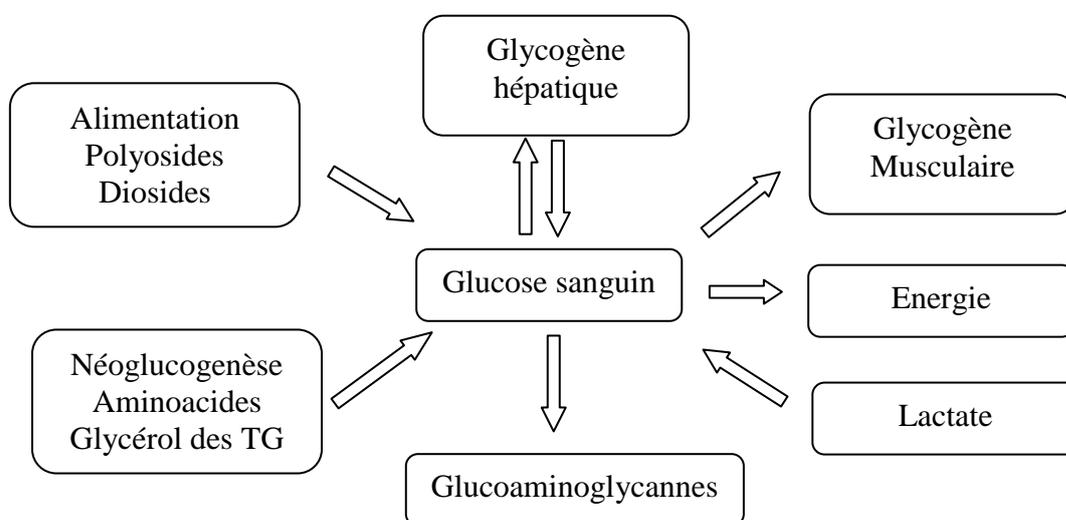


Figure n° II : Origine et destinée du glucose sanguin (Valdigue, 2000)

C. Métabolisme glucidique

Le glucose constitue le principal substrat pour toutes les cellules de l'organisme, elles peuvent le métaboliser et le convertir en pyruvate ou lactate par la glycolyse qui peut se dérouler en présence ou absence de l'oxygène. Dans le premier cas (aérobie) le glucose va donner le pyruvate, lui-même convertie en acétylCoA, ce dernier entre dans le cycle de Krebs et donne le CO₂, H₂O et l'énergie sous forme d'ATP.

En cas d'absence d'O₂, le pyruvate est converti en lactate qui est le produit final et on parle de la fermentation lactique. Le glucose prend part aussi dans d'autres processus :

- Conversion du glucose en son polymère de stockage: le glycogène dans le foie et les muscles.
- Voie des pentoses phosphate, source d'équivalents réducteurs (2H) pour la biosynthèse.
- Un triose phosphate: l'origine de la partie glycérol des graisses.
- La néoglucogenèse est le processus qui produit le glucose à partir du substrat (précurseurs) non glucidique (Hames *et al.*, 2006).

II.1.1.2. La glycémie

C'est le principal paramètre métabolique étudié, il s'agit d'une constante du glucose dans le sang, pratiquée à jeun ou en période postprandiale, elle permet le diagnostic des anomalies du métabolisme des glucides (**Mergeret al., 2001**).

III.1.1.3. Régulation de la glycémie

La glycémie est la concentration plasmatique du glucose. Durant de la journée, sa valeur varie en fonction des apports et des besoins énergétiques de l'individu. La glycémie est ajustée par l'action d'hormones secrétées par des cellules du pancréas. Ce système de régulation permet de maintenir le même taux alors même que les cellules des organes ont des besoins différents en fonction de leur activité.

La sécrétion d'insuline est directement corrélée à l'évolution de la glycémie. Elle est aussi stimulée par l'évolution des taux sanguin d'acides aminés, des corps cétoniques, et des acides gras libres et inhibée par la catécholamine et la somatostatine qui a un résultat net hypoglycémique. La sécrétion de glucagon est par ailleurs stimulée par un décremént de la glycémie. Le glucagon active la phosphorylase et provoque la glycogénolyse hépatique. Il active également la néoglucogenèse (**Mergeret al., 2001**).

III.1.2. Métabolisme lipidique

Le plus souvent, ce sont des esters d'acide gras et d'alcool (glycérol principalement) (**Chapet al., 2006**).

III.1.2.1. Le cholestérol

Est un lipide de la famille des stérols, très peu soluble dans l'eau. C'est un composé que l'on trouve dans les cellules de l'organisme, où il est extrêmement très abondant et dans les matières lipidiques des aliments, bien que son dépôt dans les artères soit à l'origine de maladies et accidents cardiovasculaires. (**Chapet al., 2006**).

A. Origined'aprèsBreuleux, (2006)

- Le foie synthétise les trois quarts (endogène) suite à une chaîne de réactions chimiques arrangées par de nombreuses enzymes. Le reste fourni par les aliments d'origine animale (exogène) comme certaines viandes, jaune d'œuf, beurre, fromage.

B. Rôle du cholestérol d'après Horn *et al.*, (2003)

C'est un composant majeur des membranes cellulaires qui contribue à leur stabilité et au maintien de leurs structures en s'intercalant entre les phospholipides (formant la bicouche de la membrane). Il rigidifie la membrane et diminue la perméabilité membranaire aux molécules hydrosolubles. Le cholestérol est également un précurseur de nombreuses molécules :

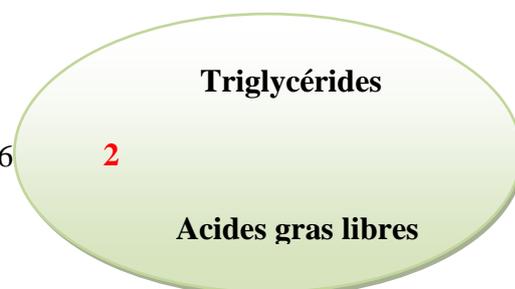
- la vitamine D₃ .
- les hormones stéroïdes : cortisol, cortisone, et aldostérone .
- les hormones stéroïdes sexuelles : progestérone, œstrogènes, et testostérone .
- les acides biliaires.

1.2.2. Les triglycérides

Selon Carrettet *al.*, (2000), les triglycérides ou encore graisses neutres, sont les principaux dérivés neutres du glycérol et les plus importantes réserves d'énergie chez l'animal, résultent de l'estérification d'une molécule de glycérol par trois acides gras. Chez les animaux les triglycérides se trouvent principalement dans les tissus adipeux (la graisse du corps) qui servent en particulier à la mise en réserve des lipides.

A. Double origine des triglycérides d'après Carrettet *al.*, (2000)

- Origine exogène: dans certaines huiles, graisses animales, produits laitiers.
- Origine endogène: synthèse hépatique à partir du glucose en excès.



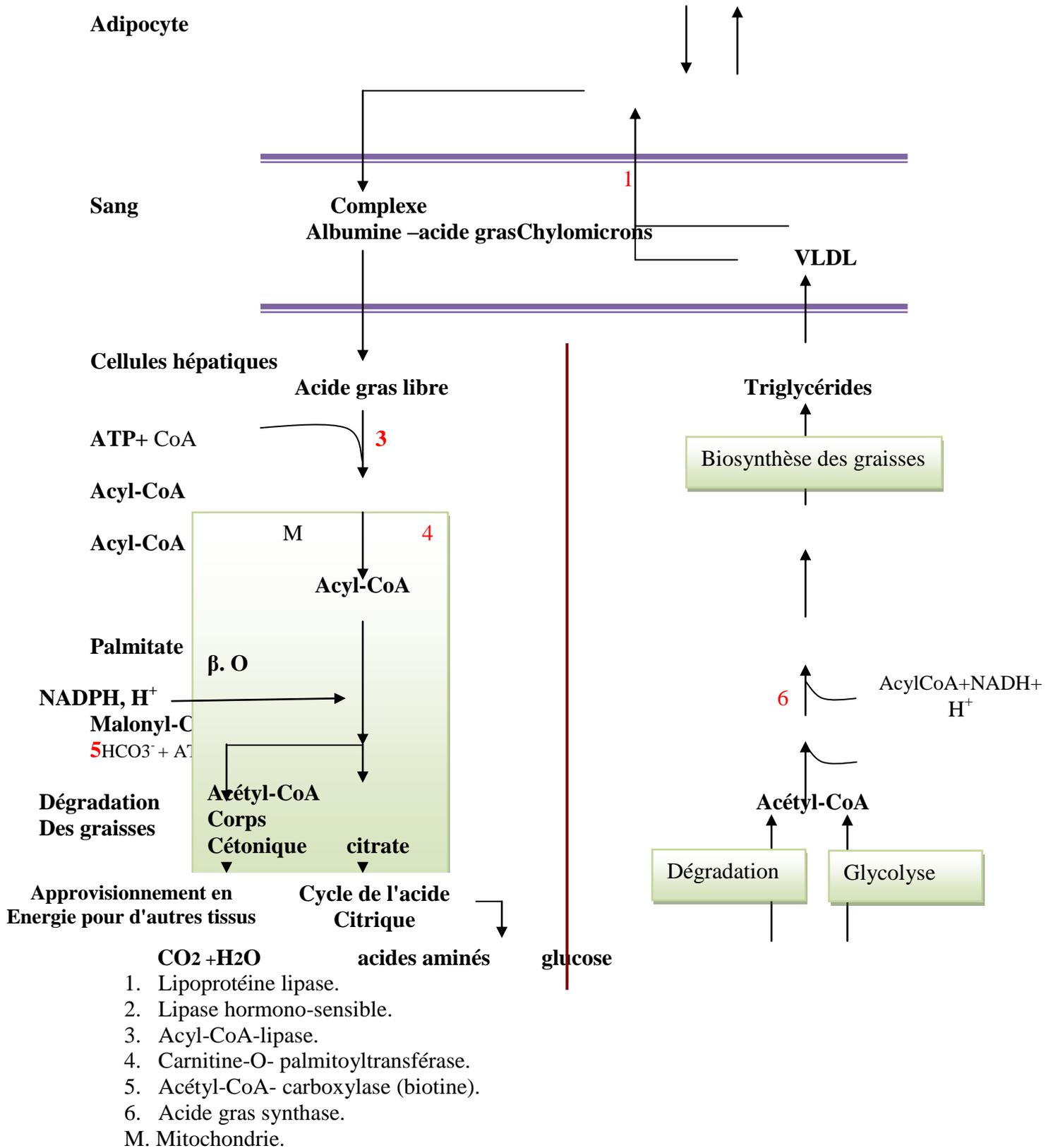


Figure n° III :Métabolisme des triglycérides(koolmanet al.1999)

III.1.3. Métabolisme protéique

D'après Koolman *et al.*, (1999), les protéines constituent, en termes quantitatifs, le groupe le plus important des macromolécules de l'organisme.

III.1.3.1. Origines des protéines

Les protéines se trouvent en grandes quantités dans les aliments d'origine animale ou végétale.

III.1.3.2. Métabolisme des protéines

Les protéines apportées par la nourriture, seront d'abord dénaturées par l'acide chlorhydrique et dégradées en acides aminés dans le tractus gastro-intestinal, ceux-ci seront absorbés, répartis dans l'organisme par le sang et rejoignent les voies de l'anabolisme cellulaire pour être intégrés dans la synthèse d'hormones, d'enzymes et des protéines de structure.

Les acides aminés seront utilisés au niveau du foie pour la synthèse protéique, pour les besoins métaboliques du foie lui-même, pour la néoglucogenèse et pour la biosynthèse des acides gras ou seront dégradés. Leur azote sera transformé en urée et excrété sous cette forme avec l'urine.

Les squelettes carbonés servent à la synthèse de sucres ou de lipides ou seront utilisés pour la formation d'ATP (Koolman *et al.*, 1999 ; Voet *et al.* , 2000).

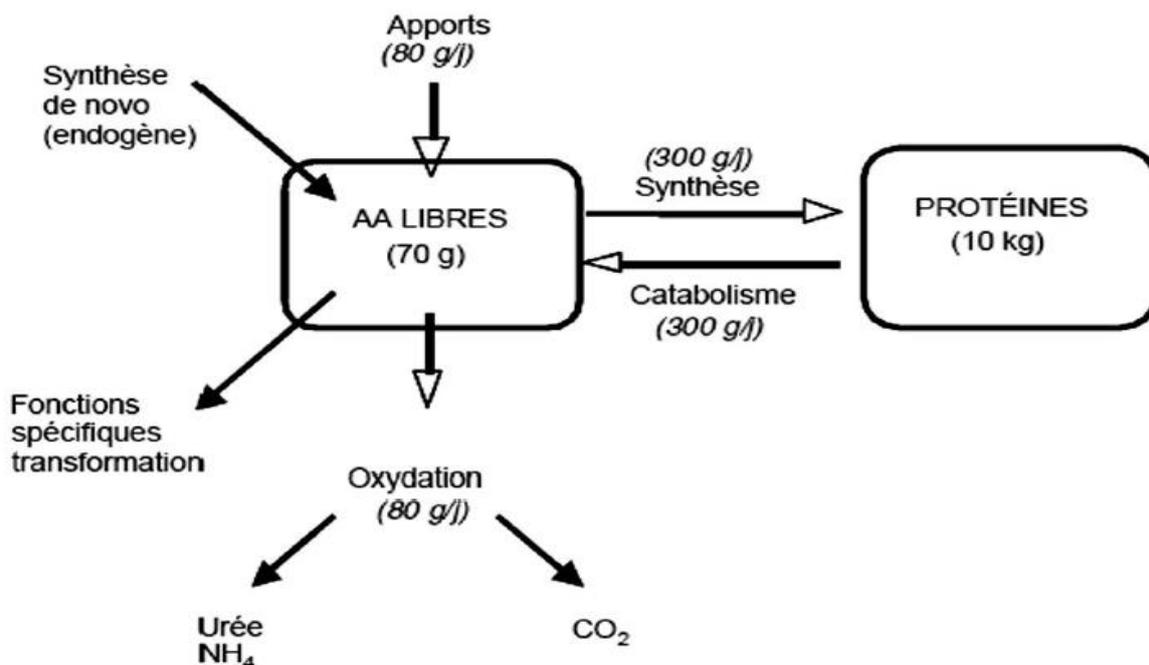


Figure n° IV : Métabolisme protéique (vue d'ensemble) (Caffari, 2006)

III.2. Métabolisme et grossesse**III.2.1. Le métabolisme de base**

Le métabolisme basal augmente de 15 à 30 %. 1/4 de cette augmentation répond aux besoins accrus liés au travail supplémentaire du cœur et des poumons, 3/4 sont destinés à fournir l'énergie nécessaire à l'unité fœto-placentaire. Deux périodes se succèdent :

- 1^{er} et 2^{ème} trimestres, la croissance fœtale est faible ; la mère accumule des réserves.
- 3^{ème} trimestre, c'est l'inverse, avec la mise en place de processus cataboliques permettant la mobilisation des réserves maternelles au profit du placenta et du fœtus (**Thoulon, 2011**).

III.2.2. Le métabolisme glucidique**III.2.2.1. Le métabolisme glucidique au cours de la grossesse**

Au tout début de la grossesse, la tolérance au glucose n'est pas différente de celle observée chez la femme non enceinte et la sensibilité à l'insuline des tissus périphériques est légèrement remarquée, ce qui se traduit par une capacité supérieure à utiliser le glucose en situation d'élévation de la concentration plasmatique d'insuline (**Lansacet al., 2008**).

Au cours de premier trimestre, on assiste à une sécrétion d'insuline plus importante lors d'une charge orale de glucose. Au-delà de ce trimestre, la tendance à une réponse accrue de sécrétion d'insuline s'accroît, elle est probablement en relation avec l'apparition progressive d'une insulino-résistance. Cette insulino-résistance se traduit par une moindre capacité à utiliser le glucose en situation d'hyperinsulinémie et permet d'orienter le flux des substrats vers le fœtus (**Mergeret al., 2001**).

III.2.2.2. Production hépatique du glucose

La production hépatique du glucose, qui détermine le niveau de la glycémie et assurée par la fourniture du glucose aux tissus, au début de la grossesse est similaire à celle précédant la grossesse. Cependant, la glycémie à jeun s'élève et l'insulinémie double au 3^{ème} trimestre (**Lansacet al., 2008**).

III.2.3. Le métabolisme lipidique durant la grossesse

Au début et au milieu de la grossesse, les métabolismes lipidiques sont orientés vers un stockage lipidique maternel grâce à l'augmentation des œstrogènes, mais à la fin, l'état anabolique est transité vers un état catabolique, ce qui favorise l'utilisation des lipides par la mère en réservant le glucose et les acides aminés pour les besoins du fœtus (**Lansacet al., 2008**).

III.2.4. Le métabolisme protéique au cours d'une grossesse

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

Parmi les complications de la grossesse, nous nous sommes limités aux :

IV.1. Diabète gestationnel

IV.1.1. Définition

Le diabète gestationnel (DG) est défini **par l'O.M.S** comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum. Cette définition englobe en fait deux entités différentes qu'il convient de distinguer :

- Un diabète patent, le plus souvent de type 2 (DT2), préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci, et qui persistera après l'accouchement.
- Une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de grossesse, généralement en deuxième partie, et disparaissant, au moins temporairement, en post-partum.

IV.1.2. Les facteurs de risque du diabète gestationnel

Selon **Ouzounian et Donadille, (2010)**, les femmes exposées à un risque accru de diabète gestationnel sont celles qui ont :

- Antécédent familial de diabète de types 1 ou 2.
- Antécédent d'accouchement d'enfant macrosome ou porteur de malformation congénitale ou encore de mort périnatale.
- La présence de glycosurie.
- Age maternelle supérieur à 35 ans.
- Hypertension artérielle
- Obésité (poids excédant 20% du poids idéal).

IV.1.3. Dépistage du diabète gestationnel

Selon **Adeline, (2011)**, Dépistage en 2 temps

- **Test d'O'Sullivan**

Faire absorber 50g de glucose dissous dans 150 ml d'eau. Glycémie 1h après, pas besoin d'être à jeun. Si elle montre une valeur supérieure à 1.4g/l, alors un test complet sur trois heures avec une charge orale de 75g de glucose est recommandé.

- **HGPO 75 g**
 - ✓ $T_0 \geq 0.92$ g/l
 - ✓ $T_{1h} \geq 1.80$ g/l
 - ✓ $T_{2h} \geq 1.53$ g/l

Si 1 valeur est pathologique, on parle d'intolérance au glucose.

IV.1.4. Complication du diabète gestationnel d'après Bulmenta *et al.*, (2009).

IV.1.4.1. A court terme

1.4.1. a. Maternelles:

- L'augmentation du risque de l'HTA gravidique.
- Risque de césarienne (en rapport de macrosomie).

1.4.1. b. Fœtales:

- Macrosomie: c'est la principale complication, elle est représentée dans 15 à 30% des cas.

1.4.2. À long terme

1.4.2. a. Maternelles:

- Récidive de la prochaine grossesse.
- Risque de développement de diabète de type 2 (chez 10 à 60% des femmes).

1.4.2. b. Fœtales:

- Obésité.
- Risque de développement de diabète de type 2.

IV.1.5. Surveillance du diabète gestationnel

D'après **Brun et Boulot, (2011)**, elle associe:

- Une auto-surveillance glycémique quotidienne à l'aide d'un lecteur de glycémie capillaire, au minimum le matin à jeûn et deux heures après le début de chacun des principaux repas.
- Une recherche pluriquotidienne de cétonurie.
- La mesure de la glycémie veineuse à jeûn et deux heures après le repas; tous les 15 jours ou avant toute décision thérapeutique.
- L'encouragement à pratiquer une activité physique compatible avec la grossesse.
- Consultation médicale tous les 8 à 15 jours avec l'équipe diabétologue.
- A la naissance, surveillance régulière de la glycémie de l'enfant afin de dépister des hypoglycémies.

IV.2. Anémie

IV.2.1. Définition

L'anémie est définie par une diminution de la quantité d'hémoglobine totale circulante. En pratique clinique courante, c'est la concentration d'hémoglobine qui définit l'anémie, lorsqu'elle est au-dessous d'un certain seuil, qui chez la femme enceinte est $< 10,5$ g/dl (**Girot et Bornes, 2014**).

IV.2.2. Anémie et grossesse

La masse sanguine augmente de façon progressive au cours de la grossesse, avec une augmentation importante du volume plasmatique (+ 40 %) et dans une moindre mesure du volume globulaire (+ 15 %). L'augmentation du volume plasmatique n'est pas compensée par l'augmentation de l'érythropoïèse, ce qui aboutit à une fausse anémie par hémodilution. L'augmentation de l'érythropoïèse nécessite un apport accru en fer et en acide folique. La grossesse est donc un facteur d'anémie par carence martiale (**Mandelbrot et Legardeur, 2014**).

Il en ressort une diminution du taux d'hémoglobine de l'ordre de 5 à 10%. Parallèlement, à partir du deuxième trimestre de la grossesse le taux d'HGB peut être diminué sans qu'il y ait anémie, Cette augmentation de la volémie est nécessaire pour subvenir aux besoins du fœtus (**Jeune, 2009**).

Selon Agnes ,(2013) :

Taux Hb < 11g/dl 1er et 3ème trimestre

< 10,5g/dl 2ème trimestre

IV.2.3 .Les facteurs de risque de l'anémie ferriprive

Selon l'O.M.S, l'anémie est l'une des pathologies à rechercher systématiquement lors de la présence de certains facteurs de risques tels que :

- la multiparité.
- l'allaitement prolongé.
- les saignements antérieurs à la grossesse.
- les régimes alimentaires carencés (femmes végétariennes, d'Afrique du nord).
- les grossesses rapprochées (écart entre deux grossesses de moins d'un an).
- les grossesses multiples.
- les âges extrêmes (< 18 ans ou > 40 ans), l'adolescence notamment.
- une mauvaise situation socio-économique.
- les antécédents d'anémie ferriprive, gravidique ou pas.
- un contexte hémorragique durant la grossesse.

IV.2.4. Les anémies carencielles

IV.2.4.1. Anémie par carence martiale

La carence martiale représente 90 % des d'anémies chez la femme enceinte (**Girot et Bornes, 2014**).

IV.2.4.1.1. Diagnostic

- Le premier stade est celui d'une déplétion martiale isolée avec diminution du stock de fer mis en réserve dans les tissus : la ferritine sérique baisse.
- lorsque les réserves en fer sont épuisées, la déplétion martiale retentit sur l'hématopoïèse, avec successivement : baisse du fer sérique et élévation de la transferrine (ou sidérophiline), diminution de la quantité d'hémoglobine dans les hématies (TGMHg ou CCMHg), microcytose, et baisse de la production des réticulocytes. La carence martiale se traduit donc par une anémie microcytaire, hypochrome, non régénérative (**Laharrague, 2009**).

IV.2.4.2. Anémie par carence en acide folique

Il s'agit d'une anémie macrocytaire normochrome arégénérative. C'est une anémie due généralement à une carence en acide folique (**Choauetet al., 1999**).

IV.2.4.2.1. Les causes de la carence

La carence en acide folique peut être due à une mauvaise alimentation, à l'alcoolisme, au tabac, à des maladies intestinales, à certains médicaments (par exemple, certains antiépileptiques), la présence de parasites et de bactéries dans l'intestin. Le risque de carence en acide folique est plus important lors de certaines maladies cutanées (eczéma) et pendant la grossesse (la fin), parce que dans ce cas, la consommation d'acide folique est plus importante (**Solaryet *al.*, 1999**).

Partie expérimentale

I. Conditions expérimentales

I.1. Lieu et période de l'étude

Notre objectif consiste à suivre les variations des valeurs biochimiques habituelles au cours de la grossesse ; et de mettre grossièrement une prévalence des états pathologiques d'une population de femmes. A cet effet, notre étude expérimentale a été réalisée au niveau de la clinique gynéco-obstétrique S'bihiTassadit de la ville de TiziOuzou. Les analyses ont été réalisées au laboratoire de biochimie de la clinique, durant tout le mois d'avril 2015.

Le schéma général du protocole expérimental est représenté dans la **Figure n° V**

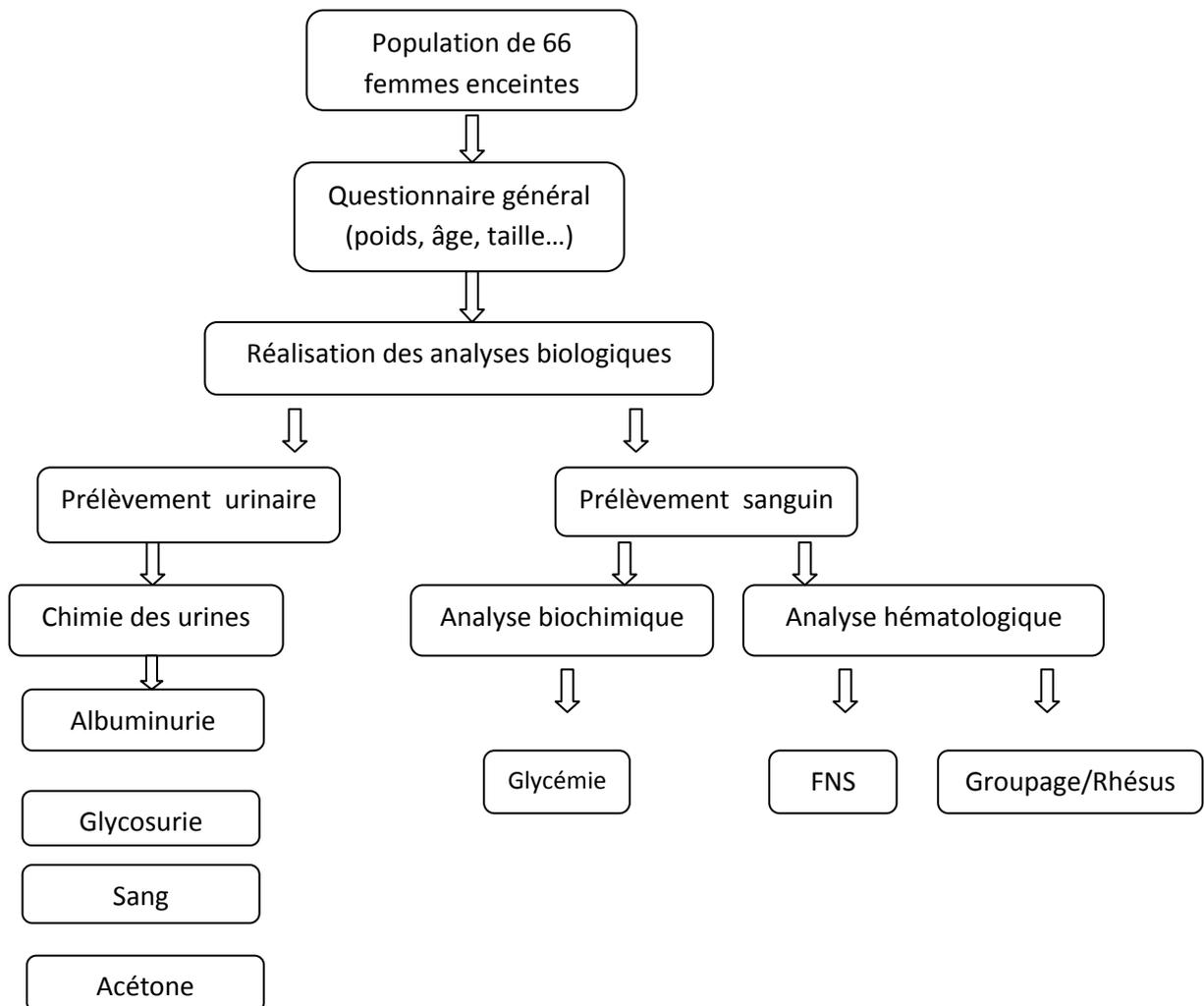


Figure n° V : Schéma général du protocole expérimental

I.2. L'échantillonnage

Notre étude a porté sur une population de 66 femmes enceintes sur lesquelles nous avons exposé un questionnaire englobant des caractéristiques de cette population (poids, taille...), et l'étude anthropométrique ainsi que leurs paramètres biologique(**Figure n° V**)

I.3. Caractéristiques de l'ensemble de la population

Des bulletins d'analyse sur lesquels étaient indiqués l'identité de la patiente, son âge, son poids et sa taille, ainsi que divers renseignements cliniques.

I.4. Matériels et produits

- Coulter (Abscus).
- Spectrophotomètre
- Centrifugeuse (Roto Fix 32A) de 4500 t/min de vitesse.
- Etuve
- Des pipettes et des embouts jetables.
- Tube avec anticoagulant : EDTA, héparine.
- Seringues (10ml)
- Plaques, aiguilles et les antisérums (anti A anti B anti D anti AB) pour le groupage.
- Coton et Alcool
- Bandelettes urinaires.

I.5. Analyse biologique

Pour donner un aperçu sur les modifications biologiques pendant la grossesse nous avons effectué:

- Un dosage de glycémie selon la méthode GOD/PAP (Voir annexe 1).

- Une numération sanguine réalisée par le Coulter. Dans notre étude on a pris en considération les globules rouges, l'hémoglobine, l'hématocrite, et les constantes érythrocytaires VGM, CCMH et TCMH pour la prévalence de l'anémie.
- Une chimie des urines réalisée par les bandelettes urinaires.

I.5.1. Prélèvement sanguin

Pour chaque sujet, nous avons utilisé comme un matériel pour le prélèvement un garrot, coton, alcool, seringue et deux tubes avec les anticoagulants EDTA et héparine.

Le prélèvement se fait à partir du pli de coude entre 8h et 11h de matin, les sujets étaient à jeûn et le prélèvement se faisait sur les patientes assises.

Les 10 ml de sang veineux prélevés étaient mis séparément dans les deux tubes. En suite les tubes héparine ont été centrifugés à 4500 t/min. Le sérum obtenu a été utilisé pour les différents dosages.

Les tubes EDTA ont été utilisés pour la numération sanguine et pour la détermination de groupe sanguin.

I.5.1.1. Le groupage

Sur la plaque de groupage, on met quatre gouttes de sang prélevé et sur chacune on met une goutte d'antisérum.

I.5.1.2 Formule de numération sanguine (FNS)

Le Coulter utilisé pour le comptage in vitro des cellules sanguines. Ce procédé permet la transformation du volume des particules en signal électrique.

La technique

- On prend le tube qui contient du sang prélevé.
- On met l'aiguille de numération de l'appareil dans le tube et on règle l'appareil pour faire le comptage.
- On attend le résultat qui consiste à mesurer la concentration des paramètres hématologiques par rapport au sang.

I.5.2. Prélèvement urinaire

Des flacons de prélèvement fournis aux patientes sur place (urines du matin), pour réaliser la chimie des urines.

I.5.2.1. La chimie des urines Une bandelette urinaire est une tige en plastique que l'on trempe dans l'urine sur laquelle sont fixées des plages réactives de chimie sèche. La présence d'un paramètre positif au sein de l'urine se révèle par une modification de la couleur de la plage réactive correspondant à ce paramètre. Les bandelettes peuvent être lues à l'œil nu ou avec un lecteur de bandelette urinaire qui lit et imprime automatiquement les résultats.

II. Présentation des résultats et interprétation

II.1. Caractéristiques de l'ensemble de la population

II.1.1. Les trimestres

Au total 66 femmes enceintes ont été soumises aux différents examens retenus pour l'enquête. La répartition des femmes selon les trimestres est représentée dans la **figure n° VI**.

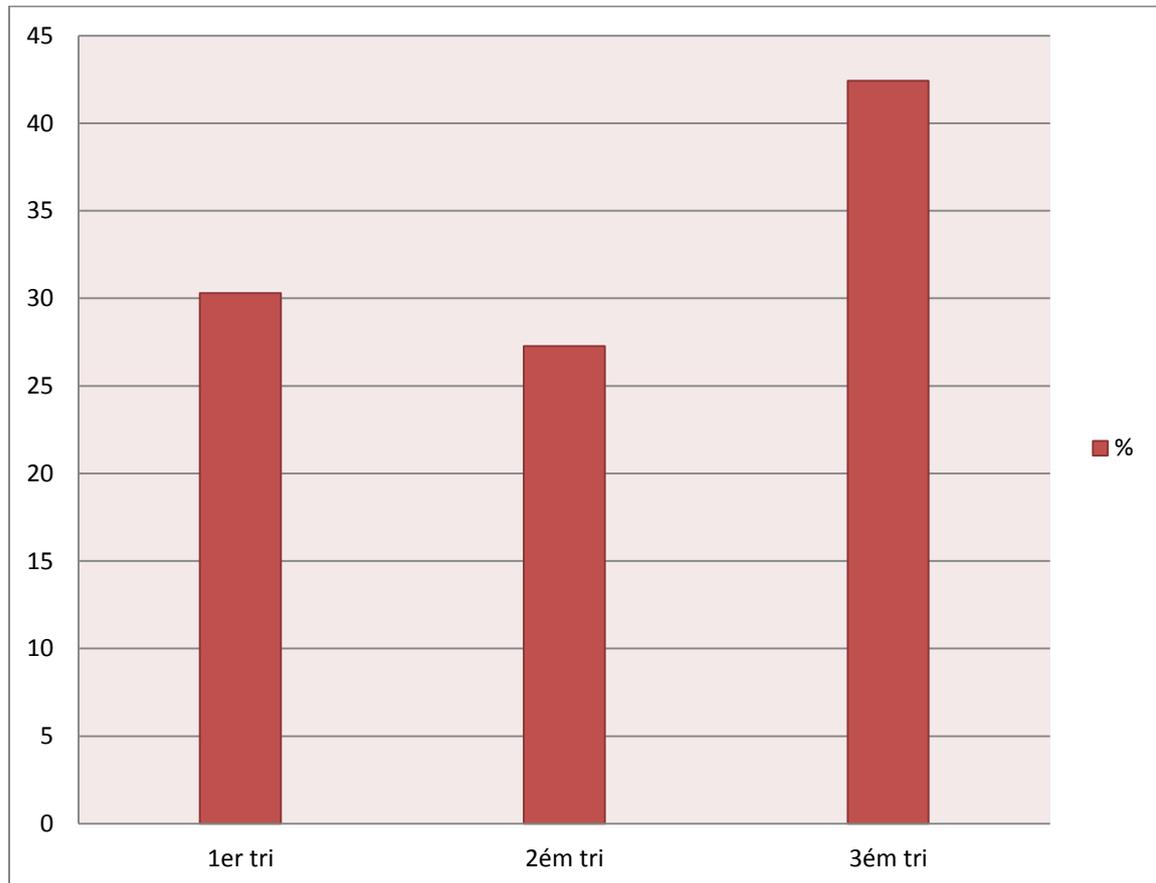


Figure n° VI : Répartition des femmes selon les trimestres.

L'enquête a concerné une population de femmes enceintes, avec 30.30% (n=20) au premier trimestre, 27.27% (n=18) au deuxième trimestre et 42.42% (n=28) au troisième trimestre.

II.1.2. La parité

La répartition des femmes selon la parité est représentée dans la **figure n° VII**.

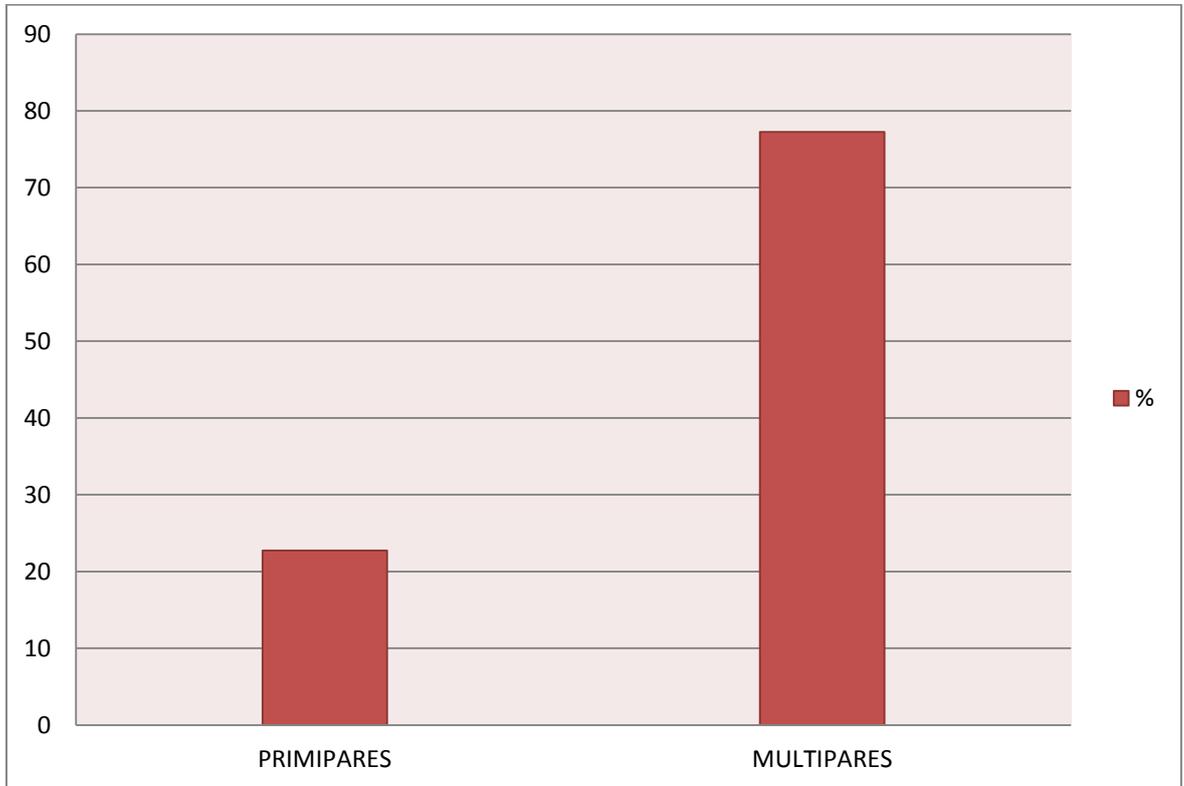


Figure n° VII : Répartition des femmes selon la parité.

Parmi les 66 femmes :

- 22.72 % des femmes sont primipares : Le taux de césariennes est très augmenté en particulier chez les primipares.
- 77.27% des femmes sont multipares : ces femmes courent plusieurs complications; les troubles métaboliques.

II.2. Etude anthropométrique

II.2.1. L'âge

La répartition des femmes enceintes selon l'âge est mentionnée dans la figure n° VIII.

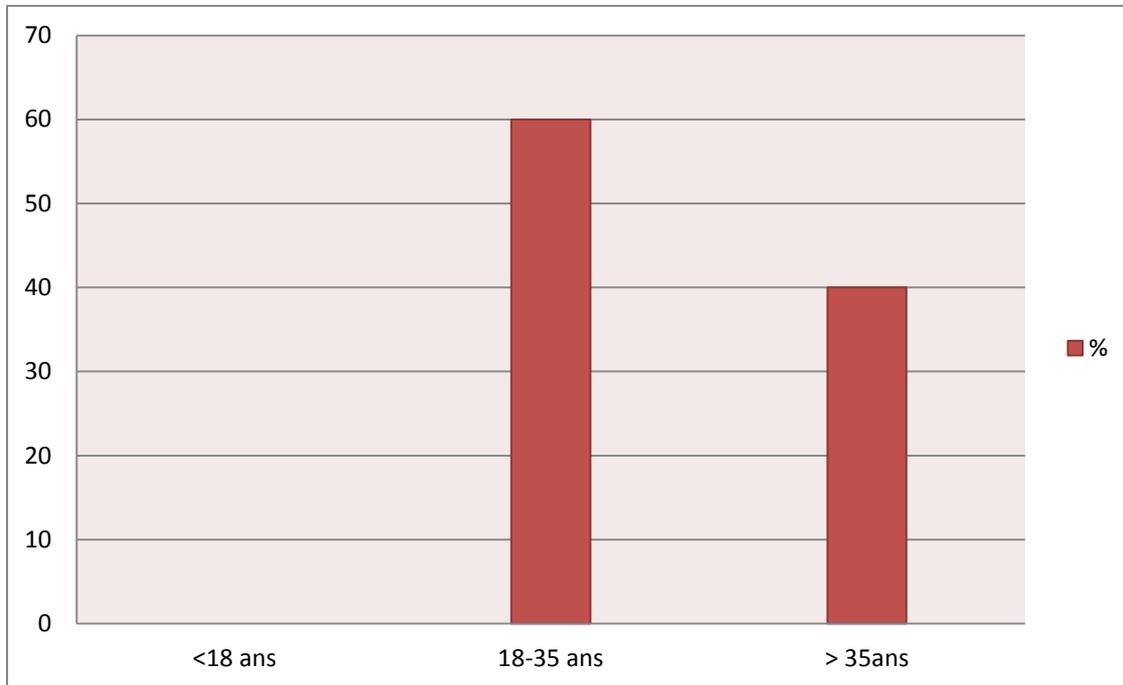


Figure n° VIII: Répartition des femmes selon l'âge.

Parmi les 66 femmes enceintes examinés:

- 60 % (soit n=40) de femmes avaient un âge compris entre **18-35 ans**, qui est le moment idéal pour la maternité.
- 40 % (soit n=26) de femmes avaient un **âge >35 ans**. Ces femmes courent un risque accru de présenter toutes sortes de problèmes : Le taux d'avortements spontanés augmente avec l'âge maternel (**ozenbaum , 2003**). Les anomalies du caryotype fœtal augmentent avec l'âge maternel, pour atteindre 2 à 3 % à 40 ans. La trisomie 21 représente la moitié des dyscaryoses et les anomalies. Les malformations congénitales augmentent avec l'âge maternel passant de 3,5 % vers 20 ans à 5 % au-delà de 40 ans (**Cleary-Goldman et al. 2005**). Après 40 ans les pathologies préexistantes à la grossesse sont plus fréquentes, en particulier l'HTA. En cas de grossesse tardive l'hypertension gravidique et la pré-éclampsie sont plus fréquentes, mais de façon modérée en l'absence de tabagisme ou d'excès pondéral. Le diabète gestationnel est constamment

multiplié par 2 ou 3. Chez les plus âgées, le mode d'accouchement est marqué par un taux très important de césariennes comparé aux plus jeunes (**Gilbert W M et al. 1999**)

- Aucune femme ne présente un âge inférieure à 18 ans.

II.2.2. Le poids

La répartition des femmes enceintes selon le poids est représentée dans la **figure n° IX**.

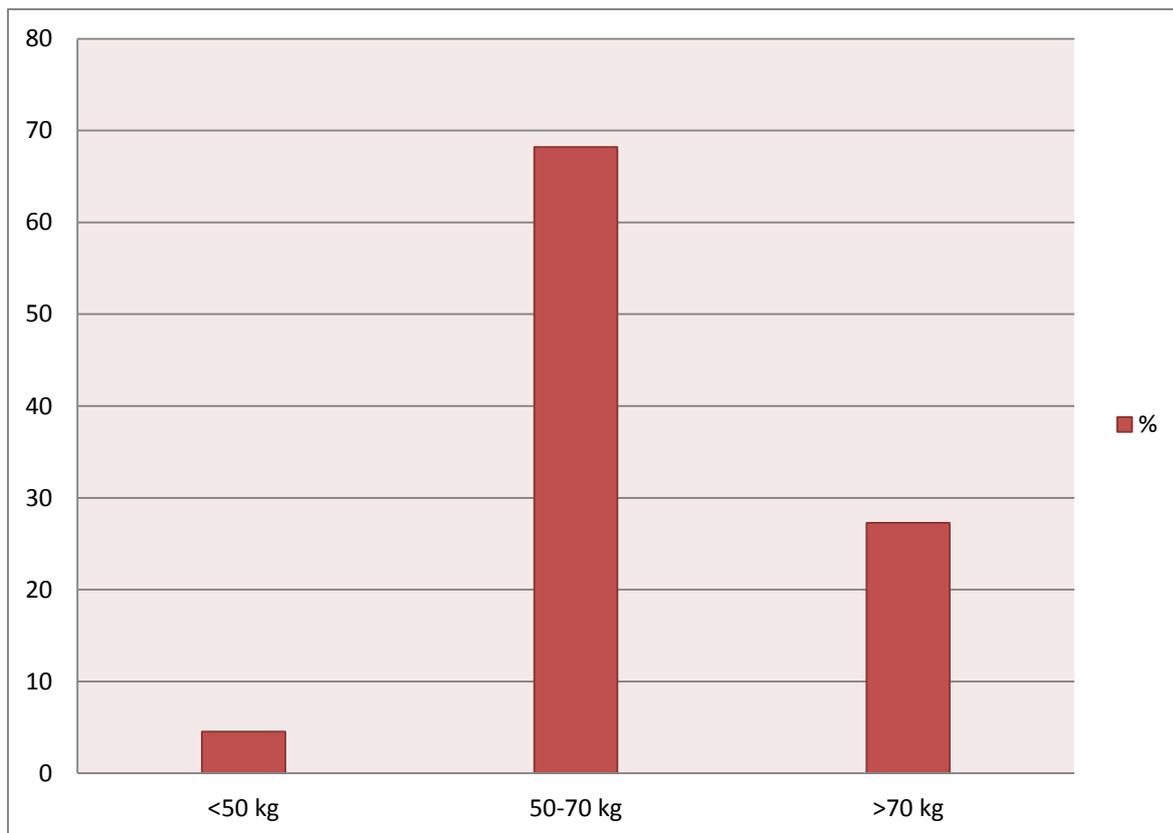


Figure n° IX: Répartition des femmes selon le poids.

Sur l'ensemble des femmes examinées 68.18 % (n=45) ont un poids normal qui est compris entre 50 et 70 kg par contre 31.82% des femmes sont exposées à plusieurs risques. Parmi celles-ci 4.54% ont un poids inférieure à 50kg et 27.27% ont un poids supérieur à 70 kg.

La grossesse de la femme obèse doit être considérée comme « à risque », elle est sujette au diabète, l'hypertension, la naissance par césarienne, alors que leurs enfants sont plus susceptibles de présenter des risques de malformation fœtale, macrosomie. (**ROUDAUT, 2005**)

II.3. Etude des paramètres biologiques

II.3.1. La chimie des urines

La Répartition des femmes selon la chimie des urines est représentée dans la **Figure n° X**.

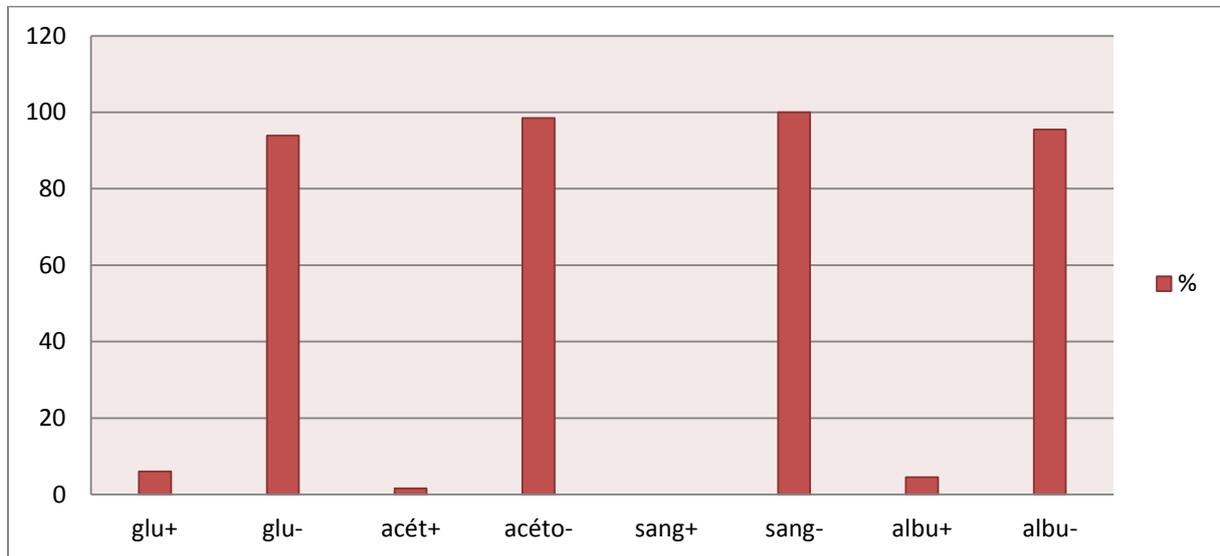


Figure n° X: Répartition des femmes selon la chimie des urines.

D'après la figure :

- ✓ On constate une chimie des urines normales chez 88% des femmes.
- ✓ 3 femmes présentent une albuminurie.
- ✓ 3 femmes présentent une glycosurie.
- ✓ 1 seule femme avec une acétonurie.
 - **La glycosurie** est la présence de glucose dans les urines. Son apparition est liée à un taux de sucre élevé dans le sang (glycémie).
 - **L'acétonurie** est généralement observée au cours d'une hyperglycémie (diabète). Lorsque l'acétonurie est associée à une absence de glycosurie, avec un taux normal de glycémie, un cas observé chez la femme n° 24 (voir annexe 4), il s'agit d'une acétonurie transitoire et non grave. Ce phénomène est dû à une hypoglycémie transitoire obligeant l'organisme à utiliser les graisses pour les transformer en énergie. Cependant, cet état transitoire est normalement corrigé par un apport correct en glucides.
 - **La présence d'albumine dans les urines**, Cette analyse permet de rechercher des signes d'hypertension, des signes d'infection, ou d'anomalies de la fonction rénale
 - **Le sang dans les urines** confirme la présence d'une infection urinaire.

Chez la femme enceinte selon SOULA, (2009) :

Les infections urinaires sont particulièrement fréquentes en raison de modifications anatomiques et physiologiques inhérentes à la grossesse qui profitent aux bactéries :

- La croissance de l'utérus entraîne une compression de la vessie et des uretères.
- La progestérone entraîne une hypotonie des voies urinaires.
- Les estrogènes ont tendance à rendre l'épithélium urinaire plus propice au développement des bactéries.
- Le pH urinaire est élevé (urines alcalines).

II.3.2. La glycémie

La Répartition des femmes aux différents trimestres selon la glycémie est représentée dans le **tableau n° III.**

Tableau n° III: Répartition des femmes aux différents trimestres selon la glycémie

T	< 0.7 (g/l)		0.7 – 0.92 (g/l)		> 0.92 (g/l)			
	N	%	N	%	N	%		
T1	20	30.30%	14	21.21%	5	7.57%	1	1.51%
T2	18	27.27%	3	4.54%	7	10.66%	8	12.12%
T3	28	42.42%	1	1.51%	15	22.72%	12	18.18%

La glycémie moyenne de notre population est de 0.74 g/l. cela montre une glycémie normale. Mais si on applique la considération de (CECILE, 2011) qui fixe les seuils de normalité chez la femme enceinte de 0.7 à 0.92 g/l on déduit que :

- 18 femmes (27.72 %) sont en hypoglycémie.
- 21 femmes (32.27%) sont en hyperglycémie
- 27 femmes (40%) ont une glycémie normale.

Vu le nombre élevée des femmes en hyperglycémie dans notre population, une nouvelle répartition doit être établie.

Tableau n° IV: Répartition des femmes en hyperglycémie selon les trimestres.

Les groupes	T1	T2	T3
Nombre Hyperglycémie	1	8	12
%	1.51	12.12	18.18

D'après ce tableau on assiste à:

- ✓ Une seule femme au premier trimestre qui est en hyperglycémie c'est-à-dire elle a une glycémie supérieure à 0.92 g/l. cette élévation peut être due à une charge pondérale ou à des antécédents familiaux du diabète de type II.
- ✓ 12.12% des femmes au deuxième trimestre et 18.18% au troisième trimestre présentent aussi une hyperglycémie, cela peut être dû à un diabète gestationnel. (Durant la dernière partie de la grossesse des changements hormonaux placent les femmes enceintes face à un risque de diabète gestationnel, par une augmentation des taux de certaines hormones faites dans le placenta).

II.3.3. Etude des paramètres hématologique

II.3.1.1. Le groupe sanguin

La Répartition des femmes selon le groupe sanguin est représentée dans la figure n° XI.

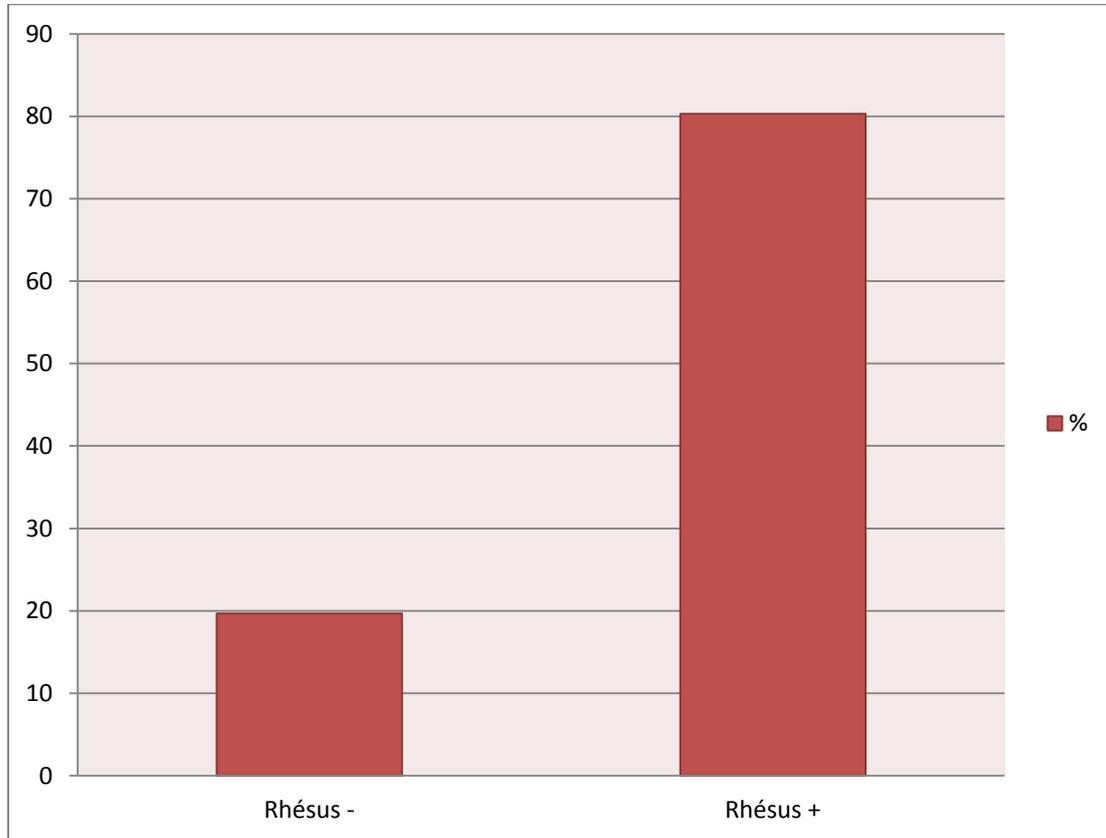


Figure n° XI: Répartition des femmes selon le groupe sanguin.

Dans notre population 19.69% (n=13) des femmes ont un Rh négatif, celle-ci peuvent avoir un risque d'incompatibilité sanguine, tandis que 80.30 % (n=53) des femmes ont un Rh positif.

D'après MERGER *et al* (2001), Après la naissance, si l'enfant est Rh⁺, il est nécessaire de faire la prévention puisque le problème d'incompatibilité apparaît lors d'une deuxième grossesse où les anticorps sont présents dès le début et souvent aboutit à la mort de fœtus.

Pour cela une administration anti-rhésus va être pratiquée. Dans les 72 heures après l'accouchement, on injecte des anticorps (gammaglobulines portant des anti-D) qui vont neutraliser les globules rouges rhésus positif avant que la mère n'ait eu le temps de développer ses propres défenses immunitaires.

II.3.1.2. Formule de numération sanguine (FNS)

II.3.2.2.1 L'hémoglobine (Hgb)

Tableau n° V: Répartition de l'ensemble de la population en fonction de taux d'hémoglobine selon les normes recommandées par l'OMS, (2003)

	Hgb > 10.5 Absence d'anémie		8 g/dl < Hgb < 10.5 g/dl Anémie modérée		Hgb < 8 g/dl Anémie sévère	
	Nombre	%	N	%	N	%
T1	16	24.57%	4	6.06%	0	0%
T2	13	19.70%	3	4.60%	2	3.03%
T3	15	22.75%	11	16.25%	2	3.03%

33% des femmes ont une anémie 6.06% de ces anémies sont sévères (taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dl).

La forte prévalence de l'anémie dans la présente étude pourrait être rapportée à une mauvaise alimentation ou à l'absence d'une supplémentation martiale systématique (3/4 des anémies)

En plus, les femmes multipares constituent un groupe à risque. Une telle observation montre que les grossesses rapprochées peuvent être aussi un facteur de risque.

Le taux moyen de l'hémoglobine des femmes de notre population est de l'ordre de 11.06 g/dl avec un maximum de 13.8 g/dl et un minimum de 6.1 g/dl. D'après l'OMS qui fixe le seuil à 10.5g/dl. On constate que:

33% des femmes présentent des valeurs inférieure à 10.5g/dl. Ces femmes courent le risque de la prématurité: de 10.5 à 9 g/dl, de 9 à 6 g/dl, la délivrance prématurée augmente respectivement de 60%, et de 100%.

En outre une Hgb < 8 g/dl triple le risque de mortalité périnatale (ZANDECKI, 2006).

D'après l'OMS, (2003) Les valeurs considérées comme seuils inférieurs du taux d'hémoglobine durant la grossesse sont: 11 g/dl pour le premier et le troisième trimestre et 10.5 g/dl pour le second, donc un taux d'hémoglobine inférieur à 10.5 g/dl indiquant une anémie à chaque période.

Chez la femme enceinte, le volume plasmatique total maternel augmente progressivement, dès la 6^{ème} semaine et jusqu'à la fin du second trimestre 50% par rapport à la normale, par contre le volume globulaire total n'augmente que d'environ 20%, ceci entraîne une diminution de l'hémoglobine et de l'hématocrite (le minimum étant atteint vers 30^{ème} semaine).

II.3.2.2.2. Les globules rouges

Le taux moyen des globules rouges de notre population est de $4.02 \cdot 10^6/\text{mm}^3$, il varie entre 3.2 et $6.3 \cdot 10^6/\text{mm}^3$.

Tableau n° VI: Répartition des femmes selon le nombre des globules rouges selon les normes recommandées par l'OMS, (2003)

T	N		GR < 3.8.106/mm3 anémie grave		3.8.106/mm3 < GR < 5.8.106 modérée anémie		GR > 5.8.106/mm Pas d'anémie	
	N	%	N	%	N	%	N	%
T1	20	30.30%	4	6.06%	13	19.69%	3	4.54%
T2	18	27.27%	2	3.03%	15	22.72%	1	1.51%
T3	28	42.42%	2	3.03%	23	34.84%	3	4.54%

D'après ce tableau : la proportion des femmes qui ont un nombre insuffisant des globules rouges dans notre population est très élevés et surtout au troisième trimestre.

II.3.2.2.3. Hématocrite

Tableau n° VII: Répartition de l'ensemble de la population en fonction de l'hématocrite selon les normes de l'OMS, (2003)

T	Normale Ht > 33		Anémie modérée 21 < Ht < 33		Anémie grave Ht < 21	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
T1	10	15.15%	10	15.15%	0	0%
T2	11	16.66%	7	10.6%	0	0%
T3	11	16.66%	17	26%	0	0%

Dans notre population, le taux d'hématocrite des sujets de premier et deuxième trimestre sont conforme aux normes, par contre dans le troisième trimestre ce taux a baissé.

D'après ce tableau, on constate des taux élevés d'anémie modérée dans les trois trimestres de grossesse.

II.3.2.2.4. Les globules blancs

La répartition des femmes selon le nombre de globules blancs est résumée dans la **figure n° XII**.

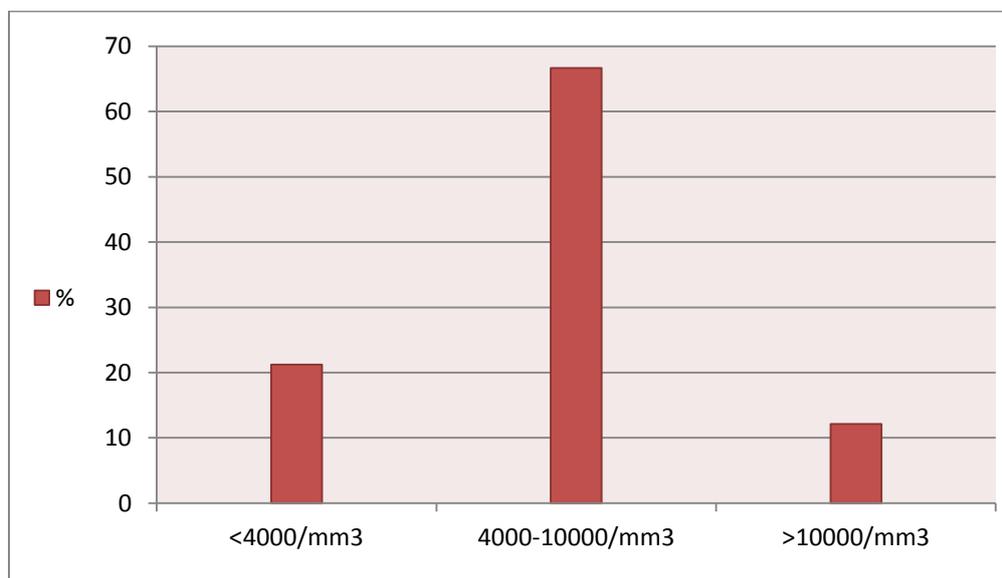


Figure n° XII: Répartition des femmes selon le nombre des globules blancs.

Les résultats montrent que:

- 66.66% (n=44) des femmes de notre population présentent un nombre de globules blancs normal.
- 8 femmes (12.12%) ont un nombre supérieur à 10000/mm³, pour 6 femmes cette situation est physiologique parce qu'elles sont au troisième trimestre où il y a une hyperleucocytose qui peut atteindre 15000/mm³, pour les deux autres ceci peut être pathologique (premier trimestre) et probablement lié à une inflammation ou à une maladie de type "leucémie".
- 21.21% (n=14) des femmes ont un nombre inférieur à 4000/mm³, peut être dû à une infection virale ou parasitaire, ou insuffisance médullaire.

II.3.2.2.5. Les plaquettes

Répartition des femmes selon le nombre de plaquettes est représentée dans la **figure XII**.

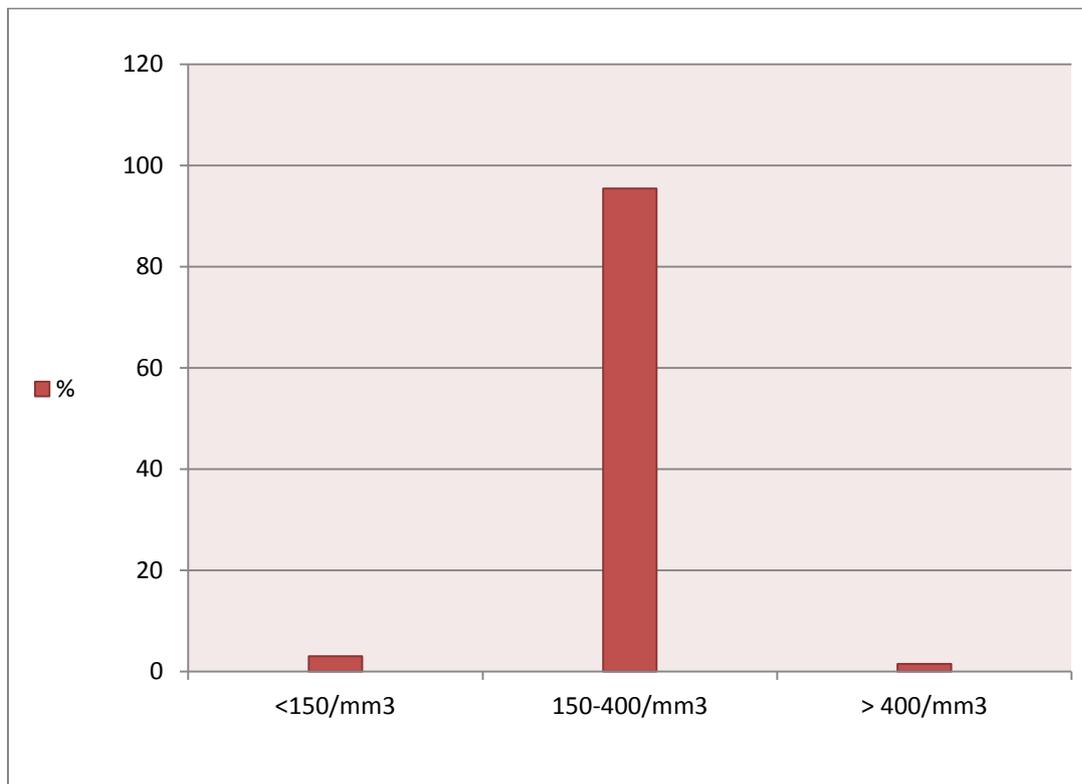


Figure n° XIII : Répartition des femmes selon le nombre des plaquettes.

- 95.45% des femmes ont un nombre normal de plaquettes, qui doit rester stable pendant toute la grossesse.
- 2 femmes ont une baisse de plaquettes, cette baisse est fréquente chez les femmes souffrant notamment de toxémie gravidique (pré-éclampsie).

- 1 seule femme a un nombre élevé c'est-à-dire supérieur à $400/\text{mm}^3$, cette augmentation favorise le risque de caillots (thrombose).

II.4 Les constantes biologiques

Les constantes biologiques sont souvent modifiées au cours d'une grossesse (tableau n° VIII), elles sont influencées par les différents facteurs tels que l'alimentation, l'âge, les données anthropométriques et la parité... donc il faut établir des relations entre ces différents paramètres.

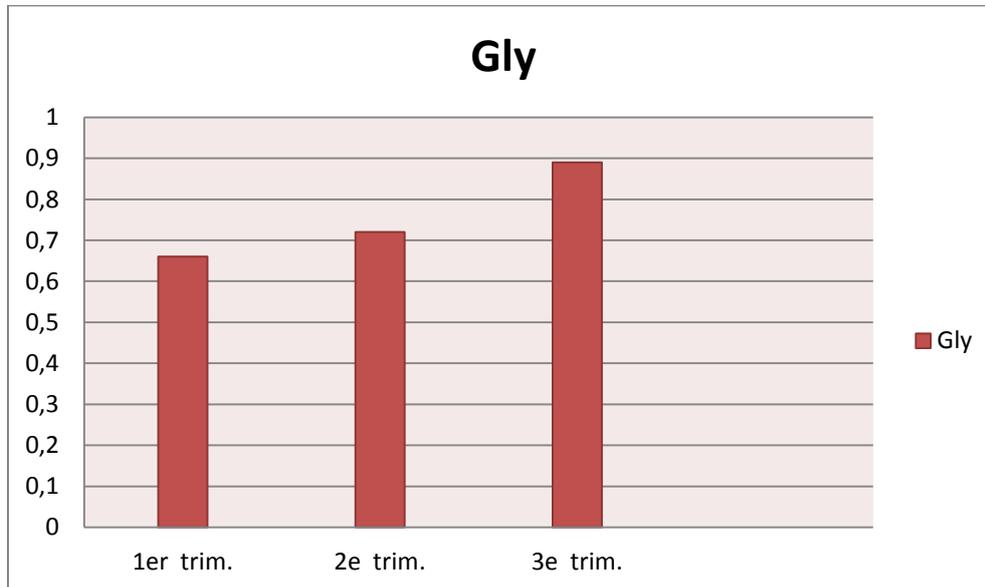
Les caractéristiques biologiques de la population de femmes de notre échantillonnage aux différents stades de grossesse sont rassemblées dans le **tableau n° VIII**.

Tableau n° VIII: Caractéristiques biologiques de l'ensemble de la population.

Groupe	Echantillon Nombre %		glycémie g/l		Hb g/dl		Ht %		GR $10^6/\text{mm}^3$	
			Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Trimestre1	20	30.30	0.45	1.10	9.5	13.3	21	38.4	4	5.86
Trimestre2	18	27.27	0.5	1.15	6.1	13.8	25.1	38.9	3.3	5.94
Trimestre3	28	42.42	0.59	1.37	7.8	13.4	22.2	38.8	3.2	5.7

II.4.1. évolution de la glycémie pendant la grossesse

Figure n° XIV: L'évolution de la glycémie pendant la grossesse.



- Nous observons deux périodes successives avec tout d'abord une tendance hypoglycémique initiale puis une tendance hyperglycémique à partir du deuxième trimestre.

D'après **Anne, (2010)** :

- ✓ La première moitié de la grossesse l'insulinémie et l'insulino-sensibilité augmentent (phase d'anabolisme pour le développement fœtal). Les glycémies baissent surtout la nuit et au réveil.
- ✓ La deuxième moitié de la grossesse, On note une discrète insulino-résistance favorisée par les hormones placentaires (hormone lactogène placentaire [HLP] et progestérone) et l'augmentation des hormones maternelles de contre-régulation glycémique (cortisol, leptine, hormone de croissance). On observe une diminution de la tolérance au glucose au cours de la grossesse normale. Si la fonction pancréatique est normale, il existe une adaptation avec hyperinsulinisme réactionnel (prédominant en situation post-stimulative) qui permet le maintien de la glycémie. Si la fonction pancréatique est déficiente, l'insulino-sécrétion est insuffisante, en particulier en période postprandiale, ce qui conduit à un diabète gestationnel.

II.4.2 L'évolution des paramètres hématologiques de diagnostic de l'anémie au cours de la grossesse

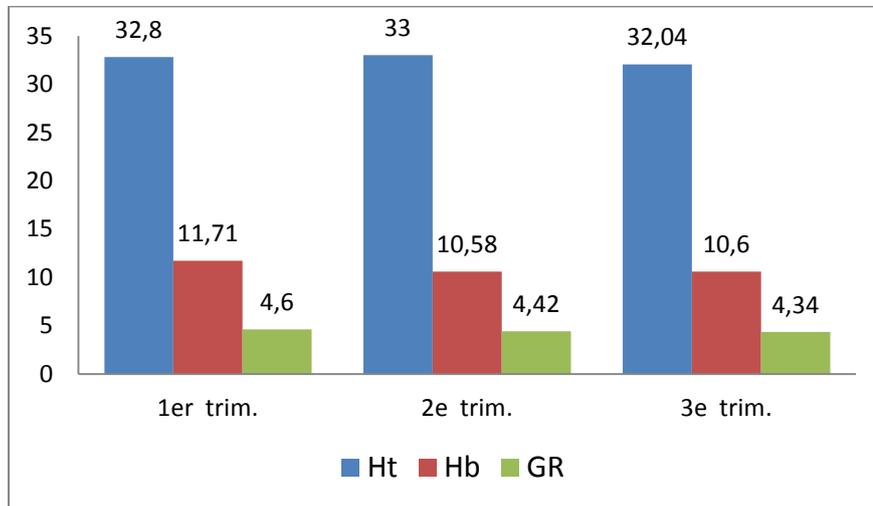


Figure n° XV: Evolution des paramètres hématologiques de diagnostic de l'anémie au cours de la grossesse.

D'après la **figure n° XV**, Comme choix du taux d'hémoglobine comme paramètre de définition de l'anémie la moyenne de la population conforme à la norme. Dans notre étude, seulement 33% des patientes sont donc véritablement anémiées.

D'après l'Organisation Mondiale pour la Santé, (2003) est anémique toute femme enceinte dont l'hémoglobinémie (Hb) est inférieure à 11g/dL pendant les premier et troisième trimestres de la grossesse, et inférieure à 10,5 g/dL pendant le deuxième trimestre.

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives :

L'objectif de notre étude consiste à suivre les variations des valeurs biochimiques habituelles au cours de la grossesse ; et de mettre grossièrement une prévalence des états pathologiques d'une population de femmes.

Nous avons réalisé une étude transversale du statut biologique (hématologique, biochimique) sur une population de femmes enceintes (n = 66). Nous en déduisons que:

- La grossesse pathologique peut concerner toutes les femmes même si elle est plus fréquente chez celles ayant des antécédents de problème de santé ou ayant eu de précédentes grossesses difficiles.
- Les troubles d'hémoglobine existent chez 33% (n = 22) de l'ensemble de la population, ce qui augmente le risque de prématurité et la mortalité périnatale.
- Le groupe sanguin Rhésus négatif existe chez 13 patientes (19.70 %), cela reflète négativement sur leur santé. Si la femme est Rh⁻, il est obligatoire en début de grossesse, puis aux 6^e, 8^e et 9^e mois de pratiquer une recherche d'agglutinines irrégulières.
- Les troubles de la glycémie existent chez 60% (n = 39) dont 27.72% (n=18) sont en hypoglycémie et 32.27% (n = 21) sont en hyperglycémie, donc on note plusieurs cas de diabète gestationnel. Cette pathologie est à prendre au sérieux et alertent les diabétologues.
- 6.66% (n =3) des femmes enceintes ont des protéinuries, ce qui indique la présence d'une infection urinaire ou de l'HTA.
- les grossesses tardives sont devenues un sujet de préoccupation, très fréquente en Kabylie (40 % des femmes) Malgré la baisse de fécondité dès l'âge de 35 ans, le nombre de grossesses survenant après 40 ans augmente ; plusieurs facteurs de « société » sont incriminés : l'accès large à la contraception, la poursuite d'études supérieures, la carrière professionnelle, les mariages tardifs, et la possibilité d'assistance à la procréation.

Ces informations, quoique reflétant celles d'un échantillon non représentatif de Toutes les femmes puisque limitées à une seule structure de santé, sont à prendre en considération. Elles permettent d'envisager une étude à plus grande échelle qui aurait pour objectif l'établissement d'un profil biochimique complet de la population en améliorant les stratégies et modalités de

Conclusion et perspectives

réalisation de dépistage et de diagnostic du diabète gestationnel et de l'anémie gravidique, et leurs préventions, par le suivi et l'orientation des femmes enceintes. Des données supplémentaires sur les populations à risque, la date de dépistage, les seuils diagnostiques et les seuils d'intervention efficaces sont nécessaires.

Un profil biochimique complet important dans le dépistage des pathologies fonctionnelles telles que celles du rein, du cœur, du foie qui sont aggravées par la grossesse. Dépistées pendant la grossesse, et mieux avant la grossesse chez la femme en âge de procréer, des précautions peuvent être prises par les prescripteurs afin de minimiser les risques pour la mère et l'enfant.

Références bibliographiques :

- ADELIN THORIN SAVOURE, **2011**, Actualités en diabétologie, CHU de Rouen.
- ALEXANDRA BENACHI, DOMINIQUE LUTON, LAURENT MANDELBROT, OLIVIER PICONE, **2014**, Pathologies maternelles et grossesse, Ed : Elsevier Masson SAS.
- AGNES MECHOULAN, **2013**, Anémie et grossesse Gynécologue-obstétricien ; Clinique Saint-Charles.
- ANNE VAMBERGUEJ., **2010**, GynecolObstetBiolReprod; 39:S1-S342.
- ANTOINE, **2002**, De la conception à la naissance, Ed: masson, pp:11.
- BLUMENTAL; BELGHITI; DRIESSEN, **2009**, Gynécologie obstétrique, Ed: Estem.
- BREULEUX, **2006**, Dites non au cholestérol, Ed: Alpen.
- CECILE BRUNET, PIERRE BOULOT, **2011**, Diabète gestationnel, prise en charge selon les recommandations de décembre.
- CHAP, LEGALL, MAQUART, VINCENDON, **2006**, Biochimie et biologie moléculaire, Ed: Omniscience.
- CHOUAET; SERFARTY; ZAGURY, **1999**, Hématologie. Ed: Estem.
- CLAIRE DORR, **2008**, alimentation et grossesse, pp67.
- CLEARY-GOLDMAN J., MALONE F D., VIDAVER J., **2005**, Impact of maternal age on obstetric out-come. Obstet Gynecol.
- DUPIN, CUQ, MALEWIAK, LEYNAUD, ROUAND, BERTHIER, **1992**, L'alimentation et nutrition humaine. Ed: Masson.
- DJAMIL LEBANE, **2009**, République algérienne démocratique et populaire ministère de la sante, de la population et de la reforme hospitalière programme national périnatalité programme triennal 2006 - 2009, édition AMDS.
- FRENOT; VIERLING, **2001**, Biochimie des aliments, 2^e Ed: Doin.
- GARRETT; GRISHAM, **2000**, Biochimie, Ed: De Boeck.
- GAW, MURPHY, GOWAN, OREILLY, SHEPHERD, **2004**, Biochimie Clinique, Ed: Elsevier.
- GILBERT W M, NESBITT T S, DANIELSEN B, **1999**, Childbearing beyond age 40: pregnancy outcome in 24,032 cases. ObstetGynecol .
- GIROT et BORNES, **2014**, Pathologies maternelles et grossesse, Ed : Elsevier Masson SAS.

Références bibliographiques

- HAMES, HOOPER, HOUGHTON, **2006**, L'essentiel en biochimie, Ed: Berti.
- HORN, LINDENMEIER, GRILLHÖSI, MOC, BERGHOLD, SCHEIDER, MÜNSTER, **2003**, Biochimie, Ed: Flammarion.
- JACOTOT, CAMPILLO, **2003**, Nutrition humaine, Ed: Masson, Paris.
- JEUNE V, **2009**, Service de gynécologie obstétrique, Hôpital, AUCH, Conduite à tenir au cours de la grossesse : publié dans Réalités en Gynécologie-Obstétrique N° 136.
- KOOLMAN; K. H. RÖHM, **1999**, Atlas de poche de biochimie, 2e Ed: Flammarion.
- LACROIX, **2009**, Pharmacovigilance chez la femme enceinte. Université de Toulouse- Paule Sabatier, Spécialité de pharmacologie.
- LANSAC, BERGER, MAGNIN, **2003**, Obstétrique., 4^e Ed: Masson.
- LANSAC, MAGUIN, **2008**, Obstétrique, 5^e Ed: Masson.
- LUC CYNOBER et MICHEL MARCOLLET, **1994**, Endocrinologie-nutrition, Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
- MOORE, ARTHUR F. DALLEY, **2006**, Anatomie Médicale 1ère Ed
- MOUSARD, **2005**, Biologie moléculaire et biochimie des communications cellulaires, Ed: de boeck.
- Organisation Mondiale de la Santé, **2003**, Soins liés à la grossesse, à l'accouchement et à la période prénatale : guide de pratiques essentielles. Dépister une anémie.
- OZENBAUM H, **2003**, Le déclin de la fertilité féminine avec l'âge. Reproduction humaine et Hormones.
- P LAHARRAGUE, **2009**, Anémies par carence martiale. Laboratoire d'Hématologie .
- RAZAVI E. ESCUDIER, **2008**, Embryologie humaine, Ed: Masson.
- ROUDAUT ; LEFRANCQ, **2005**, Alimentation théoriques, Ed : Doin
- SOLARY; BELON, **1999**, Hématologie. Ed: Masson.
- STORA, **2008**, Pharmacie et surveillance infirmière, 5^e Ed.
- SOPHIE OUZOUNIAN, BRUNO DONADILLE, **2010**, Endocrinologie nutrition métabolisme, édition : maloine.
- SOULA, **2009**, Rôle des règles hygiéno-diététique dans la prévention secondaire de maladies urinaires, Université de paris, Faculté de médecine.
- THOULON JEAN-MARIE, **2011**, Modifications physiologiques de la grossesse, Comité éditorial pédagogique UVMaF, Université Médicale Virtuelle Francophone, pp43

Références bibliographiques

- VALDIGUIÉ, **2000**, biochimie clinique, 2^{ème} Ed: Médecine et internationale.
- VOET.D; VOET.J, **2000**, Biochimie, 2^e Ed: De Boeck.
- VAUBOURDOLLE, **2007**, biochimie hématologie, Ed: Kluwer.
- ZANDECKI, **2006**, Modifications hématologiques au cours de grossesse (hématologie biologique). Faculté de médecine. Paris. France.

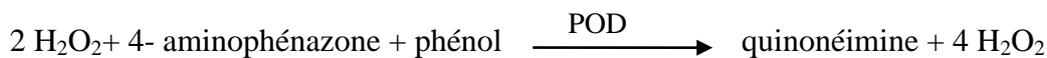
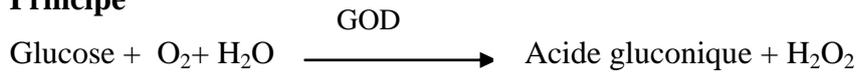
Annexe 01

Techniques de dosage de la glycémie par méthode GOD/PAP: selon le guide utilisé au niveau de la clinique

Méthode

Le glucose est déterminé après l'oxydation enzymatique en présence de glucose oxydase. Par l'action catalytique de phénol et de peroxydase, l'indicateur quinoneimine se développe de peroxyde d'hydrogène et de 4-aminophénazone (**Barham D.,Trinder P.,Analyst 97(1972)**)

Principe



Les réactifs

R1: solution tampon: tampon de phosphate(pH= 7.5) 100 mmol/l
Phénol 0.75mmol/l

Enzymes : glucose oxydase 15 KU/l
Peroxydase 1.5 KU/l
4-Aminophénazone 0.75 mmol/l

R2: standard: le glucose

Préparation de la solution :Dissoudre R1 dans R2.

Echantillon : Plasma ou sérum recueilli sur héparine.aprèsprélèvement le glucose est stable

24h à 2...8 °C

Mode opératoire

Longueur d'onde : 500 nm, Hg 546 nm

Température : 37 °C

Cuve (l) : 1 cm d'épaisseur

Procédure

	Macro		Semi-micro	
Pipetter dans des cuvettes	STD	Blanc de réactif	STD	Blanc de réactif
STD	20ul	10ul
Réactif	2000 ul	2000 ul	1000 ul	1000 ul
Mélanger. Incuber 10 min à 20....25°C ou 5 min à 37 °C. Dans les 60 min, lire l'absorbance du STD et de l'échantillon contre le blanc de réactif.				

Calcul

Calculer la concentration de glucose comme suite :

$$C = (D.O \text{ d'Echantillon} / D.O \text{ standard}) n$$

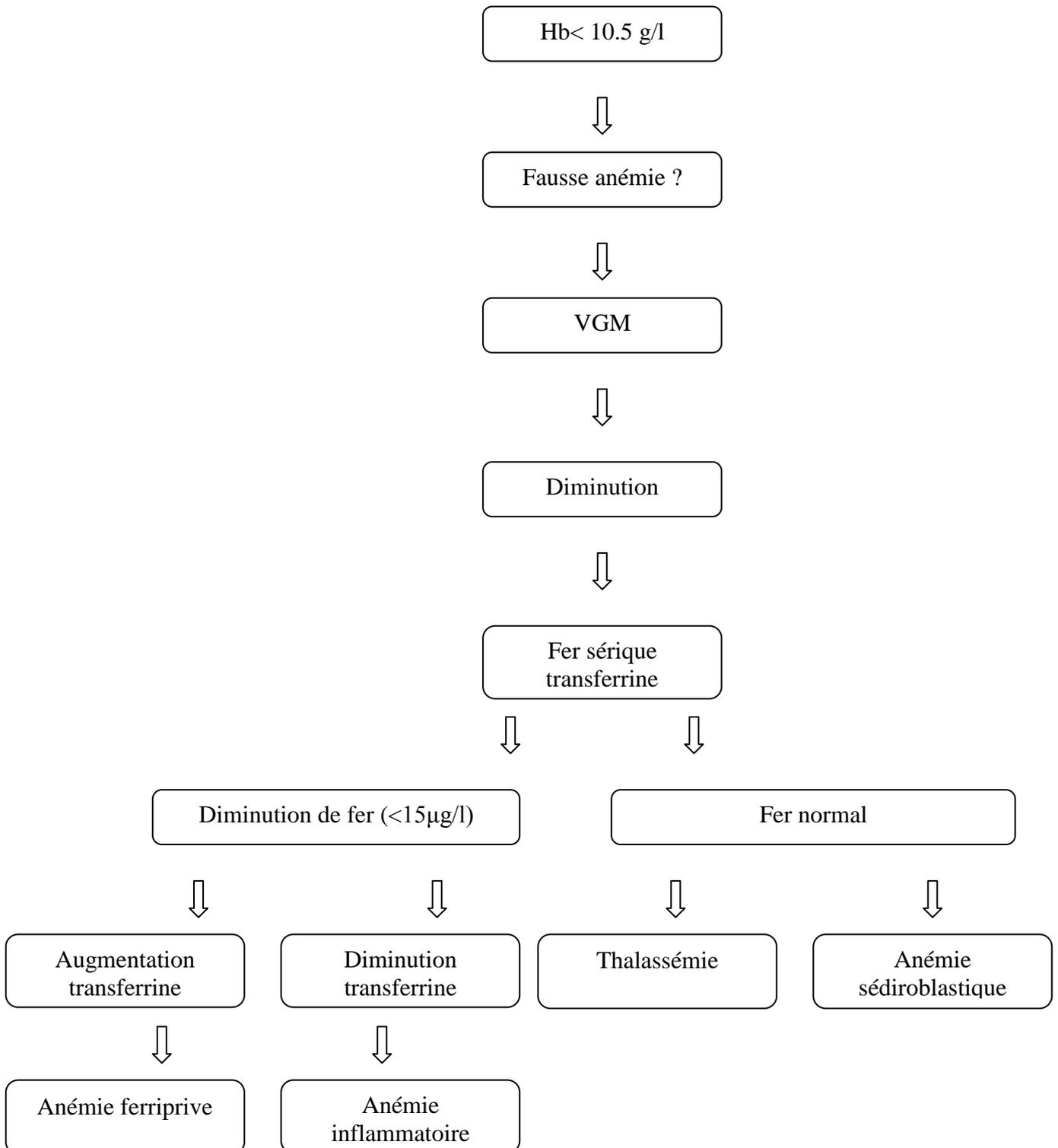
$$n = 100 : \text{mg/dl}$$

$$n = 1 : \text{g/l}$$

$$n = 5.56 : \text{mmol/l}$$

Annexe 02

Diagnostic d'anémie: d'après Choauetet *al.*, (1999).



Annexe 03

Le questionnaireDate: / 04 / 2015

Patiente n°:

L'habitat:

Trimestre n°:

La parité: Primipare Multipare

L'âge: ans

La taille: cm

Le poids: kg

Les analyses biologiques

FNS: **Hb:** g/dl

Ht: %

Gr: /mm³

Pl: /mm³

Gb: /mm³

Groupe sanguin:

La glycémie: g/l

Chimie des urines

1. Glucose 2. Acétone 3. Albumine 4. Sang

Annexe 04 : Caractéristiques et résultats d'analyse de la population de femmes.

N	Age (ans)	T	Poids (kg)	Taille (m)	Gr.S	GR (.10 ⁶ /mm ³)	GB (/mm ³)	HT (%)	Gly (g/l)	PI (/mm ³)	C.U	HB (g/dl)	Parité
1	36	2	56	1,64	A+	5,1	3872	30,4	0,72	380	N	8,9	G ₆
2	30	3	73	1,63	B+	3,21	1400	28,5	0,88	240	Alb+	9,2	G ₂
3	29	3	74	1,60	B+	5,01	1200	34,6	0,97	138	N	12,6	G ₂
4	21	3	48	1,45	B+	5,7	2031	36,1	0,70	350	N	12,9	G ₁
5	35	2	60	1,63	A-	4,45	7100	36,15	0,78	257	Alb+	12,7	G ₂
6	30	3	72	1,55	O+	5,06	6281	30,8	0,93	340	N	12,9	G ₄
7	39	3	62	1,59	O+	6,3	7480	38,1	0,85	241	N	12,3	G ₂
8	31	2	50	1,63	O+	5,94	5190	37	0,76	182	N	13,5	G ₁
9	43	1	91	1,63	O+	5,3	4400	27,7	0,69	367	N	9,8	G ₅
10	34	3	65	1,70	B+	4,35	1034	22,2	0,90	265	N	7,3	G ₃
11	34	1	65	1,68	A+	5,28	1720	31	0,47	282	N	10,5	G ₃
12	40	1	/	1,6	A+	4,82	7820	34,9	0,55	255	N	12,9	G ₅
13	30	2	79	1,63	O-	4,60	4800	33,6	0,88	221	N	10,5	G ₅
14	34	2	60	1,71	A+	5,2	5100	35,6	0,5	154	N	11,6	G ₄
15	35	2	52	1,60	O+	3,3	8020	38,9	0,98	178	N	11,9	G ₅
16	38	3	60	1,51	O+	3,2	9700	35,0	0,98	229	N	10,2	G ₁
17	40	3	55	1,60	A+	4,2	7960	35,2	0,79	224	N	11,3	G ₃
18	28	2	61	1,60	O-	4,5	5720	30,5	0,73	261	N	10,3	G ₁
19	31	2	56	1,63	A+	4,06	6300	30,12	0,93	227	N	11,5	G ₃
20	34	3	54	1,66	A+	4,12	7600	31,2	1,37	243	GL+	10,1	G ₄
21	40	2	88	1,69	O+	4,16	9100	38,6	0,6	270	N	13,0	G ₇
22	40	1	55	1,62	AB+	4,25	11400	36,6	0,52	237	N	11,4	G ₃
23	38	2	71	1,66	O+	4,3	5600	43	1,15	295	GL+	12,3	G ₁
24	33	1	81	1,61	O+	3,39	7540	21	0,7	281	AC+	12,7	G ₃
25	27	2	65	1,66	B+	4,9	5760	35,6	0,9	284	N	11,6	G ₂
26	29	1	74	1,68	O-	4,5	6340	34,3	0,5	200	N	11,7	G ₁
27	32	3	46	1,6	O-	4,12	3244	27,9	0,7	203	N	10,1	G ₁
28	31	3	49	1,63	O-	3,82	2960	31,66	0,93	307	N	12	G ₁
29	36	3	70	1,67	A+	4,8	3100	36,7	1,19	261	GL+	11,9	G ₂
30	35	1	50	1,58	O+	3,6	6921	28,4	0,5	480	N	9,5	G ₄
31	43	3	69	/	B-	3,91	14400	30,1	0,80	271	N	10,9	G ₂

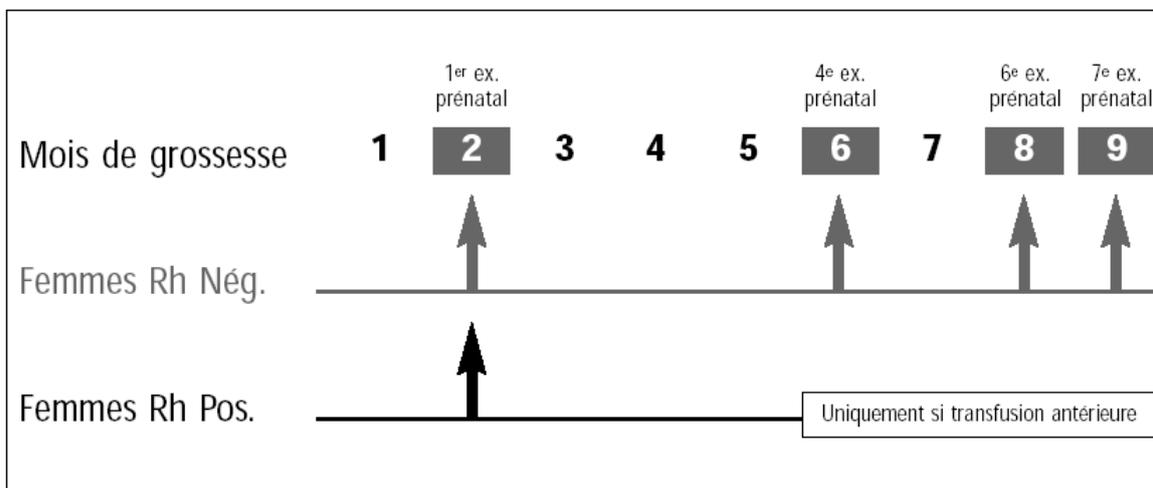
Annexes

32	45	1	71	1,65	A-	5,8	11000	30,8	0,92	182	N	11,7	G ₂
33	25	1	83	1,60	A+	4,48	5500	26,8	1,07	374	N	13,3	G ₁
34	28	3	69	1,54	B+	4,14	11600	32,3	0,83	214	N	10,1	G ₁
35	45	1	57	1,62	B+	4,9	3920	34,4	0,7	297	N	11,9	G ₅
36	38	1	59	1,62	A-	4	1110	32,8	0,62	311	N	13,0	G ₄
37	38	1	50	1,60	O+	4,2	7180	35,9	0,62	284	N	11,4	G ₁
38	37	3	71	1,60	A+	4,21	9100	31,4	0,75	212	N	9,9	G ₃
39	33	2	49	1,67	B+	4,51	6700	30,6	1,01	269	N	13	G ₃
40	32	1	70	1,61	O+	4,01	7100	31,8	1,10	217	GL+	10,2	G ₃
41	34	1	50	1,52	O+	5,86	6510	30,3	0,6	322	N	12,2	G ₁
42	30	3	55	1,68	O+	5,2	14000	30,1	0,95	255	N	13,1	G ₁
43	38	1	52	1,6	O+	4,6	8900	37,1	0,60	243	N	12,1	G ₂
44	32	1	63	1,64	AB+	4,59	7400	38,4	0,73	227	N	11,9	G ₁
45	34	1	75	1,50	A+	4,8	3900	35,4	0,69	183	N	12	G ₄
46	38	3	59	1,70	O+	4,7	7800	38,3	0,91	256	N	12,9	G ₄
47	43	1	55	1,67	O+	4,4	6900	34,9	0,65	254	N	11,9	G ₂
48	34	2	65	1,53	B+	4,2	1790	33,9	0,92	312	N	11,2	
49	32	2	82	1,63	A+	3,65	5700	36,9	0,99	269	N	12,09	G ₃
50	30	3	63	1,66	O-	4,62	10260	34,4	0,92	235	N	11,6	G ₂
51	31	1	55	1,60	O+	5,0	6040	37	0,66	295	N	12,5	G ₁
52	25	1	60	1,64	A+	4,4	6100	35,6	0,56	175	N	11,6	G ₃
53	41	2	70	1,52	O+	4,8	9111	37,8	0,94	238	N	11,9	G ₃
54	43	3	70	1,61	O-	4,27	9200	27,4	0,71	203	N	9,2	G ₃
55	29	3	90	1,60	B+	4,11	7200	27,3	0,9	373	N	7,8	G ₂
56	33	2	63	1,66	A+	3,90	3400	27,9	0,5	400	Alb+	13,8	G ₁
57	41	3	83	1,63	A+	4,68	10200	30,77	0,59	152	N	9,3	G ₄
58	31	3	100	1,73	A+	4,09	9120	30,9	0,97	269	N	9,6	G ₂
59	38	3	55	1,72	A+	4,27	8210	31,2	0,93	269	N	13,4	G ₅
60	41	3	69	1,55	A+	5,6	9800	38,8	0,87	239	N	10,3	G ₄
61	33	3	65	1,66	B-	4,7	7200	29,9	0,79	325	N	10,2	G ₃
62	39	3	50	1,53	O+	4,11	6120	29	0,93	201	N	11,9	G ₁
63	30	3	70	1,64	O+	5,2	10100	32,8	0,92	125	N	10,9	G ₂
64	33	3	65	1,61	O-	5,1	8970	34,5	0,96	194	N	12,7	G ₂
65	36	2	70	1,69	AB+	4,22	6213	30,3	0,70	259	N	6,3	G ₃
66	28	2	74	1,65	A+	3,85	7103	25,1	1,05	286	N	6,1	G ₂

Annexe 05

Calendrier des recherches d'agglutinines irrégulières obligatoire au cours de la grossesse.

Calendrier des recherches d'agglutinines irrégulières obligatoires
au cours de la grossesse (Décret 92-143 du 14/2/92)



Résumé :

Notre objectif est basé sur les variations des valeurs biochimiques habituelles au cours de la grossesse chez une population de femmes enceintes. D'après les résultats des analyses nous remarquons que sur 66 femmes:

- 33 % des femmes présentent une baisse de l'hémoglobine.
- 27.72 % des femmes présentent une hypoglycémie.
- 32.27 % des femmes présentent une hyperglycémie.
- 6.66 % des femmes présentent une glycosurie.
- 6.66 % des femmes présentent une protéinurie.
- 1 seule femme présente une acétonurie.

Mots clés : la grossesse, diabète gestationnelle, anémie, glycémie, glucosurie, protéinurie, acétonurie, métabolisme

Abstract:

Our aim is based on the variations of the frequent biochemical values during the pregnancy in pregnant women's population. From the results of the analyses, we perceive that over 66 women:

33 % of women present a decrease of the hemoglobin

27, 72 % of women present a hypoglycemia

32, 27 % of women present a hyperglycemia

6, 66 % of women present a proteinuria

Only one woman presents an acetonuria

Key words: pregnancy, gestational diabetes, anaemia, glycemia, glucosuria, protéinuria, acetonuria, metabolism.