

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI 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 de la Nutrition

Thème

**L'impact du jeûne sur certains paramètres
hématologiques et biochimiques chez les femmes
enceintes**

Réalisé par

M^{elles} : Absi Yamina et Amrouche Massila

Présenté et soutenu devant le jury composé de :

Président : M^f Amrouche.T

Maitre de conférence classe A UMMTO

Promotrice : M^{me} Benabdesselam.R

Professeur UMMTO

Co-promotrice : M^{me} Guendouzi .S

Maitre assistante chargée de cours UMMTO

Examineur : M^f kheddache. A

Maitre de conférence classe B UMMTO

Année Universitaire : 2018/2019

REMERCIEMENT

Nous tenons à remercier tout d'abord le bon dieu le tout puissant de nous avoir accordé courage, patience et volonté afin de réaliser ce modeste travail.

Nos profonds remerciements vont au **professeur M^{me} Benabdesselam .R** notre promotrice qui nous devons tout le respect et la gratitude de son aide, ses sacrifices et ses précieux conseils pour réaliser ce mémoire.

En outre il nous est très agréable d'exprimer nos meilleures gratitudes envers les honorables membres de jury, qui ont bien voulu assiste 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.

Nous tenons à remercier **M^r Amrouche .T**, maitres 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 reconnaissances et notre profonde estime.

On tient à remercier **M^{me} Guendouzi** et **M^r Kheddache** qui nous ont fait l'honneur d'examiner notre travail.

Nos sincères remerciements pour tout l'ensemble de l'équipe de laboratoire de biochimie de la clinique S'bihi T, et un grand merci à Docteur Chaouchi, médecin réanimateur à la clinique de nous avoir facilité l'accès sur le terrain, les 3 médecins généralistes Docteur Zemerli, Docteur Hmadi .H et Docteur Saib, qui nous ont orienté dans ce travaille et les 5 gynécologues privés qui ont accepté de les rejoindre.

Nous remercions aussi tout ceux et celles qui ont coopéré de près ou de loin a l'accomplissement de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce travail qui n'aura jamais pu voir le jour sans les soutiens indéfectibles et sans limite de mes chers parents qui ne cessent de me donner avec amour le nécessaire pour que je puisse arriver à ce que je suis aujourd'hui. Papa « Abedellah » et Mama « Lila » que dieux vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je puisse vous combler de bonheur.

Je dédie aussi ce travail à :

Mon oncle Tahar Amrouche et je lui témoigne ma profonde reconnaissance pour ses précieux conseils, ses orientations bienveillantes et ses encouragements tout au long de mon cursus.

Tous mes autres oncles et à toutes mes tantes, particulièrement « Hamza » et « Hayet » et leurs deux enfants adorables « Dadou » et « Sarah ».

Mes chères frères et sœur : « Karim », « Ahmed » et « Tinhinene ».

Tous mes cousins et cousines.

Ma chère binôme Yamina, pour son entente et sa sympathie.

Tous mes amis et camarades, spécialement : « Zaki » « Lamia », « Eldjouher », « Lynda », « Yasmine », « Wassila » et « miqa », pour leurs aides et supports dans les moments difficiles.

Tous ceux qui m'estiment.

Massila

Dédicaces

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

A ma chère mère

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours. Que ce modeste travail soit l'un de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse Dieu, le très Haut, vous accorde santé, bonheur et longue vie. Je vous aime Maman

A la mémoire de mon père

Ce travail est dédié à mon père, décédé trop tôt, qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études. J'espère que, du monde où il est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tous puissant, l'accueillir dans son vaste paradis.

A mon chère frère Ouramdane et chère sœurs Wassila , Kahina , Siham et son mari Madjid ainsi que leurs future bébé Qui mon toujours soutenu, encourager et avec lesquels je passe mes plus beaux jours. Trouver ici mon sincère amour infini

A M^r le professeur Amrouche.T qui m'a énormément aidé, encouragé, et guidé par ces précieux conseils et orientations, je vous suis très reconnaissante

Monsieur pour vos encouragements permanents.

A la mémoire de mes adorables grands-pères et grands-mères pour leurs encouragements et leurs conseils en or que Dieu exauce toutes leurs prières pour nous et les accueille dans son vaste paradis.

A mon cher oncle Boukhalifa et ma chère tante Houria ainsi que leurs enfants, votre présence permanente à coté de nous est inoubliable

Je tiens aussi à remercier Fayrouz, son mari Zaki et leurs filles Tina et Lwiz, votre aide et encouragement pour tout et surtout ma réussite est inoubliable.

A mon adorable binôme et amie Massila ainsi que toute sa famille, j'ai énormément appréciée le travail avec toi.

A mes amis surtout : Ouiouiz, Lamia, Dyhia, Sadjia, Dalia et toutes personnes qui m'ont aidé de près ou de loin.

Yamina

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction générale.....01

Partie Bibliographique

Chapitre I : les modifications physiologiques durant la grossesse

I.1. Les modifications hormonales	02
I.1.1. Les hormones polypeptidiques.....	02
I.1.1.1. L'hormone gonadotrophine chorionique (HCG).....	02
I.1.1.2. L'hormone lactogène placentaire(HPL).....	02
I.1.2. Les hormones stéroïdes	03
I.1.2.1. Les œstrogènes	03
I.1.2.2. La progestérone	03
I.1.3. Les hormones hypothalamo-posthypophysaires : (l'ocytocine = OT et la vasopressine = AVP).....	04
I.1.4. La thyroïde au cours de la grossesse	05
I.1.4.1. L'axe hypothalamo-antéhypophyso-thyréotrope	05
I.1.4.2. La fonction thyroïdienne et la grossesse	06
I.1.4.3. Le phénomène de Thyrotoxicose gestationnelle transitoire.....	07
I.2. Les modifications cardio-vasculaires	08
I.2.1. La pression artérielle	09
I.2.2. La pression veineuse	09
I.3. La production du liquide amniotique	10
I.4. Les modifications de la fonction rénale	10
I.5. Les modifications hématologiques.....	11

I.6. Modifications au niveau de l'appareil digestif.....	12
--	----

Chapitre II : Les besoins nutritionnels de la femme enceinte

II.1. Les besoins énergétiques	15
II.1.1. Les lipides	15
II.1.2. Les glucides	16
II.1.3. Les protéines	16
II.2. Les besoins en minéraux.....	18
II.2.1. Le fer.....	18
II.2.2. Le calcium.....	19
II.2.3. L'iode	20
II.2.4. Phosphore.....	21
II.2.5. Magnésium	21
II.2.6. Le zinc	22
II.2.7. Cuivre	22
II.2.8. Sodium	22
II.3. Les besoins en vitamines	23
II.3.1. Vitamine A(Rétinol)	23
II.3.2. Vitamine B	23
II.3.3. Vitamine C	25
II.3.4. Vitamine D.....	25
II.3.5. Vitamine E	25
II.3.6. Vitamine K.....	26
II.4. Les besoins hydriques.....	26

Chapitre III : Les modifications du métabolisme énergétique au cours de la grossesse et du jeûne

III.1. Les métabolismes au cours de la grossesse	27
III.1.1. Le métabolisme de base.....	27
III.1.2. Le métabolisme glucidique.....	27
III.1.3. Le métabolisme lipidique durant la grossesse	28
III.1.4. Le métabolisme protéique au cours de la grossesse	28
III.2. Les métabolismes au cours du jeûne	28
III.2.1. Le métabolisme du glucose	28
III.2.1.1. La glycogénolyse	28
III.2.1.2. La néoglucogenèse	30
III.3.2. La cétogenèse	31
III.3. Gain de poids au cours de la grossesse.....	32

Partie pratique

I. Matériel et Méthode

I.1. Objectif et description du protocole.....	35
I.2. Analyses biologiques	37
I.2.1. Prélèvement sanguin	38
I.2.1.1. Techniques de double détermination du groupage.....	39
I.2.1.1.1 La technique sur macro-plaque	39
I.2.1.1.2. La technique sur micro-plaque (technique sérique et globulaire).....	40
I.2.1.2. Formule numérotation sanguine(FNS)	41
I. 2.2. Prélèvement urinaire	42
I.2.2.1 La chimie des urines.....	42

II. Résultats et discussions

II.1. Etude de certains paramètres biologiques chez la femme enceinte	43
---	----

II.1.1. Caractéristiques des femmes enceintes de notre échantillon d'étude	43
II.1.1.1. Répartition des femmes enceintes selon leur âge	43
II.1.1.2. Répartition des femmes enceintes selon l'âge de la grossesse	44
II.1.1.3. Répartition des femmes enceintes selon le type de parité.....	45
II.1.2. Répartition des femmes enceintes selon les caractéristiques anthropologiques	47
II.1.2.1. Poids corporel.....	47
II.1.2.2. IMC en fonction de l'âge	48
II.1.3. Répartition des femmes enceintes selon les paramètres hématologiques	49
II.1.3.1. Groupe sanguin	49
II.1.3.2. Formule de numération sanguine : FNS.	50
II.1.3.2.1. Taux d'hémoglobine	50
II.1.3.2.2. Globules rouges	51
II.1.3.2.3. Hématocrite	53
II.1.3.2.4. Globules blancs	54
II.1.3.2.5. Plaquettes sanguines	55
II.1.4. Répartition des femmes enceintes selon les paramètres urinaires.....	57
II.1.5. Répartition des femmes enceintes en fonction des compléments alimentaires	58
II.1.6. Répartition des femmes enceintes selon les pathologies associées	59
II.2. Etude de l'impact du jeûne de Ramadan sur certains paramètres biologiques.....	60
II.2.1. Evolution des paramètres hématologiques de diagnostic de l'anémie pendant la grossesse.....	60
II.2. 1.1. En dehors de la période de Ramadan	60
II.2.1.2. Pendant la période de Ramadan	62
II.2.2. Evolution de la glycémie pendant la grossesse.....	63
II.2.2.1. Glycémie en dehors de la période de Ramadan	63

II.2.2.2. Glycémie avant et pendant la période de Ramadan	64
II.2 .3. Evolution des paramètres HDL et LDL pendant la grossesse.	66
Conclusion et perspectives	68
Références bibliographiques	
Annexes	

Aménorrhée : absence de règles.

Anabolisme : ensemble des réactions biochimiques (réactions chimiques se déroulant au sein de l'organisme) entraînant la formation des constituants du corps à partir d'éléments simples provenant de la digestion.

Calices : Le calice rénal (en anglais renal calice) est la partie des voies excrétrices des reins qui donne naissance au bassinet.

Catabolisme : permet de produire de l'énergie et secondairement d'éliminer les substances inutiles au sein de l'organisme car toxiques le plus souvent.

Clairance métabolique : est un concept fort important en pharmacologie qui quantifie le métabolisme hépatique d'une substance.

Corps cétoniques : ils sont produits par le foie suite à l'oxydation des acides gras. Ils se regroupent en trois molécules : l'acétoacétate, 3-hydroxybutyrate et l'acétone.

Corps jaune : (corpus luteum) est une formation temporaire, à l'intérieur de l'ovaire, qui résulte de la transformation du follicule de De Graaf après expulsion de l'ovocyte lors de l'ovulation.

Estrane : est un noyau stéroïdien. Il correspond au stéroïde à 18 atomes de carbone.

Fibrinolyse : est un processus physiologique complexe de dissolution des caillots sanguins (constitués de fibrine) par la plasmine. Ce processus clôtur la coagulation sanguine afin de reperméabiliser les vaisseaux sanguins réparés et sert à empêcher la formation de thromboses.

Glucagon : hormone sécrétée par les cellules pancréatiques. Elle est hyperglycémiant, antagoniste de l'insuline, et contribue à la régulation permanente de la glycémie. Sa sécrétion est augmentée quand le taux du glucose baisse dans le sang.

Glycogène : glucide d'origine hépatique qui forme une réserve destinée à se transformer en glucose suivant les besoins de l'organisme. Le glycogène se retrouve également dans d'autres organes comme le placenta.

Glycogénolyse : destruction du glycogène.

Hormone chorionique gonadotrope : hormone glycoprotéique fabriquée par l'embryon peu de temps après la conception.

Hyperoestrogénie : Sécrétion trop importante d'oestrogènes entraînant leur excès dans l'organisme.

La pression systolique : La pression systolique, par opposition à la pression diastolique, correspond à la pression artérielle mesurée lors de la phase de la systole, c'est-à-dire lors de la contraction du cœur.

Lactate : sel de l'acide lactique. C'est un produit clé de la production d'énergie.

Lactogénique : produisant du lait

Myorelaxante : est un médicament ayant pour effet de décontracter les muscles. Le thiocolchicoside (Miorel ou Coltramy) et le méthaqualone sont des médicaments utilisés lors de contractions musculaires.

Néoglucogénèse : formation, dans l'organisme (surtout dans le foie), de glycogène à partir de protéines (certains acides aminés) et de lipides

Parité : le nombre de grossesses ayant atteint l'âge de viabilité (24 semaines).

Placenta : un organe unique qui connecte physiquement et biologiquement l'embryon en développement à la paroi utérine. Durant toute la grossesse, le placenta apporte à l'embryon puis au fœtus l'eau, les nutriments et le dioxygène dont il a besoin.

Ptyalisme : C'est l'hyper salivation est un phénomène observé durant la grossesse. La production excessive de salive.

Uretères : sont les deux conduits qui transportent l'urine des bassinets vers la vessie. Les uretères sont des tubes musculaires qui poussent l'urine par des mouvements péristaltiques. Chez l'adulte, ils mesurent habituellement 25 à 35 cm de long.

Volume globulaire : est un paramètre sanguin rendant compte de la taille des globules rouges, exprimée en μm^3 . Il se calcule après la réalisation d'un hémogramme à partir de l'hématocrite et de la numération globulaire.

L'hyperleucocytose : est l'augmentation des globules blancs dans le sang constatée lors de la numération formule sanguine. Le taux est supérieur à 10.000 globules blancs par mm^3 . Entre 10 et 15.000, on dit qu'elle est modérée, et au delà de 15.000, elle est franche.

Acét : acétone.

ADN : acide désoxyribonucléique

AGE: acides gras essentiels.

Albu : albumine.

ARN : acide ribonucléique.

ATP : *adénosine triphosphate*.

AVP : vasopressine.

C : carbone.

CDC : Centers for Disease Control and Prevention.

CNOGF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

EDTA : éthylènediaminetétraacétique.

FNS : *Formule de numérotation sanguine*.

FSH : Hormone Folliculostimulante

Glc : glucose.

Glu +: glucose positif

GR : globule rouge.

Hb : hémoglobine.

HCG : gonadotrophine chorionique.

HDL : high density lipoprotein

Hgb : hémoglobine

HPL : hormone lactogène placentaire

HTA : Hyper tensions artériel.

IMC : indice de masse corporelle.

IOM: Institute of Medicine.

Kcal: kilocalories.

Kg : kilogramme.

L : Litre.

LDL : low density lipoprotein.

LH : hormone lutéinisante

Mg : milligrammes.

mm Hg : millimètre de mercure.

N : nombre de femmes enceintes.

Ng : nanogrammes

OMS : Organisation mondiale de la Santé

OT : ocytocine.

PDH : pyruvate déshydrogénase.

Pl : plaquette

Rh : Rhésus

t/min : tours par minutes.

T3 : tri-iodothyronine

T4 : thyroxine

TBG : Thyroxine Binding Globulin

ul : microlitre.

B : Beta.

6PFK-2 : 6phosphofructokinase-2.

Liste des figures

Figure 1 : Schéma de l'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique

Figure 2 : Vue d'ensemble du système hypothalamo-posthypophysaire

Figure 3 : Axe hypothalamo-antéhypophysio-thyroidien

Figure 4: Les changements physiologiques de la fonction thyroïdienne pendant la grossesse

Figure 5: Courbes en « miroir » de la Thyroid Stimulating Hormone (TSH) et de human Chorionic Gonadotrophin (hCG) au cours de la grossesse

Figure 6: Variation du débit cardiaque pendant la grossesse

Figure 7 : Les trois étapes principales de la glycogénolyse

Figure 8: Schéma des principales étapes des deux voies opposées : la néoglucogénèse et la glycolyse

Figure 9 : Production des corps cétoniques à partir de l'Acétyl COA

Figure 10 : Distribution de l'échantillon de femmes enceintes selon le lieu de visite

Figure 11 : Schéma général du protocole expérimental

Figure 12 : lecteur de glycémie

Figure 13 : Coulter (Abacus)

Figure 14 : Prélèvement sanguin

Figure 15 : centrifugeuse (Roto Fix 32A) de 4500 t/min de vitesse

Figure 16 : la technique sur macroplaque

Figure 17 : microplaque sur agitateur

Figure 18 : Coulter (Abacus) pour la FNS

Figure 19 : Bandelettes pour Chimie des urines.

Figure 20 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon l'âge

Figure 21 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon l'âge de la grossesse

Figure 22: Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon la parité.

Figure 23 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon le poids

Figure 24 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon l'IMC et en fonction de l'âge

Figure 25: Représentation graphique des femmes enceintes selon le groupe sanguin

Figure 26 : Répartition de l'ensemble de la population en fonction de taux d'hémoglobine et selon les trimestres

Figure 27 : Représentation graphique de la répartition des femmes selon le nombre des globules rouges

Figure 28 : Représentation graphique de la répartition de l'ensemble de la population en fonction de l'hématocrite

Figure 29: Représentation graphique des femmes selon le nombre des globules blancs

Figure 30 : Représentation graphique des femmes selon le nombre des plaquettes

Figure 31 : Représentation graphique de la répartition des femmes selon la chimie des urines

Figure 32 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon le type du complément alimentaire consommé

Figure 33 : Représentation graphique de l'échantillon de 80 femmes selon les maladies : HTA, le désordre thyroïdien et l'insuffisance rénale.

Figure 34 : Représentation graphique des trois paramètres de diagnostic de l'anémie au cours de la grossesse avant le Ramadan

Figure 35: Représentation graphique de l'évolution des paramètres hématologiques de diagnostic de l'anémie au cours de la grossesse alors du jeûne de Ramadan.

Figure 36 : Représentation graphique de l'évolution de la glycémie pendant la grossesse.

Figure 37 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon le taux de la glycémie avant et pendant le Ramadan.

Figure 38 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes en fonction de la période de leur examen biologique et selon les intervalles du rapport LDL/HDL.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse

Tableau 2 : Le volume sanguin durant la grossesse

Tableau 3 : Les besoins de la femme enceinte et allaitante

Tableau 4 : Apports nutritionnels conseillés au cours de la grossesse, de la lactation et chez une femme adulte

Tableau 5 : Répartition du gain pondéral en fonction de l'âge gestationnel

Tableau 6 : Recommandations de gain de poids durant la grossesse de l'Institut Américain de Médecine

Tableau 7 : Répartition des femmes enceintes selon l'âge

Tableau 8: Répartition des femmes enceintes selon l'âge de la grossesse.

Tableau 9 : Répartition des femmes enceintes selon la parité

Tableau 10 : Répartition des femmes enceintes selon le poids

Tableau 11 : Répartition des femmes enceintes selon l'IMC et en fonction de l'âge

Tableau 12: Répartition des femmes enceintes selon le groupe sanguin (Rhésus)

Tableau 13 : Répartition de l'ensemble de la population en fonction de taux d'hémoglobine et selon les trimestres

Tableau 14 : Répartition des femmes selon le nombre des globules rouges

Tableau 15 : Répartition de l'ensemble de la population en fonction de l'hématocrite.

Tableau 16: La répartition des femmes selon le nombre de globules blancs.

Tableau 17 : Répartition des femmes enceintes selon le nombre de plaquettes

Tableau 18 : Répartition des femmes selon la chimie des urines

Tableau 19 : Répartition des patientes selon le type de complément alimentaire

Tableau 20 : Répartition de l'échantillon de 80 femmes selon les maladies : HTA, le désordre thyroïdien et l'insuffisance rénale.

Tableau 21 : Répartition des 120 dossiers de femmes enceintes selon la moyenne des paramètres de définition de l'anémie

Tableau 22 : Répartition de l'échantillon de 80 femmes enceintes selon de l'évolution des paramètres hématologiques de diagnostic de l'anémie au cours de la grossesse lors du jeûne de Ramadan

Tableau 23 : Représentation graphique de l'évolution de la glycémie pendant la grossesse

Tableau 24 : Répartition des femmes enceintes selon le taux de la glycémie avant et pendant le Ramadan

Tableau 25 : Répartition des femmes enceintes en fonction de la période de leur examen biologique et selon les intervalles du rapport LDL/HDL.

Introduction

La grossesse est une situation particulière qui demande des adaptations physiologiques et biologiques importantes de l'organisme maternel (**Soma-Pillay et al., 2016**).

Le métabolisme de la femme enceinte subit de profondes modifications, en particulier au niveau de certaines composantes biologiques, de la circulation sanguine, du métabolisme et au niveau hormonal (**Armessen et Faure, 2009**). Ces changements permettent d'assurer un apport suffisant de nutriments au fœtus lors de sa période de croissance.

Il a été clairement prouvé que le statut nutritionnel de la femme enceinte est différent de celui d'une femme qui ne l'est pas, et l'état de grossesse en lui-même induit un coût énergétique conséquent pour la couverture des besoins du fœtus et les annexes, l'entretien des nouveaux tissus et pour la mise en réserve de lipides dans le tissu adipeux maternel. (**Martine, 2010**).

La grossesse est encadrée par des consultations médicales et des examens biologiques obligatoires. Ce suivi permet d'optimiser la prise en charge des complications pouvant survenir, mais peut aussi être source d'interrogations. (**Ponthieu, 2015**).

Confronté au jeûne, l'organisme humain s'adapte en utilisant les substrats énergétiques (glucides, lipides et protéines) qu'il a préalablement stockés pendant les périodes d'apport alimentaire et ce en particulier pour maintenir une glycémie constante indispensable pour le fonctionnement cérébral. (**Moussard, 2006**). Cependant, à ce jour, très peu est connu sur le métabolisme énergétique de la femme enceinte à jeûne, qui se retrouve en face de nouvelles contraintes, notamment s'adapter à ses besoins particuliers et à ceux du fœtus.

Dans notre travail de mémoire, nous avons tenté d'examiner certains paramètres biologiques (hématologiques et urinaires), ainsi que métaboliques chez la femme enceinte en situation de jeûne, pour ce faire, le travail est abordé en deux parties :

- Une partie réservée aux rappels bibliographiques, où sont abordées ; Les modifications physiologiques durant la grossesse, les besoins nutritionnels de la femme enceinte et enfin les modifications du métabolisme énergétique au cours de la grossesse et du jeûne.

- Une partie expérimentale réalisée à partir d'un suivi de plusieurs femmes enceintes pendant la période de Ramadan 2019 et de l'examen de dossiers de femmes enceintes en dehors de la période de jeûne.

Partie
bibliographique

Chapitre 1

Les modifications physiologiques durant la grossesse

Au cours de la grossesse, le corps maternel est le siège d'une multitude d'ajustements physiologiques qui, d'une part, préparent le corps de la femme à accueillir un nouvel être, ainsi qu'à l'accouchement et aux suites de ce dernier, et d'autre part, permettent vraisemblablement d'anticiper les besoins fœtaux en éléments nécessaires à son développement et sa croissance. Des adaptations importantes de toutes les grandes fonctions physiologiques de l'organisme caractérisent l'état de grossesse.

I.1. Les modifications hormonales

I.1.1. Les hormones polypeptidiques

I.1.1.1. L'hormone gonadotrophine chorionique (HCG)

La gonadotrophine chorionique (HCG) est synthétisée uniquement durant les premières semaines de gestation. Les premiers jours de grossesse c'est le fœtus qui la produit et une fois le placenta est pleinement fonctionnel; les syncytiotrophoblastes prennent le relais pour sa sécrétion. Cette hormone est une « super LH » (la LH étant une hormone hypophysaire responsable de sécrétion des stéroïdes ovariens) qui se fixe sur les récepteurs à LH et stimule le corps jaune (qui va sécréter la progestérone et les estrogènes). Ainsi, il n'y a plus ni ovulation, ni menstruation. Le rôle de l'HCG est de maintenir l'activité du corps jaune dès le 10^{ème} jour de grossesse en relayant la LH hypophysaire (qui maintient cette activité pendant les 9 premiers jours après la fécondation).

Une fois que le corps jaune cyclique est transformé en corps jaune gravidique sous l'effet de l'HCG, ce corps jaune va sécréter les œstrogènes et la progestérone nécessaires à l'évolution de la grossesse jusqu'à la fin de la 6ème semaine d'aménorrhée; ensuite, c'est le placenta qui va assurer cette activité hormonale sécrétoire jusqu'à la fin de la grossesse. **(Lacroix, 2009).**

I.1.1.2. L'hormone lactogène placentaire(HPL)

D'après **Lacroix. (2009)**, cette hormone, sécrétée par le placenta dès la cinquième semaine de gestation, prépare la femme enceinte à l'allaitement. Elle a une action mammothrophique et lactogénique. Elle est responsable de modifications des métabolismes glucidiques et lipidiques :

- mobilisation des acides gras libres,

- Rétention d'azote, de potassium, de phosphore et augmentation de l'excrétion du calcium.

I.1.2. Les hormones stéroïdes

Selon **Scott. (2010)**, la grossesse amène d'énormes bouleversements des hormones stéroïdes chez la femme. Les œstrogènes, la progestérone sont sécrétés abondamment dans la circulation maternelle et fœtale.

I.1.2.1. Les œstrogènes

Les œstrogènes endogène de la femme est une hormone stéroïdienne, à une structure estrane : possède 18 carbones et présente des radicaux oxygénés en C3 et C17 (**Maudelonde et al., 2017**). Les œstrogènes sont synthétisés dans de nombreux lieux : les ovaires, le placenta, la corticosurrénale. Certains sont également produits en petites quantités par d'autres tissus tels que le foie, les seins et le tissu adipeux (**Mousard, 2005**). L'œstrogène principal formé lors de la grossesse est l'œstriol. Les taux sériques maternels d'œstriol augmentent entre 12 et 20 ng/mL. Il n'est pas sécrété par l'ovaire des femmes non enceintes mais il représente plus de 90% des œstrogènes dans l'urine des femmes enceintes.

Les œstrogènes sont importants pour augmenter la capacité utérine en mode contractile. Ils ont des effets stimulants sur la production de prostaglandines. Les œstrogènes augmentent également le débit sanguin utérin, ce qui assure un apport suffisant d'oxygène et de nutriments au fœtus. Ils peuvent jouer un rôle dans le développement du fœtus, notamment, en augmentant la production de tensioactifs du poumon fœtal. Les œstrogènes sont aussi importants pour préparer la femme enceinte à la lactation (**Resnik et al., 2018**).

I.1.2.2. La progestérone

D'après **Resnik et al. (2018)**, pendant la grossesse, la principale source de progestérone dès le départ est le corps jaune puis au cours des 6 à 10 premières semaines qui suivent le placenta prend le relais. La progestérone est synthétisée dans le placenta principalement à partir du cholestérol plasmatique maternel sous l'action de l'hormone lutéinisante (LH) et (FSH), (**Figure 1**). À la fin de la grossesse la production placentaire de progestérone est d'environ 250 mg / jour, avec des niveaux circulants chez la mère d'environ 130 à 150 ng / mL. (**Stora, 2008**).

L'action de la progestérone prédomine sur celle des œstrogènes. La progestérone augmente l'épaisseur de l'endomètre et favorise ainsi l'implantation de l'œuf. Elle stimule également le développement des glandes mammaires. La progestérone est la seule hormone qui peut maintenir le « calme utérin ». Cette hormone s'oppose aux contractions et surpasse toutes les hormones qui favorisent ces contractions comme l'œstradiol qui favorise la mise en place des systèmes contractiles (**Lacroix, 2009**).



Figure 1 : Schéma de l'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique (**Caubit et al, 2016**).

I.1.3. Les hormones hypothalamo-posthypophysaires : (l'ocytocine = OT et la vasopressine = AVP)

L'hypophyse est une structure neuroendocrine trilobée. Elle comporte trois divisions: une adénohypophyse antérieure, une neurohypophyse postérieure (pars nerveuse) et un lobe intermédiaire (pars intermédiaire), chacun ayant des rôles morphologiques, embryologiques et fonctionnels distincts (**Richard, 2016**). Les hormones neuro ou post hypophysaires sont les deux neuropeptides: l'ocytocine (OT) et la vasopressine (AVP) synthétisés dans des neurones spécifiques de l'hypothalamus dont les axones se terminent dans le lobe nerveux de l'hypophyse (**Figure 2**),. L'ocytocine agit sur l'utérus pour stimuler les contractions utérines et sur la glande mammaire pour induire l'éjection de lait. La vasopressine, appelée hormone antidiurétique ou ADH agit sur le néphron et contrôle la réabsorption de l'eau, elle intervient également dans l'hémodilution (**Gayrard, 2007**).

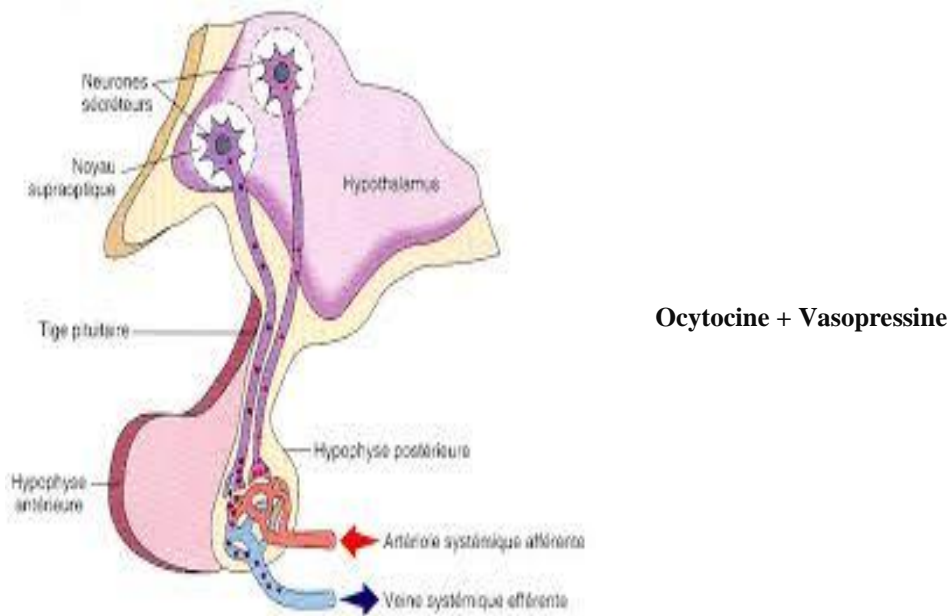


Figure 2 : Vue d'ensemble du système hypothalamo-posthypophysaire (modifié d'après **Dufy-Barbe, 1984**)

I.1.4. La thyroïde au cours de la grossesse

I.1.4.1. L'axe hypothalamo-antéhypophysio-thyréotrope

La sécrétion d'hormones thyroïdiennes est régulée par l'axe hypothalamo-antéhypophysio-thyroïdien (l'axe thyroéotrope) et dépend de l'apport iodé. Les hormones thyroïdiennes sont la tétra-iodothyronine ou thyroxine (T4), et la tri-iodothyronine (T3). (**Glinoe, 1997**).

Les hormones thyroïdiennes synthétisées sont, soit stockées dans la thyroïde, soit libérées dans la circulation sanguine où elles sont prises en charge par des protéines de transport. La grande majorité des hormones thyroïdiennes secrétées est sous forme de T4, qui est dite « forme circulante » alors que la T3 est considérée comme la « forme active ». Le principal transporteur des hormones thyroïdiennes est la *Thyroid Binding Globulin* (TBG). Les protéines de transport permettent le maintien d'un taux d'hormones libres constant, protégeant ainsi le corps de toute variation abrupte. Le contrôle de la sécrétion des hormones thyroïdiennes est exercé par un rétrocontrôle négatif faisant intervenir la TSH, synthétisée par l'hypophyse antérieure, et la TRH, produite par l'hypothalamus. (**Figure 3**) (**Friess, 2014**).

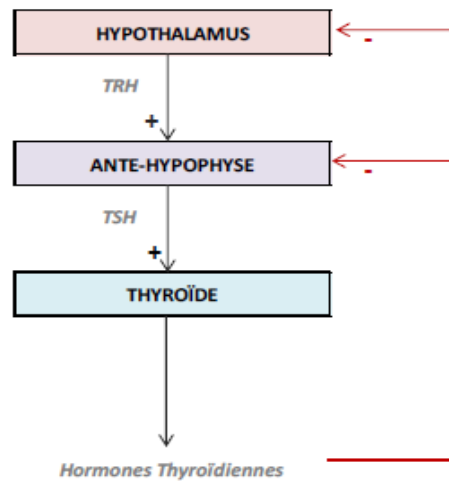


Figure 3 : Axe hypothalamo-antéhypophysio-thyroïdien. (Friess, 2014)

I.1.4.2. La fonction thyroïdienne et la grossesse

Au cours de la grossesse, il existe une adaptation physiologique de la fonction thyroïdienne. En effet, de nombreux facteurs entrent en jeu et engendrent une augmentation de l'activité thyroïdienne. (Glinoe, 1997, Budenhofer *et al.*, 2013).

Un élargissement modéré de la glande thyroïde, de 20 à 30%, associé à une vascularisation, a été rapporté chez la femme enceinte. En effet, la glande thyroïde doit faire face à des besoins hormonaux accrus, ainsi qu'à diverses perturbations de l'équilibre hormonal, responsables d'une stimulation thyroïdienne plus marquée pouvant favoriser la goitrigénèse et d'autres dysfonctionnements.

Ces modifications sont directement liées à l'état gestationnel : d'une part, la synthèse des œstrogènes et l'augmentation de l'HCG stimulent la production thyroïdienne ; d'autre part, les modifications métaboliques liées à la gestation, induisent une augmentation de la clairance métabolique des hormones thyroïdiennes. (Budenhofer *et al.*, 2013). Ainsi au cours de la grossesse, la thyroïde doit s'adapter en produisant plus d'hormones thyroïdiennes, sous couvert d'un apport iodé suffisant (Glinoe, 1999).

L'activité fonctionnelle de la glande thyroïde est majorée du fait d'une augmentation des taux circulants de Thyroxin Binding Globulin (TBG), principale molécule de transport de la thyroxine, dès la sixième semaine d'aménorrhée et jusqu'aux 20 semaines d'aménorrhée

pour ensuite atteindre un plateau. Cette augmentation est secondaire à l'hyperoestrogénie, responsable d'une augmentation de la synthèse hépatique de TBG et d'un allongement de la demi-vie de la TBG de 15 minutes à 3 jours (**Figure 4**).

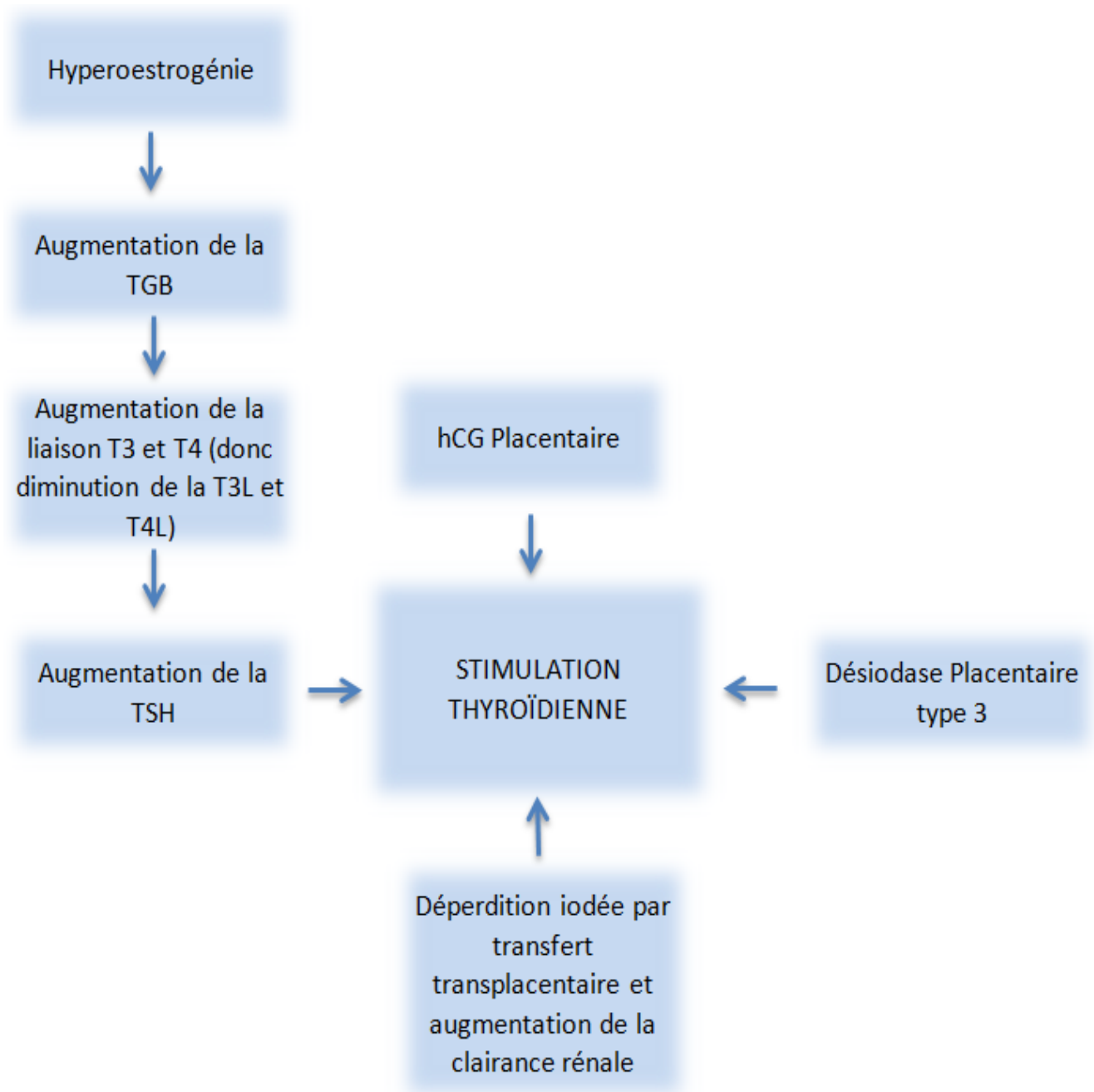


Figure 4: Les changements physiologiques de la fonction thyroïdienne pendant la grossesse (Nottez, 2016).

Pour maintenir un taux stable de T4 libre, il est constaté, en réponse à cette hausse de la TBG, une augmentation des concentrations totales de T4 et T3 en début de grossesse pouvant atteindre une concentration supérieure de 50% (de 30 à 100%) par rapport au taux pré-conceptionnel.

I.1.4.3. Le phénomène de Thyrotoxicose gestationnelle transitoire.

En raison d'une homologie de structure entre les sous unités β de la hCG et de la TSH, ainsi que d'une homologie de structure de leurs récepteurs, la β -hCG stimule la glande thyroïde. Cette activité thyroïdienne de la β -hCG dépend de l'amplitude et de la durée du pic de la hCG et provoque une diminution du taux sérique de TSH au cours du premier trimestre de la grossesse (**Figure 5**).

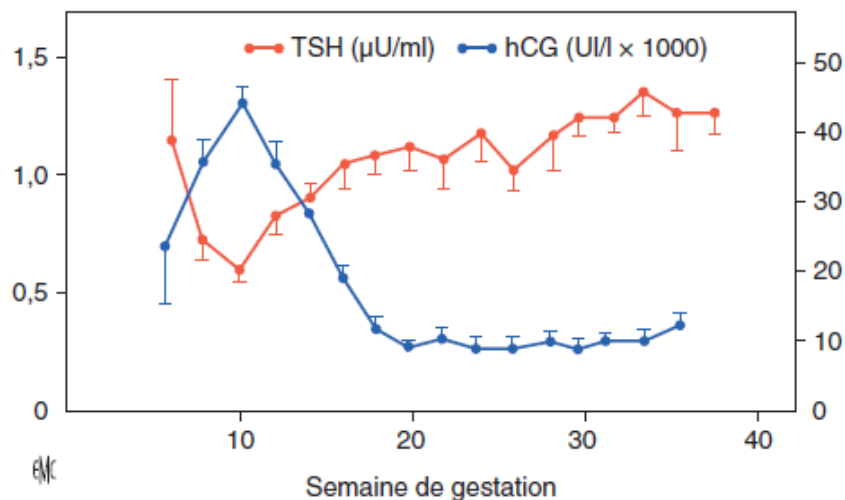


Figure 5: Courbes en « miroir » de la Thyroid Stimulating Hormone (TSH) et de human Chorionic Gonadotrophin (hCG) au cours de la grossesse (**Caron et Glinoeir, 2001**).

Dans 2 à 3% des grossesses, on assiste à un phénomène de «Thyrotoxicose gestationnelle transitoire » ou « Hyperthyroïdie gestationnelle transitoire » qui associe élévation physiologique de la T4 au cours du premier trimestre et diminution de la TSH (**Azarian et al., 2004**).

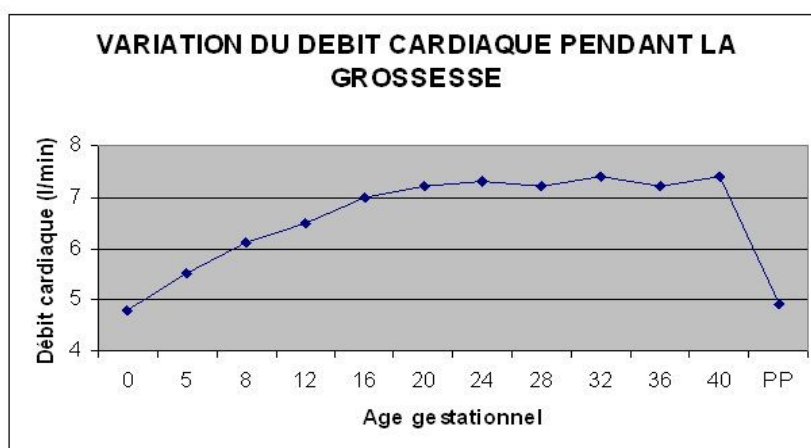
I.2. Les modifications cardio-vasculaires

Une des adaptations cardiovasculaires importantes durant la grossesse est sans contredit l'augmentation du débit cardiaque (Tableau 1). Au début de la grossesse, le débit cardiaque chez la femme est en moyenne de 4,5 L/min. Dès la dixième semaine, il va

augmenter d'environ 1,5 L/min et va se maintenir jusqu'au terme à 6L/min en moyenne. Comme la fréquence cardiaque, qui est normalement d'environ 70 battements/min, n'est augmentée que modérément (15 à 20 battements par minute au repos) lors de la grossesse, l'augmentation du débit cardiaque vient surtout de la variation du volume d'éjection systolique qui augmente graduellement à partir de la 8^{ème} semaine de grossesse (**Figure 6 ; Scott, 2010**).

Le débit cardiaque croît de 30 à 50 % environ et dépend de 2 facteurs :

- La fréquence cardiaque qui augmente de 15 % (15 à 20 bpm à terme),
- Le volume d'éjection systolique qui augmente de 30 % (+ 10 à 15 ml).



0-40 : semaines d'aménorrhée ; PP : post-partum.

Figure 6: Variation du débit cardiaque pendant la grossesse (*Source UVMaF*)

I.2.1. La pression artérielle

La pression artérielle ne doit jamais dépasser 140/90 mm Hg. Une valeur supérieure d'un des deux chiffres signifie une hypertension artérielle (**Vaubourdolle, 2007**). Elle est en fonction du débit cardiaque et des résistances périphériques. Malgré l'augmentation du débit cardiaque et du volume circulant, la pression artérielle baisse d'environ 20 à 30 % de façon proportionnelle à la baisse des résistances périphériques (**Tableau 1**).

Cette chute de pression artérielle débute au premier trimestre, soit entre la 8-12^{ème} semaine et atteint son plus bas niveau au 2^e trimestre pour ensuite amorcer une ascension aux alentours de la 32-34^e semaine jusqu'à parturition. Puis, le shunt artério-veineux créé par l'unité fœto-placentaire et les effets vasomoteurs des hormones entraînent une augmentation des résistances périphériques et donc une remontée de la pression artérielle qui revient en fin de grossesse à un niveau égal à celui d'avant la grossesse.

I.2.2. La pression veineuse

La pression veineuse reste inchangée aux membres supérieurs ; par contre, elle augmente beaucoup aux membres inférieurs. Ceci est dû à la compression des gros vaisseaux et de la veine cave inférieure par l'utérus gravide, particulièrement en décubitus dorsal. Cette augmentation de pression favorise l'apparition d'œdèmes et de varices. L'irrigation périphérique augmente essentiellement au niveau rénal, pulmonaire et cutané. Le flux sanguin double au niveau des seins. Il est également très important au niveau des mains.

Tableau 1 : Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse (**Lacroix, 2009**).

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

I.3. La production du liquide amniotique

Le liquide amniotique (LA) est contenu dans le sac amniotique dans lequel baigne l'embryon puis le fœtus. Ce dernier est relié à la plaque chorale par le cordon ombilical. L'amnios et le chorion constituent la paroi du sac amniotique. L'amnios est la membrane interne en contact avec le liquide amniotique, le chorion est la membrane externe apposée d'un côté sur la face externe de l'amnios et de l'autre côté sur la paroi de la cavité utérine. Le liquide amniotique est en dynamique constante, il se renouvelle toutes les 3 heures. Il est essentiel au développement harmonieux du fœtus : il a un rôle mécanique sensoriel et très certainement nutritionnel. Il assure l'hydratation du fœtus en lui apportant quotidiennement une certaine quantité d'eau et de sels minéraux (**I'UVMaF, 2011**).

Ce liquide se renouvelle en permanence et provient essentiellement des sécrétions des membranes qui entourent le fœtus, de l'urine fœtale et du liquide d'origine pulmonaire. Au terme de la grossesse, le volume du liquide atteint environ 1.5 litre. Son insuffisance (oglioamnios) ou son excès (hydramnios) sont pathologiques (**Razavi et al., 2008**).

D'après **Lansac et al. (2003)**, le liquide amniotique est complexe. Il est composé essentiellement 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 à partir du 5^{ème} mois:

- 20 ml à la 7^{ème} semaine ;
- 600 ml à la 25^{ème} semaine ;
- 1000 ml à la 30-34^{ème} semaine ;
- 800 ml à terme.

I.4. Les modifications de la fonction rénale

Selon **Taillez. (2013)**, durant la grossesse, les reins augmentent de taille et de poids en raison de la hausse du volume vasculaire, ainsi que d'une dilatation des calices, des bassins et des uretères. La dilatation des voies urinaires, prédominante du côté droit, est observée de manière physiologique dès le premier trimestre de la gestation (entre la sixième et la dixième semaine de grossesse) et est retrouvée chez 90 % des femmes à terme.

Le flux sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire sont augmentés d'environ 50 à 60 % au troisième mois de grossesse.

La clairance de la créatinine augmente pour atteindre sa valeur maximale à la fin du 1^{er} trimestre, diminue ensuite légèrement en fin de grossesse. Un retour aux valeurs normales est observé 12 semaines après l'accouchement. Le seuil de la réabsorption du glucose diminue également, d'où la hausse de l'excrétion du glucose urinaire (**Diemunsch et al., 2009**).

I.5. Les modifications hématologiques

La grossesse entraîne de profondes modifications de l'hémogramme. En effet, le volume plasmatique augmente dès le 1^{er} trimestre pour atteindre 30 à 50% en fin de grossesse (**Tableau 2**). Néanmoins, l'augmentation de la masse plasmatique, (50% du volume initiale) est supérieure à celle de la masse globulaire (20% du volume initiale). Il en ressort une diminution du taux d'hémoglobine (Hb) de l'ordre de 5 à 10%. Parallèlement, à partir du deuxième trimestre de la grossesse, le taux d'Hb peut être diminué sans qu'il y ait anémie ; il s'agit d'une augmentation du volume plasmatique sans élévation du volume globulaire, ce qui est appelée : fausse anémie par hémodilution. Cette augmentation de la volémie est nécessaire pour subvenir aux besoins du fœtus (**Legroux, 2010**). Les centres de control et prévention de maladies [Centers for Disease Control and Prevention] (CDC) ont proposés comme critères de définition pour l'anémie gravidique. (**Rey et sachet, 1995**)

1er trimestre : < 11 g/l d'Hb.

2ème trimestre : < 10,5 g/l d'Hb.

3^{ème} trimestre : < 11 g/l d'Hb.

Selon (**Bruyère, 2014**), la grossesse normale est un état d'hypercoagulabilité dû à une augmentation de différents facteurs de coagulation et une diminution de la fibrinolyse et des inhibiteurs de la coagulation. Une interprétation finaliste serait de considérer la protection contre l'hémorragie du post-partum, au prix du risque de thrombose.

Tableau 2 : Le volume sanguin durant la grossesse (**Lansac et al., 2008**).

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

Le taux de plaquettes n'est pas modifié de façon significative et les discrètes thrombopénies sont considérées comme liées à l'hémodilution.

-Les facteurs de coagulation: un grand nombre de ces facteurs augmente considérablement dès le 3^{ème} mois de grossesse pour atteindre un taux maximum au 3^{ème} trimestre :

- le fibrinogène atteint fréquemment 5 à 6 g/L en fin de grossesse (normes : 2 à 3,50 g/L) ;
- facteur VII et facteur X peuvent atteindre 120 à 180 % des valeurs normales ;
- le facteur VIII coagulant augmente parallèlement à la fraction Willebrand (antigène) ;
- les facteurs II, V et IX sont peu modifiés ;
- les seuls qui diminuent sont le facteur XIII jusqu'à 50 % et le facteur XI jusqu'à 60–70 % en fin de grossesse.

-L'activité fibrinolytique : elle diminue progressivement au cours de la grossesse, puis se normalise rapidement après l'accouchement (**Bruyère, 2014**).

I.6. Modifications au niveau de l'appareil digestif

Chez la femme enceinte, la fonction gastrique est ralentie. En raison de son activité myorelaxante, la progestérone, sécrétée en grande quantité au cours de la grossesse, à un rôle

important dans les modifications physiologiques de l'appareil digestif maternel. En effet, cette hormone agit sur les muscles lisses intestinaux, entraînant un ralentissement conjoint de la mobilité du tractus intestinal et de la vitesse du transit. Cette atonie intestinale atteint le grêle et le colon et engendre fréquemment des problèmes de constipation chez la femme enceinte (**Mascret, 2011**).

Au niveau gastrique, la motilité de l'estomac est affaiblie. La sécrétion de gastrine placentaire entraîne une augmentation du volume et de l'acidité du liquide gastrique. Les fibres lisses du cardia sont relâchées. Tous ces éléments favorisent donc la survenue de reflux gastro-œsophagiens. D'autre part, une rétention biliaire intra hépatique peut être constatée chez la femme enceinte mais elle disparaîtra après l'accouchement. Au niveau de la cavité buccale, on observe souvent un œdème gingival et un ptyalisme, importante augmentation de salive (**Lansac et Magnin, 2008**).

Chapitre 2

Les besoins nutritionnels de la femme
enceinte

II. Les besoins nutritionnels de la femme enceinte

La grossesse est une période d'adaptation visant à maintenir l'homéostasie maternelle tout en pourvoyant aux besoins quantitatifs et qualitatifs du fœtus. L'état nutritionnel de la mère a un impact considérable sur l'évolution de la grossesse et sur le développement fœtal et néonatal, en satisfaisant les besoins incompressibles du fœtus et en préparant à l'allaitement. (Schlienger, 2018).

Les besoins nutritionnels correspondent à la quantité de nutriments, de micronutriments et d'énergie qui permet de couvrir les besoins nets en tenant compte de la quantité réellement absorbée. Les besoins nutritionnels minimaux expriment la quantité nécessaire au maintien des grandes fonctions pour éviter l'installation d'une carence. Certains micronutriments sont dits « constitutionnellement indispensables ».

Selon Ayoubi *et al.* (2012), il n'est pas nécessaire de « manger pour deux » mais il est recommandé de mieux se nourrir: l'alimentation de la femme enceinte doit être variée, fractionnée, riche en produits laitiers (calcium), fruits et légumes frais, assurant un bon apport en oligoéléments et vitamines (Tableau 3).

Tableau 3 : Les besoins de la femme enceinte et allaitante (Bulletin officiel de la Société neuchâteloise de médecine, 2014).

Nutrient	Recommended daily allowance (RDA) (healthy adults)	Pregnancy (add to RDA)	Lactation (add to RDA)	Tolerable upper intake level (UL)
Intake				
Proteins	50 g	+10 g	+15 g (0–6 months) +12 g (6–12 months)	ND
<i>Fat-soluble vitamins</i>				<i>(do not exceed tolerable upper intake levels during lactation)</i>
Vitamin A	700 µg	+70 µg	+600 µg	3000 µg
Vitamin D	5 µg	0 µg	0 µg	50 µg
Vitamin E	15 mg	0 mg	+4 mg	1000 mg
Vitamin K	90 µg	0 µg	0 µg	ND
<i>Water-soluble vitamins</i>				
Biotin	30 µg	0 µg	+5 µg	ND
Folic acid	400 µg	+200 µg	+100 µg	1000 µg
Niacin	14 mg	+4 mg	+3 mg	35 mg
Pantothenic acid	5 mg	+1 mg	+2 mg	ND
Riboflavin/vitamin B ₂	1.1 mg	+0.3 mg	+0.5 mg	ND
Thiamine/vitamin B ₁	1.1 mg	+0.3 mg	+0.3 mg	ND
Vitamin B ₆	1.3 mg	+0.6 mg	+0.7 mg	25 mg
Vitamin B ₁₂	2.4 µg	+0.2 µg	+0.4 µg	ND
Vitamin C	75 mg	+10 mg	+45 mg	2000 mg
<i>Minerals</i>				
Calcium	1.000 mg	0 mg	0 mg	2500 mg
Phosphorus	700 mg	0 mg	0 mg	3500 mg
Magnesium	310 mg (19–30 years) 320 mg (31–50 years)	+40 mg	0 mg	350 mg
<i>Dietary elements</i>				
Chromium	25 µg	+5 µg	+20 µg	ND
Copper	900 µg	+100 µg	+400 µg	10,000 µg
Fluoride	3 mg	0 mg	0 mg	10 mg
Iodine	150 µg	+70 µg	+140 µg	1100 µg
Iron	18 mg	+9 mg	±9 mg	45 mg
Manganese	1.8 mg	+0.2 mg	+0.8 mg	11 mg
Molybdenum	45 µg	+5 µg	+5 µg	2000 µg
Selenium	55 µg	+5 µg	+15 µg	400 µg
Zinc	8 mg	+3 mg	+4 mg	40 mg

II.1. Les besoins énergétiques

D'après **Wémeau *et al.* (2014)**, le coût énergétique de la grossesse est estimé à 75 000 kcal dont 15 000 sont liés à la croissance fœtale. Il en résulte une nécessaire adaptation des apports énergétiques pour faire face à cette charge supplémentaire.

Selon **Pellae (2002) et Million (2008)**, la consommation calorique quotidienne chez une femme enceinte, en bonne santé est de 2000 kcal/ jour durant le premier trimestre, c'est-à-dire inchangée par rapport à celle d'une femme qui n'est pas enceinte. Cette valeur augmente de 100 à 200 kcal par jour, soit une ration quotidienne de 2100 à 2200 kcal /j durant le deuxième trimestre; ensuite de 250 à 300 kcal par jour, soit 2350 à 2500 kcal /j durant le troisième trimestre.

En pratique la ration calorique journalière de la femme enceinte ne doit pas être inférieure à 1600 kcal. Dans le cas contraire, le risque fœtal n'est pas négligeable et la survenue de limitation de croissance intra-utérine, d'une prématurité accrue ou un petit poids de naissance est possible. Tandis qu'un apport énergétique supérieur à 3000 kcal/jour entraînerait une prise de poids excessive durant la période de gestation. (**Cerin, 2004**).

Ces apports énergétiques sont assurés par des macronutriments (glucides, lipides, protéines) dont des proportions qui ont fait l'objet de recommandations.

II.1.1. Les lipides

Les lipides sont essentiels comme réserve énergétique, dans le transport des vitamines liposolubles (A, D, E, K) et pour la constitution des membranes nerveuses du fœtus. Ils constituent une source de réserve énergétique pour le fœtus utilisable dès la naissance. De plus, certains acides gras sont indispensables au bon fonctionnement du système nerveux.

Un gramme de lipides apporte 9 Kcal. Les lipides sont une source d'énergie et doivent représenter entre 30 et 35 % de l'apport énergétique total d'une femme enceinte, soit 70 à 80 g/j de lipides. Le transfert des lipides au fœtus n'est pas uniforme tout au long de la grossesse, en effet, l'essentiel de ce transfert s'effectue entre 35 et 40 semaines d'aménorrhée (SA), c'est à ce moment-là que sont mobilisées les réserves maternelles accumulées au cours des premiers mois de grossesse. En conséquent, il est essentiel d'adopter une alimentation équilibrée avant et pendant les six premiers mois de grossesse pour couvrir les besoins du dernier trimestre (**Cerin, 2004 ; PNNS, 2007 ; Million, 2008**).

Les lipides fournissent des acides gras essentiels (AGE) qui jouent un rôle irremplaçable, il s'agit d'acides gras polyinsaturés : l'acide alphalinoléique (ou oméga 3) et l'acide linoléique (ou oméga 6), fournis par certaines huiles végétales, comme l'huile de colza

ou de soja (**Sacco et al., 2003**). Les AGE sont apportés uniquement par l'alimentation et le corps ne peut pas en synthétiser. Il est recommandé de varier les sources des lipides dans l'alimentation de la femme enceinte, afin d'éviter toute carence (**Giovangrandi, 2012b**).

Les sources de lipides sont d'une part les graisses de constitution des aliments, en l'occurrence, des viandes, des poissons, des abats, des œufs, des fromages et des produits laitiers et d'autre part des graisses d'apport c'est-à-dire de l'huile, du beurre, des margarines et de crème fraîche. Il est recommandé de préférer les huiles végétales, ainsi que les poissons gras, aux graisses de la viande rouge, de la charcuterie et des saucisses. Cela permet d'optimiser et d'augmenter l'apport en AGE (**Cerin, 2004 ; PNNS, 2007 ; Million, 2008**).

II.1.2. Les glucides

Les glucides représentent l'apport calorique dominant, avec 50 à 55 % de la ration énergétique totale, et fournissant 4 kcal/g. Les apports en glucides doivent être au minimum de 200 g/j et ne doivent pas dépasser 350 g/j. Ils ont deux origines possibles : alimentaire ou métabolique, suite à la néoglucogenèse à partir des acides aminés.

Quant aux types de glucides consommés, un maximum de 10%, soit 50 g par jour, de sucres rapides doit être apporté. Il est essentiel de faire également attention à une surconsommation de fruits, pouvant être profitable pour l'apport de vitamines et minéraux, mais ceux-ci sont riches en sucres simples, afin d'éviter les malaises hypoglycémiques ainsi qu'un gain pondéral trop important.

Les sucres lents ou polysaccharides doivent être privilégiés (90 % de l'apport glucidique total), il s'agit de l'amidon des céréales et d'autres dérivés, soit un plat de féculent par jour et une consommation raisonnable de pain (150 à 250 g) afin d'éviter une hypersécrétion d'insuline responsable d'une hypotrophie fœtale (**Million, 2008**)

Une carence en glucides entraîne un catabolisme protéique maternel, alors qu'un excès glucidique entraîne un risque d'obésité par surcharge graisseuse, d'autant plus grande qu'il y a une sédentarité. Le placenta peut stocker les glucides sous forme de glycogène ou les dégrader par catabolisme anaérobie. Une réduction de l'apport en glucides entraîne une diminution significative du poids de naissance (**Ayoubi et al., 2012**). Le glucose est la source essentielle d'énergie pour le fœtus.

II.1.3. Les protéines

Les protéines ont pour rôle de construire, d'entretenir et de renouveler tous les tissus du corps du fœtus et de la mère (**Million, 2008**). Elles assurent l'édification du fœtus et de ses

annexes et les besoins légèrement accrus permettent l'élaboration d'enzymes indispensables au fonctionnement métabolique, grâce aux acides aminés dont les protéines sont constituées (**Costelo et al., 2004**). Il existe 8 acides aminés dits essentiels, car ils sont obligatoirement apportés par l'alimentation et ne sont pas synthétisables par l'organisme humain. Ils sont surtout présents dans les protéines d'origine animale (viandes, abats, poisson, œufs, lait et produits laitiers (yaourt, fromage)), (**Million, 2008**). Les acides aminés traversent le placenta par un phénomène actif avec un stockage fœtal maximal en fin de grossesse. En tout, 50 % des protéines sont utilisés pour la croissance fœtale, 25 % pour le développement utérin et la glande mammaire, 10 % pour le placenta et 15 % pour le sang et le liquide amniotique (**Polonovski et al., 1992**).

Les besoins protéiques, dont la finalité est moins énergétique que plastique et trophique, sont couverts par l'alimentation usuelle et sont de l'ordre de 1 g/kg/j (**Tableau 4**), soit 15 % de la ration énergétique.

Au premier trimestre de la grossesse, les apports conseillés sont de 70 à 80 g par jour. Aux deuxième et troisième trimestres, ils sont de 80 à 100 g par jour. En tenant compte de l'efficacité de conversion des protéines alimentaires en protéines tissulaires, cela représente 925 à 990 g de protéines pendant toute la grossesse (**Giovangrandi, 2012a**).

Tableau 4 : Apports nutritionnels conseillés au cours de la grossesse, de la lactation et chez une femme adulte. (**Bresso, 2001**)

Nutriments	En début de grossesse	En fin de grossesse	Lactation	Femme adulte
Protéines (g/kg)	1	1	1	0,65
Lipides (g)	76	76	76	66
AG saturés (g)	18	18	18	16
AGMIS (g)	45	45	45	40
Oméga-3 (g)	2,0	2,0	2,0	1,5

Un apport insuffisant ou déséquilibré en protéines entraîne, à brève échéance, un bilan azoté négatif et des phénomènes de dénutrition. Il est également important de noter qu'un trop grand apport protéique semble responsable d'une hypotrophie fœtale et d'une augmentation de naissances prématurées (**Cerin, 2004**).

Les études et les enquêtes montrent qu'il existe de grandes variations interindividuelles. Il semble donc difficile de faire une recommandation individualisée et d'imposer une "norme". Les femmes enceintes doivent être encouragées à suivre une

alimentation équilibrée, à garder une activité physique modérée. Les apports énergétiques spontanés n'ont le plus souvent pas à être modifiés sauf en cas de surcharge pondérale ou de gain de poids excessif. À l'inverse, il convient de veiller à ce que l'apport énergétique soit suffisant, en particulier chez le, et à laisser leur appétit guider leur apport énergétique s femmes ayant un état nutritionnel pré-gravidique limite (**Million, 2008**).

II.2. Les besoins en minéraux

II.2.1. Le fer

Bien que présent en très faible quantité dans l'organisme (0,005 % du poids corporel), le fer a un rôle essentiel dans la synthèse de l'hémoglobine (constituant des globules rouges), de la myoglobine (forme de réserve de l'oxygène du muscle) et d'enzymes jouant un rôle capital dans de nombreuses réactions métaboliques. Il est impliqué dans de nombreux processus biologiques : il permet le transport de l'oxygène, il est le cofacteur de nombreuses enzymes, il joue un rôle dans le métabolisme oxydatif et la croissance tissulaire (**Berthelemy, 2011**).

La grossesse augmente les besoins en fer, notamment au cours du deuxième et du troisième trimestre (**Pellae, 2002**). Les besoins journaliers en fer pendant la grossesse sont estimés entre 15 à 20 mg/j lors des deux premiers trimestres, et 30 mg/j au cours du 3ème trimestre (**Brown, 2010**). L'augmentation des besoins est liée à l'élévation de la masse sanguine (d'hémoglobine), au développement placentaire, à la croissance fœtale et pour permettre au fœtus d'emmagasiner les réserves de fer dont il aura besoin pendant les six premiers mois de sa vie (**Santé CANADA, 2009**).

Ces besoins sont en partie couverts par une augmentation des capacités d'absorption intestinale du fer, qui concerne aussi bien le fer héminique (40 % du fer contenu dans les tissus animaux) que le fer minéral. Des données indiquent que la couverture des besoins peut être satisfaite à la seule condition que la ration alimentaire soit suffisante (> 2000 kcal/j) et variée, sans exclusion des aliments d'origine animale et qu'il n'y ait pas de carence avant la conception (**Simon et al., 2002**).

Les sources alimentaires de fer sont essentiellement les viandes, le poisson, les légumes secs comme les lentilles ou les haricots blancs, les fruits et les légumes, les céréales, les produits laitiers et les œufs (**Million, 2008**). L'absorption du fer d'origine animale (fer héminique) est plus élevée que celle du fer d'origine végétale (fer non héminique) (**Favier, 1999**). L'absorption intestinale du fer est améliorée par l'adjonction de vitamine C et diminuée en cas de consommation de café, de thé (tanin) et de fibres, comme les phytates,

concentrées dans l'enveloppe de nombreuses céréales et légumineuses (**Cerin, 2004 ; Million, 2008**).

Quant à une éventuelle supplémentation en fer, elle n'est indiquée qu'en cas d'anémie par carence martiale, définie par une hémoglobinémie inférieure ou égale à 11g/dl de sang et un taux d'hématocrite inférieur à 32%. Dans ce cas, 30 à 60 mg/j de fer est prescrit jusqu'à la correction de l'anémie (**Million, 2008**).

L'anémie ne survient que dans les états avancés de déficit en fer. Il est difficile de faire la part entre les effets de la carence en fer et ceux de l'anémie qui accroît la morbidité et la mortalité foeto-maternelle, ainsi que le risque de prématurité. Les conséquences directes des anémies ferriprives modérées, ou des déficits en fer avant le stade d'anémie, ne sont pas non plus négligeables : petits poids de naissance, troubles cardiaques, détresse respiratoires chez le nouveau-né, et anomalies placentaires chez la mère. (**Berger et Roussel, 2017**).

II.2.2. Le calcium

Le calcium est indispensable à la formation des os et des dents, 99 % du calcium dans le corps est concentré dans le squelette et les dents, 1 % est dans le sang dans lequel il joue des rôles multiples : conduction nerveuse, excitabilité neuromusculaire, perméabilité membranaire et régulation de la tension artérielle) (**Colau et al., 2006**). Durant la grossesse, diverses adaptations surviennent dans le métabolisme du calcium, permettant une meilleure absorption du minéral, ainsi qu'une excrétion réduite par les reins, dans le but de fournir au fœtus suffisamment de calcium pour la formation des os (**Million, 2008**).

Les recommandations concernant l'apport calcique au cours de la grossesse varient entre 1000 et 1200 mg par jour. L'augmentation du besoin en calcium est lié principalement à la minéralisation rapide du squelette fœtal et elle est plus marquée au 3ème trimestre (**Giovanagrandi, 2012a ; Giovanagrandi, 2012b**).

Des systèmes de régulation sont mis en place au cours de la grossesse pour permettre un apport suffisant de calcium au fœtus, notamment une adaptation du métabolisme phosphocalcique maternel qui se traduit par une augmentation de l'absorption intestinale et une diminution des pertes urinaires et fécales du calcium et qui augmentent avec l'âge gestationnel (**Million, 2008**). Le calcium du squelette maternel est mis à disposition du fœtus. Le squelette de l'enfant est constitué de 30 g de calcium et de 17 g de phosphore. Les trois quart du contenu minéral sont déposés pendant le troisième trimestre de grossesse (Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé : **INPES, 2007**).

Les principales sources de calcium sont essentiellement le lait, les produits laitiers, les fromages, les eaux minérales, les fruits et légumes secs (**INPES, 2007**). Concrètement, 3 à 4 portions de lait et dérivés doivent être consommés chaque jour (**Simon et al., 2002**). Ce qui représente environ $\frac{1}{2}$ litre de lait, 30 g d'emmental et 2 yaourts (**INPES, 2007**).

D'après les recommandations, il est inutile de supplémenter de façon systématique les femmes enceintes en calcium (**million, 2008**). Mais si les apports calciques sont insuffisants au cours du dernier trimestre, certains auteurs ont mis en avant une plus grande fréquence d'apparition de pré-éclampsie et d'hypertension artérielle gravidique. En prévention, il est alors judicieux de mettre en place une supplémentation par 1 g / jour de calcium associé à de la vitamine D3 au cours du troisième trimestre, mais cela est rarement réalisé en pratique. Il a été rapporté que le passage actif du calcium maternel vers le fœtus peut être perturbé par une altération placentaire, par exemple en cas de diabète (**INPES, 2007**).

II.2.3. L'iode

L'iode est un oligoélément présent dans l'organisme en faible quantité, de 10 à 20 mg concentrés dans la thyroïde. Il a un rôle essentiel dans la synthèse des hormones thyroïdiennes, la T3 et la T4, indispensables à la croissance de tous les tissus, en particulier ceux du cerveau (**Million, 2008**). En effet, dans le développement cérébral du fœtus et du nouveau-né. Les deux hormones favorisent la prolifération cellulaire et la formation des synapses, et donc le développement neurologique (**Sacco et al., 2003**).

Les besoins en iode pendant la grossesse sont de 200 à 300 µg par jour en raison de l'augmentation de la clairance rénale chez la femme enceinte, du transfert fœto-placentaire de l'iode et d'une stimulation thyroïdienne maternelle (**Cerin, 2004**). Le fœtus n'est pas capable de synthétiser les hormones thyroïdiennes lors du 1er trimestre de la grossesse (**Who, 2007**). En effet, une partie de l'iode inorganique maternel est transférée à travers le placenta au fœtus afin que la glande thyroïde fœtale synthétise ses propres hormones thyroïdiennes à partir du deuxième trimestre de grossesse (**Caron, 2007**).

Les aliments riches en iode sont le lait et les produits laitiers, les poissons marins, les crustacés, les algues, les mollusques, les œufs et le sel enrichi en iode (**Million, 2008**).

La consommation d'aliments naturellement iodés ne suffit pas à satisfaire les besoins pendant la grossesse et il semble être souhaitable de proposer une supplémentation iodée systématique pour la femme enceinte. Par ailleurs, l'augmentation de la consommation de sel iodé n'étant évidemment pas une solution réaliste dans une situation où la restriction sodée est

recommandée, l'administration de compléments alimentaires adaptés à la grossesse apportant 100 à 200 µg d'iodure de potassium, permettrait de pallier les inconvénients d'une subcarence iodée (**Wémeau et al., 2014**).

Un apport en iode suffisant est primordial pendant la grossesse. Un déficit au cours de la grossesse peut entraîner une augmentation des fausses couches spontanées, de la mortalité périnatale, de l'hypotrophie à la naissance et peut induire une hypothyroïdie néonatale (**Who, 2007**). Chez la mère, une carence en iode peut être responsable d'une augmentation du volume thyroïdien, d'un goitre et d'hypothyroïdie (**Schlienger, 2011**).

II.2.4. Phosphore

Le phosphore participe, en association avec le calcium, à la constitution de la trame minérale des os. Il est présent dans toutes les cellules de l'organisme et joue un rôle dans la constitution de celles-ci. Les apports nutritionnels recommandés sont de 800 mg par jour. Les sources alimentaires sont : les produits laitiers, le jaune d'œuf, les fruits oléagineux, les légumes secs, les féculents, le chocolat, les viandes et les poissons (**Million, 2008**).

II.2.5. Magnésium

Le magnésium est un minéral indispensable à la formation du squelette du fœtus et à la bonne qualité de son matériel génétique. Il joue un rôle important dans la régulation thermique, les échanges métaboliques, le fonctionnement des cellules, la contraction des muscles et la formation des anticorps (**Berthelemy, 2011**). Egalement, il participe à l'activité immunitaire et aide le passage de l'influx nerveux entre les cellules (**Million, 2008**).

Les apports nutritionnels recommandés sont de 400 mg par jour pendant la grossesse. Les sources sont: le cacao, les céréales complètes, les figues, les bananes, les fruits oléagineux, les fruits et les légumes secs et certaines eaux magnésiennes (**PNNS, 2007**).

D'après les recommandations des spécialistes, il n'y a pas nécessité à supplémenter d'une façon systématique la femme enceinte en magnésium au cours de la grossesse (**Cerin, 2004**).

Les déficits en magnésium sont responsables de crampes musculaires, sensation de fatigue, insomnie...etc. Ils peuvent entraîner des risques d'avortement spontané d'hypotrophie fœtale et des accouchements prématurés (**Sacco et al., 2003**). Un apport massif en magnésium expose, en revanche, à un risque d'arrêt cardiaque chez la mère ainsi qu'à une possible hypotonie néonatale, détresse respiratoire et altération de la fonction parathyroïdienne chez le fœtus (**Schlienger, 2011**).

II.2.6. Le zinc

Le zinc est un oligo-élément actif. Il est indispensable au bon déroulement de l'embryogenèse, de la prolifération et différenciation cellulaires. Il intervient dans la croissance, la multiplication et la migration des cellules, ainsi que dans la stabilisation de leur membrane. Il participe aussi à la protection des protéines en se comportant comme un antioxydant et joue un rôle dans la vision, l'odorat et le goût (**Mori et al., 2012**). Par ailleurs, il est un composant essentiel de plus de 300 enzymes du métabolisme (**Costello et al. 2004**).

Les besoins journaliers en zinc d'une femme enceinte sont estimés à 14 mg /J, soit 4 mg de plus par rapport aux besoins d'une femme adulte (**Costello et al., 2004**).

Les principales sources de zinc sont les abats, les viandes, les produits de la mer, les fromages, les produits laitiers, le jaune d'œuf, les fruits secs et oléagineux (**Berthelemy, 2011**). Le cuivre et le fer exercent un effet compétitif sur l'absorption du zinc, alors que le phylate est un important inhibiteur de son absorption (**Mori et al., 2012**).

La supplémentation n'est pas systématique mais elle est recommandée à une dose de 30 mg / jour en cas de traitement associant du fer et des folates et en cas de régime végétarien strict ou végétalien (**Million, 2008**).

Les conséquences d'une carence en zinc sont difficiles à apprécier. Certaines études ont rapporté un plus faible poids de naissance, une HTA gravidique, une pré-éclampsie, une durée prolongée du travail, ainsi qu'une menace d'accouchement prématuré (**Mori et al., 2012**).

II.2.7. Cuivre

Le cuivre est nécessaire à la synthèse du collagène, de l'élastine, de la myéline et à l'immunité cellulaire. Les besoins d'une femme enceinte sont de 2 mg / jour soit 0,5 mg de plus comparativement à ceux d'une femme adulte. Les sources de cuivre sont principalement céréalières (**Costello et al., 2004**).

II.2.8. Sodium

Les besoins en sodium durant la grossesse sont de 3 grammes / jour, apports largement assurés par une alimentation équilibrée (**Million, 2008**). Le sel a un rôle notamment important dans le maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme (**Vivies et al., 2007**).

D'après **Bergera et al. (2017)**, les déficits en éléments-trace préexistants avant la conception sont aggravés par l'augmentation des besoins dus à la grossesse. Au cours de la gestation, ces déficits sont fréquents et potentiellement néfastes pour la santé de la mère et

celle de l'enfant. Les principaux déficits observés au cours de la grossesse sont les déficits en zinc, fer, iode et sélénium.

II.3. Les besoins en vitamines

Les vitamines sont transportées différemment par le placenta si elles sont liposolubles : A, D, E, K (simple diffusion) ou hydrosolubles (transport actif). Les taux du fœtus en vitamines liposolubles sont souvent inférieurs à ceux de sa mère. En revanche, ils sont supérieurs pour les vitamines hydrosolubles (**Million, 2008**). Les vitamines A, B, C, D, E et K sont apportées par une alimentation équilibrée.

II.3.1. Vitamine A(Rétinol)

La vitamine A est la vitamine de croissance par excellence, indispensable à l'élaboration des tissus du fœtus. La grossesse demande un apport quotidien en vitamine A de 700 µg, soit 100 µg de plus par rapport à l'état normal. Toutefois, un excès de vitamine A pendant la grossesse étant tératogène, il est recommandé de ne pas supplémenter les femmes enceintes d'une manière excessive (**Kennedy et al., 2003**).

Les principales sources de vitamine A sont des produits d'origine animale comme le beurre, le lait frais, les fromages, le foie et les œufs. Le précurseur de la vitamine A, ou β-carotène, se trouve dans les fruits et légumes (abricot, cerise, pêche, persil, cresson, épinards, poireaux). La carence est rare car le rétinol est stocké dans le foie (**Kennedy et al., 2003**).

II.3.2. Vitamines du groupe B

Elle existe sous 8 formes: B1 (thiamine), B2 (riboflavine), B3 (niacine ou nicotinamide), B5 (acide pantothénique), B6 (pyridoxine), B8 (biotine), B9 (acide folique) et B12 (cobalamine). Pendant la grossesse, les besoins sont augmentés: 1,8 mg/j pour les vitamines B1 et B2, 20 mg/j pour la B3, 10 mg/j pour la B5, 2,5 mg/j pour la B6 et seulement 4 µg/j pour la B12. Les vitamines du groupe B interviennent comme coenzymes. La thiamine permet l'assimilation et le métabolisme des glucides, la riboflavine intervient dans le métabolisme protidique, et la niacine permet la formation du coenzyme A (**Kennedy et al., 2003, Sacco et al., 2003**).

La vitamine B6 semble jouer un rôle dans le développement du système nerveux central chez le fœtus. Elle est aussi une coenzyme permettant l'activation de la lysine qui réduit les symptômes de nausées et vomissements liés à l'augmentation des œstrogènes chez la femme enceinte. La vitamine B6 a également un rôle dans la synthèse de sérotonine, dopamine et norépinephrine. Une déficience en ces neurotransmetteurs pourrait induire des

nausées et vomissements de la grossesse. Les vitamines du groupe B touchent donc tous les secteurs de l'organisme. Les sources sont les levures, les céréales, le poisson et les légumes verts (**Cerin, 2004**).

Vitamine B9

La vitamine B9 ou folates (acide folique) est particulièrement importante lors de la conception et en début de grossesse (**Sachet, 1999**). Elle joue un rôle essentiel dans le développement embryonnaire et fœtal puisqu'elle intervient dans la synthèse des acides nucléiques (ADN, ARN) et donc dans le processus de division cellulaire. Elle intervient aussi dans la multiplication cellulaire de l'embryon, l'augmentation de la masse sanguine, la croissance globale du fœtus, la synthèse des neuromédiateurs et par conséquent dans le métabolisme du système nerveux (**Million, 2008**).

Les besoins en folates augmentent de 3 à 5 fois au cours de la grossesse en raison de son transfert au fœtus. Les taux circulants sont significativement plus élevés chez le nouveau-né que chez la mère (**OMS, 2012b**). Les apports nutritionnels recommandés sont de 400 µg/j. Le PNNS recommande de prescrire systématiquement de l'acide folique sous forme médicamenteuse à une dose de 0,4 mg/j, dès l'arrêt de la contraception pour toutes les femmes qui désirent une grossesse, car, l'alimentation, même variée, ne peut pas couvrir les besoins en cette vitamine. Il recommande également de poursuivre cette supplémentation pendant 8 semaines après le début de grossesse. En effet, la prise de folates n'a d'effet protecteur sur les anomalies de fermeture du tube neural qu'après 4 semaines de grossesse (**Million, 2008**).

Les sources de vitamine B9 sont nombreuses ; certains aliments ont une très forte teneur en cette vitamine, comme les légumes à feuilles vertes (salades, épinards, cresson, chou, brocoli), les légumes secs, les oléagineux, le foie et les rognons. Il est important d'être attentif au mode de préparation de ces aliments car il s'agit d'une vitamine thermo- et photosensible (**Berthelemy, 2011**).

Une carence précoce en acide folique augmente le risque de défaut de fermeture du tube neural, des malformations du cœur, des membres et des voies urinaires chez le fœtus et des fausses couches spontanées. Une carence plus tardive est associée à une augmentation de l'incidence des accouchements prématurés, des retards de croissance intra-utérins et des petits poids de naissance. Elle est susceptible de produire un déficit des réserves en folates du nouveau-né (**Schlienger, 2011**).

II.3.3. Vitamine C

La vitamine C, ou acide ascorbique est une vitamine qui, par son rôle dans la stabilisation des membranes et ses propriétés anti-oxydantes, peut jouer un rôle sur le poids à la naissance. Les besoins en vitamine C sont de 110 mg/j pour une femme adulte et sont augmentés durant la grossesse pour atteindre 120 mg/j. L'alimentation couvre ces besoins journaliers et aucune supplémentation en cette vitamine n'est recommandée (**Schlienger, 2011**). Les principales sources de vitamine C sont les légumes et les fruits frais colorés (**Ramakrishnan, 2004**).

II.3.4. Vitamine D

La vitamine D joue un rôle essentiel dans la minéralisation du squelette fœtal en augmentant l'absorption intestinale du calcium et sa fixation sur l'os (**Giovanrandi, 2012a**). Elle se comporte comme une parathormone car elle régule la teneur du calcium dans l'organisme. Elle joue également un rôle dans la régulation du métabolisme phosphocalcique, le maintien correct du pool calcique de l'unité fœto-maternelle (**Million, 2008**). Or les réserves maternelles diminuent et les études montrent que la carence en vitamine D est très fréquente en fin de grossesse : les taux circulants en vitamine D sont souvent insuffisants chez les femmes enceintes dont la fin de la grossesse se situe en hiver ou au début du printemps. Ces réserves permettront à l'enfant de réguler son métabolisme calcique et la minéralisation de son squelette. Il existe une relation entre un déficit maternel en vitamine D et la survenue d'hypocalcémies néonatales voire, dans les carences plus sévères, de rachitisme carenciel chez le nouveau-né et d'ostéomalacie chez la mère (**Bui et al., 2011**).

Plus de la moitié de la vitamine D circulante est synthétisée au niveau de la peau grâce à l'exposition solaire (source endogène). Elle est d'autre part apportée par l'alimentation (source exogène), grâce aux poissons gras, le foie, le jaune d'œuf, les produits laitiers et les viandes et abats. De plus, les besoins en vitamine D semblent augmentés pendant la grossesse et le déficit peut donc être aggravé, d'autant plus, si la femme a pour habitude de consommer des aliments riches en tanin ou en phytates. Ces derniers perturbent l'absorption intestinale des micronutriments et des vitamines (**Million, 2008**).

II.3.5. Vitamine E

La vitamine E (tocophérol) est une vitamine anti-oxydante, protégeant ainsi les acides gras polyinsaturés de la destruction oxydative au niveau des membranes cellulaires. Elle

participe à la formation et à la structure des phospholipides membranaires, en particulier dans les cellules cérébrales (**Masse-raimbault, 1992**). Les teneurs sériques de tocophérol sont deux fois supérieures à celles observées chez la femme non gestante. Les apports quotidiens conseillés sont de 12-14 mg/j. La principale source est représentée par les matières grasses végétales et leurs dérivés (**Million, 2008**).

II.3.6. Vitamine K

La vitamine K est une vitamine liposoluble, nécessaire à la synthèse des facteurs de coagulation II, VII, IX et X. Le transport de la vitamine K de la mère au fœtus est limité; néanmoins, les saignements importants chez le fœtus sont rares. Cependant, les nouveau-nés présentent souvent une déficience fonctionnelle en vitamine K et reçoivent une supplémentation parentérale à la naissance. L'apport quotidien conseillé pour la vitamine K est de 90 mg pour les femmes enceintes et les femmes non enceintes (**Gappe, 2006**).

II.4. Les besoins hydriques

L'eau participe aux modifications physiologiques de la grossesse, telle que l'augmentation de la masse sanguine, ainsi que la constitution des tissus fœtaux et du liquide amniotique (**Million, 2008**). Des apports suffisants permettent d'assurer l'élimination des déchets maternels et ceux du fœtus, et à diminuer les risques d'infections urinaires et de constipation. Par ailleurs, une bonne hydratation permet de faire face aux pertes d'eau liées à la respiration ou à la transpiration (**Mares *et al.*, 2011**).

L'eau est la seule boisson indispensable à la vie. Un apport quotidien de 2,5 L, dont 1L apporté par l'alimentation et 1,5 L apporté par les boissons, est recommandé. Les eaux apportent des minéraux en quantité variable et il est conseillé de boire des eaux riches en minéraux et pauvres en sodium (**INPES, 2007**).

Les apports hydriques sont plutôt conseillés sous forme d'eau, de soupes, de tisanes mais doivent être limités sous formes de boissons sucrées, de café et de thé. Ces deux derniers consommés au cours du repas, limitent l'absorption intestinale du fer (**Malovi *et al.*, 2006**).

Chapitre III

Les modifications du métabolisme
énergétique au cours de la grossesse et du
jeûne

III.1. Les métabolismes au cours de la grossesse

Durant la gestation, le métabolisme énergétique et nutritionnel des femmes est soumis à des ajustements de l'utilisation des substrats afin de desservir les besoins du fœtus. Un processus clé dans la compensation métabolique est la mise en place de la résistance à l'insuline par l'intervention de diverses hormones maternelles placentaires et pituitaires, des adipokines et de cytokines.

III.1.1. Le métabolisme de base

Chez la femme enceinte, le métabolisme basal augmente de 15 à 30%. ¼ de cette augmentation répond aux besoins accrus liés au travail supplémentaire du cœur et des poumons. ¾ 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-placentaire 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.1.2. Le métabolisme glucidique

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 (**Lansac et 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 (**Merger et al., 2001**).

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 (**Lansac et al., 2008**).

III.1.3. Le métabolisme lipidique durant la grossesse

Au début et au milieu de la grossesse, les métabolismes lipidique 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 (**Lansac *et al.*, 2008**).

III.1.4. Le métabolisme protéique au cours de la grossesse

Dès le début de la grossesse la protéinurie 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 (**Gaw *et al.*, 2004**).

III.2. Les métabolismes au cours du jeûne

La femme enceinte qui jeûne présente une légère déshydratation et des changements métaboliques Nommés « stress métabolique » ou « la famine accélérée » qui dépendent de la durée de jeûne et de l'âge gestationnel (**Metzger *et al.*, 1982**). Plusieurs études ont mis l'accent sur les changements métaboliques au cours du jeûne ; mais rares sont celles qui se sont concentrées sur le stress métabolique chez la femme enceinte qui jeûne. Le changement métabolique le plus souvent étudié concerne surtout : le métabolisme du glucose et la cétogénèse.

III.2.1. Le métabolisme du glucose

Au cours du jeûne le maintien de la glycémie constante est assuré par la production hépatique de glucose. Cette production provient essentiellement de la glycogénolyse (75%), et de la néoglucogénèse (25%). Ces 2 deux mécanismes sont stimulés par la vasopressine, via un processus dépendant du Ca^{2+} (**Valera *et al.*, 1993**).

III.2.1.1. La glycogénolyse

La glycogénolyse est la production de glucose à partir de la phosphorylation du glycogène. Elle permet d'obtenir des molécules de glucose-6-phosphate qui permet soit de participer à la glycolyse pour fournir de l'énergie sous forme d'ATP, ou soit être déphosphorylée par une glucose-6-phosphatase présente principalement dans le foie et à très

moins dans le rein. (**Basdevant *et al.*, 2001**). Le métabolisme de la glycogénolyse se déroule en trois étapes principales :

- Glycogène [(glc)_n] \Rightarrow [(glc)_{n-1}] + glucose-1-phosphate. Réaction catalysée par la glycogène phosphorylase.
- Glucose-1-phosphate \Rightarrow glucose-6-phosphate. Réaction d'isomérisation catalysée par l'enzyme phosphoglucomutase.
- Glucose-6-phosphate \Rightarrow glucose (glc). Réaction catalysée par la glucose-6-phosphatase (**Figure7**).

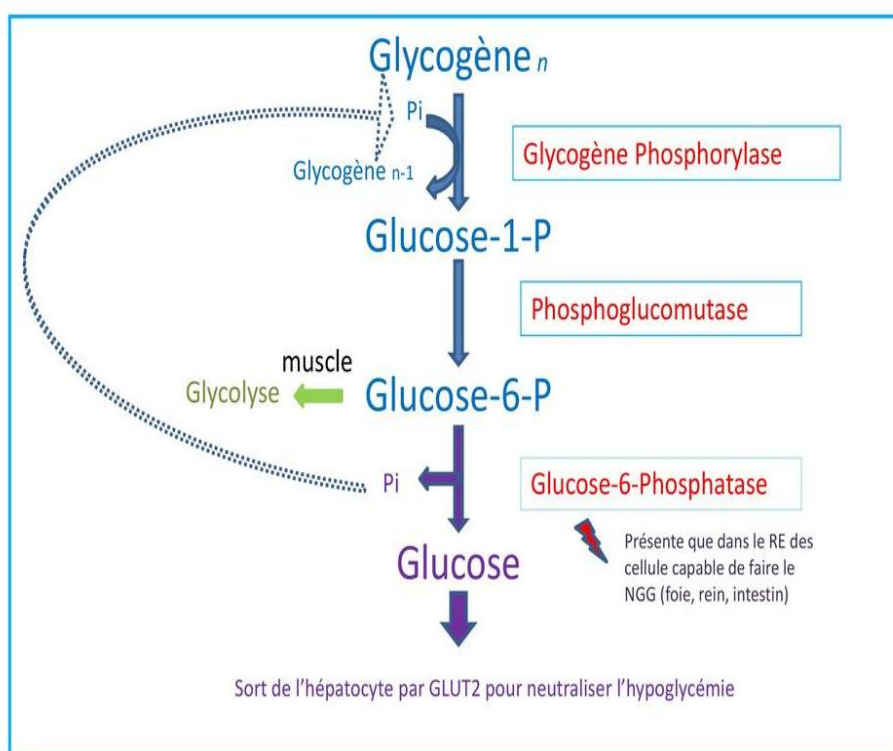


Figure 7 : Les trois étapes principales de la glycogénolyse. (**Raisonnier, 2004**)

Seules les cellules hépatiques (foie) expriment la dernière la glucose-6- phosphatase, il n'y a donc que le foie qui soit capable de libérer du glucose dans le sang et permet alors de maintenir la glycémie à une valeur proche de 0,8 g/l.

III.2.1.2. La néoglucogenèse

La néoglucogenèse est initiée lorsque les nutriments apportés par la nutrition ainsi que les stocks de glycogène ne permettent plus de satisfaire les besoins énergétiques de l'organisme. Ce phénomène permet la production de glucides à partir de précurseurs non glucidiques, nommés précurseurs néo-glucoformateurs: le lactate, les corps cétoniques, le glycérol (provenant de la dégradation des triglycérides au niveau des cellules adipeuses), les acides-aminés glucoformateurs (provenant de l'alimentation et de la dégradation des protéines des muscles squelettiques. En l'occurrence : l'Alanine (40 à 60%), la Sérine, la Cystéine et la Glutamine.

La néoglucogenèse et la glycolyse sont deux voies métaboliques inverses ; elles ont en commun plusieurs étapes enzymatiques qui sont contrôlées par des enzymes qui catalysent les réactions réversibles (**Figure 8**). Le flux unidirectionnel est assuré par quelques réactions appelées étapes « clés ». Ces dernières sont doublement contrôlées via l'enzyme catalysant la glycolyse et via l'enzyme catalysant la réaction inverse ; favorisant la néoglucogenèse lorsque son activité est suffisante. Chaque couple constitue ainsi, un cycle « futile » dont le contrôle en deux points (l'un est inhibé lorsque l'autre est activé) permet un réglage très fin de la glycolyse ou de la néoglucogenèse (**Claus, 1991**). Trois cycles de ce type existent : Le cycle glucose/ glucose-6-phosphate ; le cycle fructose -6-phosphate/ fructose-1,6-bisphosphate et le cycle phosphoénolpyruvate/ pyruvate/ oxaloacétate. Les réactions impliqués dans ces cycles sont catalysées par trois systèmes enzymatiques qui sont : glucokinase-6/ glucose phosphates-6; phosphofruktokinase-1/ fructose bisphosphatase-1 et L-pyruvate kinase/ Pyruvate carboxylase/ phosphoénolpyruvate carboxykinase (**Figure 8**).

Pour expliquer comment le métabolisme hépatique bascule de la glycolyse à la néoglucogenèse et vice versa, il faut invoquer tout particulièrement le rôle du fructose-2,6-bisphosphate qui est déterminant, ainsi que des enzymes qui catalysent sa synthèse 6phosphofruktokinase-2 (6PFK-2) et sa dégradation 6fructosebisphosphatase-2 (6FBPase-2) (**Pilkis et al., 1990**).

Le pyruvate, carrefour métabolique, peut provenir de différentes sources de glucose s'il est présent en quantités suffisante ou bien d'autres précurseurs métaboliques (lactate, glycérol, alanine ou autres acides aminés). Arrivé dans la mitochondrie, le pyruvate est transformé en acétyl-coA grâce à l'action de la pyruvate déshydrogénase (PDH) et alimente le cycle de Krebs (**Figure 8**).

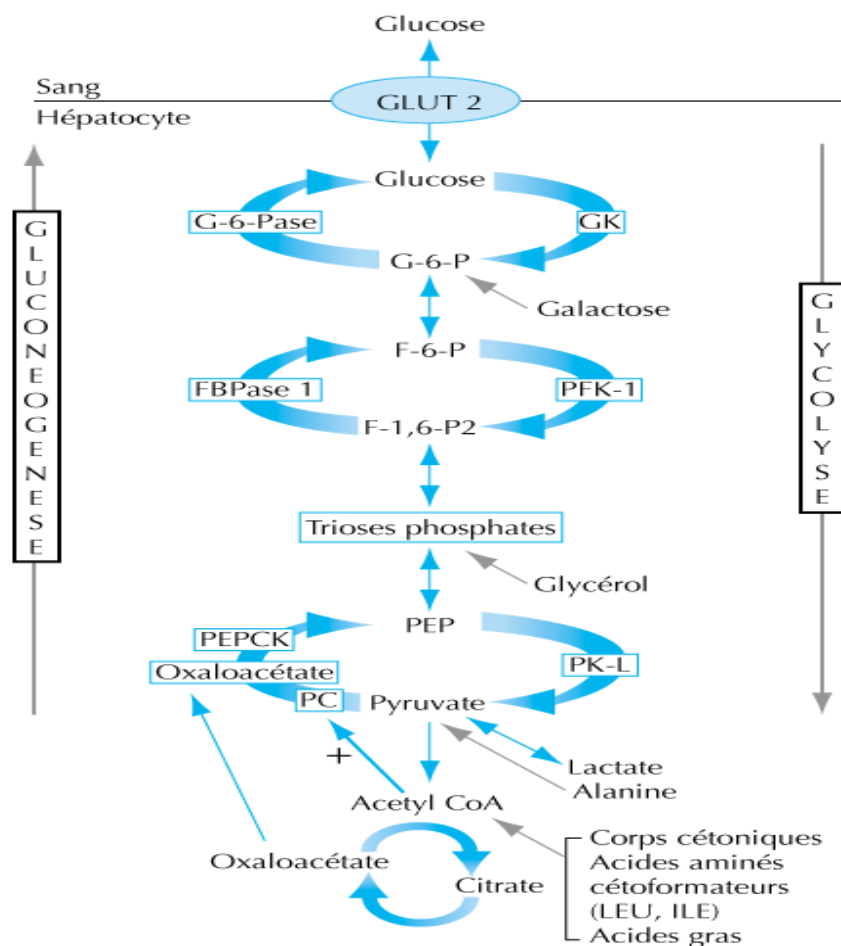


Figure 8: Schéma des principales étapes des deux voies opposées : la néoglucogénèse et la glycolyse (Garrett, 2000).

La néoglucogénèse est activée par trois mécanismes :

- Augmentation de production de la quantité de substrats néoglucogéniques, notamment le glycérol et les acides aminés glucoformateurs.
- Augmentation de la captation des substrats néoglucogéniques par le foie. Dans cette période, le lactate utilisé par le foie contribue, pour environ 50%, à la production de glucose.
- Augmentation de la synthèse et/ou de l'activité des enzymes clés de la néoglucogénèse, et diminution de la synthèse et/ou de l'activité des enzymes clés de la glycolyse. (Basdevant *et al.*, 2001).

III.2.2. La cétogénèse

La cétogénèse est l'un des mécanismes qui permet de maintenir une glycémie constante. Ce phénomène engendre l'augmentation de la concentration plasmatique des corps cétoniques.

Ces derniers peuvent être produits dans le foie à partir de l'acétylCoA (**Figure 9**), qui provient essentiellement de la β -oxydation des AG à chaînes longues dans la mitochondrie hépatique. (**Lansac, 2003**).

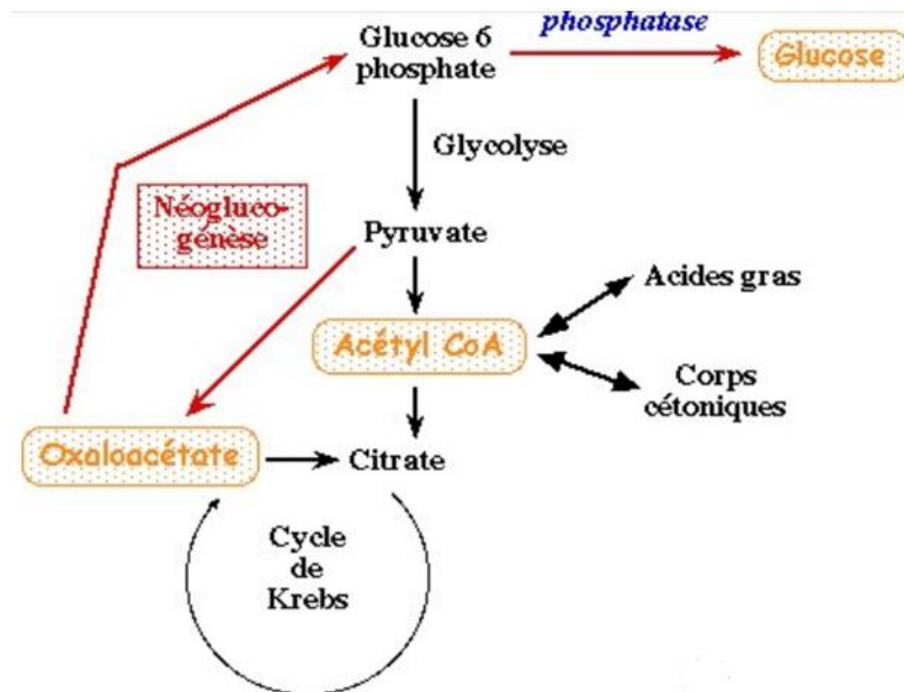


Figure 9 : Production des corps cétoniques à partir de l'Acétyl COA. (**Jaspard, 2008**).

Les corps cétoniques servent de substrats énergétiques de second rang lors des situations de jeûne. Ils complètent ainsi l'apport énergétique dans le muscle squelettique, le myocarde et le cortex rénal, ainsi que dans le cerveau en plus du glucose provenant de la néoglucogénèse. (**Moussard, 2006**).

III.3. Gain de poids au cours de la grossesse

Les modifications métaboliques au cours de la grossesse, avec la constitution de réserves de tissus adipeux, causent un gain de poids maternel, et ce dernier est engendré aussi de la croissance des tissus fœtaux.

Les modifications du métabolisme lipidique sont orientées vers la lipogenèse et le stockage des lipides maternels pendant le début et le milieu de la grossesse. Cette accumulation est soutenue par l'élévation des œstrogènes, de la progestérone et de l'insuline plasmatique, favorisant le dépôt lipidique et inhibant la lipolyse (**Giovangrandi *et al.*, 2008**). Habituellement, le gain de poids gestationnel varie considérablement pendant la grossesse. Il commence lentement au premier trimestre et augmente plus régulièrement au cours du deuxième et troisième trimestre de grossesse (**Durie *et al.*, 2011**). En effet, la majorité du gain de poids a lieu pendant les deuxième et troisième trimestres de la grossesse ; la prise de poids est minime au cours du premier trimestre (**IOM, 2009**) (**Tableau 5**).

Tableau 5 : Répartition du gain pondéral en fonction de l'âge gestationnel.

Accroissement en poids (g)	10èmeSA	20ème SA	30ème SA	40ème SA
Fœtus	15	320	1500	3500
Placenta liquide amniotique	40	400	1050	1250
Utérus et sein.	150	750	1100	1300
Masse sanguine	100	500	1100—1300	1100-1200
Liquide extra cellulaire	100	200-400	400-500	1000-1200
Réserve adipeuse	200-300	800-1600	2000-3500	2000-4000
Total	600-700	3000-4000	7000-9000	12000-12500

Les femmes maigres devraient prendre plus de poids pendant la grossesse afin de couvrir les besoins énergétiques nécessaires à la croissance du fœtus ; tandis que les femmes en surpoids et les obèses devraient présenter un gain de poids moindre, car les réserves dont elles disposent suffiraient aussi bien pour la croissance fœtale que pour le métabolisme maternel (**IOM, 2009**).

Les femmes normo pondérales (IMC 18,5- 24,9 kg/m²) devraient gagner 11,5-16 kg pendant la grossesse. Les femmes en surpoids (IMC 25-29,9 kg/m²) devraient gagner 7-11,5 kg et les femmes obèses (IMC \geq 30 kg/m²) devraient gagner seulement 5-9 kg. Il est également recommandé de gagner entre 0,5 et 2 kg pendant le premier trimestre (**Tableau 6**). Dans le deuxième et le troisième trimestre, les femmes souffrant d'insuffisance pondérale

devraient gagner 0,5 kg par semaine de grossesse, les femmes normales 0,4 kg / semaine, les femmes en surpoids 0,3 kg / semaine et les femmes obèses 0,2 kg / semaine (IOM, 2009).

Tableau 6 : Recommandations de gain de poids durant la grossesse de l'Institut Américain de Médecine (IOM, 2009)

Statut Pondéral avant grossesse	IMC avant grossesse (kg/m ²)	Gain de poids 1er trimestre (kg)	Gain de poids 2ème et 3ème trimestres (kg)	Gain de Poids Total (kg)
Maigreur	≤ 18,5	0,5-2	5,28 à 6,96	12,5 à 18
Normal	18,5-24,9		4,20 à 6,0	11,5 à 16
Surpoids	25-29,9		2,76 à 3,96	7 à 11,5
Obèse	≥ 30		2,04 à 3,24	5 à 9

Les femmes enceintes qui ont un IMC plus élevé que les recommandations de l'IOM, sont plus susceptibles d'être en mauvaise santé et d'avoir une grossesse moins réussie.

Partie expérimentale

I. Matériel et Méthodes

I.1. Objectif et description du protocole

L'objectif de notre étude était d'examiner l'impact du jeûne alimentaire et hydrique (Ramadan) sur certains paramètres, notamment biochimiques et hématologiques chez la femme enceinte. Pour ce faire, d'une part, nous avons mené une étude rétrospective et analytique au niveau du laboratoire de biochimie de la clinique gynéco-obstétrique S'bihi Tassadit (Tizi-Ouzou), et d'autre part nous avons procédé à une collecte de données et renseignements de femmes enceintes au niveau de 5 cabinets gynécologiques privés à Tizi-Ouzou (Dr Hamdad, Dr Bouaziz, Dr Taleb, Dr Tahraoui et Dr Sam), les seuls qui ont accepté de nous accueillir au sein de leurs cabinets. Par ailleurs, nous avons sollicité nos connaissances (Famille et amis) pour nous aider à trouver des femmes enceintes, disponibles pour participer à notre étude (**Figure 10**).

Les analyses biochimiques et hématologiques ont été réalisées au sein du laboratoire de biochimie, cité ci-dessus durant le mois de Ramadan de cette année (Mai, 2019). Les résultats obtenus en cette période sont comparés aux données récoltées à partir de dossiers d'archives de femmes enceintes ayant consulté au niveau de la clinique durant le mois d'avant Ramadan (Avril, 2019), ainsi que ceux récoltés au niveau des gynécologues privés et les 6 femmes enceintes à domicile.

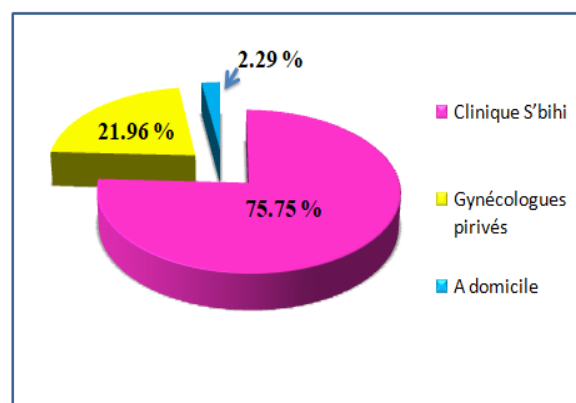


Figure 10 : Distribution de l'échantillon de femmes enceintes selon le lieu de visite.

L'étude rétrospective a porté sur 120 dossiers archivés de S'bihi (témoins), de 65 dossiers de 5 gynécologues privés dont 34 dossiers avant le Ramadan et 31 dossiers pendant le Ramadan et aussi de 6 dossiers de femmes à domicile. (**Figure 11**)

Les femmes sont réparties selon les critères ci-dessous :

- Ville, l'âge, parité, groupe sanguin, FNS, Glycémie (les 120 dossiers) ;
- HDL, LDL(les 65 dossiers) ;-HDL, LDL(les 6 dossiers).

Le schéma général du protocole expérimental est représenté dans la **Figure 11**.

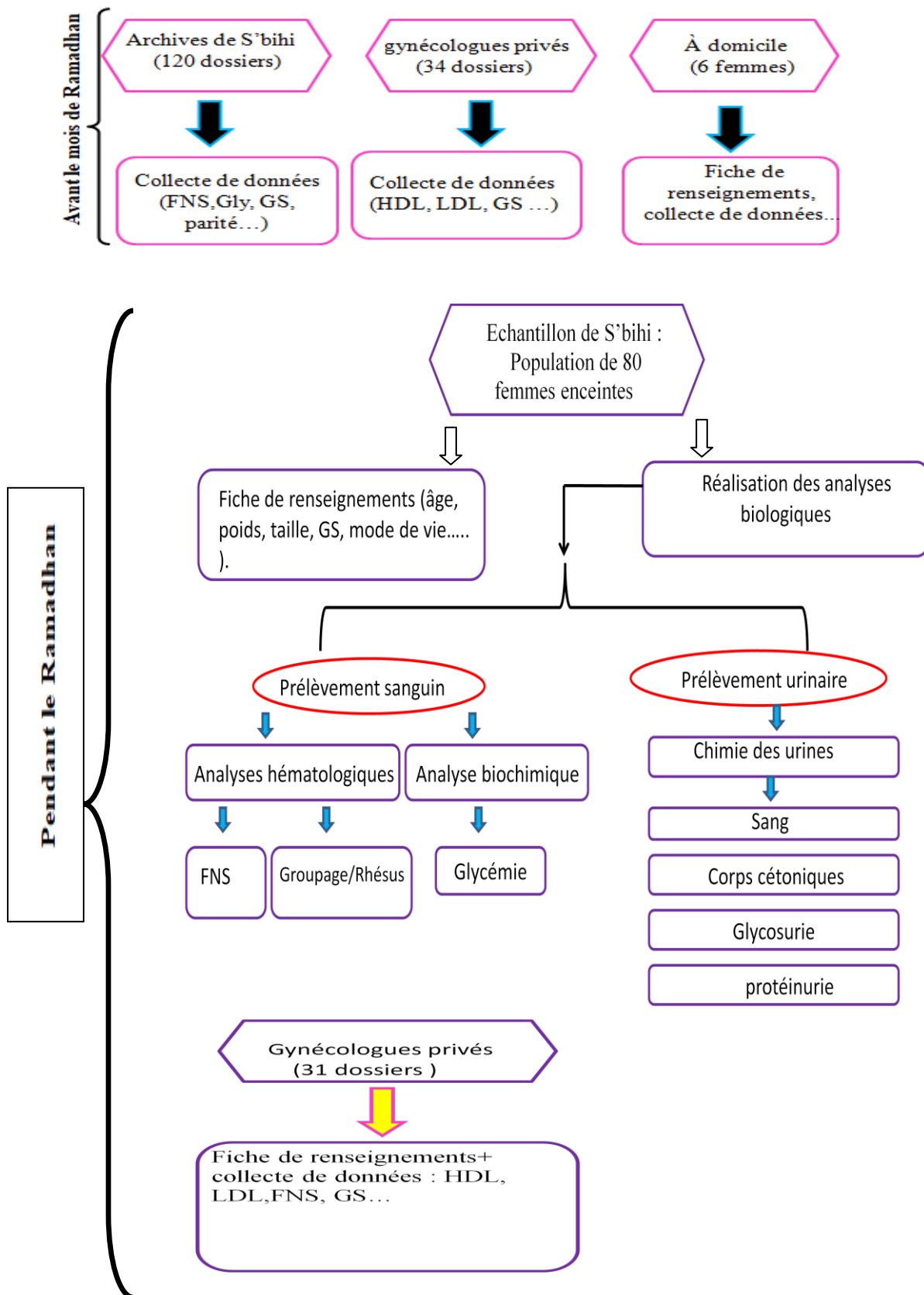


Figure 11 : Schéma général du protocole expérimental

L'étude analytique est basée sur une population de 80 femmes enceintes prises aléatoirement, en période de jeûne et quel que soit l'âge la grossesse, sur lesquelles nous avons exposé une fiche de renseignement (**Annexe 1**), par la suite chacune a été pesée à l'aide d'une balance qu'on a achetée au niveau d'une parapharmacie, afin de calculer l'indice de masse corporelle pour chaque femme enceinte de notre population.

I.2. Analyses biologiques

Afin de donner un aperçu sur quelques modifications biologiques pendant la grossesse et en période de jeûne de Ramadan, nous avons effectué :

- Un dosage de la glycémie à l'aide d'un spectrophotomètre automatique (lecteur de glycémie) (**Figure 12**) ;
- Une numération sanguine réalisée par le Coulter (**Figure 13**), Dans notre étude on a pris en considération les globules rouges, les globules blancs, l'hémoglobine, l'hématocrite, et les plaquettes ;
- Une chimie des urines réalisée à l'aide de bandelettes urinaires qu'on a achetée au niveau d'une pharmacie.



Figure 12 : lecteur de glycémie **Figure 13** : Coulter (Abscus),

I.2.1. Prélèvement sanguin

Dans la population de 80 femmes enceintes sollicitées au niveau du service des urgences, pour chacune nous avons utilisé comme matériel de prélèvement un garrot, coton, alcool pour désinfecter, seringue et trois tubes avec les anticoagulants Éthylènediaminetétraacétique, ou acide éthylènediaminetétraacétique (EDTA) (pour la détermination du groupage par la méthode globulaire et la FNS), héparine (pour la glycémie) et citrate (pour la détermination du groupage par la méthode sérique).

Le prélèvement se fait à partir du pli de coude entre 11h et 15h de l'après-midi ; cet intervalle de temps a été choisi en raison d'avoir l'impact du jeûne sur les paramètres étudiés, Tous les sujets étaient en période de Ramadan et le prélèvement se faisait sur les patientes assise (**Figure 14**)



Figure 14 : Prélèvement sanguin.

Les 10 ml de sang veineux prélevés étaient mis séparément dans les trois tubes. En suite les tubes ont été directement pris au laboratoire de la clinique.

Les tubes héparinés ont été centrifugés à 4500 t/min (**Figure 15**) afin de séparer le sérum et le culot. Le sérum obtenu après centrifugation a été utilisé pour le dosage de la glycémie à l'aide du spectrophotomètre automatique (lecteur de glycémie).

Les tubes EDTA et citraté (après centrifugation à 4500t/min) ont été utilisés pour la numération sanguine et pour la détermination de groupage sanguin.



Figure 15 : centrifugeuse (Roto Fix 32A) de 4500 t/min de vitesse

I.2.1.1. Techniques de double détermination du groupage.

I.2.1.1.1. La technique sur macro-plaque

Sur une macro-plaque de groupage, on met à l'aide d'une pipette quatre gouttes de sang du tube EDTA et sur chacune on met une goutte d'antisérum (Anti-A, Anti-B, Anti-AB, et Anti-D) respectivement, par la suite à l'aide d'embouts propres on remue chacune des 4 flaques et en faisant agiter la macro-plaque par des mouvements circulatoires on arrive à observer au bout de quelques secondes à une minute l'apparition d'agglutination ou son absence, ce qui nous permettra de définir le groupe sanguin ainsi que le Rhésus (**Figure 16**).

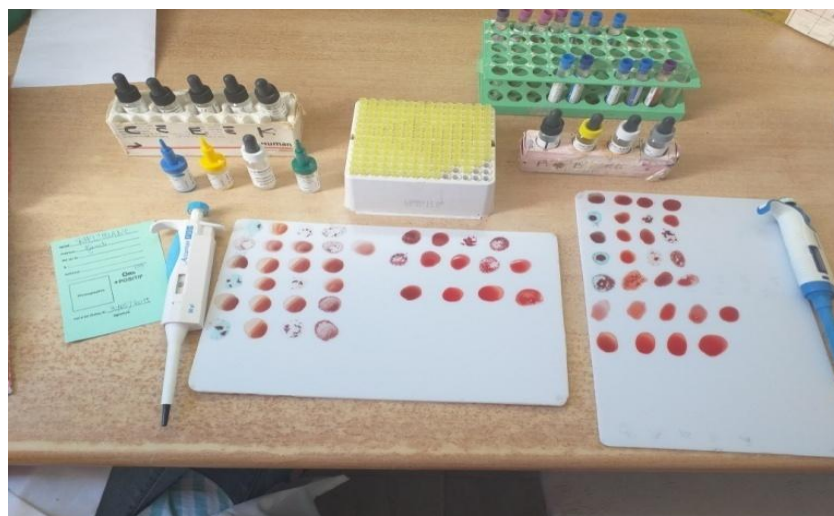


Figure 16 : la technique sur macroplaque.

I.2.1.1.2. La technique sur micro-plaque (technique sérique et globulaire).

Afin de vérifier les résultats obtenus par la technique macroplaque, on effectue une deuxième détermination sur microplaque par deux méthodes sérique et globulaire.

La microplaque est divisée horizontalement en deux parties ; dans la première on effectue la méthode sérique (BAO) et dans la seconde la méthode globulaire. Elle est divisée aussi en colonnes et chaque colonne est utilisée pour une seule personne, pour ce faire ; on procède comme suit :

A. Préparation de la microplaque pour la méthode sérique : dans la première case de la première colonne on met des hématies B (obtenues après centrifugation et dilution du culot d'un sang B), dans la deuxième case on met les hématies A et dans celle qui suit les hématies O.

B. Préparation de la microplaque pour la méthode globulaire : dans la première colonne toujours, on laisse une case vide après la partie sérique ; on met pour les 4 cases qui suivent des sérums anti A, puis anti B, anti AB et anti D respectivement, par la suite on met de l'eau physiologique pour la dixième et douzième case et la onzième restera vide.

Ces préparations sont identiques pour chaque colonne de la microplaque à utiliser.

Une fois tout est préparé on prend à l'aide d'une micropipette le sérum d'une personne à groupage inconnu du tube hépariné, centrifugé et on le verse dans les cases BAO.

Et on prend 200 µl du culot pour le diluer dans la dernière case par la suite le verser dans les 4 cases des antis sérum. Enfin on met le couvercle pour la microplaque et on la met sur un agitateur (**Figure 17**).

La détermination du groupe sanguin sera identifiée à l'œil nu selon la présence ou absence d'une agglutination ou d'agrégats dans chacune des cases de la microplaque.



Figure 17 : microplaque sur agitateur

I.2.1.2. Formule numérotation sanguine (FNS)

Le Coulter utilisé pour le comptage in vitro des cellules sanguines (**Figure 18**). Ce procédé permet la transformation du volume des particules en signal électrique.

La technique

- Agitation à l'aide d'un agitateur mélangeur de sang du tube EDTA; 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.



Figure 18 : Coulter (Abscus)

I. 2.2. Prélèvement urinaire

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

I.2.2.1 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 un changement 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. Les bandelettes qu'on a utilisées sont d'une marque française appelée : Medi-Test, (**Figure 19**) on les a achetées dans une parapharmacie, car celles de la polyclinique sont limitées au cas d'urgences.



Figure 19 : Chimie des urines.

II. Résultats et discussion

II. Résultats et discussion

II.1. Etude de certains paramètres biologiques chez la femme enceinte

II.1.1. Caractéristiques des femmes enceintes de notre échantillon d'étude

L'enquête a concerné un échantillon de 80 femmes enceintes réparties selon leur âge, l'âge de la grossesse et le type de parité.

II.1.1.1. Répartition des femmes enceintes selon leur âge

L'effectif le plus important de femmes enceintes de notre échantillon a été enregistré dans la catégorie 18-35 ans, (**tableau 7**) avec une représentativité de 73.75%, suivi de loin par la catégorie d'âge >35 ans, correspondant à 26.25% de l'effectif total (**Figure 20**).

Tableau7 : Répartition des femmes enceintes selon l'âge.

Catégories d'âge	Nombres de patientes
<18 ans	0
18-35 ans	59
>35 ans	21
Total	80

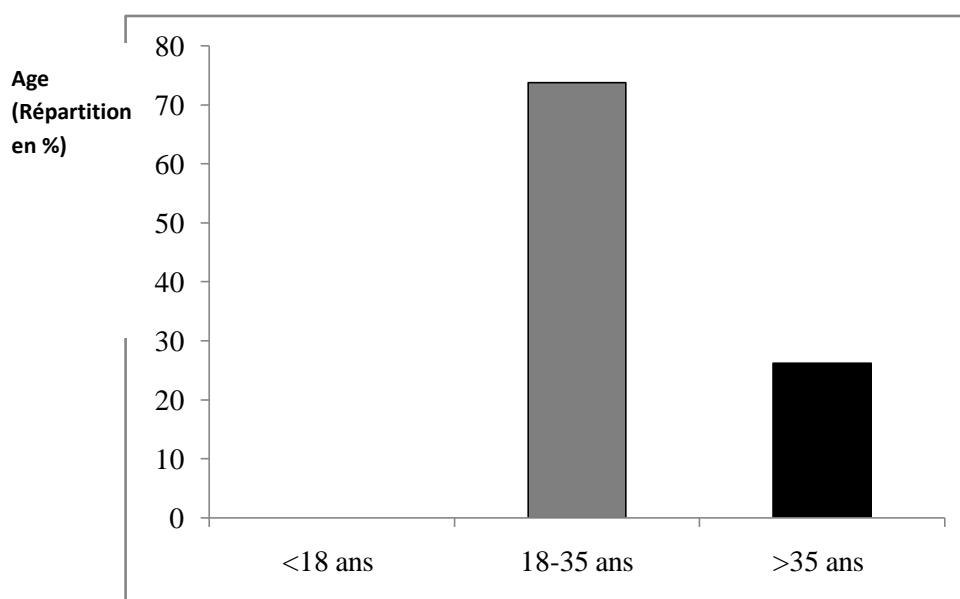


Figure 20: Représentation graphique de la répartition des femmes selon l'âge.

II.1.1.2. Répartition des femmes enceintes selon l'âge de la grossesse

L'enquête a concerné un échantillon de 80 femmes enceintes réparties selon l'âge de la grossesse; à savoir, trois mois, six mois et neuf mois. Les résultats obtenus sont représentés dans le **tableau 8 et la figure 21** ci-dessous.

Tableau 8 : Répartition des femmes enceintes selon l'âge de la grossesse.

Age de la grossesse	Nombres de patientes
1 ^{er} trimestre	5
2 ^{ème} trimestre	30
3 ^{ème} trimestre	45
Total	80

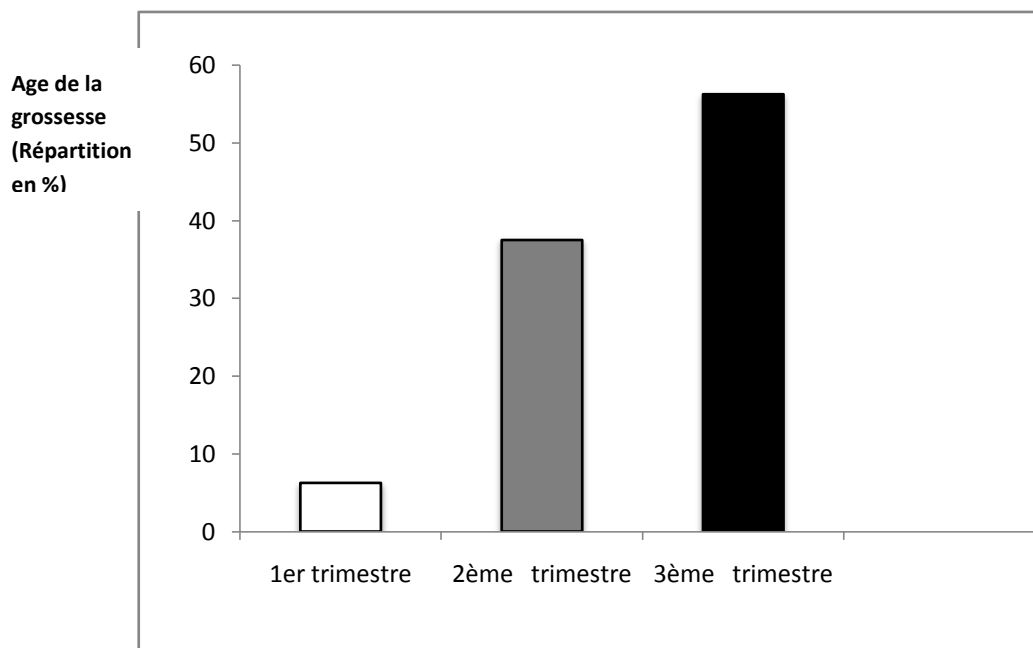


Figure 21 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon l'âge de la grossesse

La représentation graphique en histogrammes, selon l'âge de la grossesse révèle la prédominance du nombre de femmes en 3^{ème} trimestre de grossesse, avec 56.25% (n=45), devant celles du 2^{ème} trimestre, avec 37.5% (n=30) et du 1^{er} trimestre, avec 6.25% (n=5) (**Figure 21**).

II.1.1.3. Répartition des femmes enceintes selon le type de parité

Les 80 femmes enceintes de notre étude ont été réparties selon le type de parité en trois groupes ; les primipares, les bipares et les multipares (**Tableau 9**) et (**Figure 22**).

Tableau 9: répartition des femmes enceintes selon la parité.

la parité	Nombres de patientes
Primipare	27
Bipare	25
multipare	28
Totale	80

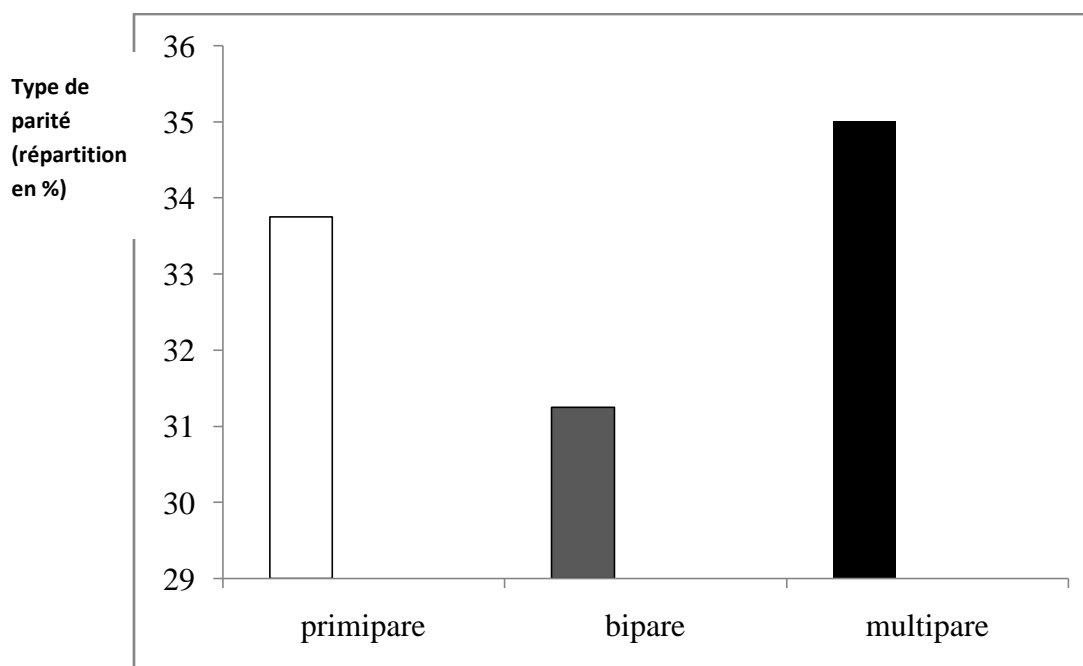


Figure 22: Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon la parité.

Nous avons noté que parmi les 80 femmes enceintes de notre échantillon d'étude; 33.75% sont primipares, 31.25% sont bipares et 35% sont multipares. Les femmes du dernier groupe peuvent avoir plusieurs complications et troubles métaboliques.

En théorie, une femme est fertile de la puberté à la ménopause, c'est-à-dire tant qu'il y a un cycle menstruel qui chaque mois, aboutit à l'ovulation d'un follicule. Mais en réalité

les capacités fertiles diminuent des années avant que la ménopause ne s'installe. Ainsi, il est estimé que la période de procréation prend fin 10 ans avant la ménopause (**Velde et Pearson, 2002**).

Plus de 2/3 des femmes enceintes de notre échantillon ont un âge compris entre 18 et 35 ans, ce qui n'est pas inattendu puisque les chances de conception diminuent sensiblement après 38 ans. Selon le modèle de simulation informatique mis au point par l'épidémiologiste français **Leridon. (2004)**, une femme cherchant à avoir un enfant voit son risque à ne pas y parvenir passer de 8 % vers 30 ans, à 15 % vers 35 ans et enfin à 36% vers 40 ans.

Différentes réalités physiologiques sont à l'origine de cette baisse progressive des chances de conception, en l'occurrence le vieillissement ovarien. En effet, en terme de quantité d'une part: la perte d'ovocytes par apoptose (mort cellulaire programmée) est un processus continu qui débute dès in-utéro et se poursuit jusqu'à la ménopause. D'autre part, en terme, de qualité : les études portant sur les ovocytes utilisées en FIV ont montré que le taux d'aneuploïdie (cellule ne possédant pas le nombre normal de chromosomes) des ovocytes augmentait avec l'âge, d'environ 10 % vers 35 ans, passant à 30% vers 40 ans, 40 % vers 43 ans et 100 % chez les femmes de plus de 45 ans (**Pellestir, 2003**). Les anomalies du caryotype fœtal augmentent aussi avec l'âge maternel, pour atteindre 2 à 3% à 40 ans et la trisomie 21 représente la moitié des dyscaryoses. Il en est de même pour les malformations congénitales qui augmentent elles aussi avec l'âge maternel passant de 3.5% vers 20 ans à 5% au-delà de 40 ans (**Cleary-Goldman et al., 2005**).

De plus, avec l'âge maternel, le taux d'avortements spontanés augmente (**Ozenbaum, 2003**). Ainsi, selon l'Institut National d'Etudes Démographiques (INED) de France, le risque d'avortements passe d'environ 12 % vers 25 ans, à 20 % vers 37 ans, à 30 % vers 43 ans et monte très rapidement au-delà de cet âge.

Par ailleurs, même si l'endomètre ne vieillit pas à proprement parler, la fréquence des pathologies utérines (fibrome, adénomyose, troubles de la vascularisation) augmentent avec l'âge, pouvant entraver la bonne nidation de l'œuf et être à l'origine de fausse-couche.

En cas de grossesse tardive, en dehors d'hypertension artérielle préexistante, l'hypertension gravidique, la pré-éclampsie ou d'excès pondéral aggravent l'état général de la femme enceinte et l'aboutissement de la grossesse. Le diabète gestationnel est constamment

multiplier par 2 ou 3 chez les plus âgées, le mode d'accouchement est marqué par un taux très important de césarienne comparé aux plus jeune (Gilbert *et al.*, 1999).

Au final, la période de fertilité maximale d'une femme est de 15 à 20 années et se situe à un âge moyen compris entre 18 et 35 ans.

La prédominance des femmes qui consultent au troisième trimestre concordent avec le rapport élevé de femmes bipares et multipares comparativement aux primipares.

II.1.2. Répartition des femmes enceintes selon les caractéristiques anthropologiques

II.1.2.1. Poids corporel

Nous avons réparti les 80 femmes enceintes en fonction de tranches de poids avec un intervalle de 20 kilos à partir de 50 kg auxquelles s'ajoutent des extrêmes : poids inférieur à 50 kg et supérieur à 70 kg. Les résultats sont donnés dans le **tableau 10** et la **figure 23**.

Tableau 10 : Répartition des femmes enceintes selon le poids.

Le poids	Nombres de patientes
<50 kg	2
50-70 kg	17
>70 kg	61
Total	80

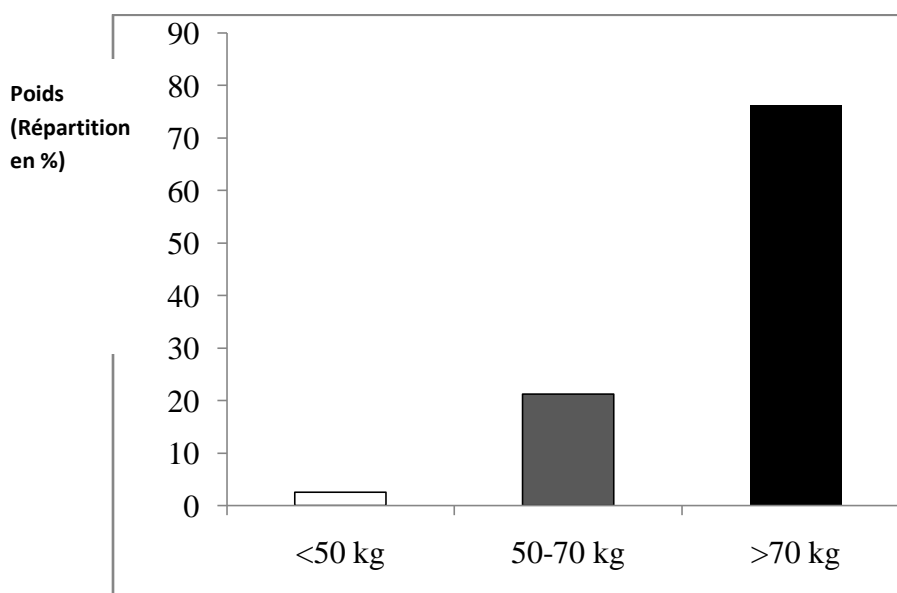


Figure 23 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon le poids

Sur l'ensemble des femmes examinées, 21.25% (n=17) ont un poids corporel compris entre 50 et 70 kg, considéré comme poids relativement idéal. Par contre, 78.75% (n= 63) sont exposés à de nombreux risques et parmi elles 2.5% (n= 2) ont un poids inférieur à 50kg et 76.25% (n=61) ont un poids supérieur à 70 kg.

II.1.2.2. IMC en fonction de l'âge

Nous avons réparti les 80 femmes enceintes selon deux tranches d'âge (30-35 et >35 ans), et en fonction des intervalles d'indice de masse corporelle, [22-24,9] : l'état pondérale normal, [25-29,9] : surpoids et >29,9 : obèse. Les résultats sont résumés dans le **tableau 11** et représentés dans la **figure 24**.

Tableau 11: Répartition des femmes enceintes selon l'IMC et en fonction de l'âge

Age \ IMC	30-35 ans	>35 ans
[22-24,9]	10%	5%
[25-29,9]	20%	12.5%
>29,9	15%	37.5%

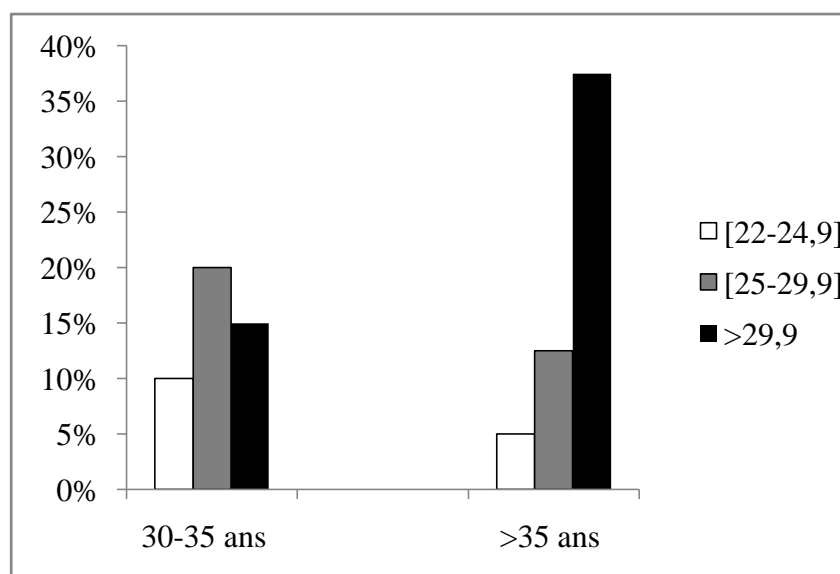


Figure 24: Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon l'IMC et en fonction de l'âge

L'effectif le plus élevé a été enregistré chez les femmes enceintes en poids excessive (obèses), plus de 35 ans, avec 30 cas soit 37.5%, suivi de près des 16 femmes en surpoids correspondant à 20% qui sont dans la tranche d'âge [30-35 ans], contre 4 cas, soit 5% seulement chez les plus de 35ans. Quant aux femmes en l'état pondérale normal (IMC= [25-29,9]) et qui ont un âge entre 30 et 35 ans, elles sont 8 et occupe 10% de la totalité des 80 femmes enceintes de l'échantillon.

La grossesse de la femme obèse doit être considérée comme « à risque », car elle est sujet au diabète, l'hypertension artérielle, la naissance par césarienne, et les enfants sont plus susceptibles de présenter des risques de malformation fœtale (Roudaut, 2005).

En 2013. Männisto et ses collaborateurs en s'intéressant aux complications survenant lors d'une grossesse chez deux groupes de femmes enceintes : saines et hypothyroïdiennes, ont souligné que le surpoids peut augmenter significativement l'incidence des complications obstétricales et notamment le diabète gestationnel.

Ces résultats laissent suggérer que dans la région de Tizi-Ouzou, la prévalence de l'obésité est élevée chez les femmes enceintes d'âge avancé et sont en accord avec l'étude de Scotland et al. (2005) qui définit l'âge de la mère comme un facteur qui augmenterait le gain de poids pendant la grossesse. Par contre, dans une étude menée sur 1950 femmes enceintes en Australie, le poids excessif a été observé surtout chez les femmes les plus jeunes, comparativement à celles âgées de 35 ans et plus (Restall et al., 2014). L'étude de Deruelle et al. (2004), qui compare deux groupes, l'un à prise de poids supérieur aux recommandations de l'IOM, et l'autre à prise de poids normale, indique que les femmes qui ont pris plus de poids sont plus jeunes. Il semblerait donc, que les femmes de moins de 25 ans et de plus de 35 ans soient plus exposées à une prise de poids excessive pendant la grossesse.

II.1.3. Répartition des femmes enceintes selon les paramètres hématologiques

II.1.3.1. Groupe sanguin

Dans notre population 82.5% (n=66) des femmes ont un Rhésus positif, tandis que 17.5% (n=14) des femmes ont un Rhésus négatif, celle-ci peuvent avoir un risque d'incompatibilité sanguine. (Figure 25 et tableau 12).

Tableau 12 : répartition des femmes enceintes selon le groupe sanguin (Rhésus).

Rhésus	Nombres de patientes
Rhésus+	66
Rhésus-	14
Total	80

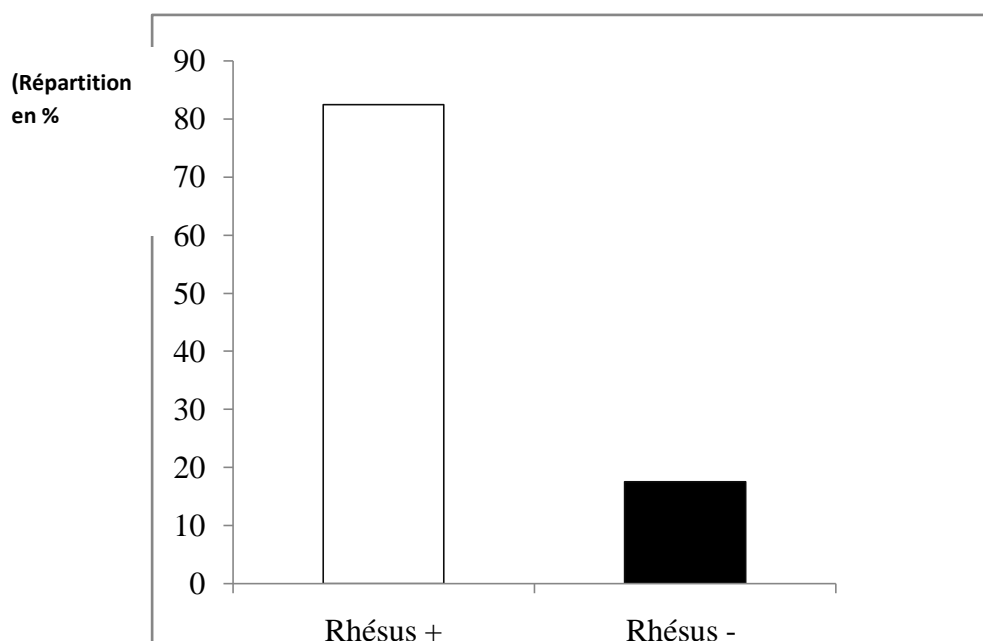


Figure 25: Représentation graphique des femmes enceintes selon le groupe sanguin

II.1.3.2. Formule de numération sanguine : FNS

II.1.3.2.1. Taux d'hémoglobine

Les femmes enceintes de notre échantillon ont été répartie en fonction du taux d'hémoglobine selon les normes recommandées par l'OMS, (2003) (tableau 13) et (figure 26).

Tableau 13: Répartition de l'ensemble de la population en fonction de taux d'hémoglobine selon les normes recommandées par l'OMS, (2003) et selon les trimestres.

Age de grossesse en trimestre	Hgb>10.5 pas d'anémie		8g/dl<Hgb<10.5g/dl Anémie modérée		Hgb<8g/dl Anémie sévère	
	Nombre	%	N	%	N	%
T1	5	6.25	0	0	0	0
T2	22	27.5	8	10	0	0
T3	43	53.75	2	2.5	0	0

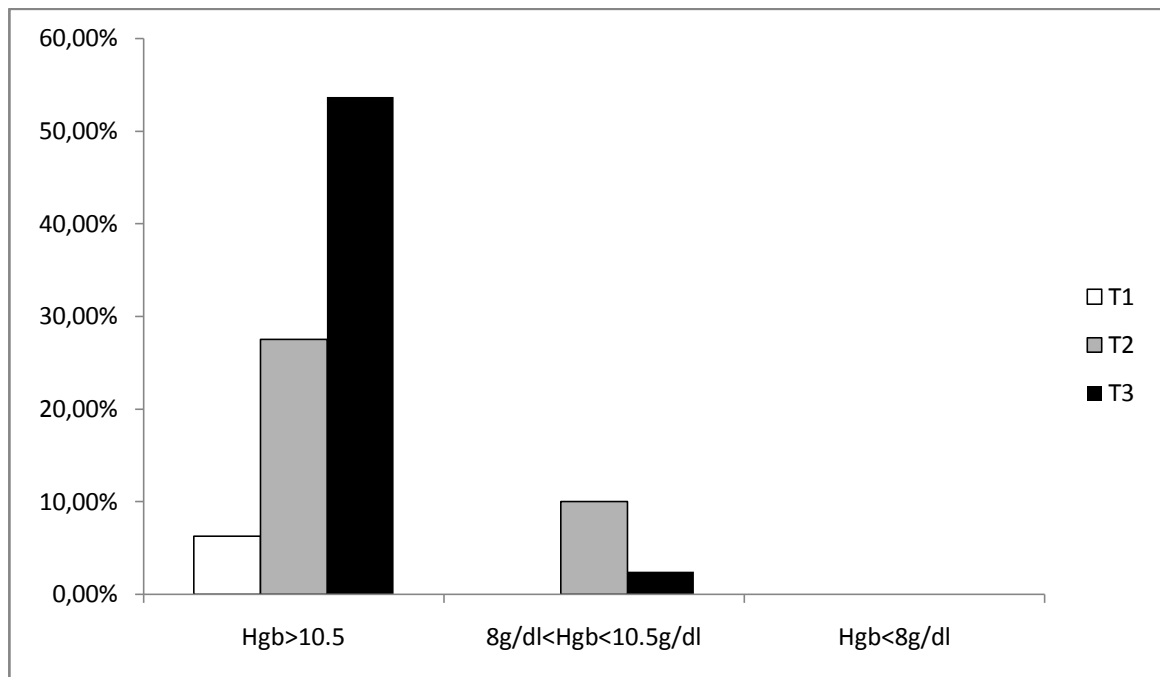


Figure 26: Répartition de l'ensemble de la population en fonction de taux d'hémoglobine selon les normes recommandées par l'OMS, (2003) et selon les trimestres.

Les résultats obtenus révèlent que 12.5% des femmes de notre population ont une anémie modérée et que personnes d'entre elles ne présente une anémie sévères (taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dl).

Le taux moyen d'hémoglobine des femmes enceintes de notre population est de l'ordre de 12.60 g/dl avec un maximum de 15.3g/dl et un minimum de 8 g/dl. Selon l'OMS qui fixe le seuil à 10.5 g/dl on constate d'après les résultats ci-dessus que 12.5% des femmes présentent des valeurs inférieures à 10.5 g/dl. Ces femmes courent le risque de la prématurité : de 10.5 à 9 g/dl, la délivrance prématurée augmente respectivement de 66% et de 100%.

II.1.3.2.2. Globules rouges

Le taux moyen des globules rouges (GR) des femmes enceintes de notre échantillon est en moyenne de $4.79.10^6/mm^3$, il varie entre 2.78 et $8.02.10^6/mm^3$. Nous remarquons d'après le **tableau 14** ci-dessous que la proportion des femmes qui ont un nombre inférieur à la normale des GR est faible. En effet, 73.75% de la population totale de notre étude présentent une anémie dite modérée avec (1 personne au premier trimestre de la grossesse, 22

au 2^{ème} trimestre et 36 au 3^{ème} trimestre). 2 femmes enceinte présentait une anémie grave, soit (2.5%) des femmes de 3^{ème} trimestre. Il ressort donc que la plupart des femmes enceintes de notre échantillon ont un taux de globule rouge qui se situe dans la norme. (**Tableau 14, Figure27**).

Tableau 14 : Répartition des femmes selon le nombre des globules rouges selon les normes recommandées par l’OMS, (2003).

Age de la grossesse par trimestre			GR<3.8.10 ⁶ /mm ³ Anémie grave		3.8.10 ⁶ /mm ³ <GR<5.8.10 ⁶ Anémie modérée		GR>5.8.10 ⁶ /mm ³ pas d’anémie	
	N	%	N	%	N	%	N	%
T1	5	6.25	0	0	1	1.25	4	5
T2	30	37.5	0	0	22	27.5	8	10
T3	45	56.25	2	2.5	36	45	7	8.75

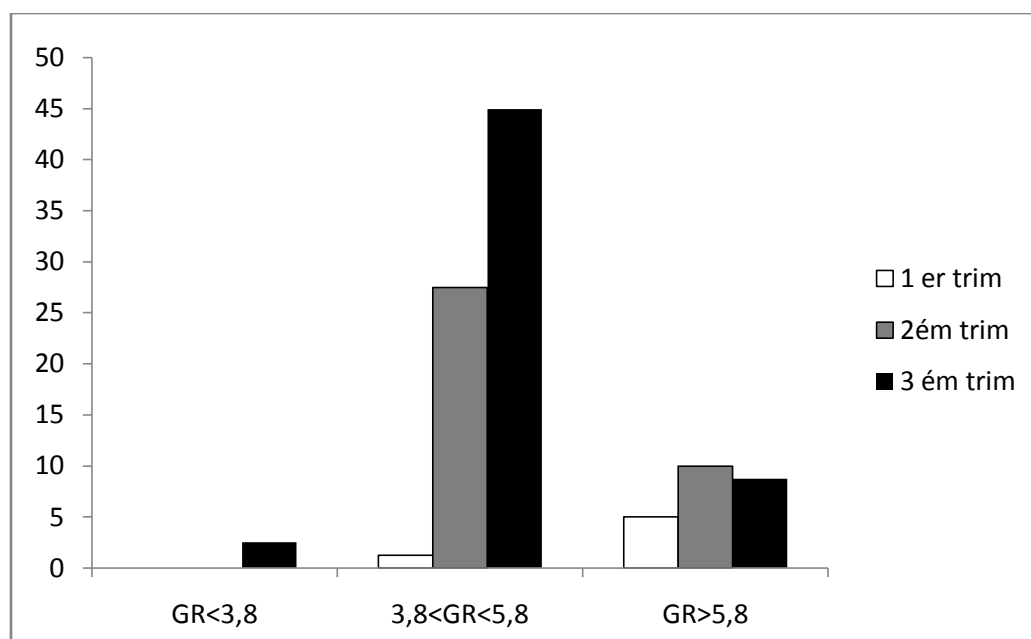


Figure 27 : Représentation graphique de la répartition des femmes selon le nombre des globules rouges selon les normes recommandées par l’OMS, (2003).

II.1.3.2.3. Hématocrite

La répartition des femmes enceintes en fonction de l'hématocrite est représentée dans le **tableau 15** et la **figure 28** ci-dessous.

Tableau 15: Répartition de l'ensemble de la population en fonction de l'hématocrite selon les normes de l'OMS, (2003).

Age de la grossesse par trimestre	Pas d'anémie Ht>33		Anémie modérée 21<Ht<33		Anémie grave Ht<21	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
T1	5	6.25	0	0	0	0
T2	26	32.5	4	5	0	0
T3	43	53.75	2	2.5	0	0

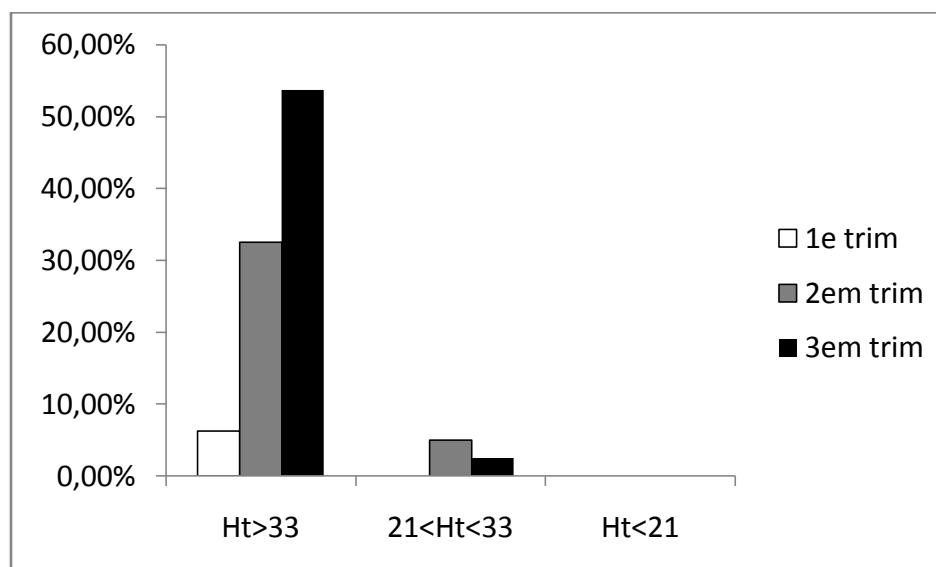


Figure 28 : Représentation graphique de la répartition de l'ensemble de la population en fonction de l'hématocrite selon les normes de l'OMS, (2003).

Dans notre échantillon, les taux d'hématocrite de la plupart des femmes enceintes sont conformes aux normes de l'OMS.

D'après les résultats de ce tableau, on constate des taux élevés d'anémie modérée majoritaire dans le 2ème trimestre de grossesse, soit 5 % du nombre total de femmes

enceintes. Cette anémie peut s'expliquer par l'épuisement de la femme au cours des 2 derniers trimestres.

II.1.3.2.4. Globules blancs

La répartition des femmes selon le nombre de globules blancs est résumée dans la **figure 29** et le **tableau 16**.

Tableau 16: La répartition des femmes selon le nombre de globules blancs.

Globules blancs	Nombre
<4000/mm ³	26
4000-10000/mm ³	46
>10000/mm ³	8
Total	80

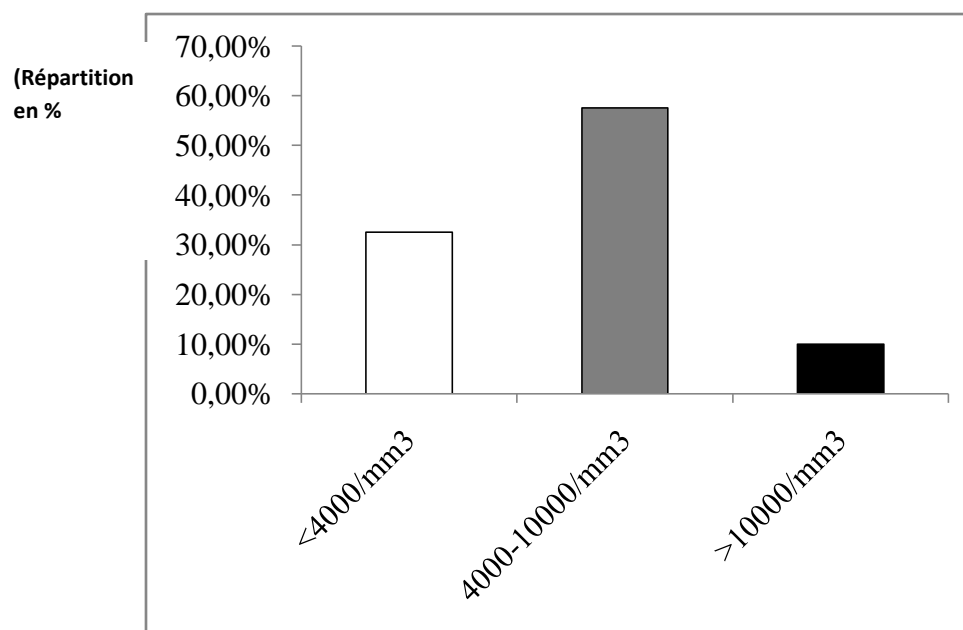


Figure 29 : Représentation graphique des femmes selon le nombre des globules blancs.

Les résultats obtenus montrent que 57,5% (n=46) des femmes de notre échantillon présentent un nombre de globules blancs normal. Par ailleurs, le taux de 10% (n=8) est enregistré pour le nombre de globules blancs supérieur à 10000/mm³. Cependant, nous considérons que cette situation est physiologique pour les femmes enceintes au troisième

trimestre de la grossesse, sachant que cette période est caractérisée par une hyperleucocytose qui peut atteindre 15000/mm³, pour les deux autres âges de la grossesse et surtout pour le troisième âge, il est recommandé de rechercher la cause pathologique, qui peut être une inflammation ou rarement une « leucémie ».

Le nombre de femmes enceintes ayant un nombre de globules blancs inférieur à 4000/mm³ est de 32.5% (n=26) du nombre total de l'échantillon. Dans ces cas, les cliniciens recherchent soit une infection virale, parasitaire, ou une insuffisance médullaire.

II.1.3.2.5. Plaquettes sanguines

La répartition des femmes selon le nombre de plaquettes est représentée dans la **figure 30** et **tableau 17**, ci-dessous :

Tableau 17 : Répartition des femmes enceintes selon le nombre de plaquettes

Plaquette	Nombre
<150/mm ³	19
150-400/mm ³	56
>400/mm ³	5
Totale	80

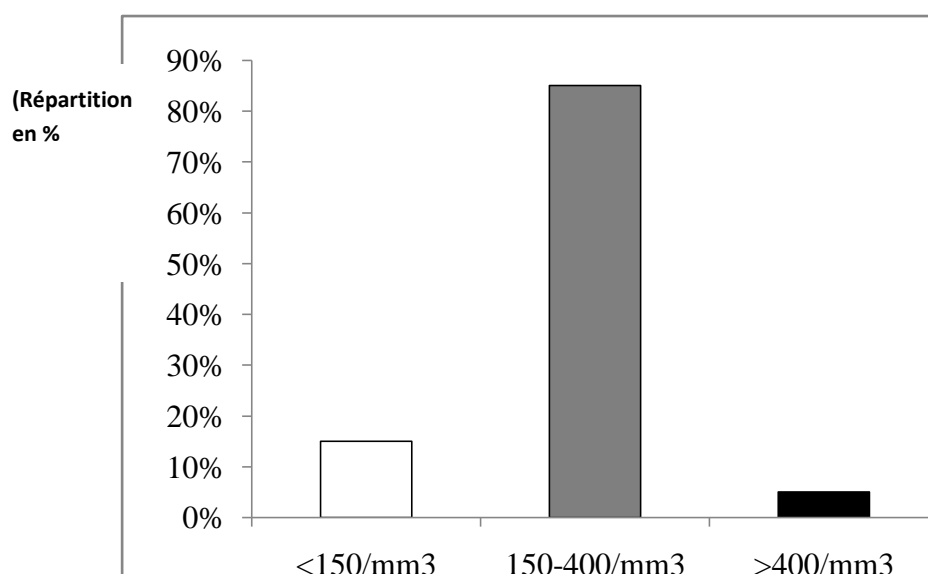


Figure 30 : Représentation graphique des femmes selon le nombre des plaquettes

Des histogrammes obtenus, nous retenons que 70% (n=56) des femmes ont un nombre normal de plaquettes sanguines qui doit rester stable pendant toute la grossesse, par contre 23.75% (n=19) femmes ont une baisse de plaquettes, cette baisse est fréquente chez les femmes souffrant notamment de toxémie gravidique (pré-éclampsie) et (6.25%) 5 femmes ont un nombre élevé c'est-à-dire supérieur à 400/mm³, cette augmentation favorise le risque de caillots (thrombose).

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 apparait lors d'une deuxième grossesse ou 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.

La présence de ce pourcentage d'anémie dit modérée 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

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 6ème semaine et jusqu'à la fin du second trimestre 50% par rapport à la normal, 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 la 30ème semaine).

II.1.3. Répartition des femmes enceintes selon les paramètres urinaires

La chimie des urines des 80 patientes est représentée dans le **tableau 18** et la **figure 31** ci-dessous.

Tableau 18 : Répartition des femmes selon la chimie des urines

La chimie des urines	Nombre
Glu+	0
Glu-	80
Acét+	6
Acét-	74
Sang+	0
Sang-	80
Albu+	4
Albu-	76

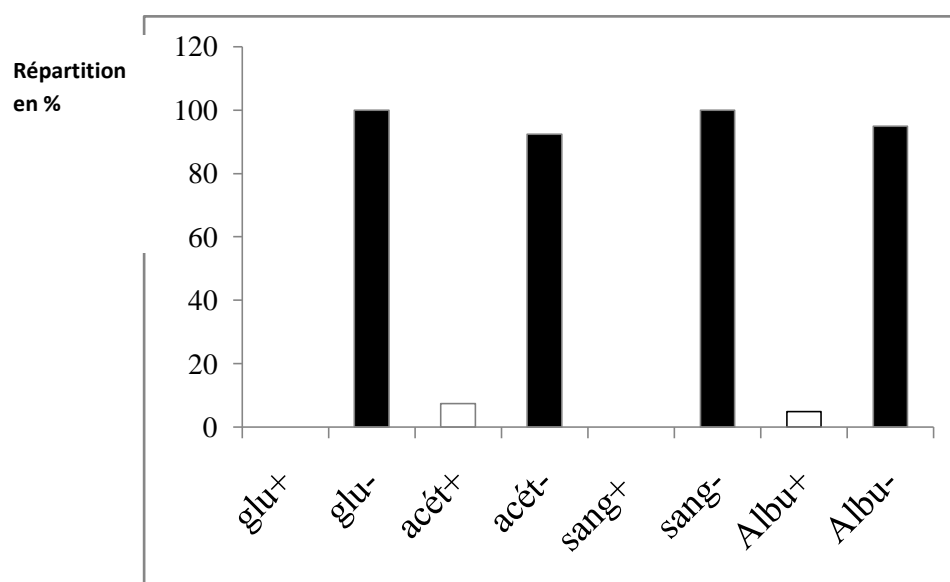


Figure 31 : Représentation graphique de la répartition des femmes selon la chimie des urines

D'après les résultats obtenus et représentés en histogramme, la chimie des urines est normale chez 90% des femmes enceintes de notre échantillon à l'exception de 4 femmes qui présentent une albuminurie et 6 femmes avec acétonurie.

La présence d'albumine dans les urines, permet de rechercher des signes d'hypertension, des signes d'infection, ou d'anomalies de la fonction rénale.

Quant à l'acétonurie, elle 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, 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.

Par ailleurs, nous n'avons décelé la glycosurie et l'hématurie dans aucun cas. Pour rappel, la glycosurie signifie la présence de glucose dans les urines. Son apparition est liée à un taux de sucre élevé dans le sang (glycémie). Quant à la présence de sang dans les urines, elle confirme la présence d'une infection urinaire.

II.1.4. Répartition des femmes enceintes en fonction des compléments alimentaires

Parmi les 80 femmes enceintes de notre échantillon, seules 27 prenaient des compléments alimentaires. Ces dernières sont réparties en trois groupes selon la nature du complément consommé ; Acide folique, Fer ou Calcium. Les résultats sont regroupés dans le **tableau 19** et la **figure 32**.

Tableau 19 : Répartition des patientes selon le type de complément alimentaire.

Les compléments alimentaires	% des femmes enceintes	Nombres de femmes enceintes
Acide folique (Vit B9)	20	16
fer	10	8
Calcium	3.75	3

L'effectif le plus élevé a été enregistré pour la prise de l'acide folique ; les femmes qui prennent cet additif pendant la grossesse représentant 20%, soit 16 femmes de l'effectif total, juste après vient le fer, avec 10%, correspondant à 8 femmes, et le calcium vient en dernier, avec 3.75% correspondant à 3 femmes qui prenaient du calcium comme complément.

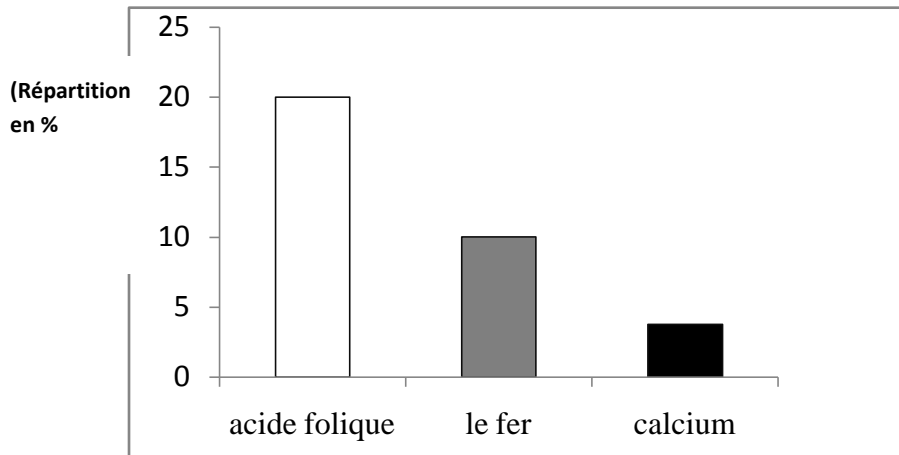


Figure 32 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon le type du complément alimentaire consommé.

II.1.5. Répartition des femmes enceintes selon les pathologies associées

Les 80 femmes enceintes de notre échantillon sont réparties selon leurs atteintes de trois pathologies: HTA, les désordres thyroïdiens et l'insuffisance rénale. Les résultats sont résumés dans le **tableau 20** et représentés dans la **figure 33**.

Tableau 20 : Répartition de l'échantillon de 80 femmes selon les maladies : HTA, le désordre thyroïdien et l'insuffisance rénale.

Maladie associée	%	Nombre de femmes
HTA	10	8
Désordre thyroïdien	8,75	7
Insuffisance rénale	3,75	3

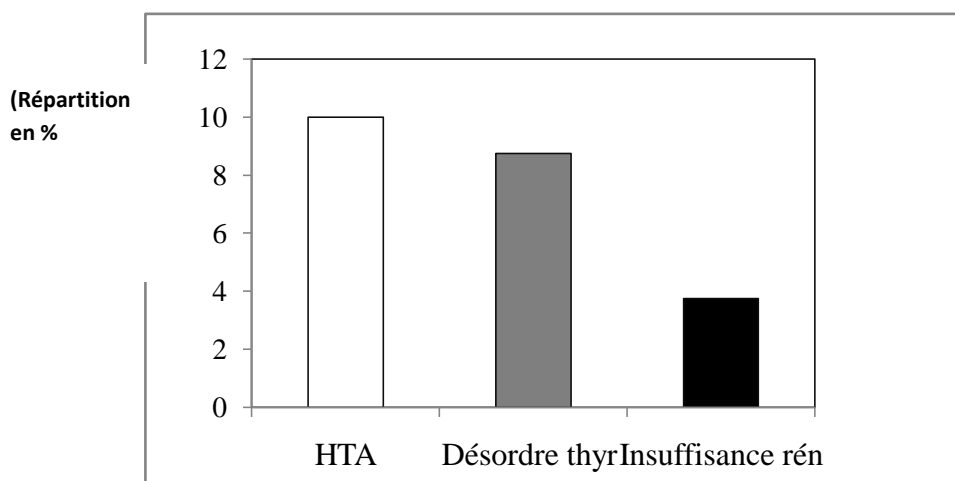


Figure 33: Représentation graphique de l'échantillon de 80 femmes selon les maladies : HTA, le désordre thyroïdien et l'insuffisance rénale.

Nous remarquons que la répartition des 80 femmes selon les trois maladies : HTA, désordre thyroïdien et l'insuffisance rénale, a révélé une fréquence élevée, de l'ordre de 10 % (soit 8 femmes) pour l'HTA ; suivi de 8,75% (soit 7 femmes) pour les désordres thyroïdiens et 3,75 % qui représente 3 femmes pour les insuffisances rénales. A partir de ces résultats, on déduit que l'HTA et le désordre thyroïdien sont les 2 maladies les plus répandues chez notre population par rapport à l'insuffisance rénale.

Ces résultats laissent suggérer que les 2 compléments alimentaires : le fer et le calcium sont conseillé uniquement en cas de carence et il est inutile de les proposer de façon systématique aux femmes enceintes, mais par contre l'acide folique (la vitamine B9) peut être conseillée systématiquement car il joue un rôle essentiel dans le développement embryonnaire et fœtal puisqu'elle intervient dans la synthèse des acides nucléiques (ADN, ARN) et donc dans le processus de division cellulaire, il intervient aussi dans la multiplication cellulaire de l'embryon, l'augmentation de la masse sanguine et il réduit le risque de malformation du tube neural (Million, 2008). La dose recommandée est de 400 microgrammes par jour selon le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNOGF) et la Haute Autorité de Santé.

En effet, La pathologie thyroïdienne est la deuxième cause d'endocrinopathies en cours de la grossesse, après le diabète. La prévalence de l'hypothyroïdie est de 2 à 3% et celle de l'hyperthyroïdie de 1 à 3%. Ces prévalences, non négligeables sont à prendre en compte car les répercussions maternelles et fœtales peuvent être désastreuses.

Quant à l'HTA, notre résultat rejoint ceux de la littérature, en effet, la plupart des travaux notamment dans les pays de l'Europe et des Etats-Unis avancent des fréquences allant de 5 à 15% (Saftlas et al., 1990).

II.2. Etude de l'impact du jeûne de Ramadan sur certains paramètres biologiques

II.2.1. Evolution des paramètres hématologiques de diagnostic de l'anémie pendant la grossesse.

II.2. 1.1. En dehors de la période de Ramadan

Afin d'avoir une idée sur l'évolution des paramètres hématologiques en dehors du jeûne de Ramadan, nous avons collecté des FNS à partir des 120 dossiers archivés de

l'établissement hospitalier spécialisé S'bihi du mois d'avant Ramadan (Avril 2019). Les résultats sont représentés dans la **figure 34 et le tableau 21**.

Les histogrammes obtenus indiquent les moyennes des paramètres de définition de l'anémie (hémoglobine, hématokrite, globule rouge) en fonction de l'âge de la grossesse, obtenus à partir des 120 dossiers. D'après **l'Organisation Mondiale de la santé, (2003)**, elle est considérée comme anémique toute femme enceinte dont l'hémoglobine (Hb) est inférieure à 11 g/dl, pendant le premier et troisième trimestre de la grossesse ; et inférieur à 10.5 g/dl pendant le deuxième trimestre.

Dans notre échantillon, au 2^{ème} trimestre, 18.75% de femmes enceintes ont un taux d'hémoglobine supérieur à 10.6 g/dl et nous n'avons relevé aucun cas anémique. En revanche, au 3^{ème} trimestre, le taux d'hémoglobine des femmes enceintes est inférieur à la norme avec une moyenne de 10.60 g/dl et donc les seules qui sont véritablement anémiques, et la plupart sont conformes à la norme de l'hémoglobine de **l'OMS. Tableau 21**.

Tableau 21 : Répartition des 120 dossiers de femmes enceintes selon la moyenne des paramètres de définition de l'anémie

Les trimestres	Ht	Hb	GR
1 ^{er} trimestre	33,2 %	11,69 g/dl	4,7.10 ⁶
2 ^{ème} trimestre	34,5%	10,6 g/dl	4,65.10 ⁶
3 ^{ème} trimestre	31,9%	10,6 g/dl	4,67.10 ⁶

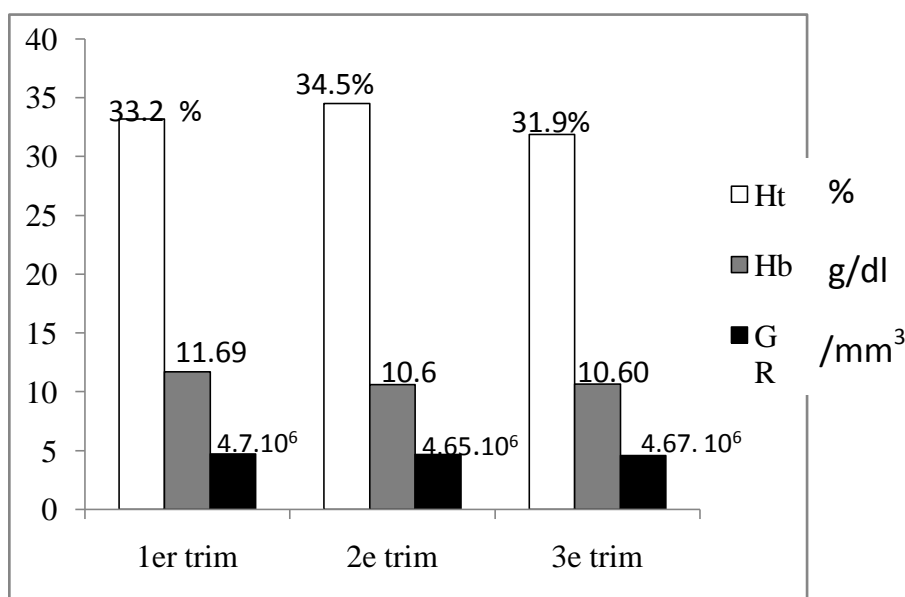


Figure 34 : Représentation graphique des trois paramètres de diagnostic de l'anémie au cours de la grossesse avant le Ramadan.

II.2.1.2. Pendant la période de Ramadan

Afin d’avoir une idée sur l’impact du Ramadan sur des paramètres hématologiques concernant la FNS, nous avons examiné la FNS de 80 femmes enceintes ayant jeûnée ce mois de Ramadan de l’an 2019. Les résultats obtenus sont montrés dans la **figure 35** et le **tableau 22**.

Nous avons constaté d’après les histogrammes obtenus que les moyennes des paramètres de définition de l’anémie (hémoglobine, hématocrite, globule rouge) obtenus à partir des résultats de la FNS des femmes enceintes ayant jeûnées pendant le Ramadan (population de 80 femmes enceintes) et selon les différents trimestres de la grossesse sont toutes dans les normes recommandées par L’OMS car d’après l’**Organisation Mondiale de la santé, (2003)** est anémique toute femme enceinte dont l’hémoglobinémie (Hb) est inférieur à 11 g/dl, pendant le premier et le troisième trimestre de la grossesse ; et inférieur à 10.5 g/dl pendant le deuxième trimestre.

Tableau 22 : Répartition de l’échantillon de 80 femmes enceintes selon de l’évolution des paramètres hématologiques de diagnostic de l’anémie au cours de la grossesse lors du jeûne de Ramadan.

Les trimestres	Ht	Hb	GR
1^{er} trimestre	33,5 %	11,59g/dl	4,08.10⁶
2^{ème} trimestre	35 %	10,25 g/dl	4,06.10⁶
3^{ème} trimestre	32,8%	11.35 g/dl	4,68.10⁶

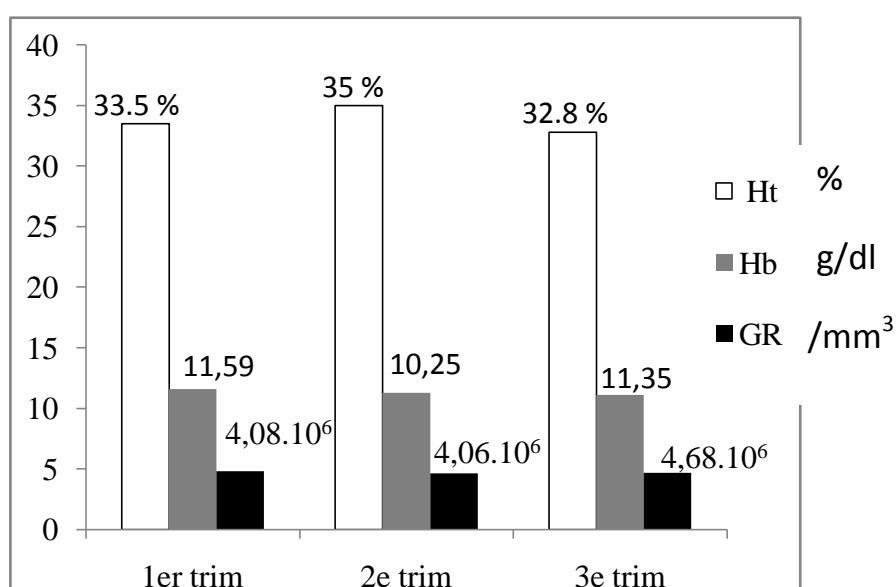


Figure 35: Représentation graphique de l’évolution des paramètres hématologiques de diagnostic de l’anémie au cours de la grossesse alors du jeûne de Ramadan.

Les résultats obtenus laissent croire que le jeûne alimentaire n'affecte pas de façon significative les taux d'hémoglobine, d'hématocrite et le nombre de globules rouges. Cependant, il est à signaler que les femmes enceintes ayant un problème d'anémie ne sont pas autorisées de jeûner le mois de Ramadan comme il a été expliqué par une gynécologue au sein de S'bihi.

II.2.2. Evolution de la glycémie pendant la grossesse.

La mesure de la glycémie est un examen fréquemment prescrit au cours de la grossesse pour détecter si la femme ne souffrirait pas d'un diabète gestationnel. Cette anomalie apparaît uniquement pendant la grossesse et disparaît après. Le diabète gestationnel est de plus en plus fréquent selon l'OMS (2003), car certains facteurs de risque sont de plus en plus fréquents, comme les grossesses tardives et le surpoids maternel. Le diabète gestationnel peut engendrer plusieurs complications : un décollement du placenta, une insuffisance rénale, un accouchement prématuré ainsi qu'un risque accru de césarienne, et dans les cas les plus extrêmes si le diabète gestationnel n'est pas pris en charge, il peut y avoir un retard de croissance du fœtus.

II.2.2.1. Glycémie en dehors de la période de Ramadan

Les résultats relatifs à la glycémie des 120 femmes témoins (avant le jeûne) montrent des variations entre les trois âges de la grossesse (Figure 36 et tableau 23).

Tableau 23 : Représentation graphique de l'évolution de la glycémie pendant la grossesse

Trimestres	1er trim	2e trim	3e trim
Glycémies	0,68	0,77	0,9

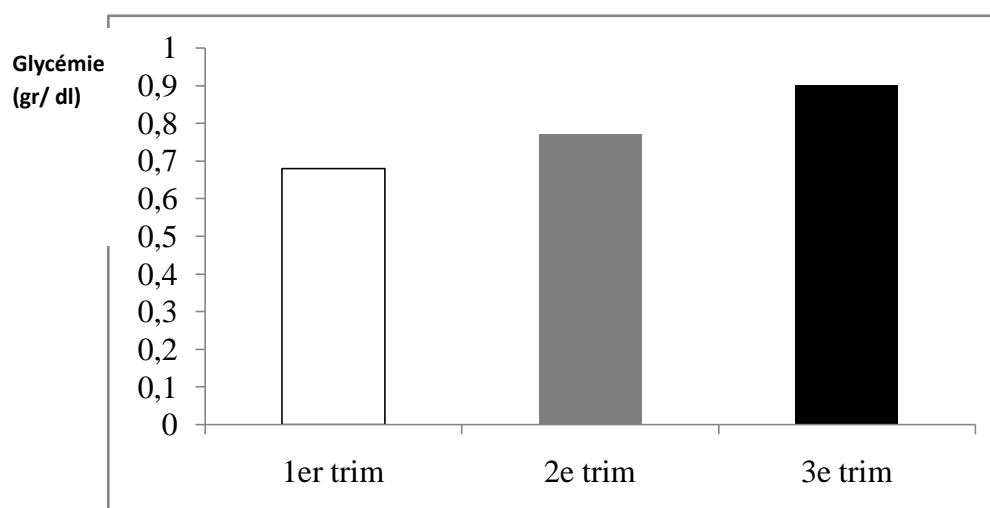


Figure 36 : Représentation graphique de l'évolution de la glycémie pendant la grossesse.

II.2.2.2. Glycémie avant et pendant la période du Ramadan

De façon générale, durant la période initiale d'une journée de jeûne, les résultats biochimiques retrouvés sont similaires à ceux constatés suite au jeûne nocturne physiologique, la raison pour laquelle nous avons décidé de mener notre étude les après-midi durant ce mois sacré de ramadan ce qui fait donc après 09h à 12h de jeûne et afin de comparer la glycémie pendant et avant le ramadan ; nous avons procédé comme suit : on a pris comme témoins les 120 dossiers d'archives qui représente la glycémie avant le ramadan et la glycémie pendant le jeûne est prise par rapport à notre population de 80 femmes enceintes qui ont évidemment jeûnées. (Figure 37 et tableau 24).

Tableau 24 : Répartition des femmes enceintes selon le taux de la glycémie avant et pendant le Ramadan.

La période La glycémie	Avant ramadan	Pendant ramadan
<0,7g/l	1,66% (n=2)	11,25% (n=9)
0,7-0,8g/l	23,33% (n=28)	87,5% (n=70)
>0,8 g/l	75,00% (n=90)	1,25% (n=1)

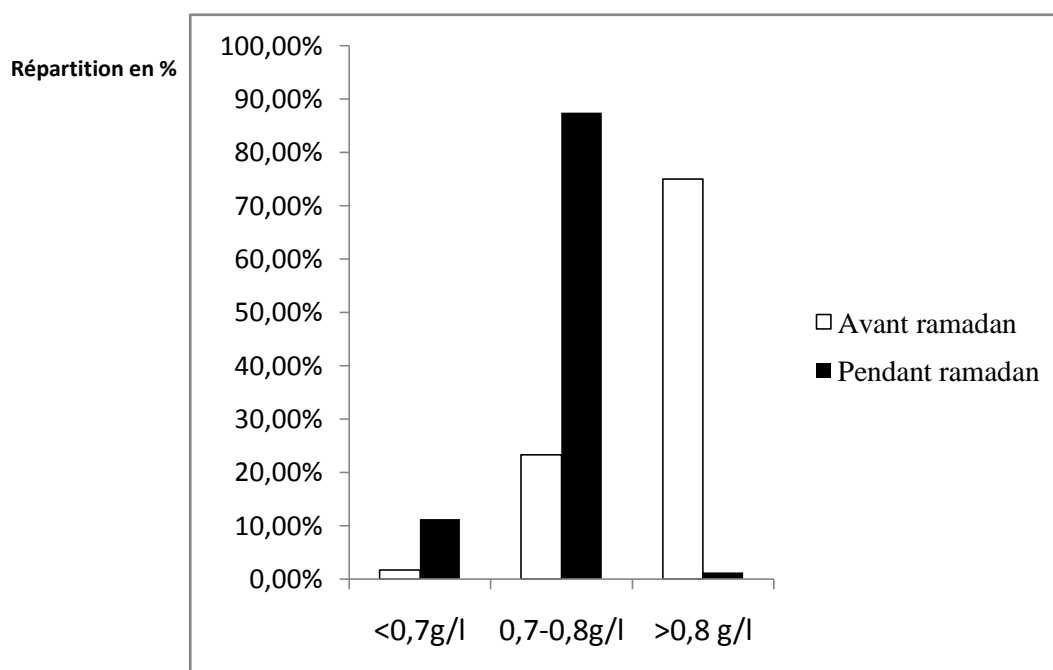


Figure 37 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes selon le taux de la glycémie avant et pendant le Ramadan.

L'examen des résultats obtenus et représentés sous forme d'histogrammes, montrent que les femmes enceintes témoins (avant Ramadan) peuvent être réparties en trois groupes, le premier de 1,66% (n=2), avec une glycémie inférieure à 0.7 g/l, le deuxième de 23.33%(n=28) avec une glycémie comprise entre 0.7-0.8g/l et un troisième groupe de 75% (n=90) avec une glycémie > 0.8g/l.

Comparativement aux témoins, les pourcentages de répartition sont différents chez les femmes ayant jeunées, notamment pour la glycémie comprise entre 0.7-0.8g/l, où est enregistré une augmentation significative, soit 87.5% (n=70) vs 23.33% (n=28) et pour la glycémie de > 0.8g/l où nous avons noté une importante baisse, soit 1,25% (n=1) vs 75% (n=90).

*Les résultats de la glycémie ont révélé deux périodes successives avec tout d'abord une tendance hypoglycémique au premier trimestre puis une tendance normoglycémique à partir du deuxième trimestre .Selon **Anne. (2009)**, à partir du milieu de la grossesse, l'insulinémie et l'insulino-sensibilité augmente (phase d'anabolisme pour le développement fœtal). La glycémie baisse surtout la nuit et au réveil. Dans la deuxième moitié de la grossesse, une discrète insulino-résistance est souvent rapportée. Elle est favorisée par les hormones placentaires (hormone lactogène placentaire : HLP et progestérone) et l'augmentation des hormones maternelles de contre-régulation glycémique: le cortisol, la leptine, l'hormone de croissance. Ainsi, une diminution de la tolérance au glucose est admise au cours de la grossesse normal. 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.*

*On constate qu'il y a eu une diminution de la glycémie pendant le Ramadan chez la majorité de femmes enceintes de notre échantillon, ce qui corrobore avec les résultats de **Dikensoy et ses collaborateurs. (2009)** qui a rapporté durant le jeûne du Ramadan, une baisse de la glycémie, de l'insulinémie et du taux du lactate et à l'inverse une hausse du taux des triglycérides et des AGNE. L'hypoglycémie observée pendant le jeûne de Ramadan associée à une chute de l'insulinémie a pour but de maintenir une normo-glycémie. Le glucose est la principale source d'énergie utilisée par l'organisme afin d'assurer ses nombreuses fonctions vitales. Cependant, dans un contexte de jeûne tel que le Ramadan, d'une part, le cortisol, comme signal, contribue à l'augmentation de la production hépatique*

de glucose et d'autre part, l'organisme puise de l'énergie à partir d'autres sources tels que les triglycérides, les AGNE.

La mise en place d'une insulino résistance périphérique est secondaire à cette augmentation de la concentration plasmatique des AGNE et des corps cétoniques. Ces derniers vont être préférentiellement utilisés par le cerveau comme substrats énergétiques pendant un jeûne prolongé. C'est pourquoi tous ces facteurs augmentent dans toutes les études menés antérieurement. (Mirghani et al., 2004). Ainsi, combinant nos résultats à ceux de la littérature, on peut déduire que la femme enceinte qui se restreint en aliments et en boissons peut donc s'adapter sans que sa glycémie connaisse une chute compromettant sa santé ou celle de son enfant.

II.2.3. Evolution des paramètres HDL et LDL (rapport LDL/HDL) pendant la grossesse

Concernant les paramètres LDL et HDL, nous avons pris comme témoins 40 dossiers d'analyses effectués avant le Ramadan (trouvés chez les gynécologues privés et à domicile). Ces paramètres dosés pendant le jeûne de Ramadan ont été pris des 31 dossiers des femmes enceintes qui ont toutes jeûnées (chez les gynécologues privés). Puis nous avons calculé le ratio LDL/HDL pour les deux périodes (avant et pendant Ramadan). Les résultats sont représentés dans le **tableau 25** et la **figure 38**.

Tableau 25 : Répartition des femmes enceintes en fonction de la période de leur examen biologique et selon les intervalles du rapport LDL/HDL.

La période	Avant ramadan (40 dossiers)	Pendant ramadan (31 dossiers)
LDL/HDL < 2,5	20% (n= 8)	80,64% (n=25)
LDL/HDL 2,5-3,5	75% (n=30)	16,12% (n=5)
LDL/HDL > 3,5	5% (n=2)	3,22% (n=1)

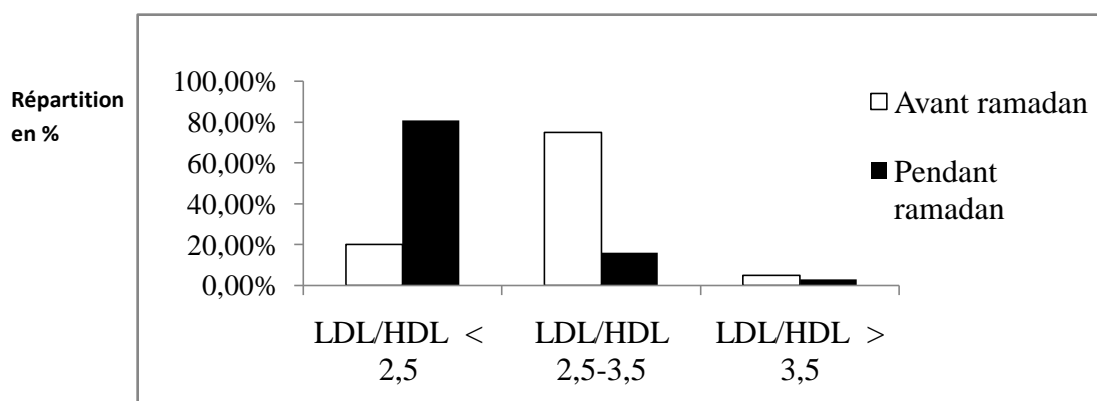


Figure 38 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes en fonction de la période de leur examen biologique et selon les intervalles du rapport LDL/HDL.

Le plus grand nombre de femmes enceintes ne présente pas de risque athérogène (le rapport LDL/HDL $< 3,5$), il correspond à 95% (sois 38 femmes enceintes sans jeûne) et à 96,76% (sois 30 femmes enceintes avec jeûne) et les 3 femmes qui restent présentaient un risque athérogène (le rapport LDL/HDL $> 3,5$).

Avant le Ramadan : le plus grand effectif, 75% (sois 30 femmes enceintes) est marqué dans le rapport LDL/HDL = 2,5-3,5 contrairement pendant le Ramadan le plus grand effectif, 80% (sois 25 femmes enceintes) est marqué dans le rapport LDL/HDL $< 2,5$; donc la plus part des femmes enceintes ont un ratio LDL/HDL bas. Cela nous a permis de déduire que ce dernier diminue pendant le mois de Ramadan.

*Ces résultats laissent admettre que les femmes enceintes de la région de Tizi-ouzou présentaient le rapport LDL/HDL bas pendant Ramadan, et concordent avec les résultats de l'étude faite par **Diskensoy et ses collaborateurs, en 2008** ; ces derniers ont constaté aussi que le rapport LDL / HDL était significativement diminué dans le groupe à jeun de 36 femmes en bonne santé enceintes de 20 semaines d'aménorrhée ou plus et qui ont jeûné le mois du ramadan.*

En ce qui concerne cette diminution du ratio LDL/HDL, ceci peut s'expliquer par certaines habitudes alimentaires liées spécifiquement au mois du Ramadan. En effet, bon nombre de Musulmans avouent qu'à la rupture du jeûne, les repas sont souvent copieux, très riches en graisses. Ceci serait à la base des changements observés.

*La diminution du rapport LDL / HDL signifie l'augmentation de HDL (le bon cholestérol) et la diminution du mauvais cholestérol (LDL), et cela a été démontré aussi en **2004** par **Karabudak et al.** À Ankara en incluant 49 femmes enceintes musulmanes pratiquant le jeûne et 49 femmes musulmanes qui n'ont pas jeûné.*

Conclusion et perspectives

La grossesse constitue un nouvel équilibre physiologique. Celui-ci est obtenu au prix de bouleversements transitoires de certains grands systèmes qui participent à l'homéostasie de l'organisme, au rang desquels on trouve le système endocrinien et les différents métabolismes. Ces variations physiologiques modifient le seuil de certains paramètres biochimiques au cours de la grossesse normale.

Le jeûne du mois sacré de Ramadan est pratiqué chez un nombre considérable de femmes enceintes en Algérie et ce malgré la méconnaissance d'éventuels préjudices de cette pratique sur la santé de la maman et/ou le développement du fœtus. C'est dans cette optique que s'inscrit notre étude dont l'objectif était d'apporter quelques éléments concernant l'impact d'une privation alimentaire et hydrique d'une durée d'environ 24h (Ramadan) sur certaines constantes hématologiques, urinaires et métaboliques.

Cette étude nous a permis en premier d'identifier certaines caractéristiques biologiques et métaboliques de notre échantillon d'étude composé de 80 femmes enceintes ayant pratiqué le jeûne du Ramadan.

Comme attendu, au sein de cet échantillon, nous avons relevé la prédominance des femmes d'âge compris entre 18-35 ans, des multipares et des consultations au dernier trimestre de la grossesse. En effet, après 35-38 ans, en raison essentiellement du vieillissement de l'ovaire, les chances de la conception diminuent sensiblement. Du point de vue caractéristiques anthropologiques, plus de la moitié des femmes sont en surpoids et ont un IMC >29,9 et parmi elles les plus de 35 ans sont les plus concernées. Il ressort que la prévalence de l'obésité est élevée chez les femmes enceintes d'âge avancé.

Concernant les paramètres hématologiques et urinaires, plus d' 1/5^{ème} des femmes pour la plupart en 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse présentaient une anémie modérée, liée principalement à une alimentation non équilibrée et/ou à l'absence d'une supplémentation martiale qui devrait être systématique. Par ailleurs, Moins de 1/10^{ème} des femmes présentaient une hyperleucocytose, considérée comme physiologique au 3^{ème} trimestre de la grossesse, en revanche, l'hypoleucocytose retrouvée pour certaines femmes peut être liée à une insuffisance médullaire ou à une infection. Aussi, quelques rares cas ont montré thrombocytémie et d'autres une baisse de plaquettes, caractéristiques de toxémie gravidique (pré-éclampsie). La chimie des urines, n'a révélé aucun cas de glycosurie et d'hématurie, en revanche, des cas d'albuminémie, signe d'HTA, d'infection, ou encore d'anomalies de la fonction rénale et un cas d'acétonémie transitoire et non grave, ont été décelés. En effet, 1/10^{ème} et 1/30 des

femmes présentaient respectivement une HTA, un désordre thyroïdien ou une insuffisance rénale.

Le deuxième volet de l'étude expérimentale ayant porté sur l'analyse des paramètres hématologiques et biochimiques ; du bilan glucidique, lipidique, effectuée sur deux groupes de femmes enceintes ; l'un avant et l'autre pendant le mois sacré de Ramadan, ont révélé que certains changements ne sont pas dus au jeûne en lui-même mais surtout à l'âge gestationnel. Toutefois, nous retenons que chez les femmes de notre échantillon, le jeûne n'affecte pas de façon significative les taux d'hémoglobine, d'hématocrite et le nombre de globule rouges. Cependant, nous signalons que les femmes enceintes en état d'anémie ne sont pas autorisées de jeûner le mois de Ramadan. En dehors du jeûne, la glycémie a tendance à augmenter progressivement au cours de la grossesse pour atteindre le taux normal au 3^{ème} trimestre. Le nombre de femmes enceintes en normo glycémie est faible chez le groupe des jeûneurs. Durant la journée de jeûne, se met en place un état d'hypoglycémie parallèlement à une insulinémie qui diminue, puis un apport important en sucres rapides lors de la rupture du jeûne survient alors que la quantité d'insuline disponible dans l'organisme n'est pas suffisante pour répondre à cette, hyperglycémie provoquée. L'homéostasie glycémique n'est donc plus respectée. La succession de ces processus pourrait donc converger vers l'apparition d'un état de pseudo-diabète. Quand au bilan lipidique, examiné via le rapport LDL/HDL, il semble être en faveur des femmes enceintes ayant jeunés.

En outre, l'adaptation de l'organisme maternel à la gestation par des apports appropriés en certains vitamines et micronutriments permet d'éviter toute carence qui peut avoir un effet délétère à la fois sur le fœtus et la mère.

Une confrontation entre les résultats de cette étude et les données de la littérature montre que la femme enceinte qui se restreint en aliments et en boissons peut donc s'adapter sans que sa glycémie connaisse une chute compromettante. Les informations récoltées par notre étude, bien que ne reflètent pas celles d'un échantillon représentatif, constituent des données préliminaires à prendre en considération. Elles permettent d'envisager d'autres études plus élargie et à grande échelle qui aurait comme objectif d'établir une vraie enquête nationale pour déterminer l'impact de la pratique du jeûne de Ramadan au cours de la grossesse, de promouvoir une nutrition équilibré et la plus idéale lors de la rupture du jeûne et dans le cas général de dépister et diagnostiquer le diabète gestationnel et l'anémie gravidique ainsi que leurs prévention par le suivi et l'orientation des femmes enceintes.

D'autres études devront être menées afin d'apporter plus de précisions sur les conséquences du jeûne de Ramadan sur la santé de la femme enceinte et de son fœtus. Ainsi, il serait intéressant:

- d'élargir l'étude en travaillant au sein de plusieurs structures sanitaires et sur des échantillons plus importants du point de vue effectif.
- d'examiner plus de paramètres biochimiques et surtout endocriniens, notamment, les rapports Insuline / Glucagon, T3 /T4.
- de suivre l'évolution des paramètres à examiner au cours du jeûne en fonction des heures de jeûne, avec un intervalle de 2 ou 3 heures.
- d'évaluer l'impact de la prise du deuxième repas (Le Shour) sur le bilan hématologique, biochimique et hormonal.
- de s'intéresser à la composition des repas des femmes enceintes en période de jeûne, ce qui va permettre d'établir un lien entre les apports nutritionnels et les paramètres biologiques
- de faire une enquête sur l'effet du jeûne sur le développement et la santé du fœtus.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

ANNE VAMBERGUE J. (2009). *Gynecol Obstet Biol Reprod* ; 39, S1-S342.

ARMESSEN C et FAURE S. (2009). La physiologie de la grossesse. *Actualités pharmaceutiques*. 486, 10-11

AYOUBI J., HIRT R., BADIOU W., HININGER-FAVIER I., FAVIER M et ZRAIK-AYOUBI F. (2012). Nutrition et femme enceinte. *EMC Gynécologie/ Obstétrique*.

AZARIAN M., OURY J-F., VUILLARD E., LEGAC I., POLAK M et LUTON D. (2004), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique - Anomalies thyroïdiennes maternelles en début de grossesse : que faire ?

BASDEVANT A., LAVILLE M et LEREBOURS E. (2001). Métabolisme du jeûne et de l'homme nourri, *Traité de nutrition clinique de l'adulte*, 45-52.

BERGER J et DILLON JC. (2002a). Stratégies de contrôle de la carence en fer dans les pays en développement. *Cahiers Santé* 2002, 12 (3), 22-30.

BERGERA M et ROUSSEL A. (2017) .Complémentation ou supplémentation en oligoéléments : qui, pourquoi, comment ? Université Grenoble Alpes, France: SFNEP.

BERTHELEMY S. (2011). Apports nutritionnels nécessaires chez la femme enceinte. *Actualités Pharmaceutiques*, 511, 12-18.

BRESSO JL et REY J. (2001). Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3ème Ed., Tec et Doc Lavoisier, Paris.

BROWN L. (2010). Life Cycle Nutrition: An Evidence-Based Approach. Chapter 2 Supplement: Nutrition Requirements during Pregnancy. Sudbury, MA: Jones and Bartlett Publishers.

BRUYERE M. (2014). Pathologies maternelles et grossesse. Elsevier Masson SAS.

BUDENHOFER B *et al.*, (2013) .Thyroid (dys-) function in normal and disturbed pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* , 287(1), 1-7.

BUI T et CHRISTIN-MAITRE S. (2011). Vitamine D et grossesse. Annales d'Endocrinologie, 72, 23-28.

Bulletin officiel de la Société neuchâteloise de médecine. (2014).

CARON P et GLINOER D. (2001). La fonction thyroïdienne au cours de la grossesse. Paramètres hormonaux et auto-immunité. In la thyroïde. Edition Elsevier, 495-500.

CARON P. (2007). Carences iodée et grossesse. Conséquences maternelles et fœtales. Nutrition et Endocrinologie, 30(5), 38-41.

CERIN. (2004). Alimentation de la femme enceinte. Recommandations et conseils pratiques.

CLAUS H., SCHLUMPF R., EL MAGHRABI R., GRANE M. AND PILKI J. (1981). Glucagon stimulation of fructose-1,6-phosphatase phosphorylation in rat hepatocytes. Biochem. Biophys. Res. Commun. 200, 716-723.

CLEARY-GOLDMAN J., MALONE F D et VIDAVER J. (2005). Impact of maternal age on obstetric out-come. Obstet Gynecol.

COLAU I.C et MARTIN A. (2006). Enceinte, quelle alimentation? Parents, 68(430).

COSTELLO A et OSRIN D. (2004). Micronutrients status during pregnancy and outcomes for newborn infants in developing countries. Am J Clin Nutr, 79, 933-934.

DERUELLE P., HOUFFIN-DEBARGE V., VAAST P., DELVILLE N., HELOU N et SUBTIL D. (2004). Effets maternels et fœtaux d'une prise de poids excessive au cours de la grossesse dans une population de patientes de poids normal avant la grossesse. Gynécologie Obstétrique et Fertilité, 32, 398-403.

DIEMUNSCH P et SEMAIN E. (2009). anesthésie-réanimation obstétricale, 1^{ère} Ed., MASSON, Paris.

DIKENSOY E *et al.* (2009). The effect of Ramadan fasting on maternal serum lipids, cortisol levels and fetal development, Journal of Gynecology and Obstetrics, 279, 119-123.

DUFY-BARBE. (1984). Sexual differentiation of the forebrain- relationship to gonadotrophin secretion. In: G.J.De Vries, J.PC. De Bruin. H.B.M Uylings and M.A. Corner (Eds). Sex Differences in the Brain.

DURIE D., THORNBURG L et GLANTZ J. (2011). Effect of second trimester and thirdtrimester rate of gestational weight gain on maternal and neonatal outcomes. *Obstet Gynecol*, 118(3), 569–575.

FAVIER M. (1999). Nutrition au cours de la grossesse, savoir assurer un bien être alimentaire. In XXVIIème Assise Nationale des Sages Femmes. Xème Session Européenne. Deauville. 211-226.

FRIESS. (2014). Dépistage et traitement de l’hypothyroïdie pendant la grossesse : une revue de la littérature. Université Toulouse III- Paul Sabatier. Faculté de Médecine.

GAPPE S., NIEBYL J., SIMPSON J., LANDON M., GALAN H., JAUNIAUX E., DRISCOLL D., BERGHELLA V et GROBMAN W. (2006). *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*, 7ème Ed., Elsevier.

GAYRARD V. (2007). *physiologie de la reproduction des mammifères*. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

GILBERT W., NESBITT T et DANIELSEN B. (1999). Childbearing beyond age 40: pregnancy outcomein 24.032 cases. *Obstel Gynecol*.

GIOVANGRANDI Y et SAUVANET E. (2008). Grossesse normale. Besoins nutritionnels d’une femme enceinte. *Revue du praticien*. 20(58), 2299- 2301

GIOVANGRANDI Y. (2012a). Nutrition de la femme enceinte : points forts. *La revue du praticien*. 62, 1271-1273.

GIOVANGRANDI Y. (2012b). Grossesse normale, besoins nutritionnels d’une femme enceinte. *La revue du praticien*. 62, 1275-1285.

GLINOER D. (1997). The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev*, 18(3), 404-33.

GLINOER D. (1999). What happens to the normal thyroid during pregnancy?

GOODWIN A., ASTBURY J et MCMEEKEN J. (2000). Body image and psychological wellbeing in pregnancy. A comparison of exercisers and non-exercisers. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology, 40(4), 442-447.

HEFFNER J. (2003). Reproduction humaine, 1^{ère} Ed, De Boeck., Paris.

INPES. (2007). Le Guide Nutrition pendant et après la grossesse. Livret d'accompagnement destiné aux professionnels de santé.

IOM. (2009). Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines; Committee to Reexamine IOM Pregnancy weight Guidelines; Sponsor Briefing May.

KARABUDAK E., TUNCAY G., AVSAR F., TUNCAY P., MUNGAN O., MERAL P et MERAL P. (2005). Dietary intake and nutritional status of Turkish pregnant women during Ramadan. Med J. 26, 1782-7.

KENNEDY G., NANTEL G et SHETTY P. (2003). The scourge of "hidden hunger": global dimensions of micronutrients deficiencies. Food, Nutrition and Agriculture, 32, 8-16.

LACROIX I. (2009). Pharmacovigilance chez la femme enceinte : aspects maternel et néonatal (exemple des substances psycho actives). Thèse de doctorat en pharmacologie, l'Université Toulouse III – Paul Sabatier ; Toulouse ; France.

LAFON D. (2010). Grossesse et travail .Ed EDP Sciences, 232-266.

LANSAC J et MAGNIN G. (2008). *Obstétrique*. Paris : Elsevier Masson, 497.

LANSAC J., C.BERGER C ET G.MAGNIN. (2003). Diabète et grossesse, Obstétrique 4ème édition. 161-164.

LANSAC., BERGER et MAGNIN. (2003). Obstétrique., 4 e Ed : Masson.

LEGROUX. (2010). Dépistage et prise en charge de l'anémie des grossesses à bas risque. Université d'Angers, UFR des sciences Médicales, Ecole de sages-femmes René Rouchy,

LERIDON. (2004). Les maternité dites tardives en France : enjeu de santé publique ou dissidence sociale ? 30, 12-27.

MARES P., SIPROUDIIS L et TEURNIER F. (2011). Complications urinaires et digestives chez la femme et pendant la grossesse : une meilleure hydratation permet-elle de réduire les risques ? La Revue de Sage-femme. 10(5), 214-220.

MARTINE. (2010). Chauvin-Diététicienne Maternité de Nancy, La nutrition de la femme enceinte ramadan.

MASCRET E. (2011), Troubles fonctionnel mineurs au cours de la grossesse et de l'Allaitement : traitement homéopathique et conseils officinaux. Université le LIMOGES. Faculté de pharmacie.

MASSE-RAIMBAULT AM. (1992). Les femmes enceintes ou allaitantes ; In « Alimentation et nutrition humaine. « Dupin H. » Edition ESR, Paris.

MAUDELONDE T., ALIX-PANABIERES C et VILQUIN P. (2017). Estrogènes : physiologie et aspects moléculaires. Gynécologie, 1(13), 1-17.

MERGER ., LANSAC et MAGNINI .(2001). Obstétrique., 2^e Ed : Masson

METZGER E., RAVNIKAR V., VILEISIS RA., FREINKEL N., METZGER BE., RAVNIKAR V., VILEISIS RA et FREINKEL N. (1982). Accelerated starvation and the skipped breakfast in late normal pregnancy. Lancet;1(8272), 588 –592.

MILLION E. (2008). Besoins nutritionnels. In : Supplémentation et grossesse. Sauramps médical, 20, 21-48.

MIRGHANI H.M *et al* .(2004). The effect of intermittent maternal fasting on human fetal breathing movements, Journal of obstetrics and gynaecology. 6(24), 635-637.

MOLAVI B., RASOULI N et KERN P. (2006). « The prevention and treament of metabolic syndrome and high-risk obesity. Dans Curr Opin Cardiol, 21,479-85.

MORI R., OTA E., MIDDLETON P., TOBE-GAI R., MAHOMED K et BHUTTA ZA. (2012). Supplémentation en zinc pour améliorer la grossesse et les résultats sur le nouveau né. Juillet 2012. Editions Cochrane summaries.

MOUSSARD C. (2006). Biochimie structurale et métabolique. Bruxelles : De Boeck. 189-197.

MOUSSARD. (2005). Biologie moléculaire et biochimie des communications cellulaires, Ed ; de boeck.

NOTTEZ. (2016). Dysthyroidies en début de grossesse état des lieux du dépistage et de la prise en charge par les médecins généralistes du Nord-Pas-de-Calais. Université du droit et de la santé-Lille 2. Faculté de médecine Henri Warembourg.

OFFENSTADT G., BOLES M., BOLLAERT E., MERCAT A et ZENI F. (2016). Réanimation, 3ème Ed., Elsevier.

OMS (2012b) Directives sur l'enrichissement des aliments en micronutriments. Partie II.

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

PELLAE M. (2002). Grossesse et Nutrition, une alimentation à la carte. Profession Sage Femme, 8, 16-18.

PELLESTIR F. (2003). Maternal aging and chromosomal abnormalities: new data drawn from in vitro unfertilized human oocytes, Hum Genet. 112, 195–203.

PILKIS J., EL MAGHRABI M AND CLAUS T. (1990). Fructose-2,6-bisphosphate in control of hepatic gluconeogenesis from metabc to molecular genetics. Diabetes. Care. 13, 582-599.

PNNS. (2002). La santé vient en mangeant. L'équilibre alimentaire pour tous.

PNNS. (2007). Le guide nutrition pendant et après la grossesse. Livret d'accompagnement destiné aux professionnels de santé. In: Programme National Nutrition Santé.

POLONOVSKI C., VOYER M., ET CHAUMEIL J. (1992). Nutrition et renutrition en pratique pédiatrique. 667-709.

RAMAKRISHNAN U. (2004) Nutrition and low birth weight: from research to practice. Am J Clin Nutr, 79: 17-21.

RAZAVI E et ESCUDIER. (2008). Embryologie humaine, Ed : Masson.

RESNIK R., LOCKWOOD C., MOORE T., GREEN M., COPEL J et SILER R. (2018) .Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice, 8ème Ed., Elsevier.

RESTALL A., TAYLOR R., THOMPSON J., FLOWER D., DEKKER G., KENNY L et al. (2014). Risk Factors for Excessive Gestational Weight Gain in a Healthy, Nulliparous Cohort. Journal of Obesity, 1-9.

REY J et SACHET P. (1995). La supplémentation des femmes enceintes durant la grossesse. Résultats d'une enquête auprès de gynécologues-obstétriciens. In Rapport des Xes Journées de Techniques Avancées en Gynécologie-Obstétrique et Périnatalogie.

RICHARD H et WINN. (2016). Youmans and Winn Neurological Surgery, 7ème Ed., Elsevier.

ROUDAUT et LEFRANCO. (2005). Alimentation théoriques, Ed : Dion

SACCO L., CAULFIELD L., ZAVALETA N et RETAMOZO L. (2003), Dietary pattern and usual nutrient intakes of Peruvian women during pregnancy, Eur J Clin Nutr, 57, 1492-1497.

SACHET P. (1999). Le coup de pouce médical à l'alimentation. In : Guide de l'alimentation de la femme enceinte. Ed. Stock, 783-191.

SANTÉ CANADA. (2010). Recommandations canadiennes relatives au gain de poids durant la grossesse. Ottawa : gouvernement du Canada. Document consulté de : <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/prenatal/qa-gest-gros-qr-fra.php>.

SCHLIENGER JL. (2011). Etat des lieux des compléments alimentaires chez la femme enceinte. Médecine des maladies Métaboliques, 5 (5), 521-532.

SCHLIENGER JL. (2018). Nutrition clinique pratique, 3ème Ed., Elsevier Masson.

SCOTLAND N., HAAS J et BRAWARSKY RA. (2005). Body mass index provider advice and target gestational weight gain, 105 (3), 633-8.

SCOTT. (2010). Etude du remodelage vasculaire utérin durant la grossesse ; caractérisation du rôle de l'œstrogène et de son action vasorelaxante, Université de Montréal, Faculté des études supérieures.

SIMON C et PERRIN A. (2002). Nutrition de la femme enceinte, Cahiers de Nutrition et de Diététique, 1(37), 59-64.

STORA. (2008). Pharmacie et surveillance infirmière, 5^e Ed.

TAILLEZ. (2013). Prise en charge des troubles du sommeil chez la femme enceinte à l'issue d'une demande spontanée : intérêt du conseil officinal, université Angers.

THOULON J. (2011). Modifications physiologiques de la grossesse, Comité éditorial pédagogique UVMaF, Université Médicale Virtuelle Francophone, 43.

THOULON M. (2005). *Petits maux de la grossesse*, EMC-Gynécologie Obstétrique.

VALERA A., SOLANES G AND BOSCH F. (1993). Ng effectors inhibit phosphoenolpyruvate carboxykinase gene. Calcium mobilizi expression in cultured rat hepatocytes. FEBS. Lett. 333 (3), 319-324.

VAUBOURDOLLE. (2007). biochimie hématologie, Ed : Kluwer.

VELDE ET PEARSON. (2002). Effet biologique du retard à la première maternité et du recours à l'aide médicale à la procréation sur la descendance finale. 72, 463-490.

VIVIES S., BABLON S et LABOURDETTE J. (2007). Petit futé Paris baby. Ed Aubert. 39-44.

WEMEAU J-L., VIALETTES B et SCHLIENGER J-L. (2014). Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien, 1^{ère} Ed., Elsevier Masson.

WHO. (2007). Reaching Optimal Iodine Nutrition in Pregnant and Lactating Women and Young Children.

WIBOWO N., PURWOSUNU Y., SEKIZAWA A., FARINA A., TAMBUNAN V et BARDOSONO S. (2012). Vitamin B₆ supplementation in pregnant women with nausea and vomiting. *Int J Gynaecol Obstet*, 116(3), 206–10.

ZANDECKI. (2006). Modifications hématologiques au cours de grossesse (hématologie biologique). Faculté de médecine. Paris. France

Annexes

Annexe 1 : Fiche de renseignement

N° de la patiente			
Age			
IMC	Poids	Taille	IMC
Parité	Primipare <input type="checkbox"/>	Bipare <input type="checkbox"/>	Multipare <input type="checkbox"/>
Age de la grossesse			
Examens biologiques	Groupage		
	FNS	Hémoglobine (g/dl)	
		Hématocrite (%)	
		Globules Rouges (/mm ³)	
		Globules Blanc (/mm ³)	
		Plaquettes (/ mm ³)	
	Plasma	Glycémie	
		LDL	
		HDL	
	Urines	Glucose	
		Acétone	
		Albumine	
sang			
Pathologies associées	Diabète	<input type="checkbox"/>	
	Désordre thyroïdiens	<input type="checkbox"/>	
	HTA	<input type="checkbox"/>	
	Insuffisance rénale	<input type="checkbox"/>	
Prise de complément alimentaire	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	

Annexe 2 : La population prise à S'bihi, de 80 femmes enceintes ayant jeûné le mois de Ramadan 2019.

N°	Ville ou Commune	Age (ans)	Poids (kg)	Taille (m)	IMC	Parité	Age de la grossesse	Le groupe sanguin
01	Ain-El hammam	40	92	1.62	35.05	Multi	6 mois	A+
02	Azazga	26	70	1.60	27.34	primi	4mois	O+
03	Ouagnoune	32	72	1.63	27.09	primi	5 mois	AB+
04	N.ville tizi	26	85	1.65	31.22	primi	7 mois	O+
05	Tigzirth	27	67	1.70	23.18	bipar	4 mois	O-
06	T.O	28	86	1.60	33.59	bipar	8 mois	O+
07	Tizi Rached	28	67	1.68	23.73	primi	7 mois	O+
08	Larba nath Irathen	21	54	1.60	21.09	primi	8 mois	O-
09	Ouagnoune	27	72	1.62	27.43	bipar	7 mois	O+
10	Timizar leghbar	33	69	1.61	26.61	bipar	4 mois	O+
11	n.ville tizi	35	85	1.67	30.47	bipar	7 mois	O+
12	n.ville Tizi	31	75	1.72	25.35	primi	8 mois	O+
13	Mekla	39	89	1.65	32.69	multi	8 mois	B-
14	Tizi.ouzou	32	81	1.60	31.64	primi	5 mois	O+
15	Tizi.ouzou	23	72	1.63	27.09	bipar	6 mois	AB+
16	Ifarhounane	38	92	1.64	34.20	multi	8 mois	O+
17	Azazga	26	75	1.66	27.21	primi	6 mois	O-
18	n.ville tizi	24	75	1.68	26.57	primi	8 mois	O+
19	Maatka	29	71	1.63	26.72	bipar	6 mois	A+
20	Mekla	24	77	1.68	26.57	primi	7 mois	A+
21	n.ville tizi	35	87	1.62	33.15	bipar	6 mois	O+
22	Tamda	26	72	1.68	25.51	primi	5 mois	B-
23	Tazmalt	42	89	1.70	30.73	multi	4 mois	A+
24	Beni douala	45	94	1.64	34.94	bipar	7 mois	AB-
25	Tigzirt	22	75	1.65	27.54	primi	8 mois	O+
26	N.ville tizi	24	89	1.70	30.79	bipar	6 mois	B+
27	Mekla	30	79	1.66	28.66	multi	7 mois	AB+
28	Boughni	28	71	1.62	27.05	primi	6 mois	O+
29	Bouzeguan	33	79	1.62	30.10	bipar	8 mois	O+
30	Beni douala	34	81	1.61	31.24	bipar	8 mois	B+
31	Yakourene	37	94	1.61	36.26	mult	4 mois	A+
32	Ouadhia	25	84	1.63	31.61	primi	8 mois	O+
33	Ouadhia	33	97	1.67	34.78	bipar	4 mois	B+
34	Attouche	25	49	1.71	22.22	primi	3 mois	O+
35	Boumerdes	30	72	1.61	27.77	bipar	7 mois	AB+
36	D.B.K	29	93	1.73	31.07	bipar	5 mois	O+
37	Mekla	28	81	1.63	30.48	primi	8 mois	A+
38	Azzeffoune	36	89	1.65	32.69	multi	7 mois	O+
39	n.ville tizi	31	92	1.66	33.38	multi	9 mois	O+
40	Ain el hammam	21	75	1.63	28.22	primi	5 mois	O+

Suite du tableau de l'annexe 2

41	Ouaguenoune	42	79	1.6	30.85	multi	9moi	B+
42	Tamda	31	69	1.61	26.64	primi	6moi	A+
43	D.B.K	31	48	1.6	23.04	primi	2moi	O+
44	Azazga	37	72	1.6	28.12	primi	6moi	AB+
45	Agni gaghrane	33	58	1.59	22.92	multi	3moi	O+
46	Ouadhia	38	72	1.68	25.71	primi	5moi	A+
47	Benidouala	39	80	1.65	29.41	multi	9moi	B-
48	Tadmait	29	105	1.7	36.33	multi	9moi	A+
49	Thimizerlaghvar	42	85	1.55	35.41	bipa	8moi	A+
50	T.O	30	90	1.75	29.41	multi	9moi	O+
51	Benidouala	33	68	1.56	27.86	multi	7moi	A-
52	T.O	27	70	1.65	25.64	primi	8moi	A+
53	Atouche	29	80	1.68	28.36	bipar	7moi	O+
54	Bouzeguene	36	95	1.60	37.1	multi	5moi	AB+
55	L.N.I	32	70	1.64	26.11	bipar	6moi	AB-
56	Maatkas	39	88	1.56	31.09	multi	7moi	A-
57	Boughni	34	82	1.62	31.29	bipar	8moi	AB+
58	Bourdjmnaeil	24	72	1.68	25.71	bipar	8moi	O+
59	Tigzirt	33	85	1.60	33.2	multi	8moi	O-
60	Tamda	39	89	1.58	30.8	multi	7moi	A+
61	Draalmizane	40	89	1.57	36.17	multi	6moi	A+
62	Bouhinoune	31	77	1.64	28.73	bipar	9moi	O+
63	Sidinaemane	34	60	1.54	25.31	multi	3moi	A+
64	Tamda	38	80	1.67	28.67	multi	7moi	AB-
65	Timizerlaghvar	26	70	1.64	26.11	primi	6moi	A+
66	D.B.K	29	70	1.62	26.71	primi	6moi	A+
67	Tizi rached	38	98	1.7	33.91	multi	8moi	B+
68	Oudhia	28	60	1.58	24.09	bipar	2moi	AB+
69	T.O	31	70	1.6	27.34	multi	8moi	O+
70	Oued aissi	43	87	1.57	35.36	multi	8moi	AB+
71	Betrouna	28	76	1.6	29.68	multi	9moi	A+
72	Benidouala	28	86	1.6	33.59	primi	5moi	AB+
73	Ihssnaouenne	34	85	1.54	36.17	bipar	8moi	B+
74	Atouche	30	79	1.56	32.51	bipar	7moi	O+
75	Tizirached	40	88	1.72	29.83	Multi	5moi	A+
76	Ouacif	37	60	1.58	24.09	Primi	8moi	O+
77	D.B.K	25	85	1.63	32.07	Bipar	7moi	O-
78	Ouguenoune	32	81	1.62	30.91	Multi	5moi	A+
79	Azefoune	31	70	1.66	25.45	Bipar	6moi	A+
80	Tadmait	36	85	1.51	37.28	multi	9moi	B-

N°	HB (g/dl)	HT (%)	GR (.10 ⁶ /mm ³)	GB (/mm ³)	Pl (/mm ³)	Gly (g/l)	C.U	Pathologie associée	La prise de compléments alimentaires
01	10.4	35.20	4.14	4500	212	0.82	Acét +		Fer
02	13.0	27.1	5.7	4630	324	0.70	Acét+	Insuffisance rénale	Fer+ Vit B9
03	08	32.12	5.1	5100	321	0.65			Vit B9
04	11.6	36.6	4.03	13400	138	0.60	Albu+		Non
05	13	38.10	4.20	3850	302	0.93		HTA	Vit B9
06	12	36.30	4.13	11100	242	0.62			Non
07	13	33.8	4.5	12000	224	0.65		Désordre thyroïdiens HTA	Non
08	12	38.30	5.12	13500	310	0.61			Non
09	12	39	5.10	14200	192	0.65	Acét+		Non
10	9.6	37.11	5.14	2150	119	0.60			Fer+ Vit B9
11	12.3	38.21	4.35	12300	303	0.89		HTA	Calcium
12	12.3	38.30	3.93	14300	345	0.95			Non
13	13.5	40.1	4.21	3600	247	0.74	Acét+		Non
14	13.5	37.33	4.2	3540	195	0.68		Insuffisance rénale	calcium
15	11.3	41.23	6	2590	230	0.70		HTA	Non
16	13.7	42.30	4.80	1200	138	0.72			Non
17	13.6	39.20	4.12	2320	269	0.84			Non
18	13.2	38.10	4.21	1790	176	0.69		Désordre thyroïdiens	Fer
19	12	41.10	4.34	2500	263	0.77			Non
20	14.3	39.14	4.60	1200	199	0.74			Fer
21	13.5	39.14	4.36	3800	195	0.85			Non
22	12.4	41.11	4.20	2760	319	0.71			non
23	12.6	40.31	4.10	1900	147	0.69			Vit B9
24	14.20	36	4.6	1790	324	0.77			Non
25	14.3	48.11	4.30	2680	254	0.67		Désordre thyroïdiens	Non
26	13	41.15	4.12	3540	177	0.60			Non
27	9.34	38.10	4.12	2000	273	0.69			Fer
28	13.5	37.30	4.19	1090	329	0.69			Non
29	12	39.16	4.20	1075	239	0.81			Non
30	13.4	40.20	4.14	6250	317	0.73		Désordre thyroïdiens	Fer
31	15	38.17	5.10	2997	257	0.60			Vit B9
32	12	39.30	4.76	8790	278	0.68			Fer
33	13.2	43.11	7.20	3998	288	0.66			Vit B9
34	10.7	39.54	6.16	1075	193	0.61			Vit B9
35	11.3	39.18	4.19	4760	295	0.79			Non
36	9.01	41.13	4.00	2768	325	0.60			Non
37	9.7	38.12	4.27	5400	187	0.76			Non

38	15	38.19	4.10	6800	213	0.83			Non
39	11.4	37.12	4.15	5320	272	0.61			Non
40	13.6	44.20	6.75	2250	235	0.75			Non
41	11.37	37.8	4.01	4600	152	0.63	Acét+	HTA Insuffisance rénale	Non
42	11.2	38.2	4.05	3600	413	0.60			Non
43	12.6	36.3	7.23	1000	254	0.8			Vit B9
44	11.8	38	6.12	2800	217	0.60			Non
45	12.6	37.4	5.09	3500	223	0.8			Vit B9
46	10.3	32.7	4.1	2600	232	0.75			Non
47	11.6	32.8	3.98	8000	127	0.61			Non
48	12.2	33.5	5.98	7200	410	0.9		Désordre thyroïdiens	Non
49	11	36.01	6.1	5130	215	0.59			Non
50	12.3	36.96	3.22	4760	168	0.8			Non
51	12.27	38.7	4.77	8200	227	0.98			Calcium
52	15.3	37.2	4.1	7300	320	0.58			Non
53	12	46.77	4.13	5100	224	0.73		HTA	Non
54	13.5	45.18	5.87	3200	426	0.58			Non
55	15.2	39.11	4.37	1600	142	0.82			Vit B9
56	12.3	38.77	4.17	4630	153	0.99			Non
57	11.73	35.78	8.65	4900	378	0.57			Non
58	12.5	35.95	5.98	6200	229	0.88			Non
59	14.7	35.97	6.74	4720	173	0.7			Non
60	10.97	39.18	4.77	5200	166	1.02			Non
61	15.2	44.31	4.31	2430	293	0.59			Non
62	11.73	34.97	3.99	4800	233	1.06			Non
63	12	42.34	6.20	2500	281	0.58	Albu+		Vit B9
64	14.6	36.84	6.12	3300	290	0.60			Non
65	11.9	39.19	4.38	3950	159	0.62			Non
66	13.1	45.27	4.67	2400	255	0.93		Désordre thyroïdiens HTA	Non
67	12.37	34	3.14	6200	337	0.75			Non
68	14	46.31	5.1	1830	442	1.1	Acét+		Vit B9
69	13.67	36.08	4.09	7150	144	1.09			Vit B9
70	14.8	35.8	4	4300	189	0.59			Non
71	15.23	36.72	4.34	6140	173	0.85		Désordre thyroïdien	Non
72	11.98	35	3.98	2036	211.1	0.92			Non
73	14.88	35.91	8.02	4900	312	0.85			Non
74	13.26	22	4.71	5400	128	0.60			Non
75	10	14.73	5.95	1200	142	1.03		HTA	Non

Annexes

76	13.1	35.33	2.78	2800	272	0.66			Non
77	10.9	37.22	4.17	6230	137	0.59			Vit B9
78	9.6	35.1	3.98	3154	187	0.63			Non
79	9	40.1	6.77	2600	420	1.02			Vit B9
80	12	38	4.6	5300	225	0.58			Non

Annexe 3 : Les données de 120 dossiers archivés à S'bihi.

N°	Gly	Hb (g/dl)	GR(.10 ⁶ /mm ³)	GB (/mm ³)	Ht (%)	Pl(/mm ³)
01	0.70	10.5	5.2	5420	33.10	210
02	0.68	12.1	4.03	4500	27.20	235
03	0.93	09.2	5.7	4930	33.11	320
04	0.62	11.6	4.20	5120	34.01	115
05	0.65	13	4.62	1342	32.15	125
06	0.60	08.15	4.12	1200	36.6	224
07	0.71	12.3	4.60	4630	38.10	302
08	0.70	11.5	4.10	4500	36.30	138
09	0.65	09.42	6	4760	36.30	215
10	0.59	11.35	4.2	3000	33.8	245
11	0.71	12.28	3.98	13500	36.8	119
12	0.80	13	4.12	15300	38.60	303
13	0.84	12.55	4.6	3600	33.6	125
14	0.61	10.25	4.30	12500	38.39	118
15	0.60	10	5.15	14350	37.11	302
16	0.74	11.36	4.19	4800	38.30	247
17	0.81	11	5.10	15623	39.30	189
18	0.66	12	4.76	2370	43.11	195
19	0.68	12.3	7.2	13200	39.30	230
20	0.74	14.12	4.13	12500	43.11	226
21	0.66	10.74	4.65	5800	39.11	200
22	0.85	10.02	5.1	6230	37.30	129
23	0.74	09.35	4.36	13500	39.16	156
24	0.77	10.15	4.76	4000	40.20	215
25	0.60	10.04	5.10	3160	38.15	325
26	0.85	11.65	4.76	10350	39.54	102
27	0.71	11.35	4.00	13250	41.13	303
28	0.69	12.5	7.20	5600	38.12	325
29	0.73	12	4.24	2360	37.12	274
30	0.75	10	4.15	12300	33.5	278
31	0.65	10.36	4.6	7600	36.96	193
32	0.70	12.96	6.23	1520	38.01	286
33	0.60	13.60	5.21	4600	38.7	158
34	0.68	12	4.10	13200	37.2	114
35	0.51	10.38	3.99	4600	39.13	275
36	0.75	11.66	5.12	4300	46.45	254
37	0.56	12.35	4.33	2430	35	320
38	0.65	11.08	4.35	14200	35.95	154
39	0.70	11.45	4	12300	39.01	110
40	0.81	11	5.55	3540	45.27	123
41	0.61	10.23	3.98	3600	45.60	215
42	0.68	13	4.03	3520	35.02	320
43	0.89	13.20	6.12	2590	36.08	352
44	0.70	10	4.36	1780	36.72	120
45	0.68	09.26	5.06	1520	35	350
46	0.59	10.42	4.20	12300	36.71	126
47	0.61	10	4.77	5300	34.20	152

Annexes

48	0.81	09.23	3.84	14500	35.1	321
49	0.60	15.03	6	2150	40.1	228
50	0.74	12	4.18	14300	38	186
51	0.77	12.29	4.53	2320	37.22	147
52	0.79	10.05	4.33	1780	32.10	125
53	0.65	10.5	4.10	2500	35.98	236
54	0.71	10.33	5.3	1200	34.20	358
55	0.71	11	5.1	3800	40.1	325
56	0.66	11.08	4.02	1790	37.22	152
57	0.84	12	4	2680	31.20	321
58	0.61	12.58	4.98	3540	37.5	212
59	0.66	10.35	3.58	6250	35.33	312
60	0.80	12.96	3.84	2000	33.02	118
61	0.81	10.34	4.10	4800	32	321
62	0.96	10	4.33	5800	31.12	112
63	0.66	11.67	4	2300	33.20	114
64	0.77	12.03	4.15	4760	35.20	213
65	0.79	11.89	5.30	1300	40.1	233
66	0.85	09.23	5.28	1200	38	355
67	0.56	10.33	4.20	4500	32.15	251
68	0.81	11.32	4	3600	33.52	120
69	0.60	14.2	5.13	1000	31.20	110
70	0.66	10.6	6.12	2800	33.25	145
71	0.65	12	5.87	3500	30	214
72	0.71	09.51	4.79	8000	30.15	321
73	0.89	11.3	4.30	7200	34.20	115
74	0.36	11.21	4.05	3500	32.5	217
75	0.62	12.06	4.10	2600	33.6	369
76	0.60	10.32	4.32	8000	33.25	287
77	0.74	10.2	5.56	7200	31.26	125
78	0.89	10.45	5.35	5160	32.26	252
79	0.75	10	6.23	4750	35.12	147
80	0.65	10.36	5.33	5200	32.16	231
81	0.54	12.56	4.58	1600	33	118
82	0.66	12	4.14	2300	32.20	256
83	0.58	12.54	4.15	4500	35.25	195
84	0.58	11.58	5.12	1520	30.12	231
85	0.63	10.58	4.10	11300	31	255
86	0.75	09.35	5.20	4800	32.15	358
87	0.86	09.65	5.02	3300	33.25	320
88	0.90	10.5	4.15	2400	36.20	104
89	0.65	11.3	4.23	6200	33	250
90	0.66	14.22	4.10	2036	28.29	241
91	0.71	11.68	4.38	11300	35.35	165
92	0.58	11.65	4.35	5120	32.10	122
93	0.60	10.60	4.50	5000	33.20	132
94	0.75	11	5.36	6300	36.35	265
95	0.60	12.03	4.20	4500	31	140

Annexes

96	0.82	13	4.00	3600	37.22	258
97	0.66	11.25	5.10	3550	35.1	321
98	0.75	10	4.39	4520	40.1	245
99	0.70	09.23	4.99	11200	39.2	350
100	0.64	11.26	3.98	13500	35.10	125
101	0.58	12.3	5.12	6200	33.20	252
102	0.61	11.11	4.33	5200	32.10	265
103	0.82	12	3.66	6500	33.25	351
104	0.91	12.5	4.56	4600	35.1	123
105	0.72	10.48	5.66	4900	38	110
106	0.73	10.65	5.66	5600	31.02	251
107	0.66	10	5.78	12300	33.16	135
108	0.59	11.38	5.45	36500	32.10	111
109	0.80	11.22	6.35	5800	31.20	235
110	0.59	11.6	3.35	2315	30	365
111	0.73	12	4.30	5620	32.25	258
112	0.61	09.69	4.10	4560	31.50	298
113	0.89	10	4.00	5600	30.12	189
114	0.54	10.6	4.20	11300	31.25	165
115	0.66	11.35	3.89	4520	34.25	170
116	0.65	10.58	4.89	5300	38.49	358
117	0.76	12.35	5.32	6230	40.10	370
118	0.85	11.56	5.30	5120	36.71	294
119	0.69	10	4.50	6230	35.98	168
120	0.81	11.35	5.10	5400	35.20	120

Annexe 4 : Les données de 31 femmes enceintes chez des gynécologues privés [analyses effectuées au cours du mois de Ramadan (en période de jeûne)].

N°	HDL	LDL
01	0.41	1.28
02	0.64	1.76
03	0.41	1.48
04	0.34	1.33
05	0.66	1.55
06	0.37	1.32
07	0.44	1.41
08	0.35	1.66
09	0.63	1.76
10	0.46	1.47
11	0.63	1.37
12	0.61	1.75
13	0.35	1.34
14	0.65	1.49
15	0.51	1.48
16	0.48	1.78
17	0.64	1.78
18	0.61	1.43
19	0.37	1.33
20	0.57	1.5
21	0.65	1.72
22	0.43	1.38
23	0.67	1.44
24	0.41	1.49
25	0.39	1.54
26	0.4	1.77
27	0.63	1.31
28	0.53	1.74
29	0.49	1.79
30	0.61	1.65
31	0.62	1.7

Annexe 5 : Les données de femmes enceintes prise chez les gynécologues privés d'HDL et LDL comme témoin (analyses effectuées en dehors de la période de jeûne de Ramadan).

Consultations de 34 dossiers de patientes

N°	HDL	LDL
01	0.39	1.72
02	0.62	1.39
03	0.52	1.68
04	0.43	1.53
05	0.57	1.55
06	0.27	1.48
07	0.64	1.37
08	0.35	1.54
09	0.62	1.45
10	0.45	1.42
11	0.52	1.77
12	0.66	1.35
13	0.45	1.29
14	0.38	1.59
15	0.6	1.55
16	0.48	1.55-
17	0.34	1.61
18	0.44	1.41
19	0.31	1.62
20	0.61	1.59
21	0.36	1.67
22	0.41	1.48
23	0.54	1.66
24	0.51	1.39
25	0.48	1.35
26	0.37	1.79
27	0.48	1.51
28	0.59	1.45
29	0.55	1.6
30	0.65	1.72
31	0.42	1.60
32	0.41	1.44
33	0.64	1.62
34	0.39	1.7

Consultation de dossiers de 6 femmes à domicile.

N°	HDL	LDL
35	0.37	1.29
36	0.54	1.32
37	0.39	1.41
38	0.58	1.60
39	0.51	1.68
40	0.38	1.37

Annexe 6 : Recommandations pour la femme enceinte

Equilibre alimentaire

La grossesse peut être une occasion pour équilibrer son alimentation. Il n'y a pas de menu prédéfini et chaque aliment est envisageable. Il faut avant tout une alimentation variée et diversifiée. En effet, certains nutriments, vitamines et minéraux sont apportés de manière suffisante par une alimentation équilibrée. Mais comment équilibrer son alimentation selon **PNNS 2007** :

- Fruits et légumes : au moins 5 par jour. A chaque repas et en «en-cas» ; cuits, crus, nature ou préparés; frais, surgelés ou en conserve. Bien les laver.
- Pain, céréales, pomme de terre et légumes secs : à chaque repas et selon l'appétit. Favoriser les aliments céréaliers complets et le pain complet ; privilégier la variété.
- Lait et produits laitiers : 3 à 4 par jour. Privilégier la variété ; privilégier les produits les plus riches en calcium, les moins gras et les moins salés (lait, yaourts,...). Ne consommer que les fromages à pâte pressée cuite et les fromages fondus à tartiner.
- Viandes, volailles, produits de la pêche et œufs : 1 à 2 fois par jour. En quantité inférieure à celle de l'accompagnement ;
 - Viandes: privilégier la variété des espèces et les morceaux les moins gras ;
 - Poisson: au moins 2 fois par semaine ;
 - Supprimer certaines charcuteries, les poissons crus. Bien cuire la viande.
- Matières grasses ajoutées : limiter la consommation. Privilégier les matières grasses végétales ; favoriser la variété.
- Produits sucrés : Limiter la consommation. Attention aux aliments gras et sucrés à la fois : pâtisserie, chocolat, glace...etc.
- Boissons : de l'eau à volonté. Au cours et en dehors des repas ; limiter les boissons sucrées.
- Sel : limiter la consommation. Préférer le sel iodé ; limiter les fromages et les charcuteries les plus salés.

Activité physique

L'activité physique doit être encouragée au cours de la grossesse non compliquée et doit être adaptée à l'âge gestationnel. D'après plusieurs études, la pratique d'une activité physique n'entraîne pas de modification concernant l'issue de la grossesse. Une activité physique modérée chez les femmes enceintes n'augmente pas le risque de fausses couches spontanées, de bébé de faible poids de naissance et d'accouchement prématuré (**Lafon, 2010**).

En effet, le maintien d'une activité physique pendant la grossesse permettrait de limiter le gain pondéral gestationnel, de diminuer de 50 % le risque de diabète gestationnel en améliorant la sensibilité à l'insuline, et de 40 % le risque de pré-éclampsie. De plus, l'exercice pendant la grossesse a été associé à une diminution du stress, de l'anxiété et de l'insomnie pendant la grossesse (**Goodwin *et al.*, 2000**).

Résumé

La grossesse constitue un nouvel équilibre physiologique. Celui-ci est obtenu au prix de bouleversements transitoires de certains grands systèmes qui participent à l'homéostasie de l'organisme, au rang desquels on trouve le système endocrinien et les différents métabolismes. Ces variations physiologiques modifient le seuil de certains paramètres biochimiques au cours de la grossesse normale.

Le but de notre étude est d'étudier en plus de ces variations physiologiques, ces dernières confrontées au jeûne et d'identifier les changements métaboliques associés à cet état de jeûne chez les femmes enceintes de notre population. L'étude a porté sur 80 femmes ayant toutes jeûnées ; comparées à des femmes témoins. L'analyse des paramètres biochimique du bilan glucidique, lipidique et hématologique a été effectuée avant et pendant le mois sacré de Ramadan. Nous avons estimé une élévation et diminution des taux de certains paramètres, essentiellement du bilan lipidique (HDL) et glycémie respectivement ; chez les femmes ayant jeûnées par rapport aux témoins. Nos résultats montrent que ces changements ne sont pas dus seulement au jeûne en lui-même mais également à l'âge gestationnel.

Mots clefs : grossesse, jeûne, paramètres métaboliques et besoins nutritionnels.

Summary

Pregnancy is a new physiological equilibrium. This is achieved at the cost of some major upheavals transient systems involved in the homeostasis of the body, among which there is the endocrine system and the different metabolisms. These physiological changes affect the threshold of some biochemical parameters in normal pregnancy.

The aim of our study is to study in addition to these physiological variations, these last confronted with fasting and to identify the metabolic changes associated with this state of fasting in the pregnant women of our population. The study included 80 women who were all fasting; compared to witnesses. The analysis of the biochemical parameters of the carbohydrate, lipid and hematological blood medical checkup was carried out before and during the holy month of Ramadan. We estimated a rise and fall in the levels of certain parameters, mainly lipid status (HDL) and glycemia respectively; among women who have fasted compared to witnesses. Our results show that these changes are not only due to fasting in one self but also to gestational age.

Keys words: Pregnancy, fasting, metabolic parameters and nutritional needs.