

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF - M'SILA

FACULTE DES SCIENCES

**DEPARTEMENT DES SCIENCES
DE LA NATURE ET DE LA VIE**

N° :.....



**DOMAINE : DES SCIENCES DE
LA NATURE ET DE LA VIE**

FILIERE : BIOLOGIE

**OPTION : BIOCHIMIE
APPLIQUEE**

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique

Par: BEN SAOUCHA Saadia

Intitulé

**Etude de quelques paramètres biochimiques chez
la femme enceinte dans la wilaya de Msila**

Soutenu devant le jury composé de :

Dr RAHALI Abdallah

Dr BENSELAMA Abderrahim

Mr HARRAR Abdenassar

Université M'sila

Université M'sila

Université M'sila

Encadreur

Examineur

Examineur

Année Universitaire :2020/2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



REMERCIEMENT

**Avant tout je remercie DIEU le tout puissant de m'avoir offert la
Force et foi pour atteindre mes buts, réaliser mes rêves et exaucer**

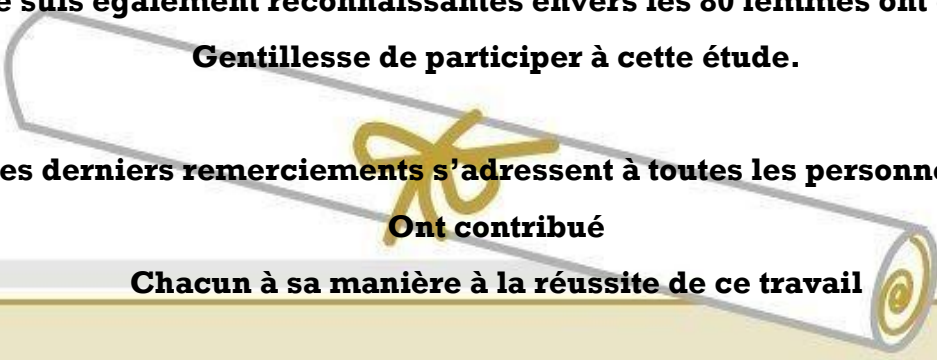
Mes vœux

**Mes plus vifs remerciements s'adressent à Dr RAHALI Abdallah
D'avoir accepté de m'encadré. Je lui témoigne ma profonde
Reconnaissance, pour ses précieux conseils, ses orientations
Bienveillantes, son infatigable dévouement, sa disponibilité et ses
encouragements.**

**Je présente mes remerciements les plus sincères
À Dr HARRAR Abdenaser et Dr BENSELAMA Abderrahim d'avoir accepté
d'examiner ce travail**

**Je remercier l'ensemble du personnel de la maternité de Msila:
De l'administration, des services GYN et HDJ et BA et du laboratoire
Pour leur patience, leurs conseils et pour le suivi et l'intérêt qu'ils
Ont porté pour mon travail.**

**Je suis également reconnaissantes envers les 80 femmes ont eu la
Gentillesse de participer à cette étude.**



**Mes derniers remerciements s'adressent à toutes les personnes qui
Ont contribué**

Chacun à sa manière à la réussite de ce travail

Dédicaces

**Au Seigneur Dieu tout puissant Pour m'avoir donné la patience et le
Courage de surmonter tous les obstacles auxquels j'ai fait face**

**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 «Belkhir » et Mama « Ribhe » que dieux vous
Protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je puisse
Vous combler de bonheur.**

A mes frères qui m'ont toujours soutenue et que je chéris de tout mon cœur :

Badr Eddine et son épouse Bouchra, Mustapha, Hamza et Abdennour

A toute la famille Ben Saoucha

A toute la famille Brik

**A mes chères amies : Souhila, Farida, Besma, Sabah, Khawla et A mes
Camarades de 2^{ème} Master Biochimie Appliquée Années promotion 2020**

**A tous me enseignants depuis la période de primaire jusqu'à l'université
Qui ont contribué à ma formation**



Résumé

L'importance des paramètres biochimiques dans l'exploration des pathologies n'est plus à prouver. Les variations biologiques de ces paramètres liées le plus souvent à l'âge, aux modifications physiologiques telles que celles engendrées par la grossesse mais aussi celles liées à l'alimentation et à l'environnement sont à prendre en compte pour une meilleure prise en charge clinique du patient.

L'objectif de notre travail est de déterminer les variations de quelques paramètres biochimiques et hématologiques chez les femmes enceintes pendant une grossesse normale. Notre étude a été réalisée sur 80 femmes ayant une moyenne d'âges de 18 à 45 pour contribuer à l'amélioration de la qualité de la surveillance de la grossesse contre les altérations métaboliques et le stress oxydant chez les femmes enceintes. Les valeurs normales de quelques paramètres biochimiques et hématologiques d'usage courant (glycémie à jeun, créatinine, urémie, Acide urique, l'hémoglobine, l'hématocrite, plaquettes) ont été établies et ont permis de montrer l'existence de différence notable pour les paramètres hématologiques marquées par une baisse de l'hémoglobine, l'hématocrite, plaquettes chez 17 femmes (21.25%), 24 femmes (30%) et 7 femmes (8.75%) Successivement. À propos de facteur Rhésus 07 femme (8.75%) ont un rhésus négative.

Tandis que la fonction rénale : à propos de l'urémie on a une seule femme (1.25 %) dans les deux cas baisse et augmentation, à propos de l'acide urique on a 5 femmes (6.25 %) présent une diminution, une seule femme (1.25 %) présent une augmentation et il y a une seule cas (1.25 %) de femme présente une baisse en teneur de créatinine et perturbation des bilans glycémiques marqué par hypoglycémie chez 14 femmes (17.4%) et hyperglycémie chez 20 femmes (25 %).

Ces variations sont les sources de différentes complications pendant la grossesse chez les mères et les fœtus tel que le diabète, Hypertension artérielle...etc., donc il faut améliorer la qualité de la vie de la femme pendant la grossesse pour assurer une bonne santé pour la mère et un bien développement fœtal.

Mots clés : paramètres biochimiques, paramètres hématologiques, grossesse, femme enceinte, variations.

Abstract

The importance of biochemical parameters in the exploration of pathologies is no longer to be proved. Biological variations in these parameters, which are most often linked to age, physiological changes such as those caused by pregnancy, but also those related to diet and the environment, should be taken into account for a better clinical management of the patient.

The objective of our work is to determine the variations of some biochemical and hematological parameters in pregnant women during a normal pregnancy. Our study was performed on 80 women with an average age of 18 to 45 to help improve the quality of pregnancy monitoring against metabolic alterations and oxidative stress in pregnant women. The normal values of some biochemical and hematological parameters in common use (fasting blood sugar, creatinine, uremia, uric acid, hemoglobin, hematocrit, platelets) have been established and have shown the existence of a notable difference for haematological parameters marked by a drop in hemoglobin, hematocrit, platelets in 17 women (21.25%), 24 women (30%) and 7 women (8.75%) successively. When at Rhesus factor 07 women (8.75%) have a negative rh.

While renal function: in relation to uremia there is only one woman (1.25%) in both cases decreases and increases, in relation to uric acid we in 5 women (6.25%) present a decrease, only one women (1.25%) present an increase and there is only one case (1.25%) of women present a decrease in creatinine content. and disturbance of blood sugar levels marked by hypoglycemia in 14 women (17.4%) and hyperglycemia in 20 women (25%).

These variations are the sources of various complications during pregnancy in mothers and fetuses such as diabetes, high blood pressure, etc., so the quality of life of women during pregnancy must be improved to ensure good health for the woman. Mother and fetal development.

Keywords: biochemical parameters, hematological parameters, pregnancy, pregnant woman, variations.

الملخص

إن أهمية المعلمات البيوكيميائية في استكشاف الأمراض راسخة. ترتبط الاختلافات البيولوجية لهذه المعايير في أغلب الأحيان بالعمر ، بالتعديلات الفسيولوجية مثل تلك الناجمة عن الحمل ولكن أيضًا تلك المرتبطة بالنظام الغذائي والبيئة يجب أن تؤخذ في الاعتبار من أجل إدارة سريرية أفضل للمريض.

الهدف من عملنا هو تحديد الاختلافات في بعض المعايير البيوكيميائية والدموية في النساء الحوامل أثناء الحمل الطبيعي. تم إجراء دراستنا على 80 امرأة بمتوسط أعمار 18 إلى 45 عامًا للمساعدة في تحسين جودة مراقبة الحمل ضد التغيرات الأيضية والإجهاد التأكسدي لدى النساء الحوامل. تم تحديد القيم الطبيعية لبعض المتغيرات البيوكيميائية والدموية الشائعة الاستخدام (سكر الدم الصائم ، الكرياتينين ، بولي في الدم ، حمض البوليك ، الهيموجلوبين ، الهيماتوكريت ، الصفائح الدموية) وأظهرت وجود اختلاف ملحوظ في بارامترات أمراض الدم التي تميزت ب: انخفاض في الهيموجلوبين والهيماتوكريت والصفائح الدموية في 17 امرأة (21.25٪) و 24 امرأة (30٪) و 7 نساء (8.75٪) على التوالي. بالنسبة لعامل الريسوس فإن 7 من النساء (8.75٪) يكون لهن معامل سالب.

بينما وظيفة الكلى: فيما يتعلق بالبول في الدم ، هناك امرأة واحدة فقط (1.25٪) في كلتا الحالتين تنخفض وتزداد ، فيما يتعلق بحمض البوليك ، نحن في 5 نساء (6.25٪) يظهر انخفاضًا ، امرأة واحدة فقط (1.25٪) تظهر هناك حالة واحدة فقط (1.25٪) من النساء تظهر انخفاضًا في محتوى الكرياتينين. واضطراب في مستويات الجلوكوز في الدم يتميز بنقص السكر في الدم لدى 14 امرأة (17.4٪) وارتفاع السكر في الدم لدى 20 امرأة (25٪).

وهذه الاختلافات هي أسباب مختلف المضاعفات أثناء الحمل بين الأمهات وجنين مثل السكري وارتفاع ضغط الدم...وهك
ذا يجب تحسين نوعية حياة المرأة أثناء الحمل لضمان صحة الأم ونماء الجنين على نحو جيد.

الكلمات المفتاحية : عوامل كيميائية حيوية وخصائص الدم والحمل والمرأة الحامل والتنوع.

Liste des abréviations

ANC : Apports nutritionnels conseillés

AAI : Acides aminés indispensables

CC : Corps cétoniques

Ca : Calcium

Cu : Cuivre

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DG : Diabète gestationnel

DDG : Diagnostic de grossesse

DHA : Docosahexaenoic acid

EDTA : Acide éthylène-diamine-tétraacétique

FNS: Formule numération sanguine

FSH: Hormone folliculo-stimulante

GGT: Gamma glutamyl transférase

GOD: Glucose oxydase

GH: Growth hormon

MBG: Membrane basale glomérulaire

Hgb : hémoglobine

HT : hématocrite

HGPO : Hyperglycémie orale provoquée

HTAG : Hypertension artérielle gravidique

HTA: Hypertension artérielle

HLP: Hormone Lactogène placentaire

HCG: Human gonadotrophine chorionique

HHcy: Hyperhormoncystéinémie

IOM: Institute of medicine

I: Iode

IGFs: Insulin-like growth factor

IMC: Indice de masse corporelle

LDH: Lactate déshydrogénase

LDL: Low density lipoprotein

Mg : Magnésium

NADH : Nicotinamide adénine dinucléotide

OMS: Organisation mondiale de la santé

PA : Pression artérielle

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

PAL : Phosphatase alcaline

PE : Pré éclampsie

PLA : Plaquette

POD : Peroxydase

Rh : Rhésus

RGO : Reflux gastro oesophagien

SA : Semained'aménorrhée

TG : Triglycérides

TBG:Thyroxin binding globulin

TGO : Transférase glutamo-oxaloacétate

TGP : Transférase glutamo-pyruvate

T : Trimestre

T3: Triiodothyronine

T4 : Tétraiodothyronine

TSH : Hormonethyréostimulante

VEGF : Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire

Zn : Zinc

% : Pourcentage.

Cm : Centimètre

g/ml : Gramme / millilitre

g/24 h : Gramme / 24 heures

g/j: Gramme/jour

g/l: gramme par litre

ml : millilitre

mmol /l: millimole /Litre

mmHg : millimètre de mercure

mg /dl : milligramme / décilitre

mg: milligramme

K Da:Kilodalton

Kg: Kilogramme

µl : Microlitre

µmol/l : Micromole/litre

U/l : Unité internationale / litre

Liste des figures

N°	Titre	Page
01	Le Mélasma	11
02	Les varices	12
03	Répartition des femmes enceinte selon les trimestres	42
04	Répartition des femmes enceinte selon les tranches d'âge.	43
05	Répartition des femmes selon le nombre d'avortement	44
06	Répartition des femmes enceinte selon le type de parité	45
07	Répartition des femmes enceinte selon le système ABO	46
08	Répartition des femmes enceinte selon le système Rhésus	47
09	Répartition de l'ensemble de la population aux différents trimestres en fonction de taux L'hémoglobine	49
10	Répartition de l'ensemble de la population aux différents trimestres en fonction l'hématocrite	50
11	Répartition de la population femme enceinte aux différents trimestres en fonction des plaquettes	51
12	L'évolution de la glycémie pendant la grossesse en fonction des trimestres	55
13	Répartition des femmes aux différentes tranches d'âge selon la glycémie	56
14	L'évolution de la glycémie pendant la grossesse en fonction de tranche d'âge	57
15	Répartition des femmes enceinte aux différents trimestres selon l'urémie	58
16	Répartition des femmes enceinte aux différents trimestres selon la créatinine	59
17	Répartition des femmes enceinte aux différents trimestres selon l'acide urique	60

Liste des tableaux

N°	Le titre	Page
01	Évolution pondérale des organes et du fœtus durant la grossesse	10
02	Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse	14
03	Valeurs de références de PAL pour la femme	20
04	Valeurs de références de PAL pour L'homme	20
05	Répartition de l'ensemble de la population en fonction de taux d'hémoglobine selon les normes recommandées par l' OMS	48
06	Répartition de l'ensemble de la population en fonction de l'hématocrite selon les normes de l' OMS	50
07	Répartition des femmes aux différents trimestres selon la glycémie	54
08	les moyennes des valeurs des glycémies aux différents trimestres	54

Table des Matières

Résume	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction.....	01

Partie bibliographique

Chapitre I: La grossesse

I.1.Définition	03
I.2.Les phases de la grossesse	03
I.3.Symptômes.....	04
I.4.Diagnostiques de la grossesse	04
I.5.Les besoins nutritionnelles liés à la grossesse	05
I.5.1.Besoins en macronutriments.....	05
I.5.1.1.Besoins lipidiques.....	05
I.5.1.2.Besoins glucidiques.....	06
I.5.1.3.Besoins protéiques.....	06
I.5.2.Besoins en micronutriments	07
I.5.2.1.Les minéraux.....	07
I.5.2.1.1.Calcium.....	07
I.5.2.1.2.Magnésium.....	07
I.5.2.1.3.Cuivre.....	07
I.5.2.1.4.Zinc.....	08
I.5.2.1.5.Iode	08
I.5.2.1.6 .Fer.....	08
I.5.2.2.Vitamines.....	09
I.5.2.2.1.Vitamine.....	09
I.5.2.2.2.Vitamine A.....	09
I.5.2.2.3.Vitamine B9.....	09
I.5.2.2.4.Vitamine B12.....	09

Chapitre II : Les modifications au cours de la grossesse

II.1.Au niveau de poids	10
II.2.Au niveau de l'utérus.....	10
II.3.Au niveau du sein	10
II.4.Au niveau cutané.....	11
II.4.1.Pigmentation.....	11
II.4.1.1. Hyperpigmentation gravidique.....	11
II.4.1.2.Le mélasma.....	11
II.4.2.Vasculaires.....	12
II.4.2.1.Les varices et varicosité.....	12
II.4.2.2.Les vergetures.....	12
II.5.Au niveau sanguin.....	13
II.6.Au niveau de la tension artérielle.....	13
II.7.Au niveau respiratoire.....	13
II.8.Au niveau cardiovasculaire.....	13
II.9.Au niveau digestif.....	14
II.10.Au niveau rénal.....	14
II.11.Au niveau hépatique.....	16
II.11.1.Tests hépatiques modifiés.....	16
II.11.2.Tests hépatiques non modifiés.....	16
II.12.Au niveau endocrine.....	17

Chapitre III : Les paramètres biochimiques et les complications au cours de la grossesse

III.1.Le concept des valeurs de référence en biologie médicale.....	18
III.2.Intérêt des valeurs de référence.....	18
III.3.Les bilans métaboliques.....	19
III.3.1.Le bilan glycémique.....	19
III.3.2.Les bilans hépatique.....	19
III.3.2.1.Phosphatases alcalines.....	19

III.3.2.2. Gammaglutamyl transférase.....	20
III.3.2.3. Bilirubine totale et Bilirubine directe.....	21
III.3.2.4. Les transaminases.....	21
III.3.3. Les bilans lipidiques.....	22
III.3.3.1. Cholestérol total.....	22
III.3.3.2. Triglycérides.....	23
III.3.3.3. HDL-Cholestérol.....	23
III.3.3.4. LDL-Cholestérol	24
III.3.4. Les bilans rénaux.....	24
III.3.4.1. La créatinine sanguine.....	24
III.3.4.2. L'uricémie.....	25
III.3.4.3. L'urée sanguine.....	25
III.4. Les maladies pendant la grossesse.....	26
III.4.1. Diabète gestationnelle.....	26
III.4.1.1. Dépistage du diabète gestationnelle.....	26
III.4.1.2. Complication du DG.....	26
III.4.2. Hypertension artérielle gravidique.....	27
III.4.2.1. Facteurs des risques.....	27
III.4.2.2. Complication de HTA.....	28

Partie expérimentale

Chapitre I : Matériels et Méthodes

I.1. Objectif.....	30
I.2. Lieu et période de l'étude.....	30
I.3. Population étudiée.....	30
I.4. Mise au point d'un questionnaire.....	30
I.5. Matériels et produits.....	31
I.6. Prélèvements sanguin.....	31
I.7. Dosage.....	32
I.7.1. Méthode du dosage des paramètres biochimiques.....	32

I.7.1.1.Dosage du glycosé.....	32
I.7.1.2.Dosage de créatinine.....	34
I.7.1.3.Dosage de l'urée.....	35
I.7.1.4.Dosage de l'acide urique.....	37
I.7.2.Méthode de dosage des paramètres hématologies.....	39
I.7.2.1.L' hémoglobine.....	39
I.7.2.2.L'hématocrite.....	39
I.7.2.3.Numération des plaquettes.....	39
I.7.3.Groupage.....	39
I.8.Etude statistique.....	41

Chapitre II : Résultats et Discussion

II.1. Caractéristiques de l'ensemble de la population.....	42
II.1.1.Les trimestres.....	42
II.1.2.L'âge.....	43
II.1.3. Le nombre d'avortement.....	44
II.1.4.Le type de parité.....	45
II.2. Les variations des paramètres hématologiques étudiés.....	46
II.2.1.Groupage sanguin.....	46
II.2.1.1.Système ABO.....	46
II.2.1.2.Système Rhésus.....	47
II.2.2.Formule de numération sanguine FNS.....	48
II.2.2.1.Taux d'hémoglobine.....	48
II.2.2.2.Taux d'hématocrite.....	49
II.2.2.3.Plaquettes sanguines.....	51
II.3. Les variations des paramètres biochimiques étudiés	53
II.3.1.Bilan glycémique.....	53
II.3.1.1.En fonction de trimestre.....	53
II.3.1.2.En fonction de l'âge.....	56
II.3.2.Bilan rénal.....	58

II.3.2.1.Urémie.....	58
II.3.2.2.Créatinine.....	59
II.3.2.3.Acide urique.....	60
Conclusion.....	63
Les références bibliographiques.....	64
Les annexes	

Introduction

Introduction

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

Elle représente aussi une période de nombreux changements physiologiques notamment une augmentation du volume sanguin, les fonctions respiratoires et de l'activité rénale, Le fœtus se développe..., tous ces phénomènes impliquent une dépense d'énergie conséquente et l'organisme va, au cours de la grossesse, couvrir ces besoins nutritionnels et énergétiques au travers de nombreux mécanismes physiologiques **(Aude, 2011)**.

Cependant, cette état physiologique peut s'accompagner de graves risques pour la santé, et peut contribuer à la survenue des complications pathologiques, même pour des femmes n'ayant pas de problèmes de santé antérieures. En fait, les nouvelles caractéristiques de la grossesse, ne sont pas toujours à l'avantage de la mère, elles permettent vraisemblablement l'efficacité maximale du développement et du métabolisme du fœtus **(Lebane et al., 2009)**.

Malheureusement, une fois survenues, ce n'est pas seulement la santé de la femme enceinte qui peut devenir préoccupante, mais également celle du fœtus **(Tran, 2016)**.

Ces modifications physiologiques de l'organisme maternel peuvent modifier le seuil de certains paramètres du bilan biochimique parmi lesquels on trouve ceux du rénal (urée, créatinine, acide urique), bilan glycémiques et des paramètres du bilan hématologiques parmi lesquels on trouve ceux hémoglobine, hématocrite, plaquette **(Maskaoui, 2013)**.

Ce Travail est subdivisé en deux parties essentielles. Dans la première partie qui est une synthèse bibliographique, ont le premier chapitre consiste à étudier des généralités sur la grossesse (définition, les phases, les symptômes, le diagnostique et les besoins nutritionnelles); un accent particulier pour les modifications au cours de la grossesse (physiologiques, physiques, anatomiques, modification des bilans métaboliques), fait l'objet du deuxième chapitre. Après un bref aperçu sur les paramètres biochimiques et ses valeurs de références, les complications au cours de la grossesse dans le troisième chapitre.

La deuxième partie est une étude expérimentale répartie en deux chapitres dans cette mémoire, le matériel et les méthodes de dosage des différents paramètres sont décrites au premier chapitre; alors que les résultats et les discussions font l'objet du deuxième chapitre.

L'objectif principale de notre travail est de mettre le point sur : les principales modifications des paramètres biochimiques et hématologiques survenant au cours de la grossesse. Il est donc important de connaître les modifications physiologiques survenant au cours de la grossesse normale pour reconnaître ce qui relève du normal et de la pathologie, assurer un accompagnement pertinent et pouvoir donner des conseils adaptés.

Partie bibliographique

Chapitre I : La grossesse

I.1.Définition

La grossesse est un état physiologique de la femme enceinte qui peut s'accompagner de changement de comportement, des modifications de l'organisme maternel de la fécondation jusqu'à l'accouchement (**Gladys, 2009**). La durée normale de la grossesse est calculée à partir du premier jour des dernières règles. L'unité de mesure la plus utilisée actuellement est la semaine. Lorsqu'on parle d'âge gestationnel, on s'exprime en semaine d'aménorrhée révolue. Elle a une durée moyenne de 266 jours (**Schade, 2001**), l'organisme de la femme subit des modifications très rapides et importantes, touchant les organes concernés par le développement ainsi que l'ensemble des fonctions physiologiques et morphologiques (**Marger, 1995**) et durant lesquels l'embryon, puis le fœtus se développe dans l'utérus maternel (**Levallois, 2003**). L'adaptation de la mère à l'état gravidique, la préparation de la mère à l'accouchement, au maintien de l'homéostasie maternelle et à la préparation à l'allaitement (**Perrin et Simon, 2002**).

I.2.Les phases de la grossesse

➤ Premier trimestre : (semaines 1 à 12)

La gestation commence par l'implantation de l'embryon qui s'accroche à l'endomètre couche utérine, et l'initiation du développement fœtal (**Salder et al., 2010**), Qui est remarquable dans son intensité, et est caractérisée par le rôle majeur de l'apport nutritionnel et en oxygène au fœtus. Elle est tributaire de la qualité du développement placentaire. Les spécificités de la placentation humaine sont une invasion trophoblastique majeure et des fonctions hormonales intenses (**Ben Mbarak, 2016**).

Les nombreuses hormones et facteurs de croissance produits par ce trophoblaste invasif jouent un rôle essentiel dans ces processus assurant ainsi la qualité de la placentation (**Lansac et Magnin, 2008**). Ce n'est qu'à partir de 9–10 semaines d'aménorrhée que les villosités placentaires flottent dans le sang maternel, définissant alors une placentation hémochoriale. Ces villosités placentaires sont recouvertes par le trophoblaste villositaire, siège des échanges fœto-maternel et de la synthèse des principales hormones placentaires qui ont alors un rôle endocrine (**Le coz, 2014**), elles modulent notamment le métabolisme maternel pour l'adapter à la grossesse et favoriser les transferts nutritionnels vers le fœtus.

➤ **Deuxième trimestre : (semaines 13 à 26)**

À partir du deuxième trimestre de la grossesse, l'hyperinsulinisme maternel et l'hormone de croissance (GH) placentaire stimulant l'invasion trophoblastique. L'apport nutritionnel au fœtus est modulé par la surface d'échange, l'abondance et l'efficacité des transporteurs présents sur le trophoblaste villositaire, le flux sanguin, le métabolisme et la production hormonale du trophoblaste. Les IGFs (insulin-like growth factor) jouent un rôle important dans la régulation de ces fonctions (**St Louis, 2008**).

➤ **Troisième trimestre : (semaines 27 à 40)**

Lors de cette dernière étape de la gestation, les organes de fœtus sont complètement autonomes et il est prêt pour sortir du placenta et du ventre de sa mère. L'utérus sera chargé d'exercer la force et la pression nécessaire pour que se produise l'accouchement (**Marieb, 1999**).

I.3.Symptômes

- Absence de règles (aménorrhée)
- Nausée le matin en se levant
- Emotivité
- Les seins apparaissant les plus sensibles que la normale et parfois gonflés
- Jambes lourdes
- Apparition d'un goût de métal dans la bouche parfois
- Elévation de la température qui persiste au-dessus de 37°C pendant plus de seize jours
- Irritabilité accrue
- Urines fréquentes (pollakiurie)

Il faut les confirmer par des analyses biologiques (**Schade, 2001**).

I.4.Diagnostic de la grossesse

Le diagnostic clinique de la grossesse est habituellement réalisé lors des trois premiers mois (**Lansac et al . ,2008**). On a deux tests :

- **Test biologiques** : les premiers tests de mise en évidence de l'hormone HCG, la présence d'HCG provoquant des modifications biologiques permettant de conclure à l'existence de la grossesse.
- **Test personnels** : (vendus en pharmacie depuis 1973) le résultat apparaît en 2 à 5 min par l'apparition d'une ligne rose (négatif) ou deux lignes roses (positif).

Ils reposent sur la mise en évidence dans le sérum ou les urines des femmes de l'hormone spécifique produite par le tissu placentaire : l'hormone gonadotrophine chorionique (HCG) constituée de deux sous unités alpha et bêta (**Marger, 2001**). Son rôle est maintenir l'activité du corps jaune, notamment en ce qui concerne la production constante de la progestérone et d'œstrogène, une activité nécessaire pour que le fœtus reste fixé dans l'utérus.

On trouve autre test c'est la Détermination échographique : La DDG déterminée par échographie semble, d'après la littérature, la méthode la plus fiable pour déterminer le début de grossesse (**Salomon, 2011**).

I.5. Les besoins nutritionnelles liés à la grossesse

La grossesse est une situation physiologique temporaire, une adaptation de l'organisme maternel en vue du développement optimal du fœtus et de l'allaitement au sein, d'où une spécificité des besoins nutritionnels pendant la grossesse (**Colau, 2002**).

Le fœtus humain a besoin pour son développement et sa croissance des principales sources énergétiques représentées par les glucides, les lipides et les protéines. Les nutriments sont apportés au fœtus par transfert transplacentaire à partir du sang maternel (**Haggarty et al., 2002**) et leur utilisation est liée aux conditions d'oxygénation intra-utérines, qui sont différentes de celles de la vie adulte (**Nodwell et al., 2005**).

I.5.1. Besoins en macronutriments

I.5.1.1. Besoins lipidique

Durant la grossesse, le besoin en matières grasses n'augmente pas. Mais il est particulièrement important de couvrir les besoins en acides gras essentiels, qui sont indispensables au bon développement et fonctionnement du système nerveux de l'enfant (**SSN, 2008**). Les lipides doivent représenter 30% de la ration calorique quotidienne (**Roudaut et Lefranqk, 2005**). Le DHA est l'acide gras le plus représenté. Il est distribué dans les membranes synaptiques, les mitochondries et les

À la 26^{ém} semaine fœtale, il est recommandé une prise de 2,5g d'oméga-3 et plus particulièrement de 100 à 300 mg de DHA par jour et 42 à 43.5g d'acides gras mono-insaturés et 10g d'acides gras saturés, 150 à 200 mg de cholestérol pour subvenir aux besoins du fœtus et optimiser la santé maternelle (**Colau, 2002**).

Un gramme de lipides apporte 9 kcal, environ 70 grammes par jour (**Dorr, 2008**) ; Le plus souvent, ce sont des esters d'acide gras et d'alcool (**Chap et al., 2006**) .

Selon **Dupin et al., (1992)**, Les quantités souhaitables en lipides et glucides varient en fonction de la taille du sujet, de son activité et son appétit mais aussi de ses goûts.

I.5.1.2. Besoins glucidique

Une Consommation minimale 175 g/j pour les femmes enceintes contre 130 g/j pour les femmes non enceintes ; Cette augmentation de la consommation est nécessaire au développement et au fonctionnement du cerveau fœtal (**ADA, 2000**). Ils sont également nécessaires au développement de fœtus, car ce dernier va utiliser le glucose pour assurer la plus grande part de ses besoins en énergie (**Chegrani et Conani, 2010**).

Une carence prolongée en glucides entraine un catabolisme protéique maternel au détriment de leur rôle plastique : chez les individus dénutris, la première urgence est l'apport de glucides pour protéger ces protéines (**Maskaoui, 2013**).

I.5.1.3. Besoins protéiques

Au cours de la grossesse, des adaptations du métabolisme protéique permettent d'anticiper les besoins de la mère et du fœtus (**Kalhan, 2000**). Les protéines interviennent dans la fonction contractile des muscles, dans l'architecture du tissu conjonctif, dans le transport plasmatique des molécules hydrophobes (**Cynober et Marcollet, 1994**).

L'apport recommandé pendant la grossesse est de 60 à 70 g / jour. Dans l'alimentation, il faudra veiller à associer les protéines animales (viande, œufs, poisson, lait, fromage) aux protéines végétales contenues dans les céréales et les légumineuses (**Thoulon, 2011**). Les protéines d'origine animale (viande, poisson, œufs, lait, fromage, etc....) ont une qualité nutritionnelle supérieure à celles des produits d'origine végétale (céréales, légumineuses) qui sont déficitaires en un certain nombre d'acides aminés indispensables (AAI) (**CERIN, 2005**).

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

- Première trimestre de la grossesse : 70g /j
- Deuxième et troisième trimestre de la grossesse : 80g /j

Chez la femme enceinte, les besoins en protéines sont majorés par le développement du fœtus et du placenta, des glandes mammaires et de l'utérus (**Chevallier, 2005**), elles doivent donc être présentes à chaque repas (**Chegrani et Conani, 2010**). La consommation moyenne est comprise entre 3,3 g à 3,5 g kg/jour en moyenne réparti sur l'ensemble de la grossesse. Ils ne doivent pas dépasser 15 à 20 % de la ration calorique (**Colau, 2002**).

I.5.2.Besoins en micronutriments

I.5.2.1.Les Minéraux

I.5.2.1.1.Calcium (Ca⁺)

Les besoins en calcium durant la grossesse sont sensiblement accrus, avant la naissance à terme, le fœtus accumule près de 30 g de calcium, Les recommandations concernant l'apport calcique au cours de la grossesse varient d'un pays à l'autre et se situent entre 750 et 1200 mg/j de calcium élément (**Maskaoui, 2013**), et certains nutritionnistes proposent le chiffre 1500 mg (**Colau, 2002**). En particulier au cours du dernier trimestre. Un apport insuffisant de calcium risque de se répercuter sur l'enfant, aussi de favoriser quelques troubles chez la mère: crampes musculaires, déminéralisation ou caries dentaires. Le calcium permet de prévenir l'hypertension artérielle chez la femme enceinte et ses complications, les crises d'éclampsie (**Maskaoui, 2013**).

Les principales sources de calcium sont les fruits frais et secs, lait, les fromages frais et fermentés (**Antoine, 2002**).

I.5.2.1.2.Le Magnésium (Mg)

Le magnésium intervient dans l'excitabilité musculaire, la coagulation et les sécrétions endocrines. Les besoins au cours de grossesse sont de 400 mg par jour. Son manque est responsable de retard de croissance in utero, de prématurité, de manque de vitalité et de l'augmentation du risque de convulsions (**Katz, 2007**).

Les fruits et légumes secs ainsi que le cacao sont les principales sources de magnésium (**Maskaoui, 2013**).

I.5.2.1.3.Le Cuivre (Cu)

Selon **Izquierdo et al., (2007)**.La grossesse augmente les besoins du corps en cuivre, c'est pourquoi on recommande un apport journalier plus important en cas de grossesse allant de 1,38 à 2,8

mg /jour .la cause de la plupart de la malformation humaine est toujours inconnue. Des carences des nombreux nutriments, dont le cuivre, peuvent en être responsables (**Keen, 1998**).

La source de cuivre supplémentaire semble être le foie. Il semble que les œstrogènes stimulent la libération de cuivre à partir du foie (**Lonnerdal, 1998**).sont trouve principalement céréalières (**Maskaoui, 2013**).

I.5.2.1.4.Zinc (Zn)

Le zinc est un oligo-élément participe à de nombreuses fonctions biologiques comme la synthèse protéique et le métabolisme des acides nucléiques. Toutes ces fonctions sont impliquées dans la division cellulaire et le zinc est considéré comme un important facteur de développement et de la croissance fœtale ; alors que les recommandations pendant grossesse (Apports nutritionnels conseillés, ANC) sont de 15 mg (**Favier et Haninger-Favier, 2005**).

Les principales sources de zinc sont d'origine animales et les besoins journaliers d'une femme enceinte sont estimés à 14 mg, soit 4 mg d'augmentation par rapport aux besoins normaux d'une femme adulte (**Maskaoui, 2013**). Les aliments riches en zinc sont le germe de blé, le pain complet ou encore le jaune d'œuf (**Berthelemy, 2011**).

I.5.2.1.5.Iode (I)

Les besoins en iode sont augmentés au cours de la grossesse et ils doivent être de 200 à 300µg/j (**Caron, 2008**). La carence iodée chez le fœtus est responsable d'une atteinte sévère du développement psychomoteur conduisant au crétinisme ; chez la mère cela favorise l'apparition d'un goitre et d'une hyperthyroïdie (**Schilienger, 2011**).

Les principales sources d'iode sont les produits de la mer et les produits animaux (**Maskaoui, 2013**).

I.5.2.1.6.Fer (Fe)

Au cours de la grossesse, les besoins en fer sont encore plus élevés, il est nécessaires à la croissance fœtale, et pour l'élévation de la masse érythrocytaire, et le fonctionnement placentaire (**Ayoubi et al., 2012**) et parallèlement, il existe une majoration compensatrice de l'absorption intestinale du fer alimentaire (**Favier et Hininger-Favier, 2004**).

Une supplémentation de 25 à 30 mg par jour est conseillée pendant les six derniers mois de la grossesse (**Jacotot et al., 2003**) . Une carence en fer entraîne, chez la mère une anémie et chez le

foetus, des troubles du fonctionnement cérébral et un dysfonctionnement musculaire (myoglobine), et des troubles cardiaques et des détresses respiratoires (**Katz, 2007; Berthelemy, 2011**). On trouve le fer principalement dans les viandes, le poisson, les légumes secs, les fruits et encore les abats (**Valdiguie, 2000**).

I.5.2.2.Les Vitamines

I.5.2.2.1.Vitamine D

On considère que les besoins en vitamine D sont légèrement accrus chez la femme enceinte et on conseille un apport de 15 mg par jour (**Dorr, 2008**). On estime que les besoins sont couverts pour un tiers par l'alimentation courante et pour deux tiers par la production de vitamine D dans l'épiderme sous l'influence du rayonnement solaire (**Girardet, 2007**).

Les femmes enceintes présentent donc un déficit en vitamine D en fin de grossesse, surtout quand celle-ci se situe en hiver ou au début du printemps. Il existe d'ailleurs une relation entre ce mauvais statut vitaminique et la fréquence des accidents d'hypocalcémie néonatale tardive, et même précoce. Pendant la grossesse le métabolisme phosphocalcique est modifié, afin de répondre à la demande du fœtus en calcium et en vitamine D (**Dailland et al., 2003**).

La vitamine D est retrouvée dans l'alimentation: huile de foie de poisson, poissons gras, jaune d'œuf, le lait.

I.5.2.2.2.Vitamine A

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

I.5.2.2.3.Vitamine B9

L'apport de 400 µg/j est fixé comme limite inférieure de sécurité pour une femme enceinte (**Maskaoui, 2013**).

Les sources des folates sont les légumes verts, les fruits et, à un moindre degré, le pain, les œufs, le fromage et le foie.

I.5.2.2.4.Vitamine B12

Les besoins physiologiques sont accrus au cours de la grossesse, ils sont de l'ordre 2.6 µg/j (**Maskaoui, 2013**). Le déficit en vitamine B12 chez la femme enceinte a été évoqué comme cause très probable d'avortements à répétition par le biais de l'hyper-homocystéinémie, prématurités et d'anomalies de développement fœtal, notamment neurologique.

Chapitre II : Les modifications au cours de la grossesse

La grossesse est une période de transformations physiques et physiologiques intenses (Meyer et al., 2013). Plus elle avance plus les modifications hormonales prennent de l'importance. Par ailleurs, Ces changements physiologiques peuvent modifier le seuil de certains paramètres du bilan biochimique parmi lesquels on trouve ceux du bilan lipidique, rénale et hépatique (Maskaoui, 2013).

II.1. Au niveau de poids

Le poids corporel de la mère sert d'indicateur général de la santé de la mère et de celle du fœtus en développement. 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). La mère va prendre en moyenne 12.5kg. Cette augmentation de poids est due principalement à la formation du fœtus, du placenta et du liquide amniotique (Hohlfeld et al., 2012).

Cette prise de poids comprend en moyenne (tableau 1) :

Tableau 1: Évolution pondérale des organes et du fœtus durant la grossesse (Lafay, 2010).

Bébé	3,4 Kg	Utérus	1,1 Kg
Placenta	0,7 Kg	Seins	0,7 Kg
Liquide amniotique	0,9 Kg	Fluides maternels	1,4 Kg
Réserves d'énergie	2,7 Kg	Sang	1,8 Kg

II.2. Au niveau de l'utérus

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

II.3. Au niveau du sein

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

II.4.Au niveau cutané

Les modifications du schéma corporel entraînées par la grossesse peuvent être aggravées par des modifications cutanées, en particulier lorsqu'elles sont très accentuées, le dermatologue doit pouvoir Informer les gestantes sur ces modifications constantes, bénignes polymorphes et le plus souvent transitoire (**Esteve et al., 1994**).

II.4.1.Pigmentation

II.4.1.1.L'hyperpigmentation gravidique

Souvent sous forme de mélanose régionale plus marquée chez les brunes l'hyperpigmentation gravidique touche l'aréole mammaire, les seins, la ligne blanche abdominale, la région axillaire, anogénitale, la face interne des cuisses et les cicatrices. **Ben Romdhane et ses collaborateurs(2006)** ont mis en évidence l'hyperpigmentation gravidique chez 95% dans un échantillon de 100 parturientes à Tunisie.

II.4.1.2.Le mélasma

Le terme mélasma dérive du mot grec « mélas » et désigne une hypermélanose acquise du visage (**Gauthier, 2004**). Le mélasma apparaît le plus souvent chez les femmes enceintes ou utilisant une contraception orale (**Ben Romdhane et al., 2006**).(Figure 3).



Figure 1 : Mélasma (Aubin et al., 2010)

II.4.2.Vasculaires

Les modifications vasculaires sont essentiellement de type prolifératif et sont dues à une imprégnation oestrogénique touchant aussi le système artériolaire que veineux (**Castel, 1998 ; Schmutz, 2003**).

II.4.2.1.Les varices et varicosité

Les varices et varicosités au cours de la grossesse sont observées dans 40 pourcent des cas (**Martin et Leal-khoury, 1992 ; Roger et al., 2001 ; Schmutz,2003**). Ces varices peuvent se compliquer de thrombose aigue (**Schmutz, 2003**) et d'hémorragie au cours de L'accouchement en cas de varices vulvaires (**Laurent et Vaillant, 2006**) .



Figure 2 : Les varices (Laurent et Vaillant, 2006).

II.4.2.2.Les vergetures

Les vergetures touchent 60 à 90% des gestantes, préférentiellement les jeunes primipares (**Wong et Ellis, 1984 ; Martin et Leal-khoury, 1992 ; Castel, 1998 ; Kroumpouzou et Cohen, 2001; Roger et al., 2001 ; Schmutz, 2003**). Elles correspondent à des zones d'atrophie cutanée fusiformes, linéaires, souples et glabres. Leur couleur varie selon le stade évolutif : d'abord violacées, elles deviennent blanc nacré. Apparaissant surtout entre le sixième et le neuvième mois. Elles siègent surtout sur le ventre, les seins, les fesses, les bras (**Moore et al., 2006**). Il n'existe aucun signe fonctionnel à type de douleur ou de prurit. Elles sont définitives (**Castel, 1998 ; Roger et al., 2001 ;Schmutz, 2003 ;Laurent et Vaillant ,2006**

II.5.Au niveau sanguin

Selon **Lansac et al (2008)**, au cours de la grossesse les modifications hématologiques sont plus importantes. Le volume plasmatique passe de 2400 ml à 3800 ml, alors que la masse des hématies entre temps ne passent que de 1400 ml à 1600 ml, ce qui entraîne une hémodilution. Il s'ensuit une baisse de la numération de 4.5 à 3.7 millions /mm³ et de l'hématocrite qui passe de 40 à 34. La limite inférieure de l'hémoglobine est de 10.5 g/100 ml. Les globules blancs et la vitesse de sédimentation s'élèvent. Le volume plasmatique augmentant plus que le volume érythrocytaire. Les taux d'hémoglobine et d'érythrocytes diminuent, il y a donc un risque d'anémie (**Hohlfeld et al., 2012**)

II.6.Au niveau de La tension artérielle

La tension artérielle au cours de la grossesse se caractérise par des diminutions de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle diastolique (**Hall et al., 2011**). En effet, l'unité foeto-placentaire crée un shunt artério-veineux avec les effets vasomoteurs des hormones entraînant une augmentation des résistances périphériques, ce qui explique la diminution de la tension artérielle (**Ait idar, 2016**). elle ne doit jamais dépasser 140-90 mm Hg. Une valeur supérieure d'un des deux chiffres signifie une hypertension artérielle (**Vaubourdolle, 2007**).

II.7.Au niveau respiratoire

Au niveau de l'appareil respiratoire : La progestérone augmente la sensibilité des centres respiratoires ce qui entraîne une hyperventilation. L'épistaxis survient fréquemment durant la grossesse du fait des œstrogènes responsables d'œdèmes et d'une congestion au niveau nasale (**Hohlfeld et al., 2012**).

II.8.Au niveau cardiovasculaire

La grossesse s'accompagne de grandes modifications du système cardiovasculaire (**Ganzevoort et al., 2004**) (**Tableau 2**). Des études ont montré que il ya une augmentation maximale entre la 25^{ème} et la 28^{ème} semaine de grossesse avec un débit sanguin de 30 à 50% plus important que la normale (**Klein et Galan, 2004**). L'augmentation du débit cardiaque résulte de deux mécanismes importants déterminant le débit cardiaque:

- augmentation de la volémie (**Yeomans et Gilstrap, 2005**).

- réduction de la post-charge en raison de la diminution de la résistance vasculaire systémique (**Clark et al., 1989**).et il diminue de façon nettependant le troisième trimestre et revient au même niveau au dernier mois de grossesse.

Tableau 2 : Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse (**Lacroix, 2009**).

Variables	Modification pendant la Grossesse
Rythme cardiaque	Augmentation
Résistance vasculaire	Diminution
Volume sanguine	Augmentation
Débit cardiaque	Augmentation
Pression artérielle	Diminution

II.9.Au niveau digestif

Durant la grossesse, la femme souffre de nombreux troubles, notamment digestifs, qui peuvent altérer sa qualité de vie. Leur survenue s'explique par les modifications hormonales inhérentes à la gestation (**Armessen et Faure, 2009**).

Au cours de la grossesse, on observe chez la plupart des femmes enceintes (2/3 des grossesses) au premier trimestre des nausées et des vomissements, La constipation est fréquente et liée à l'effet relaxant de la progestérone sur les muscles lisses. La progestérone entraine une relaxation des muscles lisses ce qui diminue la mobilité gastrique qui sera associée à une augmentation de l'acidité au niveau de l'estomac, à l'origine de reflux gastro- œsophagien (RGO) ainsi que du pyrosis (**Hohlfeld et al ., 2012**)

II.10.Au niveau rénal

➤ Modifications anatomiques

L'augmentation de la longueur des reins (environ 1cm), et de leur poids qui arrive jusqu'à 45g. Même le volume des glomérules et leur surface d'échange s'accroissent. Le fait principal est la dilatation des voies excrétrices : calices, bassinets, uretères. (**ARDTAN, 1992**), il existe une stase

urinaire pouvant favoriser les infections urinaires hautes, justifiant la recherche de bactériurie (Maskaoui, 2013).

➤ **Modifications des volumes liquidiens**

Le flux plasmatique rénal augmente de 50% à 85% entre la conception et le milieu de la grossesse, puis il diminue de 13% à 22%, en restant supérieur à celui de la femme non gravidique. Dès la fin du premier mois de grossesse, le débit de filtration glomérulaire augmente de 25%. Cette augmentation atteint 50% vers les quatrième et cinquième mois, et persiste jusqu'au huitième mois de grossesse, période à partir de laquelle un retour à la normale s'amorce progressivement pour revenir aux valeurs prégravidiques dans les trois mois suivant l'accouchement (Maskaoui, 2013).

➤ **Taux de Créatininémie**

L'augmentation de la filtration glomérulaire se traduit par une diminution de la créatininémie qui passe d'une valeur moyenne de 75 $\mu\text{mol/l}$ avant la grossesse à 50-60 $\mu\text{mol/l}$ au cours des 2^{ème} et 3^{ème} trimestres (Jungers, 2004). Ainsi, une concentration de la créatinine plasmatique de 75 $\mu\text{mol/l}$ Qui serait normale en dehors de la grossesse, peut traduire une insuffisance rénale débutante chez une enceinte (Jungers, 2004).

➤ **Taux d'urémie**

Au cours de la grossesse il y'a une diminution de l'urée sanguine dans des proportions importantes (jusqu'à 30%), les changements dans le volume plasmatique et dans le DFG peuvent expliquer la diminution de son taux (Taillez, 2013). Le taux d'urée plasmatique diminue dans des proportions encore plus importantes que la créatininémie fait d'une dilution et d'une augmentation de la synthèse protéique avec augmentation de la clairance de l'urée (Jungers, 2004).

➤ **Taux d'uricémie**

L'augmentation du DFG (débit de filtration glomérulaire). entraîne, de ce fait, une diminution précoce de l'urée, de la créatinine, de l'acide urique dans le sang (Beaufils et al., 2008). Baisse de l'uricémie par dilution de l'acide urique dans un volume d'eau supérieur à l'état normal (SNHT, 2003).

➤ **Taux de protéinurie**

Aux cours de la grossesse l'excrétion urinaire des protéines augmente, à cause d'une augmentation accrue du débit de filtration glomérulaire et de la perméabilité de la membrane basale

glomérulaire (GBM) (**Ouedraogo, 2001**).L'excrétion protéique totale est considérée comme anormale chez les femmes enceintes lorsqu'elle dépasse 300 mg / 24 heures (**Dubucquoi et al., 2005**).

➤ **Taux de glycosurie**

Au cours de la grossesse, Il existe une glycosurie fréquente et intermittente. Elle est due à augmentation de la filtration glomérulaire. Chez la plupart des femmes enceintes non diabétiques, il existe une glycosurie supérieure à 10 mg/j. Chez 30%, elle est supérieure à 1 g/j. L'existence d'un diabète doit être éliminée Cette glycosurie normo glycémique traduit un diabète rénal transitoire (**Maskaoui, 2013**).

II.11. Au niveau hépatique

II.11.1. Tests hépatiques modifiés

La grossesse entraine des modifications de certains tests hépatiques (**Maskaoui, 2013**)

➤ **Phosphatases alcalines (PAL)**

L'activité sérique des phosphatases alcalines s'élève au 3^{ème} trimestre de grossesse principalement du fait du passage dans la circulation maternelle d'une isoenzyme d'origine placentaire, mais également du fait d'une hyperproduction de l'isoenzyme osseuse (**Maskaoui, 2013**)

➤ **Gamma-glutamyl transpeptidase (GGT)**

L'activité sérique de la gamma-glutamyl transpeptidase (GGT) diminue modérément en fin de grossesses

➤ **Bilirubinémie**

La bilirubinémie diminue modérément dès le premier trimestre de grossesse

II.11.2. Tests hépatiques non modifiés

En revanche, d'autres tests hépatiques sont peu ou pas modifiés par la grossesse. L'activité sérique des aminotransférases(ou transaminases),en particulier de l'alanine aminotransférase (ALAT),reste habituellement dans les limites des valeurs normales établies en dehors de la grossesse (**Kalhan, 2000 ; Chazouilleres et Bacq, 2004**). Une élévation de cette activité chez une femme enceinte doit donc être considérée comme pathologique.

II.12.Au niveau endocrine

➤ L'hypophyse

Le poids de l'hypophyse double et sa vascularisation augmente de manière très importante au cours de la grossesse, ce qui traduit un hyperfonctionnement important. Cette augmentation est pratiquement due à l'hyperplasie des cellules lactotropes, due à la stimulation oestrogénique. L'hypophyse passe de 0,4 à 0,8 g en fin de grossesse. Après l'arrêt de la lactation l'hypophyse reprend à peu près sa taille (**Maskaoui, 2013**).

➤ Les glandes surrénales

L'activité du cortex surrénal est augmentée au cours de la grossesse. Le cortisol plasmatique double dès le début de la grossesse, essentiellement par augmentation de sa protéine de transport, la CBG (corticostéroïde-binding globulin). Les sécrétions d'aldostérone, de désoxycorticostérone et de rénine sont augmentées par le développement d'un hyperaldostéronisme secondaire (**Maskaoui, 2013**).

➤ Profil de la TSH et des hormones thyroïdiennes au cours de la grossesse

✓ Premier trimestre

Les concentrations sériques de T4 et T3 totales augmentent au cours de la première moitié de la gestation et jusqu'au terme (à cause de l'augmentation du taux de la TGB). Concernant les hormones thyroïdiennes libres certaines auteurs ont bien rapporté une diminution de leurs taux au cours de la grossesse tandis que d'autres n'ont rapporté aucun changement voir même une augmentation (**Maskaoui, 2013**).

✓ Deuxième et troisième trimestres

Normalisation de la TSH, sauf si carence iodée ou pathologie auto-immune ; T4 libre et T3 libre : Valeurs de référence moins 10 à 20 % Les femmes enceintes, ont de plus faibles concentrations hormones thyroïdiennes libres à terme que les femmes non enceintes (**Maskaoui, 2013**).

Chapitre III : Les paramètres biochimiques et les complications au cours de la grossesse

III.1.Le concept des valeurs de référence en biologie médicale

C'est les valeurs obtenues par l'observation ou la mesure d'une quantité définie sur un individu de référence. Ce concept implique que pour toutes les grandeurs biologiques mesurées, la distribution des valeurs mesurées est donc obtenue à partir d'un groupe homogène d'individus en bonne santé sélectionnés selon des critères d'inclusion et d'exclusion et de partition bien définis, elles sont la plupart du temps présentées sous forme d'intervalle de référence **(Haddab et Hamani ,2017)** .

III.2.Intérêt des valeurs de référence

➤ Intérêt diagnostic médical

Au cours du diagnostic médical, les valeurs de référence permettent :

- D'apprécier différentes situations cliniques ;
 - De vérifier un état de santé chez un patient ;
 - De dépister des affections cliniquement non décelables ;
 - D'interpréter une variation biologique significative ;
 - D'établir une limite de décision adaptée à chaque cas particulier de patient ;
 - D'apprécier la probabilité de survenue d'une maladie en comparant la valeur observée d'un paramètre biologique donné à celle d'un groupe de référence bien homogène, afin d'alerter le patient.
- (Haddab et Hamani, 2017).**

➤ Intérêt de suivi thérapeutique et de pronostic

Il s'agit d'évaluer l'effet thérapeutique, et/ou de surveiller un risque dû à la médication. Par exemple ; la surveillance biologique de l'activité anticoagulante des anti-vitamine K du fait de leur faible marge thérapeutique et de la grande variabilité inter-individuelle de la posologie. En effet, pour dire qu'un sujet est atteint d'un syndrome, il faut comparer la valeur mesurée à celle d'un groupe de référence atteint du même syndrome, afin d'avoir une vision clarifiée du pronostic clinique L'étude comparative de populations saines et malades pour une variable biologique donnée, permet de classer les examens suivant leur pouvoir discriminant. **(Haddab et Hamani, 2017).**

➤ Intérêt épidémiologique

L'établissement des valeurs de référence permet de mesurer la prévalence de certaines pathologies dans une population à un échelon régional, national et international. On peut ainsi étudier les différences ethniques du régime alimentaire, socio-culturel ou génétique et déterminer les conditions de transmissibilité des valeurs de référence d'un laboratoire à un autre ou d'un pays à un autre, L'étude comparative de population saine et de population malade permettra de classer les examens biochimiques selon leur pouvoir discriminant, en ce sens les valeurs de référence contribueront à définir des priorités pour les examens de santé, d'autre part l'étude des de ces valeurs dévoile l'importance des déviations des paramètres biologiques sous l'effet des différents facteurs (**Haddab et Hamani, 2017**) .

III.3.L'intérêt des bilans métaboliques et son références

III.3.1.Le bilan glycémique

La glycémie correspond au taux de glucose dans le sang (**Haddab et Hamani, 2017**), c'est aussi un messenger chimique essentiel. Ce qui rend la glycémie l'un des paramètres biochimiques les plus demandés en routine et en urgence (**Haddab et Hamani ,2017**).

- **Intérêt clinique**

La glycémie est le paramètre central dans l'investigation des troubles du métabolisme glucidique notamment pour le dépistage du diabète, il présente aussi un intérêt dans le bilan biologique de certaines affections pancréatiques, surrénaliennes, hypophysaires, thyroïdiennes, aussi dans la surveillance des traitements par les corticoïdes et certains diurétiques (**Haddab et Hamani ,2017**). Le bilan glycémique permet d'évaluer l'équilibre glycémique, de dépister ou de surveiller le diabète (**Bergmeyer et al., 1986**).

- **Valeur de référence**

(Plasma, à jeun) :70 - 100 mg/dl (**Janssens, 2015**).

III.3.2.Les bilans hépatiques

III.3.2.1.Phosphatases alcalines (PAL)

Les phosphatases alcalines ou PAL sont des glycoprotéines membranaires de 170 KDa et requiert du zinc et le magnésium, elles sont largement distribuées dans différents tissus mais surtout dans le foie au niveau de la membrane canaliculaire qui borde les canalicules biliaires, on les retrouve aussi dans les os, l'intestin, le rein et le placenta (**Haddab et Hamani, 2017**).

- **Intérêt clinique**

La mesure de l'activité enzymatique sérique des phosphatases alcalines est préconisée dans le :

- Diagnostic des affections hépatiques elles sont utilisées comme marqueur de la cholestase
- Diagnostic et suivi des pathologies osseuses. **(Haddab et Hamani ,2017).**

- **Valeur de référence (Janssens, 2015)**

Pour la femme : **(Tableau 3)**

Tableau 3 : Valeurs de références de PAL pour la femme

L'âge (année)	<18ans	18 – 50ans	50-60ans	> 60 ans
Valeur de référence	54 - 369 U/l	42 – 98 U/l	53- 141U/l	43- 160 U/l

Pour homme : **(Tableau 4)**

Tableau 4 : Valeurs de références de PAL pour Lhomme

L'âge (année)	<20ans	20-50ans	50-60ans	> 60 ans
Valeur de référence	54 - 369 U/l	53 - 128 U/l	56 - 119 U/l	56 - 155 U/l

III.3.2.2.Gamma glutamyl transférase (GGT)

Le gamma glutamyl transférase est une transpeptidase présente dans les membranes cellulaires de nombreux tissus : le foie, le pancréas, les poumons, l'intestin, la rate, le cœur, le cerveau, les vésicules séminales et le rein, son rôle est le transfert de certains acides aminés au travers de la barrière hémato encéphalique **(Haddab et Hamani ,2017).**

- **Intérêt clinique**

Le dosage de l'activité de la GGT sert au diagnostic et au suivi des pathologies hépatobiliaires notamment les maladies cholestasiques, cette enzyme est un marqueur de l'alcoolisme chronique **(Haddab et Hamani, 2017).**

- **Valeur de référence**

Homme : 10-45UI/L

Femme : 7-35UI/L

Enfant : 7-27UI/L (**Haddab et Hamani, 2017**).

III.3.2.3. Bilirubine totale et bilirubine directe

La bilirubine est un pigment biliaire de couleur jaune-rouge (**Cornus, 2010**), c'est le produit de la dégradation de l'hémoglobine dans la rate. Libérée dans le plasma, sous une forme insoluble dans l'eau, elle est véhiculée vers le foie liée à l'albumine. Dans le foie elle est captée, conjuguée avec le glycuronate ce qui la rend soluble, puis elle est excrétée par les voies biliaires dans l'intestin (**Caquet, 2010**).

- **Intérêt clinique**

Le dosage de la bilirubine totale est la bilirubine directe trouve son intérêt dans :

- Toutes les maladies hépatobiliaires ;
- La recherche d'une hémolyse devant une anémie régénérative ;
- Chez le nouveau-né : recherche d'un ictère hémolytique par incompatibilité fœtomaternelle ou atresie biliaire (**Haddab et Hamani, 2017**).

- **Valeurs de référence**

Bilirubine totale : 0.2 - 1.3 mg/dl

Bilirubine conjuguée : 0.0 - 0.3 mg/dl

Bilirubine non conjuguée : 0.0 - 1.1 mg/dl (**Janssens, 2015**).

III.3.2.4. Les transaminases

L'aspartate aminotransferase ou ASAT est une enzyme glycoprotéique présente dans le cytoplasme et les mitochondries des cellules de plusieurs organes notamment le foie, les muscles, le cœur, les reins, le cerveau et le pancréas, son élévation est le reflet d'une lésion cellulaire et se rencontre dans les maladies cardiaques, les affections hépatobiliaires et les atteintes musculaires. L'alanine aminotransferase ou ALAT est une enzyme cytosolique caractéristique du foie, sa libération dans le domaine extra cellulaire est certainement le signe d'une atteinte hépatique (**Haddab et Hamani, 2017**).

- **Intérêt clinique**

Le dosage des transaminases trouve son intérêt dans :

- Les pathologies cardiaques (abandonnée): en cas d'infarctus du myocarde, il y a une élévation de l'ASAT, contrairement à l'ALAT qui n'est que peu ou pas augmentée ;
- Les pathologies musculaires : dans certaines myopathies en particulier la dystrophie musculaire progressive type Duchenne qui provoque une élévation de l'ASAT ;
- Les pathologies hépatiques : l'ASAT et l'ALAT sont des marqueurs de souffrance cellulaire et de cytolyse (**Haddab et Hamani, 2017**).

- **Valeur de référence**

Pour ASAT:

Homme < 40 U/l

Femme < 35 U/l

Pour ALAT :

Homme < 49 U/l

Femme < 39 U/l (**Janssens, 2015**).

III.3.3.Les bilans lipidiques

III.3.3.1.Cholestérol total

Le cholestérol appartient à la famille des stérols, une substance du groupe des lipides (**Röthlisberger, 2009**). Le cholestérol circulant est catabolisé au niveau du foie par conversion en sel biliaires et stéroïdes neutres éliminés avec la bile (**Habbab et Hamani ,2017**).

- **Intérêt clinique**

Le dosage du cholestérol permet de dépister une hypercholestérolémie isolée ou associée à une hypertriglycéridémie, considéré comme un facteur majeur de formation de l'athérosclérose, il est utilisé pour l'évaluation du risque cardiovasculaire. Toutefois son dosage est effectué aussi pour une exploration hépatique et le suivi de certains traitements comme la corticothérapie (**Haddab et Hamani ,2017**).

- **Valeur de référence**

Valeur souhaitable < 190mg /dl

Risque modéré 200 - 240 mg/dl

Risque élevé > 240mg/dl (**Janssens, 2015**)

III.3.3.2.Triglycérides

Les triglycérides sont les lipides de réserve. Ils sont apportés par l'alimentation où sont produits dans les hépatocytes (**Durand, 2012**). Elles sont insolubles dans l'eau donc retrouvés au niveau des tissus adipeux et sont véhiculés dans le sang associés aux lipoprotéines (**Haddab et Hamani, 2017**).

- **Intérêt clinique**

Le dosage des triglycérides est prescrit dans le cadre d'un bilan lipidique pour évaluer le risque cardiovasculaire sachant qu'ils constituent l'un des facteurs de risque de la formation des plaques d'athérome, le dosage est préconisé aussi en cas de suspicion d'un diabète (**Haddab et Hamani, 2017**).

- **Valeur de référence**

Valeurs de référence : < 150 mg/dl (**Janssens, 2015**)

III.3.3.3.HDL-cholestérol

Le HDL est responsable du transport du cholestérol vers le foie où il pourra être éliminé ce qui permet d'éviter son accumulation dans les vaisseaux sanguins et donc de diminuer le risque de formation des plaques d'athérome (**Haddab et Hamani, 2017**).

- **Intérêt clinique**

Il est admis que le cholestérol des HDL constitue la fraction protectrice du cholestérol car il existe une relation inverse entre la concentration en HDL-C et la fréquence des complications cardiovasculaires, leur dosage est effectué dans le cadre d'un bilan lipidique ou pour le suivi des dyslipidémies (**Haddab et Hamani, 2017**).

- **Valeur de référence**

Homme : > 40 mg/dl

Femme : > 45 mg/dl (**Janssens, 2015**)

III.3.3.4.LDL-cholestérol

Les LDL portent des apolipoprotéines B100, une monocouche de phospholipides des triglycérides et des vitamines liposolubles anti oxydantes Vitamine E et caroténoïdes, leur fonction est

le transport du cholestérol libre ou estérifié dans le sang et à travers l'organisme pour le distribuer aux tissus cibles **(Haddab et Hamani,2017)**.

- **Intérêt clinique**

Des taux importants de LDL plasmatiques conduisent généralement au dépôt de cholestérol dans la paroi des artères sous forme de plaque d'athérome, elles sont donc un facteur de risque des maladies cardiovasculaires. Il est ainsi admis que le LDL-C constitue la fraction délétère du cholestérol, le dosage des LDL-C est effectué dans le cadre d'un bilan lipidique et aussi pour le suivi des dyslipidémies **(Haddab et Hamani ,2017)**.

- **Valeur de référence**

Patient à risque modéré < 115 mg/dl

Patient à haut risque < 100 mg/dl

Patient à très haut risque < 70 mg/dl **(Janssens, 2015)**.

III.3.4.Les bilans rénaux

III.3.4.1.La créatinine sanguine

La créatinine est le constituant azoté sanguin dont le taux est le plus fixe. C'est un déchet de l'organisme filtré par les glomérules rénaux et excrété dans les urines. Son dosage dans les liquides biologiques en particulier le sang et l'urine est indispensable à l'évaluation de la fonction rénale. Le taux sanguin de la créatinine, du fait de son origine musculaire et de son élimination rénale varie en fonction de l'âge, du sexe et de certains états physiologiques tels que la grossesse **(Charrel, 1991)**.

- **Intérêt clinique**

Indispensable à l'évaluation de la fonction rénale.

- **Valeur de référence**

Homme : 8.85-16mmol/l

Femme : 7-10.6mmol /l **(Bernard, 1989)**.

III.3.4.2.L'uricémie

L'acide urique est chez l'homme le produit final du catabolisme des bases puriques, constituants des nucléoprotéines ou acides nucléiques. La concentration plasmatique en acide urique résulte d'un équilibre entre la production et l'élimination essentiellement rénale de l'acide urique par

l'organisme. Le taux plasmatique d'acide urique ou uricémie varie selon le sexe, l'âge, le poids et certains états physiologiques tels que la grossesse (**Haddab et Hamani, 2017**).

- **Intérêt clinique**

L'intérêt du dépistage d'une hyperuricémie chez un sujet repose sur le risque ultérieur de goutte, mais également de lithiase rénale urique et d'artériosclérose coronarienne. L'uricémie est un paramètre très important de surveillance de la grossesse chez la femme présentant une hypertension artérielle associée à une protéinurie. Elle permet de prévoir la survenue d'une éventuelle pathologie éclamptique et de réduire les risques de mortalité périnatale.

- **Valeur de référence**

<12ans : 2.2 - 5.8 mg/dl

Femme : 2.8 - 6.3 mg/dl

Homme : 3.8 - 7.6 mg/dl

Dans l'urine : 250 - 750 mg/24h (**Janssens, 2015**).

III.3.4.3.L'urée sanguine

L'urée constitue la majeure partie azotée de l'urine. L'augmentation de son taux dans le sang est généralement liée à une altération rénale (**Rouquette, 2002**).

- **Intérêt clinique**

Permet d'évaluer la fonction rénale, notamment chez les personnes âgées et avant l'instauration ou le suivi de certains médicaments, en particulier ceux à élimination rénale et/ou néphrotoxiques. Il permet également d'analyser l'efficacité de la dialyse. Une variabilité inter- et intra-individuelle des paramètres doit être prise en compte.

- **Valeur de référence**

Dans le sérum : 17 - 43 mg/dl

Dans l'urine : 10 - 40 g/24 h (**Janssens, 2015**).

III.4.Les maladies pendant la grossesse

Les modifications physiques et physiologiques au cours de la grossesse s'accompagnent de graves risques pour la santé, même pour des femmes n'ayant pas de problèmes de santé antérieure (**Lebane et al., 2009**). Cet état peut contribuer à la survenue des complications pathologiques

Malheureusement, une fois survenues, ce n'est pas seulement la santé de la femme enceinte qui peut devenir préoccupante, mais également celle du fœtus (**Tran, 2016**).

III.4.1.Diabète gestationnelle

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'O.M.S comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum (**ADA ,2004**) ,il est la conséquence d'un défaut d'adaptation à l'insulinorésistance qui s'installe physiologiquement physiologiquement au cours de la grossesse (**Valle et al., 2011**).généralement en deuxième partie, et disparaissant, au moins temporairement, en post-partum (**Lepercq et al., 2010**).

III.4.1.1.Dépistage du diabète gestationnel

Le dépistage du diabète gestationnel doit être effectué au 6^{ème} mois de grossesse, entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine (**Benchimol et al., 2006; Pintiaux et al., 2010**), afin de permettre à la femme une prise en charge adaptée. Actuellement, afin de diagnostiquer un diabète gestationnel, la méthode qui est le plus souvent utilisée et préconisée est l'hyperglycémie provoquée par voie orale(HGPO) (**Metzger et al., 2008**).

III.4.1.2.Complication du diabète gestationnel

*** Pour la mère :**

Un diabète gestationnel développent un diabète de type 2 dans les 20 prochaines années (**Lepercq, 2006**). Le risque d'HTA gravidique est également augmenté le risque de césarienne (**Bulmental et al., 2009 ; Rice et al., 2016**), d'hypertension artérielle gravidique et de pré-éclampsie.

*** Pour l'enfant :**

- Mort fœtale périnatale (**Dray et al ., 2009**).
- La macrosomie favorisé par les perturbation métaboliques (**Millo et al., 2005**)
- Selon **Burguet (2010)**, elle est la principale conséquence de DG.

III.4.2. Hypertension artérielle gravidique

L'HTA pendant la grossesse se caractérise par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mmHg et / ou diastolique (PAD) supérieure à 90 mmHg (**Chobaninan et al., 2003**). Elle est considérée comme grave si la PAS est supérieure à 160-170 mmHg et / ou la PAD est supérieure à 110 mmHg (**Baglivo, 2003**). Elle touche 6 à 17 % des nullipares (femmes n'ayant jamais accouché) et 2 à 5 % des multipares (femmes ayant accouché au moins une fois) (**Bendrelle, 2014**). C'est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelle, fœtale et néonatale (**Gifford et al., 2000**).

III.4.2.1. Facteurs des risques

➤ Age maternel :

L'âge est l'un des principaux facteurs de risque d'hypertension induite par la grossesse. Il s'agit de l'âge maternel inférieur à 17-20 ans ou supérieur à 35-40 ans (**Béatrice, 2014**). Il a été suggéré que les femmes de plus de 35 ans souffrent de maladies vasculaires chroniques plus fréquentes, ce qui facilite l'émergence de la pré-éclampsie (**Leal et al., 2015**).

➤ Maladies rénales chroniques (néphropathies) :

L'existence d'une insuffisance rénale, peut provoquer l'hypertension artérielle chez la femme enceinte et peut contribuer à l'apparition d'une pré-éclampsie (**Pillajo Sira naula et al., 2014**).

➤ Obésité :

L'obésité est définie par l'indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$). Un IMC compris entre 26 et 29 traduit un surpoids, un IMC supérieur à 30 correspond à une obésité et un IMC supérieur à 39 traduit une obésité morbide (**Toul, 2011**). L'obésité, est toujours associée à l'hypertension artérielle, car elle provoque une augmentation du débit cardiaque et une expansion excessive du volume sanguin, qui sont importants pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme (**Aguilar oroche, 2016**).

➤ Antécédents familiaux :

Le risque de l'HTA est 4 à 5 fois plus élevé chez les filles et les sœurs des femmes qui ont eu cette complication pendant leur grossesse (**De La Cruzrociópamela, 2013 ; Marín Iranz et al., 2011**).

➤ **Hyperhomocystéinémie :**

Dans une grossesse normale, le taux plasmatique d'homocystéine diminue. Des concentrations élevées d'homocystéine sérique maternelle ont été associées à l'HTA notamment, dans certaines populations (**Chandler et al., 2009 ; Shilpa et al., 2016**). et chez les femmes pré-éclampsique (**Shahbazian et al., 2008**). En fait, l'hyperhomocystéinémie (HHcy) est elle-même une condition multifactorielle (**Trabetti, 2008**), qui peut avoir pour causes des facteurs génétiques, nutritionnels ou environnementaux (**Bottiglieri, 2005**). Il est supposé que l'hyperhomocystéinémie pourrait causer l'endommagement de l'endothélium vasculaire du placenta soit liée à une surcharge de la concentration de sFLT1, le récepteur soluble antagoniste du VEGF (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire), ou de l'endogline soluble (protéines circulantes placentaires inhibant l'angiogenèse et la vasodilatation artériolaire) (**Denoelle, 2013**). en favorisant le stress oxydatif, et aussi elle augmente les réponses contractiles et la production de vasoconstricteurs (**Ferdausi et al., 2013**).

➤ **Origine ethnique :**

La plupart des études ont montré que les femmes noires représentent un grand risque d'hypertension avec un pourcentage supérieur à 5% par rapport à la race blanche (**Gutierrez Cuadros, 2017**).

➤ **Facteurs nutritionnels :**

Les facteurs nutritionnels (le régime, le type d'alimentation, ...) avant et pendant le premier trimestre de la grossesse, jouent un rôle important dans la survenue de la PE. L'impact de ces facteurs peut s'expliquer indirectement par l'effet du diabète et de l'obésité (**Meltzer et al., 2011**).

➤ **Facteurs environnementaux :**

Le stress physique et psychologique a été aussi associé à la survenue de la pré-éclampsie (**Klonoff et al., 1996**).

III.4.2.2. Complication de HTA

L'HTA survenant au cours de la grossesse constitue une cause majeure de mortalité maternelle et fœtale à travers le monde. Environ 10% des grossesses compliquent par une HTA (**Lana, 2004**). Elles sont la cause de 20 à 33 % de l'ensemble des décès maternels (**Maïga, 2008**). Plusieurs

conséquences grave peuvent découler de cette complication, telles que, l'insuffisance rénale aigüe et les problèmes hépatiques aigüe gravidique (**Bendrell, 2014**).

Partie expérimentale



Chapitre I: Matériels et Méthodes

I.1.Objectif

L'objectif de cette étude consiste à suivre les variations de quelques paramètres biochimiques et hématologiques pendant la grossesse.

I.2.Lieu et période de l'étude

Notre étude expérimentale à été réalisée au niveau de la maternité Sliman Amirat de la wilaya de Msila Les analyses ont été réalisées au service de laboratoire de biochimie de la maternité, pendant un 45 jour de 21 mars jusqu'à 17Avril 2021.

I.3.Population étudiée

Cette étude à été réalisée sur 80 femmes enceinte, la sélection s'est basée sur des critères d'inclusion et d'exclusion.

Critère d'inclusion

- Confirmation du diagnostic de grossesse
- Femmes en bonne santé

Critère d'exclusion

- Les femmes enceintes souffrant d'une pathologie en dehors de la grossesse.

I.4.Mise au point d'un questionnaire

Durant notre stage, plusieurs questions ont été posées aux patientes individuellement.

Questionnaire sociales : Age, nombre des enfants, et la région d'habitat, Taille.

Questionnaire cliniques : Age gestationnel, l'existence et le nombre d'avortement, poids, Indice de Masse Corporelle (IMC : $\text{poids} / \text{taille}^2$, kg/m²).

I.5. Matériels et produits

Matériels

- Centrifugeuse
- Spectrophotomètre
- Coulter FNS (Mindray)
- Cuvette 1cm
- Des seringues jetables, Garrot, Coton, Gant, Sparadrap
- Portoirs en plastique
- Des micropipettes variables de (1000 µl et de 10 µl) et des embouts jetables
- Tubes de prélèvement: EDTA, héparine
- Plaques d'opaline pour le groupage

Produits

- les antisérums (anti A anti B anti D anti AB) pour le groupage.
- Eau distillée
- éthanol : antiseptique local
- Réactifs EDTA, Le kit de réactif de Glucose, le kit de réactif de l'Acide urique, le kit de réactif de l'urémie, le kit de réactif de créatinine est de marque SPINREACT.

I.6. Prélèvements sanguin

Les prélèvements sanguins ont été réalisés le matin à jeun au niveau des veines du pli du coude. Le sang a été recueilli dans deux types de tubes :

- ✓ Héparine (contenant l'anticoagulant heparinate de lithium) pour les dosages des paramètres biochimiques du bilan rénal après l'étiquetage, l'identité de chaque patient a été centrifugation à 4000 tours/min.
- ✓ L'autre contenant l'anticoagulant EDTA pour le dosage de paramètres hématologiques. Après l'étiquetage et l'identité placée directement dans la glace, puis il est centrifugé à 4000 tours pendant 3min. Le plasma est récupéré et conservé à -20 °C.

I.7.Dosage

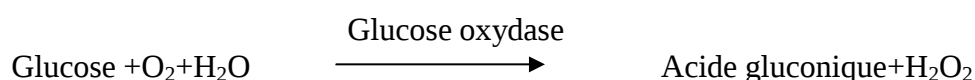
I.7.1.Méthode du dosage des paramètres biochimiques

Les analyses biochimiques sanguines, ou chimie du sang, forment un groupe d'analyses qui permettent de mesurer de nombreuses substances chimiques dans le sang qui sont libérées par les tissus du corps ou produites lors de la décomposition (métabolisme) de certaines substances. Ces analyses sont effectuées sur un prélèvement sanguin.

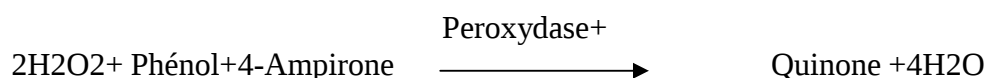
I.7.1.1. Dosage du glucose

Principe

Le dosage du glucose plasmatique est réalisé par la technique de **Trinder (1969)**, qui consiste à un dosage colorimétrique à la suite de deux réactions enzymatiques couplées (**ANN, 1969**). La première réaction catalysée par le glucose oxydase (GOD) qui utilise le glucose comme substrat et produit de l' H_2O_2



La seconde réaction catalysée par la peroxydase qui utilise le peroxyde d'hydrogène formé comme substrat ainsi qu'un chromogène (Phénol-4-Amino phénasone) et produit l'eau et la forme colorée du chromophore quinone imine rose dont l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose.



Composition du réactif

Les concentrations dans la solution réactive sont les suivants :

Tampon phosphate pH 6.8	100 Mm
Ac. p-hydroxybenzoïque	39.5 Mm
4-amino-antipyrine	0.8 Mm
Phénol	4.5 mM
Glucose oxydase	≥18 kU/l
Peroxydase	≥1.1 kU/l

* **Étalon** : Solution aqueuse équivalente à 100 mg de glucose/dl (5.55 mmol/l).

Technique

- Tempérer le réactif et l'analyseur à la température de travail.

	Blanc (mL)	ESSAI (mL)	ETALON (mL)
Étalon	-	-	0.01
Echantillon	-	0,01	-
Réactif de travail	1,0	1,0	1,0

-Mélanger et incuber soit 5 à 10 minutes à 37°C soit 20-25 minutes entre 20 et 25 °C.

Lecture

Longueur d'onde : 505 nm.

Blanc : le contenu de tube BL.

Stabilité de la coloration : 1 heure minimum à l'abri de la lumière solaire directe.

Calculs

La concentration de l'urée est calculée par la formule suivante :

$$\frac{\text{Abs ESSAI}}{\text{Abs ÉTALON}} \times 100 = \text{mg de glucose/dL}$$

Où :

Abs ESSAI : absorbance de l'échantillon. Abs ÉTALON: absorbance de l'étalon.

I.7.1.2.Dosage de créatinine

Principe

Dans un milieu alcalin, la créatinine réagit avec le picrate en formant un complexe coloré en rouge oronge. L'absorbance de ce complexe est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon.

Créatinine + picrate $\longrightarrow$ complexe créatinine-picrate

Composition du réactif de travail

Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes:

Acide picrique	55 Mm
DMSO	2.8 Mm
Naoh	0.50 M
Conservateurs et stabilisants	

Étalon. Solution aqueuse équivalente à 2 mg/dL (176.8 μ mol/L). Prêt à l'emploi.

Conservation et stabilité

Conservés à température ambiante ($\leq 25^{\circ}\text{C}$), les composants du kit sont stables jusqu'à la date de indiquée sur l'étiquette. Le réactif de travail est stable pendant 15 jours à température ambiante ($\leq 25^{\circ}\text{C}$). À conserver à l'abri de la lumière.

Technique

- Tempérer le réactif de travail à la température ambiante.

	Blanc (ml)	ESSAI (ml)	ETALON (ml)
Étalon	---	---	0.01
Echantillon	---	0,01	---
Réactif de travail	1.0	1.0	1.0

-Mélanger puis mettre en marche le chronomètre. Transférer à la cuvette de lecture.

-Noter l'extinction au bout de 20 et 80 secondes.

Lecture

Longueur d'onde: 546 nm; 510 nm

Blanc: le contenu du tube BL

Calculs

a) Concentration de la créatinine

Déterminer la valeur ΔAbs obtenue pour l'échantillon et l'étalon.

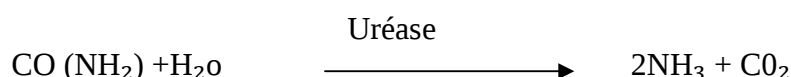
$\Delta\text{Abs.} = \text{Abs } 80 \text{ s} - \text{Abs } 20 \text{ s}$

$$\frac{\Delta\text{Abs. ESSAI}}{\Delta\text{Abs. ETALON}} \times 2 = \text{mg de créatinine /dL}$$

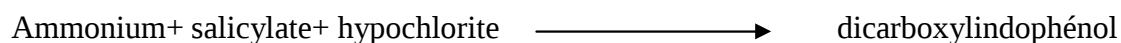
I.7.1.3.Dosage de l'urémie (KIT SPINREACT)

Principe

L'urée est principalement dosée par la méthode basée sur l'action préliminaire de l'uréase suivie de réactions auxiliaires différentes.



Les ions d'ammonium produits par l'action de l'Uréase réagissent en milieu alcalin avec l'hypochlorite de sodium et le salicylate pour former le dicarboxylindophénol responsable du développement de la coloration verte.



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée. En le test, la diminution de la concentration d'urée dans l'échantillon testé (Valdigué, 2000).

Réactif de travail

- A. Verser le contenu d'un flacon d'uréase/salicylate dans la bouteille en plastique. Ajouter 100 mL d'eau déionisée en remuant doucement jusqu'à dissolution complète.
- B. Diluer le contenu de la fiole d'hypochlorite alcaline jusqu'à 500 mL d'eau déionisée.
- Étalon: est prêt à l'emploi.

Composition des réactifs

Les concentrations dans la solution réactive A sont les suivantes

Tampon phosphate pH 6,8	20 Mm
Salicylate de sodium	61 mM
Nitroprussiate de sodium	3.4 mM
EDTA-Na₂	1.34 mM
Uréase	≥ 23 U/mL
Conservateurs et stabilisants	

Les concentrations dans la solution réactive B sont les suivantes:

Hypochlorite de sodium	7.5 mM
NaOH	160 mM

Étalon : Solution aqueuse d'urée équivalente à 40 mg/dL (6.6 mmol/L)

Technique

	BL mL	ESSAI mL	ÉTALON mL
Étalon	-	-	0.01
Echantillon	-	0.01	-
Réactif A	1.00	1.00	1.00
Mélanger puis incuber soit 3 minutes à 37°C soit 5 minutes à température ambiante (20 - 25°C).			
Réactif B	1.00	1.00	1.00
Mélanger et incuber à nouveau soit 3 minutes à 37°C soit 5 minutes à température ambiante (20 - 25°C).			

Lecture

- Longueur d'onde : 578 nm; 600 nm.

Blanc : le contenu de tube BL.

Stabilité de la coloration : 4 heures.

Calculs

La concentration de l'urée est calculée par la formule suivante :

$$\frac{\text{Abs ESSAI}}{\text{Abs ÉTALON}} \times 40 = \text{mg d'urée/dL}$$

Où :

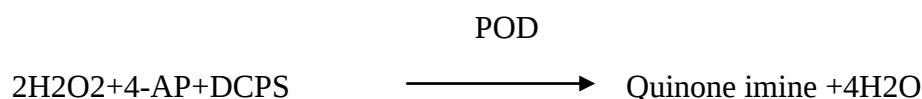
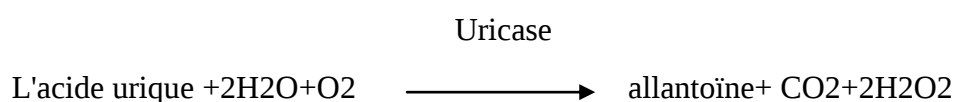
Abs ESSAI : absorbance de l'échantillon.

Abs ÉTALON: absorbance de l'étalon.

I.7.1.4.Dosage de l'acide urique (KIT SPIREACT)

Principe

L'acide urique est oxydé par l'uricase à l'allantoïne et de peroxyde d'hydrogène (2H₂O₂), ce dernier en présence de peroxydase (POD) 4-aminophenazone (4-AP) et le 2-4 dichlorophéno-sulfonâtes (DCPS) forme un composé rose (**Fossati, 1980**).



L'intensité de la coloration rose obtenue est proportionnelle à la concentration d'acide urique présent dans l'échantillon, et elle est mesurée à une longueur d'onde égale à 510 nm (**Valdiguè, 2000**).

Réactifs

Réactif 1 Solution tampon	Tampon phosphate pH 7.4 Dichloro 2-4 Phénolsulfonate	50mmol/l 4 mmol/l
Réactif 2 Enzymes	Uricase Peroxydase Amino-4-Antipyrine	70 U/l 660 U/l 1 mmol/l
Réactif 3 Standard	Acide urique	6 mg/dl 60 mg/l 357 μ mol/l

Préparation et stabilité

Dissoudre l'Iyophilisat R2 avec le contenu d'un flacon Tampon R1.

Le réactif de travail est stable : 7 jours à 20-25°C

3 semaines à 2-8°C

Mode opératoire

Longueur d'onde : 510 nm (490-550)

Température : 20 - 25°C ou 37°C

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	20 μ l	--
Echantillon	--	--	20 μ l
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, lire les DO après une incubation de 5 min. à 37° C ou de 10 min. à 20 - 25°C. La Coloration est stable 30 minutes.			

Calculs

La concentration des protéines totales est calculée par la formule suivante :

$$\text{Acide urique} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl n = 6

mg/l n = 60

μmol/l n = 357 mg/dl n = 6

I.7.2.Méthode de dosage des paramètres hématologiques

I.7.2.1.L'hémoglobine

Le dosage de l'hémoglobine se fait par méthode colorimétrique reconnue comme méthode de référence. Le Fe²⁺ de l'hémoglobine est oxydé en Fe³⁺ de la méthémoglobine par le ferricyanure de potassium. La méthémoglobine réagit par la suite avec le cyanure de potassium (KCN) pour former la cyanméthémoglobine qui est un composé stable. L'absorbance de la cyanméthémoglobine, directement proportionnelle à la concentration en hémoglobine est mesurée à 546 nm.

I.7.2.2.L'hématocrite (Ht)

Hématocrite est le volume occupé par les hématies dans une quantité de sang connue. La détermination de l'hématocrite repose sur le fait que les constituants cellulaires du sang sédimentent par centrifugation. Le niveau du culot érythrocytaire est mesuré avec le lecteur à hématocrite qui est une réglette graduée de 0 à 100%.

I.7.2.3. Numération des plaquettes

Pour la numération des plaquettes absolues contenues dans un volume sanguin, la dilution se fait dans le liquide de Marciano et après se fait le comptage.

I.7.3.Groupage

Le groupe sanguin peut être défini comme un ensemble de variations allo typiques, génétiquement transmis et détectés par des anticorps à la surface de la membrane des globules rouges. Il permet de classer les individus, afin de permettre des transfusions dans les conditions optimales de compatibilité.

Différentes cellules sanguines portent des antigènes et il y a donc plusieurs. Les plus importants en pratique sont les systèmes ABO et Rhésus (Rh) (**Adama ,2018**).

Principe

Le groupage sanguin ABO comporte deux étapes : la recherche des antigènes érythrocytaires (Beth-Vincent ou épreuve globulaire) et la recherche des anticorps plasmatiques (Simonin ou épreuve plasmatique)

Technique (Naimi et Medjahdi, 2016)

✓ Epreuve globulaire de Beth-Vincent

1. Bien dégraisser la plaque d'opaline à l'alcool.

2. Déposer dans l'ordre sur la plaque :

- 1 goutte de sérum-test anti A.
- 1 goutte de sérum-test anti B.
- 1 goutte de sérum-test anti AB.

3. Déposer, toujours dans le même ordre sur chacune de ces gouttes, une goutte de suspension globulaire à tester.

✓ Epreuve plasmatique de Simonin-Michon

1. Déposer séparément sur la plaque, 4 fois 2 gouttes de plasma à tester.

2. Sur chaque goutte, déposer respectivement :

- 1 goutte de suspension d'hématies-tests de groupe B.
- 1 goutte de suspension d'hématies-tests de groupe A1.
- 1 goutte de suspension d'hématies-tests de groupe A2.
- 1 goutte de suspension d'hématies-tests de groupe O.

❖ A l'aide d'un fond de tube, mélanger soigneusement hématies et plasma ou sérum-tests en un disque de 3 cm environ, en essuyant le tube entre chaque mélange, avec de la gaze.

❖ Faire chalouper légèrement la plaque à la recherche d'agglutination ou d'éventuelle

hémolyse.

- ❖ **Lecture** Les deux épreuves globulaire et plasmatique doivent présenter des résultats concordants pour valider le groupage avec des réactions d'agglutinations nettes sur un fond blanc.

Réaction positive : les hématies agglutinées apparaissent comme des conglomerats rouges espacés de liquide clair et limpide de la couleur du réactif initial ou du sérum du patient **(Naimi et Medjahdi, 2016)**.

Réaction négative : le mélange globules rouges/sérum donne une teinte homogène orangée **(Naimi et Medjahdi, 2016)**.

I.8. Etude statistique

L'analyse des données a été faite par Excel, Il s'agit d'un logiciel tableur qui permet de réaliser des tâches comptables et financières grâce à ses applications pour créer et travailler avec des feuilles de calcul, il assure la conversion des données en graphique ou tableau par une mise en forme conditionnelle et un aperçu instantané du résultat. Il contient aussi des formules et fonctions qui facilitent l'analyse rapide des données.

Chapitre II : Résultats et discussion

II. Résultat et Discussion

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

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

II.1.1 .Les trimestres

Les résultats de répartition des femmes enceintes en fonction des trimestres de grossesse sont divisés en trois groupes : groupe 1(T1), groupe 2(T2), groupe3(T3).Voire **Figure 3**.

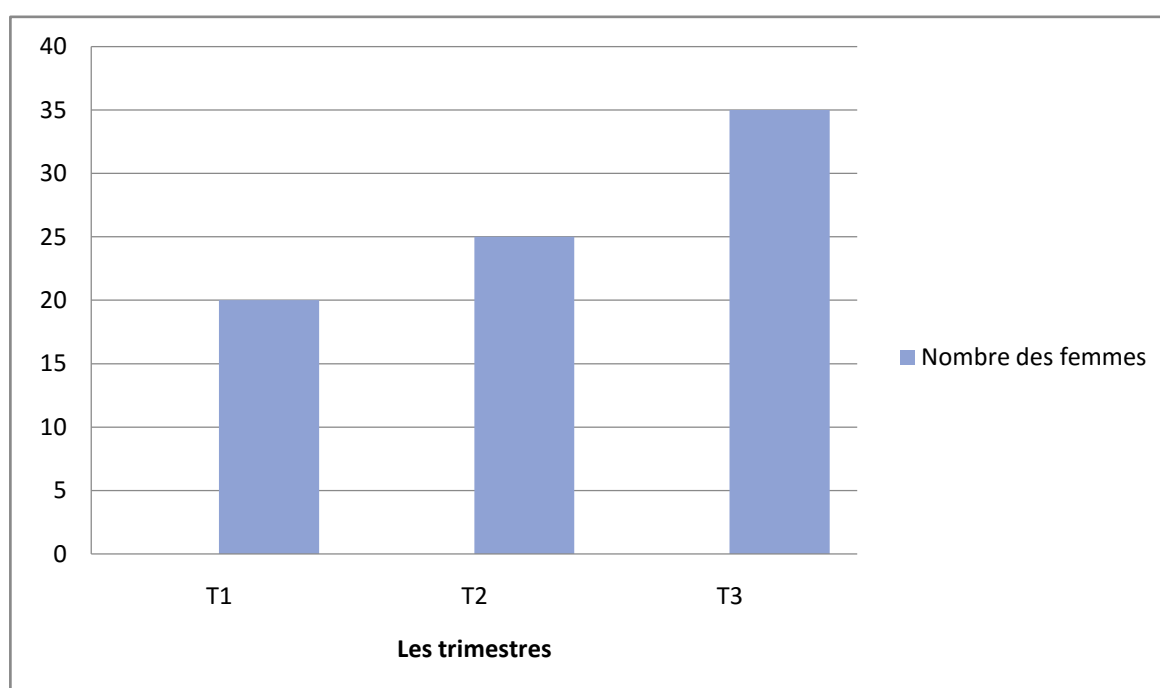


Figure 3: Répartition des femmes enceinte selon les trimestres

D'après la **figure 3** nous constatons que :

Groupe 1 :25% (n=20) femmes enceintes en premier trimestre « T1 »

Groupe 2 : 31.25% (n=25) femmes enceintes en deuxième trimestre« T2 »

Groupe 3 :43.75% (n=35) femmes enceintes en troisième trimestre« T3 »

II.1.2. l'âge

Notre population d'étude est constituée de 80 femmes enceintes, leurs âge est entre 18 à 45 ans, on répartie aux différentes tranches d'âge.

Les résultats sont représentés dans la **figure 4**

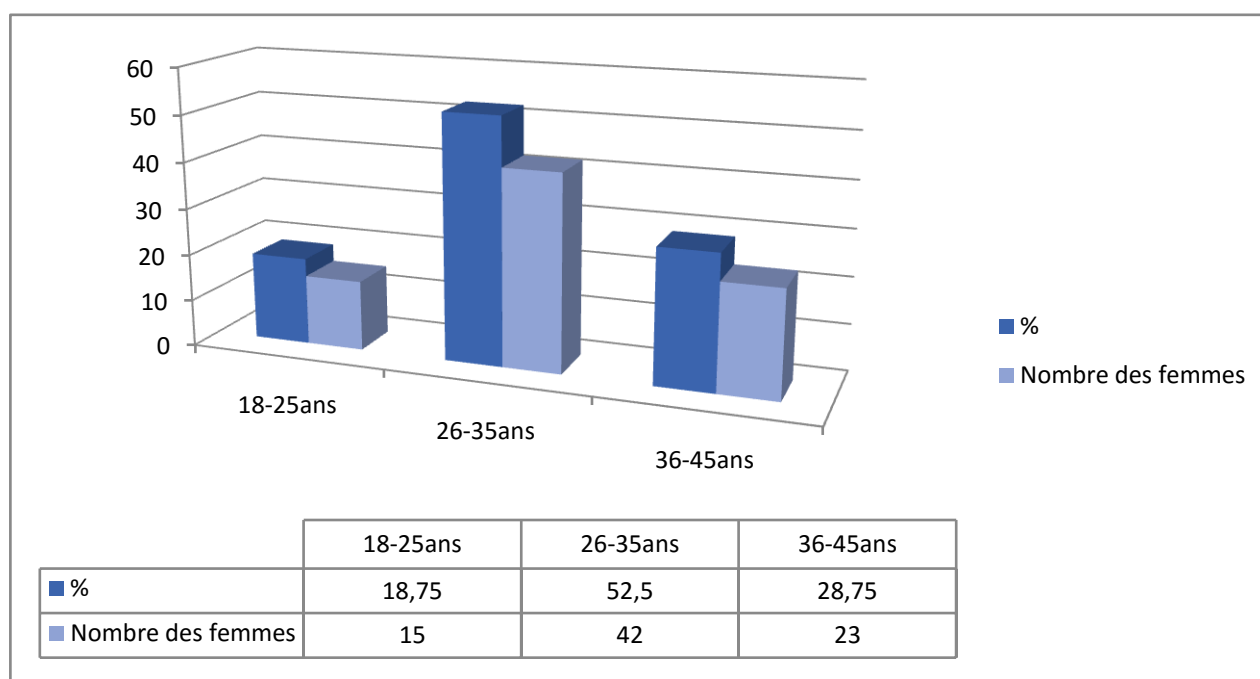


Figure 4: Répartition des femmes enceinte selon les tranches d'âge.

Un facteur critique de l'évolution d'une grossesse est l'âge. C'est pour cela, la première question était de savoir la tranche d'âge des femmes interviewé. Par conséquent, on remarque dans la **figure 4** que :

18.75% (soit n=15) de femmes avaient un âge compris entre 18-25 ans.

52.5%(soit n=42) de femmes avaient un âge compris entre 26-35ans

28.75% (soit n=23) de femmes avaient un âge compris entre 36-45ans.

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.

Les anomalies du caryotype fœtal augmentent avec l'âge maternel, pour atteindre 2 à 3 % à 40 ans. La trisomie 21 représente la moitié des dyscaryoses et les anomalies. Les malformations congénitales augmentent avec l'âge maternel passant de 3,5 % vers 20 ans à 5 % au-delà de 40 ans (Cleary-Goldman et al. 2005). Après 40 ans les pathologies préexistantes à la grossesse sont plus fréquentes, en particulier l'HTA. En cas de grossesse tardive l'hypertension gravidique et la pré-éclampsie sont plus fréquentes, mais de façon modérée en l'absence de tabagisme ou d'excès pondéral. Le diabète gestationnel est constamment multiplié par 2 ou 3. Chez les plus âgées, le mode d'accouchement est marqué par un taux très important de césariennes comparé aux plus jeunes (Gilbert et al.1999).

II.1.3.Nombre d'avortement

La répartition des femmes enceinte selon le nombre d'avortement est représentée dans la Figure 5

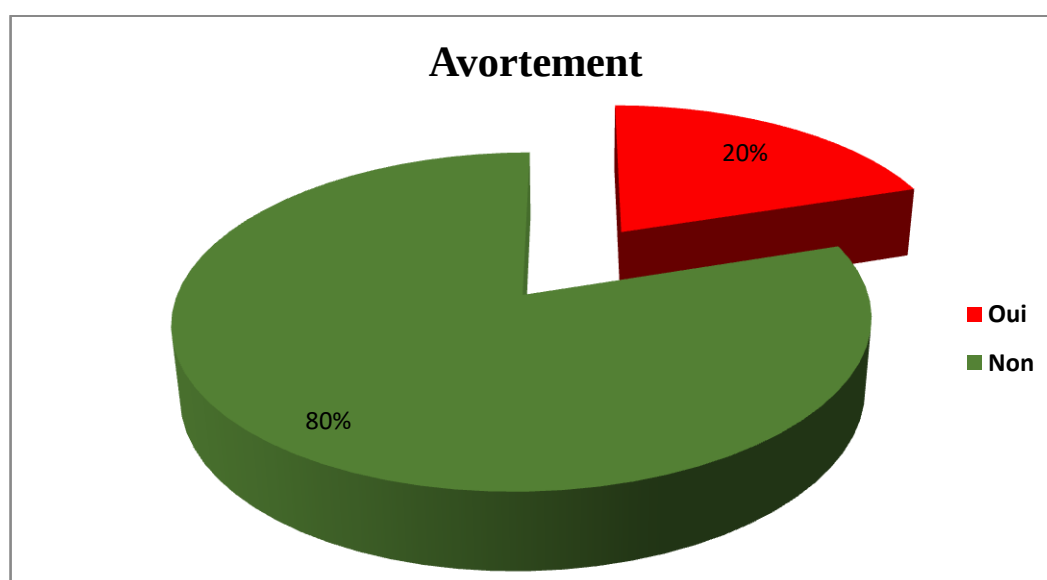


Figure 5: Répartition des femmes enceinte selon le nombre d'avortement

La figure ci-dessus représente la répartition des malades selon le nombre d'avortement. Dans notre étude nous observons que 80 % des femmes n'ont exposé à aucune fausse couche gravidique contre 20 % qui ont un avortement.

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.

II.1.4.Type de parité

Les 80 femmes enceintes de notre étude ont été réparties selon le type de parité en deux groupes ; les primipares et les multipares (**Figure 6**).

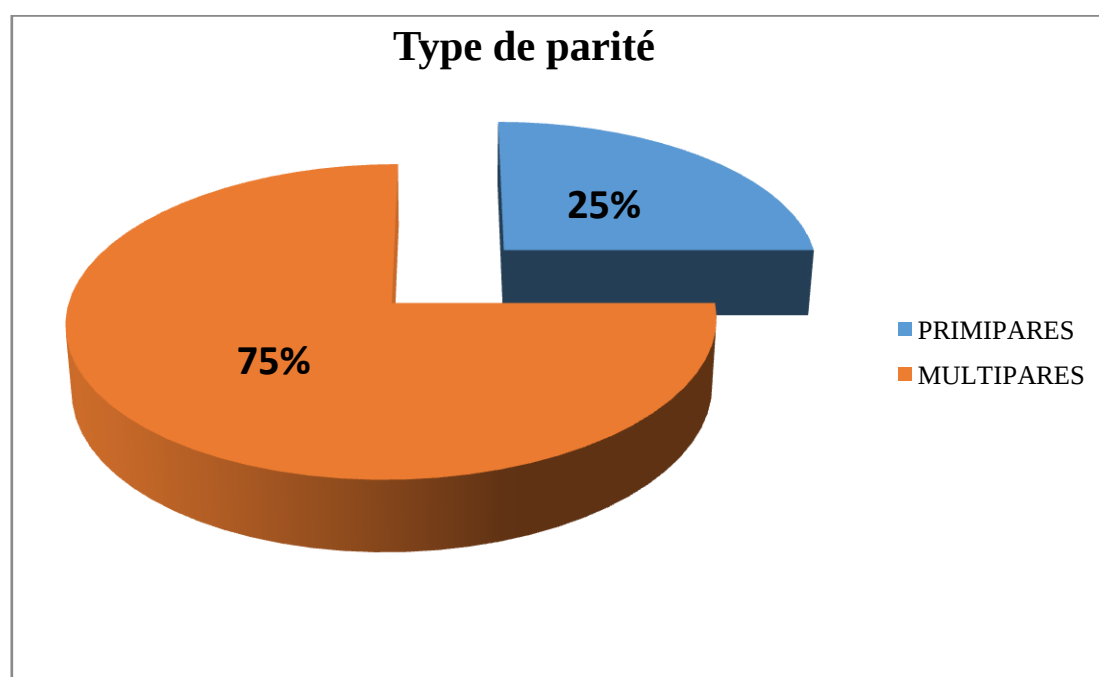


Figure 6 : Répartition des femmes enceinte selon le type de parité

D'après la **figure 6**: notons que dans notre étude, 75 % des femmes enceintes ayant caractère primipares, par contre 25 % ayant un caractère 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).

II.2.Variation des paramètres hématologiques étudiés

II.2.1.Groupage sanguin

II.2.1.1.Système ABO

La Répartition des femmes selon le Système ABO est représentée dans la **figure 7**

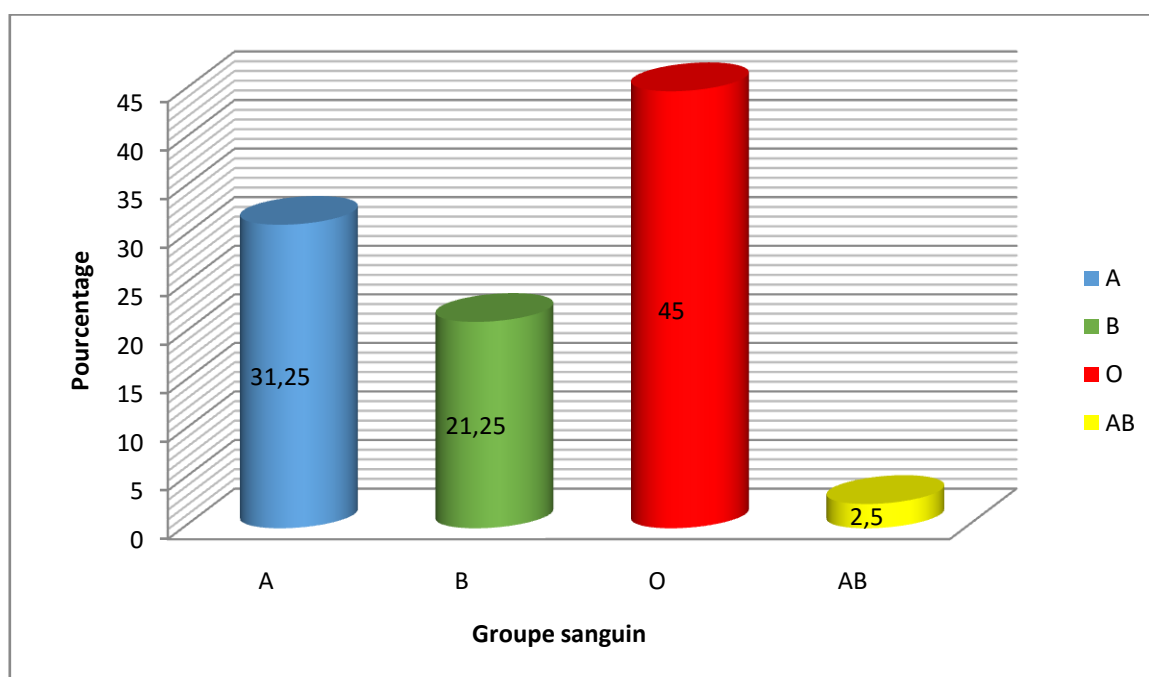


Figure 7 : Répartition de l'ensemble de la population selon le système ABO

Dans notre population :

31.25 % (n=25) des femmes ont un groupage (A)

21.25% (n=17) des femmes ont un groupage (B)

45% (n=36) des femmes ont un groupage (O)

2.5% (n=2) des femmes ont un groupage (AB)

II.2.1.2. Système Rhésus

La Répartition des femmes selon le Système Rhésus est représentée dans la **figure 8**

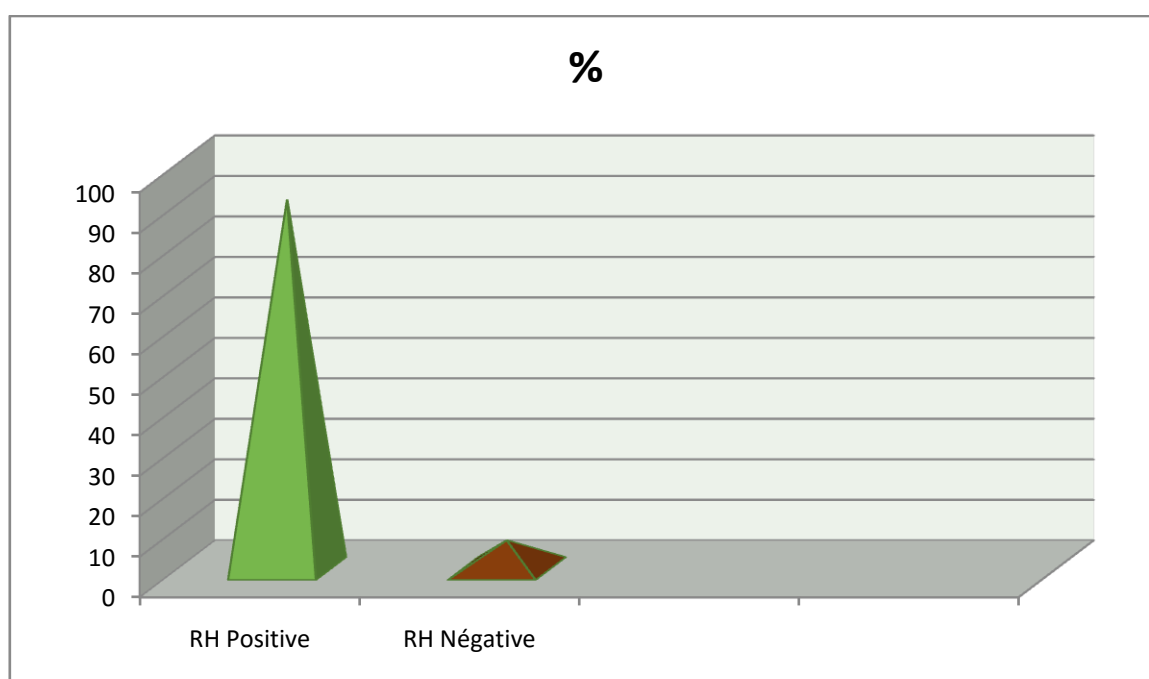


Figure 8: Répartition de l'ensemble de la population selon le système Rhésus

Dans notre population 8.75 (n=7) des femmes ont un Rh négatif, celle-ci peuvent avoir un risque d'incompatibilité sanguine, tandis que 91.25% (n=73) des femmes ont un Rh positif.

Le groupe sanguin Rhésus négatif existe chez 7 patientes (8.75 %), cela reflète négativement sur leur santé. Si la femme est Rh-, il est obligatoire en début de grossesse, puis aux 6^{ème}, 8^{ème} et 9^{ème} mois de pratiquer une recherche d'agglutinines irrégulières.

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

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

II.2.2. Formule de numération sanguine (FNS)

II.2.2.1. Taux d'hémoglobine

Les résultats du bilan Hémoglobine des patients sont illustrés dans le **tableau 5** et la **figure 9** :

Tableau 5 : Répartition de l'ensemble de la population en fonction de taux d'hémoglobine selon les normes recommandées par l'OMS, (2003).

T	Hgb > 10.5 g/dl Absence d'anémie		8 g/dl < Hgb < 10.5 g/dl Anémie modérée		Hgb < 8 g/dl Anémie sévère	
	Nombre	%	N	%	N	%
T1	17	21,25%	3	3.75%	0	0%
T2	21	26.25%	4	5%	0	0%
T3	25	31.25%	9	11.25%	1	1.25%

D'après le tableau ci-dessus on trouve que :

-63 (78.75%) des femmes n'ont pas d'anémie

-17 (21.25%) des femmes ont une anémie 16 (20%) de ces anémies sont modérée (taux d'hémoglobine 8 g/dl et 10.5 g/dl) et 1(1.25%) de ces anémies sont sévère (taux d'hémoglobine inférieure 8 g/dl).

La répartition de l'ensemble de la population selon le taux L'hémoglobine est représentée dans la **figure 9**

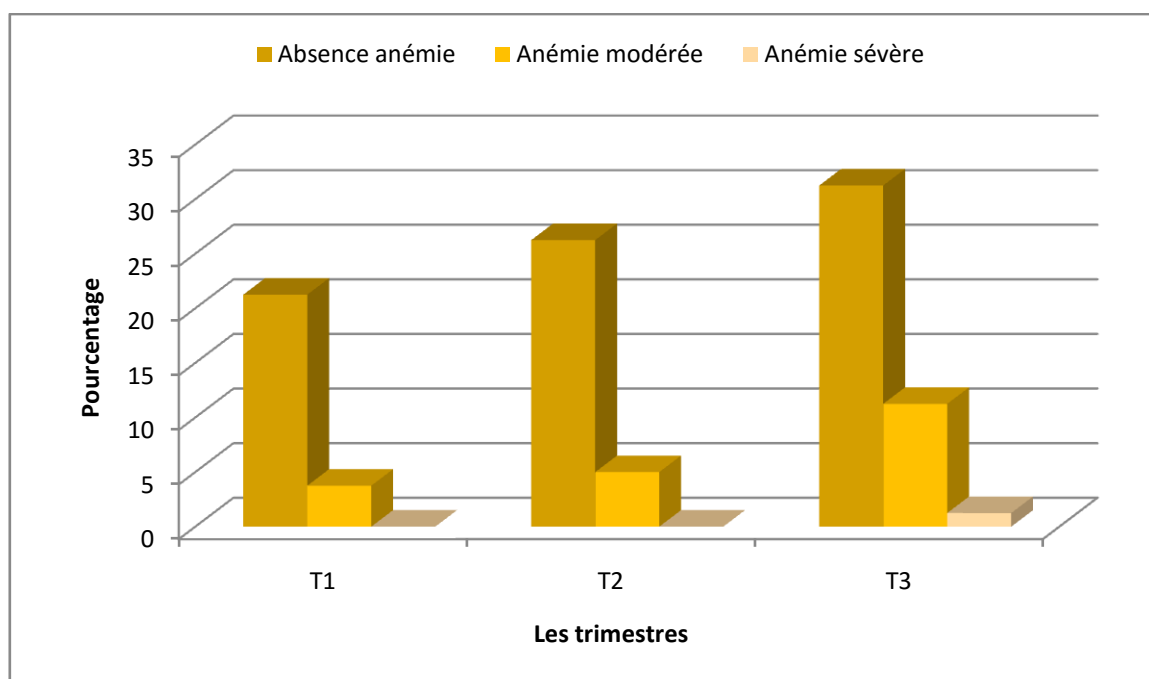


Figure9 : Répartition de l'ensemble de la population aux différents trimestres selon le taux d'hémoglobine

Les résultats obtenus montrent qu'il y a eu une diminution progressivement concernant les valeurs des paramètres hématologiques : hémoglobine c'est à dire augmentation de degré de l'anémie.

II.2.2.2. Taux d'hématocrite

Les résultats du bilan Hématocrite des patients sont illustrés dans **le tableau 6** et **la figure 10**

Tableau 6 : Répartition de l'ensemble de la population en fonction de l'hématocrite selon les normes de l'OMS, (2003)

T	Normal Ht > 33		Anémie modérée 21 < Ht < 33		Anémie grave eHt < 21	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
T1	15	18.75%	5	6.25%	0	0%
T2	17	21.25%	8	10.0%	0	0%
T3	24	30%	11	13.75%	0	0%

Le **tableau 6** montre que 56 (70%) des femmes sont dans les normes des valeurs de hématocrite, 24 (30%) des femmes ont une anémie modérée bien qu'il n'y ait pas de cas d'anémie grave.

La répartition de l'ensemble de la population selon le taux de l'hématocrite est représenté dans la **figure 10**

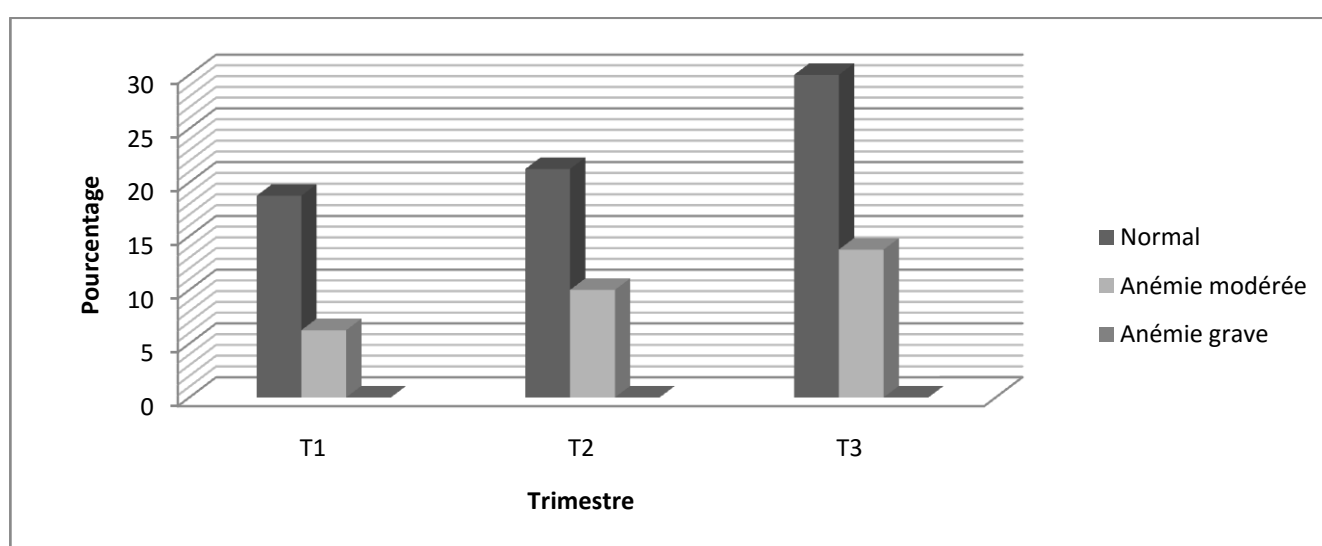


Figure 10: Répartition de l'ensemble de la population aux différents trimestres selon le taux d'hématocrite

Nous remarquons d'après la **figure 10** une diminution progressive concernant du taux d'hématocrite c'est ce qui en résulte une anémie augmenté successivement.

II.2.2.3. Plaquettes sanguines

La répartition des femmes selon le nombre des plaquettes est représentée dans la **figure 11**

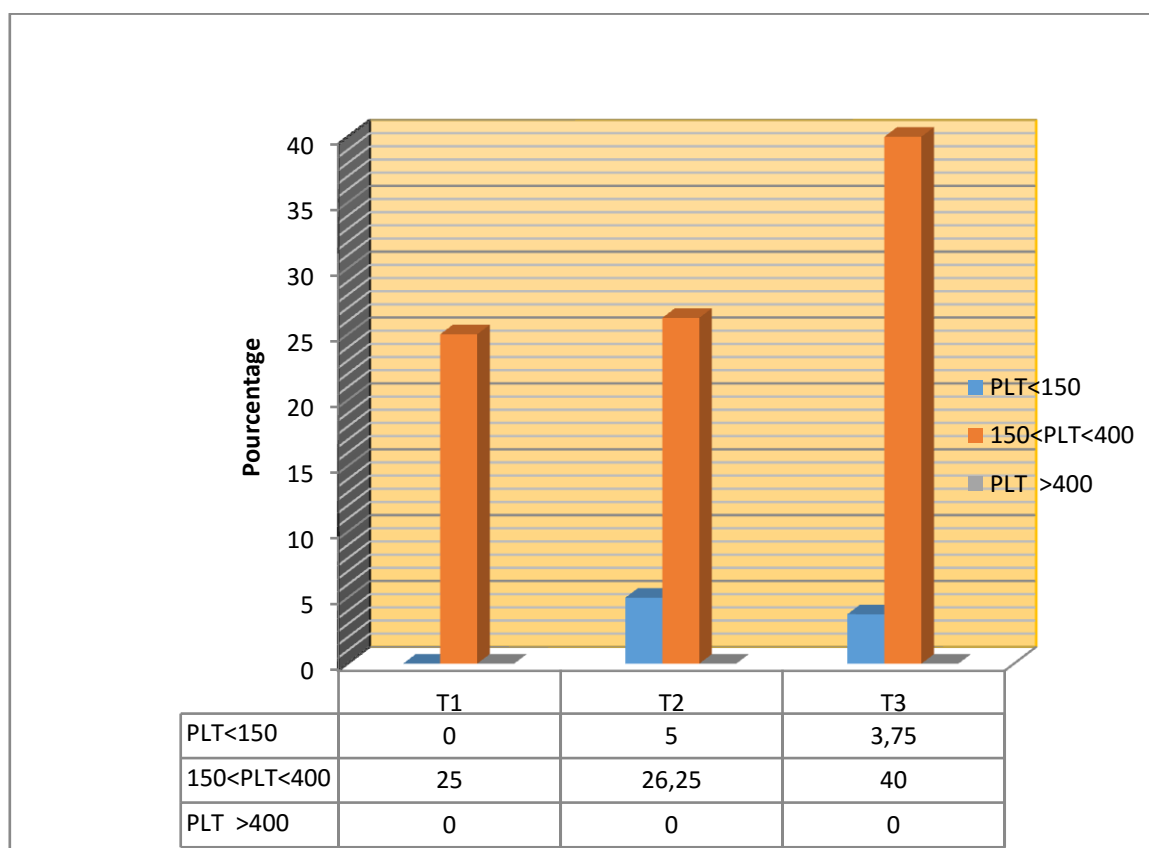


Figure 11: Répartition de la population femme enceinte aux différents trimestres selon le nombre de plaquettes

D'après la figure on trouve que :

-91.25% des femmes ont un nombre normal de plaquettes, qui doit rester stable pendant toute la grossesse.

-8.75% des femmes ont une baisse de plaquettes, 4 cas dans le deuxième trimestre et 3cas dans le troisième trimestre.

❖ Concernant les analyses hématologiques

Les résultats obtenus montrent que le taux d'hémoglobine est diminué progressivement pendant les trois trimestres de grossesse. Nos résultats sont en accord avec la recherche de **Beucher et ces collaborateurs (2011)**. Ces résultats peuvent être corrélés à l'hémodilution progressive (**Ayoubi et al. , 2012**), qui est une modification physiologique chez toutes les femmes enceintes pour compenser les besoins liés au fœtus et à son environnement (**Atul et al., 2003**). Aux troisièmes trimestres de grossesse, en revanche une baisse des valeurs de l'hémogramme (hémoglobine et hématocrite) qui est expliqué probablement par le phénomène d'hémodilution (**Milman et al., 2007**), on peut expliquer aussi ces résultats par la carence en fer qui traduit généralement par une anémie gravidique ferriprive (**Milman, 2008**).

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

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

La forte prévalence de l'anémie dans la présente étude pourrait être rapportée à une mauvaise alimentation ou à l'absence d'une supplémentation martiale systématique (3/4des anémies) En outre une Hgb < 8 g/dl triple le risque de mortalité périnatale (**Zandecki, 2006**).

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

A propos des plaquettes La valeur normale du taux de plaquettes est comprise entre 150.000 et 400.000 par mm³ (**Benabadji et al ., 2017**).

La baisse de taux des plaquettes (thrombopénie) chez la femme enceinte est liée à une hémodilution gravidique, et à une consommation des plaquettes au niveau du placenta (**Benabadji et al., 2017**).

La thrombopénie au cours d'une grossesse est fréquente et il est souvent difficile de poser un diagnostic de certitude durant la grossesse (**Benabadji et al., 2017**).

Une diminution modérée du nombre des plaquettes est l'anomalie la plus communément observée. Selon différentes études, cette diminution physiologique varie de 7,3 % à 11,6 % entre le cinquième mois et le terme, et n'entraîne pas de complication hémorragique. Souvent désignée sous le terme de « thrombopénie gestationnelle », elle n'existe pas avant la grossesse, se corrige spontanément après l'accouchement et sa physiopathologie est discutée : dilution par augmentation du volume plasmatique, ou phénomène compensatoire à une destruction plaquettaire maximale pendant le troisième trimestre, comme en témoigne l'augmentation du volume plaquettaire moyen (**Benabadji et al., 2017**).

En général, au-dessus de 50000 plaquettes/mm³, le risque hémorragique à l'accouchement n'apparaît guère augmenté et les thérapeutiques ne doivent être envisagées, allant jusqu'à la transfusion plaquettaire, qu'en deçà de ce seuil (**Benabadji et al., 2017**).

II.3.Variation des paramètres biochimiques étudiés

II.3.1.Bilan glycémique

II.3.1.1.En fonction de trimestre

La majorité des femmes enceintes sont saines au vu des valeurs normales. 14 femmes avaient une hypoglycémie (10 femmes au 1^{er} trimestre, 3 femmes au 2^{ème} trimestre, 1 femme au 3^{ème} trimestre).

20 femmes avaient une hyperglycémie (2 femmes au 1^{er} trimestre, 7 femmes au 2^{ème} trimestre, 11 femmes au 3^{ème} trimestre). Les résultats sont consignés dans **le tableau 7** au dessous :

Tableau7 : Répartition des femmes aux différents trimestres selon la glycémie

T	< 0.7 (g/l)		0.7 – 1,1 (g/l)		> 1,1(g/l)	
	N	%	N	%	N	%
T1	10	12.5%	8	10%	2	2.5%
T2	3	3,75%	15	18.75%	7	8.75%
T3	1	1.25%	23	28,75%	11	13.75%

Les moyennes des valeurs des glycémies aux différents stades de grossesse sont calculé .le résultat rassemblées dans le **tableau 8**

Tableau 8 : les moyennes des valeurs des glycémies aux différents trimestres

Trimestre	Echantillon		Moyenne des valeurs de glycémie
	Nombre	%	
Trimestre1	20	25	0.68
Trimestre2	25	31.25	0.70
Trimestre3	35	43.75	0.88

Évolution de la glycémie pendant la grossesse est représentée dans **la figure 12**.

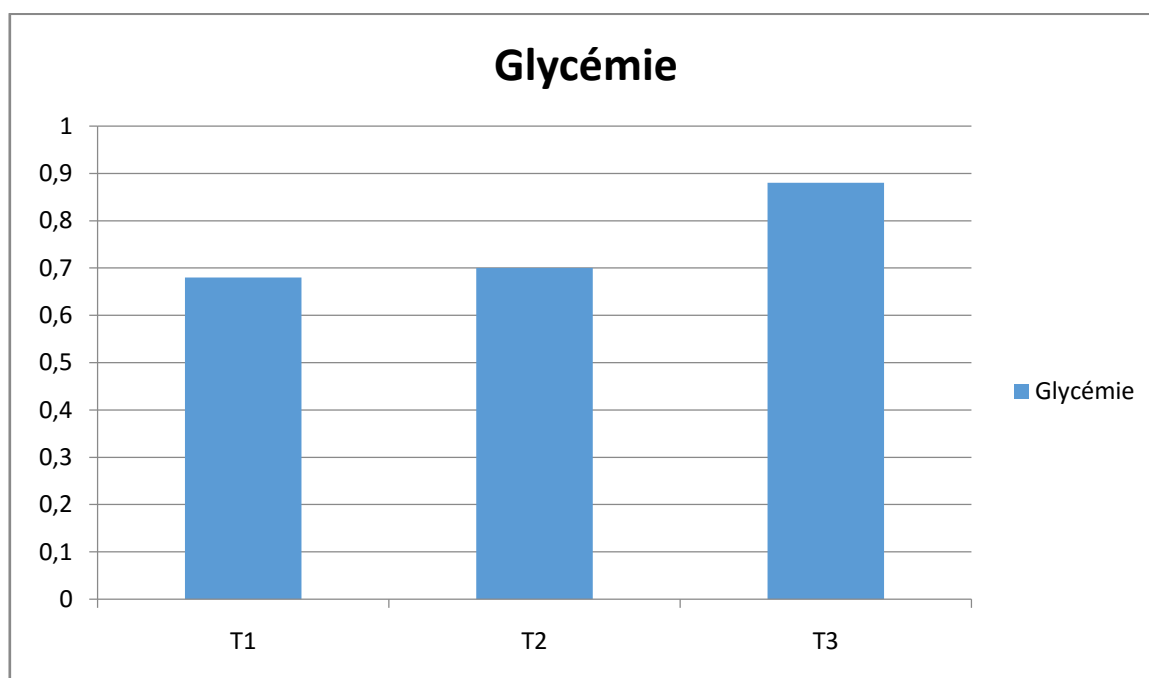


Figure 12: L'évolution de la glycémie pendant la grossesse en fonction des trimestres

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

D'après Anne, (2010) :

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

II.3.1.2.En fonction de l'âge

La majorité des femmes enceintes sont saines au vu des valeurs normales.

- Pour la classe 18-25 Cinq femmes avaient une glycémie au-dessous des valeurs normales et trois au dessus.
- Pour la classe 26-35 huit femmes avaient une glycémie au-dessus des valeurs normales et cinq femmes au dessous des valeurs normales.
- Pour la classe 36-45 on à 4 femmes avaient une glycémie au dessous des valeurs normales et neuf femmes avaient une glycémie au dessus des valeurs normales.

Les résultats sont consignés dans la **figure 13**.

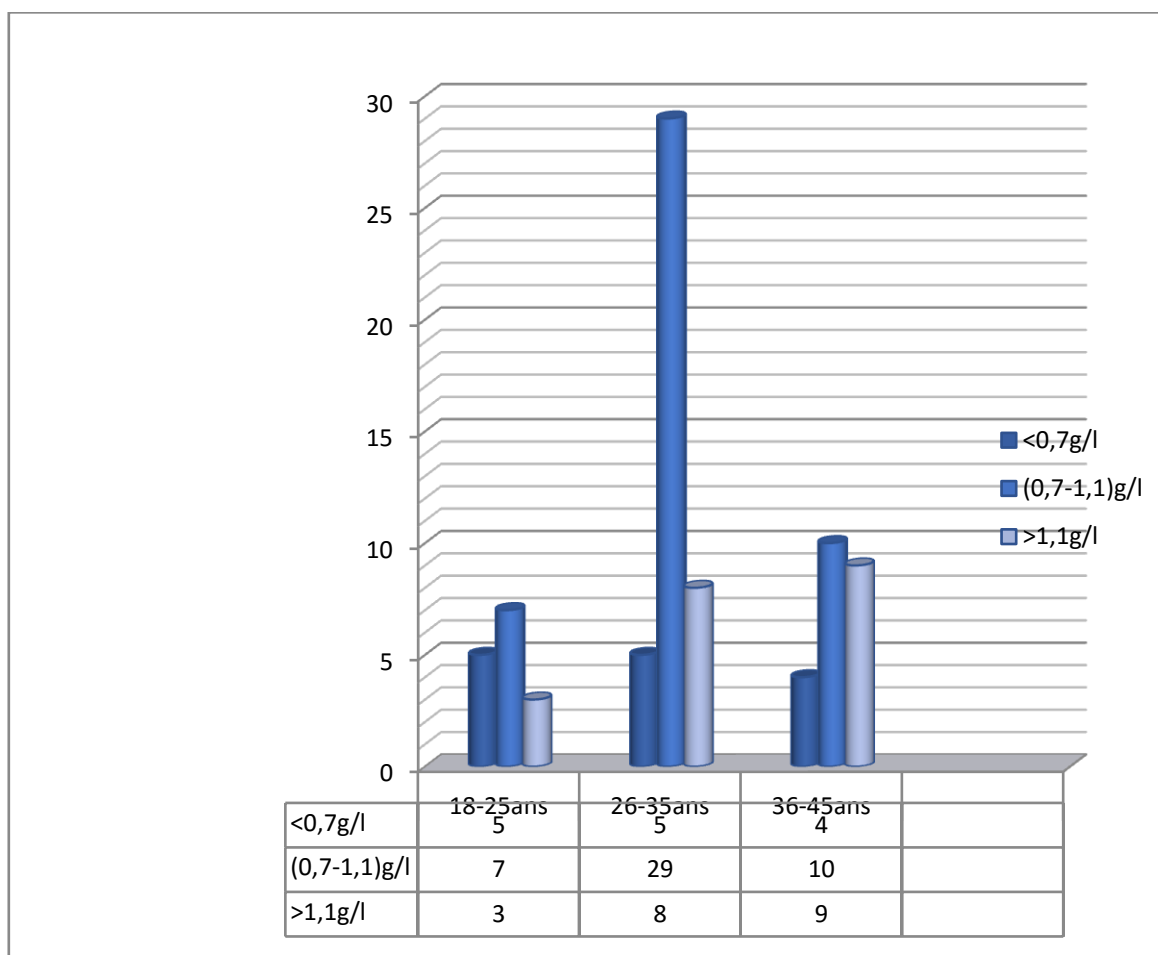


Figure 13: Répartition des femmes enceinte aux différentes tranches d'âge selon la glycémie

L'évolution de la glycémie pendant la grossesse en fonction de tranche d'âge illustrée dans la **Figure 14**

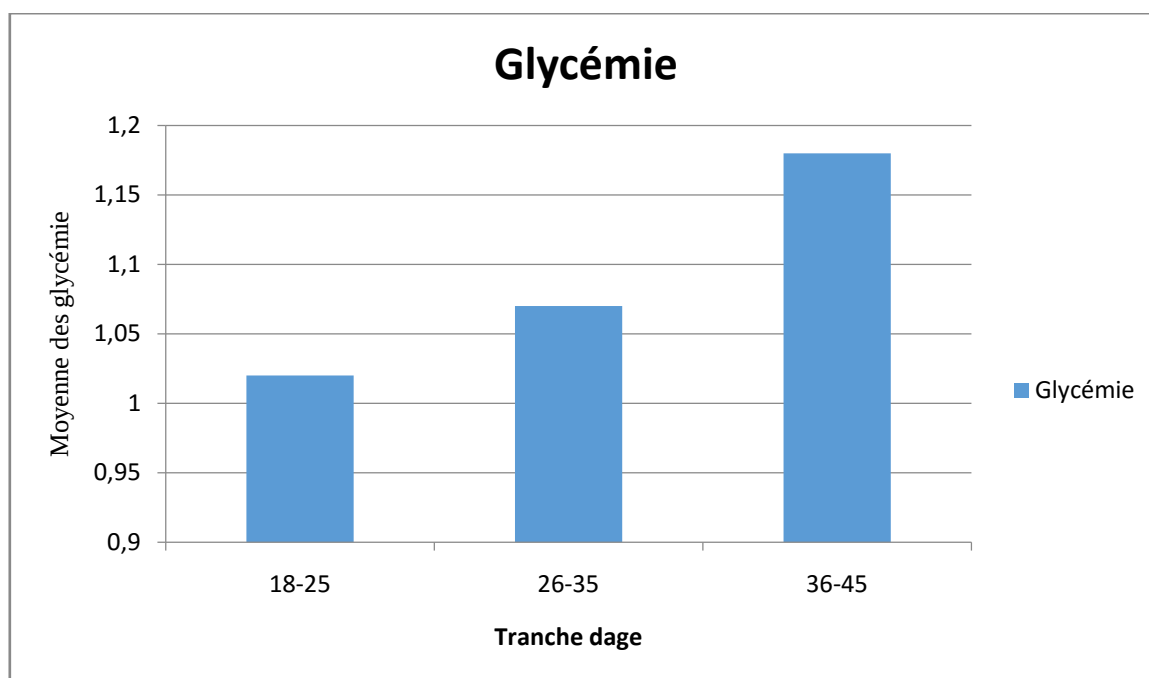


Figure 14: L'évolution de la glycémie pendant la grossesse en fonction de tranche d'âge

La figure 14 montre que il ya une légère augmentation est constatée de la glycémie avec l'âge particulièrement pour la classe (36-45 ans)

La glycémie est un paramètre qui reflète l'équilibre glucidique avec toute sa complexité, et interaction avec les autres métabolismes. Nos résultats montrent une variation notable de la glycémie pendant les trois trimestres de grossesse. On peut expliquer ces résultats comme suite :

La glycémie à jeun est abaissée en début de grossesse, elle est < 0.7 g/l. Au dernier trimestre de grossesse il y a une augmentation progressive de la glycémie postprandiale associée à une augmentation d'insuline (David et al., 2009). Les modifications physiologiques du métabolisme glucidique expliquent la mauvaise résistance à jeun : d'où les phénomènes hypoglycémiques et

L'augmentation des corps cétoniques, maximaux en fin de grossesse, qui auraient un effet délétère sur la fonction cérébrale de l'enfant. Le tissu adipeux accumulé en début de grossesse est alors mobilisé : les acides gras, le glycérol et les corps cétoniques sont franchement élevés et fournissent à la

mère l'énergie dont elle a besoin. Le glucose, lui est épargné grâce à l'insulinorésistance périphérique de la mère au profit des tissus fœtaux. Le fœtus reçoit ainsi préférentiellement le glucose qu'il est incapable de produire car il ne possède pas les enzymes nécessaires à la néoglucogenèse (Ayoubi et al., 2012).

Une légère augmentation est constatée de la glycémie avec l'âge, ce qui est le signe du vieillissement et de l'installation éventuelle du début de l'insulinorésistance ou insulino-pénie, retard de sécrétion de l'insuline, et modifications de la composition corporelle avec l'âge. Cependant, ceci ne modifie en rien les critères de diagnostic de l'état de pré ou diabétique.

II.3.2. Bilan rénal

II.3.2.1. l'urémie

Au total 80 femmes enceintes ont été soumises aux différents examens retenus pour l'enquête. La répartition des femmes selon les trimestres est représentée dans la **figure 15**.

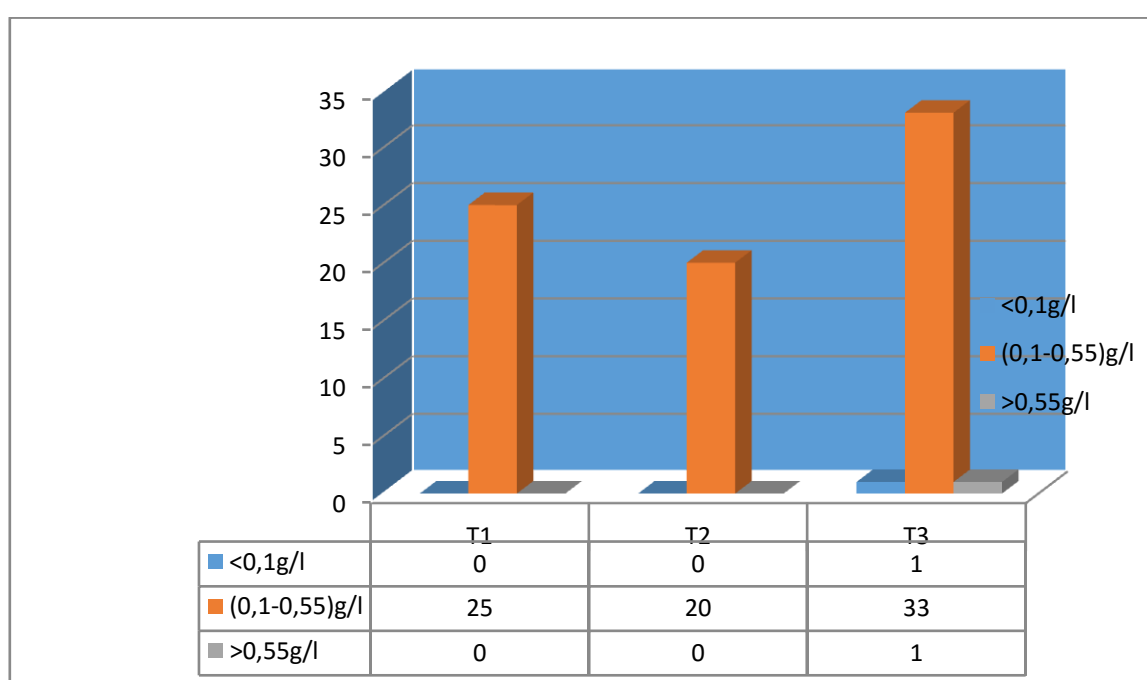


Figure 15: Répartition des femmes enceintes aux différents trimestres selon l'urémie

Nous remarquons d'après la **figure (15)** la majorité des femmes enceintes aux trois trimestres de grossesse sont saines au vu des valeurs normales obtenues. Au troisième trimestre une femme avait une urée au-dessus des valeurs normales, et une femme avait une urée au-dessous des valeurs normales.

II.3.2.2 Créatinine

La répartition des femmes selon la créatinine est représentée dans la **figure 16**.

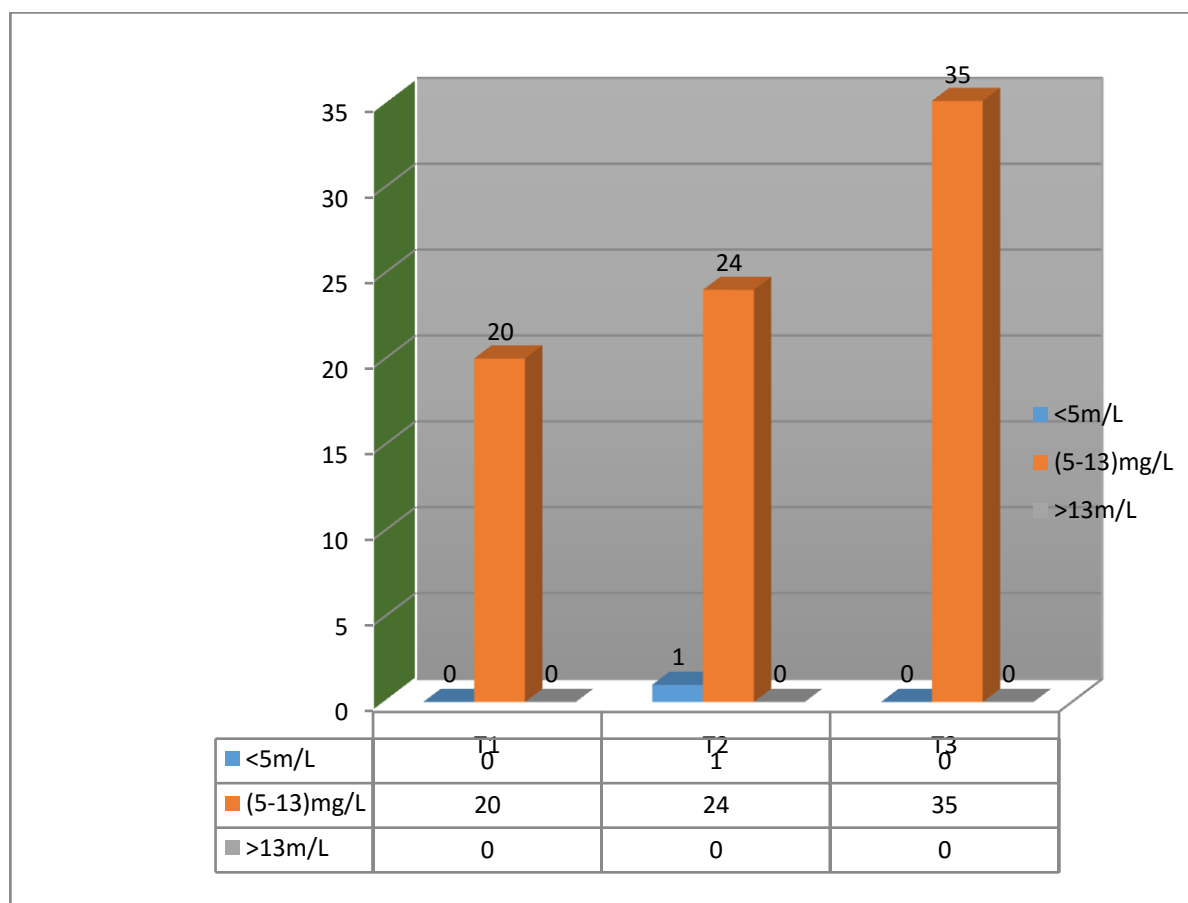


Figure 16: Répartition des femmes enceinte aux différents trimestres selon la créatinine

D'après l'histogramme, nous observons que la majorité des femmes sont dans les normes physiologiques des valeurs de la créatinine, un seul cas dans le deuxième trimestre au dessous des valeurs normales.

II.3.2.3.Acide urique

La répartition des femmes selon Acide urique est représentée dans la **figure 17**

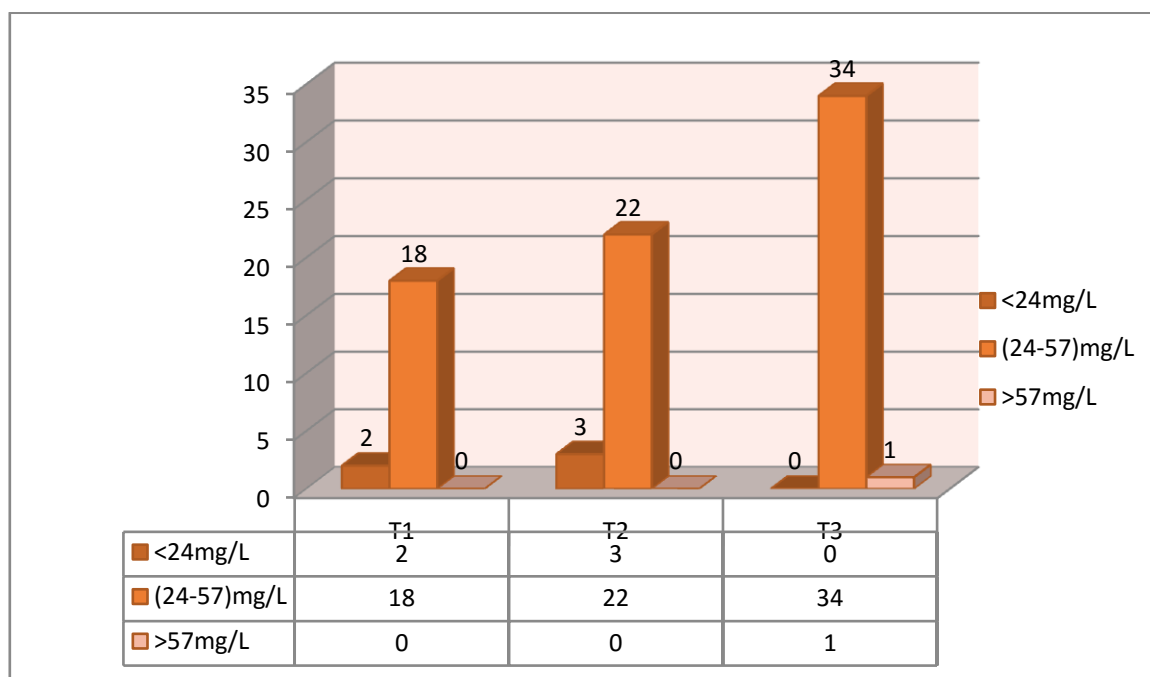


Figure 17 : Répartition des femmes enceinte aux différents trimestres selon Acide urique

L'histogramme ci-dessus représente les différentes valeurs du taux d'acide urique aux trois trimestres, On remarque que La majorité des femmes enceintes au 3 trimestre de grossesse sont saines au vu des valeurs normales, il y a un seul cas d'augmentation de la teneur en acide urique plasmatique pendant le troisième trimestre et 2 ; 3cas diminution au cours de première et deuxième trimestre successivement

D'après nos résultats, on ne note qu'il n ya pas de changement significatif concernant les teneurs plasmatiques en urée, en acide urique et en créatinine chez les femmes enceintes au cours de grossesse normale, on a observé petit modification, on explique cette variation comme suit :

❖ L'urémie

Selon **Maskaoui (2013)** Le taux d'urée plasmatique diminue dans des proportions encore plus importantes que la créatininémie, du fait d'une dilution et d'une augmentation de la synthèse protéique avec augmentation de la clairance de l'urée.

Le taux de l'urée peut être augmenté en cas de régime riche en protéine, d'augmentation du catabolisme (fièvre, malnutrition, à jeun, effort, période post opératoire, néoplasie).

❖ **La créatinine**

Selon **Maskaoui (2013)** L'augmentation de la filtration glomérulaire se traduit par une diminution de la créatinine, qui passe d'une valeur moyenne de 75 $\mu\text{mol/l}$ avant la grossesse à 50-60 $\mu\text{mol/l}$ au cours des deuxième et troisième trimestres. Ainsi, une concentration de la créatinine plasmatique de 75 $\mu\text{mol/l}$, qui serait normale en dehors de la grossesse, peut traduire une insuffisance rénale débutante Chez une femme enceinte.

La créatinine est synthétisée au niveau du muscle à partir de la créatine musculaire. Elle a une origine carnée si bien qu'un régime pauvre en viande entraîne une réduction de la production de créatinine et une baisse de la créatinine. Cependant, la créatinine dépend beaucoup plus de la masse musculaire (**Ouedraogo, 2001**)

Les facteurs environnementaux, anthropométriques et alimentaires influenceraient les valeurs de référence. Les valeurs plus faibles de la créatinine de notre échantillon pourraient être attribuées à ces facteurs (**Ouedraogo, 2001**).

La grossesse s'accompagne en effet de modifications physiologiques de l'hémodynamique général et rénal en particulier, qui entraînent une baisse de la créatinine sanguine (**Ouedraogo, 2001**) ou à cause de dénutrition.

❖ **Acide urique (uricémie)**

On a signalé que la teneur plasmatique en acide urique dans les normes sauf des quelques cas on observe petit modification on explique cette variation comme suit : un taux bas d'acide urique chez les femmes pendant la grossesse par rapport aux femmes non enceintes annoncé par **Hill (1978)**, qui montre que l'altérations de la clairance rénale de l'acide urique est le responsable de la diminution prononcée de l'uricémie au cours des 20 premières semaines de gestation .aussi les résultats obtenu dans notre étude peut être lié le plus souvent à l'état de stress oxydatif confirmé par l'élévation de l'MDA sérique et érythrocytaire. L'acide urique est le produit de la dégradation final des purines (**Voet, 2004**), il provient par deux voies : endogènes et exogènes. Donc l'acide urique joue un rôle

d'un antioxydant naturel important et sa diminution peut aggraver le stress oxydatif à cause de la demande accrue de ce piègeur. Par ailleurs, on a observé dans notre travail un déséquilibre de la balance oxydante/antioxydante chez les femmes enceintes. Celui-ci est marqué par des variations du système de défense antioxydant caractérisé par une diminution de la concentration de l'acide urique sérique, Ces altérations sont dues au fait que la grossesse est un cas physiologique caractérisé par une fragilité de défense vis-à-vis des agents prooxydants ce qui provoque une perturbation de statut oxydant/antioxydant. Ces perturbations peuvent être responsables, pendant la grossesse, d'importantes complications materno-fœtales (Pré-éclampsie, Fausse couche, avortement, diabète gestationnel...), et justifient l'intérêt d'une surveillance particulière.

Selon **Maskaoui (2013)** En dehors de la grossesse, l'acide urique est filtré en grande quantité, avec une réabsorption à plus de 90% dans le tube proximal. Compte tenu de l'hémodynamique rénale pendant la grossesse, la fraction filtrée augmente significativement; la quantité tubulaire réabsorbée est insuffisante pour compenser ce niveau de filtration. C'est pourquoi l'uricurie augmente et l'uricémie diminue de 25% ; les valeurs normales se situent autour de 190 $\mu\text{mol/l}$ (32 mg/l) en début De grossesse et de 260 $\mu\text{mol/l}$ (43 mg/l) en fin de grossesse. Dans le cours évolutif d'une grossesse, le taux d'uricémie qui franchit le seuil de 350 $\mu\text{mol/l}$ (60 mg/l) est un témoin précoce d'altérations de la vascularisation rénale.

La comparaison des différentes valeurs aux trois trimestres de grossesse montre que l'uricémie semble augmenter avec l'âge de la grossesse qui confirmée par (**Ouedraogo ,2001**)

Conclusion et perspectives

La grossesse correspond à l'état de la femme enceinte, la période de la grossesse nécessite d'effectuer de nombreux examens afin d'en surveiller le bon déroulement. Une prise de sang demeure le premier examen de la grossesse. Pendant la grossesse plusieurs paramètres biologiques connaissent des fluctuations dans le sens ascendant ou descendant, témoignant des adaptations physiologiques mais parfois des pathologie du métabolisme de la femme enceinte.

L'objectif de ce travail est de mettre le point sur les principales variations de quelques paramètres biochimiques et hématologiques survenant au cours de la grossesse, qui entraîne des modifications physiologiques de l'organisme maternel.

Les résultats obtenus nous ont permis de tirer que la majorité des femmes enceintes possède des valeurs des quelques paramètres biochimiques et hématologiques dans les normes à l'exception :

Une légère baisse de la glycémie à jeun, des petites perturbations au niveau de certains paramètres métaboliques de l'activité rénale (urémie, acide urique et créatinine), Une diminution du taux d'hématocrite, d'hémoglobine et plaquettes.

vu la présence de ces altérations métaboliques il faut veiller à ce que les femmes enceintes soit informer que l'adaptation de l'organisme maternel à la gestation nécessite un régime alimentaire bien équilibré, et une amélioration de la qualité de la vie, pour réduire tous complications chez les femmes au cours de différentes périodes de grossesse.

Références bibliographique

- **Adama, T. (2018).** connaissances et pratiques des étudiants sur le groupe sanguin et Rhésus à la FMOS/FAPH et à la FST de Bamaka. 61p. Thèse, Faculté de Medecine et odontostomatologo. université des sciences des techniques et technologies de Bamako, Mali.
- **Aguilar oroche, MAA. (2016).** Factores personales y ginecoobstétricos que influyen en la aparición de preeclampsia en gestantes adolescentes atendidas en el hospital iquitos, durante el año 2016. These de doctorat, Universite Nacional De La Amazonia Peruana. Pérou.
- **Ait Idar, A. (2016).** La prise en charge des parturientes cardiaques en réanimation à propos de 81 cas. Thèse de doctorat, Université Cadi Ayyad. Maroc.
- **American Diabetes Association(ADA). (2004).** Gestational diabetes mellitus (Position statement). Diabetes Care 2004;27(Suppl. 1):S88-S90.
- **American Diabetes Association (ADA). (2000).** Gestational diabetes. Position statement Diabetes Care. 23:77-79.
- **Antoine. (2002).** De la conception à la naissance, Ed: masson, pp:11.
- **ANN T, P. (1969).** Clin Biochem. vol. 6 (1) : 24-33. Cité par fiche technique SPINREACT. Ref: 41010.
- **Anne, VJ. (2010).** Gynecol.Obstet.Biol.Reprod; 39:S1-S342.
- **Armessen, C., Faure, S. (2009).** La physiologie de la grossesse. Actualités pharmaceutiques. 486: 10-11 .
- **Association de Recherches sur Le Diagnostic et Le Traitement des Affections Néphrologiques (Ardtan). (1992).** Néphrologie - Inp 15. Heures de France. P 220.
- **Atul, B., Mehta, A., Victor haffbrand, I., Rocour, M. (2003)** .Hématologie.1^{ère} édition. Ed. De Boeck, Paris. 208 p.
- **Aude, P. (2011).** L'alimentation durant la grossesse. Ed Suisse Romande. n°237. p 1-2.
- **Aubin, F., Riou-Gotta, M-O., Humbert, P. (2010).** Peau et grossesse.
- **Ayoubi, JM., Hirt, R., Badiou, W., Hininger-Favier ,I., Zraik-Ayoubi ,F., Berrebi, A., Pons , JC.(2012)** . Nutrition et femme enceinte. Gynécologie/ Obstétrique.vol. 5(042) : 1-14.
- **Baglivo, H. (2003).** Clasificación de la hipertensión arterial en base a la definición del JNC VII y las guías de las Sociedades Europeas de Hipertensión Arterial y Cardiología 2003. Rev Arg Anest. Vol 61, 341-345 P.

- **Beaufils, E., Legardeur, H. (2008).** Gynécologie et Obstétrique. Ellipses marketing. P 168-175.
- **Ben Mbarak, S. (2016).** Placenta accreta. Thèse de doctorat. Université Mohamed Ben Abdellah .Maroc.
- **Bendrell, B. (2014).** Hypertension artérielle chez la femme enceinte conseils à l'officine. Thèse de doctorat. Université de Limoges. France.
- **Berthelemy, S. (2011).** Apports nutritionnels nécessaires chez la femme enceinte.
- **Beucher, G., Grossetti, E., Simonet, T., Leporrier, M., Dreyfus, M. (2011).** Anémie par carence martiale et grossesse : Prévention et traitement. La Revue Sage-Femme. vol. 10(4) : 152-167.
- **Ben romdhane, S., Zaraa, I., Cherif, F., El euch, D., Azaer, M., Mokni, M., Zouari Benosman, A. (2006).** Congrès Maghrébin de Dermatologie le 3 et 4 Novembre, Tunis.
- **Bergmeyer, H-U., Horder, M., Rej, R. (1986).** Approved recommendation (1985) on IFCC methods for the measurement of catalytic and concentration of enzymes. Part 3. IFCC methods for alanine amino transferase, J clin chem clin biochem, Vol. 24, P. 48.
- **Bernard, S. (1989).** Biochimie clinique. Instruments et techniques de laboratoire. Diagnostics Médico-chirurgicaux. 2^{ème} édition. Paris: Maloine,: 389 p.
- **Benchimol, M., Cosson, E., Faure, C., Carbillon, L., Attali, R., & Uzan, M. (2006).** Comparaison de deux politiques de dépistage du diabète gestationnel: expérience de l'hôpital Jean-Verdier. Gynécologie obstétrique & fertilité, 34(2), 107-114.
- **Béatrice, B. (2014).** Hypertension artérielle chez la femme enceinte .130 pages. Thèse .faculté de pharmacie .université de limoges.
- **Benabadi, S., Benmansour, A., Benmansour, M., Snousi, Z., Yahouni S. (2017).** Thrombopénie et grossesse .63pages .Thèse ,Département de médecine Faculté de médecine .université abou bakre Belkaid .tlemcen .
- **Blumental, Y., Belghiti, J., & Driessen, M. (2009).** Gynécologie-Obstétrique. Paris: Estem.
- **Bottiglieri, T. (2005).** Homocysteine and folate metabolism in depression. Prog Neuropsychopharmacol. Biol Psychiatry. Vol 29. 103-112 p.
- **Burguet, A. (2010).** Long term outcome in children of mothers with gestational diabetes. *Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction*, 39(8 Suppl 2), S322-37.
- **Caquet, R. (2010).** Bilirubine. 250 examens de laboratoire, 11^{ème} édition, Elsevier Masson SAS., P. 65-66

- **Caron, P. (2008).**Pathologie hypophysaire et grossesse, *Springer-Verlag France* : 14-19.
- **Centre de recherche et d'information nutritionnelle (CERIN). (2005).** Besoins
- **Chazouilleres, O., Bacq, Y. (2004).** Foie et grossesse. *Gastroenterol Clin Biol.* 28: 84-91.
- **Chandler, DL., Linas, MT., Reckelhoff, JF., La marca, B., Speed, J., Granger, JP. (2009).** Effects of Hyperhomocysteinemia on Arterial Pressure and Nitric Oxide Production in Pregnant Rats. *Am J Hypertens.* Vol 22, 1115-1119 p.
- **Chobanian, AV., Bakris, GL., Black, HR., Cushman, WC., Green, LA., Izzo JL, Jr., Jones, DW., Materson, BJ., Oparil, S., Wright, JT Jr., Roccella, EJ. (2003).** The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* Vol 19, 560-572 P.
- **Chegrani-Conani, C. (2010).** Le guide de l'alimentation de la future maman .Ed .
- **Charrel, M. (1991).** Sémiologie biochimique. Paris: Marketing, 160 p.
- **Chap, L., Maquart, V. (2006).** Biochimie et biologie moléculaire, Ed: Omniscience.
- **Chevalier, N. (2005).** Gynécologie-obstétrique. Ed de Boeck: 119-133.
- **Cleary-Goldman, J., Malone f, D., Vidaver, J. (2005).** Impact of maternal age on obstetric out-come. *Obstet Gynecol.*
- **Clark, SL., Cotton, DB., Lee, W., Bishop, C., Hill, T., Southwick, J., Pivarnik, J., Spillman, T., devore, GR., Phelan, J. (1989).** Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 161: 1439-1442.
- **Colau, J. (2002).** Grossesse normale besoins nutritionnels d'une femme enceinte. *Revue du Praticien* 49: 1273-1243
- **Cornus, J. (2010).** Valeurs usuelles en biochimie sérique chez le cheval selle français : Données du laboratoire biochimique de l'ENVA., Thèse pour le doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, P. 11.
- **Cynober, L., Marcollet, M. (1994).** Endocrinologie-nutrition, Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
- **Dailland, P., Belkacem, H., Berl, M., Dubois, L., Lamour, O. (2003).** Anesthésie obstétricale. Arnette. 205 pages.
- **David, R., Hadden, CM. (2009).** Normal and abnormal maternal metabolism during Pregnancy. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 14.66-71.
- **De la cruzrocíopamela, M. (2013).** Factor es predisponentes de la preeclampsia en mujeres de 13 à 20 años en el hospital gineco obstétrico enrique c. Sotomayor desde septiembre del 2012 a febrero del 2013. Thèse de doctorat, Université DE GUAYAQUIL. Equateur.

- **Denolle, T. (2013).** Hypertension artérielle chez la femme enceinte. *The American Journal of Hypertension*. Vol 18, 178–180.
- **Dorr, C. (2008).** alimentation et grossesse, pp67.
- **Dray, G., Lobersztajn, A., & Marchand, E. (2009).** Gynécologie-obstétrique (3 ed.). Paris: De Boeck Supérieur. Rev. 19(4):259-270.
- **Dubucquoi, S., Caron, C., Hennache, B., Subtil, D., Hachulla, E. (2005).** Interprétation des examens biologiques au cours de la grossesse : How to interpret biological results during pregnancy.
- **Dupin, Cuq ., Malewiak, L., Rouand, B. (1992)** .L'alimentation et nutrition humaine. Ed: Masson.
- **Durand, A. (2012).** La sixième complication du diabète, Thèse pour l'obtention du diplôme D'état de docteur en chirurgie dentaire, Université De Bretagne Occidentale, Haute autorité Santé (HAS), P. 21.
- **Esteve, E., Sandeau, S., Pierre, F., Barruet, K., Vaillant, L., Lorette, G. (1994).** Signes Cutanés physiologiques au cours de la grossesse normale : étude de 60 femmes enceintes. *Ann Dermatol Venereol*; 121: 227-231.
- **Favier, M., Hininger-Favier, I. (2004).** Faut-il supplémenter en fer les femmes enceintes ?. *GynecolObstetFertil*. vol. 32 : 245-250.
- **Favier, M., Hininger-Favier, I. (2005).** Zinc et grossesse. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 33 :253-258.
- **Ferdausi, M., Khatun, M., Yusuf, MA., Rahman,A., Rahman, Z .(2013).** Association between High Serum Homocystine and Preeclampsia. *J Shaheed Suhrawardy Med Col*. Vol 5, 21-25.
- **Fossati, P. (1980).** *Clin Chem*. vol. 26:227-231. Cité par fiche technique SPINREACT. Ref: 10010.
- **Frenot, M., vierling, E. (2001).** Biochimie des aliments. Diététique du sujet bien portant 2^{ème} édition. Ed. Centre Régional de Documentation Pédagogique d'Aquitaine, France. 305 p.
- **Ganzevoort, W., Rep, A., Bonsel, GJ., vries, JI., Wolf, H. (2004).** Plasma volume and blood pressure regulation in hypertensive pregnancy. *J Hypertens*. 22: 1235-1242.
- **Gauthier, Y. (2004).** Mélasma : prise en charge globale. *EMC-Dermatologie Cosmétologie*, 1:113-122.
- **Gilbert, W M., Nesbitt, T S., Danielsen, B. (1999).** Childbearing beyond age 40: pregnancy out come in 24,032 cases. *ObstetGynecol*.

- **Girardet, J. (2007).** Le guide nutrition pendant et après grossesse. Programme Nationale Nutrition et Santé. 52 :4-11.
- **Gifford,RW ., August, PA., Cunningham, G., Green ,LA., Lindheimer, MD., Nellis, D .(2000).** Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. Vol 183, 22-27 P.
- **Gladys, M. (2009).** Connaissance des gestantes sur les mesures d'hygiene pendant la grossesse. Sciences de la santé. Congo : UPN de Congo. 50 pages.
- **Gutiérrez cuadros, EA. (2017).** Factores de riesgos asociados a preeclampsia de iniciotardío en el servicio de gineco-obstetricia del hospital nacional daniel a. Carrión enero 2014 – diciembre 2015. Thèse de doctorat. Université Ricardo Palma. Pérou.
- **Hall, E., Eric, M., George, Y., Granger, P (2011).** El corazón durante el embarazo. Sociedad Española De Cardiología. Vol 60, 45-50 p.
- **Haggartyp, A., Hoadg, A., Abramovich, DR. (2002).** Placental nutrient transfer capacity and fetal growth. Placenta. 23: 86-92.
- **Haddab,S .,Hamani, S.(2017).** Etude sur les valeurs de référence biochimiques chez la femme adulte :glycemie,bilan hépatique et bilan lipidique .111pages. Thèse .faculté de medecine – université Mouloud Mammeri.
- **Hill,M.(1978).** Metabolism of uric acid in normal and toxemic pregnancy.Mayo Clinic Proceedings. vol. 53(11): 743-751.
- **Hohlfeld patrick marty françois de grandi pierre tissot jean-daniel. (2012).** Le livre de L'interne Obstétrique 4^{ème} edition.
- **Institute Of Medicine (IOM). (2009).** Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. Washington,DC: National Academies Press.33pages.
- **Izquierdo Álvarez, S., Castañón SG, Ruata, MLC. (2007).** Updating of normal levels of copper, zinc and selenium in serum of pregnant women. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology.Vol. 21(1): 49-52.
- **Jacoto, B., Campillo, B. (2003).** Nutrition humaine. Ed Elsevier Masson: 127163.
- **Janssens, G. (2015).** Répertoire d'analyses de biologie clinique.
- **Jungers, P. (2004).** Néphropathie et grossesse. AKOS Encyclopédie Pratique de Medecine 0590-5 .
- **Kalhan, SC. (2000).** Protein metabolism in pregnancy. Am Clin Nutr.71: 12491255.
- **Katz, L. (2007).** grossesse: Les nutriments dont les foetus a besoin .pratique de santé.

- **Keen, CL. (1998).** Effect of copper deficiency on prenatal development and pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr.* vol. 67: 1003S.
- **Klein, L., Galan, HL. (2004).** Cardiac disease in pregnancy. *ObstetGynecolClin N Am.* 31: 429-59.
- **Klonoff, M., Shiono, PH., Rhoads, GG. (1996).** Outcome of pregnancy in the national sample of resident physicians. *N Engl J Med.* Vol 323, 1040–1045 P.
- **Kroumpouzos, G., Cohen, M. (2001).** Dermatoses of pregnancy; 45: 1-19.
- **Lacroix. (2009).** Pharmacovigilance chez la femme enceinte. Université de Toulouse- Paule Sabatier, Spécialité de pharmacologie.
- **Lafay O. (2010)** Méthode de nutrition —Gérer l'équilibre .Ed Amphora. pp 305-324
- **Lansac, J., Magni, G. (2008).** Obstétrique, Collection pour le praticien 5^{ème} édition, Elsevier Masson. France. P 25-29.
- **Lansac, J., Magnin, G. (2008).** Obstétrique pour le praticien. Edition 5. ED Elsevier Masson. P 200-497.
- **Laurent, M.,Vaillant , L. (2006).** Dermatologie en gynécologie-obstétrique. Masson 2^{ème} édition,PP 366 ISBN-10 : 2294017773.
- **Leal Almedáre, E., MarchenaLópez, C., Murillo Urbina, E. (2015).** Factores de riesgoasociados a síndromehipertensivogestacional. Hospital Primario Carlos Centeno. Siuna, RegiónAutónoma Del Atlántico Norte. Enero Junio 2013. Thèse de doctorat. Université de NacionalAutónoma De Nicaragua. Managua.
- **Lebane, D., Ait ouyahia, B., Vert, P., Breart, G. (2009).** Programme National Périnatalité. Ed AMDS, Alger. 99p.
- **Le coz, S. (2014).** Traitements actuels de l'infertilité en vue d'une procréation médicalement assistée.Thèse de doctorat. Université de Nantes.
- **Lonnerdal, B. (1998).** Copper nutrition during infancy and childhood. *Am J Clin Nutr.* vol. 67: 1046S-1053S.
- **Lepercq, J., Vayssiere, C., Vambergue, A. (2010).** Gestational diabetes mellitus *Diabetes& Metabolism*; 36 (6 pt2): 511-700.
- **Lepercq, J. (2006).** Diabète gestationnel. *La revue du praticien.*,vol 56, p.891-894.
- **Leridon. (2004).** Les maternités dites tardives en France : enjeu de santé publique ou dissidence sociale ? 30, 12-27.
- **Levallois, MP. (2003).** Larousse médical.1^{ère} édition. Ed. Larousse, Paris. 499 p.
- **Mangin, G. (2008).** Obstétrique pour le praticien. Masson 5^{ème} Edition.

- **Marger, R. (2001).** Précise d'obstétrique Masson 6^{ème} Edition.
- **Marieb, E N. (1999).** Anatomie et physiologie humain. 4^{ème} édition. De Boeck Supérieur. Canada. P 789-792.
- **Martin, A., Leal-khoury, S. (1992).** Physiologic skin changes associated with pregnancy. Int J Dermatol; 31:375-378.
- **Marger,R ., Cevy,J .,Melchoir,J. (2001) :** Précise d'obstétrique Masson 6^{ème} Edition.
- **Maskaoui, I. (2013).** Modification physiologiques de l'organisme maternel et variations des parametres du bilan biochimique au cours de la grossesse normale .88pages .Thèse, pharmacie, faculté de medecine et pharmacie-Rabat-Université Mohamed v-Souissi.
- **Mendelsohn, ME., Karas, RH. (2005).** Molecular and cellular basis of cardiovascular gender differences. Science. 308: 1583-1587.
- **Metzger, B E., Lowe, L P., Dyer, AR., Trimble, E R., Chaovarindr, U., Coustan, D R., Sacks, DA. (2008).** Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes.The New England journal of medicine, 358(19), 1991-2002.
- **Meyer,BJ.,Stewart,FM., Brown,EA., Cooney ,J ., Nilsson,S ., Olivecrona ,G ., Ramsay ,JE .,Griffin ,BA ., Caslake ,MJ., Freeman ,DJ .(2013).**L'obésité maternelle est associée à la formation de LDL petites et denses et hypoadiponectinemia dans le troisième trimestre. JCEM.985 (9):643-650.
- **Milman, N., Bergholt, T., Byg, K E., Eriksen L., Hvas,AM. (2007).**Reference intervals for haematological variables during normal pregnancy and postpartum in 434 healthy Danish women. Eur J Haematol. vol. 79: 39-46.
- **Milmann,N. (2008).**Prepartumanaemia: prevention and treatment. Ann Hematol .vol. 87: 949-59.
- **Moore, Arthur F. Dalley. (2006).**Anatomie Médicale 1^{ère} Ed.
- **Millo –Guerre, M., DE Mouzon, SH. (2005).** Placenta et obésité. Revue Médecine Thérapeutique / médecine de la reproduction. 4: 287-291.
- **Naimi, S., Medjahdi, F. (2016) .**La surveillance immuno-Hematologique des femmes enceintes, 70pages .Thèsé, Faculté de Medecine,universite Abo bakre Belkaied Tlemecen.
- **Nodwell,A., Carmichaell, R., Richardson, B. (2005).** Placental compared with umbilical cord blood to assess fetal blood gas and acid-base status. ObstetGynecol. 105: 129-38.
- **Organisation Mondiale de la Santé(OMS). (2003).**Soins liés à la grossesse, à l'accouchement et à la période prénatale : guide de pratiques essentielles. Dépister une anémie.

- **Ouedraogo, MT. (2001).** Etude comparative chez la femme enceinte et la femme non enceinte au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (C.H.N.Y.O) et au Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou. Thèse de doctorat. Université d'ouagadougou. Burkina Faso. P 86-8788.
- **Ozenbaum, H. (2003).** Le déclin de la fertilité féminine avec l'âge. Reproduction humaine et Hormones.
- **Perrin, AE., Simon, C. (2002).** Nutrition de la femme enceinte. Cah.Nutr.Diet.vol. 37(1): 59-64.
- **Pillajo Sira naula,j., Calle Montesdeoca, A. (2014).** Prevalencia y factores de riesgo asociados a la Enfermedad Hipertensiva en Embarazadas en el Hospital Obstétrico Ángela Loayza de Ollague en el departamento de Gineco Obstetricia. Santa Rosa–El Oro. Año 2011 – 2013. These de doctorat. Université de CUENCA. Ecuador.
- **Pintiaux, A., Chabbert-Buffet, N., Philips, JC., Scheen, A., &Foidart, JM. (2010).** Diabète et grossesse: impact de l'inertie médicale et de l'observance thérapeutique. Revue Médicale de Liège, 65(5-6).
- **Rice ,MM., Landon, MB., Varner ,MW., Casey, BM., Reddy, UM., Wapner, RJ., Rouse, DJ., Biggio ,JR , Thorp ,JM ., Chien, EK., Saade, G., Peaceman ,AM., Blackwell ,SC., VanDorsten ,JP. (2016).** Pregnancy-Associated Hypertension in Glucose- Intolerant Pregnancy and Subsequent Metabolic Syndrome. Obstet Gynecol.127:771-779.
- **Roger, D., Boudrie, JL., Vaillant, L., Lorette, G. (2001).** Peau et grossesse. Encycl Méd Chir, Gynécologie /Obstétrique, 5-038-A-10, Dermatologie, 98-858-A-10P.
- **Röthlisberger, C. (2009).** Guide de santé cardio-vasculaire : Baisser naturellement le taux De cholestérol, 2^{ème} édition, Vita Health Care AG, P. 3.
- **Rouquette, C. (2002).** Médecine, chirurgie et soins infirmiers. LAMARRE, 495.
- **Roudaut, Lefrancq. (2005).** Alimentation théoriques, Ed : Doin
- **Salomon, L J. (2011).** Comment déterminer la date de début de grossesse? Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 40(8), 726-733.
- **Salder, TW. (2010).** Medical embryology. First week of development: ovulation to implantation. Edition 12. ED Lippincott Williams & Wilkins. 29 p.
- **Schade,F. (2001) :** Encyclopédie médecine et sante.
- **Schilienger,JL.(2011).** Etat des lieux des compléments alimentaires chez la femme enceinte. Médecine des maladies métaboliques. Octobre 2011- VOL. 5 N°5, p 521-532.
- **Schmutz, JL. (2003).** Modifications physiologiques de la peau au cours de la grossesse. La Presse Médicale, 32 : 1806-1808.

- **Shahbazian, N., Hosseini-Asl, F. (2008).** A comparison of spot urine protein-creatinine ratio with 24-hour urine protein excretion in women with preeclampsia. *Iranian Journal of Kidney Diseases* (3):127–13.
- **Shilpa,AV., Zubaida,PA., Rajalekshmi,G .(2016).** Changes in homocysteine levels during normal pregnancy and preeclampsia and its relation with oxidative stress. *Int J Res*
- **Services de Néphrologie Hôpital Tenon (SNHT). (2003).** Néphrologie. DE BOECK/ESTEM. 254:175-176.
- **Soma-Pillay, P., Catherine, NP., Tolppanen, H., Mebazaa, A., Tolppanen, H., & Mebazaa, A. (2016).** Changements physiologiques pendant la grossesse. *Journal cardiovasculaire d'Afrique*, 27 (2), 89.
- **Société Suisse de Nutrition(SSN). (2008).** L'alimentation de la femme enceinte. Et Brochure.17:2-3.
- **St-Louis, I. (2008).** Régulation et rôle des prostaglandines au niveau des cellules endométriales chez la rate pendant le cycle œstral, la gestation et le pseudo gestation. Thèse de doctorat. Université de Québec À Trois-Rivières. Canada.
- **Taillez,J. (2013).** Prise en charge des troubles du sommeil chez la femme enceinte à l'issue d'une demande spontanée : intérêt du conseil officinal. Thèse de doctorat. Université d'Angers. France.
- **Thoulon, JM. (2011).** Modifications physiologiques de la grossesse, Comité éditorial pédagogique UVMaF, Université Médicale Virtuelle Francophone, pp43.
- **Toul, F. (2011).** Détermination de la consommation des macronutriments et micronutriments des femmes — enceintes de la région de Maghnia. Thèse de doctorat. Université de Tlemcen. Algérie.
- **Trabetti, E. (2008).** Homocysteine, MTHFR gene polymorphisms, and cardio-cerebrovascular risk. *J Appl Genet*. Vol 49, 267-282 P
- **Tran, T. (2016).** Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère. Thèse de doctorat. UNIVERSITE PARIS-SACLAY. France.
- **Trinder, P. (1969).** Détermination du glucose dans le sang à l'aide de glucose oxydase avec un accepteur d'oxygène alternatif. *Annales de biochimie clinique*, 6 (1), 24-27.
- **Valdigué,P. (2000).** Biochimie clinique. 2^{ème} édition. Médicales inters nationaux. France. P 247249-267-290.
- **Valle, S., Ernst, S., Demirci, C., Velazquez-Garcia, S., Garcia-Ocada, A. (2011).** Mechanisms of adaptation of maternal beta cells during pregnancy. *Diabetic Manag*. 1:239-248.

- **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.
- **Voet, D., Voet, JG. (2004).** Biochimie. 2^{ème} édition. Ed. De Boeck. 1600p.
- **Vaubourdolle. (2007).** biochimie hématologie, Ed: Kluwer.
- **Wong, R., Ellis, CN. (1984).** Physiologic changes in pregnancy. J Am Acad Dermatol; 10:940-929.
- **Yeomans, E., Gilstrap, L. (2005).** Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. Crit Care Med 33: 256-258.
- **Zandecki, M. (2006).** Modifications hématologiques au cours de grossesse (hématologie biologique). Faculté de médecine. Paris. France.

Annexes

Annexe 01

Questionnaire

Durant mon stage à la maternité, on a eu l'opportunité de m'entretenir avec 80 femmes enceintes de tranche d'âge différente. En effet, plusieurs questions ont été posées par le chercheur aux patientes individuellement.

1.Femme :	
2.Age :	
3.Trimestre de grossesse : 1 ^{ère} 2 ^{ème} 3 ^{ème}	
4.Maladies associés à la grossesse : Oui	Non
4.1.Si oui les quelles ?	
5.Avortement :	Oui Non
Si oui	
5.1. Quelle est le nombres d'avortement:	
5.2. Quelle est le type d'avortement : Naturelle	Provoqué
6.Avortement dans la famille :	Oui Non
7.Opération dans l'accouchement :	Oui Non
8.Nombre des enfants :	
9 .Notion de consanguinité :	Oui Non
10.Région d'habitat :	
11.Age de puberté :	
12.Période de mariage :	
13. Boire de thé :	Oui Non
14.Traitement par des herboristes :	Oui Non

Annexe 02 : EXAMEN PARACLINIQUE

Examens	Examen demandé	Date prélèvement	Résultats
Hématocrite			
Hémoglobine			
Plaquettes			
Glycémie à jeun			
Urée			
Créatinine			
Acide urique			

Annexe 03

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

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

