



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Larbi Tébessi - Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie appliquée



MEMOIRE DE MASTER

Domaine: Sciences de la nature et de la vie (SNV)

Filière: Sciences biologiques

Option : Biologie Moléculaire et cellulaire

Thème:

Impact de l'anémie, de l'alimentation et de la surcharge pondérale de la mère sur le poids de naissance

Présenté par:

M^{elle} MEKAHLIA Assala

M^{elle} HAFI Sara

Devant le jury:

Mr. ZOUAOUI Nassim	MAA	Université de TEBESSA	Président
Dr. TALEB Salima	MCA	Université de TEBESSA	Promotrice
M ^{elle} FARHI Selma	MAA	Université de TEBESSA	Examinatrice

Date de soutenance: 27/05/2018

Note : **Mention :**



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Larbi Tébessi - Tébessa
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie



Département de Biologie appliquée

MEMOIRE DE MASTER

Domaine: Sciences de la nature et de la vie (SNV)

Filière: Sciences biologiques

Option : Biologie Moléculaire et cellulaire

Thème:

Impact de l'anémie, de l'alimentation et de la surcharge pondérale de la mère sur le poids de naissance

Présenté par:

M^{elle} MEKAHLIA Assala

M^{elle} HAFI Sara

Devant le jury:

Mr. ZOUAOUI Nassim	MAA	Université de TEBESSA	Président
Dr. TALEB Salima	MCA	Université de TEBESSA	Promotrice
M ^{elle} FARHI Selma	MAA	Université de TEBESSA	Examinatrice

Date de soutenance: 27/05/2018

Note : **Mention :**



ملخص:

يعد الحمل والمولود عنصرين حساسين بالتأثيرات المحيطة، لذلك فمراقبتهما عنصر مهم لصحة السكان.

الغرض من عملنا هو دراسة تأثير فقر الدم. التغذية وزيادة الوزن عند المرأة الحامل على وزن الطفل عند الولادة.

ركزت هذه الدراسة على فحص النساء الحوامل في نهاية الحمل القادمين إلى مركز الولادة في مدينة تبسة من فبراير إلى

أبريل 2018. أجريت هذه الدراسة على 201 امرأة حامل تتراوح أعمارهن بين 19 و 42 سنة.

متوسط عمر النساء $31,12 \pm 5,54$ سنة ، ومؤشر كتلة الجسم قبل الحمل $26,93 \pm 4,73$ كلغ/م² أما زيادة الوزن

أثناء الحمل فقد قدرت $7,91 \pm 4,35$ كغ ووزن المولود الجديد $3390,3 \pm 466,7$ غ مع وجود أمراض عند النساء الحوامل

بشكل ملحوظ حيث قدرت نسبة المصابات بفقر الدم (41,29%) والمصابات بارتفاع ضغط الدم (16,41%).

أظهرت أن العوامل التي تؤثر على الوزن عند الولادة هي : الوزن قبل الحمل للأم ، مؤشر كتلة الجسم ما قبل الحمل ،

مؤشر كتلة الجسم عند الولادة ، زيادة الوزن الزائدة أثناء الحمل ، خاصة في الفصل الثاني ، ارتفاع ضغط الدم ، مستوى التعليم

والمستوى الاجتماعي والاقتصادي.

تم العثور على ارتباط إيجابي بين وزن الولادة ومؤشر كتلة الجسم قبل الحمل.

أظهرت نتائج التحقيق الغذائي أن التغذية لدى النساء الحوامل منخفضة بالنسبة لسعرات الحرارة ، البروتين ، الدهون ،

الحديد ، الزنك ، المغنيسيوم ، الكالسيوم والفيتامينات (C ، E ، B1 و B9). لا يبدو أن هذه النقائص عند الأمهات لها أي تأثير

على نمو الوزن ، حيث لم نجد أي ارتباط بين التغذية ووزن الطفل عند الولادة.

النتائج التي توصلنا إليها بشأن التحليلات البيولوجية تظهر أن الحمل يسبب اضطرابات في الدم وذلك يتمثل في انخفاض

في مستويات الهيموجلوبين ، والهيماتوكريت ، والفيريتين والحديد لدى النساء الحوامل في نهاية الحمل.

الوزن الطبيعي قبل الحمل ، وزيادة الوزن الكافية ، والحالة الصحية الكافية ، والظروف الاجتماعية والاقتصادية التي يعتبرها

مقدمو الرعاية هي شروط تشجع على ولادة طفل سليم ورفاه مستقبلي. للطفل والأم.

المحافظة على الصحة تتطلب الوقاية من زيادة الوزن وعدم كفاية الوزن (الإفراط أو عدم كفاية)، وفقر الدم وارتفاع ضغط

الدم الشرياني أثناء الحمل، فضلاً عن مراقبة الوجبات الغذائية للنساء خلال هذه الفترة. الحمل قضية مهمة بالنظر إلى العواقب

الضارة على المولود وأمه على المدى القصير والطويل.

الكلمات الرئيسية: الحمل، الوزن الزائد، الغذاء، فقر الدم، ووزن الولادة

Abstract:

Pregnancy is an issue that is sensitive to environmental exposure. The surveillance of this phase is very important in the observation of people health.

The aim of our work is to study the impact of anemia, the impact of food and nutrient intakes and overweight of pregnant women in the child's weight.

The study investigate pregnant women at the end of their pregnancy phase coming to give birth at the central maternity of Tebessa during the months of February and April 2018.

It is a descriptive study that analyze the results of 201 pregnant women their ages is from 19 to 42 years old.

The results of that mean age of parturient was 31.12 ± 5.54 years, BMI before pregnancy was 26.93 ± 4.73 kg/m², the weight gain was 7.91 ± 4.35 kg, the birth weight was $3390,3 \pm 466,7$ g.

The presence of diseases in pregnant women with anemia is remarkable (41.29%), Hypertension (16.41%).

The factors which influence the weight of birth are the initial weight of mother, BMI before pregnancy, BMI at birth, the gain of weight during pregnancy in second trimester, high blood pressure, the instruction level and the socioeconomic level.

The results of the food survey showed that food consumption in pregnant women was lower than the recommendation in calorie, protein, lipid, iron, Zinc, magnesium, calcium and vitamins (C, E, B1 and B9). These deficiencies in the mother did not appear to have an effect on weight development. We found no correlation between nutritional intake and birth weight.

Our results for biological analyses showed that pregnancy is disruptive in some hematological parameters marked by a decrease in hemoglobin, hematocrit, ferritine, and iron in pregnant women in end of pregnancy.

Normal weights before pregnancy, sufficient weight gain, adequate health status and socio-economic conditions were taken into account by managers are conditions conducive to the delivery of a healthy baby and the future well-being of the child and the mother. Thus health promotion goes through the prevention of overweight, the inadequate weight gain (excessive or insufficient), anemia and arterial hypertension during pregnancy as well as the monitoring of the diet of women during this Period of gestation which is an important issue given the deleterious consequences for the newborn and his mother in the short and long term .

Keywords: pregnancy, overweight, diet, anemia, birth weight

Résumé

La grossesse et son issue sont des événements sensibles aux expositions environnementales. Leur surveillance est un élément important de l'observation de la santé de la population.

Le but de notre travail est d'étudier l'impact de l'anémie, de l'alimentation et de la surcharge pondérale sur le poids de naissance du nouveau né.

Cette étude a porté sur l'investigation des femmes enceintes en fin de grossesse venant en consultation au niveau de la maternité centrale de la ville de Tébessa du mois de février au mois d'avril 2018. C'est une étude descriptive à viser analytique d'une cohorte de 201 femmes enceintes âgées de 19 à 42 ans.

L'âge moyen des parturientes est de $31,12 \pm 5,54$ ans, l'IMC avant grossesse est de $26,93 \pm 4,73$ kg/m², et la prise de poids totale durant la grossesse est de $7,91 \pm 4,35$, le poids de naissance moyen des nouveau-nés est de $3390,3 \pm 466,7$ g.

La présence des pathologies chez les femmes enceintes est remarquable dont l'anémie (41,29%) et l'HTA (16,41%).

Les facteurs influençant le poids de naissance sont le poids initial de la mère, l'IMC avant grossesse, l'IMC à l'accouchement, le gain de poids excessif pendant la grossesse en particulier au 2^{ème} trimestre, l'HTA, le niveau d'instruction et le niveau socioéconomique. Une corrélation positive a été trouvée entre le poids de naissance et l'IMC avant grossesse.

Les résultats de l'enquête alimentaire montrent que la consommation alimentaire chez les femmes enceintes est hypocalorique, déficitaire en protides, lipides, fer, Zinc, magnésium, calcium et vitamines (C, E, B1 et B9). Ces carences chez la mère ne semblent pas avoir d'effet sur le développement pondéral, puisque nous n'avons trouvé aucune corrélation entre les apports nutritionnels et le poids de naissance.

Nos résultats concernant les analyses biologiques montrent que la grossesse entraîne des perturbations dans quelques paramètres hématologiques marquée par une diminution du taux d'hémoglobine, d'hématocrite, de ferritine et de fer chez les femmes enceintes en fin de grossesse.

Un poids normal avant la grossesse, un gain de poids suffisant, un état de santé adéquat et des conditions socioéconomiques prises en compte par les responsables sont des conditions favorisant l'accouchement d'un bébé en pleine santé et le futur bien être de l'enfant et de la mère. Ainsi la promotion de santé passe par la prévention de la surcharge pondérale, le gain de poids inadéquat (excessif ou insuffisant), l'anémie et l'hypertension artérielle durant la grossesse ainsi que la surveillance de l'alimentation des femmes durant cette période de gestation qui est un enjeu

important étant donné les conséquences délétères pour le nouveau-né et sa mère à court et à long terme.

Mots-clés: Grossesse, surcharge pondéral, alimentation, anémie, poids de naissance.

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

La première personne que nous tenons à remercier est notre encadrant Dr TALEB Salima, pour l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port. Qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Nous tenons également à remercier ZOUAOUI Nassim, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

Nos remerciements s'orientent ensuite vers FARHI Selma qui nous a fait l'honneur d'avoir accepté d'examiner et juger ce travail.

Aussi, nous remercions toute l'équipe de la maternité KHALDI ABDELAZIZ et du laboratoire de l'hôpital BOUGUERA BOULAARES pour leurs accueils chaleureux et leurs conseils pendant notre période de stage.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

A nos familles et nos amis qui par leurs prières et leurs encouragements, on a pu surmonter tous les obstacles.

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

ASSALA ET SARA

Merci 

LISTE DES TABLEAUX

Liste Des Tableaux

N°	Titre	Page
01	Prise de poids recommandée au cours de la grossesse en fonction de la corpulence de la mère au moment de la conception (IOM, 1990)	26
02	Composition du gain pondéral chez une femme de référence ayant pris au moins 12 kg au cours de la grossesse et donné naissance à un enfant de 3,3 kg	27
03	Définition de l'anémie chez le nouveau-né à la naissance	32
04	Définition de l'anémie selon l'OMS	33
05	Prévalence de l'anémie par région OMS chez les enfants en âge préscolaires, les femmes enceintes et les femmes non enceintes	34
06	Intervalle de gains de poids recommandé par l'Institut Américain de Médecine (IOM) en fonction de l'IMC avant la grossesse (IOM, 2009)	60
07	Le taux d'Hémoglobine pour diagnostiquer l'anémie au niveau de la mer (g/l)	64
08	Gestité en fonction de la classe d'âge	70
09	Caractéristiques anthropométriques des parturientes	70
10	Gain de poids des parturientes en fonction de la classe d'IMC au début de la gestation (n=142)	71
11	Prévalence de l'anémie en fonction de l'âge maternel	71
12	Prévalence de l'anémie en fonction de la gestité	72
13	Anthropométrie des nouveaux-nés (n=195)	72
14	A Anthropométrie des nouveaux-nés selon le sexe	73
15	Répartition de l'anthropométrie des nouveaux-nés selon le PNN	73
16	Anthropométrie des nouveaux-nés issus des mères anémiques et non anémiques	74
17	P Paramètres sanguins maternels de la population totale (n=201), mères non anémiques (n=118) et mères anémiques (n=83)	75
18	Paramètres anthropométriques maternels selon PNN	76
19	Gain de poids moyen des femmes enceintes au cours des trois trimestres	76
20	Gain de poids gestationnel trimestriel en fonction du poids de naissance des nouveaux nés.	77
21	Répartition de la population en fonction du PNN et HTA	78
22	Prévalence de l'anémie ferriprive chez les mères étudiées (n = 60)	79
23	Anthropométrie des nouveaux-nés issus des mères anémiques et non anémiques (n= 60)	79

LISTE DES TABLEAUX

24	Apports quotidiens moyens en macronutriments dans la population et leur corrélation au poids de naissance.	80
25	Apports quotidiens moyens en oligoéléments dans la population et leur corrélation au poids de naissance	80
26	Anthropométrie des nouveau-nés selon le Score D'APGAR	81
27	Répartition de l'anthropométrie des nouveaux- nés selon le Score D'APGAR	81

LISTE DES FIGURES

Liste Des Figures

N°	Titre	Page
1	Evolution du poids du fœtus durant la grossesse.	08
2	Hypothèse de Barker.	25
3	Prévalence de l'anémie dans le monde et degré de sévérité chez les enfants en âge préscolaires	35
4	Prévalence de l'anémie dans le monde et degré de sévérité chez les femmes enceintes	35
5	Prévalence de l'anémie dans le monde et degré de sévérité chez les femmes en âge de procréer	36
6	Pays et territoires affectés par le paludisme	40
7	Spectrophotomètre numérique de marque BIOCHROME LIBRA S6 (photo personnelle).	63
8	Automate compteur de type MINDRSAY BC	63
9	Automate compteur de type Mini VIDAS	66
10	Répartition des femmes selon leur âge	69
11	Répartition des parturientes selon leur niveau d'instruction et le poids de naissance	77
12	Répartition des parturientes selon l'état nutritionnel et le poids de naissance	78
13	Relation entre le poids de naissance du nouveaux-nés et la concentration en Hémoglobine de la mère	82
14	corrélacion entre poids d'naissance de nouveaux-nés et le taux d'Hématocrite	82
15	corrélacion entre poids d'naissance de nouveaux-nés et IMC avant la grossesse	82
16	corrélacion entre poids d'naissance de nouveaux-nés et la ferritine	82

LISTE DES ABREVIATIONS

Liste Des Abréviations

AAI:	Acides aminés indispensables
AD N:	Acide Désoxyribonucléique
AGL:	Acides gras libres
AGPI :	acides gras polyinsaturés
ARN:	Acide ribonucléique
DHA:	acide docosahexaénoïque
ET:	Ecart type
FNS:	Formule numération sanguine
Hb:	Hémoglobine
Hct:	Hématocrite
HCP:	Hormone de Croissance Placentaire
HPL:	Hormone Placentaire Lactogène
HTA:	Hypertension artérielle
IMC:	Indice de masse corporelle
MB:	Métabolisme de base
NFS:	Numération formule sanguine
OMS:	Organisation Mondiale de la Santé
PNN :	Poids de naissance
SNV:	Score de Niveau de vie
TCMH:	Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
VGM:	Volume Globulaire Moyen
VIH :	Virus de l'immunodéficience Humaine



SOMMAIRE

SOMMAIRE

ملخص	
Abstract	
Résumé	
Remerciement	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction	01
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I: LA GROSSESE	
I Introduction	05
I1 Adaptations physiologiques de la grossesse.	06
I11 Adaptations des métabolismes glucidique et lipidique.	06
I12 Adaptation du métabolisme protéique.	07
I13 Equilibre hydrique.	07
I2 Phases de la grossesse.	08
I21 Phase maternelle.	09
I22 Phase fœtale.	09
I221 Métabolisme et croissance fœtale.	10
I222 Croissance fœtale et constitution des réserves énergétiques.	11
I2221 Croissance fœtale.	12
I2222 Constitution des réserves énergétiques.	12
II BESOINS NUTRITIONNELS DE LA FEMME ENCEINTE	13
II1 Besoins énergétiques	13
II2 Besoins en macronutriments	14
II21 Besoins protéiques	15
II211 Définition	15
II212 Besoins en protéines	15
II22 Besoins glucidiques	15
II23 Besoins lipidiques	15
II3 Besoins en micronutriments	16
II31 Besoins en vitamines	16
II311 Vitamine A	17
II312 Vitamine D	17
II313 Vitamine E	18
II314 Vitamine B6	18
II315 Vitamine B9 ou folates	19
II316 Vitamine C	21
II32 Besoins en minéraux	21
II321 Besoins en fer	21
II322 Besoins en calcium	22
II323 Besoins en magnésium	22
III UTILISATION DE L'ANTHROPOMETRIE POUR L'EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL	22
III1 Poids de naissance	23
III 11 Faible poids de naissance	23

SOMMAIRE

III 12 Facteurs associés au faible poids de naissance	24
III 2 Relation entre poids de naissance et santé ultérieure	24
III 3 Relation entre poids et grossesse	25
III 31 Historique	25
III 32 Répartition de la prise de poids durant la grossesse	26
III 33 Prise de poids excessive	28
CHAPITRE II: PRESENTATION GENERALE DE L'ANEMIE ET PROBLEMATIQUE	
I Définition de l'anémie	30
II Définition de l'anémie en fonction de l'âge, du sexe et de l'état gestationnel	31
II Prévalence de l'anémie dans le monde	33
III Les étiologies de l'anémie	36
III1 Les anémies d'origine nutritionnelles	37
III11 Carence en fer	37
III1 2 Carence en acide folique.	38
III13 Carence en vitamine B12.	38
III2 Les anémies d'origine infectieuses.	38
III21 Les infections helminthiques intestinales.	39
III22 Le paludisme.	39
III23 La schistosomiase.	40
III24 L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) acquise.	40
III3 Les anémies d'origine génétique.	41
III31 La drépanocytose.	41
III32 L'ovalocytose.	41
IV Conséquences de l'anémie.	42
IV1 Conséquences de l'anémie maternelle sur le poids de naissance et la prématurité.	42
CHAPITRE III: POIDS DES FEMMES, DEROULEMENT DE LA GROSSESSE ET SANTE DE LA MERE ET DE L'ENFANT	
I Poids des femmes, déroulement de la grossesse et santé de la mère et de l'enfant	46
II Augmentation de la prévalence de l'obésité des femmes.	46
I2 Les complications de la grossesse et de l'accouchement liées à l'obésité.	46
I21 Obésité pendant la grossesse et risques maternels.	46
I211 L'intolérance au glucose et le diabète gestationnel.	46
I212 L'hypertension et la pré-éclampsie.	47
I213 Les troubles thrombo-emboliques.	47
I214 La durée de la gestation.	47
I215 Le risque de césariennes et d'accouchements instrumentaux.	48
I216 Les complications post-natales pour la femme	48
I22 L'obésité pendant la grossesse et les complications pour le fœtus et le nouveau-né	48
I221 Les risques d'avortement et de mortalité fœtale.	49
I222 L'hypotrophie et la macrosomie.	49
I3 La nutrition maternelle et la croissance fœtale.	49
I31 Le rôle de la corpulence maternelle, indicateur de son statut nutritionnel, dans la croissance fœtale.	50
I32 Le rôle de la nutrition maternelle périconceptionnelle.	50
I321 Les conséquences d'une sous-nutrition de la période périconceptionnelle.	50

SOMMAIRE

I322 Le statut en nutriments dans la période périconceptionnelle.	51
I323 La sur-nutrition dans la période périconceptionnelle.	52
Méthodologie	
I Objectifs de l'étude.	54
II Présentation du site d'étude.	54
III Population d'étude.	54
III1 Critères d'inclusions.	55
III2 Critère d'exclusion.	55
IV Déroulement de l'enquête.	55
IV1 Difficultés rencontrés au cours de l'enquête.	55
IV2 Pré enquête.	55
V Questionnaire.	56
V1 Partie 1 du questionnaire.	56
V11 Identification des femmes enceintes.	56
V12 Caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes.	56
V121 la parité.	56
V122 Niveau d'instruction de la femme enceinte.	56
V1221 Revenu.	57
V123 Profession des conjoints (avec précision).	57
V124 Situation financière du ménage.	58
V13 Etat sanitaire des femmes enceintes.	58
V131 Morbidité périnatale et maternelle des femmes enceintes.	58
V14 Supplémentation au cours des trois derniers mois.	58
V15 Consommation alimentaire et analyse nutritionnelle.	58
V2 Partie 2 du questionnaire.	58
V 21 Données sanitaires à l'accouchement.	59
V 22 Mesures anthropométriques de la mère et son nouveau-né (NN).	59
V3 Etude anthropométrique.	59
V 31 Le poids.	60
V 32 La taille.	60
V 33 L'indice de masse corporelle (IMC).	60
V34 Le gain de poids pendant la grossesse.	60
V35 Poids de naissance de l'enfant selon l'OMS 1995.	60
VI Paramètres biologiques.	61
VII Dosage de la glycémie.	61
VI2 Dosage des paramètres hématologiques (FNS).	63
VI3 Dosage de la Ferritine sérique.	66
VI4 Dépistage de l'anémie ferriprive maternelle.	67
VII Traitement statistique.	67
RESULTAT	
I Population d'étude.	69
II Caractérisation des femmes de l'étude.	69
I11 Age.	69
I12 Gestité.	69
I13 Anthropométrie des mères.	70
I14 Gain de poids au cours de la gestation.	70

SOMMAIRE

I15 Prévalence totale de l'anémie et en fonction de l'âge.	71
I16 Prévalence de l'anémie en fonction de la gestité.	71
I2 Caractéristiques des nouveaux-nés.	72
I21 Anthropométrie des nouveaux-nés.	72
I22 Anthropométrie des nouveaux-nés selon le sexe.	72
I23 Anthropométrie des nouveaux-nés le PNN.	73
I24 Anthropométrie des nouveaux-nés issus des mères anémiques et non anémiques	74
II Caractérisation du sang maternel.	74
II1 Paramètres anthropométriques maternels selon PNN.	75
III. Gain de poids trimestriel.	76
III1 Poids de naissance des nouveaux nés en fonction du gain de poids trimestriel.	77
III2 Niveau d'instruction de la mère et poids de naissance du nouveau-né.	77
III3 Niveau socioéconomique et poids de naissance.	78
III4 Relation entre le poids de naissance et l'hypertension artérielle chez la mère.	78
III5 Anémie ferriprive.	78
III51 Anémie Ferriprive et poids de naissance.	79
IV. Alimentation et poids de naissance.	79
IV1 Apports en macronutriments.	79
IV2 Apports en oligoéléments.	80
IV3 Score d'Apgar et PNN.	80
IV31 Poids de naissance et score d'Apgar.	81
IV4 Relation entre le poids de naissance et le taux de l'Hb, l'Hte, la Ferritine et L'IMC maternel.	81
DISCUSSION	
I CARACTERISATION DE LA POPULATION.	84
IICaractérisation des femmes de l'étude.	84
I11 Age.	84
I12 Gestité.	84
I13Gain de poids gestational.	84
I14 Anthropométrie des mères et gain du poids au cours de la gestation.	84
I2 Prévalence de l'anémie en fonction de l'âge maternel.	85
I3 Prévalence de l'anémie en fonction de la gestité.	85
I4Caractéristiques des nouveaux -nés.	85
I41Anthropométrie des nouveaux nés.	85
I42Anthropométrie des nouveau-nés selon le sexe.	86
I43Anthropométrie des nouveau-nés suivant le PNN.	86
I44Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères anémiques et non anémiques.	86
II CARACTERISATION DU SANG MATERNEL.	87
II1 Paramètres anthropométriques maternels selon PNN.	87
II2 Poids de naissance des nouveau-nés et gain de poids gestationnel trimestriel.	87
II3 Poids de naissance et quelques facteurs socioéconomiques.	88
II4Répartition de la population en fonction du PNN et HTA.	89
II 5 Corrélation entre apports en oligoéléments et PN	89
II6 Corrélation entre le poids de naissance et quelques paramètres maternels	90
CONCLUSION.	92

SOMMAIRE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.	96
ANNEXE.	



INTRODUCTION

INTRODUCTION

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). Les femmes, surtout au cours de leur première grossesse, se posent de nombreuses questions sur l'alimentation qu'elles doivent avoir pour le bon développement de leur bébé (GIRARDET, 2007).

La grossesse représente une période de changements physiologiques nombreux, le volume sanguin, les fonctions respiratoires et l'activité rénale augmentent, 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, quelques conseils et recommandations spécifiques sont néanmoins à prendre en compte (AUDE, 2011).

L'alimentation de la femme enceinte peut influencer positivement, non seulement, le bon déroulement de la grossesse et le développement du fœtus, mais également l'état de santé, à long terme, de la mère et de l'enfant. Durant la première moitié de la grossesse, la qualité des apports alimentaires est essentielle, alors que durant la seconde moitié, la quantité prend également de l'importance, afin d'assurer la croissance harmonieuse du fœtus. Les besoins nutritionnels au cours de la grossesse sont estimés d'après les quantités de nutriments (graisses, protéines, calcium, fer, etc.). C'est donc dès le début de la grossesse, et si possible même avant la conception déjà, que les bonnes habitudes en matière d'alimentation devraient être prises (SSN, 2008).

La grossesse à un coût énergétique important et le métabolisme de base de la mère augmente de près de 20% pendant le troisième trimestre de la grossesse, où la demande fœtale est la plus forte. La mère fournit à l'embryon et au fœtus des nutriments, des sels minéraux, des oligo-éléments qui sont nécessaires, à la fois, à la constitution de nouveaux tissus et à la formation de réserves dont certaines seront importantes dans les heures qui suivent la naissance (ORSIMI et PELLET, 2005).

Une malnutrition à partir du second trimestre de la grossesse peut mener à un retard de croissance intra-utérin (RCIU) et /ou à une hypotrophie fœtale. Elle peut conduire ces enfants de petit poids de naissance à plus de risques de pathologies à l'âge adulte, telles que le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires (BARKER, 2005 ; BARKER, 2002) Or l'alimentation de la femme enceinte est influencée par le niveau éducatif et socio-économique du milieu dans lequel elle vit. En outre, les relations entre l'alimentation et la santé ont comme particularités de reposer sur des connaissances scientifiques.

L'anémie maternelle est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) par un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g / dL. Elle constitue un problème majeur de santé publique compte

INTRODUCTION

tenu de sa prévalence, de ses nombreuses étiologies mais aussi des conséquences dont elle est responsable chez la mère et le jeune enfant.

En 2009, l'OMS estimait qu'environ 42% des femmes enceintes étaient anémiées à travers le monde. L'anémie maternelle est beaucoup plus fréquente dans les pays en voie de développement, touchant 30 à 85% des femmes enceintes, que dans les pays développés où la prévalence se situe autour de 10%. Plusieurs études confirment l'importance du problème dans l'ensemble de l'Afrique de l'Ouest avec des chiffres dépassant 50% de femmes enceintes anémiées. En Afrique Centrale des niveaux similaires sont également atteints.

Dans les pays en voie de développement les causes de l'anémie chez la femme enceinte sont multiples et souvent intriquées : carence en fer (mais aussi en acide folique, vitamines ...), helminthiases intestinales, paludisme, autres infections (VIH ...) et hémoglobinopathies en sont les principales. Parmi ces étiologies, il a été estimé que 75% des anémies seraient attribuables à la carence en fer. Par ailleurs plusieurs auteurs ont montré que le taux d'hémoglobine peut être considéré comme le meilleur indicateur de la carence en fer au sein d'une population et l'OMS recommande donc son utilisation comme indicateur.

Plusieurs études se sont intéressées aux conséquences de l'anémie maternelle sur la femme enceinte et le jeune enfant. Chez la femme enceinte, elle augmenterait la mortalité maternelle.

Si en cas d'anémie sévère les différentes études semblent unanimes, en cas d'anémie légère ou modérée, cette association est très discutée. Chez le nouveau-né, l'anémie maternelle serait associée à un faible poids de naissance, à une prématurité ainsi qu'à l'augmentation de la mortalité périnatale et de la mortinatalité, mais là encore ces conséquences sont également remises régulièrement en question (**KOBTO, 2012**).

La plupart des études sur la relation entre le poids des femmes avant la grossesse et les risques pour la mère et l'enfant tiennent compte de la prise de poids pendant la gestation montrant ainsi un effet spécifique du poids maternel avant grossesse. Ceci suggère que la surveillance de la prise de poids pendant la grossesse n'est pas à elle seule suffisante pour prévenir les complications liées à la corpulence des femmes avant grossesse. D'où l'idée qu'une connaissance de la dynamique de poids (perte ou prise de poids) des femmes dans la période périconceptionnelle (avant et en début de grossesse) devrait permettre une meilleure prise en charge de la grossesse et une meilleure surveillance de croissance fœtale (**IBRAHIMA, 2011**).

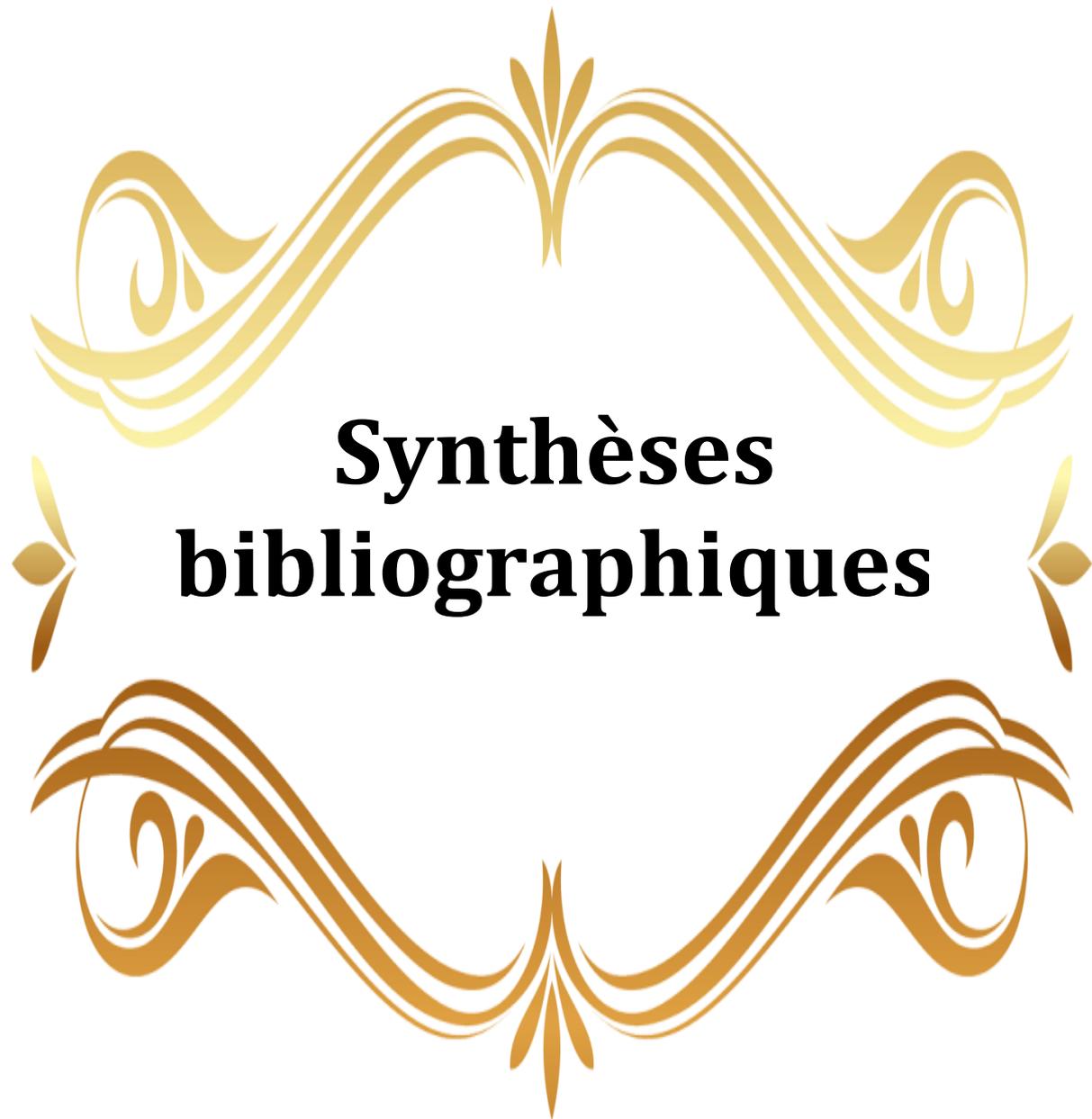
Le contexte actuel est marqué par un environnement obésogène qui favorise une prise de poids rapide et une valorisation de la minceur qui se traduit, elle aussi, par des pertes de poids rapides surtout chez les jeunes femmes en âge de procréer (**ROLLS *et al.*, 1991; BOSCHI *et al.***,

INTRODUCTION

2007). Par ailleurs, dès le début de la grossesse la femme connaît des adaptations physiologiques qui entraînent une variation de son poids en début de grossesse. Cependant, l'effet de la variation de poids avant et au début de la grossesse sur le déroulement de celle-ci et sur la croissance fœtale n'est pas encore bien documenté. Toutefois, des modèles animaux suggèrent que la nutrition maternelle à différents moments de la période périconceptionnelle a un effet sur la croissance fœtale et les fonctions métabolique et endocrine de la mère (**RUMBALL *et al.*, 2009**).

Notre étude est la première étude prospective à visée analytique à Tébessa qui s'intéresse à étudier l'impact de l'anémie, de l'alimentation et du gain de poids pendant la grossesse sur le poids de naissance. Dans l'intention d'étudier le lien entre ces paramètres maternels et développement pondéral du fœtus, la présente étude a pour objectifs :

- Etudier l'impact de l'anémie, de la surcharge pondérale avant la grossesse et des apports nutritionnels de la femme enceinte sur le poids de l'enfant à la naissance.
- Rechercher s'il existe une association entre le poids de naissance et les paramètres anthropométriques de la mère;
- Rechercher d'éventuelles relations entre les facteurs socioéconomiques de la femme et le poids de naissance de son enfant.



**Synthèses
bibliographiques**

A decorative gold scrollwork border frames the text. It features symmetrical, flowing lines with leaf-like motifs at the top and bottom centers, and small floral accents on the left and right sides.

**CHAPITRE I :
LA GROSSESSE**

I. Introduction

La grossesse représente l'ensemble des phénomènes qui se déroulent entre la fécondation et l'accouchement, et durant lesquels l'embryon, puis le fœtus se développe dans l'utérus maternel (**LEVALLOIS, 2003**).

La grossesse dure 9 mois, regroupés en 3 trimestres, soit environ 273 jours à partir de la date de la fécondation. Mais les obstétriciens comptent souvent en semaines d'aménorrhée, c'est-à-dire en semaines d'absence de règles : le début de la grossesse est alors fixé au 1er jour des dernières règles normales, sa durée étant alors de 39 semaines d'aménorrhée. Avant 37 semaines d'aménorrhée révolues, l'accouchement est dit prématuré ; après 42 semaines et 3 jours on parle de terme dépassé (**MORIN, 2002**).

La grossesse est une période de transformations physiques et physiologiques intenses. Le corps de la femme se modifie mois après mois pour permettre le développement du fœtus. Au premier trimestre, la grossesse n'est pas visible mais le fœtus acquiert sa forme définitive : tous les organes sont ébauchés à trois mois de gestation. Aux deuxième et troisième trimestres, l'abdomen maternel s'arrondit tandis que le développement se poursuit jusqu'au terme (**LEVALLOIS, 2003**).

L'impact de l'état nutritionnel de la mère pendant la grossesse, mais aussi durant les semaines qui précèdent la conception, sur le développement et la croissance du fœtus est bien établi. En l'absence de carence nutritionnelle sévère, rare dans les pays développés, la capacité d'adaptation de l'organisme permet à la mère de mener à bien une grossesse dans des conditions variées. Cette capacité a toutefois des limites, et les répercussions d'un environnement nutritionnel sub-optimal sur le devenir de la grossesse, sur l'état de santé du nouveau-né et probablement à l'âge adulte, commencent à être mieux connues. A l'inverse, l'excès de poids ou de gain pondéral pendant la grossesse est associé à une augmentation de certaines complications fœtales et métaboliques (diabète, hypertension artérielle gravidique) (**BENCHIMOL, 2008**). Cela souligne l'importance pour les femmes de bénéficier de conseils nutritionnels et d'avoir une alimentation optimale dès la période de procréation (**APFELBAUM *et al.*, 2004**).

Si la grossesse est prise comme l'état de la femme enceinte qui débute le jour de la fécondation et se termine le jour de l'accouchement (**DOMART et BOURNEUF, 1988**), c'est une période d'importantes modifications physiologiques au cours de laquelle les besoins fœtaux nécessitent des apports réguliers et équilibrés fournis par l'alimentation et les réserves maternelles.

I.1 Adaptations physiologiques de la grossesse

Le principal but est de mener la grossesse à terme. La grossesse est un processus dynamique et anabolique caractérisée par des changements physiologiques liés au développement du fœtus, à la croissance des tissus maternels, au maintien de l'homéostasie maternelle et à la préparation à l'allaitement. Ces changements affectent le métabolisme de l'ensemble des nutriments. Ils dépendent essentiellement de l'état nutritionnel de la mère avant la conception et expliquent sa capacité d'adaptation face à des situations nutritionnelles variées (**PERRIN et SIMON, 2002**).

On observe une évolution du métabolisme de base (MB) à partir du deuxième trimestre (+20%), du rythme cardiaque et du volume respiratoire. Ce dernier va augmenter la consommation d'oxygène de 20 à 30%. Les échanges métaboliques sont élevés chez la mère comme chez le fœtus. Un ensemble de mécanismes se met en place au cours de la grossesse pour couvrir les besoins en énergie, protéines, lipides, glucides, vitamines, minéraux et oligoéléments nécessaires à la croissance du fœtus, ainsi qu'à certaines modifications de l'organisme maternel telles que l'augmentation du nombre de globules rouges et la croissance de l'utérus.

Cependant, les femmes maigres ou malnutries à la conception présentent souvent une diminution du MB destinée à épargner l'énergie. Au contraire, chez celles présentant un surpoids, une augmentation du MB survient dès le premier trimestre et s'oppose à un gain pondéral excessif pouvant être néfaste pour le fœtus (**BRONSTEIN et al., 1996**).

I.1.1 Adaptation des métabolismes glucidique et lipidique

Le métabolisme des hydrates de carbone est augmenté, puisque le glucose est la principale source d'énergie du fœtus. Le niveau de glycémie est maintenu entre les repas par la néoglucogénèse. La réponse insulínique au glucose favorise la lipogénèse et le stockage des graisses au niveau des tissus maternels (**PERRIN et SIMON, 2002**).

Lors d'une grossesse normale et pendant le premier trimestre, on assiste à une diminution de la glycémie plasmatique due à l'interaction métabolique et hormonale, indépendamment de la consommation foeto-placentaire.

Au cours des deuxième et troisième trimestres de la grossesse, on assiste à une augmentation de la production endogène hépatique de glucose (16 à 20%), parallèle à la prise de poids de la mère. Ramenée à l'unité de poids, cette production de glucose reste stable. Les taux élevés d'insuline continuent de réguler la production de glucose durant toute la grossesse.

Après les repas riches en glucose surtout, le maintien de la glycémie est assuré par la sécrétion de l'insuline. Cette insulino-sécrétion participe avec d'autres hormones comme la progestérone, les

œstrogènes et le cortisol à la lipogenèse et au stockage de graisses. Ces hormones influencent également la libération d'acides gras, constituant ainsi une réserve supplémentaire d'énergie. Ce qui fait que dans le sang, toutes les fractions lipidiques sont représentées (lipides totaux, cholestérol, triglycérides) (**SIOMN, 2001**).

Pour assurer un apport nutritif important au fœtus, la sensibilité à l'insuline change pendant le développement de la grossesse: on assiste à une installation d'une insulino-résistance progressive; ce qui conduit au troisième trimestre à une élévation de la glycémie et des acides gras plasmatiques. La consommation périphérique du glucose diminue par suite des modifications hormonales favorisant le passage transplacentaire des hydrates de carbone.

L'insulino-résistance apparaît surtout à partir du second trimestre et est favorisée par la sécrétion de l'Hormone Placentaire Lactogène (HPL) et l'Hormone de Croissance Placentaire (HCP). Sous leur action, la tolérance au glucose diminue. De plus, l'HPL stimule l'insulino-sécrétion, la lipolyse et la protéolyse musculaire (**PERLEMUTER et MORIN, 2002**).

Cette Insulino-résistance peut provoquer des troubles chez les femmes porteuses d'un diabète sucré latent. Elle est également responsable de pathologies hypertensives de la grossesse (**GAIRARD, 2005**). L'hyperinsulinisme et l'insulino-résistance qui s'installent dans l'organisme maternel mettent davantage de glucose à la disposition du fœtus. Le rapport glycémie maternelle/glycémie fœtale doit être proche du rapport 3/2 pour que le glucose parvienne au fœtus, du fait du gradient de diffusion placentaire pour ce nutriment (**FRENOT et VIERLING, 2001**).

I.1.2 Adaptation du métabolisme protéique

Le principal but du métabolisme protéique est d'échanger l'azote, d'assurer le maintien et / ou la croissance de l'organisme. En plus d'être un substrat énergétique (4kcal/g de protéine), il assure d'autres fonctions physiologiques de transport (substances hormonales), de régulation (hormones polypeptidiques digestives, hypophysaires) et de transformation (enzymes et coenzymes).

Le bilan azoté est positif dès le deuxième trimestre de la grossesse; cela signifie une accumulation de protéines et par conséquent d'azote dans l'organisme fœto-maternel. Parallèlement, on note une rétention de potassium (**TOUATI-MECHERI, 2011**).

I.1.3 Equilibre hydrique

Le sang est « dilué » suite à la rétention d'eau qui augmente dans l'organisme maternel (6-7 litres), aussi bien dans le système vasculaire qu'en dehors des vaisseaux. L'augmentation des besoins maternels en eau s'explique aussi par la nécessité de transporter de l'eau vers le fœtus

via le placenta. Ainsi à 30 semaines d'aménorrhée (SA), il faudra près de 2500 ml d'eau, chaque heure, pour maintenir les échanges du liquide amniotique. La rétention d'eau dans le milieu extra cellulaire, souvent liée à un œdème physiologique, repose d'une part sur la diminution de la pression oncotique intra vasculaire, la modification de la perméabilité capillaire et l'augmentation de la pression veineuse, et d'autre part sur les effets hormonaux de la progestérone avec l'assouplissement des tissus (TOUATI-MECHERI, 2011).

I.2 Phases de la grossesse

La grossesse est caractérisée par deux phases successives :

La première phase s'étend depuis la fécondation jusqu'à la 20ème semaine de gestation. Cette phase est caractérisée par la mise en réserve par l'organisme maternel de nutriments et d'énergie. Le coût énergétique de la mise en dépôt d'énergie et d'azote dans les tissus du fœtus et annexes est faible (FRENOT et VIERLING, 2001).

- La seconde phase, qui s'étend de la 21ème jusqu'à la 40ème semaine de la grossesse, est une phase de développement maternel et surtout fœtal. Le fœtus utilise les réserves accumulées par la mère. Une augmentation exponentielle du poids des annexes et du fœtus est observée. A 6 mois, le fœtus ne pèse que 1,2 kg, dont seulement 350 g de matières sèches. Au troisième trimestre, le fœtus va prendre en moyenne 20 à 25 g / jour (Institut Danone, 2001) Cette croissance, stimulée par les hormones de la gestation, dépend de l'état nutritionnel maternel avant la conception, des stocks accumulés au cours des premiers mois de la grossesse comme le montre la figure I d'après O' (RAHILLY et MULLER, 2000).

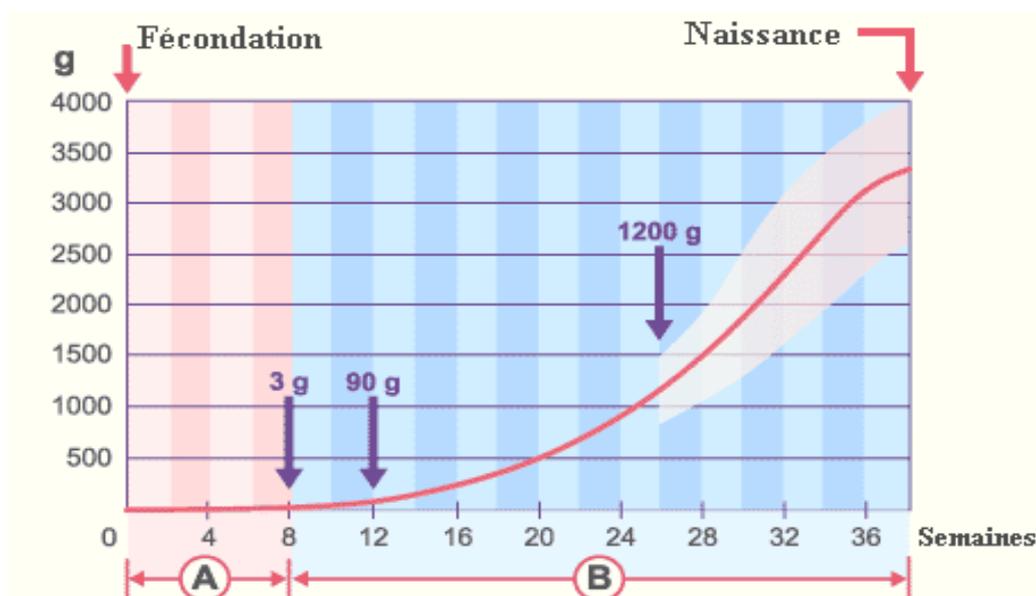


Figure 1:Évolution du poids du fœtus durant la grossesse.

A : période embryonnaire

B : période fœtale

I.2.1 Phase maternelle

La constitution des réserves qui seront transférées ultérieurement au fœtus est liée à la mise en place d'adaptations métaboliques. Les ajustements métaboliques sont, pour une plus large part, déterminés par les synthèses hormonales: la progestérone permet, entre autre, l'élaboration du système hormonal fœtal. Les œstrogènes agissent sur le muscle utérin. La leptine, protéine produite par l'adipocyte, a longtemps été considérée comme un régulateur majeur de la satiété et de la balance énergétique. Elle est également sécrétée par le placenta vu ses taux élevés chez la femme enceinte (**LEPERCQ, 2007**). Son rôle n'est pas clairement établi mais pourrait être déterminant dans l'adaptation énergétique. Il y a hyperinsulinisme maternel dû aux taux élevés de toutes les hormones hyperglycémiantes: œstrogène, progestérone, hormone lactogène placentaire (HPL) et cortisone.

L'augmentation de la réponse insulinaire au glucose notée dès le début de la grossesse favorise la lipogenèse et le stockage de graisses au niveau des tissus maternels. La production endogène hépatique de glucose augmente de 16 à 30 %. La résistance des tissus périphériques maternels à l'action de l'insuline qui s'installe progressivement, favorise la lipolyse et l'utilisation de métabolites énergétiques par l'unité foeto-placentaire.

Le métabolisme glucidique est modifié. L'incorporation du glucose dans le tissu adipeux augmente et passe par un maximum autour de la 12^e semaine. Une stimulation de la lipogenèse se réalise dans cette phase du fait de l'hyperinsulinisme. L'hyperinsulinisme et les hormones placentaires induisent une épargne protéique. De ce fait, le bilan azoté est très fortement positif.

L'augmentation de l'absorption du calcium est consécutive à l'élévation de l'activité de la vitamine D suite aux modifications hormonales. Le fer est mieux absorbé et économisé par arrêt des menstruations.

I.2.2 Phase fœtale

Pendant toute la gestation, le fœtus reçoit, à travers le placenta, un apport intraveineux continu de substrats énergétiques et d'oxygène. Les nutriments reçus couvrent les besoins relatifs à sa croissance et à son métabolisme oxydatif. L'apport de substrats au fœtus peut être contrôlé par trois facteurs:

- Le flux sanguin utérin
- La perméabilité du placenta (propriétés biochimiques: transporteurs, enzymes) qui déterminent le transfert placentaire des substrats
- La concentration des substrats dans la circulation maternelle.

La concentration des substrats dans le sang artériel maternel dépend de la composition de l'alimentation de la femme enceinte et des cycles alimentaires. Les nutriments étant ingérés sous forme de trois repas principaux, cela entraîne des variations de la concentration des principaux substrats énergétiques dans le sang maternel en fonction du nycthémère. L'apport en glucose, en triglycérides et en acides aminés à l'utérus gravide augmente après chaque repas et est à son minimum à la fin du jeûne nocturne; l'inverse se produit pour les acides gras libres (AGL) et les corps cétoniques. Les AGL pénètrent dans le placenta par un mécanisme de diffusion simple, dépendant du mécanisme du gradient de concentration des AGL entre la mère et le fœtus. Les triglycérides maternels ne traversent pas tels quels le placenta. Ils sont hydrolysés en AGL et glycérol par une lipoprotéine lipase et les AGL libérés sont captés par le placenta. Une très faible proportion des AGL captés par le placenta est métabolisée par le trophoblaste, la plus grande partie étant transférée au fœtus. L'oxydation placentaire des AGL est faible et la plus grande partie des AGL captés par le placenta est estérifiée pour former des triglycérides et des phospholipides. Les triglycérides placentaires pourraient représenter une étape intermédiaire dans le transport des acides gras maternels vers le fœtus.

Les corps cétoniques traversent le placenta humain par un mécanisme de diffusion simple ne dépendant que du gradient de concentration entre la mère et le fœtus.

Lorsque la femme enceinte est normalement alimentée, sa cétonémie est basse. Lorsqu'elle reste à jeun un peu plus de 12 heures, une hyper cétonémie se développe très rapidement. Les corps cétoniques peuvent alors contribuer de façon significative au métabolisme placentaire et fœtal. A trop forte concentration, ils peuvent créer des anomalies ou des retards dans la multiplication des neurones du fœtus (**Girard, 1993**).

I.2.2.1. Métabolisme et croissance du fœtus

Les substrats transférés de la mère au fœtus par voie placentaire sont utilisés pour couvrir les Besoins oxydatifs des tissus fœtaux, assurer la croissance du fœtus et constituer des réserves Énergétiques (glycogène, triglycérides) qui auront un rôle déterminant dans les adaptations Métaboliques du nouveau-né. Bien que le fœtus dépense peu d'énergie pour ses mouvements, Sa respiration, sa digestion et sa thermorégulation, son métabolisme oxydatif est élevé. La Consommation d'oxygène du fœtus à terme est 2 à 3 fois plus élevée que celle de sa mère. Le Métabolisme fœtal est un métabolisme aérobie intense (**TOUATI-MECHERI, 2011**).

I.2.2.2 Croissance fœtale et constitution des réserves énergétiques

La croissance fœtale est liée à la quantité de nutriments fournis au fœtus, celle-ci dépendant notamment de la prise alimentaire maternelle. La quantité de nutriments absorbée au niveau du placenta dépend donc :

- Du métabolisme intermédiaire maternel
- De son statut endocrinien
- De la répartition et du stockage de ses nutriments
- De la capacité de transport de ses protéines
- De l'adaptation de son système cardio-vasculaire à la grossesse ; ce qui détermine le flux sanguin utérin.

Des facteurs nutritionnels sont également susceptibles d'influencer le fonctionnement du placenta : sa structure vasculaire, l'efficacité de son système de transport et la répartition des nutriments entre la mère, le fœtus et le placenta.

D'une façon concrète, si l'apport calorique est inférieur à 1500 kcal/jour pendant la seconde moitié de la grossesse, il peut y avoir des répercussions négatives sur la croissance du fœtus. De la même façon, des perturbations hormonales peuvent apparaître chez le fœtus. En effet, chez des femmes anémiées, des taux élevés de l'hormone de croissance IGF-1 ont été relevés dans le cordon ombilical, ce qui indique que le fœtus répond à un défaut de croissance intra-utérin. En effet l'énergie apportée au fœtus lui permet :

- Une production d'énergie chimique sous forme de chaleur grâce à l'oxydation du glucose et des acides gras.
- Le stockage, c'est-à-dire la formation de nouveaux tissus, qui conditionne la croissance fœtale (le poids fœtal double dans les dix dernières semaines) et la constitution de réserves énergétiques : il concerne tout particulièrement les graisses, puisque le fœtus humain est le plus gras de tous les mammifères terrestres (les graisses représentent, à terme, 18 % du poids du corps fœtal).

Si le fœtus est privé de substrats, il préserve son métabolisme oxydatif aux dépens de la croissance, ce qui peut provoquer des phénomènes d'hypotrophie fœtale. Les micronutriments sont nécessaires à la croissance fœtale, et les déficiences maternelles en micronutriments, souvent fréquentes dans les pays en développement, peuvent être une cause importante (**BERGER et MARTIN-PREVEL, 2004-2005**).

I.2.2.2.1 Croissance fœtale

La croissance fœtale est un phénomène multifactoriel complexe qui dépend de facteurs génétiques et environnementaux. Schématiquement, la croissance fœtale est contrôlée par des facteurs placentaires, fœtaux et maternels. La croissance fœtale est indissociable de la croissance placentaire et requiert un apport de nutriments continu et adapté à chaque période de la grossesse. Par conséquent, nous envisagerons successivement la croissance fœtale sous deux aspects complémentaires, le rôle du métabolisme énergétique de l'unité foetoplacentaire puis celui de la régulation hormonale de la croissance fœtale. Les données physiopathologiques issues de données cliniques, de modèles animaux expérimentaux et d'inactivation génique sélective seront rapportées (**LEPERCQ et BOILEAU, 2005**).

I.2.2.2.2 Constitution des réserves énergétiques

L'analyse de la composition corporelle du fœtus humain entre la 30^{ème} et la 40^{ème} semaine de Grossesse et les mesures d'excrétion d'urée et de CO₂ par le placenta ont permis d'estimer les Besoins en carbone et en azote du fœtus près du terme. Environ 40% du carbone et 60% de L'azote capté par le fœtus sert à sa croissance, le restant sert au métabolisme oxydatif.

En fin de gestation, les carbones s'accumulent principalement dans les réserves lipidiques et Proviennent en partie des acides gras fournis par la mère. Deux types de réserves énergétiques sont constitués par le fœtus durant le dernier trimestre de la grossesse :

- Des réserves de glucides sous forme de glycogènes (30g) dont le 1/5 de glycogène Hépatique et le reste de glycogène musculaire. De fortes concentrations de glycogène sont également présentes dans le cœur et conditionnent la capacité du nouveau-né à résister à l'anoxie.
- Des réserves de lipides (triglycérides : 480g dans le tissu adipeux en fin de Gestation). Une contribution importante de la lipogenèse de novo sert au stockage des lipides lorsque le glucose est fourni en excès au fœtus, par exemple chez le fœtus de la mère diabétique. Cette phase se caractérise par le transfert au fœtus des apports et des réserves accumulées par la mère du fait des mécanismes qui se réalisent dans l'organisme maternel :
 - Une lipolyse importante induite par une utilisation préférentielle des lipides, stimulée par l'hormone de croissance et l'hormone lactogène placentaire. En particulier, les muscles de la mère consomment en priorité des acides gras et des triglycérides.

- Un catabolisme protéique par augmentation importante de la sécrétion de cortisone qui crée une néoglucogénèse et une insulino résistance des tissus périphériques (**TOUATI-MECHERI, 2011**).

II. BESOINS NUTRITIONNELS DE LA FEMME ENCEINTE

Le besoin nutritionnel est un concept physiologique qui désigne la quantité de chacun des éléments nutritifs nécessaires au maintien de la santé (**MUNNICH *et al.*, 1987**). La couverture des besoins nutritionnels de la femme enceinte a pour but de lui assurer un état de santé satisfaisant, une croissance correcte et un développement harmonieux de son fœtus.

Au cours de la grossesse, les besoins nutritionnels sont modifiés en raison de la synthèse de nouveaux tissus. Ils sont estimés d'après les quantités de nutriments (graisses, protéines, calcium, fer) déposées dans l'organisme fœtal, le placenta et l'organisme maternel, auxquelles s'ajoutent, pour l'énergie, les coûts de maintenance de l'unité fœto-placentaire et de l'organisme maternel. Ces données sont généralement majorées pour tenir compte de la biodisponibilité et des variations interindividuelles, puis exprimées sous forme de recommandations quotidiennes, soit uniformément réparties sur la durée de la gestation, soit adaptées à chaque trimestre, en proportion de la vitesse de croissance fœtale (**BRESSON et RER, 2001**). Durant la grossesse, les apports en énergie doivent assurer l'entretien de nouveaux tissus maternels et fœtaux, l'augmentation du métabolisme de base (MB) lié à l'accroissement de la masse tissulaire, l'accroissement des réserves maternelles (lipides dans le tissu adipeux maternel) et la couverture des besoins du fœtus et de ses annexes (utérus, placenta, liquide amniotique).

II.1 Besoins énergétiques

Le besoin en énergie pour la grossesse peut être calculé par la méthode factorielle, en faisant la somme de la quantité d'énergie utilisée pour la croissance du fœtus et de ses annexes, de celle qui correspond aux modifications de composition de l'organisme maternel et de l'augmentation de la dépense énergétique maternelle correspondant au coût de maintenance des produits de la conception.

La grossesse impose des besoins énergétiques supérieurs à ceux d'une adulte non gestante.

Ces besoins indispensables recouvrent principalement l'élaboration des nouveaux tissus, en particulier ceux du fœtus; le métabolisme assurant l'entretien de ces nouveaux tissus (correspondant au développement de l'utérus et des glandes mammaires) ; l'augmentation des dépôts adipeux maternels (**SIMON, 2001 ; DURNIN, 1991**) ce qui implique que l'accroissement de la masse

grasse et de la dépense énergétique maternelles représentent la part la plus importante, soit 85 % , du coût théorique total (**BRESSON et REY, 2001**).

Ce dernier est estimé entre 72000 et 80000 kcal pour la durée totale de la gestation, ce qui donne entre 260 et 300 kcal/j (**HYTTEN et CHAMBERLAIN, 1980**). Il varie de manière substantielle suivant la quantité de graisse maternelle mise en réserve (**SCHULTZ, 1989**).

L'organisme de la femme enceinte peut répondre à cette demande principalement de deux manières:

- par une augmentation de la prise alimentaire, celle-ci étant plus conséquente au second et au troisième trimestre qu'au premier.

- par une diminution des dépenses énergétiques à deux niveaux : d'une part, par une réduction de l'activité physique ; d'autre part, par la réduction du métabolisme de base.

Ces besoins ne sont pas à ajouter à la ration de la femme en dehors de la grossesse, puisque d'autres facteurs interviennent dans le sens contraire, en réduisant les besoins ; c'est notamment le cas de la réduction de l'activité physique qui diminue de 150 à 200 kcal les besoins quotidiens (**BOUR et DEROT, 1974**).

La supplémentation paraît toutefois nécessaire et elle est plus importante en fin de grossesse, pouvant atteindre au troisième trimestre 360 kcal/j (**DUPIN et HERCBERG, 1985**). Ce chiffre est également contestable, dans la mesure où ces besoins accrus sont compensés en grande partie par la mobilisation des réserves énergétiques stockées en première partie de la grossesse.

En tenant compte de tous ces paramètres, on peut dire qu'une augmentation de 160 à 200 kcal/j au troisième trimestre est suffisante (**CARIP et LIEGEOIS, 2000**).

La ration énergétique ne devra jamais être inférieure à 1500 kcal/j, chiffre au-dessous duquel il existe un retentissement de la sous-nutrition maternelle sur le fœtus (**MASSE-RAIMBAULT, 1992**).

II.2 Besoins en macronutriments

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

II.2.1 Besoins protéiques**II.2.1.1 Définition**

Le besoin physiologique en protéines d'un individu est le niveau le plus faible d'apports en protéines alimentaires qui équilibre les pertes en azote de l'organisme chez les adultes en équilibre énergétique et pour des niveaux modestes d'activité physique (FAO /OMS/ UNU, 1986).

II.2.1.2 Besoins en protéines

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-CONAN, 2010). La consommation moyenne est comprise entre 3,3 g à 3,5 g/kg/jour en moyenne repartis sur l'ensemble de la grossesse. De l'ordre de 0.7g/kg/j pendant le premier trimestre, elle atteint 3.3 et 5.8 g/kg/j au cours des second et troisième trimestres (JACOTO, 2003). Ils ne doivent pas dépasser 15 à 20 % de la ration calorique (COLAU, 2002). 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, 2004).

Les besoins en AAI pendant la grossesse sont les suivants : 15 mg/kg par jour d'histidine, 24 mg/kg par jour d'isoleucine, 50 mg/kg par jour de leucine, 42 mg/kg par jour de lysine, 21 mg/kg par jour de méthionine et cystéine, 41 mg/kg par jour de phénylalanine et tyrosine, 24 mg/kg par jour de thréonine, 7 mg/kg par jour de tryptophane et 28 mg/kg par jour de valine (BOUTRY *et al.*, 2008).

II.2.2 Besoins glucidiques

Le glucose est la source principale d'énergie. C'est la raison pour laquelle, durant la grossesse, un apport quotidien en glucides est de 300 à 350 g, représentant ainsi 50 à 55% de la ration énergétique de base. Ils seront de préférence couverts par les glucides à absorption lente (féculents, pain, riz...), les glucides à absorption rapide seront limités (10% de la ration énergétique totale) car ils sont une cause importante de prise de poids excessive (GRORGINE *et al.*, 1992). 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-CONANI, 2010).

II.2.3 Besoins lipidiques

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 LEFRANCQ, 2005**). Le DHA est l'acide gras le plus représenté et constituant principal du cerveau (concentration supérieure à 25 % des lipides et 40 % des AGPI) et de la rétine (60 % des AGPI). Il est donc essentiel au développement de ces deux organes riches en cellules nerveuses. Il est distribué dans les membranes synaptiques, les mitochondries et les photorécepteurs rétinien. À la 26^e semaine fœtale, il est recommandé une prise de 2,5 g 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; BLONDEAU et SCHNEIDER, 2006**). Les femmes enceintes qui consomment des aliments riches en acides gras trans seraient susceptibles de donner naissance à des bébés plus gros que la moyenne (**COHEN *et al.*, 2011**).

II.3 Besoins en micronutriments

Les micronutriments regroupent les vitamines, les sels minéraux. Il existe une grande diversité nécessaire à l'organisme. Ils agissent à faible dose comme constituants ou activateurs d'enzymes. Les éléments minéraux les plus importants pour la femme enceinte sont le calcium et le magnésium et comme Oligo élément, le fer.

II.3.1 Besoins en vitamines

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

- vitamines liposolubles : A, D, E, K. Elles sont solubles dans les solvants organiques et sont absorbées et transportées de la même manière que les lipides.

- vitamines hydrosolubles : B1, B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12, C.

Les vitamines ont un rôle biochimique de première importance car, elles sont impliquées comme cofacteurs enzymatiques dans différents métabolismes. La grossesse est une période particulièrement exposée aux risques de déficit vitaminique. Les besoins sont importants et pour les satisfaire, il existe un gradient de concentration le plus souvent en faveur de l'enfant.

Il en résulte alors un épuisement des réserves maternelles, accentué en cas de grossesse multiples et rapprochées (**JARDEL, 1998**).

Les déficits alimentaires en vitamines ne sont pas rares au cours de la grossesse mais l'impact materno-fœtal d'une carence relative est minimisé, voire ignoré, dans l'espèce humaine alors que

pour certaines vitamines, des anomalies fœtales ont été relevées chez l'animal. Si certaines complications de la grossesse peuvent être corrigées ou amendées par la vitaminothérapie, tels les vomissements par les vitamines B1 et B6, certaines anémies par les vitamines B12 et B9, il est plus difficile de mettre en évidence l'impact des vitamines sur la Survenue de fausses couches ou d'anomalies du travail tel qu'il a été mis en évidence chez l'animal (**MUNNICH *et al.*, 1987**) Hercberg et ses collaborateurs (1991b) ont constaté que le statut vitaminique chez les femmes en âge de procréer peut être abaissé avant la grossesse par les régimes amaigrissants (toutes les vitamines) ou la prise de contraceptifs oraux pour les vitamines A, E, B6 et C.

Les besoins sont très diversement appréciés mais de nombreux travaux montrent une diminution du statut vitaminique au cours de la grossesse. Diminution accentuée par certains comportements alimentaires tels que la consommation de produits alimentaires sources de tanins et ou phytates (qui entravent l'absorption de vitamines), les régimes végétariens stricts (végétaliens), qui ne sont pas sources de vitamines B12 et D, la prise d'antiépileptiques, considérés comme des anti-folates.

II.3.1.1 Vitamine A

La grossesse demande un apport quotidien en vitamine A de 700 µg soit 100µg d'augmentation par rapport à un état normal; toutefois, un excès de vitamine A pendant la grossesse étant tératogène, il faut veiller à ne pas supplémenter les femmes enceintes d'une manière excessive (**KENNEDY *et al.*, 2003**).

La vitamine A est indispensable à la différenciation cellulaire de l'embryon et du fœtus. Du fait du stockage de la vitamine A, le risque de carence est faible chez la femme enceinte. Les principales sources de vitamine A sont le foie, le lait, le beurre, les œufs; les légumes verts et les fruits apportent les caroténoïdes précurseurs de la vitamine A (par hydrolyse, une molécule de carotène donne deux molécules de vitamine A) (**CHEVALIER *et al.*, 2008**).

II.3.1.2 Vitamine D

La vitamine D joue un rôle majeur dans la minéralisation du squelette fœtal en augmentant la capacité de l'intestin maternel à absorber le calcium. De plus, c'est à partir des réserves maternelles en vitamine D que se constituent les réserves du nouveau-né, qui lui permettront de contrôler son métabolisme calcique et la minéralisation de son squelette. Les besoins maternels en vitamine D sont d'au moins 10µg par jour. 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**).

La carence en vitamine D chez les femmes enceintes est associée à une augmentation du risque de pré éclampsie, de diabète gestationnel, et de césarienne. Les conséquences chez le nouveau-né sont un petit poids de naissance, un risque d'hypocalcémie néonatale, de rachitisme néonatal, et de développer un asthme et/ou un diabète de type 1 (**BUI et CHRISTIN -MAITRE, 2011**).

II.3.1.3 Vitamine E

La vitamine E (tocophérol) est une vitamine liposoluble qui présente des activités biologiques; la principale fonction est sa capacité antioxydant. La ration alimentaire recommandée pour la femme enceinte est de 22-30 mg /jour.

La consommation de doses élevées de vitamine E durant de la grossesse peut être associée à un risque accru de malformations majeures et une diminution du poids de naissance (**BOSKOUIC et al., 2005**).

II.3.1.4 Vitamine B6

La vitamine B6 (ou pyridoxine) est un dérivé de la pyrine. La pyridoxine contenue dans l'alimentation est absorbée par voie de diffusion passive au niveau du jéjunum. La vitamine B6 est transporté jusqu'au foie par la veine porte et transformée en coenzyme actif, le phosphate de pyridoxal. Ainsi, elle intervient dans un grand nombre de réactions enzymatiques qui sont impliqués dans le métabolisme des acides aminés. La vitamine B6 joue un rôle indispensable lors de la synthèse de l'ADN. La sécrétion accrue d'œstrogènes durant la grossesse entraîne une accélération du métabolisme du tryptophane qui justifie une supplémentation en vitamine B6 surtout si des traitements contraceptifs oraux ont été longtemps pris avant la grossesse ou des régimes prolongés et sévères ont été suivis.

La pyridoxine est présente dans la levure et le germe de blé. Ses principales sources sont les viandes, les poissons, le foie. Les produits laitiers en contiennent une faible quantité. Parmi les fruits et légumes contenant une faible quantité de vitamine B6, on note la banane, le chou-fleur, les haricots verts.

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

II.3.1.5 Vitamine B9 ou folates

La vitamine B9 ou acide folique, ou acide ptéroyl-mono glutamique, est composé d'un noyau ptéridine lié à une molécule d'acide para-amino-benzoïque et d'un résidu d'acide glutamique. L'acide folique est un précurseur de coenzymes impliquées dans de nombreuses réactions enzymatiques, sous la forme réduite commune de tétrahydrofolates; ceux-ci agissent comme transporteurs de radicaux mono carbonés, et comme tels participent à la synthèse de bases puriques et pyrimidique, et au métabolisme des acides aminés (inter conversion sérine glycine, biosynthèse du groupe méthyle de la méthionine, biosynthèse de la choline par transméthylation impliquant la méthionine), etc. Les folates participent ainsi au métabolisme du matériel génétique (ADN et ARN), ce qui justifie leur caractère indispensable aux cours des différentes phases du développement et du renouvellement des tissus (**COURCY *et al.*, 2001**).

C'est sous forme de dérivés réduits de tétrahydrofolates qu'ils exercent leur action de coenzymes dans les réactions de transfert d'unités mono carbonées, notamment dans la synthèse de novo des purines ou du TMP (2'-désoxythymidine-5'-phosphate) à partir du d-UMP (2'-désoxyuridine-5'-phosphate). Biologiquement, la polymérisation glutamique offre aux folates une résistance aux enzymes digestives classiques (peptidase et protéase). La molécule d'acide glutamique est nécessaire à l'activité vitaminique. La chaîne polyglutamique est impliquée dans l'attachement du coenzyme à l'apoenzyme tandis que le noyau ptéridine est, lui, concerné par le transfert du radical monocarboné qu'il porte. Les noms des composés réduits sont précédés des préfixes «dihydro» ou «tétrahydro», accompagnés de chiffres qui désignent la position des atomes d'hydrogène; le terme « tétrahydro » sans autre précision désigne le 5, 6, 7,8-tétrahydrofolate (ou THF) (**BROUWER *et al.*, 1998**).

Seuls les composés réduits constituent les formes biologiquement actives et, en dehors de la dihydrofolate réductase, toutes les coenzymes utilisant les folates ont comme substrats des dérivés réduits. Les dérivés tétrahydrofolates peuvent porter en position N5 et /ou N10 différents radicaux monocarbonés qui constituent les sites actifs de la molécule de folates.

L'acide folique participe à la fois aux métabolismes des acides aminés, notamment la synthèse de la méthionine à partir de l'homocystéine (d'où son nouveau intérêt dans la prévention des maladies cardiovasculaires) et des acides nucléiques, notamment par la synthèse des bases puriques et de l'acide thymidylique, spécifique de la molécule d'ADN. Ces fonctions expliquent pourquoi la vitamine B9 est indispensable à tout processus de multiplication cellulaire et donc à tout tissu en développement.

La carence en acide folique provoque entre autres des troubles de la lignée rouge (anémie macrocytaire), un syndrome d'immunodéficience ou de malabsorption intestinale. Cette vitamine B9 se trouve essentiellement dans les légumes verts (salades vertes, épinards, petits pois, haricots verts et dans les fruits (oranges, melons et abricots).

Les besoins en acide folique sont accrus pendant la grossesse. La majorité des auteurs considèrent qu'ils sont deux fois plus élevés chez la femme durant le dernier trimestre de la gestation que chez la femme non gestante, période où le fœtus acquiert le maximum de son poids (**METZ, et al., 1987**).

Une baisse des folates sériques et érythrocytaires se produit presque constamment au cours de la grossesse chez les femmes non supplémentées (**Ek, 1982**). Cela est dû au transfert à l'unité foetoplacentaire (800 µg/j), et surtout à l'augmentation du catabolisme des folates à partir du 2ème trimestre (**SCHOLL et JOHNSON, 2000**), à l'activité érythropoïétique accrue de la mère, à l'excrétion urinaire augmentée et à un apport diminué du fait des troubles digestifs du début de la grossesse (**CARIP et LIEGEOIS, 2000**).

Au cours de la grossesse, les besoins supplémentaires sont estimés à 200 µg /j (**RDA, 1989**) et les apports conseillés sont de 400 µg/j (**HALSTED et al., 1975**). Ce qui n'a pas été élucidé jusqu'à maintenant, c'est si cette supplémentation corrige un déficit nutritionnel, surcompense un défaut d'absorption ou du métabolisme, ou procure un bénéfice à des doses supra physiologiques (**BRESSON et REY, 2001**).

L'acide folique étant un élément de la synthèse de l'ADN (**HERBERT, 1987**), de la division cellulaire et du métabolisme cérébral, le maintien de taux suffisants est particulièrement important au cours de la grossesse. L'anémie mégaloblastique est la conséquence d'une déficience sévère en acide folique. Même en l'absence d'anémie, la carence en folates est associée à une augmentation de l'incidence des avortements spontanés, des retards de croissance intra-utérine, des accouchements prématurés et des petits poids de naissance (**SCHOLL et JOHNSON, 2000**).

Les conséquences d'une carence précoce en folates sur l'embryogenèse et le risque de malformations (défaut de fermeture du tube neural : spina bifida (du latin épine bifide ou hydro rachis externe), encéphalocèle, anencéphalie) sont par ailleurs bien établis (**NAVARRO et REY, 1995**).

La grossesse sous carence folique comporte aussi des risques neurologiques, dont le syndrome des jambes sans repos et de certaines psychoses dont la dépression du post-partum (**BOTEZ et BOTEZ, 1990**).

II.3.1.6 Vitamine C

La vitamine C est connue pour ses nombreuses propriétés : action dans l'absorption du fer, dans le métabolisme de la tyrosine, fonctionnement des surrénales, de l'hypophyse, des ovaires, synthèse des anticorps...

Elle est transportée activement par le placenta, l'ascorbémie chute de 50% pendant la grossesse alors que les taux biologiques du fœtus sont deux à quatre fois ceux de sa mère.

En fait, une femme enceinte ne peut que bénéficier d'une augmentation notable de sa consommation de fruits et de légumes frais.

La grossesse demande des apports alimentaires spécifiques. Ces besoins peuvent être couverts par l'alimentation quotidienne.

Les taux biologiques en minéraux, oligo-éléments et vitamines sont difficilement quantifiables, et, de plus, l'évaluation de leur apport ne permet pas d'établir des règles alimentaires. Cependant, nous savons que grâce à une alimentation équilibrée et grâce à, des apports suffisants en fer et en calcium, les besoins en micro nutriments sont couverts. Besoins en énergie + alimentation équilibrée /diversifiée + apports en vitamines, minéraux. **(DORR, 1985)**

II.3.2 Besoins en minéraux

Bien que dépourvus de rôle énergétique, les éléments minéraux sont indissociables d'une alimentation équilibrée.

Ils sont répartis en deux groupes :

- ceux dont les besoins en quantité sont importants : calcium, phosphore, sodium, potassium, magnésium.

- ceux dont les besoins en quantité sont faibles : les oligo-éléments comme l'iode, le fer, le manganèse, le zinc, le fluor.

Pour certains minéraux, l'apport peut parfois poser problème comme par exemple le calcium, le fer, le magnésium et l'iode. D'autres sont apportées en quantité suffisante par l'alimentation **(DORR, 1985)**.

II.3.2.1 Besoins en fer

L'apport recommandé en fer pour les femmes enceintes est de 27 mg par jour. Le fer intervient principalement dans la synthèse de l'hème. Il est mieux absorbé en cas de prise de vitamine C. Une carence en fer entraîne, chez la mère une anémie et chez le fœtus, des troubles du

fonctionnement cérébral et un dysfonctionnement musculaire (myoglobine), et des troubles cardiaques et des détresses respiratoires (**KATZ, 2007 ; BERTHELEMY, 2011**).

II.3.2.2 Besoins en calcium

L'apport calcique recommandé est de 1,2 à 1,5 g/j chez la femme enceinte (**COLAU, 2002**).

Le squelette de l'enfant à terme contient environ 30 g de calcium; les trois quarts de ce contenu minéral sont déposés pendant le dernier trimestre de grossesse. Il en résulte une augmentation des besoins maternels en calcium, surtout à partir du sixième mois (**GIRARDET, 2007**).

Le risque majeur du manque calcique est la montée de la tension avec risque de toxémie chez la femme enceinte, et une souffrance cérébrale pour son fœtus. Il peut également induire une tétanie à la naissance (**KATZ, 2007**).

II.3.2.3 Besoins en magnésium

Les besoins au cours de grossesse sont de 400 mg par jour. Le magnésium intervient dans l'excitabilité musculaire, la coagulation et les sécrétions endocrines (**BERTHELEMY, 2011**). 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**).

III. UTILISATION DE L'ANTHROPOMETRIE POUR L'EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL

Le moyen le plus rapide et le plus exact d'évaluer l'état nutritionnel et sanitaire d'une population, d'une communauté ou d'un individu est offert par l'anthropométrie.

L'anthropométrie est la seule et unique technique à la fois portable, universellement applicable, bon marché, qui permette d'évaluer la corpulence, les proportions et la composition du corps humain. Les mesures anthropométriques sont le reflet de l'état nutritionnel et de santé. C'est un outil du plus grand intérêt.

Dans sa série de rapports techniques 854, l'OMS (1995) note que les mesures anthropométriques effectuées pendant la grossesse et l'allaitement indiqueront à la fois l'état nutritionnel de la femme et, indirectement la croissance du fœtus, et plus tard la quantité et la qualité du lait maternel. Elle traite également la façon dont les indicateurs anthropométriques maternels peuvent être utilisés comme mesure de l'issue de la grossesse, ainsi que la relation entre les causes et conséquences nutritionnelles et non nutritionnelles de la malnutrition maternelle. (**OMS, 1995**)

III-1 Poids de naissance

L'indicateur anthropométrique de corpulence le plus largement utilisé est le poids de naissance. C'est un indicateur important de la santé fœtale et néonatale (OMS, 1995). Le poids de naissance chez un enfant est un moyen simple pour évaluer le déroulement d'une grossesse et estimer les risques que court le nouveau-né à court et long terme. Mesurée et analysée au niveau d'une population, la distribution du poids de naissance est l'un des indicateurs retenus dans l'étude Péristat pour la santé fœtale et néonatale (ZEITLIN *et al.*, 2003). Elle donne également des indications sur l'état de santé et l'état nutritionnel des groupes les plus vulnérables que sont les mères et les enfants (CHAULIAC, 1991). Le poids de naissance est une mesure simple d'importance majeure dans l'analyse et la surveillance de la santé périnatale (EGO *et al.*, 2006)

L'incidence des petits poids de naissance reflète au niveau d'une population l'état de santé et de l'état nutritionnel des femmes enceintes et des enfants. Elle a été proposée comme un indicateur de la surveillance des progrès réalisés en matière de santé (OMS, 1981).

III.1.1 Faible poids de naissance

L'OMS définit le faible poids de naissance comme toute naissance d'enfant vivant de poids inférieur à 2500 grammes (WHO, 1961). Cette limite a été proposée par un médecin finlandais, le docteur Arvo Ylppö, dans les années 1920 et adoptée par l'OMS en 1948. Le poids de naissance est la première mesure de poids réalisée chez le nouveau-né juste après l'accouchement et, dans les pays en développement, il est un des rares indicateurs disponibles pour évaluer l'état de santé du nouveau-né. C'est une mesure anthropométrique simple et probablement une des plus largement répandues à travers le monde, qui permet d'apprécier la bonne santé et la maturité physique acquise par le nouveau-né. En fonction du poids à la naissance, les nouveau-nés sont classés en 5 catégories. La classification que nous présentons ici a été proposée sur la base de travaux réalisés aux USA (SHERRY, MEI *et al.*, 2003):

- Les « extrêmes petits poids de naissance » qui pèsent moins de 1000 grammes.
- Les « très petits poids de naissance » qui pèsent entre 1000 et 1500 grammes.
- Les « petits poids de naissance » qui pèsent entre 1500 et 2500 grammes.
- Les « poids de naissance normaux » qui pèsent entre 2500 et 4000 grammes.
- Les « grands poids de naissance » qui pèsent plus de 4000 grammes.

La santé du nouveau-né et de l'enfant étant directement liée à son poids de naissance, il est évident que les risques de mortalité et de morbidité diffèrent selon l'appartenance à l'une ou l'autre de ces catégories.

Cette classification repose sur des limites dont la valeur et la pertinence peuvent être discutées. Pour ce qui concerne notre problématique nous nous attarderons sur le seuil de 2500 grammes. (GERAUD, 2014)

III.1.2 Facteurs associés au faible poids de naissance

La méta-analyse de (KRAMER, 1987) recense un grand nombre de facteurs associés au faible poids de naissance que sont : les facteurs constitutionnel et génétique, sociodémographiques, obstétricaux, nutritionnels, de morbidité maternelle et de visites prénatales.

Parmi ces facteurs associés au faible poids de naissance, ceux qui reviennent assez souvent dans la littérature sont l'âge maternel, la parité, l'origine ethnique, la taille maternelle, le gain de poids pendant la grossesse, le poids avant la conception, les apports alimentaires (apports en énergie, en macro- et micronutriments), l'intervalle inter-général et les infections.

L'auteur a noté que le statut socioéconomique est indépendant des autres facteurs de risque car il englobe le revenu, le niveau d'éducation, les biens possédés. Tous ces facteurs augmentent le risque d'avoir un enfant de faible poids de naissance chez les femmes enceintes de niveau socioéconomique faible comme cela a été relevé dans un certain nombre de travaux dont ceux de (SPENCER, 2003) et (SPENCER et COLLABORATEURS, 1999).

III.2 Relation entre poids de naissance et santé ultérieure

Cette relation fut décrite pour la première fois par l'épidémiologiste anglais David Barker en 1986. Il mit en évidence des corrélations géographiques, en Grande-Bretagne, entre les régions à mortalité infantile élevée dans les années 1920 et celles ayant un taux important de mortalité d'origine coronaire dans les années 1970. Pour confirmer au niveau individuel et, cette fois-ci, sur un même lieu géographique, les relations potentielles entre les événements survenant aux deux extrémités de la vie, il a constitué avec son équipe plusieurs cohortes utilisant les archives des naissances survenues dans la première partie du XX^e siècle, conservées minutieusement. Une partie des individus a pu être retrouvée et leur état de santé à l'âge adulte documenté. Ces études commencèrent par de nombreuses publications corroborant l'existence de liens chez les hommes comme chez les femmes entre divers marqueurs anthropométriques à la naissance ou la petite enfance et la mortalité, la morbidité ou la présence de facteurs de risque pour diverses maladies chroniques à l'âge adulte, telles que maladies cardio-vasculaires, hypertension artérielle, insulino-résistance et diabète de type 2 (CHARLES, 2003). De ces publications reliant les marqueurs des conditions de vie fœtale avec les différentes maladies a été tirée une hypothèse dénommée par la suite « hypothèse de Barker »: le fœtus soumis à une malnutrition serait « reprogrammé » vers un phénotype économe, responsable d'un risque accru de maladies métaboliques à l'âge adulte en cas

d'exposition post-natale à des apports alimentaires excessifs ou simplement normaux (figure2) (TURK, 2005).

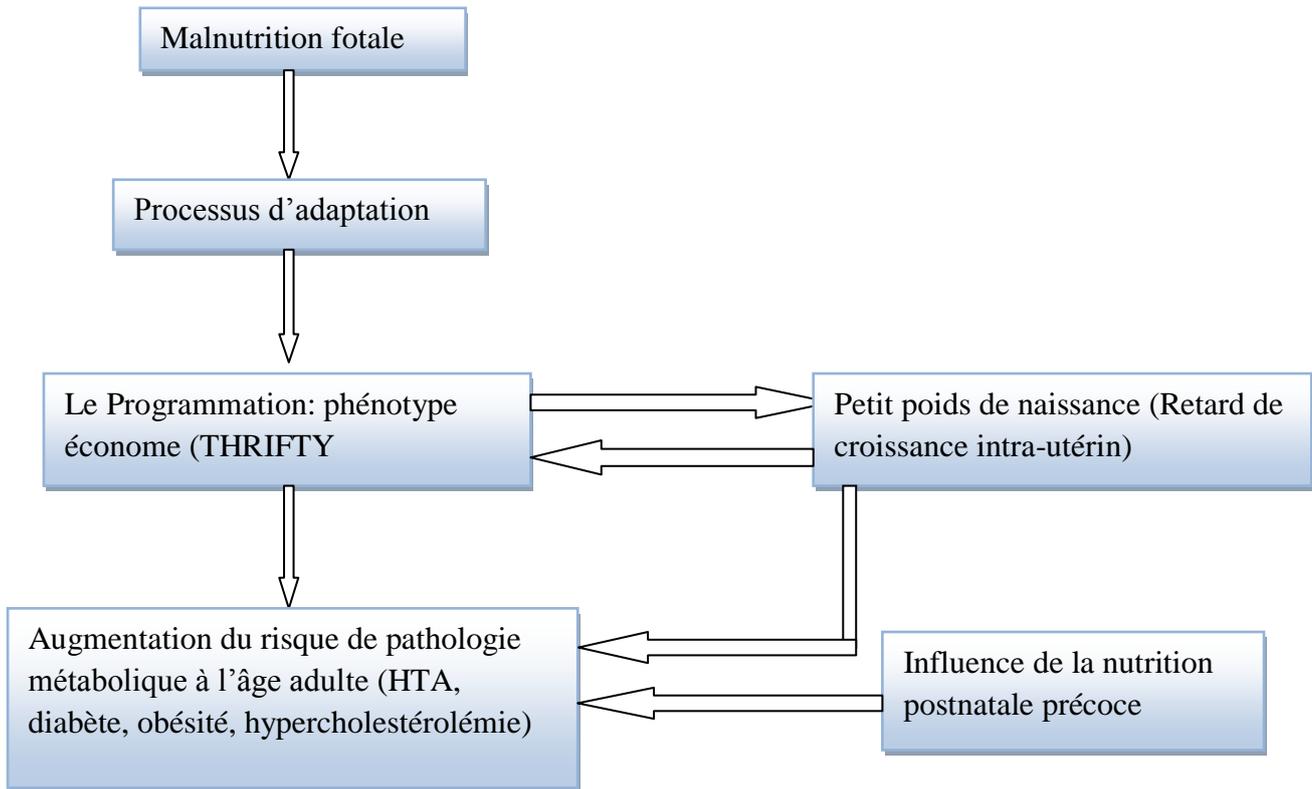


Figure 2: Hypothèse de Barker

III.3 Relation entre poids et grossesse

III.3.1 Historique

Première moitié du 20^e siècle: les obstétriciens américains recommandent une restriction de gain de poids pendant la grossesse pour la toxémie, les difficultés d'accouchement et l'obésité maternelle.

1960: les experts scientifiques américains commencent à reconnaître que le taux élevé de mortalité infantile, l'infirmité, le retard mental sont fonction du faible poids de naissance : la politique de restriction sévère de poids est remise en question.

1966: le prestigieux manuel américain «The William's Obstetrics» déclare que l'excès de gain de poids durant la grossesse n'est pas recommandé pour diverses raisons. Il est souhaitable de restreindre l'augmentation de poids à 12,5kg, et de préférence à 6,5kg.

1970: The National Academy of Sciences du comité scientifique de la nutrition maternelle aux Etats-Unis conclut que la restriction de gain de poids maternel est associée à l'augmentation du risque de faible poids de naissance.

Peu d'années après, la restriction du gain de poids durant la grossesse a été levée et les recommandations ont été libéralisées et établies entre 9 et 12 kg, avec un maximum de 14 kg.

1990: L'Institute Of Medicine (IOM) réexamine la nutrition maternelle et publie un rapport confirmant la forte association entre le gain de poids durant la grossesse et la taille des enfants et cible les recommandations de gain de poids en fonction du BMI (body mass index) avant la conception comme le montre le tableau 1. Depuis, pour limiter les risques compromettant l'avenir du nouveau-né, de nombreux travaux relatifs au sujet font référence à ces recommandations (**IOM, 1990**). Par exemple, en cas de maigreur avant grossesse, une croissance fœtale optimale est favorisée par un gain pondéral supérieur à 12kg.

2009: Les lignes directrices de la répartition de gain de poids selon l'IMC maternelle sont réexaminées, maintenues, publiées par le même institut et adoptées par l'OMS. Les recherches ont été axées sur les effets de la prise de poids sur la santé de la mère et du nouveau-né vu les changements dramatiques dans la population : les femmes ont tendance à être plus âgées quand elles tombent enceintes, plus lourdes : un grand pourcentage d'entre elles démarrent leurs grossesses en surpoids ou obèses et prennent beaucoup de poids pendant la grossesse. Ces changements portent le fardeau supplémentaire des maladies chroniques qui peuvent mettre la santé de la mère et son bébé à risque.

Tableau 1: Prise de poids recommandée au cours de la grossesse en fonction de la corpulence de la mère au moment de la conception (IOM, 1990)

IMC (Kg/m ²)	Poids à prendre (en Kg sur 9 mois)
< 18,9	12,5 à 18
19,8-26	11,5 à 16
26-29	7 à 11,5
> 29	6 à 10

III-3.2 Répartition de la prise de poids durant la grossesse

La prise de poids obligatoire (croissance fœto-placentaire, liquide amniotique, développement de l'utérus et des tissus mammaires et expansion sanguine maternelle) est de l'ordre de 7,5 kg. (**HYTTEN, 1991**)

A cette prise de poids "incompressible", s'y associe une prise de poids variable liée à l'augmentation des liquides extracellulaires, des réserves adipocytaires et des stocks protéiques maternels.

Dans des conditions nutritionnelles favorables, les tissus maternels représentent 60 % du gain pondéral en fin de grossesse.

Plus de 90 % de la croissance fœtale s'effectue pendant la deuxième moitié de la grossesse et plus particulièrement au cours du troisième trimestre.

En 1971, Hytten et Leicht ont conclu que la prise de poids idéale était de 12,5 kg : 1 kg le premier trimestre et 11,5 kg les deux derniers trimestres. (**HYTTEN ,1991**)

Pour G. Levy, la prise de poids idéale au cours de la grossesse se situe entre 10 et 14 kg. Il souligne que l'équilibre nutritionnel avant le début de la grossesse est tout aussi important, voire plus important, que la prise de poids au cours de celle-ci. (**LEVY G ,1995**)

Pour permettre une croissance fœtale optimale, la prise de poids chez des femmes de poids normal avant la grossesse doit être de 11,5 kg à 16 kg d'après Edwards. (**EDWARDS et al., 1996**)

Suite à leur étude, L. Bracero et D Byrne concluait que la prise de poids optimale pendant la grossesse était supérieure aux recommandations de l'IOM : celle-ci devait se situer entre 31 et 40 livres soit entre 14 et 18 kg. (**BRACERO et BYME ,1998**)

Pour résumer, la prise de poids optimale au cours de la grossesse se situe entre 10 et 18 kg chez des femmes de poids normal avant la grossesse.

Tableau 2: Composition du gain pondéral chez une femme de référence ayant pris au moins 12 kg au cours de la grossesse et donné naissance à un enfant de 3,3 kg (HYTTEN, 1991)

Tissu	Poids (en grammes)
Fœtus	3294
Placenta	644
Liquide amniotique	795
Utérus	970
Glandes mammaires	397
Liquides extracellulaires	1496
Masse sanguine maternelle	1442
Tissu adipeux maternel	2623

III.3.3 Prise de poids excessive

Le surpoids préexistant à la grossesse ou acquis au cours des neuf mois de gestation a des effets délétères sur le déroulement de la grossesse et l'accouchement. Parmi les risques les plus courants, on note des complications vasculaires, le diabète gestationnel, le risque thromboembolique, l'hypertension artérielle, et une durée de travail plus longue qui demande le recours de la césarienne. Ce surpoids augmente également le taux de prématurité, de macrosomie ainsi qu'un risque d'obésité maternelle à long terme (**BENCHIMOL, 2008 ;DERUELLE*etal.*,2004**).

The page features a decorative border of gold scrollwork. The top and bottom borders are large, symmetrical flourishes with a central leaf-like motif. On the left and right sides, there are smaller, stylized leaf-like elements. The text is centered within this decorative frame.

**CHAPITRE II :
PRESENTATION
GENERALE DE L'ANEMIE
ET PROBLEMATIQUE**

I. Définition de l'anémie

L'anémie est définie par l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl, est l'un des problèmes les plus courants en obstétrique. Elle est l'ultime expression d'une carence en fer qui en est la cause dans plus de 50% des cas; par ailleurs, il s'agit des causes infectieuses (paludisme et autres infections parasitaires), d'autres déficits nutritionnels, des anémies à hématies falciformes, aplasiques, inflammatoires et des anémies par perte de sang; très souvent, l'origine est multifactorielle (WHO, 2008) (TOLENTINO et FRIEDMAN, 2007). Les besoins en fer durant la grossesse sont significativement augmentés surtout lors de la deuxième partie de la grossesse. Ceci est en rapport avec l'augmentation de la masse globulaire de la mère, les besoins du fœtus et du placenta, ainsi que les pertes sanguines au cours de l'accouchement. La réponse à ces besoins dépend de l'état des réserves avant la grossesse. L'OMS rapporte que 41,8% des femmes enceintes (pays développés et pays en voie de développement confondus) présentent une anémie. Il s'agit d'un trouble de gravité variable auquel sont exposées 17 à 31% des femmes enceintes dans les pays développés et 52,8 à 61,3% en Afrique au Sud du Sahara (WHO, 2008). Quelques études consultées rapportent des prévalences de 16,8%, 22,1%, 24,4%, 32,8%, 41,6% et 100% respectivement en Iran, Ouganda, en Grande Bretagne, en Ethiopie, en Turquie et Inde (MAHNAZ *et al.*, 2016). Les facteurs de risques de l'anémie en grossesse varient considérablement d'un milieu à l'autre. Dans l'étude de Tanner et al, Les facteurs retrouvés étaient la multiparité, le bas niveau d'éducation, un faible revenu mensuel, la consultation prénatale tardive et une courte durée de supplémentation en fer pendant la grossesse (CUNEYT *et al.*, 2015). Dans l'étude Britannique de Barroso et al, il s'agissait du jeune âge, de l'origine ethnique autre que blanche de la multiparité (BARROSO *et al.*, 2011). L'anémie est un facteur de risque significatif au regard de la morbidité maternelle et surtout fœtale (retard de croissance in utero, prématurité et mortalité périnatale) (RAHMAN *et al.*, 2016). Au regard de ces complications et compte tenu du fait qu'il s'agit d'une affection facilement corrigeable et évitable, nous nous sommes proposés de déterminer la prévalence et les facteurs associés de l'anémie chez les femmes enceintes à l'Hôpital Général de Douala. La détermination de ces facteurs va donner des renseignements sur les groupes à risquer ce qui permettra la mise en œuvre des interventions plus efficaces pour réduire l'anémie en grossesse.

L'anémie est la diminution de l'hémoglobine au-dessous des valeurs de référence à l'hémoграмme. L'hémoglobine normale varie en fonction du sexe (chez l'adulte) et de l'âge. Le diagnostic positif d'anémie dépendra donc de ces critères:

Nouveau-né	140 g/L
Homme adulte	130 g/L
Femme adulte	120 g/L
femme enceinte (à partir du second trimestre de grossesse)	105 g/L

Cette définition simplifiée n'est en fait valable qu'en présence d'un volume plasmatique total normal. S'il est augmenté, l'hémogramme dépiste de « fausses anémies » ou « anémies par hémodilution » telles celles rencontrées physiologiquement à la fin de la grossesse ou en pathologie au cours des hyper gamma globulin émie importantes, surtout en rapport avec les IgM, splénomégalias vasculaires, insuffisance cardiaque.

Il faut insister sur le fait que le nombre d'hématies à l'hémogramme et l'hématocrite n'entrent pas dans la définition d'une anémie (ni les autres renseignements de l'hémogramme qui seront utiles dans le bilan de cette anémie) (**ITEM, 2010**).

I.1. Définition de l'anémie en fonction de l'âge, du sexe et de l'état gestationnel

L'hémoglobine est une protéine contenue par les globules rouges et dont la principale fonction est le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus. Le taux d'hémoglobine subit d'énormes variations de la naissance à l'âge adulte.

La définition de l'anémie du nouveau-né à la naissance demeure une question complexe.

Cette définition doit tenir compte de plusieurs facteurs dont les conditions de développement pendant la vie fœtale, les interactions complexes entre la mère et le fœtus, les changements nécessaires pour s'adapter à la vie extra-utérine, les conditions de prélèvement chez le nouveau-né et les techniques de mesure (**LAINÉY et al., 2009**). Chez le nouveau-né à la naissance on observe une polyglobulie physiologique qui traduit une adaptation du fœtus pour répondre au manque d'oxygène intra-utérin (**DALLMAN, 1989**). Le tableau III présente les normes adoptées aux Etats-Unis pour définir l'anémie chez le nouveau-né en fonction de l'âge gestationnel (**SIBERRY et LANNONE, 2000**). Cependant le taux d'hémoglobine moyen du nouveau-né à la naissance considéré comme normal est extrêmement variable selon les auteurs. En 1998, Lokeshware et al. retrouvaient en Inde un taux d'hémoglobine moyen de 12.6 à 19.8 g / dL et proposaient le seuil de 12.6 g / dL pour définir l'anémie (**LOKESHWAR et al., 1998**). En France, en 2004 le taux d'hémoglobine moyen a été décrit comme variant de 15 à 18 g / dL et ces auteurs ont donc proposé le seuil de 15 g /dL (**TASSEAU et RIGOURD, 2004**), alors qu'en 2009 et toujours en France, Lainey et al. considéraient la valeur de 15.6 g / dL comme la limite à utiliser (**LAINÉY et al., 2009**). Comme le montre cette succession de propositions, il n'existe aucun consensus pour cette

CHAPITRE II : PRESENTATION GENERALE DE L'ANEMIE ET PROBLEMATIQUE

définition ni aucune recommandation officielle des grandes organisations telles l'OMS pour définir l'anémie chez le nouveau-né à la naissance.

Tableau 3 : Définition de l'anémie chez le nouveau-né à la naissance

Age*	Taux d'hémoglobine (g/ dL)
26 à 30 **	13,4
28	14,5
32	15
Terme (Cordon)	16,5

* Semaines de gestation (41 semaines d'aménorrhée = 39 semaines de gestation + 2 semaines)

** Estimations effectuées sur le fœtus (SIBERRY *et al.*, 2000).

Après la naissance, le taux d'hémoglobine augmente de 17 à 20 % dans les 24 premières heures de vie puis redescend au cours des 24 heures suivantes. À la fin de la première semaine de vie, son taux est identique à celui retrouvé dans le sang de cordon à la naissance. Cette chute du taux d'hémoglobine se poursuit pour atteindre 11 à 12 g / dL vers 8 à 12 semaines de

vie chez l'enfant né à terme (TASSEAU et RIGOURD, 2004). Par ailleurs, l'hémoglobine fœtale disparaissant physiologiquement chez le nouveau-né durant ses six premiers mois de vie, le taux d'hémoglobine se stabiliserait vers cette période et ce jusqu'à 59 mois de vie. A partir de

5 ans, il augmenterait de façon constante et progressive jusqu'à l'âge adulte. Chez l'adulte le taux d'hémoglobine varie en fonction du sexe et il est plus élevé chez l'homme (WHO, 2008).

Chez la femme enceinte l'OMS définit l'anémie par un taux d'hémoglobine strictement inférieur à 11 g/ dL tout au long de la grossesse. L'anémie chez la femme enceinte peut être modérée (taux d'Hb compris entre 7 et 10.9 g / dL), grave (taux d'Hb compris entre 4 et 6.9 g/ dL) ou très grave (taux d'Hb strictement inférieur à 4 g / dL) (WHO, 1968). Cependant au cours de la grossesse, on observe des modifications hématologiques avec une augmentation à la fois du volume plasmatique mais aussi de la masse des globules rouges.

L'augmentation du volume plasmatique (2400 ml à 3800 ml) étant plus importante que celle de la masse des globules rouges (1400 ml à 1600 ml), il en résulte une hémodilution physiologique. On observe ainsi une diminution progressive du taux d'hémoglobine au cours du premier trimestre pour atteindre son point le plus bas au second trimestre, puis une augmentation au cours du troisième trimestre de grossesse (INACG *et al.*, 1981). Contrairement à l'OMS qui adopte la même définition de l'anémie tout au long de la grossesse, le CDC a proposé une définition de l'anémie à différentes semaines de grossesse ainsi qu'à chacun des trois trimestres (CDC, 1989).

CHAPITRE II : PRÉSENTATION GÉNÉRALE DE L'ANÉMIE ET PROBLÉMATIQUE

Le tableau 4 présente les seuils adoptés par l'OMS pour définir l'anémie en fonction de l'âge, du sexe et de l'état gestationnel. Le tableau 4 présente les seuils proposés par le CDC pour définir l'anémie au cours des semaines de gestation et des trois trimestres de la grossesse.

Tableau 4 : Définition de l'anémie selon l'OMS (WHO, 2008)

Taux d'hémoglobine (g/dL)	
Enfants (6-59 mois)	11
Enfants (5-11 mois)	11,5
Enfants (12-14 mois)	12
Femme non enceintes (> 15 ans)	12
Femme enceintes	11
Hommes (> 15 ans)	13

II. Prévalence de l'anémie dans le monde

Dans son dernier rapport sur le sujet, l'OMS a estimé que l'anémie affecte 1,62 milliards de personnes dans le monde ce qui correspond à 24,8% de la population mondiale (WHO, 2008). Les enfants en âge préscolaire et les femmes enceintes représentaient les groupes les plus touchés. Les prévalences de l'anémie étaient de 47,4% chez les enfants en âge préscolaire et de 41,8% chez les femmes enceintes. Chez les femmes non enceintes la prévalence de l'anémie était de 30,2%

Les estimations de la prévalence de l'anémie pour les cinq régions OMS chez les enfants en âge préscolaire, les femmes enceintes et les femmes non enceintes sont présentées dans le tableau 7. Ces estimations ont montré que l'Afrique et l'Asie du Sud-est étaient les deux régions les plus touchées avec des prévalences dans les différents groupes à risque variant respectivement de 47,5 à 67,6% et de 45,7% à 65,5%. Dans les pays développés, cette prévalence varie de 17 à 29,3%. En république du Bénin, la prévalence de l'anémie chez les enfants en âge préscolaire, les femmes enceintes et les femmes en âge de procréer sont respectivement de 81,9%, 72,7% et 63,2% (WHO, 2008).

CHAPITRE II : PRESENTATION GENERALE DE L'ANEMIE ET PROBLEMATIQUE

Tableau 5 : Prévalence de l'anémie par région OMS chez les enfants en âge préscolaires, les femmes enceintes et les femmes non enceintes

Région OMS	Enfants en âge préscolaires		femmes enceintes		femmes non enceintes	
	Prévalence (%)	N (Millions)	Prévalence (%)	N (Millions)	Prévalence (%)	N (Millions)
Afrique	67,6 (67,6 - 71,0)	83,5 (79,4 - 87,6)	57,1 (52,8 - 61,3)	17,2 (15,9 - 18,5)	47,5 (43,4 - 51,6)	69,9 (63,9-75,9)
Amérique	29,3 (26,5 - 31,9)	23,1 (21,1 - 25,1)	24,1 (17,3 - 30,8)	3,9 (2,8 - 5,0)	17,8 (12,9 - 22,7)	39 (28,3- 49,7)
Asie du sud-Est	65,5 (61,0 - 70,0)	115,3 (107,3-123,2)	48,2 (43,9 - (52,5)	18,1 (16,4 -19,7)	45,7 (41,9 - 49,4)	182 (166,9-197,1)
Europe	21,7 (15,4 - 28,0)	11,1 (7,9 - 14,4)	25,1 (18,6 - 31,6)	2,6 (2,0 - 3,3)	19 (14,7 - 23,3)	40,8 (31,5- 50,1)
Méditerranée Orientale	46,7 (42,2 - 51,2)	0,8 (0,4 -1,1)	44,2 (38,2 - 50,3)	7,1 (6,1 - 8,0)	32,4 (29,2 - 35,6)	39,8 (35,8- 43,8)
Pacifique Occidentale	23,1 (21,9 - 24,9)	27,4 (25,9-28,9)	30,7 (28,8 - 32,7)	7,6 (7,1 -8,1)	21,5 (20,8 - 22,2)	79 (94,0-100,00)
Total	47,4 (45,7 - 49,1)	293,1 (282,8-303,5)	41,8 (39,9 - 43,8)	56,4 (53,8 -59,1)	30,2 (28,7 - 31,6)	468,4 (446,2-490,6)

Sur le plan de la santé publique, l'anémie peut être, ou non, considérée au sein d'une population comme un problème de santé publique. Ainsi l'anémie ne constitue pas un problème de santé publique pour une prévalence inférieure à 5%. Au-delà de ce pourcentage l'OMS considère qu'il s'agit d'un problème de santé publique d'importance progressive. Il peut s'agir d'un problème moyen ou modéré de santé publique pour une prévalence comprise respectivement entre 5 et 19,9% ou entre 20 et 39,9%. Au-delà de 40% il s'agit d'un problème sévère de santé publique. Les figures 1, 2 et 3 extraites du dernier rapport de l'OMS représentent la prévalence de l'anémie par degré de sévérité et par pays, respectivement chez les enfants en âge préscolaire, les femmes enceintes et les femmes en âge de procréer. Il est extrêmement frappant de constater que d'après ces figures, il n'existe quasiment aucun pays où l'anémie de la femme enceinte ou en âge de procréer ne soit un problème de santé publique. Ce constat est tout aussi surprenant pour les enfants en âge préscolaire. En république du Bénin, l'anémie chez les enfants en âge préscolaire, les femmes enceintes et les femmes en âge de procréer constitue un problème sévère de santé publique avec des prévalences largement supérieures à 40%.

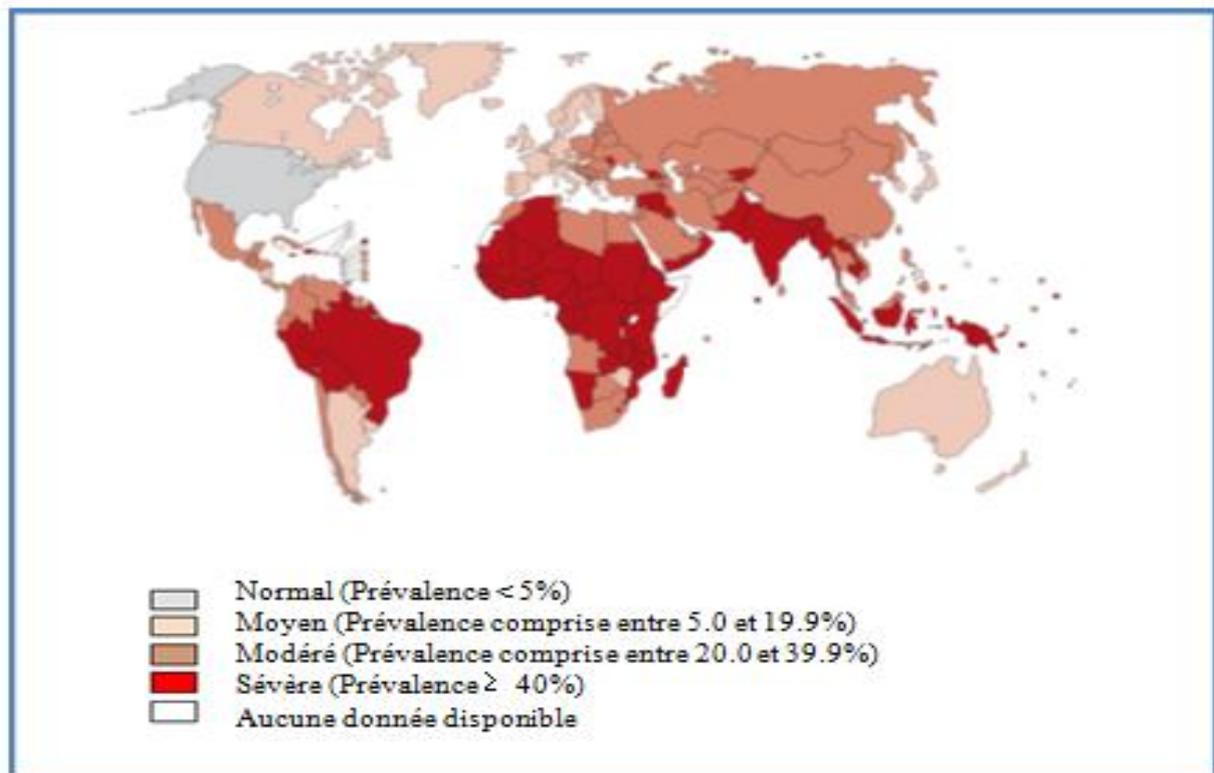


Figure 3 : Prévalence de l'anémie dans le monde et degré de sévérité chez les enfants en âge préscolaires (WHO 2008).

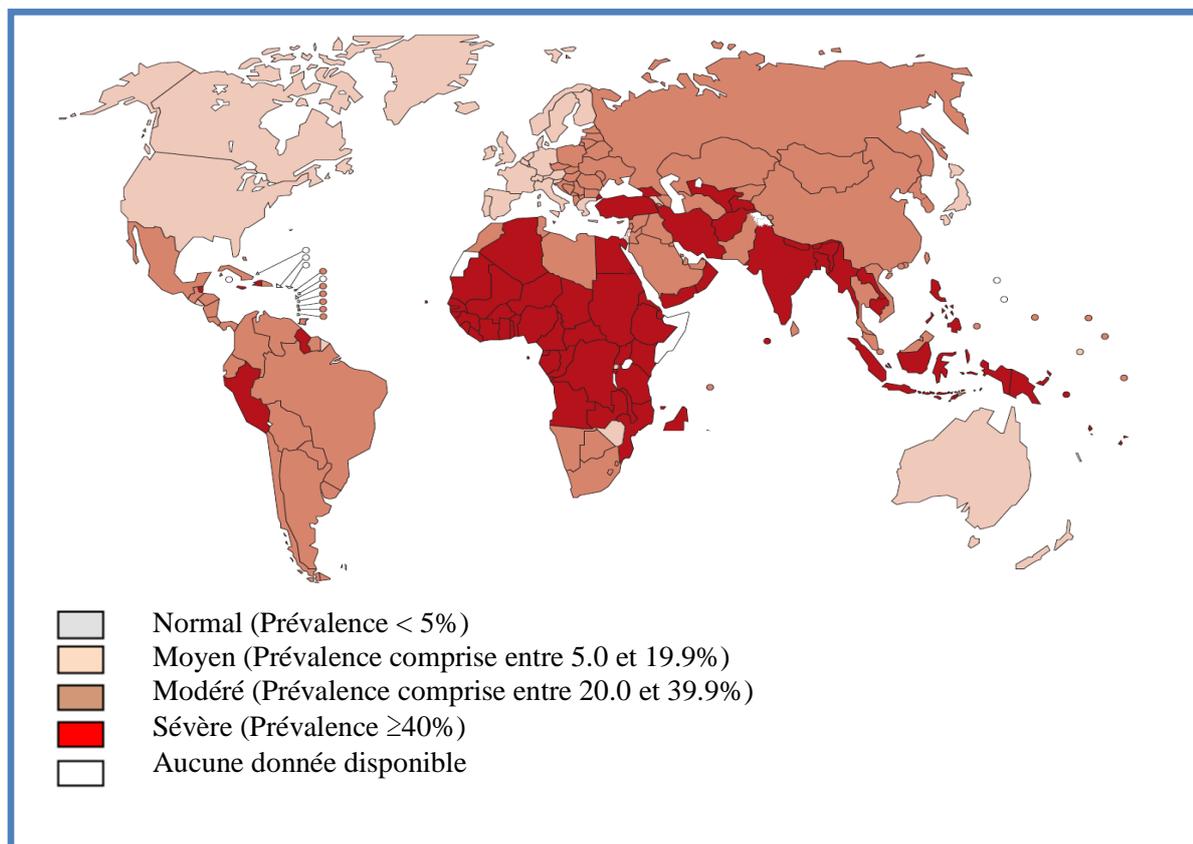


Figure 4 : Prévalence de l'anémie dans le monde et degré de sévérité chez les femmes enceintes (WHO, 2008).

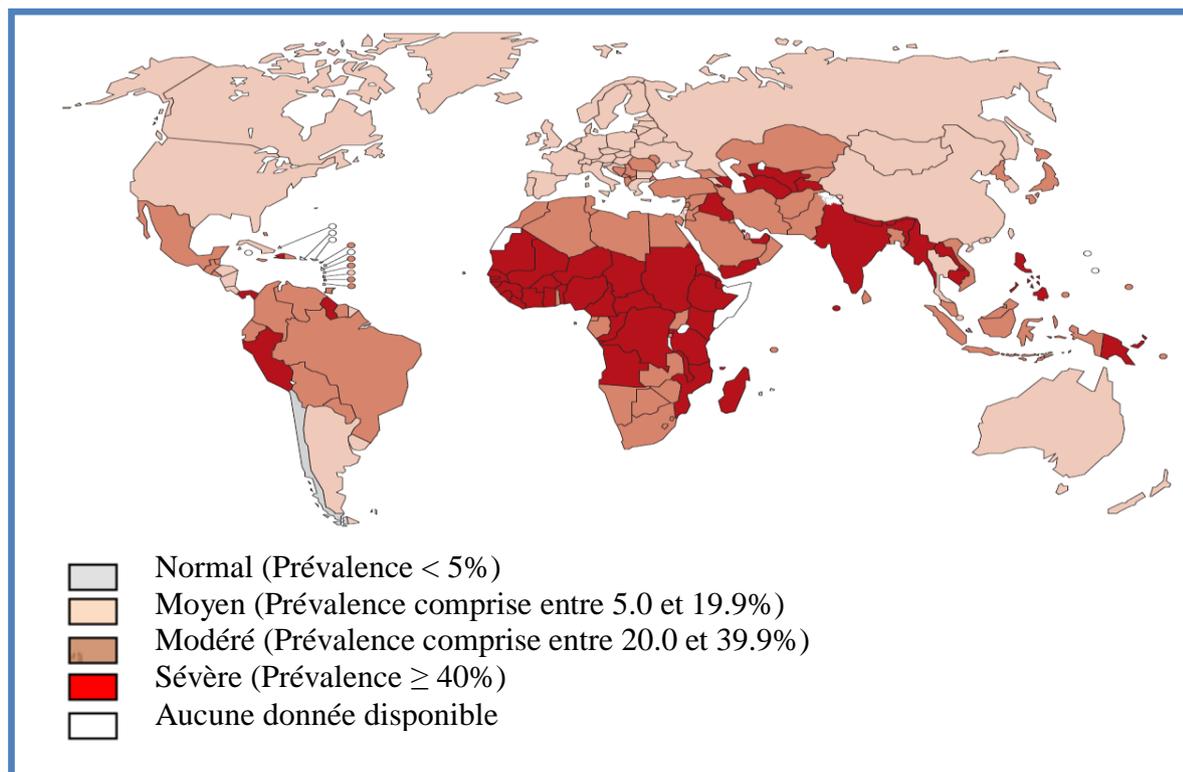


Figure 5 : Prévalence de l'anémie dans le monde et degré de sévérité chez les femmes en âge de procréer (WHO, 2008).

III. Les étiologies de l'anémie

Le diagnostic d'une anémie est souvent orienté par un bon examen clinique qui peut également révéler des signes évocateurs de la pathologie causale. Toutefois, le diagnostic de certitude reste biologique par le dosage du taux d'hémoglobine. Une fois le diagnostic posé, il est capital de rechercher la ou les étiologies afin d'instaurer une prise en charge adaptée et efficace.

Le diagnostic étiologique repose sur les données de la numération formule sanguine (NFS).

En effet, selon la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) dont la valeur normale varie de 32 à 36 picogrammes, on distinguera les anémies hypochromes (TCMH < 32 picogrammes) et les anémies normochromes (36 < TCMH > 32 picogrammes). Selon le volume globulaire moyen (VGM) dont la valeur moyenne est de 82 à 98 femtolitres (fL) on distinguera les anémies microcytaires (VGM < 80 fL), normocytaires (VGM comprise entre 80 et 100 fL) et macrocytaires (VGM > 100 fL).

Les causes de l'anémie sont largement décrites dans la littérature et elles sont multiples et le plus souvent intriquées. Dans les pays en développement, elles peuvent être regroupées en trois

CHAPITRE II : PRESENTATION GENERALE DE L'ANEMIE ET PROBLEMATIQUE

catégories principales à savoir les anémies d'origine nutritionnelle, les anémies d'origine infectieuse et les anémies d'origine génétique (**GENTILINI, 1993**).

- L'anémie ferriprive
- L'anémie macrocytaire
- L'anémie normocytaire
- L'anémie hémorragique
- L'anémie hémolytique
- L'anémie sidéroblastique
- L'anémie aplasique (ou aplastique)

III.1 Les anémies d'origine nutritionnelles

L'anémie nutritionnelle est définie comme étant un état pathologique dans lequel la teneur du sang en hémoglobine, l'hématocrite ou le nombre d'hématies est devenue anormalement faible par suite d'une carence en un ou plusieurs nutriments essentiels, quelle que soit la cause de cette carence (**OMS, 1968**).

Au nombre de ces nutriments, on distingue le fer, les folates et la vitamine B12.

III.1.1 Carence en fer

Le fer est indispensable pour le transport de l'oxygène et l'érythropoïèse. C'est un composant essentiel de l'hémoglobine, qui représente 80 % du stock total de fer de l'organisme. Pour la synthèse de l'hémoglobine, l'organisme puise dans ses réserves en fer ; la diminution des réserves qui n'est pas compensée par l'alimentation peut conduire à une anémie mais au terme d'une évolution qui se fait en trois phases. Au cours de la première, marquée par une diminution de la ferritine, les stocks en fer (foie, rate, moelle) sont réduits. Dans une deuxième phase, le transfert du fer aux globules rouges est diminué, entraînant une baisse de la saturation de la transferrine et une augmentation de la capacité totale de fixation du fer.

L'évolution vers l'anémie hypochrome microcytaire, phase ultime, ne se fait qu'après plusieurs mois de déséquilibre (**BOTHWELL, 1979 ; NEMETH, 2008**). La carence martiale est considérée à l'échelle planétaire comme la première cause d'anémie et elle touche plus de deux milliards d'individus dans le monde (**ACC/SCN,2000 ; RAMAKRISHNAN,2002**).

La ferritinémie est l'examen de première intention pour rechercher une carence en fer, la concentration sérique de la ferritine témoignant de l'importance du pool de réserve. Une baisse évoque une carence martiale et constitue un signe relativement précoce. La valeur seuil jugée la plus discriminante est de 16 ng/ml (**HALLBERG et al., 1993**). Cependant dans les pays à revenu

CHAPITRE II : PRESENTATION GENERALE DE L'ANEMIE ET PROBLEMATIQUE

intermédiaire ou faible, le dosage ne peut être réalisé en pratique courante du fait de son coût très élevé. Plusieurs autres marqueurs ont donc été proposés par l'OMS pour évaluer la carence en fer (WHO, 2007). Parmi ces marqueurs le taux d'hémoglobine est le plus accessible dans ces pays car il est simple à réaliser et relativement peu coûteux. Par ailleurs l'OMS recommande, dans les pays en voie de développement de considérer la carence martiale comme la principale étiologie de l'anémie (STOLTZFUS *et al.*, 1998).

Ainsi, en 2000, la carence en fer était considérée comme responsable de 75% des anémies observées dans le monde et principalement chez la femme enceinte (SIFAKIS et PHARMAKIDES, 2000). Cependant, une fois encore, une étude récente effectuée au Bénin semble contredire ces chiffres puisqu'elle a montré que seulement 13% des anémies observées étaient attribuables à la carence en fer ; Dans cette étude 33,3% des femmes présentaient une carence en fer (OUEDRAOGO *et al.*, 2012).

III.1.2 Carence en acide folique

L'anémie due à une carence en acide folique est généralement normo chrome macrocytaire et a régénérative. Plus rarement, elle pourra être normocytaire, voire microcytaire en cas de carence en fer associée. (RENAUD, 2003).

III.1.3 Carence en vitamine B12

La vitamine B12, également appelée cobalamine est aussi une vitamine hydrosoluble, essentielle au fonctionnement normal du cerveau, du système nerveux et à l'érythropoïèse.

Elle est normalement impliquée comme cofacteur dans le métabolisme de chacune des cellules du corps humain, plus particulièrement dans la synthèse de l'Acide Désoxyribonucléique (ADN) et sa régulation, ainsi que dans la synthèse des acides gras et dans la production d'énergie. Les principales manifestations cliniques des carences en B12 sont extrêmement polymorphes et de gravité variable, allant de polynévrites sensitives banales ou d'anomalies isolées de l'héogramme à type de macrocytose ou d'hyper segmentation des neutrophiles, jusqu'à des tableaux gravissimes de sclérose combinée de la moelle ou d'anémie hémolytique voire de pancytopenie et de pseudomicroangiopathie thrombotique (ANDRES *et al.*, 2004)

III.2 Les anémies d'origine infectieuses

Bien que toutes les infections puissent entraîner une anémie, les infections helminthiques intestinales, le paludisme, la schistosomiase et l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine acquise sont les principales responsables d'anémie dans la zone intertropicale (KOBTO, 2012).

III.2.1 Les infections helminthiques intestinales

Les helminthiases désignent des maladies parasitaires, causées par des vers parasites intestinaux, les helminthes. L'ankylostomiasie, l'ascaridiose et la trichocéphalose sont les infections helminthiques intestinales responsables d'une anémie (**LAROCQUE *et al.*, 2005**). Parmi ces trois maladies parasitaires, l'ankylostomiasie, à manifestations digestives et hématologiques dominantes, a été la plus décrite comme responsable d'anémie (**SMITH et BROOKER, 2010**). Elle est très répandue dans toutes les zones chaudes et humides, tropicales et subtropicales et principalement en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud-Ouest touchant 576 à 740 millions d'individus (**BETHONY *et al.*, 2006**). L'ankylostome est plus anémiant que l'ascaris et le trichocéphale.

Dans une étude réalisée au Bénin sur une cohorte de femmes enceintes chez lesquelles la prévalence de l'anémie atteignait 60%, les infections helminthiques intestinales représentaient 8% avec dans plus de 90% des cas une infection par ankylostome (**KOURA *et al.*, 2011**). Le même constat a été fait par Ouédraogo et al. Toujours au Bénin. Dans son étude la prévalence des infections helminthiques intestinales étaient de 11.2% et dans 81% des cas il s'agissait d'infection par ankylostome (**OUEDRAOGO *et al.*, 2012**).

III.2.2 Le paludisme

Avec 216 millions de personnes malades et 655 000 décès en 2010, le paludisme demeure la parasitose la plus importante et concerne majoritairement les enfants de moins de cinq ans et les femmes enceintes (**WHO, 2011**). La figure 5 présente la répartition du paludisme dans le monde. L'infection paludéenne chez la femme enceinte constitue un très grave problème de santé publique puisqu'elle comporte des risques non négligeables pour la mère, l'enfant à naître et le nouveau-né. Dans les zones de forte transmission stable de *Plasmodium falciparum*, où les taux d'immunité acquise sont généralement élevés, les femmes sont exposées à une infection asymptomatique, qui peut entraîner une anémie maternelle et une parasitémie placentaire et – par voie de conséquence – une insuffisance pondérale à la naissance (**LAGERBERG, 2008**). Quatre-vingt pour cent des cas de paludisme sont enregistrés en Afrique subsaharienne (**WHO, 2011**). Où *Plasmodium falciparum* est l'espèce la plus répandue et pathogène et peut conduire à une anémie sévère (**MENENDE *et al.*, 2000**). L'anémie au cours du paludisme peut résulter d'une augmentation de la destruction des globules rouges accompagnée d'une diminution de l'érythropoïèse ; ces mécanismes surviennent de façon simultanée et peuvent être influencés par plusieurs facteurs que sont l'âge, l'état gestationnel ou pas, les espèces parasitaires, la prophylaxie et une exposition antérieure.

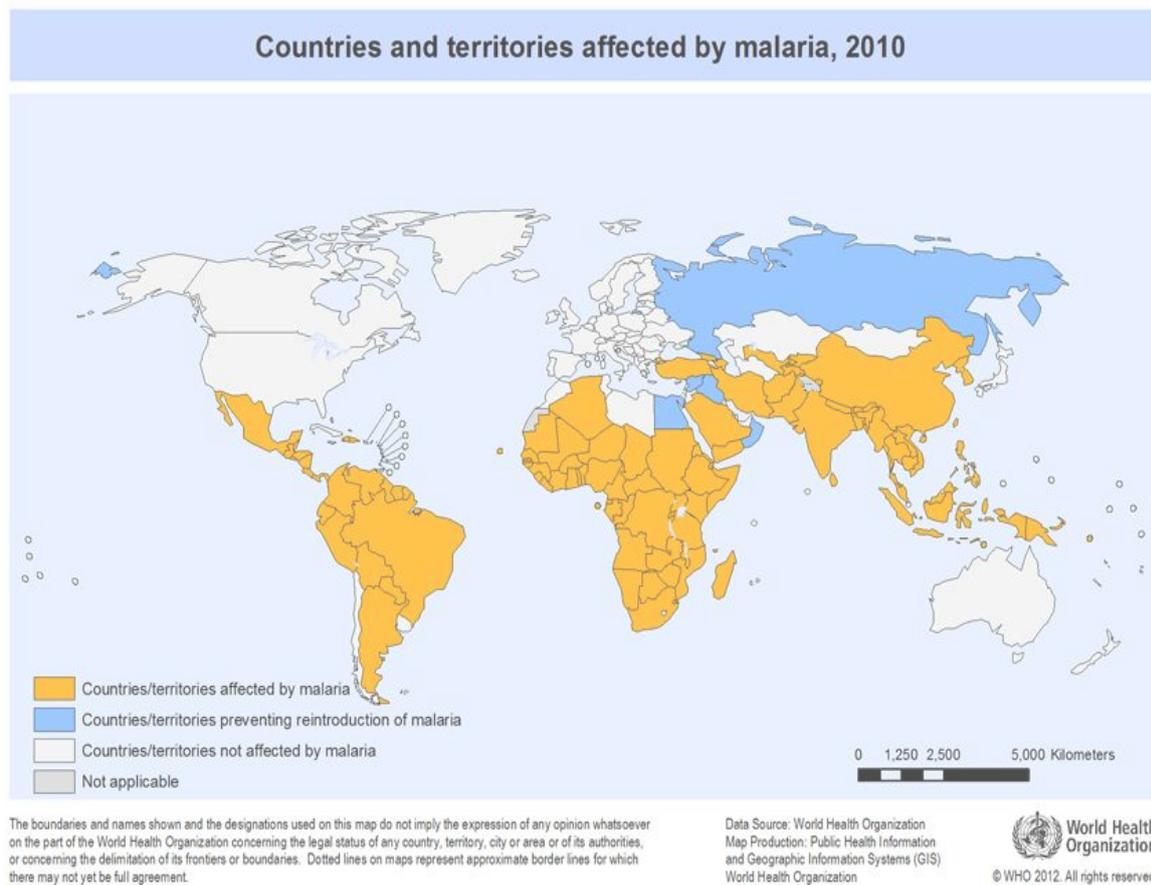


Figure 6 : Pays et territoires affectés par le paludisme, 2010

III.2.3 La schistosomiase

Seconde endémie parasitaire mondiale après le paludisme, la bilharziose ou schistosomiase est une maladie chronique et débilitante touchant 192 millions d'individus. Cette parasitose, retrouvée en zones tropicales et subtropicales en Afrique, en Amérique du Sud et en Asie, est responsable d'environ 280 000 décès chaque année. Plus de 90% des cas recensés surviennent en Afrique sub-saharienne et l'espèce majoritaire est *Schistosoma haematobium* (KANZARIA *et al.*, 2005). En 1996, dans un essai clinique, McGarvey *et al.* ont montré que les enfants traités par le Praziquantel avaient un taux d'hémoglobine significativement plus élevé que les enfants du groupe placebo (GARVEY *et al.*, 1996). Quatre mécanismes ont été proposés pour expliquer cette relation (FRIEDMAN *et al.*, 2005). Il peut s'agir entre autre d'une déperdition du fer, d'une séquestration splénique des globules rouges, d'une hémolyse auto-immune ou d'une anémie inflammatoire (FRIEDMAN *et al.*, 2005).

III.2.4 L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) acquise

L'anémie est l'une des complications associées à l'infection par le VIH (VOLBERDING *et al.*, 2004). Cette complication touche le plus souvent les femmes et les enfants de l'Afrique

CHAPITRE II : PRESENTATION GENERALE DE L'ANEMIE ET PROBLEMATIQUE

subsaharienne (CALIS *et al.*, 2008). L'anémie observée au cours de l'infection par le VIH peut être due soit à une infiltration néoplasique de la moelle osseuse, soit à des phénomènes immunologiques responsables d'une anémie hémolytique. L'infection par le VIH peut également agir indirectement sur la concentration sanguine en hémoglobine en augmentant la susceptibilité du sujet malade à diverses infections, notamment celles à *Plasmodium falciparum* responsable à leur tour d'anémie (VERHOEFF *et al.*, 1999). Enfin l'anémie observée au cours de cette infection peut être un effet secondaire des antirétroviraux, principalement de la zidovudine (AZT), un médicament de la classe des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse.

III.3 Les anémies d'origine génétique

Les anomalies génétiques responsables d'anémie regroupent la drépanocytose et les thalassémies, le déficit en Glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) et de l'ovalocytose.

III.3.1 La drépanocytose

Il s'agit d'une anomalie génétique se caractérisant par l'altération structurelle de l'hémoglobine. L'anomalie consiste en la substitution en position 6 d'un acide glutamique par une valine sur la chaîne β de l'hémoglobine. Elle est généralement létale sous sa forme homozygote SS avant l'âge adulte, mais bien supportée par les hétérozygotes AS.

La drépanocytose est fréquente dans les populations de l'Afrique subsaharienne, des Antilles, d'Inde, du Moyen-Orient et du bassin méditerranéen (MODELL et DARLISON, 2008). Les globules rouges ont perdu leur élasticité et vont obstruer les capillaires provoquant une ischémie par manque d'apport d'oxygène au niveau de différents tissus, responsable des crises douloureuses, des infarctus cérébraux, et autres manifestations cliniques. Ces globules rouges peuvent également léser la paroi interne des vaisseaux entraînant un risque d'obstruction de ces vaisseaux. La drépanocytose est aussi responsable d'une anémie hémolytique chronique (WHO, 2011). Cette anémie est due à une destruction des globules rouges soit spontanément du fait de leur fragilité soit par phagocytose par les cellules réticulaires (BONDEVIK *et al.*, 2000). L'anémie hémolytique du sujet drépanocytaire est constante et le taux d'hémoglobine est compris entre 6 et 8 g / dL. Cependant l'hyper séquestration splénique des hématies falciformes, ou l'aplasie médullaire pouvant survenir dans la phase aiguë de l'infection peuvent aggraver cette anémie.

III.3.2 L'ovalocytose

Encore appelée elliptocytose héréditaire, il s'agit d'une maladie héréditaire caractérisée par une anomalie de la membrane du globule rouge entraînant une déformation des globules, qui prennent une forme légèrement ovale ou elliptique. Elle est responsable d'une anémie hémolytique (BOSSI et RUSSO, 1996). Sa prévalence est très faible dans les pays développés alors qu'elle est

élevée dans les régions où le paludisme est endémique en Afrique et en Asie (BOSSI et RUSSO, 1996).

IV. Conséquences de l'anémie

De nombreuses études se sont intéressées aux conséquences de l'anémie et il nous est apparu important de nous limiter à celles concernant la femme enceinte et l'enfant. Ainsi, nous décrirons dans un premier temps les conséquences de l'anémie maternelle sur le poids de naissance et la prématurité (KOBTO, 2012).

IV.1 Conséquences de l'anémie maternelle sur le poids de naissance et la prématurité

Depuis plus d'un quart de siècle de nombreuses études s'intéressent aux conséquences de l'anémie chez la femme enceinte sur le nouveau-né à la naissance en termes de faible poids de naissance et de prématurité. Nous allons passer successivement en revue certaines d'entre elles afin de souligner les discordances fréquemment rencontrées, que ces études proviennent d'Europe, d'Asie ou d'Afrique (KOBTO, 2012).

Murphy et al. se sont intéressés à ces conséquences en fonction du niveau d'Hb et de l'âge gestationnel (MURPHY *et al.*, 1986). Cette étude de cohorte a été menée au pays de Galles entre 1970 et 1979 puis de 1980 à 1982 auprès de 54382 couples mère-enfant. Le taux d'hémoglobine des femmes a été codé en trois classes, à savoir : faible (Hb < 10,4 g / dL), intermédiaire (10,4 – 13,2 g / dL) et élevée (Hb ≥ 13,3 g / dL). Les femmes ont été réparties en trois groupes selon leur âge gestationnel lors de l'inclusion : inférieur à 13 semaines d'aménorrhée (SA), compris entre 13 et 19 SA et enfin compris entre 20 et 24 SA. Elles ont ensuite été suivies jusqu'à l'accouchement et les diverses complications ont été identifiées.

Les auteurs ont mis en évidence une relation en U entre le taux d'hémoglobine et la prématurité ainsi que le faible poids de naissance en fonction des périodes définies ci-dessus.

Le risque de donner naissance à un nouveau-né prématuré ou de faible poids de naissance est d'environ 1,18 pour les femmes incluses avant 13 SA. Ce risque décroît ensuite si l'inclusion a eu lieu entre 13 et 19 SA pour remonter à 1,75 pour les femmes incluses entre 20 et 24 SA.

Klebanoff et al. ont utilisé en 1991 des données collectées entre 1974 et 1977 pour examiner la relation entre l'anémie durant le second et le troisième trimestre de grossesse et la prématurité (KLEBANOFF *et al.*, 1991). Dans cette étude le critère utilisé pour définir l'anémie était l'hématocrite. Ces auteurs ont montré que les femmes anémiées au second trimestre de grossesse avaient un odds ratio deux fois plus élevé de donner naissance à des nouveau-nés prématurés (OR =

CHAPITRE II : PRESENTATION GENERALE DE L'ANEMIE ET PROBLEMATIQUE

1,9 ; IC 95% : 1,2 – 3,0). Au troisième trimestre de grossesse, l'anémie n'était plus un facteur de risque.

Toute une série d'études sur cette problématique ont été effectuées en Chine. En 1998, Zhou et al ont publié les résultats d'une étude de cohorte qui s'est déroulée de 1991 à 1992 à Shanghai. L'objectif de leur étude était d'examiner la relation entre le taux d'hémoglobine mesuré à différents moments de la grossesse (2^{ème}, 5^{ème} et 8^{ème} mois de grossesse) et le faible poids de naissance ou la prématurité. Neuf cent femmes ont été incluses et les analyses ont été réalisées chez les 829 femmes ayant complété le suivi et ayant une grossesse unique (**ZHOU et al., 1998**). Leur étude se rapproche de celle de Murphy et al. À deux différences près. En effet Zhou et al. ont suivi les femmes depuis l'inclusion jusqu'à l'accouchement alors que Murphy et al. ont inclus les femmes et les ont réparti en plusieurs groupes selon leur âge gestationnel à l'inclusion. Deuxièmement Zhou et al. se sont intéressés également aux conséquences de l'anémie au 3^{ème} trimestre de grossesse alors que Murphy et al. se sont arrêtés au 2^{ème} trimestre. Ils ont retrouvé la même relation en U décrite en 1986 par Murphy et al. Le risque de donner naissance à un nouveau-né de faible poids de naissance ou à un nouveau-né prématuré était significativement élevé si la mère était anémiée au 1^{er} trimestre. Ce risque décroît au cours du second trimestre et remonte au cours du troisième sans pour autant devenir significatif. Par ailleurs ils ont indiqué que l'anémie du 1^{er} trimestre serait responsable de 25% de la prématurité et de 33% du faible poids de naissance. Nous signalons que ces chiffres nous semblent particulièrement élevés.

En 2000 un méta analyse a été réalisée par Xiong et al. (**XIONG et al., 2000**) sur ce même thème. Ces auteurs ont montré que l'anémie, quelle que soit sa période de survenue au cours de la grossesse, ne représentait pas un facteur de risque pour le faible poids de naissance. En revanche pour la prématurité seule l'anémie du 1^{er} trimestre de grossesse constituait un réel facteur de risque.

Il est important de noter qu'en 2003, ces mêmes auteurs n'ont retrouvé aucune association entre l'anémie durant la grossesse, quelle que soit sa période de survenue, et le faible poids de naissance ou la prématurité. Cette dernière étude concernait 16936 femmes incluses entre 1989 à 1990 à Suzhou (**XIONG et al. 2003**).

Enfin, une étude portant sur un important échantillon de 102 484 femmes chinoises a été réalisée entre janvier 1999 et décembre 2000. Dans cette grosse étude, les femmes avec un taux d'hémoglobine compris entre 8 et 9 g / dL au 1^{er} trimestre donnaient plus souvent naissance à des nouveau-nés de faible poids de naissance (OR=1,44, 95% CI 1,17–1,78) ou à des nouveau-nés prématurés (OR=1,34, 95% CI 1,16–1,55) (**REN et al., 2007**).

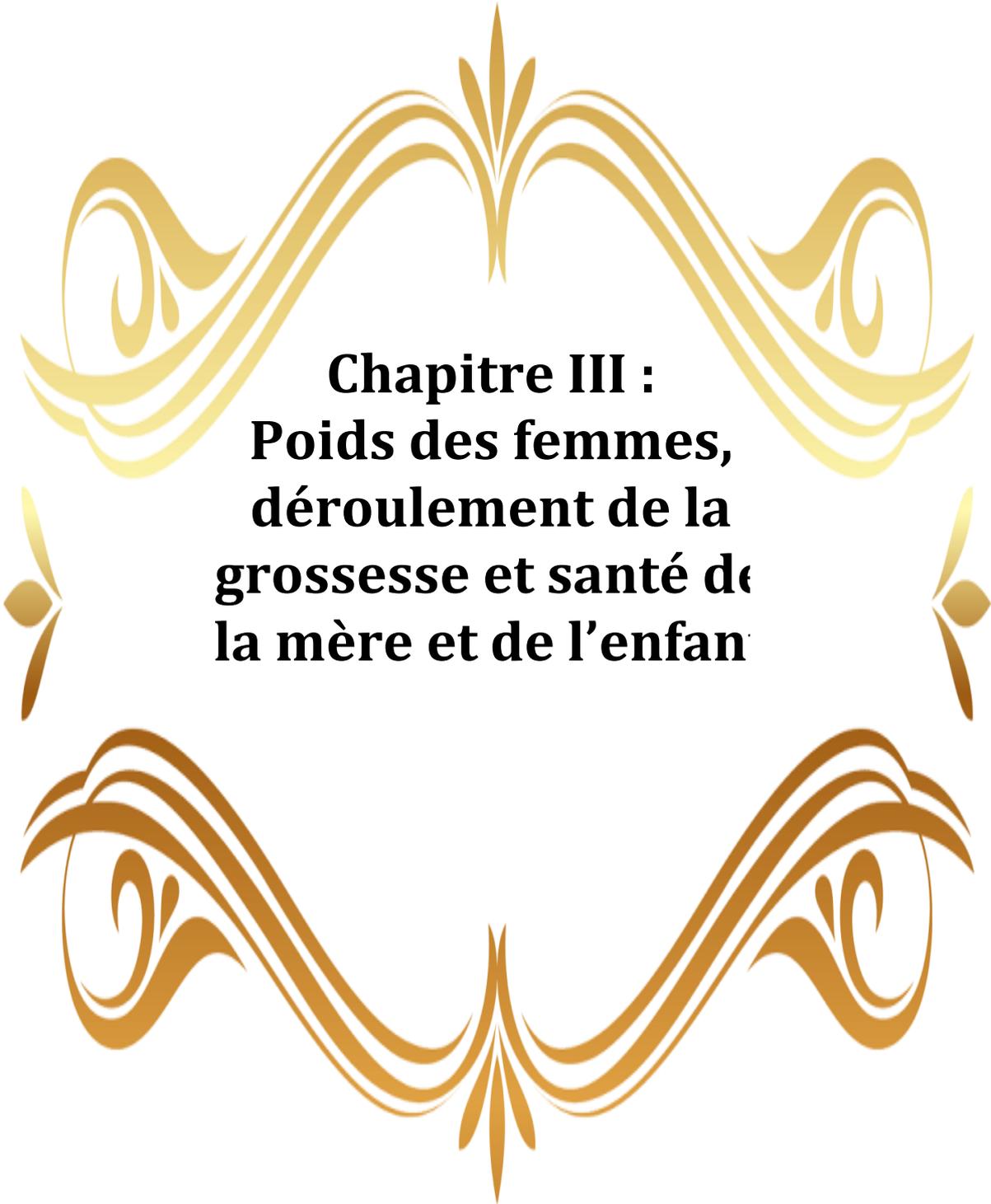
CHAPITRE II : PRESENTATION GENERALE DE L'ANEMIE ET PROBLEMATIQUE

Concernant cette fois l'Afrique de l'Ouest, Geelhoed et al. ont conduit une étude cas-témoin sur un échantillon de 309 femmes enceintes dans deux dispensaires en zone rurale au Ghana.

Dans cette étude menée de Janvier 1999 à Janvier 2000 les cas comprenaient 157 femmes présentant une anémie grave (hémoglobine inférieure à 8 g / dL). Les témoins appariés sur l'âge et la parité comprenaient des femmes non anémiées avec un taux d'hémoglobine supérieur ou égal à 10,9 g / dL. Aucune association n'a été retrouvée entre l'anémie sévère telle que définie et le faible poids de naissance. Cependant ces auteurs ont montré que pour un taux d'hémoglobine inférieure à 6 g / dL les femmes enceintes donnaient plus souvent naissance à des nouveau-nés de faible poids (OR = 2,5 ; IC 95% : 1,2 – 5,4) (**GEELHOED et al., 2006**). Terminons cette courte revue par une étude réalisée au sud Bénin par Bodeau-Livinec et al. (2011), qui a porté sur des données collectées lors d'un essai clinique qui s'est déroulé de 2005 à 2008. Les analyses concernaient 1508 femmes enceintes chez lesquelles l'anémie a été définie par un taux d'hémoglobine inférieure à 11 g / dL et l'anémie sévère par un taux d'hémoglobine inférieure à 8 g / dL. Les auteurs ont mis en évidence une association entre l'anémie sévère et le faible poids de naissance, avec une probabilité de donner naissance à des nouveau-nés de faible poids de naissance trois fois plus élevées chez les femmes présentant une anémie sévère au 3ème trimestre de grossesse (**BODEAU-LIVINEC et al., 2011**).

A la vue de ces résultats, il semble que les conséquences de l'anémie chez la femme enceinte sur le nouveau-né en termes de faible poids de naissance et de prématurité sont très discutées.

Il faut noter que ces études diffèrent énormément entre elles par leur design, le site d'étude mais également par les définitions utilisées pour définir l'anémie chez la femme enceinte (le taux d'hémoglobine ou la mesure de l'hématocrite). Pour celles qui utilisent le taux d'hémoglobine, le seuil utilisé est variable et, si certains considèrent le seuil recommandé par l'OMS à savoir 11 g / dL d'autres par contre utilisent le seuil de 10 g / dL, voire des seuils choisis selon des critères assez flous. Ce qui semble néanmoins prépondérant dans ces études est le rôle primordial de la période d'installation de l'anémie et, même si les résultats sont encore variables le premier trimestre pourrait constituer la période la plus à risque.

A decorative border in shades of gold and brown, featuring elegant, symmetrical scrollwork and floral motifs that frame the central text.

**Chapitre III :
Poids des femmes,
déroulement de la
grossesse et santé de
la mère et de l'enfant**

I. Poids des femmes, déroulement de la grossesse et santé de la mère et de l'enfant

I.1 Augmentation de la prévalence de l'obésité des femmes

400 millions d'adultes obèses (IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$) dans le monde en 2005 et des projections qui atteignent un minimum de 700 millions d'adultes obèses en 2015 (**WHO, 2009**). Une augmentation rapide de la prévalence de l'obésité a été rapportée dans beaucoup de pays développés (**POPKIN et DOAK, 1998**).

La prévalence de l'obésité des femmes en âge de procréer est dans la même dynamique d'augmentation dans les pays développés comme la France. (**BLONDEL et al., 2006**) ont rapporté une augmentation de l'IMC des femmes en âge de procréer en France entre 1998 et 2003.

Des études menées dans différents pays ont montré que cette augmentation de la prévalence de l'obésité a été plus rapide pour les cohortes les plus jeunes (celles nées après les années 1960), notamment chez les femmes (**LAHTI-KOSKI et al., 2001 ; OLSEN et al., 2006 ; AILMAN-FARINELLI et al., 2008 ; FAEH et BOPP, 2010**).

L'augmentation de l'obésité en général et de l'obésité des femmes en âge de procréer actualisent les interrogations sur les risques liés à la grossesse pour la mère et l'enfant (période fœtale y comprise) en relation avec la corpulence maternelle (**DIOUF, 2011**).

I.2 Les complications de la grossesse et de l'accouchement liées à l'obésité

Dès le début de la grossesse, l'organisme maternel connaît d'importants changements qui touchent quasiment toutes ses grandes fonctions (métabolisme, respiration ...) pour favoriser le développement de l'embryon, du fœtus et pour préparer l'accouchement (**BIARD et HAMZA, 2006**). Ces modifications associées à un excès de poids augmentent les risques de complications aussi bien pour la mère que pour l'enfant.

I.2.1 Obésité pendant la grossesse et risques maternels

Les complications de la grossesse chez les femmes en surpoids ont été étudiées depuis plusieurs décennies. (**ODELL, 1945**) a publié en 1945 un article sur les problèmes obstétricaux chez la femme en surpoids. Depuis lors, beaucoup d'études ont rapporté une association très nette entre le surpoids et l'obésité de la femme et des problèmes obstétricaux et périnataux.

I.2.1 .1 L'intolérance au glucose et le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est défini par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) comme un trouble de la tolérance glucidique résultant en une hyperglycémie de sévérité variable, survenu ou reconnu pour la première fois au cours de la grossesse quelque soit le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum. Le diabète gestationnel est dépisté en principe au 2^{ème} trimestre de

grossesse (entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée ou absence de règles). Lors de la grossesse, les femmes encourent un risque de diabète gestationnel se traduisant par une insulino-résistance dès le deuxième trimestre. L'obésité accentue ce phénomène : le surpoids augmente de 1,7 fois les risques de diabète gestationnel et la personne obèse de 3,6 fois par rapport à la femme de poids normal car l'obésité androïde crée déjà la résistance à l'insuline (**SEBIRE *et al.*, 2001**). De plus, l'apparition du diabète gestationnel augmente le risque de développer un diabète de type 2 par la suite. L'apparition du diabète gestationnel chez la femme non obèse peut survenir dès la 24^{ème} semaine.

I.2.1.2 L'hypertension et la pré-éclampsie

L'hypertension artérielle (HTA) est souvent présente chez le sujet obèse. La prévalence de l'HTA et des syndromes toxémiques augmente nettement avec l'obésité. Certaines HTA peuvent être antérieures à la grossesse et méconnues.

I.2.1.3 Les troubles thrombo-emboliques

La thrombose est l'occlusion d'une veine (thrombose veineuse) ou d'une artère (occlusion artérielle), on parle d'embolie quand il y a un déplacement d'un caillot sanguin (embolie pulmonaire par exemple). La grossesse est par définition un état prothrombotique caractérisé par une augmentation de la concentration plasmatique de facteurs coagulants, une diminution des protéines S (intervenant dans la fibrinolyse c'est à dire la dissolution des caillots sanguins) et une inhibition de la fibrinolyse (**GREER, 1994**). Ces changements combinés à d'autres facteurs comme un âge maternel avancé, une parité élevée, la pré-éclampsie et l'obésité, augmentent le risque de survenue d'une thrombose. Selon (**ABDOLLAHI *et al.*, 2003**) l'obésité (IMC ≥ 30 kg/m²) double le risque de thrombose par une augmentation des facteurs de coagulation mais aussi du fibrinogène (protéine qui se transforme en protéine filamenteuse c'est à dire en fibrine lors de la coagulation sanguine). L'association entre l'obésité et la survenue d'une thrombose pendant la grossesse a été aussi documentée par (**RICHTER et RATH, 2007**) dans une revue de la littérature.

I.2.1.4 La durée de la gestation

La durée de la gestation augmente avec la corpulence de la femme avant grossesse. Les femmes maigres (IMC $< 18,5$ kg/m²) ont un risque plus important de prématurité. Ce risque augmente avec la sévérité de la maigreur (**SALIHU *et al.*, 2009**). Alors que les femmes obèses ont un risque plus élevé de postmaturité (**CAUGHEY *et al.*, 2009**). Cependant, ce risque élevé de postmaturité chez les femmes obèses contraste avec le risque élevé de prématurité chez les femmes avec un obésité morbide (**BHATTACHARYA *et al.*, 2007**).

I.2.1.5 Le risque de césariennes et d'accouchements instrumentaux

Les risques de césariennes programmées (césariennes avant travail) ou de césariennes d'urgence (surtout en cours de travail) sont plus importants chez les femmes en surpoids et obèses en comparaison aux femmes ayant un IMC normal (**SEBIRE *et al.*, 2001**).

Les facteurs liés à un risque augmenté de césarienne chez la femme obèse sont multiples. Le plus important risque de césarienne programmée chez les femmes obèses pourrait au moins en partie s'expliquer par la prévention des complications de l'accouchement liées à la macrosomie, la limitation des complications liées à la pré-éclampsie ou à l'éclampsie (**SHAIKH *et al.*, 2010**). En plus de la macrosomie qui est aussi un facteur de risque de césariennes d'urgence, il apparaît que les femmes obèses ont un risque plus élevé de césariennes du fait des difficultés d'initiation et de progression du travail et d'une durée de travail plus longue (**VAHRATIAN *et al.*, 2004**). En effet, les femmes obèses ont plus de césariennes aussi bien au début que vers la fin du travail (**VAHRATIAN *et al.*, 2004**).

Les femmes en surpoids et obèses ont aussi une plus importante fréquence d'accouchements instrumentaux (forceps, incision) et un risque plus élevé d'hémorragies postpartum (**SEBIRE *et al.*, 2001**).

I.2.1.6 Les complications post-natales pour la femme

Les effets de l'obésité pendant la grossesse sur la santé de la femme ne se limitent pas à la période prénatale.

Il a été rapporté que la rétention postpartum du gain de poids pendant la grossesse était plus importante chez les femmes obèses (**GUNDERSON, 2009**) surtout si l'obésité est combinée à un gain de poids excessif pendant la grossesse.

En effet, même si en moyenne leur gain de poids pendant la grossesse est moins important que celui des femmes ayant un IMC normal, en comparaison à ces dernières les femmes obèses ont plus tendance à connaître une prise de poids plus importante que les recommandations de l'Institute Medicine (IOM) (**RODE *et al.*, 2011**). La rétention de poids postpartum en plus de ses effets néfastes sur les grossesses ultérieures prédispose à des maladies cardio-vasculaires et métaboliques dans le long-terme (**VESCO *et al.*, 2009**).

I.2.2 L'obésité pendant la grossesse et les complications pour le fœtus et le nouveau-né

L'obésité maternelle est associée à des anomalies du développement du fœtus et à la santé du nouveau-né. Dans cette partie nous nous intéressons seulement aux aspects du développement et de

la santé du fœtus et du nouveau-né liés à l'obésité qui sont les plus connus dans la littérature (DIOUF, 2011).

I.2.2.1 Les risques d'avortement et de mortalité fœtale

Le surpoids et l'obésité maternelle sont les facteurs de risque modifiables ayant le plus grand impact sur la mortalité fœtale in utero. Plusieurs études démontrant qu'il y'a un lien presque linéaire entre l'importance de l'obésité et l'augmentation du risque de mort fœtale et une augmentation de 3kg/m² entre la première et la deuxième grossesse augmenterait de 60% le risque de MFIU (VILLAMOR et CNATTINGIUS, 2006).

La femme obèse a un risque augmenté de problèmes obstétricaux en début de grossesse (CATALANO, 2007).

Des données de plusieurs cohortes suggèrent que l'obésité est un facteur de risque indépendant de fausse couche spontanée (FEDORCAK *et al.*, 2000).

Plus encore, le risque de fausses couches récurrentes est aussi augmenté chez les femmes obèses (LASHEN *et al.*, 2004). Dans le même sens, la mortalité intrautérine (naissance sans vie après 6 mois de grossesse) est plus importante chez les femmes en surpoids et obèses (NOHR *et al.*, 2005).

I.2.2.2 L'hypotrophie et la macrosomie

L'hypotrophie et la macrosomie sont des facteurs de risque de la santé périnatale, voire même de la santé de l'enfant à long-terme. (VAHRATIAN *et al.*, 2005) ont observé que les bébés nés de femmes en surpoids et obèses avaient 100 et 60g de plus par rapport aux nouveau-nés de mères ayant un IMC normal. Alors que, les bébés nés de mères maigres (IMC <18,5) ont un plus faible poids de naissance (BHATTACHARYA *et al.*, 2007). La macrosomie (Poids de naissance >4000g) est plus fréquemment observée chez les femmes obèses. (BHATTACHARYA *et al.*, 2007) ont observé des odds ratios ajustés pour la macrosomie de 1,9 (IC 95%=1,6-2,2) et 2,1 (IC 95%=1,3-3,2) respectivement chez les femmes obèses et chez les femmes avec une obésité morbide en comparaison aux femmes ayant un IMC normal.

I.3 La nutrition maternelle et la croissance fœtale

Beaucoup d'auteurs ont utilisé l'IMC maternel avant la grossesse comme un indicateur de l'état nutritionnel de la femme. Mais l'IMC avant grossesse ne semble pas être suffisant pour approcher tous les aspects de la nutrition de la femme au moment de la conception. C'est pourquoi dans cette étape du travail des données sur les restrictions nutritionnelles ou la surnutrition dans la période périconceptionnelle seront aussi analysées (DIOUF, 2011).

I.3.1 Le rôle de la corpulence maternelle, indicateur de son statut nutritionnel, dans la croissance fœtale

L'IMC maternel avant grossesse est associé à la croissance fœtale et au poids de naissance (VAHRATIAN *et al.*, 2005). Les mécanismes de cette relation ont été discutés dans la littérature. Des auteurs ont suggéré que l'IMC maternel (comme un proxy de l'état nutritionnel maternel) influence la croissance fœtale par une disponibilité en protéines, en énergie et en micronutriments (plus élevée chez les femmes les plus corpulentes) (NEGGERS et GOLDENBERG, 2003). En effet, des études ont rapporté qu'une supplémentation en énergie, en protéines et en micronutriments (vitamines A et C, acide folique, calcium, fer) chez les femmes maigres malnutries, dans les pays en développement, augmente le poids de naissance (NEGGERS et GOLDENBERG, 2003). Toutefois, d'autres auteurs ont montré que cette relation entre le poids maternel avant la grossesse et le poids de naissance n'est pas seulement due à une disponibilité de réserves nutritionnelles pour la croissance fœtale (ROSSO *et al.*, 1992).

I.3.2 Le rôle de la nutrition maternelle périconceptionnelle

Chez l'humain, il n'y a que peu de données sur l'association entre la nutrition maternelle dans la période périconceptionnelle et la santé du nouveau-né à l'âge adulte. Des études sur la famine hollandaise pendant l'hiver 1944-1945 ont montré que les individus dont les mères étaient exposées à la famine très tôt dans la grossesse avaient à l'âge adulte des prévalences plus élevées de maladies cardio-vasculaires, un IMC plus élevé et une intolérance au glucose plus élevée que ceux dont les mères étaient soumises à la famine plus tard dans la grossesse (PAINTER *et al.*, 2006). Cependant, ces études n'ont pas permis d'expliquer pourquoi une nutrition insuffisante de la mère à une période où les demandes nutritionnelles du fœtus sont encore faibles a des conséquences plus lourdes sur la santé de l'enfant à long-terme.

I.3.2.1 Les conséquences d'une sous-nutrition de la période périconceptionnelle

La sous-nutrition maternelle dans la période périconceptionnelle peut affecter la croissance fœtale par une réduction des échanges entre la mère et le fœtus du fait d'un développement inadéquat du placenta ou par un déficit en nutriments, les deux étant difficiles à dissocier. Le processus de l'implantation et de la placentation est affecté par la nutrition de la femme (CETIN *et al.*, 2010). Une nutrition insuffisante de la brebis de 45 jours avant à 7 jours après la conception entraînait une altération du développement du placenta (McMillen *et al.*, 2008). Le placenta pourvoie le fœtus en nutriments et en oxygène pour assurer son développement. C'est pourquoi aussi bien chez l'animal que chez l'humain une altération des fonctions placentaires est associée à

un retard de croissance intra-utérin alors qu'une accélération de la croissance fœtale est associée à une activité augmentée du placenta (**SACKS, 2004**).

I.3.2.2 Le statut en nutriments dans la période périconceptionnelle

Même si les demandes supplémentaires en nutriments en début de grossesse sont quantitativement faibles, un déficit de certains nutriments en début de grossesse peut avoir des effets néfastes sur le développement prénatal (**CHAPIN *et al.*, 2004**).

Le statut de la femme en macronutriments, en particulier en protéines et en carbohydrates, apparaît comme un important déterminant de la croissance fœtale, un statut inadéquat pour ces nutriments étant défavorable au développement du fœtus (**HARDING, 2003**). Un déficit en protéines pendant les deux premières semaines après l'ovulation a été associé à une altération du développement du fœtus chez l'animal (**DESAI *et al.*, 1996**). Les rats dont les mères étaient nourris avec un régime pauvre en protéines au moment de l'implantation avaient un plus faible poids de naissance, une croissance plus rapide après la mise bas, une pression artérielle plus élevée et un poids élevé du foie et des reins par rapport à leur poids total quand ils étaient comparés à des rats dont les mères étaient nourries avec un régime normal pendant la même période (**KWONG *et al.*, 2000**).

Chez l'humain, l'essentiel des connaissances sur l'importance de la nutrition dans la période préimplantatoire a été appris à partir d'études sur la fécondation in vitro. Une partie de ces études suggère que certains amino-acides sont nécessaires pour le développement et la viabilité de la conception après transfert (**DEVREKER *et al.*, 2001**). Toutefois, les résultats observés chez l'humain ne sont pas suffisants pour conclure à une association entre une alimentation pauvre en protéines dans la période périconceptionnelle et la croissance fœtale et la santé plus tard dans la vie (**METGES, 2001**).

Le statut nutritionnel dans la période périconceptionnelle des femmes en âge de procréer a tendance à ne pas être optimal surtout en termes de composition en micronutriments (**POPKIN et GORDON-LARSEN, 2004**). Cette situation semble être une conséquence des modes d'alimentation modernes. Une revue de la littérature basée sur des données de plusieurs essais randomisés a montré un effet bénéfique de la supplémentation en acide folique dans la période périconceptionnelle sur les risques de malformations congénitales (**DE-REGIL *et al.*, 2010**). Cet effet protecteur des folates serait lié à leur rôle dans l'embryogénèse (**CETIN *et al.*, 2010**). En outre, chez l'humain une alimentation maternelle dans la période périconceptionnelle riche en nutriments comme le fer, le zinc, les vitamines A, B, C, D, E ... a été associée un meilleur déroulement de la grossesse et une meilleure croissance fœtale (**CETIN *et al.*, 2010**).

I.3.2.3. La sur-nutrition dans la période périconceptionnelle

Même si les études sur les origines développementales des maladies se sont d'abord intéressées aux effets d'une nutrition insuffisante, l'augmentation de l'obésité dans les pays développés suscite un intérêt grandissant pour l'étude de la surnutrition dans la période périconceptionnelle. Une sur-nutrition de la brebis dans la période périconceptionnelle entraîne une prise de poids et une baisse de la sensibilité à l'insuline (**RATTANATRAY *et al.*, 2010**). Cette baisse de la sensibilité à l'insuline est associée à une masse grasse augmentée pour le nouveau-né (**CATALANO *et al.*, 2003**).(**SHANKAR *et al.*, 2008**) ont montré des effets sur la descendance d'une nourriture avec un excès de calories de 15% par rapports aux besoins pendant les trois semaines qui ont précédé la conception chez le rat. Ils ont mis en évidence, au bout des trois semaines, un poids, une adiposité, une insulinémie et une insulino-résistance plus élevés chez les femelles qui avaient un régime hypercalorique que chez les contrôles. Ils ont observé par ailleurs que même si le poids de naissance était comparable dans les deux groupes, les descendants du groupe hypercalorique prenaient plus rapidement du poids et avaient une adiposité plus importante quand les rats étaient soumis à un même régime hypercalorique après la naissance (**SHANKAR *et al.*, 2008**). Une surnutrition de la brebis pendant la période préconceptionnelle (5 mois précédant conception) était associée à un poids et une masse grasse augmentés pour la mère et une masse grasse augmentée pour les agnelles à l'âge de quatre mois mais pas pour les agneaux (**RATTANATRAY *et al.*, 2010**). Ces auteurs soutiennent que l'exposition de l'ovocyte et de l'embryon à un environnement hypercalorique a pour résultat une plus grande capacité dans la vie postnatale à synthétiser et à stocker les triglycérides et cette adaptation était plus marquée chez les agnelles.

Nous venons de voir qu'en plus de la corpulence de la femme au moment de la conception, sa nutrition dans la période périconceptionnelle influence la croissance fœtale. Le poids de naissance, indicateur de la santé et de la vitalité du nouveau-né, combiné aux adaptations à l'environnement extra utérin est associé à la santé de l'enfant dans un plus long-terme (jusqu'à l'âge adulte).



METHODOLOGIE



I. Objectifs de l'étude

Notre travail a pour objectifs de :

- Etudier l'impact de l'anémie, de la surcharge pondérale avant la grossesse et des apports nutritionnels de la femme enceinte sur le poids de l'enfant à la naissance.
- Rechercher s'il existe une association entre le poids de naissance et les paramètres anthropométriques de la mère ;
- Rechercher d'éventuelles relations entre les facteurs socioéconomiques de la femme et le poids de naissance de son enfant.

II. Présentation du site d'étude

L'enquête descriptive et analytique a été réalisée au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de mère-enfant Khaldi Abdelaziz.

Les analyses ont été effectuées aux niveaux des deux laboratoires suivants :

- ✓ Laboratoire d'analyse EPH Khaldi Abdelaziz pour le dosage de l'Hémoglobine (Hb), l'Hématocrite (Hte), le Volume globulaire moyen (VGM), la Concentration corpusculaire moyenne hémoglobine (CCMH), la Teneur corpusculaire moyenne hémoglobine (TCMH), Lymphocytes, Globules rouges (GR), Globules blancs (GB), Plaquettes, et Glycémie.
- ✓ Laboratoire d'analyse EPH Bouguerra Boulaares Bekarria pour le dosage de la Ferritine.

III. Population d'étude

L'étude descriptive et analytique a porté sur 201 femmes enceintes, âgées entre 19 et 42 ans qui s'étaient présentées au service du GHR et au service suite de couche pour accoucher à la maternité principale de la ville de Tébessa à l'hôpital Khaldi Abdelaziz.

III.1. Critères d'inclusions

Nous avons incluse toutes les patientes au 2^{ème} jour de leur accouchement que ce soit par césarienne ou par voie basse, en suite de couche physiologique ou pathologique durant la période notre étude. Nous avons choisi d'interroger ces patientes car cela leur laisse le temps de se reposer de leur accouchement.

III.2. Critère d'exclusion

Nous avons exclu de l'étude :

- les patientes ayant accouché d'un enfant mort-né ou décédé après la naissance.
- Les patientes refusant de répondre au questionnaire s'excluent d'elles-mêmes, tout comme celles ayant des obligations ou une fatigue trop importante au moment de notre passage.
- Les patientes qui ont un enfant illégitime.

IV. Déroulement de l'enquête

L'enquête s'est déroulée du 10/02/2018 au 30/04/2018. Après les démarches administratives pour l'obtention de l'autorisation d'accès aux établissements, nous nous sommes présentées et expliqué notre travail au directeur et au personnel de la maternité Khaldi AbdelAziz.

Chaque femme a été interrogée durant 30 à 45 minutes. Les femmes qui ont accepté d'être enquêtées ont fait l'objet d'un prélèvement de sang veineux pour le dosage de l'FNS, la glycémie et la ferritine. Des mesures anthropométriques (poids et taille) ont été effectuées pour toutes les femmes enquêtées.

IV.1. Difficultés rencontrés au cours de l'enquête

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontés à des difficultés inhérentes à toute enquête de ce type, surtout qu'il s'agit d'une première expérience pour nous.

Durant la réalisation de ce travail, nous avons été confrontés à des difficultés dont nous citons notamment :

- Certaines patientes refusaient d'être interrogées.
- Les patientes analphabètes ne comprennent pas facilement les questions.
- La non disponibilité de certains réactifs notamment les réactifs pour le dosage de certains paramètres biologiques, notamment le Fer sérique, la Ferritine et le Calcium.

IV.2. Pré enquête

Dans le but de s'assurer que les questions sélectionnées soient pertinentes et pouvant apporter l'information recherchée en rapport avec notre problématique, le questionnaire élaboré a été testé en réalisant une pré-enquête (enquête test) auprès de 10 femmes enceintes de notre entourage (famille, voisins). Cette pré-enquête nous a permis d'évaluer la pertinence des questions posées. Les observations et les remarques des femmes interrogées ont été prises en compte, certaines questions ont été modifiées et d'autres ont été supprimées.

Ainsi le questionnaire définitif est devenu plus clair, compréhensible et adapté au besoin de notre travail.

V. Questionnaire

Il s'agit d'un questionnaire d'enquête par entretien. Avant chaque entretien, nous avons expliqué à chaque sujet le but de notre étude. Une fois le consentement obtenu, les sujets sont interviewés, l'enquête sur la santé de la mère et l'enfant et comporte deux parties. La partie 1 est remplie au fur et à mesure lors du premier entretien de la femme enceinte. La partie 2 du questionnaire, remplie lors de la seconde interview, complémentaire de la partie 1, décrit l'état de la femme enceinte en fin de la grossesse et à l'accouchement.

V.1 Partie 1 du questionnaire : Caractérisation des femmes enceintes

La partie 1 du questionnaire retenu comporte quatre volets : identification, caractéristiques sociodémographiques, état sanitaire, consommation alimentaire des femmes enceintes.

L'interrogatoire, rétrospectif, était simplifié en raison des connaissances variables selon les femmes.

V.1.1 Identification des femmes enceintes

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

- Nom et prénom, adresse, Date de naissance, Poids habituel juste avant cette grossesse, Taille, Age de la mère, Date des dernières règles, gain de poids, Poids à l'accouchement, Age gestationnel.

V.1.2 Caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes

Cette partie comporte des items portant sur, la parité de la femme enceinte enquêtée, le niveau d'instruction de la femme, la profession des conjoints, la situation financière...

V.1.2.1 la parité

La parité est en gynécologie obstétrique le nombre d'accouchements d'une femme, et plus précisément le nombre d'enfants mis au monde vivants, les morts fœtales ou les morts naissances.

- une primipare est une femme qui accouche pour la première fois.
- une multipare est une femme qui accouche pour plusieurs fois.

V.1.2.2 Niveau d'instruction de la femme enceinte

Suivant le niveau d'instruction, nous avons classé les femmes enceintes en deux groupes : Le groupe de niveau élevé comprend les femmes ayant fait des études universitaires, le groupe de niveau bas regroupe les femmes n'ayant aucun niveau ou un niveau primaire, moyen et secondaire...

V.1.2.2.1 Revenu

Le niveau économique de la famille a été évalué en fonction de la profession du chef de ménage et de son conjoint.

La nouvelle grille des salaires de la fonction publique comporte 17 catégories et 7 subdivisions annexes (Journal Officiel Algérien, 2007). Ces catégories sont classées en cinq groupes:

1-Groupe exécution : englobe les catégories de 1 à 6 et comptant les employés et agents de

Basse qualification (chômeurs, travailleurs occasionnels, pensionnaires, travailleurs manuels, retraités, chauffeurs);

2-Groupe maîtrise : renferme les catégories 7 et 8 englobant les enseignants, directeurs des écoles primaires et adjoints techniques...;

3-Groupe d'application: renferme les catégories 9 et 10 et composé de techniciens supérieurs, enseignants techniques de lycée, techniciens supérieurs de l'APC... ;

4-Groupe conception: renferme les catégories de 11 à 17 et concerne les ingénieurs, enseignants, militaires, vétérinaires...;

5-Groupe des sections hors catégorie : qui concernent les maitres assistants, les chercheurs et les universitaires et les médecins ...;

Selon une récente enquête décennale sur les dépenses de consommation et le niveau de

vie des ménages, réalisée par l'Office National des Statistiques (ONS) s'étalant de 2000 à 2011 dont les conclusions ont été rendues publiques le 8 novembre 2013, les dépenses des ménages algériens ont triplé en une décennie. Ils déboursent ainsi en moyenne près de 50 000 DA mensuellement pour couvrir leurs besoins (ONS, 2013). Sur cette base, le revenu du ménage est classé en 3 niveaux selon les groupes des catégories de la nouvelle grille des salaires de la fonction publique comme suit:

- **Niveau bas** : revenu \leq 50 000 DA, comprenant les groupes 1,2 et 3 (catégories de 1 à 10)

- **Niveau moyen** : 50 000 DA < revenu ≤ 80 000 DA, comprenant le groupe 4 (catégories de 11 à 17)
- **Niveau élevé** : revenu > 80 000 DA, comprenant le groupe 5 (sections hors catégorie).

V.1.2.3 Profession des conjoints (avec précision)

Pour déterminer le niveau social des ménages, nous avons pris en considération la profession des deux parents ainsi que d'éventuelles ressources (Autre personne aidant dans le revenu du ménage).

V.1.2.4 Situation financière du ménage

La question relative à la situation financière a été posée directement à la femme enceinte enquêtée. Nous avons pris en compte ses déclarations en raison de la difficulté à obtenir une indication précise du montant du revenu dans le ménage.

V.1.3 Etat sanitaire des femmes enceintes

Parmi les volets relatifs à l'état sanitaire des femmes enceintes, la planification familiale, évaluée, joue un rôle important dans la réduction de la morbidité et mortalité maternelles liées au risque de la grossesse. Les morbidités périnatale et maternelle sont également présentées.

V.1.3.1 Morbidité périnatale et maternelle des femmes enceintes

La morbidité maternelle se définit par la survenue de maladies lors de la présente grossesse.

Nous en avons recensé les plus couramment rencontrées à savoir l'hypertension gravidique, le diabète gestationnel et l'anémie.

V.1.4 Supplémentations au cours des trois derniers mois

- minérale : Le fer, Le calcium ...
- vitaminique : L'acide folique (vitamine B9), La vitamine D...

V.1.5 Consommation alimentaire et analyse nutritionnelle

Le rappel des 24 heures est réalisé au cours d'un entretien pendant lequel nous demandons à la femme enceinte de se remémorer et de décrire qualitativement, quantitativement et par ordre chronologique, tous les aliments et boissons consommés pendant les 24 heures précédant l'enquête. L'enquête est facilitée par l'utilisation d'une manuelle photo que nous avons montrée à la maman. Ce manuel dispose de plusieurs aliments préparés ou cru présentés sous plusieurs portions qui sont convertibles en poids. Les données alimentaires ont été converties en nutriments à l'aide d'une table de composition des aliments compilée (**FAO 1970, FEINBER *et al.*, 1991, SOUCI *et al.*, 1994**). Pour certains aliments locaux, des données de différents mémoires d'études de l'Institut de

Nutrition, Alimentation et Technologies Agro-Alimentaires (INATAA) ont été utilisées. Nous avons ainsi réalisé un tableur sur le logiciel Excel 2000 pour saisir et traiter les données.

A partir des réponses, nous reconstituons la consommation alimentaire journalière de tous les produits consommés par les femmes.

La méthode d'enquête que nous avons utilisée présente l'avantage d'être rapide, largement accessible sur de larges échantillons de la population. De plus, l'interrogatoire est fait 24 heures après la consommation des aliments, la méthode est donc moins susceptible d'interférer avec l'alimentation habituelle.

Cependant, cette méthode comprend certaines limites qu'il est bon de rappeler. Certaines consommations sont connues comme étant saisonnières. De plus, la personne interrogée peut ne pas rapporter la totalité ou la réalité de sa prise alimentaire soit de façon involontaire, par défaut de mémorisation, soit pour des facteurs cognitifs, d'ordre psychologique tel que le désir d'approbation sociale (JACOTOT *et al.*, 2003).

V.2 Partie 2 du questionnaire: Etat nutritionnel des femmes à l'accouchement

Cette deuxième partie de notre étude consiste à interroger par interview les femmes à l'accouchement, pour décrire leur état de santé en fin de grossesse, recueillir les nouvelles données relatives à l'accouchement et compléter leurs questionnaires respectifs avec les nouvelles données observées telles que :

V. 2.1 Données sanitaires à l'accouchement

- Rupture précoce de la poche des eaux de la patiente (oui ou non), si oui nous avons écrire l'heure de Rupture précoce de la poche des eaux.
- épisiotomie de la patiente (oui ou non).
- modalité d'accouchement soit accouchement normal ou césarienne (avec la cause).

V. 2.2 Mesures anthropométriques de la mère et son nouveau-né (NN)

- La femme enceinte est pesée juste avant l'accouchement pour estimer le gain total de poids (kg).
- Le poids du nouveau-né a été mesuré et enregistré par les sages-femmes. Il est relevé à partir du registre des naissances de la salle d'accouchements de la maternité.
- La mesure de la longueur du nouveau-né est effectuée à l'aide de la partie fixe de la toise posée sur le plan de travail de la sage-femme, selon les recommandations internationales (COGILL, 2003 ; O.M.S, 1995 ; O.M.S, 1983).

METHODOLOGIE

- La mesure du périmètre crânien (en cm) est réalisée à l'aide d'un mètre ruban extensible de longueur 150 cm gradué au mm.
- C'est connu Le score d'apgar du nouveau-né et enregistré par les sages-femmes.

V.3 Etude anthropométrique

Les méthodes adoptées pour collecter les données concernant les mesures anthropométriques sont les suivantes:

V. 3.1 Le poids (en Kg)

Le poids des femmes est mesuré à l'aide d'un pèse-personne de marque SECA d'une portée de 120 kg et d'une précision de 1 kg. Les femmes sont pesées avec le moins de vêtements possible, en position debout, bien droites, les bras dans le prolongement du corps.

V. 3.2 La taille (m)

La taille est mesurée debout à l'aide d'un mètre ruban de couturière.

V. 3.3 L'indice de masse corporelle (IMC)

▪ Calcul de l'IMC

L'indice de masse corporelle (IMC) calculé selon la formule: $IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$ (taille en m, poids en kg : kg/m^2) permet une classification en 4 groupes: la femme est maigre si son IMC est inférieur à $18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$, elle est normopondérale si son IMC est compris entre $18,5$ et $24,9 \text{ kg}/\text{m}^2$. Elle est en surpoids si son IMC est compris entre $25,00$ et $29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$. La femme est obèse si son IMC est supérieur ou égal à $30 \text{ kg}/\text{m}^2$. (OMS 2003).

V.3.4.Le gain de poids pendant la grossesse

Tableau (06): Intervalle de gains de poids recommandé par l'Institut Américain de Médecine (IOM) en fonction de l'IMC avant la grossesse (IOM 2009)

Statut Pondéral avant grossesse	IMC avant grossesse (Kg/m^2)	Gain de poids pendant le 1 ^{er} trimestre (Kg)	Gain de poids pendant le 2 ^{ème} et 3 ^{ème} trimestres (Kg)	Gain de poids Total (Kg)
Maigre	$\leq 18,5$	0,5-2	5,28 à 6,96	12,5 à 18
Normal	18,5-24,9		4,20 à 6,0	11,5 à 16
Surpoids	25-29,9		2,76 à 3,96	7 à 11,5
Obèse	≥ 30		2,04 à 3,24	5 à 9

V.3.5 Poids de naissance de l'enfant selon l'OMS 1995

- Si le poids de naissance est $<$ à 2500g l'enfant est dit **hypotrophe**
- Si le poids de naissance est entre 2500g et 4000g l'enfant est dit **normotrophe**

- Si le poids de naissance est $>$ à 4000g l'enfant est dit **hypertrophe**

VI. Paramètres biologiques:

Chez chacune des femmes, deux types de prélèvements ont été réalisés par ponction veineuse au pli du coude et à jeun. Il s'agit d'un prélèvement sur EDTA pour l'hématologie.

(L'hémoglobine (HB), l'hématocrite (HT), Volume globulaire moyen (VGM), Concentration corpusculaire moyenne hémoglobine (CCMH), Teneur corpusculaire moyenne hémoglobine (TCMH), (Lymphocytes), Globule rouge (GR), Globule blanc (GB), plaquette (Pltte)) et d'un prélèvement sur tube héparine, pour les dosages biochimiques du fer sérique (Fe) et de la glycémie (Gly).

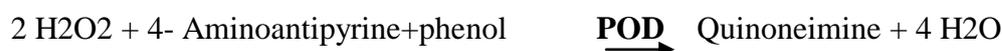
VI.1. Dosage de la glycémie

Le glucose est un substrat énergétique essentiel, tous les tissus possèdent des transporteurs pour l'importer à partir du sang, c'est pour cela la glycémie est un paramètre biologique étroitement régulé et relativement constant (Benoist et coll. 2007). Une hyperglycémie est un des symptômes révélateurs d'un diabète.

Le dosage de la glycémie a été effectué par une méthode enzymatique et colorimétrique appelée la réaction de TINDER (GOD-POD) en utilisant un coffret BIOMAGREB.

a. Principe

Le glucose présent dans l'échantillon donne, selon les réactions couplées décrites ci-dessous, un complexe colore quantifiable par spectrophotométrie.



b. Coloration

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration du glucose dans l'échantillon. L'eau oxygénée est transformée en produit coloré sous l'effet d'une peroxydase. La coloration est stable pendant 30 mn :

- Valeur normale \longrightarrow rose claire.
- Hypoglycémie \longrightarrow rose pale.
- Hyperglycémie \longrightarrow rose foncée.

c. Réactifs

A. Réactif : phosphate 100 mmol/L, phénol 5 mmol/L, glucose oxydase >10 U/ml, peroxydase >1 U/mL, 4-aminoantipyrine 0.4 mmol/L, pH 7.5

METHODOLOGIE

S. Etalon de glucose /urea/créatinine : glucose 100 mg/dL(5.55 mmol/L), urea 50 mg/dL, créatinine 2 mg/dL. Etalon primaire en solution aqueuse.

d. Mode opératoire

- Le réactif A et l'étalon S sont prêts à l'emploi.
- Nous avons mis 1 ml du réactif dans chaque tube : un tube pour le blanc, un tube pour l'étalon, et un tube pour l'échantillon (n tubes, selon le nombre des prélèvements dans un même jour).
- Nous avons ajouté 10 µl de la solution d'étalon dans le tube d'étalon, et 10 µl de sérum pour chaque tube d'échantillon. Les tubes ont été numérotés suivant les patients concernés.
- Après une agitation, nous avons laissé les tubes à incuber dans un bain marie à 37°C pendant 5 mn (ou 10 mn à température ambiante 16-25°C).
- La lecture de l'absorbance a été faite avec le spectrophotomètre.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif A (ml)	1.0	1.0	1.0
Etalon S (µl)	--	10	--
Echantillon (µl)	--	--	10

e. Procédures à respecter

- La longueur d'onde est de 500 nm
- Diamètre de la cuve : 1 cm
- Nous avons utilisé l'eau distillée pour la calibration du spectrophotomètre.

f. Calculs

$$\frac{(A)_{\text{échantillon}}}{(A)_{\text{étalon}}} * 1 = C \text{ échantillon/L}$$

(A) : absorbance.

g. Valeurs de références

➤ 0.70 – 1.05 g/l



Figure 07: Spectrophotomètre numérique de marque BIOCHROME LIBRA S6 (photo personnelle).

VI.2 Dosage des paramètres hématologiques (FNS)

Les valeurs des différents paramètres hématologiques (globules blanc, plaquettes, globules rouges, hémocrite (Hte), hémoglobine (Hb), volume globulaire moyen (VGM), lymphocyte, concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) et la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH), ont été obtenus directement sur un automate compteur de type (MINDRAY BC-2800) à 19 paramètres



Figure 08 : Automate compteur de type MINDRSAY BC (photo personnelle).

- **Valeurs de référence**

Les valeurs de référence des différents paramètres hématologiques retenues :

- **Hémoglobine (Hb)**

Femmes 12.3 – 15.7 g/dL

- **On distingue deux degrés d'anémie :**

Anémie modérée (Hb = 8-11 g/dl) : polypnée et tachycardie à l'effort, asthénie, pâleur

Anémie sévère (Hb < 7 g/dl) : polypnée et tachycardie permanentes, souffle systolique, œdèmes, céphalées, vertiges.

Selon l'OMS (2011), une femme enceinte est anémique si son taux d'hémoglobine est inférieur à 11g /dl. Les recommandations de l'OMS (2011)

Tableau (07) :Le taux d'Hémoglobine pour diagnostiquer l'anémie au niveau de la mer (g/l)

Population	Pas d'anémie	Anémie		
		Légère	Modérée	Grave
Enfants de 6 à 59 mois	110 ou plus	100-109	70-99	Inférieur à 70
Enfants de 5 à 11 ans	115 ou plus	110-114	80-109	Inférieur à 80
Enfants de 12 à 14 ans	120 ou plus	110-119	80-09	Inférieur à 80
Femmes qui ne sont pas enceintes (15 ans et plus)	120 ou plus	110-119	80-109	Inférieur à 80
Femmes enceintes	110 ou plus	100-109	70-99	Inférieur à 70
Hommes (à partir de 15 ans)	130 ou plus	100-129	80-109	Inférieur à 80

- **Hématocrite (Hte)**

Femmes 37 – 46 %

- **Volume globulaire moyen (VGM)**

Mesuré par les automates, il peut être calculé par le rapport entre l'hématocrite et le nombre d'hématies.

La valeur normale est de 82 à 98 fl.

En pratique on retient généralement les définitions suivantes :

- Microcytose = VGM < 80 fl

- Macrocytose = VGM > 100 fl

- Normocytose = $100 < \text{VGM} > 80$

➤ **Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)**

La Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH) correspond à la concentration moyenne en hémoglobine par hématie (hémoglobine divisée par hématocrite). Les valeurs normales sont comprises entre 32 et 36 g/dL et permettent de définir :

- CCMH < 32 : Hypochromie
- $36 < \text{CCMH} > 32$: Normochromie

Une CCMH > 36 évoque en premier lieu un artifice d'hémogramme lié le plus souvent à la présence d'une agglutinine froide.

➤ **Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)**

La Teneur corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (TCMH) correspond au poids moyen d'hémoglobine contenu dans une hématie (Hb divisé par le nombre d'hématies). Les valeurs normales sont de 27 à 32 pg par cellule.

➤ **Lymphocyte**

Lymphocytes 20-30 % (jusqu'à 40 %)

➤ **Globules blanc**

4000 à 10000 /mm³

➤ **Globules rouges**

Il s'agit du nombre de globules rouges par mm³. Les valeurs normales sont :

Chez la femme : 4,0 à 5,3 Millions par microlitre.

➤ **Plaquettes**

Elle est maintenant incluse dans la demande standard d'un hémogramme et n'a pas besoin d'une demande spécifique.

Plaquettes (quel que soit l'âge et le sexe) :

- 150 – 400 G/L = Normale
- < 150 G/L = Thrombopénie
- > 400 G/L = Hyperplaquettose (Thrombocytose)

METHODOLOGIE

Toute thrombopénie sans signe hémorragique doit faire rechercher une fausse thrombopénie à l'EDTA par agglutination des plaquettes.

VI.3. Dosage de la Ferritine sérique

La concentration en ferritine sérique est déterminée par la technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay), à l'aide de l'automate Mini VIDAS utilisant un kit (ref : 30411, Biomerieux S A France).

Le principe de dosage associe la méthode immuno-enzymatique par Sandwich en première étape à une détection finale en fluorescence. Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré-répartis dans la cartouche. Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'automate. Elles sont constituées d'une succession de cycle d'aspiration/ refoulement du milieu réactionnel.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme conjuguée catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthyl-ombelliférol) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration de l'antigène présent dans l'échantillon. A la fin du test, les résultats sont calculés en ng/ml automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée puis imprimés.

- **Valeurs usuelles**

Les valeurs usuelles retenues dans notre étude pour la ferritine sont :

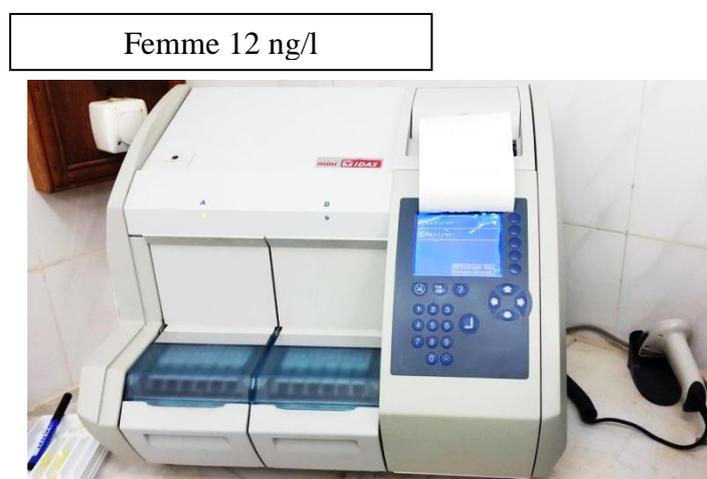


Figure (09) : Automate compteur de type Mini VIDAS (photo personnelle).

VI.4. Dépistage de l'anémie ferriprive maternelle

Pour le diagnostic de l'anémie chez les populations, L'hémoglobine et l'hématocrite sont généralement utilisés. L'importance de ces indicateurs pendant la grossesse doit être soulignée, étant donné qu'ils sont souvent utilisés comme un test de dépistage (MASSUCHETIL *et al.*, 2009). Cependant, (DANIET *et al.*, 2008) dans une étude utilisant la ferritine pour évaluer la carence en fer, ont montré que cette carence s'établit habituellement avant même que les taux d'hémoglobine ne soient réduits. L'hémoglobine seul est le paramètre couramment utilisé dans le réseau des soins prénatals publics ce qui suggère que la plupart des femmes enceintes souffrant d'une carence en fer ne sont même pas identifiées.

Pour ces raisons, nous avons opté pour que l'évaluation de la concentration d'hémoglobine soit associée à l'évaluation de la ferritine afin de mieux identifier une anémie ferriprive en fin de gestation comme indiqué par CDC (1989).

- Mères non anémiques : Hb \geq 11 g/dl et taux de ferritine sérique \geq 12ng/ml.
- Mères anémiques : Hb < 11 g/dl et taux de ferritine sérique < 12ng/ml.

VII. Traitement statistique

La saisie des données a été effectuée par le logiciel Excel version 2007.

Les tests statistiques ont été réalisés par le logiciel Minitab version 13, les résultats sont exprimés en pourcentage et en moyenne \pm écarts-type

- Test de student a été utilisé pour comparer entre deux moyennes lorsque les variables sont quantitatives.
- Le test de χ^2 pour comparer entre deux pourcentages lorsque les variables sont qualitatives.
- Le lien entre deux paramètres quantitatifs a été réalisé par le test de corrélation (Hb mère-PNN), (IMC-PNN).

Le seuil de signification a été fixé à 0,05



RESULTAT

I. POPULATION D'ETUDE

I.1. Caractérisation des femmes de l'étude

L'étude descriptive et analytique a porté sur 201 femmes enceintes, âgées entre 19 et 42 ans en consultation au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de Khaldi Abdelaziz.

Les échantillons ont été constitués de manière aléatoire à partir des femmes enceintes qui s'étaient présentées au service du GHR et service suite de couche pour accoucher.

I.1.1. Age

L'âge moyen des 201 femmes étudiées est $31,12 \pm 5,54$ ans, l'intervalle d'âge est de 19 à 42 ans. La figure (10) indique la répartition des femmes selon leur tranche d'âge. La majorité des femmes enceintes (36,32%) appartiennent à la tranche d'âge 26 - 31 ans.

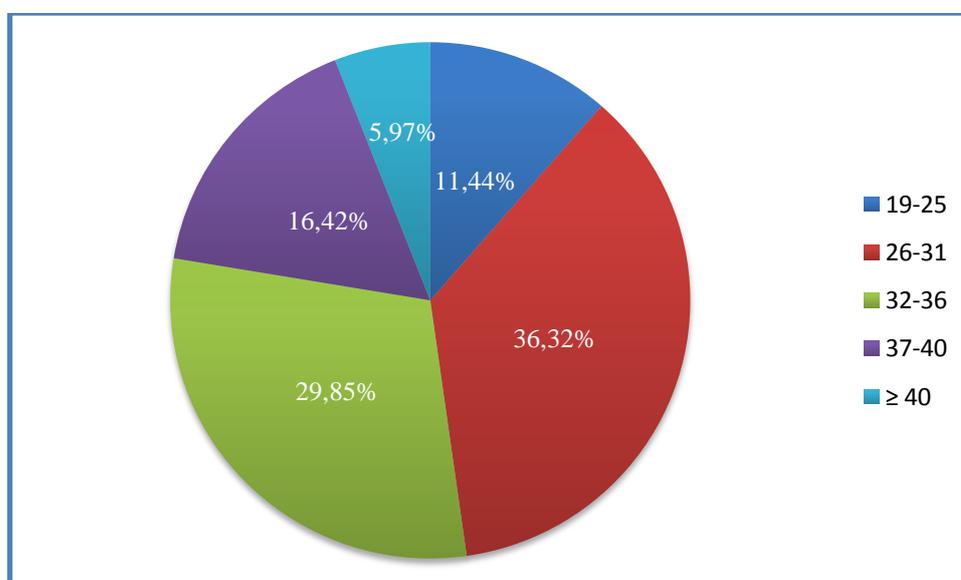


Figure (10): Répartition des femmes selon leur âge (n=201)

I.1.2. Gestité

La gestité correspond au nombre des parturitions (accouchements) pour chaque femme nous avons classé les femmes en deux groupes : accouchement primipare et multipare. Dans notre série d'étude les femmes primipares représentent 31,34% et les multipares 68,66% (63 vs 138 femmes respectivement).

En fonction des classes d'âge, 30,16% des gestités Primipares sont enregistrées chez des femmes entre 19 à 25 ans, la classe de 26-31 ans enregistre le pourcentage le plus élevé 49,21%, et ce pourcentage diminue avec l'avancement l'âge.

RESULTAT

Pour la gestité Multipare, ce pourcentage augmente avec l'âge pour enregistrer le max entre 32-36 ans, puis diminue progressivement. La différence en fonction d'âge entre les deux types de gestité est hautement significative ($p=0.000$).

Tableau (08) : Gestité en fonction de la classe d'âge

Gestité	Classe d'âge (ans)					P
	19-25	26-31	32-36	37-40	≥ 40	
Primipare	30,16	49,21	15,87	3,17	1,59	0,000
Multipare	2,9	30,43	36,23	22,46	7,97	

I.1.3. Anthropométrie des mères

Dans notre étude le poids moyen avant la grossesse $71,83 \pm 13,41$ a enregistré une augmentation par rapport au poids moyen mesuré en fin de gestation $75,31 \pm 12,90$ avec une différence significative ($P=0,008$). La taille moyenne est de $1,63 \pm 0,05$ m tandis que l'IMC moyen avant la grossesse est de $26,93 \pm 4,73$ kg/m².

Tableau (09) : Caractéristiques anthropométriques des parturientes (n= 201)

Mesures anthropométriques	Moyenne \pm ET	Valeurs extrêmes
Poids initial (kg)	$71,83 \pm 13,41$	43 – 120
Poids en fin de gestation (kg)	$75,31 \pm 12,90$	47 – 115
Taille (m)	$1,63 \pm 0,05$	1,50 - 1,80
IMC (kg/m ²)	$26,93 \pm 4,73$	15,94 - 41,52

IMC : indice de masse corporelle avant conception, ET : écart type.

I.1.4 Gain de poids au cours de la gestation

La prise pondérale moyenne des femmes est de $7,91 \pm 4,35$ kg, le tableau (10) présente le gain de poids des parturientes en fonction de leur classe d'IMC au début de la gestation. Le gain de poids chez les femmes maigres, et qui représentent (2,81%) des femmes qui ont enregistrés un gain de poids durant leur grossesse, était de $(9,75 \pm 6,95)$ tandis que chez les femmes en surpoids (43,66%) la prise moyenne de poids était de $8,19 \pm 4,46$ kg. Chez les femmes normo-pondérales (38,02 %) et les femmes obèses (15,49%) le gain moyen de poids était proche entre les deux groupes ($7,71 \pm 3,98$ kg et $7,25 \pm 4,60$ kg respectivement).

RESULTAT

Tableau (10) : Gain de poids des parturientes en fonction de la classe d'IMC au début de la gestation (n=142)

Classe IMC	Gain de poids (kg)	
	Moyenne \pm ET	Valeurs extrêmes
IMC < 18,5 (n= 4)	9,75 \pm 6,95	4 – 18
IMC = 18,5 - 24,9 (n= 54)	7,71 \pm 3,98	1 – 19
IMC = 25 - 29,9 (n= 62)	8,19 \pm 4,46	1 – 19
IMC \geq 30 (n=22)	7,25 \pm 4,60	1 – 17
Total (n= 142)	7,91 \pm 4,35	1 – 19

IMC : indice de masse corporelle avant conception, ET : écart type.

I.1.5. Prévalence totale de l'anémie en fonction de l'âge

Pour définir une anémie, chaque femme a un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl été classée anémique. Parmi les 201 femmes, 83 femmes (41,29%) sont anémiques contre 118 (58.71%) femmes non anémiques. Les tranches d'âge les plus touchées sont celles de 26-31 ans et 32-36 ans avec des pourcentages de 34.94% et 31.31% respectivement. Nous n'avons pas trouvé une différence significative en fonction de la tranche d'âge (P=0.738).

Tableau (11) : Prévalence de l'anémie en fonction de l'âge maternel

Classe d'âge(ans)	Mère Anémique		Mère Non Anémique		P
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)	
19-25	9	10,84	14	11,86	0,738
26-31	29	34,94	44	37,29	
32-36	26	31,33	34	28,81	
37-40	12	14,46	21	17,8	
\geq 40	7	8,43	5	4,24	

I.1.6. Prévalence de l'anémie en fonction de la gestité

La gestité multipares présente une prévalence dans l'association la plus élevée chez les femmes anémique et non anémique (69,88% et de 67,8%), suivie par la gestité primipare avec une prévalence moins fréquente (30,12% et 32,2%).

RESULTAT

Tableau (12) : Prévalence de l'anémie en fonction de la gestité

Gestité	Mère Anémique		Mère Non Anémique		p
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)	
Multipare	58	69,88	80	67,8	0,754
Primipare	25	30,12	38	32,2	

I.2. Caractéristiques des nouveaux-nés

Notre population des nouveaux-nés est constituée de 195 nouveaux-nés à terme (entre 35 à 41 semaines de gestation). Le score d'APGAR moyen est de 7 à 1 minute après la naissance et 8 à 5 minutes de vie.

I.2.1. Anthropométrie des nouveaux nés

Les mesures anthropométriques relevées sur les nouveaux nés à la naissance sont le poids (PNN), la taille et le périmètre crânien. Les moyennes, les écarts types et les valeurs extrêmes des données anthropométriques du nouveau-né sont présentées dans le tableau (13).

Tableau (13) : Anthropométrie des nouveaux-nés (n=195)

Paramètres	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes
PNN (g)	3390,3 ±466,7	2000 - 4700
Taille (cm)	50,33 ±2,48	35 – 59
Périmètre crânien (cm)	34,27 ±2,14	29 – 40

PNN : Poids de naissance, ET : écart type.

I.2.2. Anthropométrie des nouveaux-nés selon le sexe

Dans notre population nous avons 97 filles et 98 garçons. Dans le tableau (14) nous indiquons les variables anthropométriques des nouveaux-nés selon le sexe. Aucune différence significative n'a été observée entre filles et garçons.

RESULTAT

Tableau (14) : Anthropométrie des nouveaux-nés selon le sexe

Paramètres	Garçons n= 98		Filles n= 97		Total (n=195)		p
	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	
PNN (g)	3 415 ±502	2000 -4700	3 365 ±430	2300 - 4400	3390,3 ±466,7	2000 - 4700	0,452
Taille (cm)	50,39 ±2,26	43 - 56	50,22 ±2,75	35 - 59	50,33 ±2,48	35 - 59	0,636
Périmètres crânien (cm)	34,34 ±2,25	29 - 40	34,18 ±2,07	30 - 39	34,27 ±2,14	29 - 40	0,602

I.2.3. Anthropométrie des nouveaux-nés selon le PNN

Les nouveaux-nés sont classés en hypotrophes, normotrophes et hypertrophes en fonction du poids de naissance (OMS, 1995), et leur données anthropométriques sont présentées dans le tableau (15).

Tableau (15) : Répartition de l'anthropométrie des nouveaux-nés selon le PNN

Paramètres	Hypotrophes (n=3)		Normotrophes (n= 176)		Hypertrophes (n=15)		P
	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	
PNN	1700,3±604,7	800-2300	3341,5±365,9	2500-4000	4286,7±164,2	4100-4700	0,000
Taille * (cm)	44,00 ±1,00	43,00-45,00	50,17 ±2,252	35,00-59,00	53,46 ±1,35	52,00 -56,00	0,000
périmètre crânien * (cm)	29,33±0,57	29,00-30,00	34,05±1,83	30,00-38,00	37,86±1,18	36,00-40,00	0,000

PNN : Poids de naissance, ET : écart type,*ne différent pas significativement (ANOVA) pour la taille et le périmètre crânien entre les trois groupes

Dans notre population de nouveaux-nés 1,53% sont des hypotrophes, 90,25% sont des normotrophes et 7,69% sont des hypertrophes. Les trois groupes de nouveaux-nés ont des poids, tailles et périmètre crânien significativement différents (Tableau 15).

RESULTAT

1.2.4. Anthropométrie des nouveaux-nés issus des mères anémiques et non anémiques

Le tableau (16) présente les moyennes, les écarts types et les valeurs extrêmes des mesures anthropométriques des nouveaux-nés issus des mères anémiques et non anémiques.

Tableau (16) : Anthropométrie des nouveaux-nés issus des mères anémiques et non anémiques

Paramètres	Mères anémique		Mères non anémique		p
	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	
PNN (g)	3408± 421	2300- 4400	3383 ± 487	2000-4700	0,704
Taille (cm)	50,32±2,71	35-56	50,35±2,32	43-59	0,933
périmètre crânien (cm)	34,41±2,12	30-40	34,19±2,16	29-40	0,495

PNN : Poids de naissance, ET : écart type.

Dans les deux groupes des nouveaux-nés, le poids, la taille et le périmètre crânien ne diffèrent pas significativement.

II. CARACTERISATION DU SANG MATERNEL

Les moyennes, les écarts types et les valeurs extrêmes de l'hémoglobine (Hb), l'hématocrite (Ht), le volume globulaire moyen (VGM), la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH), les globule rouges (GB), la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) analysés dans la veine antécubitale de l'ensemble des mères ainsi que chez les mères anémiques et non anémiques sont présentés dans le tableau (17). La ferritine n'a été mesurée que chez 60 mères parce que le prix du kit est très élevé.

RESULTAT

Tableau (17) : Paramètres sanguins maternels de la population totale (n=201), mères non anémiques (n=118) et mères anémiques (n=83)

Paramètre	Mères anémique		Mères non anémique		TOTAL		P
	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	Moyenne± ET	Valeurs extrêmes	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	
Hb (g/dl)	9,76 ± 1,05	4,8 - 10,9	11,91 ± 0,65	11 - 13,8	11,02 ± 1,35	4,80-13,80	0,000
Ht (%)	31,80±8,27	3,10-67,30	36,39 ±4,11	12,40-67,30	34,49 ±6,56	3,10-67,30	0,000
VGM (fL)	76,27 ± 10,43	26,7 - 90,7	84,07 ±10,63	9,1 - 99, 5	80,85 ± 11,2	9,1 - 99,5	0,000
CCMH (g/dl)	35,1 ± 30,7	27,2 - 311	35,5 ± 27,3	26,8 - 325	35,32±28,68	26,8 - 325	0,934
GR (/UL)	4,40 ±1,61	2,94-12,90	4,40 ±0,99	1,90-11,1	4,40 ±1,28	1,90-12,90	0,980
Ferritine (ng/ml)	10,94 ± 7,54	3,53 - 39,56	25,17 ±12,71	4,5 - 51,94	19 ± 12,84	3,53-51,94	0,000
TCMH (Pg)	24,77 ± 2,61	15,50 -32,50	27,89 ± 2,09	21,90 - 33,20	26,60 ± 2,78	15,50-33,20	0,000

Hb : hémoglobine, **Ht** : hématocrite, **VGM** : volume globulaire moyen, **CCMH** : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, **GB** : globule rouge, **TCMH** : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, **ET** : écart type, **P** : probabilité de différence significative (test Z0.05) entre les deux groupes des mères anémiques et non anémiques.

Nous avons observé que les valeurs moyennes de l'Hb, l'Ht, le VGM, la Ferritine, et le TCMH) des mères non anémiques sont significativement supérieures à celles des mères anémiques (P <0,001). Les autres paramètres (CCMH, GR) ne diffèrent pas entre les deux groupes.

II.1. Paramètres anthropométriques maternels selon PNN

Les parturientes sont réparties en trois groupes, selon le PNN de leurs nouveaux-nés, hypotrophes, normotrophes, hypertrophes. Nous présentons dans le tableau (18) les moyennes, les écarts types mesurés par des paramètres anthropométriques.

Les différences entre les trois groupes de mères pour des paramètres anthropométriques sont analysées par le test de la variance ANOVA, Le poids initial, l'IMC1 initial, et l'IMC2 (à l'accouchement) sont significativement différent entre les trois groupes.

Nous avons des associations significatives, de poids moyen avant grossesse des femmes qu'ont donné naissance nouveaux-nés hypertrophes égale $85,07 \pm 14,42$ est plus élevé que celui des femmes qui ont donné naissance normotrophes et hypertrophes, était le même avec l'indice de masse corporelle initial et le poids à l'accouchement des femmes ($31,07 \pm 4,53$ et $31,95 \pm 5,12$).

RESULTAT

Tableau (18) : Paramètres anthropométriques maternels selon PNN

		Moyenne ± ET	Valeur de P
Age	Hypo (8)	30,25 ± 4,77	0,171
	normo (178)	30,95 ± 5,57	
	hyper (15)	33,66 ± 5,24	
Taille	Hypo (8)	1,622 ± 0,050	0,282
	normo (178)	1,633 ± 0,051	
	hyper (15)	1,652 ± 0,057	
Poids initial (Kg)	Hypo (8)	70,88 ± 12,15	0,000
	normo (178)	70,76 ± 12,85	
	hyper (15)	85,07 ± 14,42	
Gain de poids (Kg)	Hypo (8)	2,5 ± 5,23	0,815
	normo (178)	3,61 ± 8,34	
	hyper (15)	2,4 ± 8,88	
IMC1 (initial)	Hypo (8)	26,81 ± 3,52	0,002
	normo (178)	26,59 ± 4,65	
	hyper (15)	31,07 ± 4,53	
IMC2 (à l'accouchement)	Hypo	27,85 ± 2,82	0,004
	Normo	27,95 ± 4,44	
	Hyper	31,95 ± 5,12	

III. Gain de poids trimestriel

Nous présentons dans le tableau (19) le gain de poids moyen par trimestre de grossesse. Au premier trimestre, le gain de poids moyen est de $0,5 \pm 5$ kg. Il est de $3,3 \pm 4,3$ au 2^{ème} trimestre et de $-0,3 \pm 3,5$ au 3^{ème} trimestre.

Tableau (19) : Gain de poids moyen des femmes enceintes au cours des trois trimestres

Gain de poids	Moyenne ± ET	Min	Max
Gain du 1 ^{er} trimestre (kg)	0,5 ± 5	-17	19
Gain du 2 ^{ème} trimestre (kg)	3,3 ± 4,3	-14	15
Gain du 3 ^{ème} trimestre (kg)	-0,3 ± 3,5	-10	12

RESULTAT

III.1. Poids de naissance des nouveaux nés en fonction du gain de poids trimestriel.

Lorsque le poids de naissance moyen a été évalué en fonction du gain de poids trimestriel il est le plus élevé ($P = 0,03$) chez les femmes à gain excessif au 2^{ème} trimestre ($3455,6 \pm 561,3$ g) comparés aux femmes à gain normale ($3280,0 \pm 698,8$ g) et un gain insuffisant ($3244,2 \pm 481,6$ g). Aucune différence significative n'a été observée avec les gains T1 et T3.

Tableau (20) : Gain de poids gestationnel trimestriel en fonction du poids de naissance des nouveaux nés

Poids de naissance	Gain excessif	Gain normal	Gain insuffisant	P
Gain du premier trimestre				
PN moyen	3395,6±510,3	3177,3±557,1	3344,1± 578,3	0,277
2500 à 4000g	34,27%	55,62%	10,11%	0,259
≥ 4000g	33,33%	60,00 %	6,67%	
< 2500g	25,00%	37,50%	37,50%	
Gain du 2^{ème} trimestre				
PN moyen	3455,6 ± 561,3	3280,0 ± 698,8	3244,2 ± 481,6	0,033
2500 à 4000g	42,70%	44,38%	12,92%	0,234
≥ 4000g	73,33%	20,00%	6,67%	
< 2500g	37,50%	50,00%	12,50%	
Gain du 3^{ème} trimestre				
PN moyen	3427,3± 370,6	3346,2± 359,7	3335,2 ± 587,8	0,767
2500 à 4000g	11,86%	7,34%	80,79%	0,823
≥ 4000g	6,67%	0%	93,33%	
< 2500g	0%	0%	100%	

III.2. Niveau d'instruction de la mère et poids de naissance du nouveau-né

Il ressort de l'analyse de cet histogramme, qu'il n'y a pas une association significative entre le niveau d'instruction et le poids de naissance des enfants ($P=0,700$).

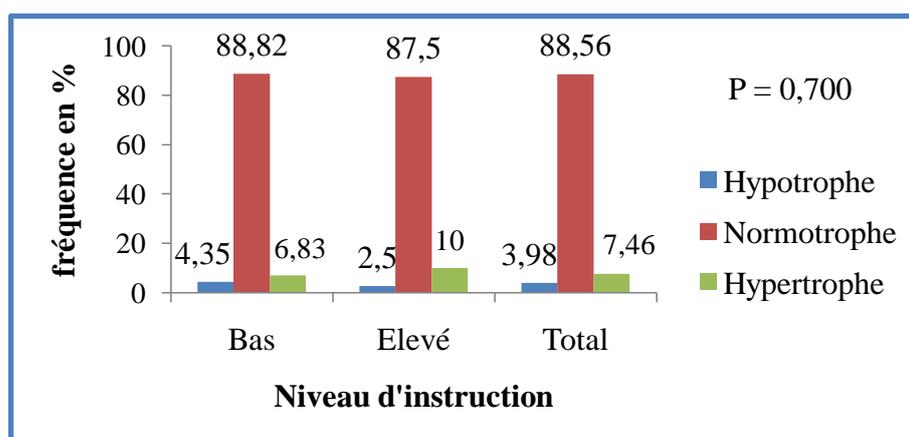


Figure (11) : Répartition des parturientes selon leur niveau d'instruction et le poids de naissance

RESULTAT

III.3. Niveau socioéconomique et poids de naissance

Il ressort de l'analyse de la figure n°12, qu'il n'y a pas une association significative ($P=0,709$) entre le niveau socioéconomique et le poids de naissance.

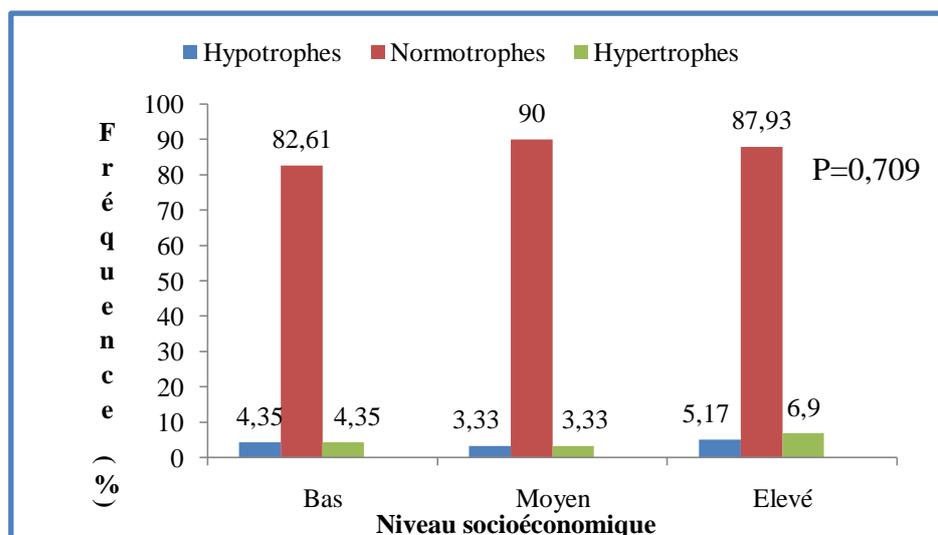


Figure (12) : Répartition des parturientes selon le niveau socioéconomique du ménage et le poids de naissance

III.4. Relation entre le poids de naissance et l'hypertension artérielle chez la mère

La prévalence des enfants hypotrophes est significativement plus élevée chez les mères hypertendues que chez les mères normales (12,5% vs 1,86%) respectivement (Tableau 21).

Tableau (21) : Répartition de la population en fonction du PNN et HTA

	Hypotrophes(%)	Normotrophes(%)	Hypertrophes(%)	P
Mères Hypertendues n= (39)	12,82	82,05	5	0,008
Mères non hypertendue n= (161)	1,86	90,06	8,07	

III.5. Anémie ferriprive

Pour classer les femmes selon l'anémie ferriprive, nous avons pris comme critère un taux d'Hb inférieur à 11g/dl et un taux de ferritine inférieur à 12ng/ml.

RESULTAT

Tableau (22) : Prévalence de l'anémie ferriprive chez les mères étudiées (n = 60)

	Nombre	Pourcentage	P
Mères anémiques	18	30%	0,003
Mères non anémiques	42	70%	

III.5.1 Anémie Ferriprive et poids de naissance

Selon nos résultats, l'anémie ferriprive ne semble pas avoir d'effet sur les caractéristiques anthropométriques des enfants (tableau 23).

Tableau (23) : Anthropométrie des nouveaux-nés issus des mères anémiques et non anémiques
(n= 60)

Paramètres	Mères anémiques (n = 18)		Mères non anémique (n = 42)		P
	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	Moyenne ± ET	Valeurs extrêmes	
PNN (g)	3172 ± 511	2200-4100	3324 ±676	800-4700	0,347
Taille (cm)	49,47 ± 2,18	45-54	50,12 ±3,81	35-59	0,417
périmètre crânien (cm)	33,47±2,18	30-38	34,02 ±2,51	29-40	0,407

IV. Alimentation et poids de naissance

IV.1. Apports en macronutriments

Aucune corrélation n'a été trouvée entre poids de naissance et Apports quotidiens moyens en macronutriments. L'apport calorique quotidien des femmes est très inférieur par rapport aux apports normalement conseillés. Les valeurs moyennes en protéines et en lipides sont inférieurs aux apports nutritionnels conseillés. L'apport moyen en glucides des femmes enceintes est dans les normes (tableau 24).

RESULTAT

Tableau (24) : Apports quotidiens moyens en macronutriments dans la population et leur corrélation au poids de naissance

Macronutriments	Apport moyen	Apports normalement conseillés	Coefficient de corrélation ®	p
Apport énergétique quotidien moyen (kcal/j)	1603 ± 731,6	2350-2500 kcal/j	0,112	0,114
Apport protéique (g/j)	65,68 ± 32,19	80-100 g/j	0,098	0,168
Apport glucidique (g/j)	237,48 ± 125,26	200-350 g/j	0,133	0,06
Apport lipidique (g/j)	44,27 ± 29,01	70-80 g/j	0,019	0,788

IV.2. Apports en oligoéléments

A l'exception de la vitamine C, les apports nutritionnels journaliers moyens des parturientes étaient largement inférieurs aux ANC. Aucune corrélation n'a été observée entre le poids de naissance et les différents oligoéléments (tableau 25).

Tableau (25) : Apports quotidiens moyens en oligoéléments dans la population et leur corrélation au poids de naissance

Micronutriment	Apport moyen Journalier	Apports conseillés /jour	Coefficient de corrélation	p
Fer (mg)	8,695 ± 5,125	30	0,107	0,131
Magnésium (mg)	186,6 ± 84,90	400	0,015	0,832
Zinc (mg)	7,897 ± 4,794	14	-0,061	0,39
Calcium (mg)	390,5 ± 217,6	1000	-0,001	0,987
Vitamine C (mg)	100,46 ± 92,32	90	-0,062	0,378
Vitamine E (mg)	5,475 ± 4,594	12	0,034	0,635
Vitamine B1(mg)	0,833 ± 0,400	1,5	0,005	0,94
Vitamine B9 (µg)	216,57 ± 121,33	400 µg	0,053	0,457

IV.3. Score d'ApGAR et PNN

La valeur du score d'ApGAR ne semble pas avoir d'effet sur les paramètres anthropométriques (le PNN, la taille et le périmètre crânien) des nouveaux nés à la naissance. Les moyennes, les écarts

RESULTAT

types et les valeurs extrêmes des données anthropométriques du nouveau-né sont présentées dans le tableau (26).

Tableau (26) : Anthropométrie des nouveau-nés selon le Score D'APGAR

	SCORE D'APGAR		P
	≥ 8 n=49	< 8 n=146	
	Moyenne ± ET	Moyenne ± ET	
PNN	33318 ± 497	3414 ± 455	0,236
Taille	50,06± 2,07	50,38 ± 2,65	0,383
Périmètre crâniens	34,16 ± 2,14	34,29 ± 2,17	0,727

IV.3.1 Poids de naissance et score d'Apgar

En prenant en considération le score d'Apgar, aucun lien significatif n'a été observé entre la classe du poids de naissance et les valeurs du score (tableau 27).

Tableau (27) : Répartition de l'anthropométrie des nouveaux- nés selon le Score D'APGAR

SCORE D'APGAR	Hypotrophes	Normotrophes	Hypertrophes	P
≥ 8 n=49	2,04	89,8	8,18	0,990
< 8n= 146	2,05	90,41	7,53	
Total	2,05	90,26	7,69	

IV.4 Relation entre le poids de naissance et le taux de l'Hb, l'Hte, la Ferritine et L'IMC maternel

L'étude des relations entre le poids de naissance et les différents paramètres maternel, a montré que l'IMC est exclusivement corrélé au poids de naissance du nouveau-né ($r = 0,233$, $P = 0,001$).

Pour les autres paramètres du sang maternel aucune corrélation n'a été observée entre ces paramètres et le poids de naissance (Figures 13, 14, 15,16).

RESULTAT

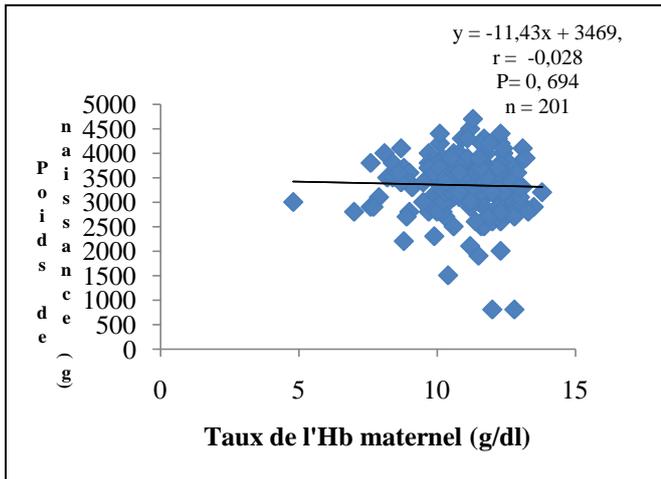


Figure (13) : Relation entre le poids de naissance du nouveau-né et la concentration en Hémoglobine de la mère

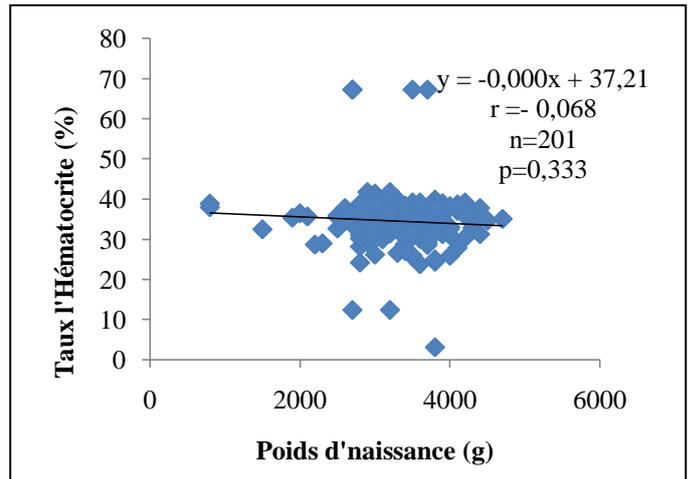


Figure (14) : Corrélation entre poids de naissance des nouveau-nés et le taux d'Hématocrite

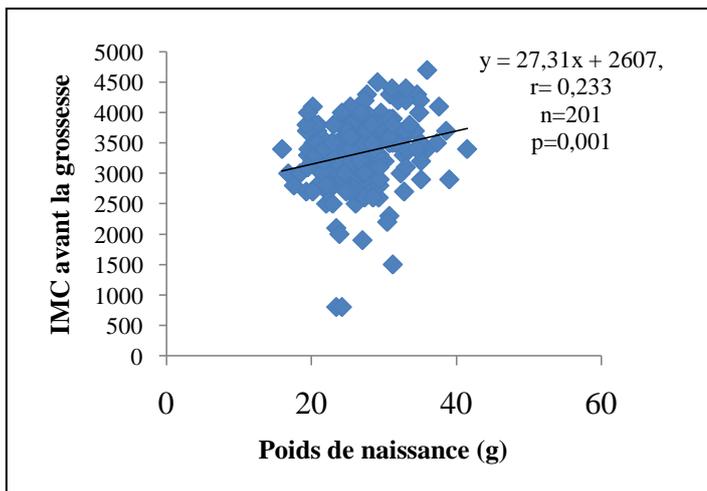


Figure (15) : Corrélation entre poids d'naissance de nouveau-nés et IMC avant la grossesse

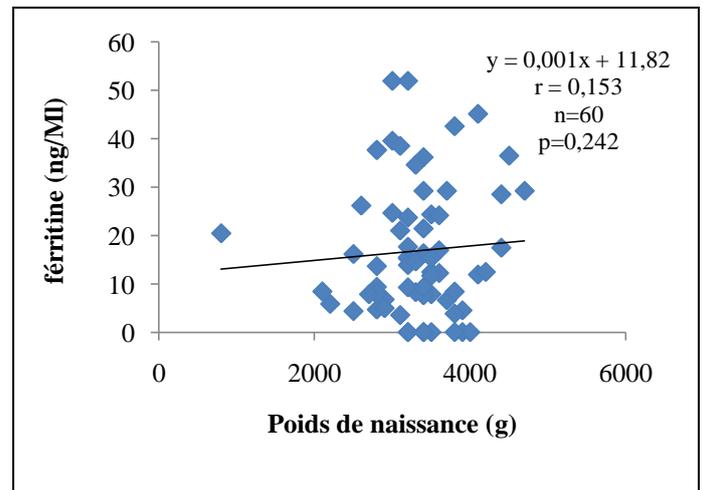


Figure (16) : Corrélation entre poids d'naissance de nouveau-nés et la ferritine



DISCUSSION

I. CARACTERISATION DE LA POPULATION

I.1. Caractérisation des femmes de l'étude

I.1.1. Age

L'âge moyen des 201 femmes étudiées est $31,12 \pm 5,54$ ans, la plus part sont âgées entre 19 à 42 ans. Deux études faites dans deux wilaya de l'est algérien, la première à Tébessa et la deuxième à Constantine ont rapporté que l'âge moyen des femmes enceintes était de $29,4 \pm 7,3$ ans (MIHOUBI, 2012) et de $30,7 \pm 5,6$ ans (TOUATI, 2010). Au Cameroun, (NGOWA *et al.*, 2014) a rapporté dans une étude réalisé auprès de 508 femmes enceintes que 57,87% étaient âgées de 20 à 30 ans. L'âge moyen de notre population est proche des statistiques disponibles portant sur la grossesse à terme, cela nous permet de considérer notre population comme normale et semblable sur la base du critère d'âge.

I.1.2. Gestité

La Gestité représente le nombre de grossesses qu'une femme a fait, quelque soit le nombre de fœtus par grossesse et quelque soit l'issue de la grossesse (DELVOYE, 2009). Dans notre série d'étude les femmes multipares représentent 68,66%. Dans une étude réalisée à Tébessa auprès de 97 femmes enceintes le taux des multigestes (6,18%) est très inférieur par rapport à notre résultat (MEZDOUD *et al.*, 2017). Selon la tranche d'âge, la gestité semble élevé chez les mères âgées de 26 à 31 ans pour les primipares et 32 à 36 ans pour les multipares. Ces gestités semblent être dans les normes parce qu'au-delà de 35ans des complications peuvent avoir lieu sur l'issue de la grossesse.

I.1.3. Gain de poids gestationnel

Dans notre étude le gain de poids moyen à terme est de $7,9 \pm 4,35$ kg (-1kg à 19kg). Cette moyenne de gain pondérale est presque similaire à celui retrouvé dans de nombreuses études menées dans les pays en développement avec un gain moyen proche de nos résultats variant de 8,5 à 9 kg au terme de la grossesse (HALLE-EKANE *et al.*, 2015). A Constantine en 2002, le gain de poids moyen était de 8,9kg (TOUATI, 2010). A Madagascar, il était de $3,5 \pm 1,7$ kg (RAVAOARSOA *et al.*, 2010). Dans les pays développés il était de 13,5kg à terme (BROSKEY *et al.*, 2017).

I.1.4. Anthropométrie des mères et gain du poids au cours de la gestation

L'IMC moyen des femmes (n=201) en début de gestation était un peu élevé ($26,93 \pm 4,73$ kg/m²) ce qui correspond au surpoids au vu des valeurs extrêmes de l'IMC (15,94 - 41,52 kg/m²) ces femmes ont une corpulence allant de maigre à obèse.

DISCUSSION

Les femmes maigres ont un gain de poids moyen au cours de la gestation $9,75 \pm 6,95$ kg, valeur proche de la limite supérieure. Les femmes normo-pondérales ont un gain de poids moyen au cours de la gestation de $7,71 \pm 3,98$ Kg ; ce gain inférieur aux recommandations qui sont de 11,5 à 16 kg (IOM, 2009). Chez les femmes en surpoids, la prise de poids moyenne est $8,19 \pm 4,46$. Ce gain entre dans la fourchette des recommandations qui est de 7 à 11,5 kg. Le gain de poids chez les femmes obèses $7,25 \pm 4,60$ Kg est dans l'intervalle proposé par l'IOM (2009).

Globalement, nous estimons que le gain de poids moyen est normal pour les femmes en surpoids et obèses mais il est insuffisant chez les femmes maigres et normopondérales.

I.2. prévalence de l'anémie en fonction de l'âge maternel

Dans notre étude les moyennes d'âge des mères anémiques et non anémiques (31 ans environ) sont similaires, cette observation concorde avec les travaux de (REIHANEH *et al.*, 2010) et (BETELIHEM *et al.*, 2015). La recherche de la prévalence de l'anémie dans les différentes tranches d'âge a montré que l'anémie était plus fréquente chez les femmes âgées entre 26 à 31 et 32 à 36 ans avec une prévalence de 34,94 % et 31,33%. Ce résultat est proche de ceux trouvés par (ABU HASIRA, 2007) et (DEMMOUCHE, 2012).

Aucune corrélation n'a été trouvée entre l'âge et l'Hb ($R = 0,013$, $P = 0,853$). Ceci est en accord avec l'étude de (DEMMOUCHE *et al.*, 2011) sur l'association anémie et grossesse, qui ont conclu que l'âge des patientes ne semble pas avoir d'effet sur les paramètres hématologiques, le taux d'hémoglobine n'étant pas corrélé à l'âge.

I.3. Prévalence de l'anémie en fonction de la gestité

Cette étude a montré que la gestité chez les mères multipares représentent la catégorie la plus exposée à l'anémie avec une prévalence de 69,88%, (CHANDYO *et al.*, 2007) ont affirmé que les femmes multipares ont une concentration d'hémoglobine moyenne.

I.4. Caractéristiques des nouveaux-nés

La moyenne du score d'APGAR dans notre échantillon indique que les nouveaux nés ont une bonne vitalité.

I.4.1. Anthropométrie des nouveaux nés

Les paramètres anthropométriques des nouveau-nés mesurés au cours de cette étude sont, le poids, la taille et le périmètre crânien. Comparativement aux résultats trouvés par (REIHANEH *et al.*, 2010) en Irak, et (TOUATI, 2010) à Constantine, nos moyennes pour ces paramètres sont similaires et en plus sont situés dans la zone des normes de l'OMS (1995). Par conséquent ces paramètres anthropométriques sont considérés comme conformes à la normalité.

DISCUSSION

I.4.2. Anthropométrie des nouveau-nés selon le sexe

Les valeurs moyennes du poids, de la taille et du périmètre crânien sont similaires entre filles et garçons. Nos résultats ne sont pas en accord avec (TOUATI, 2010) qui a montré des différences significatives entre filles et garçons pour ces paramètres.

I.4.3. Anthropométrie des nouveau-nés suivant le PNN

Le poids de naissance est un indicateur important de la santé fœtale (OMS, 1995).

C'est un moyen simple pour évaluer le déroulement d'une grossesse et estimer le risque que court le nouveau-né à court et long terme.

Notre répartition de nouveau-nés suivant le poids selon l'OMS (1995) indique que 1,53% des nouveau-nés sont des hypotrophes, 90,25% sont des normotrophes et 7,69% sont des hypertrophes. La FAO (2005) mentionne que la prévalence du faible poids de naissance en Algérie est 7%. L'étude réalisée au niveau d'EL Khroub (Constantine) sur l'état nutritionnel de 381 nourrissons (0-1 ans) rapporte 6,4% de faible poids de naissance (TOUATI, 2010). La proportion de faible poids de naissance dans notre travail est globalement moins élevée. Ainsi dans notre population, 9,22% des enfants peuvent présenter des problèmes de santé à l'âge adulte à cause de l'écart (par insuffisance ou par excès) de la valeur de référence de l'OMS (1995).

En France, l'équipe de Claire Lévy-Marchal a étudié une cohorte française de 1 600 sujets, nés à l'hôpital d'Haguenau, entre 1971 et 1985, et issus d'un registre établi à la maternité permettant l'accès aux données de naissance. Une analyse, réalisée quand les sujets avaient 22 ans, a retrouvé une relation entre des chiffres tensionnels systoliques élevés et le petit poids de naissance, après ajustement sur la taille à l'âge adulte. Une étude anglaise, portant sur 346 hommes et femme, âgés aussi de 22 ans, a confirmé ces résultats et précisé le rôle de la croissance postnatal (LAW *et al.*, 2002). D'autre part, (BARKER *et al.*, 1989) ont été les premiers à décrire l'influence d'une croissance fœtale altérée sur le risque cardiovasculaire.

I.4.4. Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères anémiques et non anémiques

Selon les résultats de cette étude, aucune différence significative n'a été trouvée entre les mesures anthropométriques des nouveau-nés des deux groupes (nouveau-nés issus des mères anémiques et non anémiques). Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés par (SA *et al.*, 2005). Néanmoins, (REIHANEH *et al.*, 2010) et (TALATAR *et al.*, 2009) ont signalé que les trois paramètres anthropométriques mesurés sont significativement supérieurs chez les nouveaux-nés issus des mères non anémiques par rapport à ceux des mères anémiques. Devant ces contradictions, nous considérons que l'anémie maternelle et l'anthropométrie du nouveau-né sont liées. L'absence

DISCUSSION

de cette observation serait due au degré de sévérité de l'anémie, plutôt modéré ($9,8 \pm 1,04$ g/dl) dans notre population n'affectant pas le nouveau-né.

II. CARACTERISATION DU SANG MATERNEL

Les valeurs moyennes de l'Hb et Hte sont respectivement $9,76 \pm 1,05$ g/ dl et $31,80 \pm 8,27\%$. Sont proches des valeurs de références (> 11 g/ dl pour l'Hb et $> 33\%$ pour Hte (OMS, 2011). Ces grandeurs sont relativement faibles au cours de la gestation comparé à l'état non gestationnel, cela peut être due à l'expansion du volume plasmatique conduisant à l'hémodilution pendant la grossesse (DAPPER et DIDIA, 2006 ; NNELI *et al.*, 2011).

La ferritine sérique est considérés comme le meilleur indicateur pour détecter la carence en fer (DANI *et al.*, 2008) . Chez nos sujets 30% (18/60) des parturientes ont des réserves en fer épuisées (taux de ferritine sérique < 12 ng/ml) et 70% ont des réserves en fer adéquates. Ces résultats sont inférieurs à ceux trouvés par (SA *et al.*, 2015) et (SHAO *et al.*, 2012).

II.1. Paramètres anthropométriques maternels selon PNN

Les résultats de cette étude ont montré des liens significatives entre le poids de naissance du nouveau-né et le poids de la mère avant grossesse ($P= 0,000$), l'IMC1 initial (avant grossesse) ($P=0,002$) et l'IMC2 à l'accouchement ($P=0,004$) Ces résultats sont proches de (TOUATI, 2010). D'un autre côté l'âge de la mère, la taille, le gain de poids pendant la grossesse et le niveau d'instruction n'ont montré aucun effet sur le PNN. Ces résultats ne concordent pas avec ceux trouvés par (TOUATI, 2010).

II.2. Poids de naissance des nouveau-nés et gain de poids gestationnel trimestriel

Dans notre étude, le poids de naissance moyen est de $3390,3 \pm 466,7$ g (2000 – 4700g). Selon le gain de poids pondéral total, le poids de naissance moyen des enfants nés de femmes ayant un gain excessif ($3536,4 \pm 469,6$) est supérieur à celui des enfants nés de mères ayant un gain normal ($3450,0 \pm 414,4$) et un gain insuffisant ($3295,7 \pm 587,7$), sans que la différence ne soit significative ($P=0,08$). Cette constatation est en accord avec plusieurs études qui ont montré que plus le gain de poids gestationnel augmente, plus le poids de naissance du nouveau-né est élevé (SIEGA-RIZ *et al.*, 2009 ; BUTTE *et al.*, 2003).

En fonction du gain de poids gestationnel trimestriel, le poids de naissance moyen des enfants nés de femmes ayant un gain de poids excessif au 2^{ème} trimestre ($P= 0,033$) est supérieur à celui des enfants nés de femmes avec un gain de poids normal et un gain de poids insuffisant. Aucune différence significative n'a été observée avec le gain pondéral au 1^{er} et 3^{ème} trimestres. Notre résultat est en accord avec d'autres études (SRIDHAR *et al.*, 2016 ; MARGERISON-ZILKO *et*

al., 2010). Nous ainsi dire que comparer au 1^{er} trimestre, le 2^{ème} trimestre peut constituer la période où le gain de poids de la femme influence le poids de naissance du nouveau-né.

II.3. Poids de naissance et quelques facteurs socioéconomiques

Les femmes peu instruites ou de milieux défavorisés ont plus souvent que les autres des enfants caractérisés par un petit poids de naissance, lui-même associé à un risque de mauvaise santé dans l'enfance, voire à l'âge adulte. Pour les femmes sans aucun diplôme, le risque est 50 % plus élevé que pour celles ayant le bac. Pour les plus diplômées (au-delà de bac+2), le risque est en revanche 25 % moindre que pour celles n'ayant que le bac (**PANICO *et al.*, 2015**).

➤ **Niveau d'instruction de la mère et poids de naissance**

Dans notre étude aucun lien n'a été trouvé entre le niveau d'instruction et le poids de naissance. Toutefois, nous avons constaté que les hypotroches sont plus nombreux chez les mères qui ont un niveau d'instruction bas (4,35% vs 2,5%° et que le taux des hypertrophes est plus élevé chez les mamans qui ont un niveau d'instruction élevé (10% vs 6,83%). Ce résultat rejoint les résultats de (**HASSOUNE, 2015**) qui a indiqué que la fréquence du FPN était plus élevée chez les femmes ayant un niveau d'instruction faible.

➤ **Niveau socioéconomique de la mère et poids de naissance**

Selon nos résultats, aucun lien n'a été observé entre un niveau socioéconomique (bas, moyen ou faible) et le poids de naissance du nouveau-né. Notre résultat ne concorde pas avec celui dévoilé par une étude réalisé au Congo qui a indiqué qu'un petit poids à la naissance est significativement associé à un faible niveau socioéconomique (**MABIALA-BABELA *et al.*, 2007**). Bien que cette étude n'ait pas mis en évidence un lien significatif entre le PN et le niveau socioéconomique, ce facteur peut avoir un impact sur le développement fœtal. Cet effet est certainement causé par les autres facteurs de risque auquel il prédispose tel que la prise de poids inadéquate pendant la grossesse, souvent causée par l'insécurité alimentaire.

Les mécanismes par lesquels l'instruction d'une femme influe sur son état de santé et celui des personnes dont elle s'occupe demeurent mal compris. L'hypothèse courante est que la position socioéconomique d'une personne, notamment son niveau d'instruction, influe sur sa capacité à être en bonne santé en lui ouvrant des opportunités ou au contraire en lui mettant des limites. Concernant un nouveau-né, l'environnement dans lequel la mère a vécu pendant la grossesse est un facteur crucial de la croissance fœtale de l'enfant et de son état de santé à la naissance. De nombreux mécanismes peuvent expliquer l'association entre, d'une part, le niveau d'instruction et les conditions socioéconomiques, et de l'autre, le petit poids de naissance. Par exemple, l'alimentation de la mère et la consommation de tabac pendant la grossesse, les infections génitales,

DISCUSSION

la fréquence et la qualité des soins prénataux, les expositions aux toxiques de l'environnement, le stress de la mère ainsi que d'autres facteurs psychosociaux pouvant influencer sur le bon déroulement de la grossesse (KRAMER *et al.*, 2000).

II.4. Répartition de la population en fonction du PNN et HTA

Nos résultats ont révélé que la prévalence des enfants hypotrophes est significativement élevée chez les femmes hypertendues 12,82% vs 1,86% chez les femmes non hypertendues. Selon une étude anglaise, les femmes en surpoids, obèses ou diabétiques ont un risque élevé de donner naissance à des enfants avec un poids excessif. A l'inverse, l'hypertension chez les femmes peut provoquer la naissance d'enfants plus petits que la normale. Cette étude a montré qu'une tension artérielle systolique de la mère de 10 mm/Hg (millimètres de mercure) au-dessus de la normale était lié à une diminution de 207 grammes du poids de du nouveau-né (TYRRELL *et al.*, 2016). (MABIALA-BABELA *et al.*, 2006) ont rapporté que lorsqu'il existait une hypertension artérielle, ils retrouvaient davantage de petit poids de naissance, que celle-ci ait été ancienne (6,7 versus 1,6 % chez les témoins : $P < 0,05$) ou gravidique (9,2 versus 2,3 % : $P < 0,05$). Une des conséquences redoutables de l'hypertension artérielle gravidique est l'éclampsie. La vasoconstriction qui existe lors d'une éclampsie ou pré-éclampsie entraîne une mauvaise circulation sanguine foeto-placentaire et donc un mauvais apport de micronutriments et d'oxygène qui est responsable d'un RCIU (EASTERLING, BENEDETTI *et al.*, 1991, XIONG *et al.*, 2002).

II.5 Corrélation entre apports en oligoéléments et PN

Cette étude permis de mettre en évidence une carence nette dans les apports en macronutriment et en micronutriments dans notre population par apport aux ANC. Cet état carenciel contraste avec une obésité fréquente (25%) et un apport calorique quotidien $1603 \pm 731,6$ kcal/j insuffisant. La carence martiale est grandement étudiée dans le monde entier. L'épuisement des réserves en fer chez la femme enceinte en fin de grossesse est un problème rencontré aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Selon une étude réalisée en France, plus des deux tiers des femmes enceintes souffrent d'une déplétion des réserves en fer ; aboutissant à une anémie ferriprive en fin de grossesse chez 20 à 30% des femmes (HERCBERGS *et al.*, 2000). Ce taux d'anémie ferriprive est similaire à celui trouvée dans notre étude (30%). Les apports moyens en fer dans notre échantillon $8,695 \pm 5,125$ mg/j sont très inférieur aux ANC. Toutefois ce résultat est proche de celui trouvé dans une étude réalisée en Tunisie qui a montré que l'apport moyen quotidien du fer est de $10,7 \pm 2,9$ mg/j. Notre étude n'a pas mis en évidence une corrélation significative entre les apports en fer et le poids de naissance. Ceci rejoint d'autres études qui n'ont pas trouvé de lien entre les apports en fer et le PN (GODFREY *et al.*, 1996 ; MATHEWS *et al.*, 1999).

DISCUSSION

Cette étude n'a pas montré une corrélation entre les apports en zinc et le poids de naissance ; pourtant le zinc est oligoélément qui joue un rôle important dans la transcription de plusieurs protéines indispensables à l'embryogénèse, la différenciation cellulaire et la croissance fœtale (**FAVIER et HININGER, 2005**).

Les apports en zinc dans notre population étaient inférieurs aux ANC cela pourrait être expliqué par le taux élevé de la surcharge pondérale dans notre population sachant que les femmes obèses ayant un excès d'apport calorique sont particulièrement exposés à un déficit en zinc.

Les résultats des études sur l'effet du calcium ou de sa supplémentation durant la grossesse sur le poids fœtal sont divergents. Selon une revue de la littérature portant sur 10 études, la plupart ne montrent pas d'effet du calcium sur le PN (**ATALLAH et al., 2002**).

L'apport en magnésium dans notre population était inférieur à celui recommandé il est inférieur de celui observé en France (250 mg/j) et en Tunisie (284,3mg/j) (**DENGUEZLI et al., 2007**). Chez la femme enceinte, la déficience en magnésium pendant la grossesse a été associée à une fréquence élevée d'accouchement prématuré et de mort fœtale in utero (**DURLACH, 2004**).

Les vitamines C et E constituent les deux principales substances antioxydantes de l'organisme, leur carence serait impliquée dans la genèse de la prééclampsie et du retard de croissance intra-utérin (**CHAPPELL et al., 1999 ; RUMBOLD et al., 2005**). Certaines études ont montré la corrélation positive entre le statut maternel en ces deux vitamines et le poids de naissance et le poids de naissance. D'autres études récentes n'ont mis aucune corrélation entre ces deux vitamines et le poids de naissance (**Denguezli et al., 2007**). Nos résultats sont en accord avec ces suggestions.

II.6. Corrélation entre le poids de naissance et quelques paramètres maternels

Notre étude a montré que l'IMC de la mère est corrélé positivement au poids de naissance ($r = 0,233, P = 0,001$). Ce résultat vient confirmer les données qui existent déjà dans la littérature.

Les premiers résultats de l'étude française EDEN, montrent que le poids de naissance est avant tout lié à l'indice de masse corporelle de la mère avant la grossesse. Les mêmes résultats, montrent que le poids du bébé varie assez peu que la mère prenne 2 ou 12 kg pendant la grossesse, mais que c'est lorsqu'elle grossit plus (plus de 12 kg hors poids du fœtus et des annexes, soit environ 15 kg au total) que l'impact de ces kilos se manifeste sur la corpulence du bébé (**EDEN**).



CONCLUSION

CONCLUSION

Notre étude a pour but de caractériser l'impact de l'anémie, de l'alimentation et de la surcharge pondérale de la mère sur le poids de naissance et de rechercher s'il existe une association entre le poids de naissance et quelques facteurs socioéconomiques de la mère. Nous avons opté pour une démarche descriptive et analytique.

A l'issue de cette étude prospective menée sur 201 femmes enceintes âgées de 19 à 42 ans, venues en consultation au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de mère-enfant Khaldi Abdelaziz à Tébessa en fin de grossesse pour accoucher, comportant plusieurs aspects complémentaires : identification des sujets, mesure anthropométriques, état de santé, examens cliniques et dosage de quelques paramètres biologiques (l'Hémoglobine (Hb), l'Hématocrite (Hte), le Volume globulaire moyen (VGM), la Concentration corpusculaire moyenne hémoglobine (CCMH), la Teneur corpusculaire moyenne hémoglobine (TCMH), Lymphocytes, Globules rouges (GR), Globules blancs (GB), Plaquettes, Glycémie, et la ferritine) ainsi que l'étude des apports alimentaires.

Sur l'ensemble de la cohorte, les résultats indiquent que :

-La prévalence de faible poids de naissance (≤ 2500 g) s'établit à 1,53% selon le critère de l'OMS ; valeur faible au regard des résultats avancés par d'autres études nationales et ou régionales, ce faible poids à la naissance, pourrait être un facteur de risque pour diverses maladies chroniques à l'âge adulte, selon diverses études épidémiologiques.

-La prévalence d'un poids de naissance élevé à la naissance (> 4000 g) est de 7,69%. Valeur élevée par rapport à la littérature.

Ainsi dans notre population, 9,22% des enfants peuvent présenter des problèmes de santé à l'âge adulte à cause de l'écart (par insuffisance ou par excès) de la valeur de référence de l'OMS.

La prévalence de l'anémie évaluée par la valeur de l'Hb chez les parturientes étudiées était de type modérée et s'établissait à 41,29% en fin de gestation. Quant à l'anémie ferriprive elle est évaluée par deux indicateurs l'Hb et la ferritine elle s'établissait à 30% (18/ 60 femmes). La gestité et l'âge semblent constituer un facteur de risque de l'anémie.

- L'analyse des relations entre l'état nutritionnel de la femme enceinte et le poids du nouveau-né, pris comme indicateur d'une issue satisfaisante de la grossesse, a été effectuée à partir des variables liées à la situation anthropométrique de la mère, à ses conditions sociodémographiques, à son état de santé et à ses apports en macro et micro nutriments.

- Il ya une relation entre la gestité et la classe d'âge des femmes enceintes. Cette relation est significative (0,000).

CONCLUSION

Le gain de poids excessif pendant le deuxième trimestre a un effet significatif sur le poids de naissance du nouveau-né. Ainsi le gain de poids pendant la grossesse pourrait être un indicateur de gain pondéral au cours de la grossesse et devrait être pris en compte.

Cette étude a mis en évidence que l'obésité ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) avant grossesse la est un facteur de risque de gain de poids du nouveau-né. D'où la nécessité de commencer la grossesse avec un IMC normal, afin d'éviter toutes les complications métaboliques qui affectent à la fois la mère et le nouveau-né.

Le poids initial de la mère, l'IMC initial et l'IMC à l'accouchement sont liés au poids de naissance de l'enfant.

L'étude biologique montre que, les Paramètres sanguins maternels (l'Hb, l'Ht, le VGM, la Ferritine, et le TCMH) des mères non anémiques sont significativement supérieures à celles des mères anémiques ($P < 0,001$). Les autres paramètres (CCMH, GR) ne diffèrent pas entre les deux groupes.

Le nombre des enfants hypotrophes, est significativement élevé chez les femmes hypertendues. D'où la nécessité de prendre en charge ces mères pour la protection du nouveau-né.

Bien que la différence ne fût pas significative, le niveau d'instruction et le niveau socioéconomique de la mère, sont deux facteurs qui jouent un rôle dans la détermination du poids de naissance du nouveau-né.

Dans cette étude, les apports journaliers en macronutriments (protéines et lipides) et en micronutriments (Fer, Zinc, Magnésium, calcium, vitamines C, E, B1 et B9) des femmes étudiées sont inférieurs aux ANC. Nos résultats n'ont montré aucune corrélation entre les apports alimentaires et le poids de naissance.

Ces résultats confirment que la situation nutritionnelle des femmes ne s'améliore pas mais au contraire elle est aggravée par cet état physiologique très exigeant sur le plan nutritionnel.

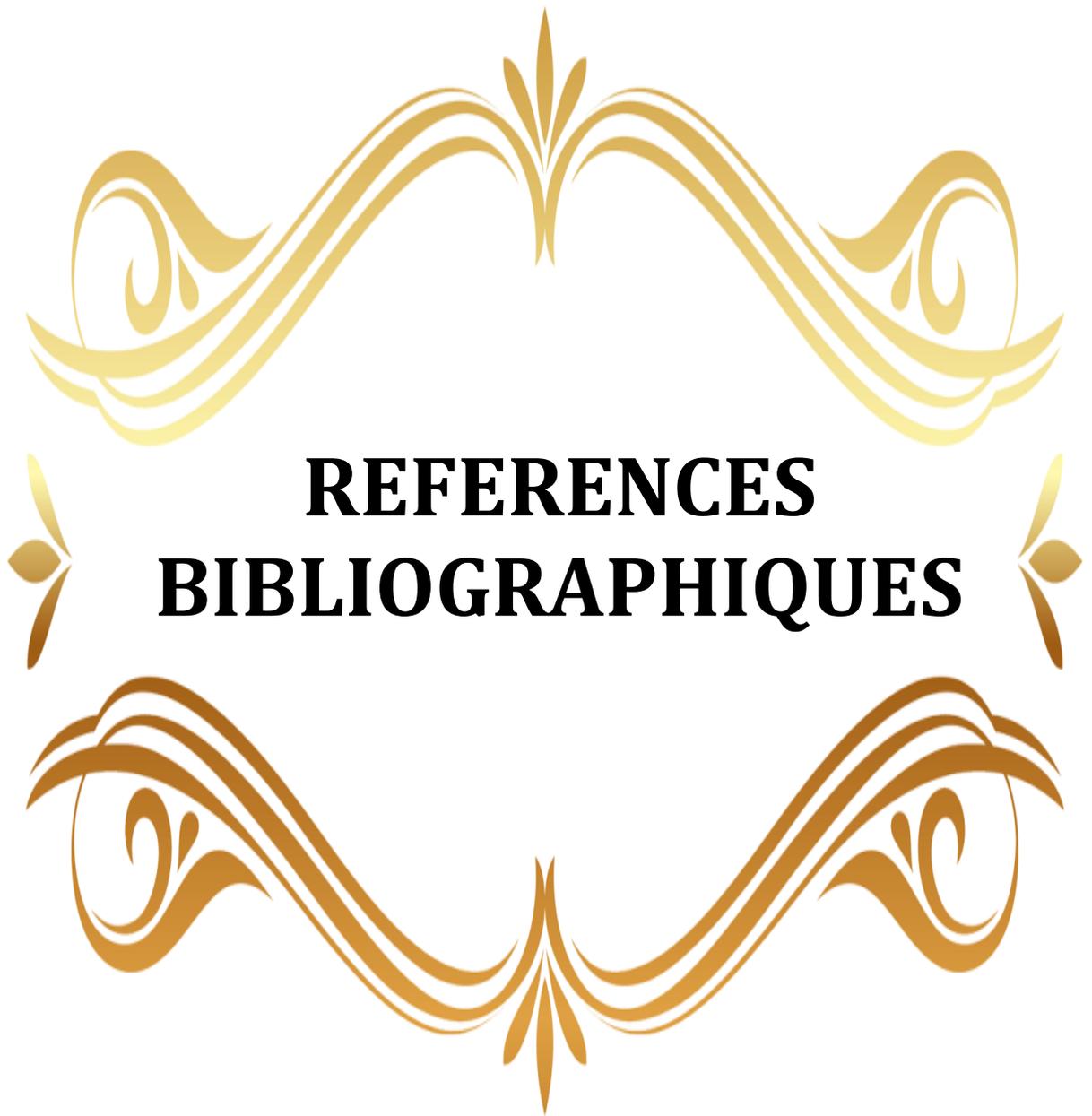
Pour cela, la femme doit augmenter son apport calorique journalier. Ainsi, les repas doivent être équilibrés pour subvenir aux besoins du fœtus. Le calcium et le fer sont notamment les principaux minéraux à consommer durant la grossesse. Par ailleurs, en tenant compte de la teneur des autres oligoéléments ainsi que des vitamines, la future mère doit également avoir une alimentation variée et riche, à condition, qu'elle doit respecter certaines règles alimentaires, pour éviter à la fois tout excès et toute carence, pouvant par la suite avoir des répercussions négatives sur le fœtus.

CONCLUSION

En résumé, on peut conclure que les résultats de notre analyse sont en accord avec la littérature, ils montrent que le poids de l'enfant à la naissance est fortement relié à l'âge, au poids initial à l'IMC avant la grossesse, à l'IMC en fin de grossesse et à la gestité de la mère. Certains facteurs sociodémographiques de la mère ont un effet sur le développement pondéral du fœtus.

L'intérêt des résultats est d'avoir mis en évidence l'impact de la surcharge pondérale, de l'alimentation et de l'anémie sur le poids de naissance du nouveau-né.

Vu ces résultats, nous pensons que la prise en charge de la femme enceinte est une tâche à prendre en compte afin de protéger à la fois la mère et le nouveau-né.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références Bibliographiques

-A-

ABDOLLAHI M., CUSHMAN ., M et ROSEDAAL F R. 2003.Obesity : risk of venous thrombosis and the interaction with coagulation factor levels and oral contraceptive use. *Thromb Haemost*, 89(3):493–498.

ALLMAN –FARINELLI M A., CHEY T, BAUMAN A E, GILL T. et JAMES W P. 2008. Age, period and birth cohort effects on prevalence of overweight and obesity in Australian adults from 1990 to 2000.*Eur J Clin Nutr*, 62(7):898– 907. 0954-3007 (Print) Journal Article Research Support, Non-U.S. Gov't. 12, 52, 55, 66, 67

ANDRES E., LOUKILI N.H., NOEL E., KALTENBACH G. et al. 2004."Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients." *Canadian Medical Association Journal*, 171(3): 251-259.

ANONYME . 2003. JACOTOT OR THE CHALLENGE OF A SCHOOL OF EQUAL. *Educ. Soc.*, Campinas, vol. 24,.N. 82 :213-219.

ANONYME. 1995. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS). Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité d'experts, OMS. Série de Rapports techniques n° 854. Genève.P : 498.

ANONYME. 2000. Fourth Report on the World Nutrition Situation. Geneva, ACC/SCN in collaboration with International Food Policy Research Institute.

ANONYME. 2001. Nutrition de la femme enceinte et allaitant. In : « *Traité de nutrition clinique de l'adulte.* (Basdevant A. Laville M. Lerebours éd.). » p283- 292 *Médecine-Sciences Flammarion* .Paris . P : 723.

APFELBAUM M, ROMON M et DUBUS M. 2004. Diététique et Nutrition. Edition Masson, Paris. P : 238 .

ATALLAH AN, HOFMEYR GJ, DULEY.Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems.*Cochrane database syst rev.* 2002;(1):cd001059.

-B-

BARKER DJ, WINTER PD, OSMOND C, MARGETTS B, SIMMONDS SJ. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease.*Lancet* 1989 ; 2 : 577-80

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BARROSO F, ALLARD S, KAHAN BC, CONNOLLY C, SMETHURST H, CHOO L. 2011.** Prevalence of maternal anaemia and its predictors: a multi-centre study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* Nov;159(1):99–105.
- BENCHIMOL M. 2008.** Obésité et grossesse Réalités en Gynécologie-Obstétrique. N° 131 . P : 4.
- BENCHIMOL M.2008.** Conséquences foetales d'une prise de poids excessive au cours de la grossesse. Réalités en Gynécologie-Obstétrique (131) : 8-11.
- BERGER M.2004.** Stratégies de contrôle de la carence en fer dans les pays en développement. *Cahiers Santé;* 12 (3) : 22-30.
- BERTHELEMY S. 2011 .** Apports nutritionnels nécessaires chez la femme enceinte. *Actualités Pharmaceutiques.* 511:12-18.
- BETHONY J., BROOKER S., ALBONICO M ET GEIGER S.M. 2006.** "Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm." *The Lancet .Vol 367(9521):* 1521-1532.
- BHATTACHARYA M,ET BHATTACHARYA S. 2007.**Effect of body mass index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies.*BMC Public Health, 7.*
- BIAERD M. et HAMZA J. 2006.***Physiologie humaine appliquée : Physiologie de la grossesse.* Martin, C and Riou, B and Valler, B. 14, 94
- BLONDEAU N et SCHNEIDER S. 2006.** Les acides gras essentiels de la famille des oméga-3 et la santé de la mère et de l'enfant. *Nutrition Clinique et Métabolisme* 20: 68-72.
- BLONDEL B., SUPERNANT K., DU MAZAUBRUN C. et BREART G. 2006.** [Trends in perinatal health in metropolitan France between 1995 and 2003 : results from the National Perinatal Surveys]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris),* 35(4): 373–87. 0368-2315 (Print) Comparative Study English Abstract Journal Article. 5, 12
- BODEAU – LIVINE F, BRIAND V., BERGER J et XIONG X .2011.** "Maternal anemia in Benin: prevalence, risk factors, and association with low birth weight." *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene,* 85(3): 414-420.
- BONDEVIK G.T, ESKELAND B, ULVIK R.J et ULSTEIN M. 2000.** "Anaemia in pregnancy: possible causes and risk factors in Nepali women." *European Journal of Clinical Nutrition,* 54(1): 3-8.
- BOSKOUIC R, GARGAUN L, OREN D, JULS J et KOREN G. (2005)** Pregnancy outcome following high doses of vitamin E. *Reproductive Toxicology.* 20: 85-88.
- BOSSI D et RUSSO M. 1996.** "Chapter 4: Hemolytic anemias due to disorders of red cell membrane skeleton." *Molecular Aspects of Medicine,* 17(2): 171-188.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BOTEZ ML, BOTEZ T. 1990. Effets pathogènes éventuels de niveaux abaissés en folates sur le système nerveux. Colloque INSERM 197. Paris, p 17-23.

BOTHWELL T.H. 1979. Iron metabolism in man, Oxford: Blackwell.(Bothwell, T. H.; Charlton, R. W.; Cook, J. D.; Finch, C. A. Univ. Witwatersrand, Johannesburg, South Africa.Iron metabolism in man.) . P : 576.

BOUR H et DEROT M., 1974. Le guide pratique de diététique (les précis du praticien). 2ème édition Baillière. P : 856.

BOUTRY C, BOS C et TOME D. 2008. Les besoins en acides aminés Nutrition Clinique et Métabolisme.22: 151-160.

BRACERO LA et BYME DW. 1998. Optimal maternal weight gain during singleton pregnancy. Gynecol Obstet Invest. 46 : 9-16

BRESSON JL ET REY J. 2001. Femmes enceintes et allaitantes in «Apports nutritionnels conseillés pour la population française , Martin A., coordonnateur » édition Tec & Doc :293-305.

BRONSTEIN MN, OWEN FN et CARIGUS US. 1996. Unexpected relationship between fat mass and basal metabolic rate in pregnant women. Br. J. Nutr **75** : 659-668.

BROSKEY NT, WANG P, LI N, LENG J, LI W, WANG L, GILMORE LA HU G¹, REDMAN LM.(2017).early pregnancy weight gain exerts the strongest effect on birth weight, posing a critical time to prevent childhood obesity. Obesity (silver spring). ;25(9):1569-1576. Doi: 10.1002/oby.21878.

BROWER IA., DUSSELDORP V et WEST CE. 1998. Dietary folate from vegetables and citrus fruit decreases plasma homocysteine concentration in humans in dietary .J. Nutr. 129 : 1135-1139.

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

BUTTE NF, ELLIS KJ, WONG WW, HOPKINSON JM, SMITH EO. Composition of gestational weight gain impacts maternal fat retention and infant birth weight. Am J Obstet Gynecol. 2003 nov;189(5):1423-32.

-C-

C.E.R.I.N. CENTRE DE RECHERCHE ET D'INFORMATION NUTRITIONNELLE. (2005) Besoins nutritionnels de la femme enceinte. Brochure de C.E.E.I.N :1-8.

CALIS JC., VAN HENSBROEK M.B., HAAN R J et MOONS P. 2008."HIV-associated anemia in children: a systematic review from a global perspective." AIDS. 22(10): 1099-1112.

CARIP C et LIEGEOIS V. 2000. Grossesse normale et pathologique in «Bases physiopathologiques de la diététiques. Edition TEC et DOC-Lavoisier. P : 430.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- CARIP C et LIEGEOIS V. 2000.** Grossesse normale et pathologique in «Bases physiopathologiques de la diététiques. Edition TEC et DOC-Lavoisier. P : 430.
- CATALANO P M. 2007.** Management of obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol*, 109(2 Pt 1):419-433.
- CAUGHEY A B., STOTLAND N E., WASHINGTON A E. et ESCOBAR G J. 2009.** Who is at risk for prolonged and postterm pregnancy *Am J Obstet Gynecol*, 200(6):683.e1–683.e5.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION .1989.**"Criteria for anemia in children and childbearingaged women." *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 38(22): 400-404.
- CETIN I., BERTI C. et CALABRESE S. 2010.**Role of micronutrients in the periconceptual period.*Hum Reprod Update*, 16(1):80-95.
- CHAPIN R E., ROBBINS W A., SCHIEVE L A., SWEENEY A M., TABACOVA S A. et TOMASHEK M. 2004.** Off to a good start : the influence of preand periconceptual exposures, parental fertility, and nutrition on children's health. *Environ Health Perspect*, 112(1):69-78.
- CHARLES MA. 2003.** Nutrition foetale et allaitement: conséquences sur le développement et la santé de l'enfant. *Cah; Nutr. Diet*, **38**, 3 : 157-161.
- CHAULIAC M. 1991.** Interprétation des mesures anthropométriques du nouveau-né. Synthèse bibliographique. Les bulletins du Centre International de L'Enfance. n° **34**. Paris.
- CHEGRANI-CONANI C. 2010 .** Le guide de l'alimentation de la future maman .Ed Leduc.S .17 :39-239.
- CHEVALIER N., AUDIIBERT C., BICAIS M., COTUU A., GERBERT J et LAURENT C. 2008.** Nutrition: principes et conseils. Ed Elsevier Masson: 87-91.
- CHEVALLIER L. 2005 .** Nutrition: principes et conseils. Ed Elsevier Masson: 87-91.
- COGILL B.2003.** Guide de mesure des indicateurs anthropométriques. Projet d'Assistance Technique pour l'Alimentation et la Nutrition, Académie pour le Développement de l'Education, Washington, D.C
- COHEN FW., RIFAS-SHIMAN S., RIMM E., OKEN E et GILLMAN M. 2011.** Maternai trans fatty acid intake and fetal growth. *Am J Clin Nutr*. 94 (5):124 1-1247.
- COLAU J. 2002 .**Grossesse normale besoins nutritionnels d'une femme enceinte. *Revue du Praticien* 49: 1273-1243.
- COURC Y,MICHÈLE G ,GILBERT P.2001.** maldigestion des cobala- Paris : Médecine-Sciences Flammarion : 183-93. 2. Sauberlich

-D-

DALLMAN PR. 1989. Review of iron metabolism. Dietary iron: birth to two years. Filer L.J. New York, Raven Press Ltd.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

DENGUEZLI W, FALEH R, .HAJJAJI A, SAIDANI Z, LETAIEF M, .HADDAD A, LAAJILI H, SAKOUHIM. Alimentation maternelle et poids fœtal : rôle des oligoéléments et vitamines. denguezli w, journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction volume 36, issue 5, september 2007, pages 473-478

DE-REGIL L M., FERNANDEZ-GAXIOLA A C., DOWSWELL T. et PENA-ROSAS J P. 2010 Effects and safety of periconceptional folate supplementation for preventing birth defects. *Cochrane Database Syst Rev*, (10):CD007950.

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

DESAI M., CROWTHER N J., LUCAS A. et Hales C N. 1996. Organ-selective growth in the offspring of protein-restricted mothers. *Br J Nutr*, 76(4):591– 603.

DEVREKER F., HARDY K., DEN BERGH M V., VANNIN A S., EMILIANI S. et ENGLERT Y. 2001. Amino acids promote human blastocyst development in vitro. *Hum Reprod*, 16(4):749-756.

DOMART A et BOURNEUF J. 1988 . Nouveau Larousse Médical, Librairie Larousse ISBN 2-03-5011303-8 .P : 466.

DORR .1985. PROMOTION 2004-2008

DUPIN H et HERCBERG S. 1985. Etablissement des apports nutritionnels conseillés complémentaires de l'épidémiologie et des autres disciplines. In " Nutrition et Santé publique- approche épidémiologique et politique de prévention; Hercberg S, Dupin H, Papoz L & Galan P. Edition Lavoisier, paris : 435- 448.

DURLACH J (2004). new data on the importance of gestational mg deficiency. *J am coll nutr*. 2004 dec;23(6):694s-700s

DURNIN J. 1991. Energy requirements in pregnancy. *Acta Paediatr Scand* 373 (Suppl): 34-42.

EDWARDS L E., HELLERSTEDR W L., ALTON I R, STORT M et HIMES J H. 1996. Pregnancy complications and birth outcomes in obese and normal-weight women : effects of gestational weight change. *Obstet Gynecol* . 87 : 389-94

-E-

EASTERLING, T. R., T. J. BENEDETTI, ET AL. (1991). "the effect of maternal hemodynamics on fetal growth in hypertensive pregnancies." *am j obstet gynecol* 165(4 pt 1): 902-906

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

EDEN (etude des determinants pre et post natals precoces de la sante et de developpement de l'enfant <http://eden.vjf.inserm.fr/>..

EGO A., BLONDEL B et ZEITLIN J. 2006. Courbes de poids à la naissance: une revue de la littérature. *J Gynecol Obstete Biol Reprod*; **35**(cahier 1): 749-61.

EK J. 1982. Plasma and red cell folates in mothers and infants in normal pregnancy. Relation to birth weight. *Acta Obstet gynecol Scand* . 61: 17-20.

-F-

FAEH D. et BOPP M. 2010. Increase in the prevalence of obesity in switzerland 1982-2007 : birth cohort analysis puts recent slowdown into perspective. *Obesity (Silver Spring)*, 18(3):644–646. 5, 12, 13.

FAO.1970 . Table de composition des aliments à l'usage de l'Afrique Document sur la nutrition .Departement of health. Education and welfare .U.S.A . Rome (Italie)

FAO/OMS/ UNU/ . 1986. Besoins énergétiques et besoins en protéines. Rapport d'une consultation conjointe d'experts. FAO/OMS/UNU/ ; Série de rapports techniques n° 724 .P: 226

FAVIER M, HININGER-FAVIER I. Zinc et grossesse. *Gynecol obstet fertil*. 2005 apr;33(4):253-8. Epub 2005 apr 7.

FEDORCSAK P., STORENG R., DALE P O., TANBOT. et ABYHOLM T. 2000. Obesity is a risk factor for early pregnancy loss after ivf or icsi. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 79(1):43–48.

FEINGERG M ., FAVIER J C ., IRLAND –RIPERT J.1991. Répertoire general des aliments: Table de composition .Ed I.N.R.A.Paris

FRENOT M et VIERLING J. 2001. Besoins et apports nutritionnels recommandés durant la grossesse in « Biochimie des aliments, diététique du sujet bien portant; 2eme Edition Editeur Doin, Centre Régional de Documentation Pédagogique d'Aquitaine » : 253-60.

FRIEDMAN J F., KANZARIA H K et MCGAEVEY S T. 2005. "Human schistosomiasis and anemia: the relationship and potential mechanisms." *Trends in Parasitology*, 21(8): 386-392.

-G-

GAIRARD A. 2005. Grossesse, insulino-résistance et pathologies hypertensives. *Sciences des Aliments* vol **26/3** : 95-200.

GEELHOED D., AGADZI F., VISSER L et ABLORDEPPY E. 2006. "Maternal and fetal outcome after severe anemia in pregnancy in rural Ghana." *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, 85(1): 49-55.

GENTILINI M. 1993. "Médecine tropicale". Flammarion Médecine Science.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

GEORGIN M., DUMAINE G., CRENN-HEBERT C et MAGERE A. 1992 .la maternité. Ed Masson: 48-62.

GIRARD J. 1993. Nutrition et croissance foetale. In : « Traité de nutrition pédiatrique (Ricour C., Ghisolfi J., Putet G., Goulet O. Editions Maloine, 1088 pages, Paris» : 295 311.

GIRARDET J. 2007. Le guide nutrition pendant et après grossesse. Programme Nationale Nutrition et Santé. 52 :4-11.

GIRARDET J. 2007. Le guide nutrition pendant et après grossesse. Programme Nationale Nutrition et Santé. 52 :4-11.

GODFREY K, ROBINSON S, BARKER DJ, OSMOND C, COX V. Maternal nutrition in early and late pregnancy in relation to placental and fetal growth. *Bmj*. 1996 feb 17;312(7028):410-4

GREER I. 1994. *Haemostasis and thrombosis in pregnancy*. In : . *Haemostasis and Thrombosis in Pregnancy*. Churchill Livingstone, Edinburgh (UK). 16

GUILLAND JC et LEQUEU B. 1992. Les vitamines: du nutriment au médicament. Editions médicales internationals; Paris.P : 357.

GUNDERSON E P. 2009. Childbearing and obesity in women : weight before, during, and after pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*, 36(2): 317-32.

-H-

HALLBERG L., BENGTSSON C., LAPIDUS L et LINDSTEDT G. 1993. "Screening for iron deficiency: an analysis based on bone-marrow examinations and serum ferritin determinations in a population sample of women." *The British Journal of Haematology*, 85(4): 787-798.

HALLE-EKANE GE, NSOM BJ, ATASHILI J, PALLE JN, NSAGHA DS, NGUEFACK CT AND NJOTANG PN. 2015.outcome of pregnancy in patients with excessive gestational weight gain in two district hospitals in douala, cameroon. *Sm j gynecol obstet.*; 1(1): 1004.

HALSTED CH., BAUGH CM et BUTTERWORTH CE. 1975. Jejunal perfusion of simple and conjugated folates in man. *Gastroenterology*, **68**, p 908.

HARDING J E. 2003. Nutrition and growth before birth.*Asia Pac J Clin Nutr*, 12 Suppl:S28.

HASSOUNE S, BASSEL S, NANI S, ELBOURI H , ZINE K, MAAROUFI A (2015). Les facteurs maternels associes au faible poids de naissance: etude cas-temoins dans un hopital public marocain. *Pan african medical journal*. 2015; 20:303 doi: 10.11604 /pamj .2015.20.303.2659

HEMAL K. KANZARIA, STEPHEN T. MCGRAVEY .2005Switch to Standard ViewHuman schistosomiasis and anemia: the relationship and potential mechanisms, pt.2005.06.006

HERBERT V. 1987.Recommended dietary intake (RDI) of folates in humans.*Am J Clin Nutr*, **47**: 661-670.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

HERCBERG (S.), GALAN (P.), PREZIOSI (P.). La deficiencia en fer au cours de la grossesse en france.cah nut vol. 35, n° 1, 2000, pages 13-23,

HYTTEN FE etCHAMBERLAIN G.1980.Clinical physiology in obstetrics.Blackwell scientific Publications, Oxford.

HYTTEN FE.1991 .Weight gain in pregnancy. In: FE Hytten, G Chamberlain. Clinical physiology in obstetrics. Oxford Blackwell Scientific Publications: 173-203.

-I-

INACG. 1981. Iron deficiency in Women. Washington, D. C.: The Nutrition Foundation.

IOM (Institute Of Medicine).1990 . Sub committee on nutritional status and weight gain during pregnancy. Nutrition during pregnancy. Washington DC. National Academy Press : 137-75.

-J-

JACOTO B et CAMPILLO B. 2003.Nutrition humaine. Ed Elsevier Masson: 127-163.

JARDEL A. 1998 .Vitamines et grossesse in « Le statut vitaminique- Le Môel G, Saverot-Dauvergne A., Guéant JL coordonateurs ». Edition Minter : 233-253.

JESSICA TYRRELL J, RICHMOND, RC ; PALMER TM.; ET AL (2016). Genetic evidence for causal relationships between maternal obesity-related traits and birth weight - . - jama. 2016;315(11):1129-1140

-K-

KATZ L. 2007 . Grossesse: Les nutriments dont les foetus a besoin .pratique de santé. (67): 6-7.

KENNEDY G., NANTEL G et SHETTY P. 2003.Alteration in lipid peroxidation and antioxidant status in pregnancy with preeclampsia. Mol Ceil Biochem.32: 8-16.

KLEBANOFF M A., SHIONO PH., SELBY J V et TRACHTENBERG AI. 1991. "Anemia and spontaneous preterm birth." American journal of obstetrics and gynecology, 164(1 Pt 1): 59-63.

KOBTO G K. 2012. Conséquences de l'anémie maternelle sur le jeune enfant de la naissance à 18 mois de vie. Santé publique et épidémiologie. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI. Français.

KOURA G K., BRIAND V., MASSSOUGBODJI A et CHIPPAUX JP. 2011. "Prévalence et étiologie de l'anémie chez la femme enceinte au sud Bénin au moment du changement de politique nationale de prise en charge." Médecine Tropicale (Mars), 71(1): 63-67.

KRAMER M.S., SÉGUIN L., LYDON J., GOULET L., 2000, « socio-economic disparities in pregnancy outcome: why do the poor fare so poorly? », paediatric and perinatal epidemiology, 14(3), p. 194-210.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

KRAMER MS, 1987. Déterminants of low birth weight methodological assessment and meta-analysis; Bulletin of the World Organisation, 65: p 663-737.

KWONG W Y., WILD A E., ROBERTS P., WILLIS A C. et FLEMING T P. 2000. Maternal undernutrition during the preimplantation period of rat development causes blastocyst abnormalities and programming of postnatal hypertension. *Development*, 127(19): 4195-4202.

-L-

LAGERBERG R E. 2008. "Malaria in pregnancy: a literature review." *Journal of Midwifery & Women's Health*, 53(3): 209-215.

LAHTI –KOSKI M., JOUSILAHTI P. et PIETINEN P. 2001. Secular trends in body mass index by birth cohort in eastern Finland from 1972 to 1997. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25(5):727–34. 0307-0565 (Print) Journal Article Research Support, Non-U.S. Gov't. 12, 65, 66

LAINÉY E., BOIRIE M. et FENNETEAU O. 2009. "Hémogramme en pédiatrie : variations physiologiques." *Revue Francophone des Laboratoires*, 2009(416): 49-59.

LAROCQUE R., CASAPIA M., GOTUZZO E et GYORKOS TW.2005. "Relationship between intensity of soil-transmitted helminth infections and anemia during pregnancy." *American Journal of Tropical Medicine & Hygiene*, 73(4): 783-789.

LASHEN H., FEAR K. et STURDEE D W. 2004. Obesity is associated with increased risk of first trimester and recurrent miscarriage : matched casecontrol study. *Hum Reprod*, 19(7):1644-1646.

LAW CM, SHIELL AW, NEWSOME CA, ET AL. 2002. Fetal, infant, and childhood growth and adult blood pressure : a longitudinal study from birth to 22 years of age. *Circulation*; 105 : 1088-92

LEPERCQ J et BOILEAU P. 2005. Physiologie de la croissance foetale. *EMC Gynécologie Obstétrique*. 2 :199-208

LEPERCQ J., CATALANO P et DEMOUZON H. 2007. Leptine et grossesse : dogmes, questions et perspectives. *Gynécologie Obstétrique & fertilité*. Vol 35, Issue 2 : 89- 95.

LEVALLOIS MP. 2003. Larousse médical. Edition Larousse, Paris : 499-451.

LEVY G. 1995 . Prise de poids optimale au cours de la grossesse et devenir de l'enfant. *Cah.Nutr.Diét.* 30: 90-4.

LOKESHWAR M R., DALAL R., MANGLANI M.et SHAH N. 1998."Anemia in newborn." *Indian Journal Pediatrics*, 65(5): 651-661.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-M-

MABIALA-BABELA J.R, MATINGOU V.C, SENGA P. Facteurs de risque de petit poids de naissance a brazzaville, congo.

MARDANIA M., REZAPOURB S., AHMADIPOURB S., Mohsenzadehb AZAM AH, KHALKHA AH, ROOSTAC S, EBRAHIMZADEH F.2016.Prevalence of anemia and its risk factors among pregnant women in Khorramabad (Iran) 2010-2014. J Matern Fetal Neonatal Med. 26:1-4.

MARGERISON ZILKO CE, REHKOPF D, ABRAMS B.Association of maternal gestational weight gain with short- and long-term maternal and child health outcomes.Am j obstet gynecol. 2010 jun;202(6):574.e1-8. Doi: 10.1016/j.ajog.2009.12.007. Epub 2010 feb 4.

MASSE-RAIMBAULT AM., 1992 .Les femmes enceintes ou allaitantes ; In « Alimentation et nutrition humaine. Dupin H. » Edition ESR, Paris ; p 499-506.

MATHEWS F, YUDKIN P, NEIL A 1999. Influence of maternal nutrition on outcome of pregnancy: prospective cohort study. Bmj. 1999 aug 7;319(7206):339-43.

MC MILLEN I C., MACLAUGHLIN S M., MUHLHAUSLER B S., GENTILI S ., DUFFIED J L. et MORRISON J L. 2008. Developmental origins of adult health and disease : the role of periconceptional and foetal nutrition. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*, 102(2): 82-89.

MENENDEZ C., FLEMING A F., et ALONSO P L. 2000."Malaria-related anaemia." *Parasitology Today*,16(11): 469-476.

METGES C C. 2001. Does dietary protein in early life affect the development of adiposity in mammals ?*J Nutr*, 131(7):2062-2066.

METZ J., 1987. Carences en folates au cours de la grossesse et de la lactation. In «Folates et cobalamines. Progrès en hématologie. Coordonnateurs Zittoun J et Cooper BA ».Edition Doin : 59-168.

MEZDOUD A1, AGLI AN, OULAMARA H.(2017) relationships between umbilical vein and mother iron status.Nutr hosp. 2017 jun 5;34(3):562-567. Doi: 10.20960/nh.238

MORIN Y. 2002. Le petit Larousse de la Médecine. Edition Larousse.P : 403.

MUNNICH A .,OGIER H et SANDUBRAY J-M. 1987.Les VITAMINES. Aspects métaboliques, génétiques, nutritionnels et thérapeutiques. Editions Masson, Paris : 1-428.

MURPHY J.F., O'RIORDAN J., NEWCOMBE R.G et COLES E.C. 1986. "Relation of haemoglobin levels in first and second trimesters to outcome of pregnancy." *The Lancet*, 1(8488): 992-995.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-N-

NAVARRO J et REY J. 1995. Acide folique et anomalies de fermeture du tube neural. Journées de Techniques avancées en Gynécologie Obstétrique et Périmatologie. Foert-de-France. 12-19 janvier .P: 8

NEGGERS Y. et GOLDENGERG R L. 2003 . Some thoughts on body mass index, micronutrient intakes and pregnancy outcome. *J Nutr*, 133(5 Suppl2) :1737 -1740.

NEMETH E. 2008 . "Iron regulation and erythropoiesis." *Current Opinion in Hematology*, 15(3): 169-175.

NGOWA JDK,, EMMANUEL MANDO E , GUEGANG E, NGASSAM A , KASIA JM (2014).datation de la grossesse en pratique courante au cameroun: fiabilité de la date de dernières règles., pan african medical journal. 2014; 17:264 doi:10.11604/pamj.2014.17.264.3692

NOHR E A., BECH B H., DAVIES M J., FRYDENBERG M., HENRIKSEN T B et OLSEN J. 2005. Prepregnancy obesity and fetal death : a study within the danish national birth cohort. *Obstet Gynecol*, 106(2): 250-259.

-O-

O'RAHILLY et MÜLLER F. 2000 .Developmental stages in human embryos, Washington DC. Chapitre 9 : phase embryonnaire in www.embryology.ch ». consulté le 12/12 /2005.

ODELL B et DARLISON M. 2008. "Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators." *Bulletin of the the World Health Organization*, 86(6): 480-487.

ODELL L. 1945. The overweight obstetric patient.*JAMA*, 128:87-90.

OLSEN L W., BAKER J L., HOLTS C et SORENSEN T I. 2006.Birth cohort effect on the obesity epidemic in Denmark.*Epidemiology*. 1044- 3983 (Print) Journal Article Research Support, Non-U.S. Gov't. 17(3). P: 292

OMS .1968 . Cinquième rapport du comité OMS. Série de rapports techniques n° 428: Organisation et administration des Services de Protection Maternelle et Infantile. P :41 .

OMS . 1995. Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité d'experts, OMS. Série de Rapports techniques N° 854. Genève. P : 498 .

OMS .2011 . Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité. VMNIS Genève, Organisation mondiale de la Santé, (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1)

OMS. 1981. Elaboration d'indicateurs pour la surveillance continue des progrès réalisés dans la voie de la santé pour tous d'ici l'an 2000. Genève. P : 102 .

OMS. 1983. Mesure des modifications de l'état nutritionnel. Guide pour la mesure de l'impact nutritionnel des programmes d'alimentation complémentaire visant les groupes vulnérables.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

OMS.2003. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une Consultation de l'OMS, (OMS, Série de Rapports techniques 894) Genève,

OUEDRAOGO S., KOURA G K., BODEAU –LIVINEC F et ACCROMBESSI M M K. 2012 ."Maternal anaemia in pregnancy: assessing the effect of routine preventive measures in a malaria endemic area." *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene.*(In press).

-P-

PAINTER R C., DE ROOIJ S R., BOSSUYT P M., SIMMERS T A., Osmond C., BARKER D J., BLEKER O P et ROSEBOOM T J. 2006. Early onset of coronary artery disease after prenatal exposure to the dutch famine. *Am J Clin Nutr*, 84(2):322–7 ; quiz 466–7.

PANICO L, TO M ET THEVENON O (2015). La fréquence des naissances de petit poids : quelle influence a le niveau d'instruction des meres ? *Population & sociétés.* Numero 523 juin 2015

PERLEMUTER G., MORIN N.H. 2002. Endocrinologie, diabétologie, nutrition. Edition ESTEM. P : 247.

PERRIN AE et SIMON C. 2002. Nutrition de la femme enceinte. *Cah. Nutr. Diet.*, 37 (1): 59-64.

POPKI N B M et DOAK C M. 1998.The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. *Nutr Rev*, 56(4 Pt 1):106–14. 0029-6643 (Print) Journal Article Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. 12

POPKIN B M et GORDON –LARSEN. 2004. The nutrition transition : worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes Relat Metab Disord* .28 Suppl 3:2–9.

-R-

RAHMAN MM., ABES SK., RAHMAN MS., KANDA M, NARITA S, BILANO V, OTA E, GILMOUR S et SHIBUYA K.2016 .Maternal anemia and risk of adverse birth and health outcomes in low- and middle-income countries: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 103(2): 495-504.

RAMAKRISHNAN U. 2002."Prevalence of micronutrient malnutrition worldwide." *Nutrition Reviews*, 60(5 Pt 2): S46-52.

RATTANATRAY L., MACLAUGHLIN S M., KLEEMANN D O., WALKER S K., MUHLHAUSLER B S. et MCcMILLEN I C. 2010. Impact of maternal periconceptional overnutrition on fat mass and expression of adipogenic and lipogenic genes in visceral and subcutaneous fat depots in the postnatal lamb.*Endocrinology* .151(11): 5195-5205.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RAVAOARISOA L, RATIANARIVELO MC, RAKOTONDRAZANANY EH, RAKOTONIRINA EJ, RAKOTOMANGA J.D.M, . ANDRIANASOLO R.(2010). Situation nutritionnelle des femmes enceintes en milieu rural a madagascar. Médecine d'afrique noire 5705 - pages 281-286

RDA (Recommended Dietary Allowance) . 1989. Food and nutritional Board. National Academy Press, Washington; 10^e édition.284 pages.

Ren A., Wang J., Ye R.W., Li S. *et al.* (2007). "Low first-trimester hemoglobin and low birth weight, preterm birth and small for gestational age newborns." *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 98(2): 124-128.

RENAUD A. 2003. "Fer, vitamine C et acide folique : convergence sanguine." *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 16(5): 281-283.

Richter, O. N. et Rath, W. (2007). [thromboembolic diseases in pregnancy]. *Z Geburtshilfe Neonatol*, 211(1):1–7. 16

RODE L., KJASRGAARD H., OTTENSEN B., DAMM P. et HEGGARD H K. 2011. Association between gestational weight gain according to body mass index and postpartum weight in a large cohort of danish women. *Matern Child Health J.*

ROSSO P., DONOSO E., BRAUN S., ESPINOZA R. et SALAS S P. 1992. Hemodynamic changes in underweight pregnant women. *Obstet Gynecol*, 79(6): 908–912.

ROUDAUT H, LEFRANCQ E. 2005. Alimentation théorique. Ed Scérén-CRDP Aquitaine: 233-252.

-S-

SACKS D A. 2004.Determinants of fetal growth.*Curr Diab Rep*, 4(4): 281–287.

SALIHU H M., MBAH A K., ALIO A P., CLAYTON H B. et LYNCH O. 2009. Low pre-pregnancy body mass index and risk of medically indicated versus spontaneous preterm singleton birth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 144(2):119–123.

SCHULTZ Y. 1989. Métabolisme énergétique de la femme enceinte. *Soz Praeventivmed*; université de Lausanne, 34 : 63-66.

SCOLL TO et JOHNSON WC, 2000 .Folic acid influence on outcome of pregnancy.*Am J Clin Nutr.* 7: 1295-1303.

SEBIRE N J., JOLLY M., HARRIS J P., WADSWORTH J., JOFFE M., BEATD R W., REGAN L et ROBINSIN S. 2001. Maternal obesity and pregnancy outcome : a study of 287,213 pregnancies in london. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25(8):1175–1182. 17, 18

SETODJI G R P. 2014 .ECOLE DOCTORALE PIERRE LOUIS DE SANTE PUBLIQUE A PARIS-ED393 : EPIDEMIOLOGIE ET SCIENCES DE L'INFORMATION BIOMEDICALE.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- SHAIKH H., ROBINSON S et TEOH T G. 2010.**Management of maternal obesity prior to and during pregnancy.*Semin Fetal Neonatal Med* . 15(2):77– 82.
- SHERRY B., MEI Z .2003.** "Evaluation of and recommendations for growth references for very low birth weight (< or =1500 grams) infants in the United States." *Pediatrics* **111**(4 Pt 1): 750-758.
- SIBERRY G K et LANNONE R. 2000.** The Harriet Lane handbook: a manual for pediatric house officers. 15th ed. St. Louis, Mosby.
- SIEGA-RIZ AM, VISWANATHAN M, MOOS MK, DEIERLEIN A, MUMFORD S, KNAACK J, THIEDA P, LUX LJ, LOHR KN (2009).** A systematic review of outcomes of maternal weight gain according to the institute of medicine recommendations: birthweight, fetal growth, and postpartum weight retention. *Am j obstet gynecol.* 2009 201(4):339.e1-14. Doi: 10.1016/j.ajog.2009.07.002.
- SIFAKIS S et PHARMAKIDES G. 2000.**"Anemia in pregnancy." *Annals of the New-York Academy of Sciences*, 900: 125-136.
- SIMON C et PERRIN A-E .2002.** Nutrition de la femme enceinte et allaitant cah nutr diet. 37 (1) :64- 559.
- SIMON C. 2001.** Nutrition de la femme enceinte et allaitant. In : « *Traité de nutrition clinique de l'adulte.* (Basdevant A. Laville M. Lerebours éd.). » p283- 292 *Médecine-Sciences Flammarion.* P :723.
- SMITH J L et BROOKERS S. 2010.** "Impact of hookworm infection and deworming on anaemia in nonpregnant populations: a systematic review." *Tropical medicine & international health*, 15(7):776-795.
- SOUCIS W., FRANCHMANN et KRAUT H. 1994.** La composition des aliments . Tableaux des valeurs nutritives .Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft .Stuttgart . Germany
- SPENCER N. 2003.**Social, Economic, and Political determinants of Child HEALTH.*Pediatrics* .Vol 112.n° 3 :704 -706.
- SPENCER N., BAMBANG S., LOGAN S et GILL L.1999.** Socioeconomic status and birthweight: comparaison of an area-based measure with registrar General's social class. *J.Epidemiol Community Health* . 53: 495-498.
- SRIDHAR SB, XU F, HEDDERSON MM (2016).****Trimester-specific gestational weight gain and infant size for gestational age. .Plos one. 2016 jul 21;11(7):e0159500. Doi: 10.1371/journal.pone.0159500. Ecollection 2016**
- STOLTZFUS R.J., DREYFUSS M.L et ILSI. 1998.** Guidelines for the use of iron supplements to prevent and treat iron deficiency anemia. ILSI Press Washington DC.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-T-

TASSEAU A et RIGOURD V. 2004. "Anémie néonatale précoce : orientation diagnostique." *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 17(4): 198-203.

TOLENTINO K et FRIEDMAN J F. 2007.An Update on Anaemia in Less Developed Countries.*The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*.77 : 44-51.

TOUATI M D. 2011 .Apports nutritionnels d'une population de femmes enceintes de Constantine (Algérie). *Cahiers de nutrition et diététique CAH*.42(5) :266-275.

-V-

VAHRATIAN A., SIEGA -RIZ A M., SAVITZ D A. et ZHANG J. 2005. Maternal pre-pregnancy overweight and obesity and the risk of cesarean delivery in nulliparous women.*Ann Epidemiol*, (Print) Journal Article Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. 15(7): 1047-2797

VAHRATIAN A., ZHANG J., TROENDLE J F., SAVITZ D A et SIEGA -RIZ A M. 2004. Maternal prepregnancy overweight and obesity and the pattern of labor progression in term nulliparous women.*Obstet Gynecol*, . (Print) Journal Article Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. 104(5 Pt 1):943-51. 0029-7844

VERHOEFF F.H., BRABIN B J., HART C A et CHIMSUKU L. 1999. "Increased prevalence of malaria in HIV-infected pregnant women and its implications for malaria control." *Tropical medicine & International Health*, 4(1): 5-12.

VESCO K K., DIETZ P M., RIZZO J., STEVENUS V. J., PERRIN N A., BACHMAN D J., CALLAGHAN W M., BRUCE F C et HORN BROOK M C. 2009. Excessive gestational weight gain and postpartum weight retention among obese women.*Obstet Gynecol*. 114(5):1069-1075.

VILLAMOR E et CNATTINGIUS S. 2006. Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes : a population-based study. *Lancet*. (Electronic) Journal Article Research Support, Non-U.S. Gov't. , 368(9542):1164-70. 1474-547X

VOLBERDING P A., LEVINE A M., DIETERICH D., MILDVAN D. 2004. "Anemia in HIV infection:clinical impact and evidence-based management strategies." *Clinical Infectious Diseases*, 38(10): 1454-1463.

-W-

WHO .2009. Global data base on body mass index.[http ://apps.who.int/bmi/index.jsp](http://apps.who.int/bmi/index.jsp). Rapport technique, World Health Organization. 12

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

WHO. 1961. "Aspects of low birth weight.report of the expert committee of maternal child health."
WHO technical report. 217: 3-16.

World Health Organization . 2007. Assessing the iron status of populations. Geneva, World Health Organization.

World Health Organization . 2008. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia. Geneva, Switzerland, World Health Organization.

World Health Organization .1968."Nutritional anaemias.Report of a WHO scientific group."
World Health Organization Technical Report Series .405: 5-37.

World Health Organization .2011.World Malaria Report 2011 Geneva, Switzerland, World Health Organization.

-X-

XIONG X., BUEKENS P., FRASER W D et GUO Z. 2003. "Anemia during pregnancy in a Chinese population." International Journal of Gynaecology and Obstetrics, 83(2): 159-164.

XIONG X., BURKEKENS P., ALEXANDER S., DEMIANCZUK N. et al. (2000). "Anemia during pregnancy and birth outcome: a meta-analysis." American journal of perinatology, 17(3): 137-146.

XIONG X., DEMIANCZUK N.N., SAUNDERS L.D.2002.Impact of preeclampsia and gestational hypertension on birth weight by gestational age. Am j epidemiol.;155:203-209.

-Z-

ZEITLIN J, WILDMAN K, BREART G et BLONDEL B.; 2003.Etude PERISTAT: Indicateurs de surveillance et d'évaluation de la santé périnatale. Edition INSERM U143.ads n° 43. Résumé . P: 4

ZHOU L.M., YANG W W., HUA J Z et DENG C Q. 1998."Relation of hemoglobin measured at different times in pregnancy to preterm birth and low birth weight in Shanghai, China." American journal of epidemiology, 148(10): 998-1006.

Site web:

www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO



ANNEXE

Annexe

IMPACT DE L'ANEMIE, DE L'ETAT PONDERAL ET DE L'ETAT CLINIQUE DE LA MERE SUR LE POIDS DE NAISSANCE

QUESTIONNAIRE D'ENQUETE

A. PREMIERE PARTIE

N° : /—/—/

Date de l'enquête : /—/—/—/—/

Nom et prénom de l'enquêtée (Facultatif) :

Adresse :

1- Identification

Date de naissance : /—/—/—/—/

Poids habituel juste avant cette grossesse : /—/—/ Kg

Taille : /—/—/—/ m

Age de la mère : /—/—/ ans

Date des dernières règles : /—/—/—/—/

Poids pendant le premier trimestre : /—/—/ Kg

Poids pendant le deuxième trimestre : /—/—/ Kg

Poids à l'accouchement : /—/—/ Kg

Age gestationnel : /—/—/ Mois ou Semaines

Parité : Primipares /—/ Multipares /—/

Niveau d'étude : Analphabète/—/ Primaire/—/ Moyen/—/ Secondaire/—/ Universitaire /—/

Profession de la mère (avec précision) :

Profession du père (avec précision) :

Autre personne aidant dans le revenu du ménage :

Annexe

2- Etat de santé :

- Hypertension artérielle : Oui /—/ depuis quand ?..... Non /—/
- Anémie : Oui /—/ depuis quand ?..... Non /—/
- Diabète : Oui /—/ depuis quand ?..... Non /—/
- Maladie cardio-vasculaire : Oui /—/ depuis quand ?..... Non /—/
- Pathologie inflammatoire : Oui /—/ depuis quand ?..... Non /—/
- Si oui précisez :

- Autres : Oui /—/ depuis quand ?..... Non /—/

3- Supplémentations au cours des trois derniers mois :

Minérale : Oui /—/ Non /—/

Si oui donner le nom du médicament

Vitaminique : Oui /—/ Non /—/

Si oui donnez le nom de la vitamine

4- Accouchement

- Rupture précoce de la poche des eaux (RPPDE) : Oui /—/ Non /—/
- Si oui combien d'heures avant l'accouchement ?..... h

Episiotomie : Oui /—/ Non /—/

Modalités d'accouchement : accouchement normal /—/ Césarienne /—/ cause(s).....

Date de naissance :..... Sexe : M /—/ F /—/

Poids de naissance (Kg) :..... Taille à la naissance (cm) :.....

Périmètre crânien de naissance (cm) :.....

Malformations : Oui /—/ Non /—/

Convulsions : Oui /—/ Non /—/ Score d'apgar :.....

Complication(s) éventuelle(s) :.....

Enfant : Vivant /—/ Mort /—/

Macrosomie : Oui /—/ Non /—/

