

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de Biologie



MÉMOIRE

Présenté par

Meniri Ouassila et Messad Hadjira

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Biologie Option : Nutrition et Pathologie

Thème

Les troubles nutritionnels et métaboliques aux cours de la grossesse associée à l'anémie ferriprive

Soutenu le 29/06/2022, devant le jury composé de :

Président	DR. AZZI .N	Université de Tlemcen
Encadrant	DR.BENYOUB.N	Université de Tlemcen
Examineur	DR.Chaouach .M.T	Université de Tlemcen

Année universitaire 2021/2022

Sommaire

Remerciement.....	I
Dédicace.....	II
Liste des figures.....	III
Liste des tableaux.....	IV
Liste des abréviations.....	V

Synthèse bibliographies

Introduction	1
--------------------	---

Chapitre 1 : le fer et l'anémie ferriprive.

1. Définition de l'anémie ferriprive.....	2
1.1 Epidémiologie.....	2
1.2 Physiopathologie.....	2
2. Le fer.....	3
2.1 Origine de fer.....	4
2.2 Métabolisme de fer et stockage (de l'aliment à l'absorption intestinale).....	5
2.3 Stockage de fer.....	6
2.4 Transport de fer	8
2.5 Rôle de fer.....	9

2.6 Chapitre 2 : la grossesse et l'anémie ferriprive.

1. La grossesse ...	
1.1 Définition de la grossesse	11
1.2 phase maternelle	11
1.3 phase fœtale.....	11
2. Besoins nutritionnels de la femme enceinte pendant la grossesse	12
2.1 .besoins en macronutriments.....	12
2.1.1 les lipides.....	14
2.1.2 les glucides.....	14
2.1.3 les protéines.....	15
2.2 besoins en micronutriment	16
2.2.1 le fer	17
2.2.2 le calcium	18
2.2.3 iode	19
2.2.4 zinc	19
2.2.5 magnésium	20
2.2.6 . phosphore.....	20
2.2.7 .cuivre	21
2.3 .besoins en vitamines.....	21

2.3.1 Vitamine A.....	21
2.3.2 Vitamine de groupes B	21
2.3.3 Vitamine B9.....	22
2.3.4 Vitamine C	23
2.3.5 Vitamine D.....	23
2.3.6 Vitamine E.....	24
2.3.7 Vitamine K.....	24
2.4 Les besoins hydriques	25
2.5 .les fibres alimentaires.....	25
3. les besoins en fer du fœtus.....	26
4. Surcharge de fer	26
5. carence de fer	27
6. Stockage de fer dans le placenta.....	28
7. mécanismes de transfert du fer à travers le placenta.....	29
7.1 Fer lié à la transferrine.....	29
7.2 Fer non lié à la transferrine	30
8. Déficience de fer et anémie ferriprive.....	31
9. Causes d'anémie ferriprive chez les femmes enceintes.....	32
10. Signes cliniques et conséquences.....	33

Chapitre 3 : prise en charge thérapeutiques et préventives.

1. supplémentation systématiques en fer chez les femmes enceintes.....	34
2. Intérêt de la supplémentation systématique en fer chez la femme enceinte aux cours de la Grossesse	35
3. Risque de la supplémentation en fer chez la femme enceinte.....	35
4. Prévalence les facteurs de risque d'anémie ferriprive pour la maman et son fœtus ...	36
5. traitement d'anémie ferriprive	37

Partie théorique

1. Matériel et méthodes

1.1 Présentation de l'étude et ses objectifs.....	40
1.2 Méthodologie	40
1.3 Méthode de travaille	41
1.4 La technique.....	42
1.5 Les valeurs usuelles.	42

2. Résultats

2.1 Répartition des femmes enceintes en fonction de l'âge :(EPH sebdou).....	43
2.2 Répartition des femmes enceintes en fonction de l'âge (EPH Ghazaouet).....	43
2.3 Répartition des femmes enceintes selon les niveaux d'hémoglobine (EPH sebdou).....	44

<i>2.4 Répartition des femmes enceintes selon les niveaux d'hémoglobine (EPH Ghazaouet)</i>	45
<i>2.5 Répartition des femmes enceintes en fonction des groupages (EPH sebdou)</i>	45
<i>2.6 Répartition des femmes enceintes en fonction des groupages (EPH Ghazaouet)</i>	45
<i>2.7 Répartition des femmes enceintes anémiques en fonction de traitement (EPH sebdou)</i>	46
<i>2.8 Répartition des femmes enceintes anémiques en fonction de traitement (EPH Ghazaouet)</i>	46.
<i>3. Discussion</i>	47
<i>3.1 Age</i>	47
<i>3.2 Groupages de patients</i>	48
<i>3.3 Taux HB</i>	48
<i>3.4 Traitement</i>	48
<i>Conclusion</i>	50
<i>Références bibliographies</i>	51
<i>Annexe</i>	51
<i>Résumé</i>	62

Remerciement :

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

Nous remercions les plus sincères s'adressent en premier lieu à notre encadreur DRBENYOUB.N qui nous a fait l'honneur de diriger ce travail, pour sa confiance, son soutien, sa disponibilité.

En outre il nous est très agréable d'exprimer nos meilleures gratitude envers les honorables membres de jury, qui ont bien voulu assister à la soutenance de notre mémoire et évaluer nos efforts. Nous espérons être à la hauteur de la confiance qu'ils ont bien voulu placer en nous et nous les remercions d'avance. A notre Président du jury, Malgré vos hautes responsabilités, et vos multiples charges. Vous avez accepté sans hésitation de Présider notre jury. C'est un grand honneur auquel nous sommes très sensibles. Veuillez, cher Président du jury, agréer notre sincère reconnaissance et notre profonde estime.

Nous remercions également tous les Enseignants du département Biologie et particulièrement à ceux du parcours Nutrition et Pathologie ainsi que tous les étudiants de la promotion 2021-2022.

Nous tenons tout particulièrement à remercier tous se qui ont collaboré de près ou de loin à notre formation et nous exprimons toute notre gratitude pour l'équipe de laboratoire et de maternité de l'hôpital de Ghazaouet et l'hôpital de sebdou ,au responsable de laboratoire vous avez spontanément accepté de diriger ce travail en dépit de vos multiples occupations. Votre disponibilité constante durant ce travail nous a beaucoup touché. Nous n'avons pas eu la chance de bénéficier de votre enseignement mais l'occasion nous a été offerte tout au long de ce travail de profiter de vos nombreuses connaissances.

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

Enfin Nous remercions tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à réaliser ce travaille.

Dédicace :

Avec l'aide de dieu le tout puissant clément et miséricordieux, j'ai pu accomplir ce travail que je dédie :

Mon père et ma mère et toute la famille MESSAD.

Mes amis.

A tous mes professeurs.

A mes enseignant surtout l'enseignant encadreur DR BENYOUB .

A mes collègues de la promotion 2021/2022.

A ceux qui nous ont encouragés de prés ou de loin.

Pour vous tous, Je dis un grand merci.

Dédicaces

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

A mes frères Hichem et Mohamed et ma grande parents et ma chère sœur Fatima, pour tout l'amour qu'ils m'apportent et leur soutien.

A toute la famille : MENIRI et GHOUIZI.

Tous mes amis et camarades, pour leurs aides et supports dans les moments difficiles.

A mon encadreur Mr BENYOUB.N qui m'a dirigé dans ce labeur.

Liste des figures :

Figure 1: stockage de fer.....	6
Figure 2: absorption de fer alimentaire par les anthérocytes duodénaux.....	7
Figure 3 : représentation schématique de transport de fer dans le corps.....	8
Figure 4 : Transfert placentaire des principaux.	26
Figure 5: Transit placentaire.	26
Figure 6 : âge des femmes enceintes (EPH SEBDYOU).	43
Figure 7 : âge des femmes enceintes (EPH GHAZAOUAT.....	44
Figure 8 : Taux d'HB des femmes enceintes (EPH Sebdou.....	44
Figure 9 : Taux d' HB des femmes enceintes (EPH Ghazaouet).....	45
Figure 10 : Groupage des femmes enceintes (EPH Sebdou).....	45
Figure 11 : groupage des femmes enceintes (EPH Ghazaouet).....	46
Figure12 : Traitement des femmes enceintes (EPH Sebdou).....	46
Figure 13 : Traitement des femmes enceintes (EPH Ghazaouet).....	47

Liste des tableaux :

Tableau 1 :répartition du fer dans l'organisme.....	4
Tableau 2 : teneur en fer dans certains aliments.....	4
Tableau 3 : les besoins de la femme enceinte et allaitante.....	13
Tableau 4 : Apports nutritionnels conseillés au cours de la grossesse, de la lactation et chez Une femme adulte.....	16
Tableau 5 : Répartition des besoins en fer (mg) au cours de la grossesse.....	18
Tableau 6 : Besoins en nutriments des femmes en âge de procréer (d'environ 60 kg) et des femmes enceinte.....	24
Tableau 7:fer disponible pour l'administration orale.....	35
Tableau 8 : Modification de l'hémogramme au cours de la grossesse normale	42
Tableau 9 :âge des femmes enceintes (EPH SEBDOU).....	43
Tableau 10 :âge des femmes enceintes (EPH GHAZAOUATE).....	43
Tableau 11 :Taux d'HB des femmes enceintes (EPH Sebdou).....	44
Tableau 12 :Taux d' HB des femmes enceintes (EPH Ghazaouet).....	45
Tableau 13 : Groupage des femmes enceintes (EPH Sebdou).....	45
Tableau 14 : groupage des femmes enceintes (EPH Ghazaouet).....	46
Tableau 15 : Traitement des femmes enceintes (EPH Sebdou).	46
Tableau 16 : Traitement des femmes enceintes (EPH Ghazaouet).....	47

Liste des abréviations :

AG : Acide Gras.

AGE : Acides Gras Essentiels

AGS : Acide Gras Saturé

AGMIS : Acide Gras Mono-Insaturé

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne d'hémoglobine.

Dcytb : Cytochrome b réductase.

DMT1 : Divalent Métal Transporter 1.

EDTA : Éthylène Diamine Tétra-Acétique.

EPH : Etablissement Public Hospitalier.

Fe²⁺ : Fer ferreux.

Fe³⁺ : Fer ferrique.

FLVCR1 : Récepteur 1 du sous-groupe C du virus de la leucémie féline .

FLVCR 2 : la leucémie féline virus du sous-groupe C récepteur 2 .

FNS : Formule Numération Sanguine.

HB : Hémoglobine.

HCP 1 : Protéine porteuse de l'hème 1.

HO : Radicale Hydroxyle.

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène.

HT : Hématocrite.

IRE/IRP :Iron Responsive Element/Iron Regulatory Protein.

Ireg1 : Iron-regulated transporter

Kcal: kilocalorie

NRAMP2 : Natural Resistance-Associated Macrophage Protéine 2

OB/GYN : Obstétricien/Gynécologue.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PCFT : Transporteur de folate couplé au proton.

TFR : Récepteur de Transferrine.

VENOFER : Hydroxyde ferrique saccharose.

VGM : Volume Globulaire Moyen.

Synthèse bibliographique

Introduction

Introduction :

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'anémie est un problème de santé publique et a des implications majeures pour la santé humaine. L'OMS définit l'anémie comme un taux d'hémoglobine (Hb) inférieur à 11 g/dl. Chez les femmes enceintes, il est responsable de 30 à 50 % des décès maternels dans les pays sous-développés. Ils sont souvent négligés et peuvent être ignorés, avec de graves conséquences pour la grossesse. Les principales causes d'anémie pendant la grossesse sont par ordre d'importance décroissante : les carences en fer et en acide folique, le paludisme, les parasites intestinaux et les hémoglobinopathies. La carence en fer est la première cause d'anémie et la première carence nutritionnelle au monde. Pendant la grossesse, une femme enceinte verra son volume sanguin augmenter pour s'assurer que les nutriments sont bien répartis dans tout le corps. Ceci explique la présence d'hémodilution entraînant une anémie dite physiologique.

Si les niveaux de certains éléments sont insuffisants, elle peut développer une anémie, qui peut être difficile à détecter car les symptômes peuvent être absents ou facilement confondus avec des changements normaux chez les femmes enceintes.

Cependant, l'anémie ferriprive est la plus fréquente découverte pendant la grossesse. L'état de grossesse est plus révélateur car, le fer nécessaire pendant la grossesse augmente, de sorte que l'alimentation d'une femme enceinte est un facteur important dans le développement normal et la croissance du fœtus, affectant à la fois la santé du nouveau-né et la santé à long terme de l'enfance et à l'âge adulte les femmes ont besoin d'un apport suffisant en énergie et en nutriments pour face aux changements physiologiques associés à la grossesse (augmentation du volume sanguin, croissance des tissus maternels et développement fœtal) (El iahiae, 2017).

Les femmes enceintes doivent effectivement se couvrir pendant cette période très particulière, les besoins nutritionnels de son corps ainsi que de son enfant à naître sont augmentés (Simon, 2001). Les déséquilibres nutritionnels pendant la grossesse peuvent entraîner non seulement des complications fœtales et néonatales telles que des malformations congénitales, un RCIU et une naissance prématurée, mais également des maladies chroniques plus tard dans la vie (El iahiae, 2017).

Notre étude a pour objectif général de déterminer les troubles nutritionnels et métaboliques aux cours de la grossesse chez les femmes enceintes associées à l'anémie ferriprive..

1. Définition de L'anémie :

Selon l'Organisation mondiale de la santé, l'anémie est définie comme un taux d'hémoglobine fonctionnel inférieur à la normale : 13 g/dl chez les hommes, 12 g/dl chez les femmes non enceintes et les enfants de 6 à 14 ans, 14 g/dl chez les nouveau-nés et 11 g/dl chez les femmes enceintes. (**Organisation mondiale de la santé, 1982**).

1.1.Épidémiologie :

Anémie pendant la grossesse : est une anomalie sanguine caractérisée par une baisse du taux d'hémoglobine dans les globules rouges circulants. Chez les femmes enceintes, afin de répondre aux besoins de la grossesse, des modifications physiologiques des composants sanguins sont observées. (**Parizel, 2017**). La définition de l'anémie maternelle varie selon la grossesse, basée sur des taux d'hémoglobine inférieurs à 11 g/dl aux premier et troisième trimestres et inférieurs à 10,5 g/dl au deuxième trimestre. La diminution du taux d'hémoglobine pendant la grossesse est due à l'hémodilution physiologique. (**Leporrier, 1999**).

1.2. Physiopathologie :

L'anémie ferriprive est une affection très courante qui affecte les femmes pendant la grossesse et qui est causée par une carence en fer, ce qui signifie que la quantité totale de fer dans le corps est réduite. Le diagnostic repose sur des taux de ferritine sérique inférieurs à 20 g/L. La carence en fer se développe en plusieurs étapes consécutives, et si la carence en fer n'est pas corrigée, une anémie microcytaire peut en résulter. (**Caroff-Pétillon, 2008**).

L'anémie par carence survient lorsque les réserves de fer de l'organisme sont épuisées. Il s'agit d'une anémie très hypochrome (l'anémie hypochrome est prédominante par rapport à la microcytose). Le fer est stocké en complexe avec la molécule géante de ferritine. La ferritine est stockée dans les macrophages (en particulier dans le foie). Les taux circulants de ferritine et de ferritine sérique sont proportionnels à la quantité de ferritine totale et sont donc les indicateurs privilégiés de l'état de stockage du fer. Ce taux de ferritine sérique est le critère biologique le plus important pour explorer l'anémie ferriprive (**Khelifi, 2020**).

Les taux normaux de ferritine sont de 20 µg/ml chez l'homme et de 15 à 150 µg/ml chez la femme. Il peut alors y avoir 3 situations :

- Si le taux de ferritine est inférieur à la normale, rechercher une anémie ferriprive

- Si le taux de ferritine est supérieur à 100 µg/ml, une anémie ferriprive doit être exclue.
- Si les taux de ferritine est dans la norme mais inférieur à 100µg/ml.

2.Le fer :

C'est un oligo-élément impliqué dans les réactions chimiques du corps humain, permettant notamment le transport de l'oxygène à travers l'hémoglobine des globules rouges et joue un rôle important, même s'il constitue moins de 1% de la masse corporelle.

Le fer est un élément chimique de symbole Fe et de numéro atomique 26. Appartient à la classe des métaux de transition. Il a un cation divalent : ferreux Fe²⁺ ; comme cation trivalent : ferrique Fe³⁺. Est un micronutriment "essentiel" qui ne peut pas être synthétisé par le corps humain, il doit donc être apporté par l'alimentation. il appartient à la famille oligo-éléments considérés comme essentiels : chrome, fer, fluor, iode, cobalt, magnésium, cuivre, manganèse, molybdène, nickel, sélénium, vanadium, zinc et étain. (**Larousse, Dictionnaire. 2015**). En raison des techniques d'agriculture intensive et du raffinage des aliments, nos régimes alimentaires ne sont pas toujours suffisants pour fournir les quantités nécessaires d'oligo-éléments. Le raffinage des grains enlève l'enveloppe extérieure des graines, ce qui rend possible la farine dite blanche ; or, c'est dans cette enveloppe que se trouvent fibres, vitamines et oligo-éléments. De plus, la façon dont nous conservons ou cuisons les aliments épuise les oligo-éléments qu'ils contiennent. (**Lignes directrices pour l'oligothérapie. 2006**).

Il faut aussi savoir que le fer existe dans l'organisme sous deux formes :

- Fer hémique à l'état ferreux (Fe²⁺) et fer non hémique à l'état ferrique (Fe³⁺).
- Le fer hémique est incorporé dans la structure de l'hème et est donc présent dans l'hémoglobine, la myoglobine et les protéases.
- Le fer non hémique n'entre pas dans la structure hémique ; il est présent dans certaines enzymes et correspond quantitativement à la forme de transport et de stockage du fer ; chez l'adulte sain, l'essentiel du fer se trouve dans l'hémoglobine (10 % du fer corporel total) 65 %), tandis que la teneur en fer dans le stockage est plus faible (25-30 %). La myoglobine ne contient que 3 à 5 % de fer, les enzymes hémique et non hémique représentent 0,3 %, donc le fer transporté n'est que de 0,1 % (**Gradmantagne, 1997**).

Répartition du fer dans l'organisme

		Répartition en poids	Répartition en pourcentage
Fer héminique	Hémoglobine	2 000 à 2 500 mg	65 %
	Myoglobine	150 à 200 mg	3 à 5 %
	Enzymes héminiques	8 à 15 mg	0,3 %
Fer non héminique	Enzymes non héminiques	3 à 4 mg	0,1 %
	Transferrine	300 à 1 200 mg	30 %
	Fer de réserve		

Tableau 1 : répartition du fer dans l'organisme. (HERCBERG et coll., 1991)

2.1. Origine de fer :

Tableau 2 : teneur en fer dans certains aliments (Eliahaie ,2017)

végétaux : 100g	Fer en mg	produits animaux:100g	Fer en mg
Cumin	66,4	Foie de volaille cuit	9
Percil	6	Foie de veau cuit	8
Cacao	12	viande rouge	2,5 à 4
Noix	3	Canard	2,5
Ammande	4	Lapin	1,6
Lentilles cuits	3,5	sardines	2,5
haricots blanc cuits	3,5	Huitres	5,8
blécomplet	4	Jaune d'œuf (100g = 2)	7
Legumes verts crus	1,2		
Legumes cuits	0,7		
fruits	0,3		
olive noire	3		
datte	3		
Figue seche	3,3		
thé	17		

De ce tableau, nous concluons que la seule voie physiologique par laquelle le fer pénètre dans l'organisme est la nourriture. La quantité de fer dans de nombreux aliments varie (tableau 1), mais n'oubliez pas que la façon dont vous le stockez et le faites cuire peut affecter les niveaux de fer.

La principale source alimentaire de fer héminique est les produits d'origine animale (viande, en particulier le foie et le poisson), et sa biodisponibilité est d'environ 25 %, non affectée par les autres composants de l'alimentation.

Le fer non héminique se trouve principalement dans les légumes, les céréales et les fruits secs, et sa biodisponibilité est faible, généralement inférieure à 5 %, mais est fortement affectée par la composition alimentaire. (Favier, 2004). L'apport journalier nécessaire pour assurer la synthèse de l'hémoglobine et des autres enzymes varie en fonction de l'âge, sexe et de la qualité de régime alimentaire et des réserves déjà existantes. Cet apport est évalué de 10mg chez l'homme et entre 14 et 18mg chez la femme. (Galan, 2000).

La grossesse nécessite une quantité supplémentaire en fer au cours de pertes sanguines liées à la délivrance, le corps perd une quantité importante de fer, c'est pourquoi la grossesse rapprochée ne permet pas de reconstruire les réserves maternelles de fer. (Hercberg, 2000).

2.2. Métabolisme de fer et stockage (de l'aliment à l'absorption intestinal) :

❖ Métabolisme de fer :

Le fer est un nutriment nécessaire à toutes les cellules humaines et aux grandes fonctions de l'organisme

Le métabolisme du fer est primitif car il se déroule presque entièrement en boucle fermée, il peut donc être représenté par un cycle.

De plus, il est étroitement lié à l'hémoglobine, car la circulation est principalement entraînée par le transfert de fer du système des cellules du tissu réticulo-endothélial ou réticulaire (SRH) vers la moelle osseuse, où il est intégré dans les érythroblastes, les cellules précurseur du sang rouge. Chez les adultes en bonne santé, environ 95 % des 25 mg de fer nécessaires chaque jour à la production de globules rouges proviennent de la dégradation de l'hémoglobine ; le reste provient de l'intestin ou des réserves.

La transferrine assure le lien entre les sites d'utilisation du fer et la libération du fer. Par conséquent, le plasma est un canal essentiel pour le fer, même pour les substances contenues dans le système cellulaire du réticulum de la moelle osseuse et qui entreront dans la synthèse du fer. L'éosinophilie

par injection directe de ferritine des macrophages de la moelle osseuse dans les érythrocytes n'implique qu'une petite fraction de ferritine.

La transferrine convient au transport du fer vers les érythroblastes qui ont des récepteurs de transferrine sur leurs membranes. Effectivement, il peut transporter 25 à 40 mg de fer par jour. Cependant, le niveau de fer dans le plasma n'est que de 3 à 4 mg, chaque atome de fer ne reste pas dans la circulation sanguine pendant plus de deux heures et chaque molécule de transferrine est transférée avec succès entre la moelle osseuse et les cellules réticulo-endothéliales plus de dix fois par jour (Secondaire système). La deuxième destinée du fer plasmatique est la mise en réserve sous forme de ferritine et d'hémosidérine dans les cellules parenchymateuses du foie : les hépatocytes. (Grandmontagne, 1997).

❖ Stockage de fer :

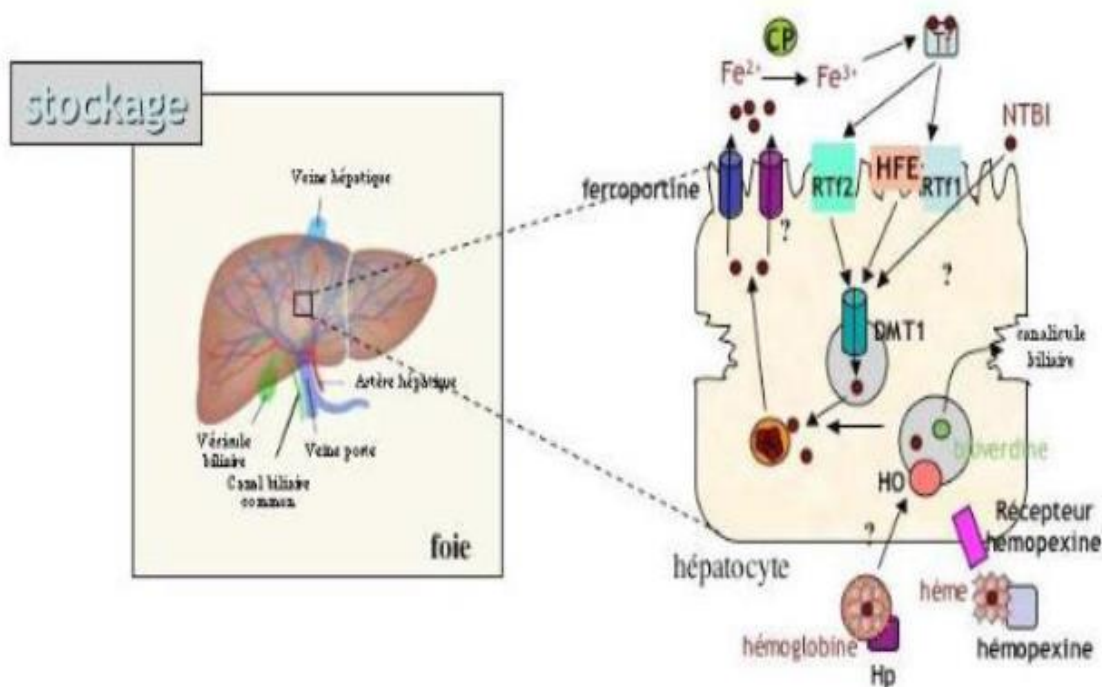


Figure 1:stockage de fer(Viatte,2009)

D'après, (Tascari, 2010). Plus d'un tiers de la quantité totale de fer est stocké au niveau du foie, le reste est partagé entre les muscles et les macrophages spléniques et médullaires. Le stockage est

réalisé par l'intermédiaire de la ferritine qui constitue une réserve très rapidement mobilisable, mais également par l'hémossidérine de mobilisation plus lente et localisée au niveau des macrophages.

❖ Absorption de fer :

L'absorption se fait principalement dans le duodénum et dans une moindre mesure dans le jéjunum (Olivier., 2001). Cette absorption est principalement régulée par l'acide gastrique, qui convertit le fer ferrique (Fe^{3+}) en fer ferreux (Fe^{2+}), qui peut être passivement absorbé par les anthérocytes (Maton, 2008). Il s'agit de fer sous forme hémique et non hémique (inorganique) (Olivier., 2001). Les anthérocytes matures au sommet des villosités duodénales absorbent le fer des aliments et assurent son transfert vers le plasma. Au sommet, la réductase membranaire Dcytb (cytochrome b réductase) réduit le $Fe(III)$ en $Fe(II)$ (Mckie et al, 2001), qui est ensuite transporté à travers la membrane-1 par Nramp2/DMT1 (transporteur de métaux divalents). (Omar et al. 2006). L'un est transféré à la membrane basolatérale et transporté par le deuxième transporteur membranaire ferroportine1 (ou Ireg1 ou MTP1). (Goncalves, Beaumont, 2005).

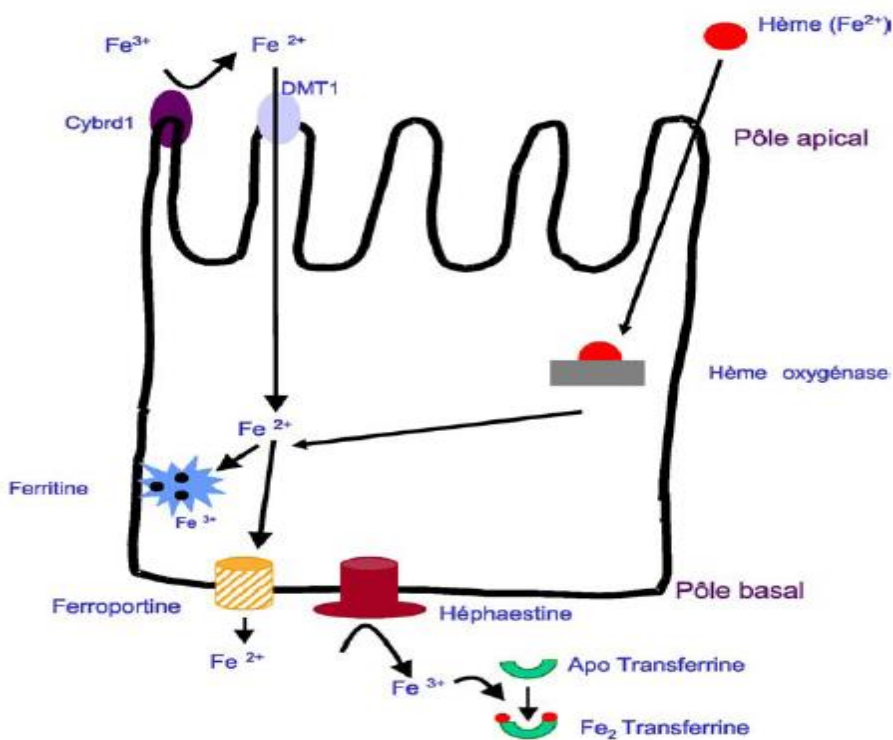


Figure 2:absorption de fer alimentaire par les anthérocytes duodénaux(Cadet et al ,2005).

Le fer est ensuite réoxydé par l'héphaestine, une fer-oxydase membranaire cuivre-dépendante, et capté par la transferrine plasmatique (Apo-transferrine) (Beaumont et al, 2003). Le fer non transféré au plasma est stocké par la ferritine puis éliminé par desquamation des anthrocytes matures. Le fer héminique absorbé au pôle apical sera libéré par l'hème oxygénase et exporté. De la même façon que le fer non héminique (Beaumont, 2004), le fer libéré est soit stocké dans la ferritine (Herklotz, Huber, 2010), soit relargé dans la circulation sanguine par la ferroprotéine et où il est oxydé en Fe (III) par la céruloplasmine et transporté via la transferrine pour une utilisation future (Beaumont et al, 2003). Le recyclage du fer par les macrophages est couplé à une oxydation par la céruloplasmine, une oxydase plasmatique cuivre-dépendante (Goncalves, Beaumont, 2005).

2.3. Transport de fer :

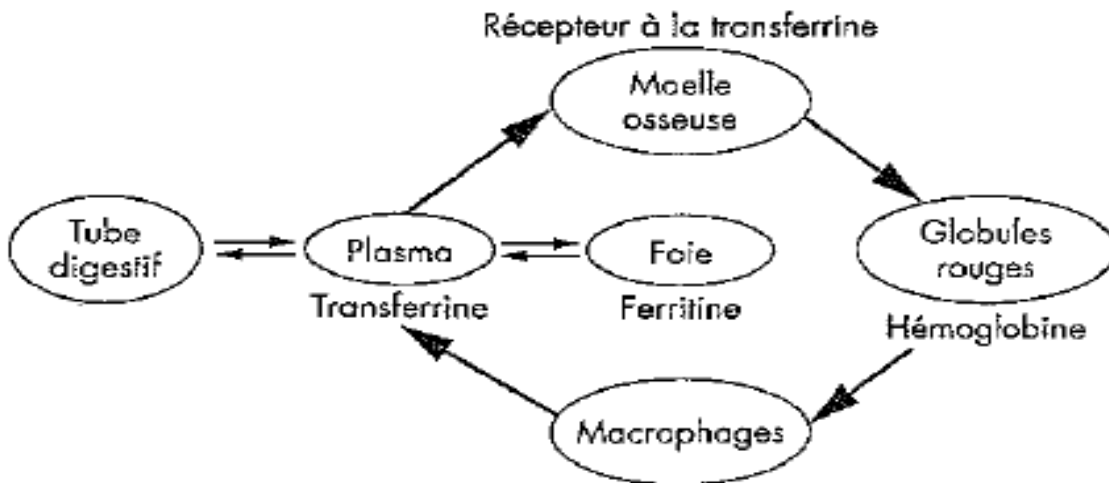


Figure 3:représentation schématique de transport de fer dans le corps (Beguin, 2002).

le compartiment de transfert entre les compartiments fonctionnel et de réserve. Il est quantitativement le plus petit, correspondant à 0,1% du fer total, soit 4 milligrammes. Il est présent par la transferrine, encore appelée sidérophiline. Il n'existe pas de fer libre et dans le plasma le fer est exclusivement lié à la transferrine. Son rôle est de transporter le fer aux cellules dont il est consommé lors des échanges. La synthèse de la transferrine est hépatique. Elle est inversement proportionnelle à celle de la ferritine : elle est diminuée quand la synthèse de ferritine et l'incorporation du fer dans celle-ci sont maximales. (Subiran-Buisset, 2000).

2.4. Régulation du métabolisme de fer :

Le fer est un véritable paradoxe, étant d'une part indispensable à notre organisme et pouvant de l'autre lui être nocif. Il s'agit donc d'empêcher aussi bien un «trop peu» qu'un «trop» de fer. Il n'existe au sens strict pas de métabolisme du fer qui en assure le bon équilibre. Une surcharge en fer ne peut de même pas être corrigée par une élimination naturelle plus importante. L'homéostasie du fer repose bien plutôt sur un contrôle très précis de sa résorption intestinale, de son exploitation pour l'érythropoïèse, de son recyclage à partir des érythrocytes et de ses réserves dans les hépatocytes et macrophages. L'anémie ferriprive, l'hémochromatose et l'anémie secondaire sont des exemples d'une perturbation de l'équilibre ou de l'exploitation du fer. La découverte de plusieurs facteurs clés (dont surtout l'hépcidine et la ferroprotéine), et de mécanismes régulateurs. (**Demarmels biasiutti, 2009**).

Le système IRE/IRP (Iron Responsive Element/Iron Regulatory Protéine), permet à la cellule d'adapter l'entrée, le stockage et la sortie du fer selon les quantités de fer qu'elle contient. Ce système est essentiellement un contrôle post-transcriptionnel qui repose sur l'interaction de deux protéines IRP : Iron Regulatory Protein 1-2 avec les séquences IRE. Ainsi, la cellule est capable de prévenir l'accumulation du fer toxique grâce aux IRP, senseurs du fer, en augmentant le stockage du fer insoluble dans la ferritine et en diminuant l'entrée du fer dans la cellule par RTf1. (**Hentze et al ,2010**).

2.5. Rôle de fer :

Le fer joue un rôle très important dans de nombreuses fonctions biologiques :

D'abord, transport de l'O₂ aux tissus par le biais de l'Hb dont il est un constituant essentiel, il intervient aussi dans la constitution et l'activité de multiples systèmes enzymatiques .Il intervient dans la constitution de l'Hb (pigment respiratoire qui assure l'échange de l'O₂ et du CO₂ avec le milieu extérieur) de la myoglobine (forme de réserve de l'O₂ du muscle) et d'enzymes jouant un rôle capital dans de nombreuses réactions métaboliques. (**khelifi,2020**).

Aussi, il intervient dans la synthèse héminique, les différents processus enzymatiques et la synthèse d'acide désoxyribonucléique.il faut savoir que le Corp. de la femme dépend un teneur de fer d'environ, 2 mg entre la puberté et la ménopause. Par contre, l'organisme d'une femme enceinte qui ajoute des fonctions supplémentaires. Le fer intervient dans : l'élévation de la masse

érythrocytaire qui représente 500 mg de fer, la croissance fœtale qui représente 300 mg et le fonctionnement placentaire qui représente 90 mg. De ce fait les besoins en fer augmentent au fur et à mesure du développement fœto-placentaire et de l'augmentation de la masse érythrocytaire. (ameli-santé, 2017).

Le fer est un constituant fondamental de l'hémoglobine, de la myoglobine, il sert aussi de transporteur d'électrons au sein des cellules et fait partie des systèmes enzymatiques de différents tissus (synthèse d'hormones et d'acides biliaires, détoxification par le foie, contrôle du signal de certains neurotransmetteurs.(El iahiae , 2017).

1. la grossesse :

1.1. Définition de la grossesse : est l'état de la femme enceinte, entre la fécondation et l'accouchement. (Larousse-Bordas 1998). qui commence lors de la fusion du spermatozoïde avec l'ovule et prend fin avec l'expulsion ou l'extraction du produit de conception. (**Dubrisay, Jeannin.1946**).

La grossesse est caractérisée par deux phases : phase maternelle et phase fœtale.

1.2.Phase maternelle : cette phase s'étend depuis la fécondation jusqu' à la 20^{ème} semaine de gestation. Cette phase est caractérisée par la mise en réserve par l'organisme maternel de nutriments et d'énergie.(**Frenot et Vierling, 2001**).

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**).

1.3. Phase fœtale : c'est la seconde phase, qui s'étend de la 21^{ème} jusqu' à la 40^{ème} semaine de la grossesse, est une phase de développement maternel et surtout fœtal. Le fœtus utilise les réserves accumulées par la mère. (**Frenot et Vierling, 2001**).

La croissance fœtale est liée à la quantité de nutriments fournis au fœtus, celle-ci dépendant notamment de la prise alimentaire maternelle. 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 de retard de croissance intra-utérin (**Sandalinas, 2005**). 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. 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 (**Butte et al. 2004**).

2. Besoins nutritionnels de la femme enceinte pendant la grossesse :

2.1. Besoins en macronutriments

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

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

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

❖ . Les besoins énergétiques

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

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

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

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

2.1.1. Les lipides :

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

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

Les lipides fournissent des acides gras essentiels (AGE) qui jouent un rôle important, il s'agit d'acides gras polyinsaturés : l'acide alphalinoléique (ou oméga 3) et l'acide linoléique (ou oméga6), fournis par certaines huiles végétales, comme l'huile de colza ou de soja (**Sacco et al, 2003**). Les AGE sont apportés uniquement par l'alimentation et le corps ne peut pas en synthétiser. Il est recommandé de varier les sources des lipides dans l'alimentation de la femme pendant la grossesse, afin d'éviter toute carence (**Giovanrandi, 2012**).

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

2.1.2. Les glucides

Les glucides représentent l'apport calorique dominant, avec 50 à 55 % de la ration énergétique totale, et fournissant 4 kcal/g. Les apports en glucides doivent être au minimum de 200 g/j et ne

doivent pas dépasser 350 g/j. Ils ont deux origines possibles : métabolique ou alimentaire, suite à la néoglucogenèse à partir des acides aminés.

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

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

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

2.1.3. Les protéines :

Les protéines ont pour rôle de construire, d'entretenir et de renouveler tous les tissus du corps de la mère et fœtus (**Million, 2008**). Elles assurent l'édification du fœtus et les besoins légèrement accrus permettent l'élaboration d'enzymes indispensables au fonctionnement métabolique et de ses annexes , grâce aux acides aminés dont les protéines sont constituées(**Costelo et al., 2004**). Il existe 8 acides aminés essentiels, car ils sont obligatoirement apportés par l'alimentation.

sont pas synthétisables par l'organisme humain. Ils sont présents dans les protéines d'origine animale (poisson, viande, abats, œufs, poisson, lait et produits laitiers (yaourt, fromage)), (**Million, 2008**), Les acides aminés traversent le placenta par un phénomène actif avec un stockage fœtal maximal en fin de grossesse. En tout, 50 % des protéines sont utilisés pour la croissance fœtale, 25 % pour le développement utérin et la glande mammaire,15 % pour le sang et le liquide amniotique et 10 % pour le placenta (**Polonovski et al., 1992**)

Les besoins protéiques, dont la finalité est moins énergétique que plastique et Trophique, sont couverts par l'alimentation usuelle et sont de l'ordre de 1 g/kg/j (Tableau 4), Soit 15 % de la ration énergétique. Au premier trimestre de la grossesse, les apports conseillés sont de 70 à 80 g par jour. Aux deuxièmes et troisièmes trimestres, les apports conseillés sont de 80 à 100 g par jour. En tenant compte de l'efficacité de conversion des protéines alimentaires en protéines tissulaires, cela représente 925 à 990 g de protéine au cours toute la grossesse (**Giovanrandi, 2012**)

Tableau4 : Apports nutritionnels conseillés au cours de la grossesse, de la lactation et chez Une femme adulte. (Bresso, 2001) adulte. (Bresso, 2001)

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

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

Les études et les enquêtes montrent qu'il existe de grandes variations interindividuelles. Il semble donc difficile de faire une recommandation individualisée et D'imposer une « norme ». Les femmes pendant la grossesse doivent être encouragées à suivre une alimentation équilibrée, à garder une activité physique modérée. Les apports énergétiques spontanés n'ont le plus souvent pas à être modifiés sauf en cas de surcharge pondérale ou de gain de poids excessif. À l'inverse, il convient de veiller à ce que l'apport énergétique soit suffisant et à laisser leur appétit guider leur apport énergétique ayant un état nutritionnel pré-gravidique limite (**Million, 2008**)

2.2.Les besoins en micronutriments :

2.2.1. Le fer

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

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

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

Les sources alimentaires de fer sont essentiellement les viandes, le poisson, les fruits et les légumes, les produits laitiers et les œufs, les légumes secs comme les lentilles ou les haricots blancs, les céréales (**Million, 2008**). L'absorption du fer héminique (origine animale) est plus élevée que celle du fer non héminique (d'origine végétale) (**Favier, 1999**). L'absorption intestinale du fer est améliorée par l'adjonction de vitamine C et diminuée en cas de consommation de café, de fibres et de thé (tanin), concentrées dans l'enveloppe de nombreuses céréales et légumineuses (**Cerin, 2004 ; Million, 2008**).

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

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

Mécanismes et phénomènes	Besoins en fer (mg)			
	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre	Total
Augmentation de la masse érythrocytaire	-	250	250	500
Fer fœtal	-	60	230	290
Fer du placenta	-	-	25	25
Déperditions physiologiques	80	80	80	240
TOTAL	80	390	585	1055

Tableau 5 : Répartition des besoins en fer (mg) au cours de la grossesse (Kramer,1987)

2.2.2.Le calcium :

Le calcium est nécessaire à la formation des os et des dents, 99% du calcium de l'organisme est concentré dans les os et les dents, et 1% dans le sang, où il joue divers rôles : conduction nerveuse, excitabilité neuromusculaire, membranes perméables régulation de la tension artérielle) **(Colau et al. 2006)**. Pendant la grossesse, diverses adaptations du métabolisme du calcium se produisent pour une meilleure absorption des minéraux et une excrétion rénale réduite dans le but de fournir au fœtus suffisamment de calcium pour la formation osseuse **(Million, 2008)**.

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

Des systèmes de régulation sont mis en place au cours de la grossesse pour permettre un apport suffisant de calcium au fœtus, notamment une adaptation du métabolisme phosphocalcique maternel qui se traduit par une augmentation de l'absorption intestinale et une diminution des pertes urinaires et fécales du calcium et qui augmentent avec l'âge gestationnel **(Million, 2008)**. Le calcium du squelette maternel est mis à disposition du fœtus.

Le squelette de l'enfant est constitué de 30 g de calcium et de 17 g de phosphore. Les trois quart du contenu minéral sont déposés pendant le troisième trimestre de grossesse (**Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé : INPES, 2007**).

Les principales sources de calcium sont essentiellement le lait, les produits laitiers, les fromages, les eaux minérales, les fruits et légumes secs .Concrètement, 3 à 4 portions de lait et dérivés doivent être consommés chaque jour (**Simon et al, 2002**). Ce qui représente environ ½ litre de lait, 30 g d'emmental et 2 yaourts.

Selon les recommandations, la supplémentation systémique en calcium pour les femmes enceintes n'est pas utile (**Millions, 2008**). Apparition d'une prééclampsie et d'une hypertension gestationnelle. En termes de prévention, il serait judicieux d'instaurer une supplémentation en calcium liée à la vitamine D3 de 1 g/j au troisième trimestre, mais cela est rarement réalisé en pratique. Il a été rapporté que le passage actif du calcium maternel vers le fœtus peut être perturbé par une altération placentaire, par exemple en cas de diabète (**INPES, 2007**).

2.2.3.Iode :

L'iode est un oligo-élément, principalement apporté par l'alimentation, nécessaire à la synthèse des hormones thyroïdiennes. Pendant la grossesse, d'une part, la clairance rénale de l'iode est augmentée, et une partie de l'iode inorganique maternel est transférée par le placenta pour assurer la synthèse des hormones thyroïdiennes par le fœtus. Dans la synthèse maternelle des hormones thyroïdiennes secondaire à une augmentation de la globuline liant la thyroxine . Ainsi, pour maintenir une physiologie thyroïdienne normale chez la mère et le fœtus, les besoins en iode augmentent pendant la grossesse et doivent atteindre 200 à 300 µg/j (**Caron, 2007**).

La carence iodée chez le fœtus est responsable d'une atteinte sévère du développement psychomoteur conduisant au crétinisme ; chez la mère cela favorise l'apparition d'un goitre et d'une hyperthyroïdie (**Schlienger, 2011**).

2.2.4.Zinc :

Le zinc est un oligo-élément essentiel pour le corps humain et joue un rôle important dans la croissance et le développement. Il est impliqué dans diverses fonctions biologiques telles que la synthèse des protéines et le métabolisme des acides nucléiques. Toutes ces fonctions sont

impliquées dans la division cellulaire, et le zinc est considéré comme un facteur important du développement et de la croissance fœtale ; alors que la recommandation pendant la grossesse (apport nutritionnel Conseillée, ANC) est de 15 mg (**Favier et Haninger-Favier, 2005**).

Une carence en zinc pendant la grossesse signifie que les bébés naissent avec un poids de naissance plus faible, une augmentation des malformations du tube neural et des enfants avec un développement psychomoteur plus faible. Les aliments riches en zinc sont le germe de blé, le pain complet ou le jaune d'œuf (**Berthelemy, 2011**).

2.2.5. Magnésium :

Le magnésium est un minéral nécessaire à la formation osseuse du fœtus et à la bonne qualité de son matériel génétique. Il joue un rôle important dans la régulation thermique, les échanges métaboliques, la fonction cellulaire, la contraction musculaire et la formation d'anticorps

(**Berthelemy, 2011**). Il est également impliqué dans l'activité immunitaire et aide à la transmission de l'influx nerveux entre les cellules (**Million, 2008**). L'apport nutritionnel recommandé est de 400 mg par jour pendant la grossesse.

Les sources sont : les fruits oléagineux, les céréales complètes, le cacao, les figues, les bananes, les figues, les fruits et les légumes secs et certaines eaux magnésiennes (**PNNS, 2007**). d'après

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

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

2.2.6. Phosphore :

Le phosphore participe, en association avec le calcium, à la constitution de la trame minérale des os. Il est présent dans toutes les cellules de l'organisme et joue un rôle dans leur formation. Les apports nutritionnels recommandés sont de 800 mg par jour. Les sources

alimentaires sont : les produits laitiers, les fruits oléagineux, le jaune d'œuf, le chocolat, les légumes, les féculents, les viandes et les poissons (**Million, 2008**).

2.2.7. Cuivre :

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

2.3. Les besoins en vitamines :

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

2.3.1. Vitamine A :

La grossesse demande un apport quotidien en vitamine A de 700µg soit 100 µg d'augmentation par rapport à un état toutefois, mais, 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 pendant la grossesse. Les principales sources de vitamine A sont le foie, le lait, les œufs, le beurre ; 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**).

2.3.2. vitamine du groupe B :

Elle existe sous 8 formes : B1 (thiamine), B2 (riboflavine), B3 (niacine ou nicotinamide), B5 (acide pantothénique), B6 (pyridoxine), B8 (biotine), B9 (acide folique) et B12 (cobalamine). Au cours la grossesse, les besoins sont augmentés : 1,8 mg/j pour les vitamines B1 et B2, 20 mg/j pour la B3, 10 mg/j pour la B5, 2,5 mg/j pour la B6 et seulement 4 µg/j pour la B12. Les vitamines du groupe B interviennent comme coenzymes. La riboflavine intervient dans le

métabolisme protidique, la thiamine permet l'assimilation et le métabolisme des glucides, et la niacine permet la formation du coenzyme A (**Kennedy et al.,2003, Sacco et al., 2003**).

La vitamine B6 semble jouer un rôle important dans le développement du système nerveux central chez le fœtus. Elle est aussi une coenzyme permettant l'activation de la lysine qui réduit les symptômes de nausées et vomissements liés à l'augmentation des œstrogènes chez la femme enceinte. La vitamine B6 a également un rôle dansnausées et vomissements de la grossesse. Les vitamines du groupe B touchent donc tous les secteurs de l'organisme. Les sources sont les céréales, les levures , le poisson et les légumes verts (**Cerin, 2004**).

2.3.3.Vitamine B9 :

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

Les besoins en folates augmentent de 3 à 5 fois pendant la grossesse en raison de son transfert au fœtus. Les taux circulants sont significativement plus élevés chez le nouveauné que chez la mère (**OMS, 2012b**). Les apports nutritionnels recommandés sont de 400 µg/j.

Le PNNS recommande de prescrire systématiquement de l'acide folique sous forme médicamenteuse à une dose de 0,4 mg/j, dès l'arrêt de la contraception pour toutes les femmes qui désirent une grossesse, car, l'alimentation, même variée, ne peut pas couvrir les besoins en cette vitamine. Il recommande également de poursuivre cette supplémentation pendant 8 semaines après le début de grossesse. En réalité, la prise de folates n'a d'effet protecteur sur les

anomalies de fermeture du tube neural qu'après 4 semaines de grossesse (**Million, 2008**).Les sources de vitamine B9 sont nombreuses ; certains aliments ont une très forte teneur en cette vitamine, comme les oléagineux, légumes à feuilles vertes (salades, épinards, brocoli, Chou), les oléagineux, les légumes secs, le foie et les rognons. Il est important d'être attentif au mode de préparation de ces aliments car il s'agit d'une vitamine thermo- et photosensible (**Berthelemy, 2011**).

Une carence précoce en B9 augmente le risque de défaut de fermeture du tube neural, des malformations du cœur, des membres et des voies urinaires chez le fœtus et des fausses couches spontanées. Une carence plus tardive est associée à une augmentation de l'incidence des accouchements prématurés, des retards de croissance intra-utérins et perte de poids fœtal à la naissance. Elle est susceptible de produire un déficit des réserves en folates du nouveau-né (**Schlienger, 2011**).

2.3.4. Vitamine C :

Les besoins en vitamine C sont augmentés au cours de la grossesse, et sont de 120 mg/j . Elle permet à la mère de fabriquer un placenta et des membranes fœtales de bonne qualité. Les femmes présentant une carence en vitamine D sont à risque d'accouchement prématuré. Cette vitamine se trouve dans les fruits (**Debrenardi, 2005**).

2.3.5. Vitamine D

La vitamine D joue un rôle important dans la minéralisation du squelette fœtal en augmentant l'absorption intestinale du calcium et sa fixation sur l'os (**Giovanrandi, 2012a**). Elle se comporte comme une parathormone car elle régule la teneur du calcium dans l'organisme.

Elle joue un rôle dans la régulation du métabolisme phosphocalcique, le maintien correct du pool calcique de l'unité fœto-maternelle (**Million, 2008**). Or les réserves maternelles diminuent

et les études montrent que la carence en vitamine D est très fréquente en fin de grossesse : les taux circulants en vitamine D sont souvent insuffisants chez les femmes enceintes dont la fin de la grossesse se situe en hiver ou au début du printemps. Ces réserves permettront à l'enfant de réguler son métabolisme calcique et la minéralisation de son squelette. Il y a une relation entre la survenue d'hypocalcémies néonatales voire et un déficit maternel en vitamine D, dans les carences plus sévères, de rachitisme carenciel chez le nouveau-né et d'ostéomalacie chez la mère (**Bui et al., 2011**).

Plus de la moitié de la vitamine D circulante est synthétisée au niveau de la peau grâce à l'exposition solaire (source endogène). Elle est en outre apportée par l'alimentation (source exogène), grâce aux poissons gras, le foie, le jaune d'œuf, les produits laitiers et les viandes et Abats. De plus, les besoins en vitamine D semblent augmentés au cours de la grossesse et le déficit peut donc être aggravé, d'autant plus, si la femme a pour habitude de consommer des

aliments riches en phytates ou en tanin . Ces derniers perturbent l'absorption intestinale des micronutriments et des vitamines (Million, 2008).

2.3.6. Vitamine E :

La vitamine E (tocophérol) est une vitamine liposoluble biologiquement active dont la fonction principale est sa capacité antioxydante. Un apport élevé en vitamine E pendant la grossesse peut être associé à un risque accru de malformations majeures et une diminution du poids de naissance (Million, 2008) .

2.3.7. Vitamine K :

La vitamine K est impliquée dans le mécanisme de coagulation. Les besoins sont généralement satisfaits par la nourriture (Berthelemy, 2011). Une carence en vitamine K chez le fœtus augmente le risque de saignement à la naissance. L'apport quotidien recommandé en vitamine K pour les femmes enceintes et non enceintes est de 90 mg (Gappe, 2006).

Energie, Nutriments (unités)	Besoins par jour	
	Femme en âge de procréer	Femme enceinte
Kilocalories	2200	2300/2400/2400*
Protéines (g)	60	70
Glucides (g)	270	300
Lipides (g)	70	80
Fer absorbé (mg)	1,25	0,8/4,4/6,3**
Ca (mg)	900	1000-1200
Magnésium (mg)	400	400
Zinc (mg)	10	14
Iode (µg)	100	150-200
Cuivre (mg)	1,5	2
Vitamine A (µg)	600	700
Thiamine (mg)	1,3	1,5 à 2
Riboflavine (mg)	2	2,5 à 3
Pyridoxine (mg)	2	2,5
Acide folique (µg)	400	800
Cobalamine (µg)	3	4
Vitamine C (mg)	110	120
Vitamine D (µg)	5-10	10-15
Vitamine E (mg)	12	12

Tableau 6: Besoins en nutriments des femmes en âge de procréer (d'environ 60 kg) et des femmes enceinte(Costello,2004 , Mathews,2004).

2.4. Les besoins hydriques :

L'eau est impliquée dans les changements physiologiques de la grossesse, tels que l'augmentation du volume sanguin et la composition du tissu fœtal et du liquide amniotique (Million, 2008). Un apport adéquat assure l'élimination des déchets maternels et fœtaux et réduit le risque d'infections urinaires et de constipation. De plus, une bonne hydratation peut faire face à la perte d'eau associée à la respiration ou à la transpiration (Mares et al, 2011).

L'eau est la seule boisson indispensable à la vie. L'apport quotidien recommandé est de 2,5 L, dont les aliments fournissent 1 L et les boissons fournissent 1,5 L. Les eaux fournissent des quantités variables de minéraux et une eau de boisson riche en minéraux et pauvre en sodium est recommandée (INPES, 2007).

Un apport liquide sous forme d'eau, de soupe et de tisane est recommandé, mais doit être limité sous forme de boissons sucrées, de café et de thé. Ces deux derniers consommés au cours du repas, limitent l'absorption intestinale du fer (Malovi et al, 2006).

2.5. Fibres alimentaires :

Les besoins quotidiens en fibres alimentaires sont de 30 grammes par jour, également pendant la grossesse. Les femmes enceintes étant souvent constipées, il est particulièrement recommandé de manger des aliments riches en fibres alimentaires. Ils favorisent le transit intestinal et rendent les selles plus souples et plus riches, mais seulement si vous buvez suffisamment (surtout les produits à grains entiers). Les fibres alimentaires se trouvent principalement dans les produits céréaliers complets tels que le pain complet, le riz complet, les pâtes complètes, les flocons d'avoine, mais aussi dans les légumineuses (lentilles, pois chiches, etc.), les pommes de terre, les légumes, les fruits et les oléagineux (noix, noisettes) (SSN, 2008).

3. Les besoins en fer du fœtus :

Du fait des besoins du fœtus, une supplémentation en fer est donc très important pour maintenir les réserves en fer de la mère. Entre les différents parties le fer est transporté lié à une protéine, la transferrine (qui lie deux atomes de fer ferrique). Cette quantité de fer transporté représente moins de 0,1% du fer total mais son rôle est important et le fœtus va puiser ses besoins à partir de cette forme de transport, c'est la constitution des réserves

foetales. Les réserves en fer du fœtus se constituent principalement au cours du troisième trimestre.

Environ 80% du fer fœtal sont accumulés après 28-30 semaines d'âge gestationnel (entre 1000 et 3 000 g), passant d'environ 50 mg à 280 mg à terme. Ces réserves se constituent à

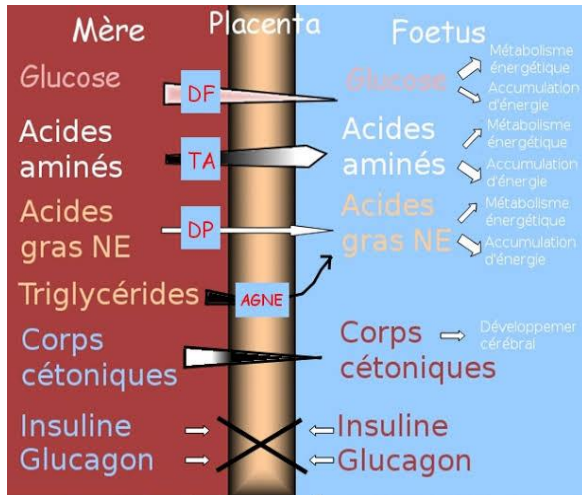


Figure 4:transfert placentaire des principaux. (Nutrition de la femme enceinte ,2021).

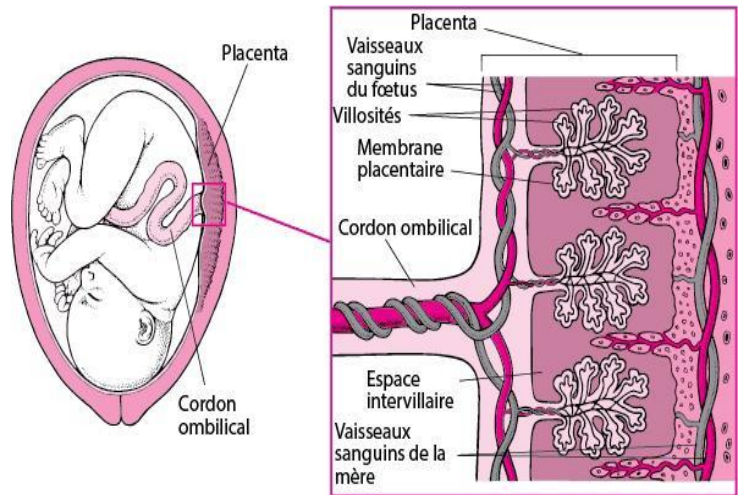
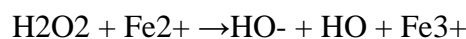


Figure 5:transit placentaire .(Avinash,2021)

partir du fer maternel circulant, cela confirme l'importance d'un apport martial satisfaisant chez la mère. Le fer fixé sur la transferrine maternelle est transféré sur la transferrine placentaire puis fœtale avant d'être distribué aux différents tissus. Ce système de transport unidirectionnel fonctionne même en cas d'incapacité maternel en fer. Au cours du dernier trimestre de la grossesse, 3 à 4 mg de fer sont ainsi transférés chaque jour vers le fœtus On estime que les besoins pour le fœtus, pour le placenta, et les pertes sanguines de la délivrance correspondre a environ 500 mg de fer. A la naissance un enfant a un stock en fer d'environ 75 mg/kg. (Salem et al , 2021).

4. Surcharge de fer :

L'excès de fer est toxique sur tout par la production excessive d'espèces réactives De l'oxygène L'hémochromatose qu'il peut générer (Vaulont, 2014) liés à la production de radicaux libres Par la réaction de Fenton (Braun et al, 2001) :



❖ Héritaire

héréditaire de transmission autosomique récessive ou une forme Dominante, est une maladie associée à une absorption du fer, qui conduit à une accumulation progressive du fer dans les tissus de l'organisme, plus ou moins nécessaire Suivant le gène en cause (défaut plus ou moins sévère de réponse de l'hepcidine plasmatique Face au développement de la surcharge en fer) (**Brissot et al., 2011**)

❖ Acquise

Résulte, soit d'un apport exogène en fer très excessif (transfusions sanguines ou régime Alimentaire anormalement enrichi en fer). soit secondairement à une pathologie associée, telle Que l'hémolyse (**Papanikolaou et al, 2005 ; Santini et al, 2011**).

5. Carence de fer :

L'une des carences les plus fréquentes est la carence en fer appelée également carence martiale. La carence martiale signifie que la quantité totale de fer dans l'organisme est diminuée (**Tescari, 2006**).

La carence en fer se produit en trois stades consécutifs (**INACG, 2003**) : première partie : Épuisement des réserves en fer. L'épuisement de cette réserve est dû au fait que l'organisme ne stocke plus de fer, mais que le taux d'hémoglobine reste supérieur au seuil établi. L'épuisement des réserves de fer a été défini comme un faible taux de ferritine sérique (<12 µg/L). La ferritine est un réactif de phase aiguë, son taux sanguin augmente en présence de maladies inflammatoires/infectieuses subcliniques et cliniques.

Deuxième partie : Érythroïèse due à une carence en fer. Ce sont principalement les globules rouges en développement qui ont besoin de fer, et une réduction de l'apport en fer à ce stade est associée au développement de l'érythroïèse. Cependant, le taux d'hémoglobine reste élevé a une valeur limite prédéterminée.. Cet état est caractérisé par une augmentation de la concentration de récepteur de transferrine.

Troisième partie : Anémie ferriprive, qui est la plus sévère. Cette anémie est due à des réserves de fer insuffisantes pour la synthèse de l'hémoglobine, de sorte que le taux d'hémoglobine est inférieur à une limite fixée. Le diagnostic de l'anémie ferriprive est établi à l'aide de mesures de la carence en fer et des taux d'hémoglobine.

6. Stockage de fer dans le placenta :

Le placenta humain est un organe autonome et transitoire qui permet le développement du fœtus. La placentation humaine présente la particularité d'être hémochoriale avec un phénomène d'invasion majeure du trophoblaste dans la décidue et le myomètre en première partie de grossesse. Ce phénomène d'invasion va permettre l'établissement d'un contact direct entre le trophoblaste et le sang maternel. Un système transitoire de shunt vasculaire myométrial s'établit. En effet, Le déroulement de la grossesse est directement dépendant de la qualité de la vascularisation utéroplacentaire.

L'unité structurale et fonctionnelle du placenta humain est la villosité choriale. La villosité flottante mature est formée d'un axe mésenchymateux contractile parcouru par les vaisseaux sanguins fœtaux et contenant des macrophages tissulaires ou cellules de Hofbauer. Elle est bordée d'une couche interne de cellules mononucléées et des cytotrophoblastes villeux qui se différencient pour former la couche cellulaire externe : le syncytiotrophoblaste. C'est une masse cytoplasmique multi nucléée et polarisée, dont la membrane apicale est bordée par de nombreuses microvillosités qui se projettent directement dans l'espace intervilloux et possèdent des sites récepteurs spécifiques pour différentes protéines maternelles. En contact direct avec le sang maternel, le syncytiotrophoblaste est la zone privilégiée des échanges mère-fœtus. Il assure les fonctions endocrines et métaboliques mais aussi d'autres fonctions immunosuppressives et d'hémostase comparables à celles d'un endothélium (**Parolini et al, 2008**).

Au cours de la grossesse, le placenta exerce de nombreuses fonctions essentielles au profit du bon déroulement de celle-ci et à la croissance fœtale. En effet, il assure des fonctions respiratoire, nutritive, excrétrice, métabolique, immunologique et enfin endocrine.

C'est le seul organe permettant les échanges entre la mère et le fœtus, pour ce dernier, le placenta joue le rôle habituellement dévolu au rein, au poumon et à l'intestin (**Tarrade et al, 2001**).

Le fer est un composant important dans la construction de nombreuses enzymes et hémoprotéines essentielles au fonctionnement normal de toutes les cellules. Pendant la grossesse, le placenta transporte activement le fer de la mère au fœtus. Le mécanisme de transport du fer à travers le placenta reste mal caractérisé, d'une part à cause du manque de systèmes in vitro imitant la physiologie du fer polaire du syncytiotrophoblaste placentaire et

d'une autre part, le transport placentaire du fer n'a pas été étudié avec des techniques génétiques y compris le ciblage génique tissulaire spécifique in vivo. Dans cette partie nous présentons les mécanismes de transport et de régulation du fer à travers le placenta.

7. Mécanisme de transfert du fer à travers le placenta :

7.1. Fer lié à la transferrine :

Le mécanisme de libération du fer stocké dans le foie maternel et son transfert au fœtus est encore en discussion. Une fois que le fer est libéré du foie maternel sous forme de fer ferreux (Fe^{2+}), il est oxydé par la céruloplasmine en fer ferrique (Fe^{3+}) et incorporé dans la transferrine. Le site de cette interaction n'est pas bien localisé, mais on peut supposer qu'elle se produit à la surface cellulaire des hépatocytes (**Millard et al, 2004**). Par la suite, la transferrine est transportée dans le sérum puis transférée dans le placenta, où les étapes suivantes sont effectuées.

La transferrine se lie au récepteur de la transferrine (TfR) à la surface de la membrane placentaire microvillositaire. Cette liaison a une très forte affinité ($\approx 10^{-9} \text{ mol/L}^{-1}$). Une fois la liaison est terminée, le complexe est incorporé et intériorisée dans des vésicules de clathrine. Le pH à l'intérieur de la vésicule est réduit, probablement à cause d'une H^+ ATPase. À un pH de 5,5 (le pH approximatif à l'intérieur de la vésicule), l'affinité de la transferrine au fer est considérablement diminuée, par conséquent, le fer est libéré de l'apo-transferrine. A ce pH bas, l'affinité du récepteur inverse et l'apo-transferrine a une affinité beaucoup plus élevée que la transferrine diferrique.

En conséquence, dans les vésicules recouvertes de clathrine, la transferrine reste liée au récepteur en raison de la chute du pH et de la libération de fer. Lorsque le pH reviendra à 7,4, ce complexe finira par être recyclé à la surface, où l'apolipoprotéine transferrine est libérée (Gambling et al., 2011). À l'intérieur de la vésicule, le fer (Fe^{2+}) pénètre dans le cytoplasme par un canal appelé transporteur de métal divalent 1 (DMT1). De plus, le mécanisme par lequel il est transféré du côté des cellules fœtales reste inconnu (**Cao et Fleming, 2016**).

Une fois que le fer atteint la membrane basolatérale, il est libéré dans la circulation fœtale. Le fer est sous forme ferreuse, mais lorsqu'il se lie à la transferrine fœtale, il doit être sous forme ferreux et, par conséquent, il doit être oxydé avant de se lier. Cette opération est réalisée par un homologue appelé Zyklopen (une protéine à activité oxydase similaire à la céruloplasmine). (**Mcardle et al., 2011**).

7.2. Fer non lié à la transferrine :

Plusieurs types de placentas chez de nombreuses espèces ont des structures paraplacentaires, en particulier au bord du placenta, qui sont des organes suceurs de sang. Dans ces organes, les globules rouges maternels sont absorbés par les cellules trophoblastiques phagocytaires, et le fer hémique est libéré et utilisé pour répondre aux besoins du fœtus (CAO et O'BRIEN, 2013). Chez l'homme, il n'existe aucune donnée définitive indiquant si le fer lié à la transferrine est une source de fer pour répondre aux besoins en fer du fœtus (CAO et FLEMING, 2016). Cependant, de nombreuses protéines impliquées dans la liaison du fer hémique sont également abondantes dans le placenta humain, telles que le transporteur de folate couplé au proton (PCFT), la protéine porteuse de l'hème 1 (HCP1), le récepteur 1 du sous-groupe C du virus de la leucémie féline (FLVCR1) et la leucémie féline virus du sous-groupe C récepteur 2 (FLVCR2). Cela est suggestif d'une utilisation présumée de l'hème maternelle en tant que source de fer du fœtus pendant la grossesse. (CAO et FLEMING, 2016). Pour la ferritine, il existe des preuves de transport de la ferritine dans le placenta. Des études de radio-isotopes chez les lapins et les cobayes ont montré la voie du transfert de la ferritine injectée par voie intraveineuse maternelle au fœtus, elles ont observé aussi la présence des vésicules endocytiques contenant de la ferritine et même une accumulation de ferritine dans les membranes basales du placenta qui suggère une endocytose de la ferritine maternelle (MAO et al., 2010). Ceux-ci concordent avec les données humaines montrant une liaison spécifique de la ferritine avec les membranes des villosités placentaires (LIAO et al., 2001) et des quantités appréciables des vésicules contenant de la ferritine dans le placenta (PEARSE, 1982). Le mécanisme moléculaire de l'absorption de la ferritine par le placenta reste inconnu et l'approvisionnement du fer maternel au fœtus par la ferritine est aussi incertain.

Mécanisme du transfert du fer à travers le placenta :

Le fer est un élément très réactif, avec une capacité d'accepter et de donner des électrons. Cette capacité est essentielle à sa fonction, mais il peut aussi causer des problèmes. Des réactions non contrôlées pouvant générer des radicaux libres avec la peroxydation des lipides et par conséquent l'endommagement des membranes (Mcardle et al., 2011). Cependant, des systèmes de régulation ont évolué pour minimiser le risque d'endommagement, ainsi que pour assurer que l'approvisionnement en fer est suffisant pour un fonctionnement optimal (Young et al., 2012). Des recherches ont révélé que le mécanisme du transfert du fer à travers le placenta peut être soumis à une régulation en fonction du statut en fer maternel et fœtal (Cao et

o'brien, 2013). Des études antérieures ont observé que la quantité du fer alimentaire transféré à travers le placenta est augmentée chez les femmes anémiques, ce qui suggère que le mécanisme de transport du fer est capable de s'adapter à l'approvisionnement du fer maternel (**O'brien et al, 2003**). adéquat du fer au fœtus dans le cas d'une anémie ferriprive maternelle (**Gambling et al, 2001**). Les données disponibles chez l'humain confirment également ce contrôle de rétroaction du transfert placentaire du fer par l'observation d'une relation inverse entre les réserves en fer maternel et l'expression placentaire de la transferrine (**Young et al, 2012**). Le rôle des signaux fœtaux dans la régulation du transport placentaire du fer est un domaine en évolution en terme de recherche empirique. (**Gambling et al ,2009**), chez le rat, il a été identifié que le niveau de la ferritine fœtale représente un déterminant clé du transfert placentaire du fer. Une forte association inverse entre la concentration de l'hepcidine fœtal et l'expression placentaire de la transferrine était mise en évidence, ce qui suggère que l'hepcidine fœtale peut être un médiateur clé dans ce mécanisme (**Mcardle et al, 2011**). Quant à la libération de l'hepcidine dans la circulation fœtale et son interaction avec le placenta, le mécanisme reste encore mal connu.

8. Déficience de fer et anémie ferriprive :

les progrès récents dans le domaine de la biologie du fer, dans les méthodes d'évaluation du statut en fer des individus et des populations et dans la connaissance des conséquences sur la santé de déficits modérés ont abouti & modifier le concept de carence en fer. Il est clair aujourd'hui que l'anémie - même si elle est d'origine ferriprive - constitue un stade très avancée de la carence en fer. (**Hercberget al, 2001**).

La déficience de fer se développe lorsqu'il existe un déséquilibre de la balance en fer, c'est-à-dire lorsque les apports ne permettent pas de faire face aux besoins physiologiques.

Les besoins en fer augmentent également considérablement pendant la grossesse en raison de l'augmentation physiologique de la masse des globules rouges (environ 500 mg de fer), du tissu fœtal (environ 290 mg de fer) et du tissu placentaire (environ 25 mg). le fer). Ces charges spécifiques s'ajoutent à la perte de base (environ 220 mg tout au long de la grossesse). Ainsi, en résumé, une femme enceinte a besoin de plus d'1 gramme de fer pour assurer son équilibre en fer pendant la grossesse, ce qui équivaut à 2,5 et 5,2 mg/jour par jour, selon le niveau des réserves de fer au départ grossesse. Toutes les causes de saignement, même mineures mais récurrentes, constituent des facteurs de risque supplémentaires de déséquilibre de la balance en fer : tous les saignements chroniques d'origine gynécologique (en particulier les fibromes, etc.), les

hémorroïdes, les saignements de nez, les saignements des gencives, etc. Donc la déficience en fer apparaît comme une situation largement répandue chez les enfants, les femmes en âge de procréer, notamment les femmes enceintes et suffisamment intense pour entraîner une anémie ferriprive chez un nombre non négligeable de sujets. Outre le risque de basculer au stade d'anémie (dont les effets délétères sont bien connus), la déficience en fer elle-même, compte tenu du rôle du fer dans de nombreuses fonctions métaboliques, fait l'objet de nombreuses recherches afin d'en préciser les conséquences. (Hercberg et al, 2001).

9. Causes d'anémie ferriprive chez les femmes enceintes :

La carence en fer ou l'anémie ferriprive est une complication courante de la grossesse et est de loin la principale cause d'anémie chez les femmes enceintes (Milman, 2008).

L'anémie ferriprive se caractérise par les variantes suivantes : microcytaire (volume corpusculaire moyen < 80g/dl), hypochrome (concentration corpusculaire moyenne en Hb < 30 g/dl), non régénérative (nombre de réticulocytes < 100 000 par millimètre cube) . ces exceptions cependant, l'anémie ferriprive n'est pas visible pendant les premières semaines après le début de l'anémie ferriprive et ne devient claire qu'après quelques mois sans traitement. L'anémie chez la plupart des femmes enceintes est causée par une carence en fer, et il semble raisonnable d'effectuer des mesures de ferritine sérique en présence de taux d'Hb inférieurs au seuil. (Espanel, 2007) L'anémie ferriprive peut être favorisée par :

- grossesses rapprochées et grande multiparité (absence de reconstitution d'un stock martial suffisant)
- Troubles du cycle (fréquents chez les adolescentes) .
- carence d'apports nutritionnels en cas de précarité socioéconomique, femmes issues de pays en voie de développement (effet combiné des infections parasitaires), régime alimentaire insuffisant en fer animal (végétaliennes)
- grossesses gémellaires (besoins accrus pour le développement fœtal)
- défaut d'absorption lié à une maladie intestinale chronique inflammatoire, à une résection digestive chirurgicale (duodénum, jéjunum) ou par chélation lors de l'absorption associée d'antiacides, phosphates, phytates (contenus dans le thé ou le café), géophagie de certaines coutumes ethniques.(Milman,2008).

10. Signes cliniques et conséquences :

❖ Signes cliniques :

Chez les mères, les symptômes du syndrome d'anémie peuvent être les suivants : fatigue, diminution des fonctions physiques et de la résistance aux infections, céphalées, vertiges orthostatiques, dyspnée d'effort avec tachycardie réactive et souffle systolique fonctionnel, pâleur muocutanée, chéilite angulaire associée à la glossite atrophique et fragilisation des appendices chez la mère. cas de défauts anciens et non traités. (Leporrier, 2004)

Le début de l'anémie étant progressif, l'apparition des symptômes cliniques peut être retardée. Les symptômes cliniques de l'anémie sont des muqueuses pâles, une faiblesse extrême, physique et mental, dyspnée, tachycardie et vertiges (Meflah, Yahia, 2018).

❖ **conséquences :**

Les conséquences de l'anémie chez la mère pendant la grossesse peuvent aller de la simple fatigue, de la surexposition à l'infection, à une mauvaise tolérance à l'anémie.

Les conséquences d'une anémie fœtale sévère peuvent être un retard de croissance ou une naissance prématurée.

Le post-partum peut être plus difficile en raison de la fatigue et les séjours à l'hôpital peuvent être plus longs.

Il existe un risque hémorragique lors de tout accouchement mais si on ajoute à cela une anémie pré existence, l'anémie en post-partum pourrait être sévère (Leke et al , 2008).

1. Supplémentation systématique en fer chez les femmes enceintes :

La supplémentation systémique en fer pendant la grossesse est déraisonnable pour la santé de la mère et de l'enfant sans carence en fer avérée. Les décisions de prescription doivent inciter à une certaine vigilance et appliquer le principe de précaution. La dose minimale et suffisante pour répondre aux besoins nutritionnels (20 à 40 mg de fer métallique par jour) doit être privilégiée, tandis que les doses plus élevées (60 à 80 mg par jour) doivent être réservées aux traitements visant à corriger des carences avérées. (Taux de ferritine sérique inférieur à 30 g/l) ou anémie ferriprive. De plus, chez les femmes ayant des taux d'Hb normaux, des suppléments à forte dose de 60 à 80 mg par jour n'étaient pas plus efficaces pour prévenir l'anémie ferriprive que des doses plus faibles de 30 à 40 mg par jour. **(Milman et al, 2005).**

Mais, certaines études vont même plus loin, et montrent que la supplémentation martiale pourrait augmenter le risque de morbidité maternelle et fœtale d'origine nutritionnelle :

Une étude menée par l'Université Tarbiat Modarres (Iran) récemment publiée dans BJOG (International Journal of Obstetrics and Gynecology - International Review of Obstetrics and Gynecology) a conclu que, sauf en cas d'anémie avérée, il est déconseillé pendant la grossesse Les suppléments de fer (suivi sanguin essais). La prise de fer sous forme de suppléments nutritionnels peut même être nocive pour la grossesse.

Les scientifiques ont étudié un groupe de 727 femmes enceintes non anémiques (dont le taux moyen d'hémoglobine était de 13,2 g/dl (12-16 g/dl).

les femmes sont normales). Ils ont donné à 370 femmes 150 mg de sulfate ferrique (équivalent à 30 mg de fer) tout au long de leur grossesse, tandis que les 357 autres (le groupe témoin) ont reçu un placebo. Les participantes ont été examinées pendant la grossesse et 6 mois après l'accouchement. Le Dr. Ziaei et son équipe ont constaté que les femmes qui ont pris des suppléments de fer avaient développé de l'hypertension et présentaient des prédispositions à donner naissance à des bébés de faible poids.**(Candio et Hofmeyr,2009).**

La supplémentation en fer est très courante aujourd'hui, et selon son étude, le docteur Ziaei conclue qu'elle présente des inconvénients et des dangers pour les femmes enceintes non anémiques.

Tableau 7:fer disponible pour l'administration orale .(Beucher et al ,2011)

Spécialité commerciale	Sel de fer (molécule associée)	Concentration unitaire en fer métal en mg (molécule associée en mg)
Ascofer [®] gélule	Ascorbate ferreux	33
Fero-Grad [®] comprimé	Sulfate ferreux (+ acide ascorbique)	105 (500)
Fumafer [®] comprimé	Fumarate ferreux	66
Fer UCB [®] ampoule buvable	Chlorure ferreux (+ acide ascorbique)	50 (100)
Tardyferon [®] 80 mg comprimé	Sulfate ferreux	80
Tardyferon B9 [®] comprimé	Sulfate ferreux (+ acide folique)	50 (0,35)
Timoferol [®] gélule	Sulfate ferreux (+ acide ascorbique)	50 (30)
Tot'Hema [®] ampoule buvable	Gluconate ferreux	50

2. Intérêt de la supplémentation systématique en fer chez la femme enceinte aux cours de la grossesse :

La présence d'anémie pendant la grossesse augmente le risque de retard de croissance intra-utérin et d'hémorragie post-partum sévère si le taux d'hémoglobine au troisième trimestre est inférieur à 9 g/dl. Il semble que la carence en fer augmente davantage la morbidité néonatale que l'anémie elle-même. En fait, les patients atteints d'anémie ferriprive présentaient respectivement des taux de naissance prématurée et de retard de croissance 2,5 fois et 3 fois plus élevés que les patients souffrant d'anémie d'autres sources.

Le but du traitement est double, d'une part il s'agit de corriger l'anémie et d'autre part il s'agit de rétablir les réserves en fer. (Legroux ,2010).

3. Risque de la supplémentation en fer chez la femme enceinte :

La supplémentation en fer a longtemps été considérée comme inoffensive pour la santé des mères et des bébés. En effet, il a des effets indésirables importants (Favier et, Hininger-Favier, 2006). Selon des recherches (Pena-Rosas et Viteri, 2009), les effets secondaires digestifs peuvent toucher jusqu'à 25 % des patients recevant des suppléments systémiques et sont plus fréquents que la dose en fer administrée est élevée (supérieure à 60 mg par jour) . Une étude randomisée danoise trouvait, cependant, des taux similaires de troubles digestifs lorsque la supplémentation était comprise entre 20 à 80 mg par jour. (Milman et al ,2006).la supplémentation régulière en fer peut être la cause de d'autres problèmes de santé (stress oxydatif et le phénomène d'homoconcentration).

Donc on peut dire que, La supplémentation en fer est responsable d'effets secondaires fréquents mais surmontables. Il n'est actuellement pas prouvé qu'un traitement martial puisse contribuer à la majoration du stress oxydatif et à ses conséquences sur la grossesse. La

supplémentation systématique entraîne fréquemment des taux d'Hb supérieurs à 13 g/dl en fin de grossesse. Alors qu'une hémococoncentration peut favoriser la naissance d'enfants de faible poids et la survenue de maladies hypertensives gravidiques, il n'est actuellement pas prouvé qu'il existe une relation entre ces risques et la supplémentation martiale.

4. Prévalence les facteurs de risque d'anémie ferriprive pour la maman et son fœtus

Lors de la première consultation avec un professionnel de santé, des conseils alimentaires doivent être donnés aux femmes afin de pallier aux différentes modifications physiologiques et ainsi éviter de potentielles carences.

Comme décrit précédemment, les modifications du métabolisme martial chez la femme enceinte permettent de couvrir les besoins, sous réserve de recevoir une alimentation suffisante (>2000 kcal/j), variée et riche en produits d'origine animale. Afin de favoriser l'absorption du fer dans l'organisme, des aliments riches en fer héminique sont à conseiller. Il se trouve principalement dans les tissus animaux, a un coefficient d'absorption d'environ 25%. Il n'est pas sensible aux facteurs pouvant inhiber son absorption. Il est donc conseillé de favoriser les viandes rouges et le poisson pour un apport suffisant. Le fer non héminique se retrouve dans les aliments d'origine végétale, les œufs et les produits laitiers. Toutefois, son coefficient d'absorption est inférieur à 5% et est plus sensible aux autres facteurs présents dans les aliments. Il est également nécessaire de favoriser un apport en activateurs de l'absorption du fer comme l'acide ascorbique, les protéines animales, les glucides, les acides organiques tels que l'acide citrique et l'acide lactique. Des facteurs sont connus pour inhiber l'absorption du fer, comme les tannins présents dans le thé et le café, les protéines végétales et extracellulaires, les phytates, les fibres et les minéraux (le cobalt, le calcium, le manganèse, le cadmium et le plomb) et sont donc à éviter (**Beaumont et Karim, 2013**).

Durant la grossesse une anémie peut entraîner une augmentation des risques de :

Pour la maman (Alaa, 2022) :

- Diminution de l'activité de la femme enceinte, et son incapacité à mener à bien ses activités quotidiennes.
- Faiblesse du corps en général, et son incapacité à combattre les maladies.
- Risque accru d'exposition de la mère et de son fœtus pendant la grossesse.
- La mère est exposée à des troubles musculaires et nerveux.

- Une anémie sévère, qui entraîne des saignements importants après l'accouchement, nécessite une transfusion sanguine pour la patiente, et par conséquent, certaines complications.

Pour le fœtus (Jésus, 2017) :

- Naissance prématuré
- Faible poids à la naissance
- D'anémie chez bébé.
- Le fœtus peut ne pas recevoir suffisamment d'oxygène pour sa croissance et son développement normaux, en particulier le cerveau (**Lara,2020**)
- De mort fœtale in utero (dans les cas plus graves).

5. Traitement d'anémie ferriprive :

Le traitement est déterminé en fonction de la sévérité de l'anémie et de l'examen clinique de la femme enceinte. Le traitement doit également tenir compte de l'origine de l'anémie (le plus souvent une carence en fer).

Une anémie ferriprive modérée (c'est-à-dire une hémoglobine entre 9 et 11 g/l) doit être traitée, de préférence avec du fer par voie orale. La dose recommandée est de 150 à 200 mg de fer élémentaire par jour, et la supplémentation en fer doit être poursuivie pendant trois mois après la correction de l'anémie. Il existe plusieurs types (**Salem, Berrarsa, 2021**) :

- Ascofer (Ascorbate ferreux) : Comprimé de 245 mg soit 3 à 6 comprimés par jour
- Ferrostrane (Férédate de sodium) : sirop flacon de 125 ml : 3 à 6 cuillères à café par jour
- Fero-Grad vit C 500 mg (Sulfate ferreux + acide ascorbique) : comprimé à 105 mg soit 1 comprimé par jour
- Fuma fer (Fumarate ferreux) : comprimé à 200 mg 2 ou 3 comprimé / jour
- Tardyferon 80 mg (Sulfate ferreux) : comprimé à 80 mg soit 1 à 2 comprimé / jour
- Timoferol (sulfate ferreux + acide ascorbique) : gélule de 5 mg 2 à 4 gélules / jour
- Tardyferon B9 (Sulfate ferreux + acide folique) : Comprimé de 160 mg 1 à 2 comprimé / jour .

Suppléments oraux de fer sont le traitement de première intention :

Les médicaments oraux à base de composés ferreux doivent contenir 40 à 100 mg de fer élémentaire (Munoz et al., 2018). Prendre 1 ou 2 fois par jour pendant 1 jour pour réduire les effets indésirables. Les produits à enrobage entérique ou à libération prolongée (c'est-à-dire qui commencent à agir une fois au-delà du duodénum) sont mal absorbés (**Pavord et al, 2020**). Pour maximiser l'absorption, les femmes enceintes doivent prendre du fer et de la vitamine C par voie orale (250-500 mg) à jeun, avant de prendre du calcium, des protons inhibiteurs de la pompe à fer, des antiacides, de la thyroxine, du thé, du café, du lait, du soja et des œufs (Auerbach, 2021). La réponse à la supplémentation orale en fer doit être évaluée en mesurant l'hémoglobine 2 à 4 semaines après le début du traitement (**Munoz et al, 2018**) et maintenue pendant au moins 3 mois après la normalisation de l'hémoglobine et jusqu'à 6 semaines après l'accouchement (**Pavord et al,2020**).

•Le fer administré par voie parentérale est sûr et efficace à partir du deuxième trimestre

Le fer parentéral atteint rapidement l'hémoglobine cible avec peu d'effets secondaires. Ainsi, chez les patients intolérables au traitement par voie orale et ne répondant pas bien à ce traitement (taux d'hémoglobine < 10 g/L 2 semaines après le début du traitement ou < 20 g/L 4 semaines après le traitement), les patients présentant une carence en fer modérée à sévère - anémie par carence (hémoglobine < 80 g/L) ou anémie ferriprive développée 4 à 6 semaines avant la date d'accouchement (Munoz et al, 2018). Si la personne présente une hémoglobinopathie, comme la thalassémie ou la drépanocytose, une consultation en hématologie est nécessaire (**Kinga et Ally, 2021**).

•Autres traitements :

S'il existe un risque d'accouchement prématuré, les transfusions sanguines doivent être réservées à l'anémie sévère (hémoglobine inférieure à 8 g/l) à 36 semaines et avant. Car la correction d'une anémie par un traitement militaire prend au moins un mois et nécessite toujours une prise en compte du travail et du risque de décompensation pendant le travail.

La surveillance n'est recommandée que si la ferritine est abaissée sans anémie.

Si vous souffrez d'anémie due à une perte de sang pendant la grossesse (saignements utérins, placenta prævia, etc.), la masse globulaire peut nécessiter une reconstruction avant terme, car l'accouchement ou la césarienne peuvent aggraver une condition déjà fragile (**Salem, Berrarsa,2021**).

Deuxième partie : partie pratique

Matériel et Méthodes

Présentation de l'étude et ses objectifs :

Notre étude a été réalisée en collaboration entre le service d'obstétrique de l'EPH (établissement public hospitalier) et le laboratoire central d'analyse de l'hôpital de Sebdo et Ghazaouet pour une durée de 4 mois (janvier 2022 à avril 2022). Notre étude a porté sur 165 femmes enceintes âgées de 19 à 46 ans, dont 99 femmes enceintes anémiques et 66 femmes enceintes sans anémie.

Cette étude visait à déterminer la prévalence de l'anémie ferriprive pendant la grossesse.

1.2. Méthodologie :

Dans les dossiers des patients, nous avons recherché toutes les informations dont nous avons besoin pour l'étude. Nous nous basons sur les fiches d'information OB/GYN et les numérations globulaires.

Nous sommes particulièrement intéressés par :

- L'âge du patient.
- Consultation des gynécologues.
- L'âge de la femme enceinte.
- traitement reçus.
- Niveau d'hémoglobine.
- groupage de patients

Toutes ces données sont par la suite saisies sur Excel 2007 puis analysées. Les variables retenues sont représentées en termes d'effectif et ou/ pourcentage qui a été calculé pour un certain nombre de paramètres comme : âge, taux d'Hb, traitement, groupage... Par ailleurs, nous avons établi aussi des histogrammes pour un certain nombre des paramètres comme l'âge, groupages des femmes.

1.3. Méthode de travail :

Pour les examens hématologiques, l'hémoglobine (Hb), l'hématocrite (HT), le volume globulaire moyen (VGM) et la concentration corpusculaire moyenne d'hémoglobine (CCMH), les prélèvements ont été faits sur tubes à EDTA.

Donc L'état de la femme enceinte est diagnostiqué selon les résultats de l'analyse FNS.

Technique d'analyse (FNS : Formule Numération Sanguine) :

Est un examen nécessaire qui apporte des informations sur les cellules sanguines et sur les processus de défense immunitaire. Elle comprend la numération (calcul du nombre absolu de ces différents cellules dans un certain volume de sang, CCMH, VGM) et des différents éléments figurés de sang (les GR , les GB et les plaquettes) .

Le Coulter utilisé pour le compter les cellules sanguines (Figure 7). Ce procédé permet de convertir la volume des particules en signal électrique.

1.4. La technique :

- En remuant à l'aide d'un agitateur mélangeur de sang du tube EDTA qui contient du sang.
- Mettre l'aiguille de numération de l'appareil dans le tube et on règle l'appareil pour faire le comptage.
- On attend le résultat qui contient à mesurer la concentration des paramètres hématologiques par rapport au sang.

1.5. Les valeurs usuelles :

Composition de sang (hémogramme)	Avant la grossesse	Pendant la grossesse
Globules rouges	3,8 à 5,2 Millions / mm ³	3,5 à 4 Millions / mm ³ (3,7 Millions / mm ³ en moyenne)
Globules Blancs	4 à 10 Milliers / mm ³	↑ jusqu'à 15 Milliers / mm ³
Hémoglobine	12 à 16 g / dl	Valeurs moyennes = 11 à 12 g / dl Seuil inférieur – 11 g / dl
Hématocrite	37 à 47 % (40 % en moyenne)	Diminution Seuil inférieur = 30 %
VGM (Volume Globulaire Moyen)	80 à 100 fl (μ ³)	Identique
CCMH (Concentration Corpusculaire moyenne d'hémoglobine)	32 à 36 g / dL	Identique
Plaquettes	150 à 400 Milliers / mm ³	Non modifiée le plus souvent Thrombopénie modérée en fin de grossesse (8 % des cas) Seuil inférieur = 115 Milliers / mm ³

2. Résultats :

2.1. Répartition des femmes enceintes en fonction de l'âge :(EPH sebdou) :

L'âge de la femme enceinte est considéré comme catalyseur dans le suivi de sa santé pendant la grossesse .ainsi ,nous sommes appuyés dans notre recherche sur l'étude des âges des femmes enceintes ,qui vont de 19 à 46 ans ,ce qui est illustré graphiquement dans les figures suivantes :

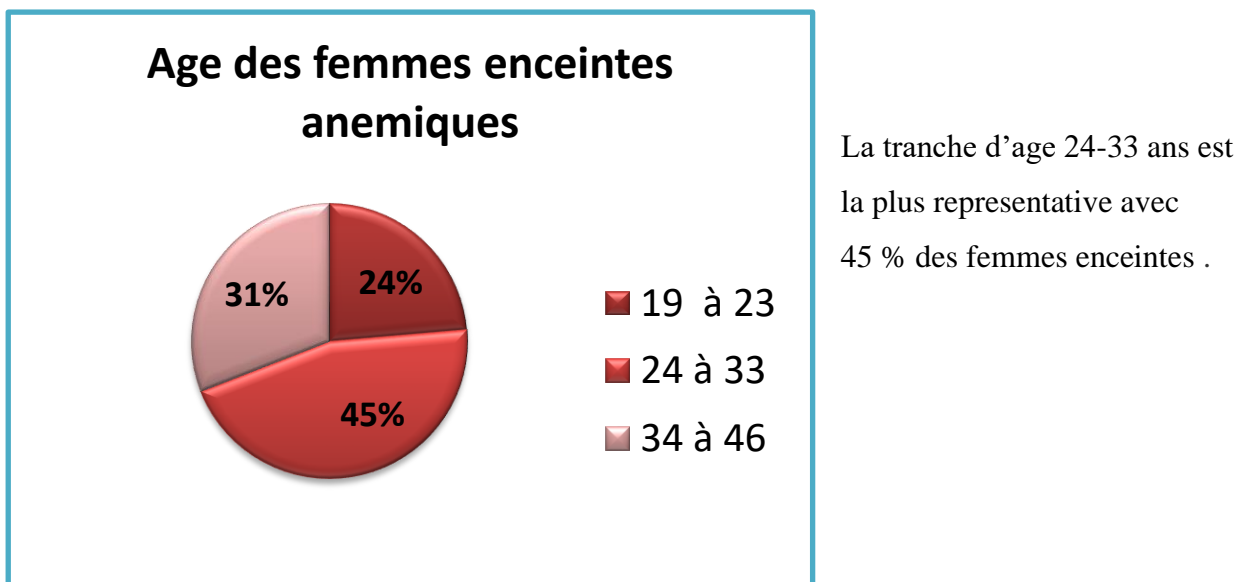


Figure 6:âge des femmes enceintes (EPH SEBDOU), (originale).

2.2.Répartition des femmes enceintes en fonction de l'âge (EPH ghazaouet) :

La tranche d'âge 24-33ans est la plus représentative avec 45% des femmes enceintes.

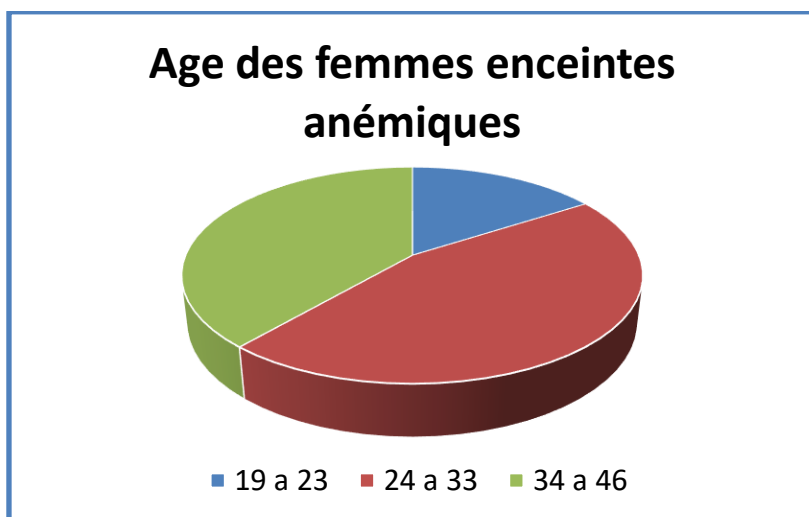


Figure 7 : âge des femmes enceintes (EPH Ghazaouet).

2.3. Répartition des femmes enceintes selon les niveaux d'hémoglobine (EPH Sebdu) :

L'anémie causée par un faible taux d'hémoglobine est une complication courante pendant la grossesse, nous avons donc étudié le pourcentage d'hémoglobine chez les femmes enceintes, qui est illustré graphiquement dans les figures suivantes :

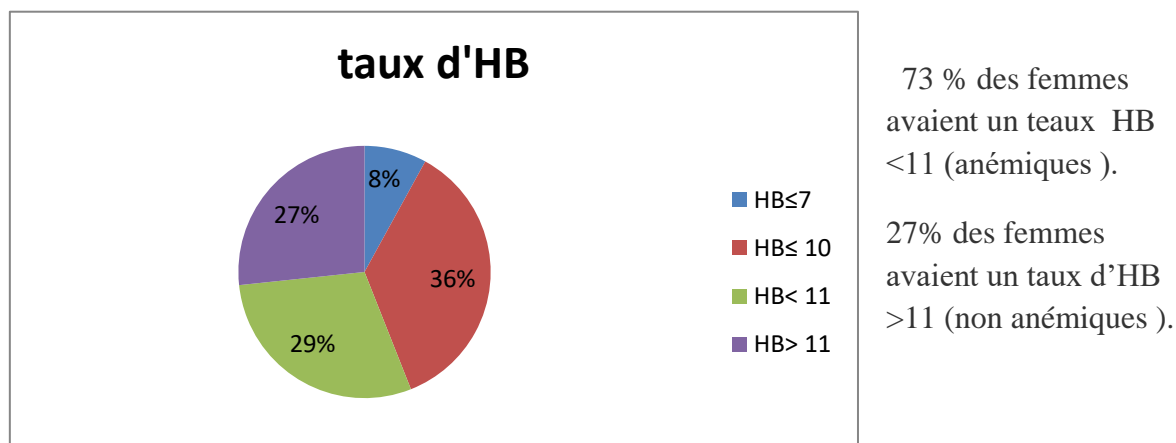


Figure 8 : Taux d'HB des femmes enceintes (EPH sebdu) .

2.4. Répartition des femmes enceintes selon les niveaux d'hémoglobine (EPH ghazaouet) :

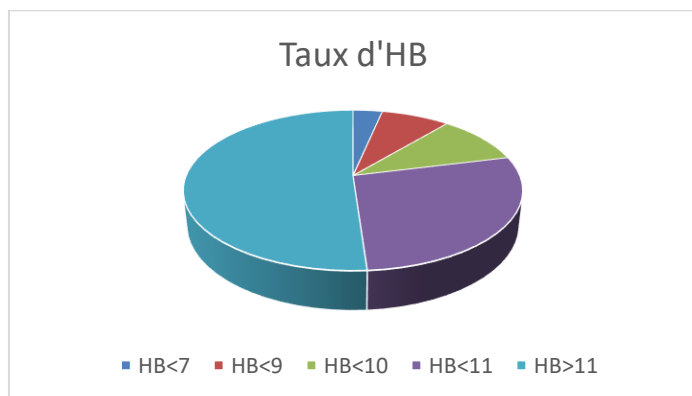


Figure 9 : Taux d' HB des femmes enceintes (EPH Ghazaouet).

- 51% des femmes enceintes non anémique
- 49% des femmes enceintes anémique (L'hémoglobine est la plus relative chez les femmes enceintes est HB < 11).

2.5. Répartition des femmes enceintes en fonction des groupages (EPH sebdu) :

L'une des choses qui nécessite de connaître le groupe sanguin est la grossesse et l'accouchement, car lorsqu'une femme est enceinte, le médecin doit s'assurer de son groupe

sanguin pour éviter tout danger lors de l'accouchement ,dans notre étude ,nous velon savoir s'il existe une relation entre le groupe sanguin des femmes enceintes et l'anémie ,nous avons donc mené cette recherche et atteint les resultats indiqués dans le graphe suivant :

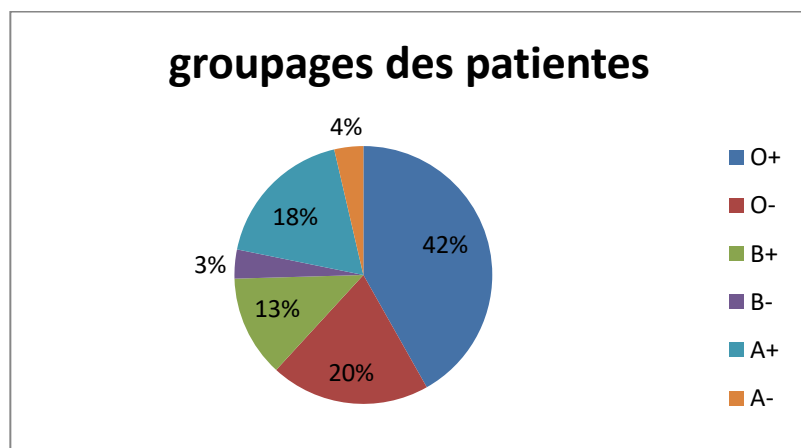


Figure 10 : Groupage des femmes enceintes (EPH Sebdou)

femmes des groupes O+ représentent 42%.

2.6.Répartition des femmes enceintes en fonction des groupages (EPH Ghazaouet) :

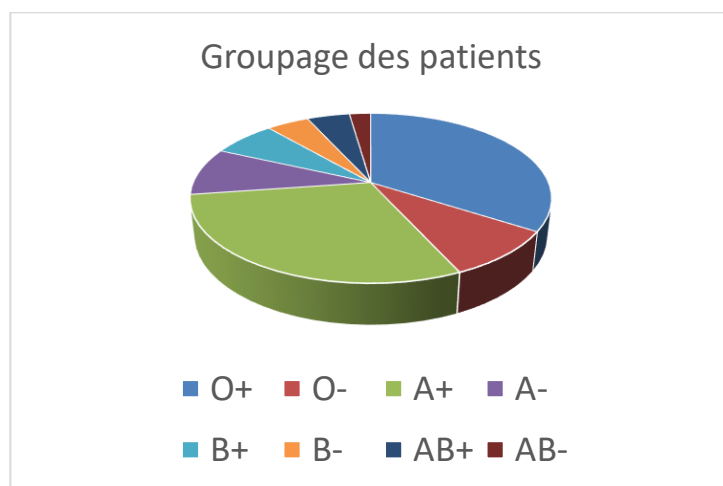


Figure 11 : groupage des femmes enceintes (EPH Ghazaouet)

Les femmes des groupes O+ représentent 34%.

2.7.Répartition femmes enceintes anémiques en fonction de traitement (EPH Sebdou) :

Chaque maladie a un médicament, et pour résoudre le problème de l'anémie chez les femmes enceintes, des médicaments spéciaux sont suivis ,et c'est que nous avons remarqué lors de notre étude à l'hôpital sebdou et Ghazaouet :

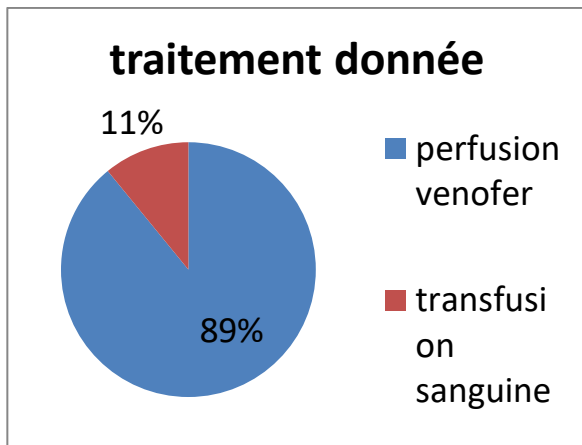


Figure 12 : Traitement des femmes enceintes (EPH Sebdou) .

Le traitement le plus utilisé est la perfusion venofer (89%).

2.8.Répartition des femmes enceintes anémiques en fonction de traitement (EPH Ghazaouet):

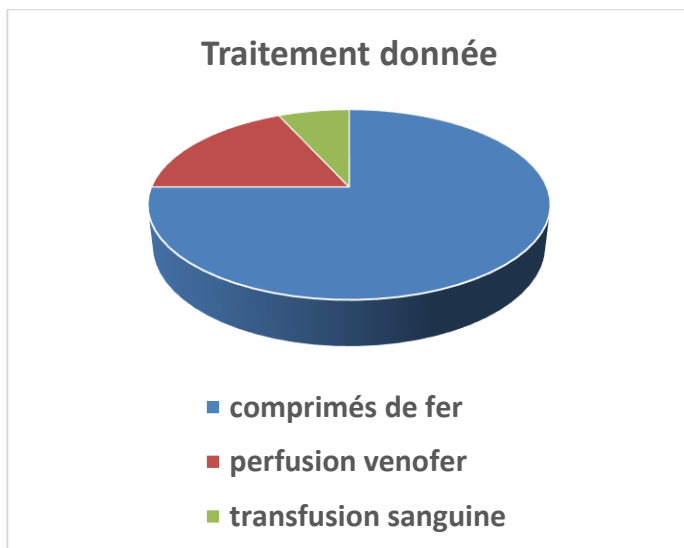


Figure 13 : Traitement des femmes enceintes (EPH Ghazaouet)

Le traitement le plus utilisé est les comprimés de fer 75%.

3. Discussion:

Le but de notre recherche est d'examiner la pratique professionnelle des hôpitaux de deux régions de la wilaya de Tlemcen (Eph sebdou et Ghazaouet), dans le dépistage et la prise en charge de l'anémie durant la grossesse et comparez-les avec diverses recommandations connexes.

L'anémie ferriprive est un sujet très répondeur qui touche la majorité des femmes enceintes .dans notre étude on observe que la majorité des femmes souffrant d'anémie et elles

reçoivent un traitement approprié durant la grossesse jusqu'à l'accouchement. Ainsi, l'anémie pendant la grossesse reste un problème majeur quelque soit leur causes soit nutritionnelles ou métabolique.

3.1. Age :

Grâce à notre étude de ce sujet et sur la base d'études précédentes menées par d'autres, nous avons remarqué que, la tranche d'âge de 24 à 33 ans a été la plus représentée avec 45%. C'est la tranche d'âge où se fait le plus grand nombre de grossesses dans notre région, car elle correspond à la pleine période d'activité génitale. Mais malgré ces résultats, on ne peut pas dire que l'âge a un effet sur l'anémie, mais il y a d'autres facteurs qui causent cela, mais nous avons découvert grâce à cette étude que ce groupe d'âge est plus sensible à l'anémie contrairement aux autres groupes. Contrairement à une étude récente de Demmouche et al (2011) sur l'anémie associée au grossesse toujours en cours en Algérie (wilaya Sidi Bel Abbés), a conclu que l'âge des patients ne semblent pas avoir d'effet sur les paramètres hématologiques car ils aucune corrélation n'a été trouvée entre l'âge et le taux d'hémoglobine. Leurs recherches de plus, il a été révélé que les femmes âgées de 30 à 35 ans constituent un groupe le risque d'anémie et le jeune âge maternel ne sont pas des facteurs de risque d'anémie. Cela va dans le sens d'une étude sur l'anémie sévère en Guyane française, qui a également le jeune âge maternel n'est pas mis en évidence comme facteur de risque d'anémie pendant la grossesse.

3.2. Groupages des patientes :

Notre série d'étude trouve que la plupart des femmes enceintes anémique ont un groupe sanguin O+ avec (42% dans Eph sebdou et 34 % dans Eph Ghazaouet), car ce groupe c'est la plus dominant par contre les autres groupes.

3.3. Taux d'HB :

Grâce aux recherches que nous avons faites à l'hôpital de Sebdou et Ghazaouet.

A l'hôpital de Sebdou, le nombre de patients souffrant d'anémie est supérieur au pourcentage de ceux qui n'en ont pas. Mais, à l'hôpital de Ghazaouet nous avons constaté le contraire, car le pourcentage de patients non anémiques est supérieur au pourcentage de ceux souffrant d'anémie.

Le faible taux d'hémoglobine dans le sang de la mère qui provoque l'anémie est dû à la perte d'appétit et à la fatigue pendant la grossesse. Par conséquent, le fœtus utilise ce qui est stocké

par le corps de sa mère pour se nourrir, et donc une grande quantité de fer est perdue, ce qui cause l'anémie chez la mère et .Il est également lié au statut social de la mère (prix élevés et manque de nourriture adéquate pour la mère).

3.4. Traitement :

Fournir un traitement aux femmes enceintes souffrant d'anémie ferriprive aux cours de la grossesse est un devoir nécessaire pour sauver deux vies (la mère et le fœtus),pour cella les médecins sont présents dans les hôpitaux pour fournir un traitement approprié en fonction de l'état du patient et un suivi jusqu'à la guérison.

-Prescrire des comprimés de fer en cas d'anémie non grave.

-Transfusion sanguine dans les cas graves et en cas de très faible taux de fer et d'hémoglobine.

-la perfusion venofer (Hydroxyle ferrique saccharose c'est une solution injectable intraveineuse anti anémique).Est utiliser dans l'EPH sebdou avec un pourcentage de 89%vu son cout élevé et la plupart des gestantes anémiques avaient un niveau socioéconomique bas .par contre l'eph de Ghazaouet ils ont utilisé les comprimés de fer avec 75%.c'est totalement contrairement à une étude menée en Turquie, qui a montré que Venofer était le premier traitement de l'anémie pendant la grossesse.

Conclusion

Conclusion :

On a souligné que l'anémie qui est un problème de santé mondiale et un facteur de risque lié à plusieurs problèmes physiques, à des limitations fonctionnelles et à une diminution de la qualité de vie, et peut donc entraîner des complications hématologiques et métaboliques qui augmentent plusieurs risques pour la maman et son fœtal, l'anémie répond essentiellement à un mécanisme carenciel nutritionnel martial. Elle est généralement liée à la carence en fer. L'objectif de l'étude était de déterminer la prévalence et les facteurs associés à l'anémie ferriprive chez les femmes enceintes. Connaître les principes d'une alimentation adaptée aux besoins nutritionnels spécifiques de la grossesse. Connaître l'incidence de certaines carences ou de certains excès sur la santé de la femme enceinte et son fœtus. Etre capable de donner des conseils préventifs et éducatifs en matière de nutrition de la femme enceinte.

C'est dans ce but que nous avons mené la présente étude, à travers laquelle, nous allons essayer de : évaluer la prévalence de l'anémie au cours de la grossesse dans notre Région (Ghazaouet et seabdou) , Connaître les facteurs de risque de anémie ferriprive, Déterminer le pronostic maternel et donner le traitement martial nécessaire.

Dans cette étude nous avons traité 165 femmes enceintes (99 femmes enceintes anémique et 66 femmes enceintes non anémique) sur une période de 4 mois, la classe d'âge la plus touchée par l'anémie est celle de 24_33 ans avec un taux de 45% dans les deux région, La prévalence des anémies au cours de la grossesse est de 49% au niveau de l'EPH de Ghazaouet et 73% au niveau de l'EPH de Sebdou et la plupart des femmes enceintes anémique ont un groupe sanguin O+ pour un pourcentage 42 % dans l'EPH de Sebdou et 34% dans l'EPH de Ghazaouet.

une valeur basse d'hémoglobine pendant la grossesse a des effets nocifs sur le déroulement de la grossesse et le développement de l'enfant in utero, cette carence peut être corrigée par l'apport de supplémentation en fer (comprimé de fer ou perfusion Venofer)et parfois transfusion sanguine dans les cas graves et en cas de très faible taux de fer et d'hémoglobine. Au niveau de l'hôpital de Ghazaouet le traitement le plus utilisée c'est le comprimé de fer avec un pourcentage 75% et au niveau de l'hôpital de Sebdou le traitement le plus utilisée C'est la perfusion Venofer avec pourcentage 89%.

Enfin, L'établissement d'un équilibre nutritionnel avec consommation des aliments riches en fer et en macro et micro - nutriments, le fait de se supplémentation en fer ce est nécessaire à la

Conclusion

biosynthèse de l'hème et de l'hémoglobine afin de prévenir l'anémie chez les femmes enceintes et celles du nourrisson.

Au terme de notre étude, un certain nombre des suggestions, d'intérêt évident pour des actions pratiques a été proposé :

- Associés à une alimentation variée et adéquate, il est très important de développer de bonnes directives de consommation alimentaire, la prévention et le suivi pendant la grossesse sont indispensables pour :
- Prévenir les carences en acide folique, vitamine D, fer, iode... en favorisant la consommation de certains aliments, ou si cela ne suffit pas, un traitement complémentaire.
- Suivre l'évolution du poids maternel pour faciliter une grossesse et un accouchement sans complications (anémie, diabète gestationnel, hypertension gravidique...).
- Sensibiliser les femmes sur la prise de fer au cours de la grossesse.
- Demander systématiquement le taux d'Hb et l'hémogramme aux femmes enceintes hospitalisées pour anémie.
- Consommer des aliments riches en fer et en acide folique (viande poissons, fruits et légumes).
- Ne pas boire du thé ou du café au moment, ou à proximité des repas.

Références bibliographiques :

- **ALAAARAR (2022)**. Anémie chez la femme enceinte et son effet sur le fœtus. Janvier 2022.
 - **ARFI J.S.** Anémies et grossesse. Journal de pédiatrie et de puériculture, 2004, vol 17 p.181.
 - **AUERBACHMIMÉISIS**. Patient education: Anemia caused by low iron in adults (beyond the basics).
 - **AVINASH S. Patil**. Médicaments et drogues chez la femme enceinte, University of Arizona College of Medicine. 2021.
 - **AYOUBI JEAN, HIRT RAPHAEL., BADIOU W., HININGER-FAVIER I., FAVIER MARC et ZRAIKAYOUBI F. (2012)**. Nutrition et femme enceinte. EMC Gynécologie/Obstétrique.
 - **BERGERA M et ROUSSEL A. (2017)**. Complémentation ou supplémentation en Oligoéléments : qui, pourquoi, comment ? Université Grenoble Alpes, France : SFNEP.
 - **BEAUMONT. C, NICOLAS. G, VAULONT. S.(2003)**. L'hépcidine, un régulateur majeur du Métabolisme du fer. Hématologie . vol. 9(1) : 27-36 .
 - **BEAUMONT. C.(2004)**. « Mécanismes moléculaires de l'homéostasie du fer ». Médecine /sciences. Vol. 20(1) : 68-72.
- BEAUMONT C, KARIM Z.** Actualité du métabolisme du fer. Rev Médecine Interne. Janv 2013 ;34(1) :17-25.
- **BEGUIN.Y,(2002)**. directeur de recherche ,fond national de la recherche scientifique (FNRS).université de liège.Belgique .Hématologie ,vol.8 mars 2002.p5.
 - **BERNARD J, LÉVY JP, VARET B, CLAUDEL JP, RAIN JD, SULTAN Y.(1999)**.Hématologie. Masson 1998 :33—6 .
 - **BERTHELEMY S. (2011)**. Apports nutritionnels nécessaires chez la femme enceinte. Actualités Pharmaceutiques, 511, 12-18.
 - **BRESSO JL et REY J. (2001)**. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3^{ème} Ed., Tec et Doc Lavoisier, Paris.
 - **BROWN L. (2010)**. Life Cycle Nutrition : An Evidence-Based Approach. Chapter 2 Supplement : Nutrition Requirements during Pregnancy. Sudbury, MA : Jones and Bartlett publishers.
 - Bulletin officiel de la Société neuchâteloise de médecine. (2014).
 - **BUTTE N., WONG W., TREUTH M., ELLIS K., SMITH E. (2004)**. Energy requirements during

- Pregnancybased on total energyexpenditure and energydeposition. Am J Clin Nutr. 79 : 1078-1087
- **CADET, E., GADENNE, M., CAPRON, D., &ROCHETTE, J. (2005).** Données récentes sur le métabolisme du fer : un état de transition. La Revue de Médecine Interne, 26(4), 315–324.
- **CANDIO F, HOFMEYR G.J.(2009).** Traitements de l’anémie par carence en fer au cours de la grossesse : Commentaire de la BSG (dernière mise à jour : 23.11.07).Bibliothèque de Santé Génésique de l’OMS ; Genève : Organisation mondiale de la Santé.
- **CAROFF-PÉTILLON.A. (2008).** État des lieux du dépistage de l’anémie pendant la grossesse. Etude retrospective réalisée au centre hospitalier universitaire de Brest
- **CARON P. (2007).** Carences iodée et grossesse. Conséquences maternelles et fœtales. Nutritions et Endocrinologie, 30(5), 38-41.
- Current practices of screening for anemiaduringpregnancy. Retrospective.
- **CERIN. (2004).** Alimentation de la femme enceinte. Recommandations et conseils pratiques CHU de Brest, 5, avenue Foch, 29200 Brest, France
- **CHEVALIER N, AUDIIBERT C, BICAIS M, COTUU A, GERBERT J, LAURENT C, CHEVALLIER L. (2008).**Nutrition : principes et conseils. Ed elsevier Masson : 87-91.
- **COSTELLO A et OSRIN D. (2004).** Micronutrientsstatusduringpregnancy and outcomes for newborn infants in developing countries. Am J Clin Nutr,79, 933-934
- **DEBRENARDI N. (2005).** Une grossesse heureuse. Ed Alpen : 46-80.
- **DEMARMELS BIASIUTTI.F,(2009).** « Régulation du métabolisme du fer ».Forum Med Suisse ; 9 (36) ; p : 630-632.
- **EL IAHIAE, I. (2017).** Habitudes nutritionnelles en cours de grossesse : quels risques surl’enfantetle future adulte. Obtention de doctorat, faculte de medecine et de pharmacie, université Mohammed-Rabat.p183
- **ESPANEL C, KAFANDO E, HERAULT B, PETIT A, HERAULT O, BINET C.** Irondeficiencyanaemia: clinicalpresentation, biologicaldiagnosis and management. Transfus Clin Biol ,(2007).vol.14:21—4. .
- **FAVIER M. (1999).** Nutrition au cours de la grossesse, savoir assurer un bien être Alimentaire. In XXVIIème Assise Nationale des Sages Femmes. Xème Session Européenne. Deauville. 211-226.
- **FAVIER M, Hininger-Favier I.** Faut-il supplémenter en fer les femmes enceintes ? GynecolObstetFertil 2004 ;32 :245—50.

- **FAVIER M, HININGER-FAVIER I. (2005).**Zinc et grossesse. Gynécologie obstétrique & Fertilité. 33 :253-258
- **FRENOT M., 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 ». p 253-60.
- **GAPPE S., NIEBYL J., SIMPSON J., LANDON M., GALAN H., JAUNIAUX E., DRISCOLL D., BERGHELLA V et GROBMAN W. (2006).** Obstetrics : Normal and Problem Pregnancies, 7^{ème} Ed., Elsevier.
- **GIOVANGRANDI Y. (2012b).** Grossesse normale, besoins nutritionnels d'une femme enceinte. La revue du praticien. 62, 1275-1285.
- **GIOVANGRANDI Y. (2012a).** Nutrition de la femme enceinte : points forts. La revue du Praticien. 62, 1271-1273.
- **GRANDMONTAGNE.A.(1997).** Fer et grossesse : faut-il supplémenter systématiquement la femme enceinte ? . Sciences pharmaceutiques. P154.
- **GRANDMONTAGNE,A.(1997).** Fer et grossesse : faut-il supplémenter systématiquement la femme enceinte ? . Sciences pharmaceutique.
- **GIOVANGRANDI Y. (2012).** Grossesse normale, besoins nutritionnels d'une femme Enceinte. La revue du praticien. 62, 1275-1285.
- **GONCALVES. A, BEAUMONT. C.(2005).** La ferroportine, une nouvelle molécule pour la Régulation du métabolisme du fer. Hématologie. Vol. 10(6) : 453-63.
- **HENTZE MW, MUCKENTHALER MU, GALY B, et al.(2010).** Two to tango :regulation of Mammalian iron metabolism. ;142 :24-38.
- **HERCBERG, S., CAILHOL, J., FRANCHISSEUR, C., & Maurel, M. (2001).** La déficience en fer et l'anémie ferriprive dans la population française. Revue Française Des Laboratoires.vol.(334), 55–58.
- **HERKLOTZ.R, HUBER.A.(2010).** Diagnostic de laboratoire des troubles du métabolisme du Fer. Forum Med Suisse. Vol. 10(30-31) : 500-507.
- **INAC :** Secretary ILSI Human Nutrition Institute one Thomas circle, NM NinthFloorWashington. DC 2005 USA
- **G., NANTEL G et SHETTY P. (2003).** The scourge of “hidden hunger” : global dimensions of micronutrients deficiencies. Food, Nutrition and Agriculture, 32, 8-16.

- **INPES. (2007).** Le Guide Nutrition pendant et après la grossesse. Livret d'accompagnement destiné aux professionnels de santé.
- **KENNEDY G., NANTEL G et SHETTY P. (2003).** The scourge of “hidden hunger” : global dimensions of micronutrient deficiencies. *Food, Nutrition and Agriculture*, 32, 8-16.
- **KRAMER MS.** Determinants of low birthweight : methodological assessment and metaanalysis. *Bull World Health Organ.* 1987 ; 65(5) : 663-737.
- **KHELIFI ,S.(2020).**évaluation de l'anémie ferriprive chez la femme enceinte.obtention de master,nutrition et pathologie ,faculté des sciences de nature et de vie ,université de Blida 1.p 73 .
- **KINGAMALINOWSKI et ALLY MURJI ,2021.** Carence en fer et Anémie ferriprive durant la grossesse.canadain Medical Association.4 octobre 2021 ;193(39).
- **LARA A. (2020).** pendant la grossesse. University of Texas Health Medical School at Houston, McGovern Medical School.2020.
- Larousse médical, Impression Graficoed Toriale Printing Bologne , imprimé en Italie.(2000).39
- **LEGROUX.M ,(2010).** Dépistage et prise en charge de l'anémie des grossesses à bas risque. *Gynécologie et obstétrique*.p 61.
- Le guide nutrition pendant et après la grossesse – Livret d'accompagnement destiné aux professionnels de santé – 1060.pdf [Internet]. [cité 13 mars 2017].
- **LEKE L ; KREMP D.** Impact des carences nutritionnelles sur l'anémie de la femme Enceinte, *développement et Santé*, décembre (2008), n°84.
- **LEPERCQ J., CATALANO P., and HAUGUEL de MOUZON S. (2007).** Leptine et grossesse : dogmes, questions et perspectives, *Leptin in pregnancy : facts, questions and future. Gynécologie Obstétrique Fertilité.* 35 , 89–95
- **LEPORRIER M.** *Hématologie.* Paris : Doin. 1999.
- **LEPORRIER M, Seguin A.** Iron deficiency anaemia. *Rev Prat* 2004 ;54 :217—23.
- **LOUIS DUBRISAY , CIRILLE JEANNIN.**”Précis d'accouchement” Librairie Lamarre , Paris 1946.p :3.
- **MARES P, SIPROUDIIS L, TEURNIER F. (2011).**Complications urinaires et digestives chez la femme et pendant la grossesse : une meilleure hydratation permetelle de réduire les risques ? *La Revue de Sage-femme.* 10 (5) :214-220

- **MARINE PARIZEL.(2017).** Prévalence de l'anémie au premier trimestre de grossesse : étude transversale au sein d'une cohorte de 648 femmes suivies dans une maternité de type 3. Médecine humaine et pathologie.
- **MATHEWS F, YUGMAN L, NEIL A.** Maternal circulating nutrient concentrations in pregnancy : implications for birth and placental weights of term infants. *Am J Clin Nutr.* 2004 ; 79 : 103-110.
- **MCKIE. A.T, BARROW .D, LATUNDE-DADA. G.O.(2001).**An iron-regulated ferric Reductase associated with the absorption of dietary. *Iron. Science .* vol. 291 : 1755-1759 .
- **MEFLAH I, YAHIA B H. (2018).** Relation entre l'alimentation, le FNS et le fer sérique chez la femme enceinte anémique. L'obtention du Diplôme de master en Biologie Spécialité : Biochimie appliquée. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem.p23.
- **MILLION E. (2008).** Besoins nutritionnels. In : Supplémentation et grossesse. Sauramps Médical, 20, 21-48.
- **MILMAN N, BERGHOLT T, ERIKSEN L, BYG KE, GRAUDAL N, et Al.** Iron prophylaxis during pregnancy — how much iron is needed ? A randomized dose-response study of 20-80 mg ferrous iron daily in pregnant women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005 ;84 :238—47.
- **MILMAN N, BYG KE, BERGHOLT T, ERIKSEN L.** Side effects of oral iron prophylaxis in pregnancy — myth or reality ? *Acta Haematol* 2006 ;115 :53—7.
- **MUNOZ M, PENA-ROSAS JP, ROBINSON S, et Al. (2018).** Patient blood management in obstetrics : management of anaemia and haematologic deficiencies in pregnancy and in the post-partum period : NATA consensus statement. *Transfus Med* 2018 ;28 : 22–39.
- **OLIVIER .L , BRICE. C, PIGEON. C, BRISSOT. P.(2001).** Métabolisme du fer. *Médecine Thérapeutique.* Vol. 7(5) : 340-345 F., 2008- Fer et Sport. *Nutrition and Diététique.* Vol. 1(927) : 1.
- **OMAR .S, FEKI .M, KAABACHI .N.(2006).** Le métabolisme du fer : revue générale et Récents développements. *Ann Biol Clin.* Vol. 64(6) : 523-34.
- OMS (2012b) Directives sur l'enrichissement des aliments en micronutriments. Partie II. Organisation Mondiale de la Santé. (2003). Soins liés à la grossesse, à l'accouchement et à la Période prénatale ; guide de pratiques essentielles. Dépister une anémie.
- **O.PARANT, C.SION-TOULZA, N.SZYMANSKY, R.DESPRATS.(2010).** Adaptation de l'organisme maternel à la grossesse. In : *Traité d'Obstétrique.* Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson. P. 247..

- **PAPANIKOLAOU G., TZILIANOS M., CHRISTAKIS J.I., BOGDANOS D., TSIMIRIKA K., MACFARLANE J., (2005).**Hepcidin in ironoverload disorders. *Blood* . vol. 105 : 4103-4105.
- **PAVORD S, DARU J, PRASANNAN N, et ALUK** guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. *Br J Haematol* 2020 ;188 :819–30
- **P., BARDOU-JACQUET E., LATOURNERIE M., ROPERT-BOUCHET M., ISLAND M.L., LOREAL O., (2011).**Hereditary iron overload. *Pathol Biol*. Vol. 58 : 316-323
- **PELLAE M. (2002).** Grossesse et Nutrition, une alimentation à la carte. *Profession Sage Femme*, 8, 16-18.
- **PENA-ROSAS JP, VITERI FE.** Effects and safety of preventive oral iron or iron + folic acid supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2009 :CD004736.
- **NNS. (2007).** Le guide nutrition pendant et après la grossesse. Livret d'accompagnement Destiné aux professionnels de santé. In : Programme National Nutrition Santé.
- **POLONOVSKI C., VOYER M., ET CHAUMEIL J. (1992).**Nutrition et renutrition en pratique pédiatrique. 667-709.

- **SACCO L., CAULFIELD L., ZAVALETA N et RETAMOZO L. (2003),** Dietary pattern and Usual nutrient intakes of Peruvian women during pregnancy, *Eur J Clin Nutr*, 57, 1492-1497.
- **SALEM FATIMA , BERRARS AICHA. (2021).** Anémie et grossesse. Pour obtention du diplôme en master biologie Spécialité microbiologie fondamentale. Université Mostaganem.P23.
- **SANDALINAS, F. (2005).** Les micronutriments chez la femme enceinte : un allié de poids ?
Situation et stratégies de lutte contre les carences dans les pays en développement.
- **SANTÉ CANADA. (2010).** Recommandations canadiennes relatives au gain de poids durant la grossesse. Ottawa : gouvernement du Canada. Document consulté de : <http://www.hcsc.gc.ca/fn-an/nutrition/prenatal/qa-gest-gros-qr-fra.php>.
- **SANTINI V., GIRELLI D., SANNA A., MARTINELLI N., DUCA L., CAMPOSTRINI N.,(2011).**Hepcidin levels and their determinants in different types of myelodysplastic syndromes. *Clin Drug Invest*. Vol. 19(1) : 9-19.
- **SCHLIENGER JL. (2018).** Nutrition clinique pratique, 3^{ème} Ed., Elsevier Masson.
- **SIMON C., PERRIN A. (2002).** Nutrition de la femme enceinte. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. Vol 37, N°1, pp. 59-64.

- **SUBIRAN-BUISSET.C.(2000).** Traitement des anémies ferriprives de la grossesse par apport martial : voie intraveineuse versus voie orale. Sciences du Vivant [q-bio].p29-188.
- **TESCARI. J.(2010).** Prise en charge de l'anémie durant la grossesse et le post-partum. Médecine humaine et pathologie.
- **VAULONT S.,(2014) .**Le métabolisme du fer : vers de nouveaux horizons. Annales D'Endocrinologie. Vol. 75(5-6) : 252
- **VIATTE.L,(2009).** « Mode d'action de l'hépcidine, nouvelle hormone du métabolisme du fer, et son implication dans l'hémochromatose ». Université Paris 7-Denis Diderot- ; UFR Biologie et Sciences de la nature ; Version 1 ; p : 24.
- **WEMEAU J-L., VIALETES B et SCHLIENGER J-L. (2014).** Endocrinologie, diabète, Métabolisme et nutrition pour le praticien, 1^{ère} Ed., Elsevier Masson.
- Bien couvrir ses besoins en fer selon les périodes de la vie – ameli-santé [Internet].[cité 12 mars 2017]. Disponible sur : <http://www.ameli-sante.fr/anemie-par-carence-en-fer/bien-couvrir-ses-besoins-en-fer-selon-les-periodes-de-la-vie.html>
- <http://www.ameli-sante.fr/anemie-par-carence-en-fer/bien-couvrir-ses-besoins-en-fer-selon-les-periodes-de-la-vie.html>
- [Site internet :https://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/oligo%c3%a9ment/74712.%201](https://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/oligo%c3%a9ment/74712.%201)

Annexe

ID-échant 2
 Mode WB
 Heure de l'analyse 24-04-2022 10:20

Modules		Résultat	Unité
WBC	H	10.3	10 ⁹ /L
Lymph#		2.3	10 ⁹ /L
Mid#		0.8	10 ⁹ /L
Gran#	H	7.2	10 ⁹ /L
Lymph%		0.224	
Mid%		0.081	
Gran%		0.695	
RBC		3.96	10 ¹² /L
HGB		11.7	g/dL
HCT	L	36.8	%
MCV		92.9	fL
MCH		29.5	pg
MCHC	L	318	g/L
RDW-CV		0.127	
RDW-SD		41.2	fL
PLT		254	10 ⁹ /L
MPV		11.1	fL
PDW		16.6	
PCT		2.82	mL/L
P-LCC		86	10 ⁹ /L
P-LCR		0.340	

Ce rapport s'applique uniquement à

Figure 17 : résultat de FNS d'une femme enceintes anémique (originale).

EPH GHAZAOUET MAALEM LAHCEN LABORATOIRE CENTRAL

Mode : Total
 Heures : 19-04-2022 11:48
 Sexe : Féminin Age :
 Serv. : MAT

ID : 2692
 Nom : MELOUK HOUDA
 Lit N° :
 Fiche N° :

Paramètre	Résultat	Plage de réf.
GB	H 10.6 x 10 ³ /uL	4.0 - 10.0
Lymph.	2.1 x 10 ³ /uL	0.8 - 4.0
Mid.	0.5 x 10 ³ /uL	0.1 - 0.9
Gran.	H 8.0 x 10 ³ /uL	2.0 - 7.0
%lymph	L 19.8 %	20.0 - 40.0
%mid.	4.4 %	3.0 - 9.0
%gran	H 75.8 %	50.0 - 70.0
HGB	L 10.6 g/dL	12.0 - 17.0
GR	4.52 x 10 ⁶ /uL	3.70 - 5.50
HCT	L 34.7 %	37.0 - 50.0
VGM	L 76.9 fL	80.0 - 100.0
TMH	L 23.4 pg	27.0 - 34.0
CCMH	L 30.5 g/dL	32.0 - 36.0
IDR-CV	H 14.9 %	11.5 - 14.5
IDR-DS	43.1 fL	35.0 - 56.0
PLT	261 x 10 ³ /uL	150 - 450
VMP	8.3 fL	7.0 - 11.0
IDP	15.9	15.0 - 17.0
PCT	0.216 %	0.108 - 0.292

Expéd. : Testeur : Contrôleur :




Figure 18: FNS de femme enceinte (originale).



Figure 19: l'écran de l'appareil de FNS MINDRAY BC 30S (originale).

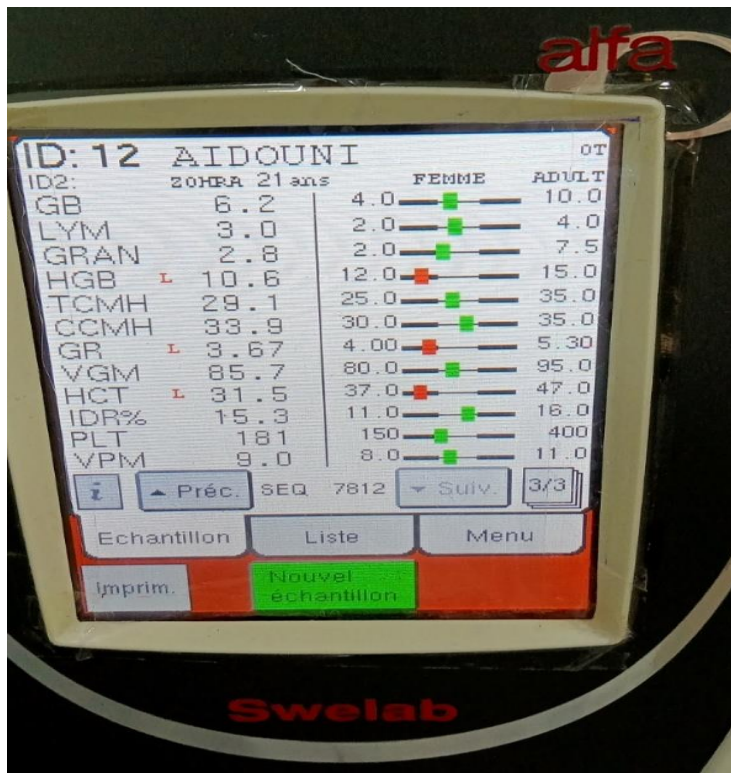


Figure 20 : l'écran de l'appareil de FNS BOULE SWELAB ALFA (originale).

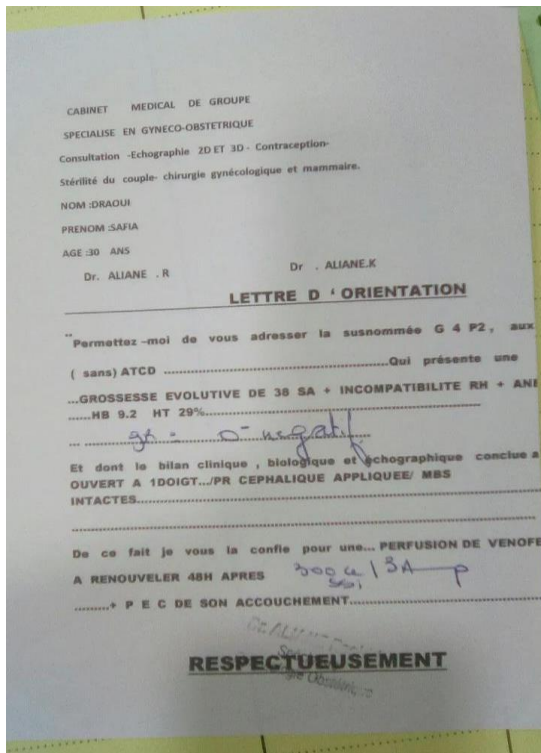


Figure 21 : Lettre d'orientation d'une femme enceintes anémique (originale).

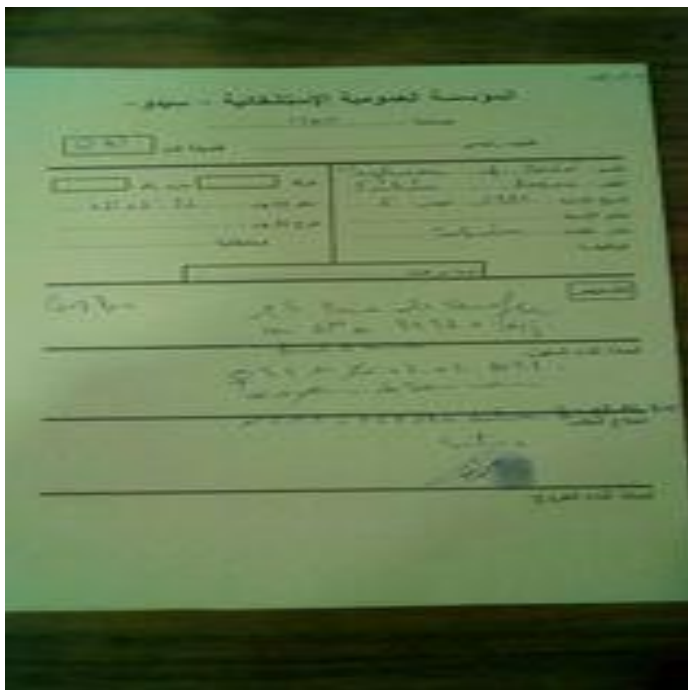


Figure 22 : Traitement donne pour une femme enceinte anémique (perfusion venofer (originale).

المؤسسة العمومية الإستشفائية الغزوات
 معلم لبحسن
 Etablissement Public Hospitalier Ghazaouet
 MALEM LAHCEN

ANNEE: 2022
 N° DOSSIER: 185/22

MEDECIN CHEF:
 MEDECIN TRAITANT:
 SERVICE DE: M.A.I.

NOM: BOUKHARBA PRENOM: WASSILA EPOUX:
 DATE ET LIEU DE NAISSANCE: 23/07/1988 PROFESSION:
 ADRESSE: PROFESSION DU CONJUGÉ:
 ADRESSE PAR:

ENTRE (E) LE: 03/04/2022 A SALLE:
 SORTIE (E) LE: A LIT N°:

DIAGNOSTIC: anémie sur G 255A+04
 (F. 9 125)

GROUPAGE: DPA (E5/07/2014)

RÉSUMÉ
 Transfusion fait le 03/04/2022 à 15h20 Acrot 194 ans
 Cess Medet fait à 15h15 une peu Dr Garib.
 N° affiliasion: 303 Groupage: A0 positif
 DOM: 28/03/2022
 Exp: 21/04/2022

Figure 23 : Traitement donne pour un femmes enceinte anémique (transfusion sanguine)(originale).

Tableau 9:Age des femmes enceintes (EPH sebdou).

Age	19 à 23	24 à 33	34 à 46
effectif	13	25	17
Pourcentage %	24	45	31

Tableau 10 : Âge des femmes enceintes (EPH Ghazaouet)

âge	19 à 23	24 à 33	34 à 46	total
effectif	7	20	17	44
%	16	45	39	100

Tableau 11 : Taux d'HB des femmes enceintes (EPH Sebdou)

taux HB	effectif	pourcentage
HB \leq 7	6	8
HB \leq 10	27	36
HB< 11	22	29
HB> 11	20	27

Tableau 12 : Taux d'HB des femmes enceintes(EPH Ghazaouet)

taux HB	effectif	pourcentage%
HB<7	3	3%
HB<9	7	8%
HB<10	9	10%
HB<11	25	28%
HB>11	46	51%
total	90	100

Tableau 13 : Groupages des femmes enceintes (EPH Sebdou)

groupage	effectif	pourcentage
O+	23	42
O-	11	20
B+	7	13
B-	2	4
A+	10	18
A-	2	4

Tableau 14 : groupage des femmes enceintes (EPH Ghazaouet) :

groupage	effectif	pourcentage%
O+	15	34
O-	4	9
A+	13	30
A-	4	9
B+	3	7
B-	2	4,5
AB+	2	4,5
AB-	1	2
total	44	100

Tableau 15 : Traitement des femmes enceintes (EPH Sebdo)

traitement	effectif	pourcentage
perfusion venofer	49	89
transfusion sanguine	6	11

Tableau 16 : Traitement des femmes enceintes (EPH Ghazaouet)

traitement	effectif	pourcentage%
comprimés de fer	33	75
perfusion venofer	8	18
transfusion sanguine	3	7
total	44	100

L'anémie est un problème de santé mondiale qui touche un nombre important de personnes surtout les femmes enceintes. La cause principale de cette maladie est indiquée généralement par une carence en fer associée à un mal comportement nutritionnel qui peut entraîner des conséquences graves sur la mère et son nouveau-né. Le manque de fer provoque une diminution de la fabrication de l'hémoglobine contenue dans les globules rouges, on parle alors d'anémie chez la femme enceinte quand l'hémoglobine est inférieure à 11g/dl. La prévalence des anémies au cours de la grossesse est de 49% au niveau de l'EPH de GHAZAOUET et 73% au niveau de l'EPH de SEBDOU, Elle prédomine particulièrement chez les femmes enceintes à l'âge de 24 à 33 ans. Les signes cliniques de l'anémie sont des muqueuses pâles, une faiblesse extrême, physique et mentale, dyspnée, tachycardie et vertiges. L'anémie ferriprive est traitée par les comprimés de fer ou Venofer ou transfusion sanguine. **Mots clés :** anémie, ferriprive, grossesse, fer, Hémoglobine, Venofer, transfusion.

Abstract:

Anemia is a global health problem that affects a significant number of people especially pregnant women. The main cause of this disease is usually indicated by iron deficiency associated with poor nutritional behavior that can have serious consequences for the mother and her newborn. The lack of iron causes a decrease in the production of hemoglobin contained in the red blood cells; we then speak of anemia in pregnant women when the hemoglobin is less than 11g/dl. The prevalence of anemia during pregnancy is 49% at the EPH of GHAZAOUET and 73% the EPH of SEBDOU; It predominates particularly in pregnant women at the age of 24 to 33 years. The clinical signs of anemia are pale mucous membranes, extreme physical and mental weakness, dyspnoea, tachycardia and dizziness. Iron deficiency anemia is treated with iron tablets or Venofer or blood transfusion.

Keywords : anemia, iron deficient, pregnancy, iron, hemoglobin, Venofer, transfusion.

ملخص: فقر الدم مشكلة صحية عالمية تؤثر على عدد كبير من الناس ، وخاصة النساء الحوامل. السبب الرئيسي لهذا المرض عادة ما يشار إليه بنقص الحديد المرتبط بالسلوك الغذائي السيء والتي يمكن أن تكون لها عواقب وخيمة على الأم وطفلها. يتسبب نقص الحديد في انخفاض إنتاج الهيموجلوبين الموجود في خلايا الدم الحمراء ، فنحدث عن فقر عند المرأة الحاملة عندما يكون الهيموجلوبين أقل من 11 جم / ديسيلتر. تبلغ نسبة فقر الدم عند النساء الحوامل في مستشفى الغزوات 49% و في مستشفى سبدو 73% , وتنتشر بشكل خاص عند النساء الحوامل في العمر ما بين 24 إلى 33 سنة . العلامات السريرية لفقر الدم هي شحوب الأغشية المخاطية والضعف الجسدي والعقلي الشديد وضيق التنفس وعدم انتظام دقات القلب والدوخة. يُعالج فقر الدم الناجم عن نقص الحديد بأقراص الحديد أو الحقن الوريدية "فينوفر" أو عن طريق نقل الدم.

الكلمات المفتاحية: الأنيميا ، نقص الحديد ، الحمل ، الحديد هيموغلوبين ، حقن فينوفر ، نقل الدم

