

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 77

**STATUT EN VITAMINE D
DE LA FEMME ENCEINTE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Brahim AMASSI
Né le 06 Octobre 1985 à Tanger

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Vitamine D – Femme enceinte – Nouveau-né – Poids de naissance.

JURY

Mme. A. KHARBACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. A. BARKAT

Professeur de Pédiatrie

Mme. M. KABIRI

Professeur de Pédiatrie

Mr. A. CHENGUITI ANSARI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

PRESIDENT

RAPORTEUR

JUGES



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

- | | | |
|-----|------------------------------|-----------------------------|
| 12. | Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. | Pr. BENSOUA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|--------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|-----------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |

47. Pr. HERMAS Mohamed Traumatologie Orthopédie
 48. Pr. TOLOUNE Farida* Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne
 50. Pr. AOUNI Mohamed Médecine Interne
 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* Radiologie
 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali Cardiologie
 53. Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale
 54. Pr. CHKOFF Rachid Pathologie Chirurgicale
 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH Pédiatrie
 56. Pr. HACHIM Mohammed* Médecine-Interne
 57. Pr. HACHIMI Mohamed Urologie
 58. Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique
 59. Pr. MANSOURI Fatima Anatomie-Pathologique
 60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie
 61. Pr. SEDRATI Omar* Dermatologie
 62. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique
 64. Pr. ATMANI Mohamed* Anesthésie Réanimation
 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie
 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie
 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale
 70. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
 71. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
 72. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique
 73. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie
 74. Pr. CHANA El Houssaine* Ophtalmologie
 75. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
 76. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
 77. Pr. FAJRI Ahmed* Psychiatrie
 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* Chirurgie Générale
 79. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
 80. Pr. NEJMI Maati Anesthésie-Réanimation
 81. Pr. OUAALINE Mohammed* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie
 83. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
 85. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie

86. Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-ptisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
---------------------------	-------------

206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
 209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
 210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
 213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
 218. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale
 219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
 220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
 222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
 225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
 230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
 232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
 234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
 236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
 240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
 241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
 242. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
 243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
 245. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouada	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia Pédiatrie
 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* Anatomie Pathologique
 294. Pr. AMEUR Ahmed * Urologie
 295. Pr. AMRI Rachida Cardiologie
 296. Pr. AOURARH Aziz* Gastro-Entérologie
 297. Pr. BAMOU Youssef * Biochimie-Chimie
 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 299. Pr. BENBOUAZZA Karima Rhumatologie
 300. Pr. BENZEKRI Laila Dermatologie
 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* Gastro-Entérologie
 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya Anatomie Pathologique
 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya Psychiatrie
 304. Pr. CHOHO Abdelkrim * Chirurgie Générale
 305. Pr. CHKIRATE Bouchra Pédiatrie
 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair Chirurgie Pédiatrique
 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed Urologie
 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila Gynécologie Obstétrique
 309. Pr. EL HAOURI Mohamed * Dermatologie
 310. Pr. EL MANSARI Omar* Chirurgie Générale
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid Chirurgie Générale
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai Gynécologie Obstétrique
 313. Pr. HADDOUR Leila Cardiologie
 314. Pr. HAJJI Zakia Ophtalmologie
 315. Pr. IKEN Ali Urologie
 316. Pr. ISMAEL Farid Traumatologie Orthopédie
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab* Traumatologie Orthopédie
 318. Pr. KRIOULE Yamina Pédiatrie
 319. Pr. LAGHMARI Mina Ophtalmologie
 320. Pr. MABROUK Hfid* Traumatologie Orthopédie
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* Gynécologie Obstétrique
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* Cardiologie
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid Traumatologie Orthopédie
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid* Médecine Interne
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah Oto-Rhino-Laryngologie
 326. Pr. RACHID Khalid * Traumatologie Orthopédie
 327. Pr. RAISS Mohamed Chirurgie Générale
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* Pneumophtisiologie
 329. Pr. RHOU Hakima Néphrologie
 330. Pr. SIAH Samir * Anesthésie Réanimation
 331. Pr. THIMOU Amal Pédiatrie
 332. Pr. ZENTAR Aziz* Chirurgie Générale
 333. Pr. ZRARA Ibtisam* Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamyia	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamyia	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the central text.

Dédicaces

À Mes très chers parents

Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

Aucun merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance!

Vous faites certainement partie de ce travail!

Que Dieu vous protège!

À Mes très chers frères et sœur

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

À Ma très cher Épouse

Il n'est de mots susceptibles d'exprimer toute ma gratitude et mon affection.

Ta bonté, ta générosité, sont sans limites, ton grand cœur, tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de mon ravissement

*À tous mes proches et mes amis, À tous les membres
de l'association *Al Irfane**

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
à la réalisation de ce travail.*

A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the entire page.

Remerciements

À Notre Maître Et Président

De Thèse

Madame le professeur : K. H. A. B. A. G. H. A. S. G. H. A.

Professeur de gynéco-obstétrique au C. H. U de Rabat

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.

Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

À Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

Madame le professeur : BARK ATAMINA

Professeur de pédiatrie au C. H. U de Rabat.

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette
thèse.*

*Pour les efforts insassables que vous avez déployés pour que ce travail
soit élaboré.*

*Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre compétence à
toutes les étapes de ce travail. Veuillez accepter mes sincères remerciements
de même que le témoignage de mon profond respect.*

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : K. ABRI MÉRUM

Professeur agrégé de pédiatrie au C. H. U de Rabat.

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre
accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger notre travail.*

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

À Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : CHENG UJJANSARJANS.

Professeur agrégé de gynéco-obstétrique au C. H. U de Rabat.

*Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez
accepté de siéger dans notre jury.*

*Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous
témoigner respect et considération.*

Soyez assuré de nos remerciements sincères

À Monsieur le Docteur Razine,

Laboratoire de biostatistique et de la recherche clinique et épidémiologique

Département de Médecine sociale

*Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage
de mon profond respect.*



Sommaire



INTRODUCTION	1
DONNEES GENERALES	3
A / LA VITAMINE D :	4
I / Définition.....	4
II / Métabolisme	4
a) Origine :	4
b) Activation :	5
c) Stockage :	5
d) Catabolisme :	6
e) Régulation :	6
III / Action	6
a) Effets ostéo-musculaires de la vitamine D.....	6
1) Métabolisme phosphocalcique et remodelage osseux.....	6
2) Métabolisme musculaire et force musculaire :	8
b) Effets extra-osseux de la vitamine D :	9
1) Psoriasis :	9
2) Cancers :	9
3) Maladies Auto-immunes :	10
4) Pathologies cardiovasculaires :	11
5) Autres :	11
B / BESOIN NUTRITIONNEL :	12
a) Définition :	12
b) Des apports insuffisants :	12
C / L'HYPOVITAMINOSE D :	13
I / Définition :	13
II / Prévalence :	14
III/ Facteurs de risque :	16
a) Causes intrinsèques.....	16
1) Synthèse cutanée :	16

2) Absorption digestive :	17
3) Activation hépatique :	17
4) Activation rénale :	17
5) Stockage :	17
6) Catabolisme :	18
b) Causes extrinsèques :	18
1) Géographie :	18
2) Modes de vie :	18
IV / Sémiologie et diagnostics :	20
a) Diagnostic clinique :	20
b) Diagnostic biologique :	21
c) Retard diagnostic :	21
V/ Traitement :	22
a) Apport de la synthèse cutanée :	22
b) Apport pharmacologique de vitamine D :	23
1) Vitamine D2 versus vitamine D3 :	23
2) Posologie :	24
3) Dose toxique et effets secondaires :	25
4) Association avec le calcium :	26
D- VITAMINE D, GROSSESSE ET NOUVEAU-NE :	27
1- Physiologie du métabolisme de la vitamine D pendant la grossesse :	27
2- La carence en vitamine D pendant la grossesse :	29
3- Les conséquences de la carence maternelle en vitamine D : (72,73)	29
MATERIEL ET METHODE	30
TYPE D'ETUDE :	31
POPULATION ETUDIE :	31
RECUEIL DES DONNEES :	31
SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES :	33
ETHIQUE :	33
RESULTATS	34

I. ETUDE DESCRIPTIVE :	35
A. Population totale :	35
1. Répartition des cohortes :	35
2. Age :	35
3. Origine : Urbaine / Rurale.....	35
4. Les Antécédents :	36
a) Médicaux :	36
b) Chirurgicaux :	37
c) Gynéco-obstétriques :	37
d) Consanguinité	38
e) Groupage- système Rh :	38
f) Habitudes toxiques :	38
g) Exposition journalière au soleil : nombre d’heures / habillement	38
h) Couleur de la peau :	40
5. Grossesse actuelle :	40
6. Mesures anthropométriques :	41
7. Données relatives au nouveau né :	45
8. Dosage sanguin :	46
B. Description par cohortes :	50
1. Cohorte 1 : Eté.....	50
a) Age :	50
b) Origine : Urbaine/ Rurale	50
c) Les Antécédents :	50
1) Médicaux :	50
2) Chirurgicaux :	51
3) Gynéco-obstétriques :	51
4) Consanguinité :	52
5) Groupage- système Rh :	52
6) Habitudes toxiques :	52
7) Exposition journalière au soleil : nombre d’heures / habillement	52

8) Couleur de la peau :	54
d) Grossesse actuelle :	54
e) Mesures anthropométriques :	55
f) Données relatives aux nouveaux nés :	57
g) Dosages sanguins :	58
2. Cohorte 2: Printemps	62
a) Age :	62
b) Origine : Urbaine/ Rurale	62
c) Les Antécédents :	62
1) Médicaux :	62
2) Chirurgicaux :	63
3) Gynéco-obstétriques :	63
4) Consanguinité :	64
5) Groupage- système Rh :	64
6) Habitudes toxiques :	64
7) Exposition journalière au soleil : nombre d'heures / habillement	64
8) Couleur de la peau :	65
9) Grossesse actuelle :	66
10) Mesures anthropométriques :	67
11) Renseignement nouveau né :	69
12) Dosages sanguins :	71
3. Cohorte 3:	75
a) Age :	75
b) Origine : Urbaine/ Rurale	75
c) Les Antécédents :	75
1) Médicaux :	75
2) Chirurgicaux :	76
3) Gynéco-obstétriques :	76
4) Consanguinité :	77
5) Groupage- système Rh :	77

6) Habitudes toxiques :.....	77
7) Exposition journalière au soleil : nombre heures / habillement	77
8) Couleur de la peau :	79
9) Grossesse actuelle :	79
10) Mesures anthropométriques :	80
11) Renseignement nouveau né :	82
12) Dosages sanguins :	84
II. ETUDE ANALYTIQUE :	88
DISCUSSION	91
I. HYPOVITAMINOSE D :	92
II. DIFFERENTS PARAMETRES :	93
CONCLUSION.....	97
RESUME	99
ANNEXES	103
BIBLIOGRAPHIE	111

Liste des abréviations

1,25(OH) D	: 1, 25-hydroxyvitamine D
25 (OH) D	: 25-hydroxyvitamine D
BIP	: bipariétal
Ca	: calcémie
Cmax	: concentration maximale
DAT	: diamètre abdominale transverse
DDR	: date des dernières règles
HU	: hauteur utérin
IMC	: indice de masse corporelle
LF	: Longueur du fémur
P	: Phosphorémie
PAL	: phosphatase alcaline
PTH rP	: parathormone related protein
PTH	: parathormone
Rh	: système rhésus
SA	: semaine d'aménorrhée
TH	: tour de hanche
TT	: tour de taille
UI	: unité international
UVB	: ultra violet B
VDR	: Vitamin D Receptor
Vit D	: vitamine D



Introduction



La vitamine D est une vitamine liposoluble possédant une double origine au niveau du corps humain. Une partie est apportée par l'alimentation, l'autre provient de la photosynthèse cutanée. Etant donné le faible apport alimentaire de vitamine D, l'apport endogène est important afin de constituer les besoins nécessaires.

Le rôle principal connu de la vitamine D est son implication dans le métabolisme phosphocalcique. Elle intervient dans la minéralisation du tissu osseux. Ainsi, une hypovitaminose D provoque chez le nourrisson et le jeune enfant un rachitisme, favorise chez la personne adulte une ostéomalacie et chez la personne âgée une ostéopénie et une ostéoporose.

Plusieurs études se sont intéressées à l'évaluation du statut en vit D des femmes enceintes, statut qui varie en fonction des habitudes alimentaires, des saisons de la couleur de la peau et de l'âge.(1,2)

Au Maroc, aucune étude n'est publiée dans ce sens et peu de données sont disponibles. Les femmes enceintes ne sont pas systématiquement supplémentées en vitamine D ni pendant la grossesse, ni après l'accouchement.

Ce travail a pour objectif principal d'analyser le statut en vitamine D d'un groupe de femmes enceintes au terme de leur grossesse, par dosage de la vitamine D (25[OH] D).

Les buts secondaires étant d'établir la relation entre statut en vitamine D de la femme enceinte et :

- poids de naissance du nouveau-né,
- l'indice de masse corporelle (IMC) des femmes,
- l'intervalle intergénéral,
- le statut phosphocalcique du couple mère-nouveau-né à l'accouchement.



Données générales



A / LA VITAMINE D :

I / Définition

La vitamine D ou 1,25-dihydroxyvitamine D ou calcitriol est une vitamine liposoluble appartenant au groupe des sécostéroïdes de par sa structure et ses fonctions (3).

Elle est la forme active de deux précurseurs différents : la vitamine D2 ou ergocalciférol et la vitamine D3 ou cholécalciférol.

Son unité de mesure est exprimée en Unité Internationale (UI) ou en microgramme (μg) dans les médicaments ou l'alimentation, en nanomol par litre (nmol/l) ou nanogramme par millilitre (ng/ml) dans les résultats sanguins.

Les équivalences entre les différentes mesures sont : $100 \text{ UI} = 2,5 \mu\text{g}$ et $1 \text{ nmol/l} = 0,4 \text{ ng/ml}$.

II / Métabolisme

a) Origine :

La vitamine D2 se trouve :

- soit dans certains végétaux non consommés par l'Homme
- soit dans certaines formes médicamenteuses comme Stérogyl® ou Uvestérol®

La vitamine D3 a également deux origines :

Origine exogène ou alimentaire :

Elle est rare, elle existe surtout dans les poissons de mer dits gras (saumon, sardine, thon, hareng, anguille) ainsi que dans les huîtres et l'huile de foie de morue qui contiennent de 10 à 20 $\mu\text{g}/100\text{g}$. Les autres aliments plus pauvres en vitamine D sont les jaunes d'œuf, les 18 préparations culinaires à base d'œufs et les abats (4). L'autre apport exogène est médicamenteux avec par exemple le ZymaD® ou Uvedose®

A noter que l'apport exogène de vitamine D est faible.

Origine endogène ou synthèse cutanée :

Elle constitue donc la voie majoritaire des apports en vitamine D pour l'organisme (5, 6). Lors d'une exposition solaire, sous l'action des UVB de longueur d'onde de 290 à 320 nm, dans les couches basale et muqueuse de l'épiderme le 7-déhydrocholestérol est transformé en pré-vitamine D₃.

Cette voie de synthèse est donc liée à la qualité des UVB et à la latitude géographique.

b) Activation :

La vitamine D provenant de la peau ou de l'alimentation (ergocalciférol et cholécalciférol) subira une première hydroxylation au niveau hépatique en position C25 afin de former le 25-hydroxyvitamine D ou 25(OH)D ou calcifédiol. Ce dernier repasse dans la circulation générale avec une demi-vie de 30 jours.

Le dosage sanguin de 25(OH)D est pratiqué pour déterminer l'état de déplétion ou de réplétion du patient en vitamine D car le calcifédiol possède une demi-vie plus longue que les autres éléments (vitamine D et 1,25(OH)²D). Ainsi il constitue une bonne indication des réserves obtenues par l'apport alimentaire et l'irradiation cutanée. De plus, la production hépatique est peu régulée, elle dépend essentiellement de l'apport de substrat (8).

La deuxième hydroxylation se produit au niveau rénal grâce à une enzyme : la 1 α -hydroxylase. Elle permet la formation du métabolite actif : la 1,25-dihydroxyvitamine D ou 1,25(OH)²D ou calcitriol (4, 9).

Une production extra-rénale de 1,25-dihydroxyvitamine D a pu être mise en évidence.

La 25(OH) D et la 1,25(OH)² D sont transportées pour 80-90 % liées à la vitamin D Binding Protein, pour 10-20 % liées à l'albumine, une très petite fraction demeurant libre (8).

c) Stockage :

La vitamine D est une vitamine liposoluble stockée majoritairement dans le tissu adipeux et dans les muscles. En cas de baisse d'apport (modification du régime alimentaire ou diminution de la synthèse cutanée en période hivernale), une libération de vitamine D stockée sera possible.

d) Catabolisme :

La 1,25-dihydroxyvitamine a une demi-vie courte d'environ 12 heures. Elle est dégradée en 24,25-dihydroxyvitamine D ou $24,25(\text{OH})^2\text{D}$ au niveau de différents organes notamment le foie et le rein. Le produit formé est ensuite éliminé par la bile (4, 9).

e) Régulation :

Le contrôle de la concentration de la $1,25(\text{OH})^2\text{D}$ s'effectue au niveau de la $1\ \alpha$ -hydroxylase rénale.

Certaines hormones vont agir de manière directe. Ainsi la parathormone ou PTH va agir pour augmenter le taux sérique. D'autres agiront de manière indirecte, cela pourrait être le cas de l'hormone de croissance et de l'insuline.

De plus, il existe un mécanisme d'autorégulation avec rétrocontrôle en fonction de la calcémie et de la phosphorémie. Ainsi une calcémie élevée inhibe la production de $1,25(\text{OH})^2\text{D}$ et inversement une calcémie basse la stimulera.

Enfin, la $1,25(\text{OH})^2\text{D}$ s'autorégule puisqu'elle inhibe la $1\ \alpha$ -hydroxylase et la production de PTH et qu'elle favorise la production de l'enzyme responsable de la transformation en 24,25-dihydroxyvitamine D (4).

III / Action

La vitamine D est indispensable dans le métabolisme phosphocalcique et dans la minéralisation du squelette mais des recherches récentes sur la distribution du récepteur de la $1,25(\text{OH})^2\text{D}$ ont montré sa présence dans d'autres tissus ou cellules que le tissu osseux. Ainsi la vitamine D n'aurait pas un rôle unique.

a) Effets ostéo-musculaires de la vitamine D

1) Métabolisme phosphocalcique et remodelage osseux

La vitamine D agit sur le métabolisme phosphocalcique soit de manière indirecte soit de manière directe afin de maintenir l'homéostasie calcique.

Elle est un puissant facteur pour stimuler l'absorption du calcium au niveau du duodénum et des phosphates au niveau du jéjunum (10). En effet une étude comparant l'apport de calcium sous différentes formes (soit trois comprimés contenant 1 000 mg de carbonate de calcium, soit trois comprimés contenant 1 000 mg de carbonate de calcium associé à 200 UI de vitamine D, soit 1 litre de lait de plus que dans le régime classique, soit trois comprimés de placebo) a montré une augmentation du calcium urinaire chez les patientes recevant les comprimés de calcium associé à la vitamine D. Cette majoration significative de l'excrétion traduit donc une majoration de l'absorption au niveau intestinal (11).

Elle agirait également au niveau de la résorption de ces ions dans le tubule rénal.

La $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ agit directement sur la prolifération des cellules du cartilage de croissance et sur leur capacité à synthétiser les protéines de la matrice cartilagineuse.

Elle stimule les ostéoblastes utiles pour la formation et la minéralisation de la matrice osseuse.

La $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ entraîne aussi la résorption osseuse en augmentant les précurseurs des ostéoclastes et leur différenciation ce qui provoque une augmentation de la calcémie (12).

Enfin de manière indirecte, en diminuant la sécrétion d'hormone parathyroïdienne, elle diminue la résorption de l'os. Un taux de $25(\text{OH})\text{D}$ inférieur à 75 nmol/l provoque donc une augmentation de la PTH (10).

Ainsi on comprend qu'une carence en vitamine D est à l'origine d'une fragilité osseuse.

Premièrement une ostéomalacie est due à un défaut de minéralisation du tissu osseux. Une baisse des concentrations extracellulaires de calcium et phosphates produit un retard de minéralisation de la matrice ce qui conduit à un excès de tissu ostéoïde et va diminuer la résistance mécanique et provoquer des douleurs osseuses.

Ensuite l'hyperparathyroïdie secondaire, induite par la carence en $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, déséquilibre le remodelage osseux en faveur de la résorption osseuse. Il se produit alors une perte de la densité osseuse ce qui correspond à l'ostéoporose (13). Une étude à partir de sujets issus de la population américaine NHANES III (N = 13 432) a montré qu'il existait un lien significatif entre des valeurs hautes de vitamine D et une densité osseuse élevée. L'apport en

vitamine D diminuerait la perte osseuse à la hanche de 0,54 % et au rachis lombaire de 1,19 % (10, 13).

Une revue d'articles récente conclut qu'il existe des preuves acceptables d'un lien entre la vitamine D et la densité osseuse. Une prise quotidienne supérieure à 700 UI associée à du calcium (500 – 1 200 mg/j) prévient la perte osseuse au niveau du rachis lombaire et du col fémoral comparé au placebo (14).

L'effet anti-fracturaire de la vitamine a été étudié à de nombreuses reprises. Selon les études, il existerait un lien significatif plus important si la vitamine D est prise à haute dose et en association avec du calcium. Dans la méta-analyse Cochrane, la vitamine D associée au calcium permet de réduire le risque de fracture du col fémoral (8 essais, 46 658 participants RR 0,84 ; IC 95 % 0,73-0,96) (15).

Une autre méta-analyse réalisée par Bischoff-Ferrari et al. confirme l'intérêt d'une prise de vitamine supérieure à 700 UI/j. Elle permet de réduire le risque relatif de fracture du col fémoral de 26 % (3 essais, 5 572 patients, RR 0,74 ; IC 95 % 0,61-0,88) et celui de fracture non vertébrale de 23 % (5 essais, 6 098 patients, RR 0,77 ; IC 95 % 0,68-0,87) versus placebo ou calcium. Par contre la prise de 400 UI /j ne présente pas d'effet bénéfique significatif (2 essais, 3 722 patients) (16).

2) Métabolisme musculaire et force musculaire :

Il existe une réduction significative du risque de chute chez les personnes ayant un taux de vitamine D normal.

Une étude a démontré que le risque de chute chez les personnes institutionnalisées ayant reçu 800 UI/j diminuait de 60 % par rapport aux groupes de personnes ayant reçu 200, 400 et 600 unités par jour pendant 5 mois (17).

De même, Dhesi JK et al. ont montré qu'une injection de 600 000 UI a permis d'améliorer certains paramètres musculaires comme le temps de réaction et d'équilibre par rapport au groupe recevant un placebo (18).

La vitamine D agirait soit de manière directe sur la taille des fibres musculaires soit de manière indirecte en augmentant le pool calcique intracellulaire afin de favoriser la contraction musculaire (19).

b) Effets extra-osseux de la vitamine D :

L'étude du récepteur spécifique de la vitamine D (Vitamine D Receptor ou VDR) a permis de prouver sa présence dans d'autres tissus tel que la prostate, le colon, le sein et bien d'autres encore comme les cellules du système immunitaire.

L'enzyme 1α -hydroxylase est aussi présente ailleurs que dans les cellules rénales. La vitamine D agit alors directement ou indirectement sur de nombreux gènes impliqués dans la différenciation cellulaire, la prolifération, l'apoptose ou encore l'angiogénèse (4). Depuis, la possible implication de la vitamine D dans d'autres pathologies est étudiée.

1) Psoriasis :

La vitamine D ou ses analogues sont utilisés comme traitement topique de par leur rôle diminuant la prolifération cellulaire (4).

2) Cancers :

Il a été régulièrement démontré que les personnes vivant à des latitudes hautes ont une augmentation du risque de décès par cancer (10, 20).

De plus de nombreuses études épidémiologiques ont prouvé le lien entre un taux de vitamine D bas et un risque d'apparition de cancer colorectal, de la prostate, des poumons, des ovaires et des lymphomes.

Un essai randomisé chez des femmes ménopausées, recevant soit un placebo soit du calcium seul soit du calcium avec 1 100 UI de vitamine D par jour, a montré que les groupes ayant du calcium ou l'association calcium-vitamine D présentaient une réduction significative du risque de cancer (21).

Ainsi une étude montre que des femmes ayant un taux de vitamine inférieur à 30nmol/l ont un risque de développer un cancer colorectal majoré de 253 % sur les 8 prochaines années de suivi (4).

La démonstration est identique pour le cancer de la prostate. La maladie apparaît 3 à 5 ans plus tard chez les hommes ayant travaillé dehors par rapport à ceux qui ont travaillé à l'intérieur (4).

Une étude américaine réalisée sur 36 000 patientes avait montré l'absence de réduction de cancer du côlon chez des patientes recevant soit un placebo soit vitamine D et calcium. Mais il faut remarquer que cette étude donnait seulement 400 UI de vitamine D par jour (19).

Il existe donc un lien entre vitamine D et cancer. Par contre, il est nécessaire d'effectuer d'autres études afin d'évaluer l'intérêt d'un traitement par vitamine D pour prévenir le risque de cancer.

3) Maladies Auto-immunes :

Le VDR et la 1α -hydroxylase ont également été mis en évidence sur certaines lignées de leucocytes notamment les macrophages, les lymphocytes T et B et les cellules présentatrices d'antigène. La vitamine D inhibe la production de certaines cytokines et la prolifération lymphocytaire. Sur des études animales, il a été possible de prouver qu'en association avec un régime riche en calcium, la vitamine D est capable d'inhiber ou de diminuer la survenue de pathologies inflammatoires (21, 22).

Des études épidémiologiques chez l'humain ont montré que vivre les 10 premières années sous 35° de latitude diminue de 50 % le risque de développer la sclérose en plaques (10).

Par rapport à la sclérose en plaques, des femmes ayant pris 400 UI/j de vitamine D ont un risque diminué de 42 % (4).

Une étude américaine sur la population militaire a montré qu'un taux de vitamine D supérieur à 99 nmol/l est associé à une réduction significative du risque de sclérose en plaques (OR 0,38 ; IC 95 % 0,19-0,75, p = 0,006) (24).

Une étude finlandaise a suivi des enfants qui absorbaient 2 000 UI/j durant la première année de leur vie. Le risque de développer un diabète de type 1 a diminué de 80 % sur un suivi de 31 ans (4).

De même, pour d'autres pathologies auto-immunes comme les maladies inflammatoires intestinales ou la polyarthrite rhumatoïde, la carence en vitamine D favorise les poussées (10).

Par contre, il reste à préciser la valeur seuil au-delà duquel la vitamine a un effet protecteur.

4) Pathologies cardiovasculaires :

L'augmentation du risque de pathologies cardiovasculaires est liée à un mode de vie à des latitudes élevées (4).

Il a été prouvé que des séances de photothérapie avec des UVB chez des patients hypertendus entraînaient un impact significatif sur les chiffres tensionnels avec une baisse de 6 mmHg aux niveaux systolique et diastolique (4).

Zittermann A et al. ont examiné le lien entre le taux de vitamine D et l'insuffisance cardiaque chez des patients de stade NYHA 2 par rapport à un groupe contrôle. Le faible taux de vitamine D est alors retrouvé de manière significative avec $p < 0,001$ (25).

Son implication résulterait de la présence de VDR au niveau des cellules endothéliales et myocardiques. La vitamine interviendrait également dans le contrôle du système rénine-angiotensine. De plus l'activité anti-inflammatoire de la vitamine D permettrait de diminuer le taux de protéine C réactive médiateur de l'inflammation et probablement liée à l'artériosclérose (4).

5) Autres :

Le déficit en vitamine D, d'après l'étude NHANES, montre un risque accru d'apparition d'un syndrome métabolique (obésité, hypertension artérielle, hyperglycémie à jeun, hypertriglycémie) lorsque le taux est inférieur à 50 nmol/l (26).

La carence en vitamine D serait aussi liée à une augmentation de l'incidence de pathologies psychiatriques telles que la schizophrénie ou la dépression (4).

B / BESOIN NUTRITIONNEL :

a) Définition :

Il est nécessaire de rappeler quelques définitions de certaines valeurs nutritives :

- Apport Nutritionnel Conseillé (ANC) : correspond à l'apport suffisant d'un nutriment pour couvrir les besoins de 97 % d'un groupe homogène d'individus donnés (sexe, âge). C'est le Besoin Nutritionnel Moyen auquel on ajoute deux écart-types. Aux USA, ce terme équivaut à Recommended Dietary Allowance (RDA).

- Besoin Nutritionnel Moyen (BNM) : correspond à l'apport suffisant pour respecter les besoins de 50 % des individus.

- Limites de sécurité : correspond à l'apport maximal sûr qui ne causera aucun danger pour les individus du groupe.

Les recommandations françaises et internationales pour l'ANC de vitamine D sous-entendent une sécrétion cutanée de vitamine D.

L'ANC pour un adulte de 18 à 50 ans est de 5 µg/j soit 200 UI/j, pour une femme enceinte ou allaitant cet ANC passe à 10 µg/j (400 UI/j).

b) Des apports insuffisants :

Robert P Heaney et al. ont analysé au cours de l'hiver (pour limiter l'effet de la photosynthèse) l'apport de différentes doses de vitamine D (0, 25, 125 et 250 µg/j) et les résultats sur le dosage sérique de vitamine D. Ils en ont déduit que pour 1 microgramme pris équivalait une augmentation de 0,7 nmol/l de vitamine D sérique, ainsi un apport conseillé de 400 UI/j n'augmenterait le taux sérique que de 7 nmol/l. Cet apport est donc insuffisant pour les personnes considérées à risque de carence (27).

L'étude SUVIMAX révèle que l'apport alimentaire moyen de vitamine D en France est de 3,4 µg/j +/- 7,6 µg/l soit 136 UI/j (27). Les pays nordiques comme la Suède ont un apport quotidien plus important (6µg/j ou 240 UI/j) du fait d'une supplémentation de leurs produits alimentaires comme le lait ou la margarine ainsi que d'une plus grande consommation de poissons gras comme le saumon ou le hareng (28).

Malgré cette augmentation d'apport, la moyenne du taux sérique de vitamine D dans cet échantillon étudié est inférieure à la normale avec 69 nmol/l. Un lien significatif a été mis en évidence entre la consommation de produits riches en vitamine D et un taux plus élevé de vitamine D.

Comme nous l'avons vu précédemment, les effets bénéfiques de la vitamine D nécessitent un taux circulant entre 75 et 100 nmol/l. Les recommandations nutritionnelles actuelles sont donc insuffisantes. Afin d'obtenir de tels taux sériques, les études récentes privilégient un apport de 20 à 25 µg/j (soit de 800 à 1 000 UI/j) (4,5, 29, 30).

Pour pallier ce manque d'apport par l'alimentation, certaines équipes réfléchissent sur la supplémentation systématique en vitamine D d'aliments comme le lait et ses produits dérivés (lait en poudre, crème, yaourt, crème glacée..), l'huile, la margarine et les jus d'orange. En Finlande, un modèle de supplémentation a été développé afin de déterminer à quelle hauteur doit s'effectuer cette majoration, le problème étant de ne pas dépasser les limites de sécurité (31).

En Amérique du Nord, l'apport de vitamine D dépend principalement des aliments supplémentés en vitamine D. Une étude à partir des données de la NHANES III a montré une différence significative de consommation de ces produits entre les groupes ethniques et entre les sexes. Cette différence, ainsi que la variabilité de l'ANC en fonction de la population, est source de difficulté pour définir une supplémentation des aliments, d'autant plus que cette stratégie d'enrichissement serait probablement insuffisante pour les personnes à risque au cours de l'hiver (32).

C / L'HYPOVITAMINOSE D :

I / Définition :

Rappelons qu'il s'agit du dosage de la 25(OH) vitamine D qui reflète l'état des réserves en vitamine D de l'organisme.

Le dosage de la 1,25(OH)²D n'est pas approprié car un taux normal de cette dernière peut masquer une carence en 25(OH)D. En effet une carence en 25(OH) D entraîne une moindre absorption de calcium au niveau intestinal compensée par une majoration de la

sécrétion de PTH. Cette hyperparathyroïdie secondaire provoque une stimulation de la 1- α hydroxylase ce qui va augmenter la concentration sérique de la 1,25(OH)²D (4).

Pour définir les valeurs seuils de vitamine D, les experts se sont basés sur l'observation de la relation étroite et inversée entre le taux de vitamine D et le taux de parathormone. Ainsi une carence en vitamine D engendre une augmentation de la PTH. Cette majoration, même minime, produit un début de conséquence sur la santé osseuse. A l'inverse la baisse de la PTH se stabilise lorsque la vitamine D atteint une valeur seuil. Le taux de vitamine D est situé alors entre 75 et 100 nmol/l en fonction des études (4, 9).

De manière consensuelle, cette étude de courbe inversée a permis de **définir la valeur normale inférieure** de la vitamine D. Il est admis que cette limite inférieure est de **75 nmol/l (soit 30 ng/ml)** (33).

En dessous de ce seuil, il existe différents stades de carences :

- une insuffisance en vitamine D de 52 à **75 nmol/l** (soit de 20,8 à **30 ng/ml**)
- un déficit en vitamine D de 30 à 52 nmol/l (soit de 12 à 20,8 ng/ml)
- un déficit sévère en vitamine D si < 30 nmol/l (soit < 12 ng/ml)
- une vitamine D indétectable si < 10 nmol/l (soit < 4 ng/ml)

II / Prévalence :

De fait de l'implication de la vitamine D sur le métabolisme osseux et de ses probables effets extra-osseux, de nombreuses études de prévalence ont été réalisées. Elles ont montré une forte prévalence d'hypovitaminose D sur l'ensemble du globe.

Cette forte prévalence est majorée du fait de l'augmentation récente de la valeur de seuil.

Ainsi en France, le travail du Dr Belaïd montre le caractère endémique de l'hypovitaminose D sur une population de femmes jeunes issues de la région lyonnaise avec 99 % d'entre elles qui possèdent un taux inférieur à 53 nmol/l (34).

De même, l'enquête nationale SUVIMAX de Chapuy et al. , réalisée entre 1994 et 1995, a mis en évidence que 14 % des personnes en bonne santé incluses dans l'étude avaient un taux de vitamine D inférieur à 30 nmol /l et 78 % des 1 579 sujets étudiés avaient un taux inférieur à 75 nmol/l (35).

Des résultats similaires sont retrouvés en Europe. Ainsi une étude allemande a mis en évidence que 75 % des femmes d'origine turque sont carencées avec un taux moyen de vitamine D à 38,1 nmol/l (36).

En Angleterre, Elina Hyppönen and Chris Power ont étudié une cohorte de 7 591 personnes toutes nées en 1958. Ils ont démontré que la prévalence d'hypovitaminose D est majorée au cours de l'hiver et du printemps avec 87 % de la cohorte au cours de cette période ayant un taux inférieur à 75 nmol/l (37).

Aux USA, une étude basée sur les données de la NHANES III avec 15 390 adultes inclus a montré une prévalence d'hypovitaminose D significativement plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes. Le taux moyen de vitamine D chez les hommes d'origine hispanique est de 68,3 nmol/l et de 56,7 chez les femmes ($p < 0,0001$), de même chez les hommes et les femmes noirs avec respectivement 52,2 et 45,3 nmol/l ($p < 0,0001$) (38).

La forte prévalence est également retrouvée lors d'études réalisées dans des pays à faibles latitudes. Ainsi en Floride (latitude 25° Nord), une étude a été menée sur 212 patients. Avec une hypovitaminose définie pour une valeur inférieure à 50 nmol/l, 40 % des femmes sont carencées en hiver et 28 % en été. Les taux moyens sont de 56.0 ± 21.0 nmol/l en hiver et de 62.5 ± 23.5 nmol/l en été (39).

A Tunis (latitude 36° N), une équipe a montré dans une population âgée de 20 à 60 ans une prévalence de 47,6 % de patientes carencées avec un seuil inférieur à 37,5 nmol/l (40).

En Iran, sur 1 210 sujets sélectionnés, 9,5 % ont un taux sérique de vitamine D inférieur à 12,5 nmol/l, 57,6 % ont un déficit compris entre 12,5 et 25 nmol/l et 14,2 % entre 25 et 35 nmol/l (41).

III/ Facteurs de risque :

Tous les éléments qui interfèrent avec la pénétration des rayons UVB sur la terre ou la transmission des UVB sur la peau ont un effet négatif sur le taux circulant de vitamine D.

a) Causes intrinsèques

Ces causes organiques sont directement liées au métabolisme de la vitamine D. Un dysfonctionnement de chacune des étapes du métabolisme peut donc entraîner une carence.

Avant tout, de nombreuses études ont montré une différence significative en fonction du sexe.

Les femmes ont un taux plus bas que les hommes, les causes de cette différence seraient multiples (apport nutritionnel, exposition solaire ou influence hormonale) (35, 38).

1) Synthèse cutanée :

La mélanine responsable de la pigmentation de la peau a un rôle protecteur contre les rayons ultraviolets dont les UVB (41). A quantité égale de vitamine D synthétisée, une personne de phototype foncé devra rester exposée plus longtemps (43). La prévalence de carence en vitamine D est plus élevée chez les personnes ayant un phototype foncé, de même cette carence est plus importante. Dans une étude américaine, le taux de vitamine D chez des jeunes filles de phototype clair en été était de 102 nmol/l pour 72 nmol/l dans le groupe phototype foncé (44).

Susan S Harris et Bess Dawson-Hughes ont mesuré le taux de vitamine D chez 51 patientes à phototype foncé et 39 à phototype clair de 20 à 40 ans. Les prélèvements ont été effectués en février-mars, juin-juillet, octobre-novembre et encore février-mars. Le taux de vitamine D est toujours inférieur chez les personnes à phototype foncé. De plus la majoration saisonnière entre février et juin est moins importante chez les sujets à phototype noir de manière significative (10,8 +/- 14 nmol/l comparé à 25,4 +/- 29,8 nmol/l, $p = 0,006$) (45).

L'âge du patient intervient également dans la capacité à synthétiser la vitamine D. Une analyse de la concentration du précurseur de la vitamine D, le 7-dehydrocholesterol, a montré une baisse de sa concentration dans les tissus cutanés avec l'âge (42). L'épaisseur de la peau

diminue de manière linéaire chez l'homme à partir de 20 ans. Une étude a comparé, après une durée d'exposition égale, le taux de vitamine D chez des patients jeunes par rapport à des patients âgés de 62 à 80 ans. La concentration maximale retrouvée est de 78,1 nmol/l chez les patients jeunes pour 20,8 nmol/l dans l'autre groupe (42).

2) Absorption digestive :

Toutes les pathologies de malabsorption peuvent affecter le taux sérique de vitamine D. Parmi celles-ci, les plus souvent citées sont : la mucoviscidose, la maladie de Crohn, la maladie de Whipple ou la maladie cœliaque (4).

Certains traitements provoquent une malabsorption comme les gastroplasties avec la technique par by-pass et les médicaments réduisant l'absorption du cholestérol.

3) Activation hépatique :

Le foie est le lieu indispensable de la première hydroxylation. Seules les pathologies hépatiques diminuant de 90 % son activité entraînent une diminution de cette étape. En dessous de ce seuil, l'activation sera possible mais l'absorption digestive sera perturbée (4).

4) Activation rénale :

Le rein est l'organe principal de la formation du métabolite actif. Une insuffisance rénale a des conséquences sur l'homéostasie vitamino-calcique. Dès lors que la clairance de la créatinine est inférieure à 89 ml/min, il existe une baisse des taux de $1,25(\text{OH})^2\text{D}$. Puis pour des valeurs de clairance inférieure à 30 ml/min, il existe une hypocalcémie avec hyperparathyroïdie secondaire entraînant à terme une ostéodystrophie rénale (4).

Les syndromes néphrotiques abaissent également le taux sérique par leur excrétion substantielle (4).

5) Stockage :

La vitamine D est séquestrée au niveau du tissu adipeux ce qui provoque une baisse de sa biodisponibilité (4, 46).

Le taux de vitamine D chez des patientes regroupées en fonction de leur IMC montre cette différence de manière significative. Dans le groupe obésité morbide le taux est de 37,9

+/- 16 nmol/l versus 40,2 +/- 13 nmol/l dans le groupe obésité non morbide versus 56,7 +/- 21 nmol/l dans le groupe non obèse (47).

6) Catabolisme :

Le catabolisme de la vitamine D peut être modifié par certains traitements comme les anticonvulsivants, la rifampicine, les corticoïdes, certains traitements anti-rejets de greffe et certains médicaments utilisés dans la trithérapie anti-VIH (2).

b) Causes extrinsèques :

1) Géographie :

La majorité des apports de vitamine D provient de la voie endogène liée à l'exposition aux rayonnements UV. De nombreux facteurs influent sur cette quantité d'UVB notamment la latitude, la saison, l'heure d'exposition et la durée.

En fonction de la latitude, plus on se rapproche de l'équateur donc avec des latitudes basses, plus le taux de vitamine D est haut (13).

L'étude SUVIMAX a analysé 1 569 personnes d'âge moyen de 50 +/- 6 ans. Ces individus étaient répartis sur l'ensemble du territoire français de la latitude 53° N à 43° N. Un gradient Nord-Sud a été mis en évidence avec, pour la région Nord, une moyenne de vitamine D de 43 +/- 21 nmol/l par rapport à 94 +/- 38 nmol/l pour la région Sud Ouest (35).

La saison joue également un rôle sur la quantité d'UVB transmis et donc sur la vitamine D.

L'heure d'exposition doit aussi être prise en compte dans la production de vitamine D. Ainsi à Boston (42° N), la photosynthèse de précholécalciférol est efficace de 7h00 à 17h00 en période d'été, alors qu'au printemps et en automne elle n'est efficace que de 10h00 à 15h00 (41).

2) Modes de vie :

Le type vestimentaire est un facteur influençant le risque de carence de vitamine D. Le travail du Dr Belaïd a montré la forte prévalence de carence chez les patientes portant un

vêtement couvrant. En effet, 99 % des 96 patientes étudiées avaient un taux de vitamine inférieur à 53 nmol/l (34).

A la suite de ce travail, le Dr Contardo a montré le lien entre port de vêtement couvrant et carence en vitamine D. Il correspond à un risque relatif significatif de 1,32 d'avoir un taux de vitamine D inférieur à 52 nmol/l et de 2,17 pour un taux inférieur à 30 nmol/l (49).

Ces résultats concordent avec la littérature internationale. De nombreuses études ont été effectuées dans des pays ayant une latitude plus basse que la France et ont confirmé ce résultat. Ainsi au Liban (33° N), une étude a comparé des hommes et des femmes (respectivement 99 et 217), portant ou non un vêtement couvrant, vivant en milieu rural ou urbain. La prévalence de carence sévère en vitamine D (définie comme inférieure à 12,5 nmol/l) est observée chez 41,5 % des femmes et 61,8 % parmi les femmes voilées. En analyse multivariée le vêtement couvrant est considéré comme un facteur de risque d'hypovitaminose (50).

En Turquie (Istanbul 41° N), des femmes de 14 à 44 ans ont été réparties en fonction de leur style vestimentaire : groupe I : les zones habituelles de la peau sont exposées au soleil, groupe II : vêtement traditionnel les mains et la face sont découvertes, groupe III : habit recouvrant totalement le corps (mains et face incluses). La moyenne respective du taux de vitamine D pour chaque groupe est de 56 +/- 41,3 nmol/l, 31,9 +/- 24,4 nmol/l et 9 +/- 5,7 nmol/l. La différence est significative entre les groupes I et III ($p < 0,001$), entre les groupes II et III ($p < 0,03$), mais pas entre les groupes I et II ($p > 0,05$). Cette dernière comparaison suggère que l'exposition des mains et de la face permet de synthétiser la vitamine D mais pas de manière suffisante pour éliminer une carence (51).

L'effet néfaste des UV sur la peau est bien connu. Il est le principal facteur de risque de cancer cutané type mélanome et favorise le vieillissement cutané. La protection solaire est le sujet de nombreuses campagnes de prévention en France et dans le reste du monde. Cette prévention conseille d'utiliser des crèmes solaires, de porter des vêtements longs et un chapeau et d'éviter l'exposition aux heures les plus dangereuses.

Les crèmes solaires fonctionnent comme des barrières bloquant les rayons UV.

Cependant de nombreuses études n'ont pas pu mettre en évidence un lien entre l'utilisation de crème solaire et l'hypovitaminose (52-54).

Etant donné les risques de cancers cutanés induits par les UV, il est nécessaire de continuer à promouvoir l'utilisation de crème solaire (55).

Par contre, MF Holick suggère que certaines personnes, notamment celles ayant un phototype II et III, exposent leur corps au soleil de 5 à 15 minutes sur la période de 10h00 à 15h00 au cours du printemps et de l'été ce qui pourrait être suffisant. Cette exposition permet d'obtenir une légère roseur de la peau « a slight pinkness to the skin ». Ensuite, l'auteur recommande d'utiliser un écran solaire avec un indice de protection supérieur à 15 afin de prévenir les effets néfastes d'une exposition solaire chronique (43).

IV / Sémiologie et diagnostics :

a) Diagnostic clinique :

La carence en vitamine D est responsable cliniquement d'une association :

- De douleurs osseuses, d'allure mécanique, généralement symétriques, localisées aux ceintures pelvienne et scapulaire, puis qui s'étendent aux membres, au grill costal et au rachis. Classiquement, les douleurs ne sont pas articulaires et ne vont pas au-delà des coudes et des genoux.
- De douleurs musculaires proximales avec faiblesse musculaire sans signe de déficit neurologique.
- D'une asthénie.

Des études ont montré le lien entre carence et douleurs ostéo-musculaires (56), notamment l'une d'elles effectuée en Egypte dans un service de rhumatologie. Soixante patientes se plaignant de lombalgies chroniques ont eu un dosage sanguin de la vitamine D et de la PTH.

Les patientes avec des lombalgies chroniques avaient un taux significativement plus bas ($p < 0,05$) de vitamine D que le groupe témoin et un taux plus élevé de PTH ($p < 0,05$) (57).

L'hypovitaminose évolue sans traitement vers une ostéomalacie. Le tableau clinique est similaire associant douleurs ostéo-musculaires et asthénie. La moindre résistance osseuse due à l'accumulation de tissu ostéoïde provoque des fissures voire des fractures.

b) Diagnostic biologique :

Une étude anglaise de 2 cohortes entre 1998 et 2000 avec 467 patients, puis entre 2001 et 2003 avec 719 patients, a analysé l'intérêt ou non d'un dosage de calcium, de phosphore ou des phosphatases alcalines (PAL) en cas d'hypovitaminose D. Le dosage de ces différents paramètres biologiques n'est pas prédictif d'une carence (58).

Une autre étude portant sur 84 patients ayant une hypovitaminose D et une hyperparathyroïdie secondaire a montré que dans 20 % des cas les autres paramètres biologiques sont normaux.

De manière séparée, la calcémie est normale dans 66 % des cas, la phosphorémie est normale dans 81 % des cas et le dosage des PAL est normal dans 29 % des cas (59).

La suspicion clinique et la recherche de facteurs de risque sont suffisants pour effectuer un dosage de la vitamine D.

c) Retard diagnostic :

Le manque de connaissance du tableau clinique de la part des médecins, le caractère subjectif de l'asthénie et des douleurs entraînent fréquemment un retard diagnostic.

Une étude a ainsi montré que le temps entre le début des plaintes et le diagnostic varie de 7 à 103 mois avec une moyenne à 59 mois. Avant le diagnostic, l'ensemble des patients a reçu un traitement par AINS et la majorité a bénéficié de soins de kinésithérapie (60).

Ce temps de latence est également constaté dans une autre étude. Le premier diagnostic évoqué par les médecins était une pathologie psychosomatique dans 90 % des cas. Le temps moyen de diagnostic de carence en vitamine D est d'environ 30 mois (61).

V/ Traitement :

a) Apport de la synthèse cutanée :

Une étude effectuée sur le personnel d'un sous-marin a montré le rôle de la photosynthèse.

Les militaires ont été séparés en deux groupes, l'un recevant un placebo et l'autre un complément de 15 µg/j de vitamine D. Privé d'exposition solaire, le premier groupe voit le taux sérique de vitamine D chuter de 37 % à 1,5 mois d'étude et de 39 % à 3 mois par rapport à 17 % et 0,3 % dans le second groupe. Un mois après que les groupes aient quitté le sous-marin, le taux sérique était remonté de 40 % dans le groupe placebo et de 20,9 % dans le groupe supplémenté (7).

Déterminer l'apport de la photosynthèse par rapport à la quantité de vitamine requise n'est pas évident. Comme nous l'avons vu, la synthèse cutanée dépend de différents facteurs comme l'âge, le phototype, la latitude, l'heure d'exposition. Michael F Holick démontre qu'une exposition solaire de l'ensemble du corps provoquant un érythème cutané minime (« one minimal érythémal ») est comparable à la prise de 10 000 à 25 000 UI de vitamine D (soit de 250 à 650 µg). En effet lors d'expérimentation sur de jeunes adultes, l'exposition du corps entier aux UVB responsables d'un érythème minime induit une augmentation du taux sérique d'environ 52 nmol/l (36).

Le temps d'exposition nécessaire serait alors de 5 à 15 minutes trois à quatre fois par semaine sur les mois d'été et plus long pendant les mois d'hiver (37, 62).

L'étude faite sur des hommes vivant à Omaha (USA latitude 41° N) a montré l'importance des réserves de vitamine D constituées par la photosynthèse au cours des mois d'été. Robert P

Heaney et al. ont remarqué que 12,5 µg/j (soit 500 UI/j) d'apports supplémentaires suffisent pour maintenir un taux sérique de vitamine D proche de 70 nmol/l. En admettant que les apports alimentaires soient inférieurs à 5 µg/j et d'après le calcul de la pente (0,7 nmol / L / µg / j), les 2 sources associées seraient responsables d'un taux sérique de 12 nmol/l. La différence constatée de 58 nmol/l proviendrait alors de l'utilisation par l'organisme des

réserves tissulaires en vitamine D. Toujours grâce à leur formule, 58 nmol/l de vitamine D sérique correspondraient à un apport de 82 µg/j ou 3 300 UI/j.

Ces calculs montrent l'importance des réserves de vitamine D au cours de la période hivernale et les conséquences pour les personnes incapables d'effectuer un stockage tissulaire lors de la période estivale (54).

b) Apport pharmacologique de vitamine D :

1) Vitamine D2 versus vitamine D3 :

Pendant de nombreuses années, la vitamine D3 semblait être plus efficace que la vitamine D2.

Une plus grande affinité de la vitamine D3 avec la « vitamin D Binding Protein » ou DBP que la vitamine D2 expliquerait cette différence. De ce fait, l'élimination de la vitamine D3 serait plus lente que la vitamine D2 et l'hydroxylation de la vitamine D3 serait plus efficace que celle de la vitamine D2 (63, 64).

Mais une étude récente effectuée par MF Holick et al. en double aveugle contre placebo a comparé les taux sériques de vitamine 25(OH)D, de vitamine 25(OH)D2 et de vitamine 25(OH)D3 chez des patients qui recevaient soit un placebo, soit 1 000 UI de vitamine D3, soit 1 000 UI de vitamine D2 soit 500 UI de vitamine D2 plus 500 UI de vitamine D3. La moyenne du groupe placebo est restée stable ce qui montre le peu d'influence de l'environnement extérieur au cours de cette étude. L'augmentation et le plateau atteint à 6 semaines par le groupe vitamine D3 (28,9 +/- 11,0 ng/ml) sont similaires au groupe vitamine D2 (26,8 +/- 9,6 ng/ml) sans différence statistique significative. Le groupe recevant 500 UI de vitamine D2 associées à 500 UI de vitamine D3 montre l'absence d'interférence de la vitamine D2 sur le métabolisme de la vitamine D3 car l'augmentation est identique aux deux autres groupes traités (65).

Des études complémentaires semblent alors nécessaires pour préciser si la forme galénique et les excipients ont une importance dans la biodisponibilité (65) ainsi qu'une prise quotidienne plutôt qu'une prise ponctuelle (19).

2) Posologie :

L'étude du taux sérique de vitamine D après la prise unique d'une forte dose de vitamine D permet d'analyser le temps de réponse et la décroissance du taux sérique. Marium Ilahi et al. ont analysé le dosage sanguin de la vitamine D chez des patients après une prise unique de 100 000 UI de cholécalciférol. L'augmentation du taux sérique moyen est rapide, il passe de 27,7 ng/ml +/- 7,7 ng/ml (64,6 +/- 18 nmol/l) à une Cmax de 42 +/- 9,1 ng/ml (98 +/- 21,2 nmol/l). Le pic est atteint en 7 jours. Les valeurs moyennes deviennent inférieures à 32,1 ng/ml (75 nmol/l) en environ 70 jours. Ni surdosage en vitamine D ni hypercalcémie n'ont été constatés (68).

A partir de là, il faut déterminer un protocole thérapeutique de supplémentation efficace afin d'obtenir un taux sérique de vitamine D au moins égal à 75 nmol/l. De nombreux auteurs ont étudié différents protocoles (60).

Une difficulté réside dans le fait que l'augmentation des concentrations après une supplémentation n'est pas linéaire. Elle dépend notamment du taux initial et l'augmentation est plus importante pour des concentrations de base plus faibles (12).

Holick MF et al. proposent par exemple de donner 50 000 UI toutes les semaines pendant 8 semaines puis 50 000 UI toutes les 2 à 4 semaines (69).

JC Souberbielle et al. se sont inspirés de différents travaux dont ceux de Holick pour mettre en place un protocole de traitement de la carence et le traitement « d'entretien ». La première étape dépend du taux sérique initial de vitamine D et consiste à atteindre une concentration de 75 nmol/l.

Si la concentration initiale est < 25 nmol/l (10 ng/ml), il faut prescrire une ampoule de 100 000 UI de vitamine D3 toutes les deux semaines pendant deux mois soit quatre ampoules au total.

Si la concentration est comprise entre 25 et 50 nmol/l (10 – 20 ng/ml), il faut prescrire 100 000 UI toutes les deux semaines pendant un mois et demi soit trois ampoules au total.

Si la concentration est comprise entre 50 et 75 nmol/l (20 – 30 ng/ml), il faut prescrire 100 000 UI toutes les deux semaines pendant un mois soit deux ampoules au total.

Le maintien d'une concentration sérique à 75 nmol/l est obtenu par la prise régulière tous les deux ou trois mois de 100 000 UI de vitamine D3 (19).

De même John F Aloia et al. ont étudié un protocole avec réajustement des posologies au cours de l'étude tous les 2 mois pendant 6 mois.

Pour une concentration sérique inférieure à 50 nmol/l, les patients prennent 4 000 UI/j soit 120 000 UI par mois. Pour une concentration comprise entre 50 et 80 nmol/l, ils prennent 2 000 UI/j.

Lors des dosages intermédiaires si la concentration est inférieure à 50 nmol/l ou comprise entre 50 et 80 nmol/l, la prise quotidienne est augmentée de 2 000 UI ; si le dosage est compris entre 80 et 140 nmol/l, aucun changement n'est effectué ; s'il est supérieur à 140 nmol/l alors la prise est diminuée de 2 000 UI/j.

Le taux sérique de 75 nmol/l a été atteint par environ 90 % des patients à la semaine 18. La dose journalière moyenne pour les patients était de 3 440 UI. En conclusion, les auteurs recommandent une prise de 5 000 UI/j si le taux initial est inférieur à 55 nmol/l et de 3 800 UI/j s'il est supérieur à 55 nmol/l (68).

3) Dose toxique et effets secondaires :

L'ensemble de ces doses testées est donc supérieur aux ANC et aux limites de sécurité chez l'adulte en France (maximum 1 000 UI/j), en Europe et aux Etats Unis 2 000 UI/j (56).

Pourtant peu d'effets secondaires ont été signalés au cours de ces différentes études.

Une intoxication avec surdosage en vitamine D provoque une hypercalcémie. Elle se manifeste par des troubles digestifs avec nausée, anorexie et perte de poids.

Une infiltration des tissus mous est possible notamment au niveau cardiaque avec une atteinte des valves, des artères et des fibres myocardiques responsable d'un raccourcissement du QT.

L'hypercalcémie est également responsable d'une hypercalciurie favorisant la formation de lithiase rénale et la néphrocalcinose.

Au cours des 6 mois de l'étude menée par John F Aloia et al. aucun effet secondaire n'a été répertorié.

Une revue bibliographique menée par Reinhold Vieth montre qu'une hypercalcémie est toujours accompagnée d'un taux sérique de vitamine D supérieur à 220 nmol/l (58).

Robert P Heaney et al. ont supplémenté pendant 20 semaines des patients ayant un taux sérique proche de 70 nmol/l. Les patients ont reçu en moyenne de 5 500 à 11 000 UI/j, aucun n'a présenté une calcémie supérieure à la normale y compris pour des concentrations à 220 nmol/l (56).

John N Hathcock et al. ont, lors d'une revue bibliographique, déterminé la limite supérieure de prise tolérable (Tolerable Upper Intake Level ou UL). L'absence de toxicité dans les essais conduits chez des hommes sains permet de retenir comme UL la valeur de 250 µg/j soit 10 000 UI/j (69).

4) Association avec le calcium :

Certaines études mettent en évidence l'importance d'associer un apport de calcium à la supplémentation vitaminique.

Une étude islandaise a démontré que les personnes avec un taux sérique de vitamine D inférieur à 25 nmol/l ont un taux de PTH significativement plus haut lorsque l'apport calcique est inférieur à 800 mg par rapport aux personnes ayant un apport de calcium supérieur à 1 200 mg/j (70).

Une méta-analyse Cochrane incluant 45 études montre que la vitamine D seule chez les personnes âgées ne semble pas efficace pour prévenir les fractures de hanche (neufs essais, 24 749 participants, RR = 1,15 ; IC 95 % 0,99 – 1,33), les fractures vertébrales (cinq essais, 9 138 participants, RR = 0,90 ; IC 95 % 0,42 – 1,92) ou d'autres fractures (dix essais, 25 016 participants, RR = 1,01 ; IC 95 % 0,93 – 1,09), alors que la vitamine D associée au calcium réduit les fractures de hanche (huit essais, 46 658 participants, RR = 0,84 ; IC 95 % 0,73 – 0,96) (15).

Une autre méta-analyse confirme ces résultats. Le risque relatif pour la fracture de hanche lorsque la vitamine D était prise seule était de 1,1 (IC 95 % ; 0,89 – 1,36) alors qu'un

apport de vitamine D de 700 à 800 UI/j complété par 1 000 à 1 200 mg/j de calcium réduit le risque de fracture de hanche (RR = 0,82 ; IC 95 % 0,71 – 0,94) (71).

L'association vitamine D plus calcium aurait également un effet sur la réduction du risque de cancer. Joan M Lappe et al ont effectué un essai randomisé en double aveugle de 4 ans chez

1 179 femmes ménopausées recevant soit du calcium seul, soit 1 400 à 1 500 mg/j de calcium plus 1 100 UI/j de vitamine D, soit un placebo. Le risque relatif de développer un cancer à la fin de l'étude pour le groupe calcium plus vitamine D est de 0,4 (IC 0,2 – 0,82 ; p = 0,01)

comparé au risque relatif dans le groupe calcium seul qui est de 0,53 (IC 0,27 – 1,03 ; p = 0,06) (21).

D- VITAMINE D, GROSSESSE ET NOUVEAU-NE :

1- Physiologie du métabolisme de la vitamine D pendant la grossesse :

Pendant la grossesse, des modifications du métabolisme de la vitamine D et du calcium surviennent afin de fournir au fœtus le calcium nécessaire pour son développement osseux. Le fœtus accumule environ 30 g de calcium au cours de la grossesse, dont 80 % durant le dernier trimestre. La calcémie est plus élevée chez le fœtus que chez la mère, témoignant d'un transfert transplacentaire actif du calcium. Il existe une augmentation de l'absorption du calcium au début de la grossesse, qui atteint son maximum au cours du dernier trimestre. En revanche, les concentrations de vitamine D sont plus faibles chez le fœtus que chez la mère.

Les concentrations en 1,25 (OH) 2D augmentent dès le début de la grossesse afin de répondre aux besoins calciques maternel et fœtal. Au troisième trimestre et en fin de grossesse, les taux de 1,25 (OH) 2 D atteignent leur maximum. Cette augmentation de la synthèse de 1,25 (OH) 2D est liée à une accélération de l'hydroxylation rénale maternelle, mais aussi à une hydroxylation au niveau des cellules déciduales maternelles. Une hyperparathyroïdie a été évoquée pour expliquer cette augmentation de synthèse de la 1,25 (OH) 2D mais les différentes études retrouvent des taux de PTH normaux.

L'augmentation de l'absorption intestinale de calcium ne peut pas être seulement expliquée par l'augmentation de la 1,25 (OH) 2D, parce qu'elle survient bien avant celle de la 1,25 (OH) 2 D. Chez les rongeurs, il existe une augmentation de l'absorption intestinale de calcium même en l'absence de récepteur de la vitamine D. Un autre signal potentiel permettant le transfert placentaire du calcium et la synthèse de la vitamine D active est le PTHrp (PTH-related peptide), produit par les parathyroïdes fœtales et le placenta. En agissant au niveau du récepteur de la PTH/PTHrp rénal et osseux, le PTHrp permet l'augmentation de la 1,25 (OH) 2D. Notons que de nombreux autres signaux peuvent intervenir dans la régulation de la vitamine D et du calcium pendant la grossesse : la prolactine, l'hormone lactogène placentaire, la calcitonine, l'ostéoprotégérine, et les estrogènes (*figure 1*).

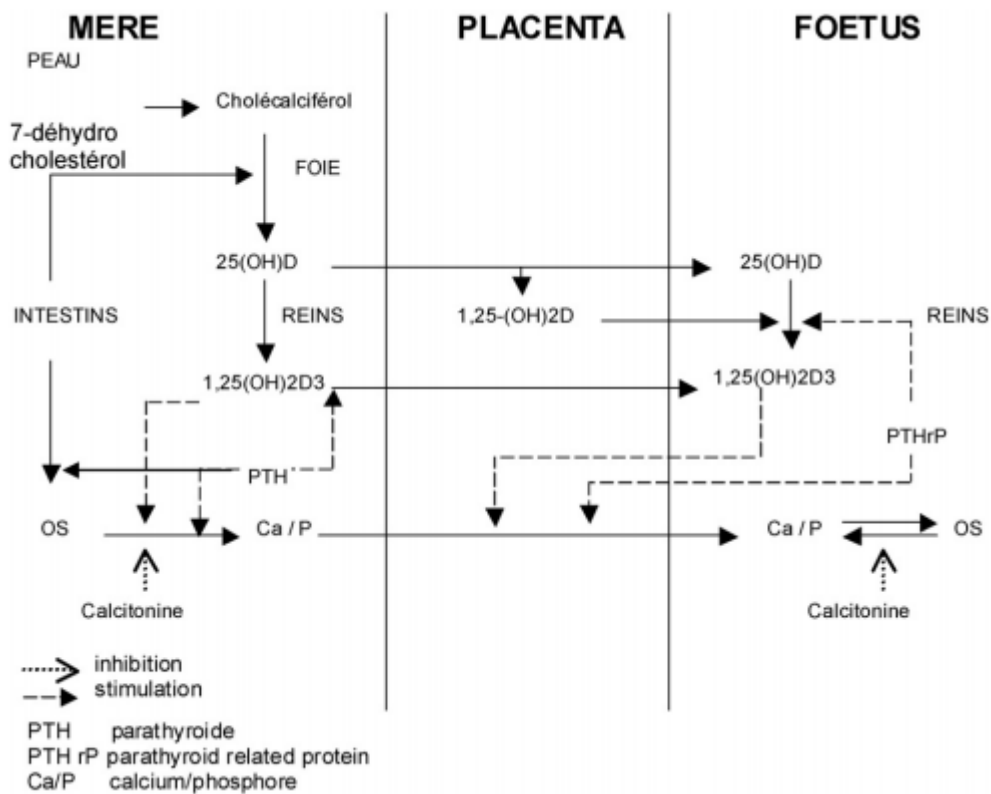


Figure 1 : Métabolisme phosphocalcique pendant la grossesse (72)

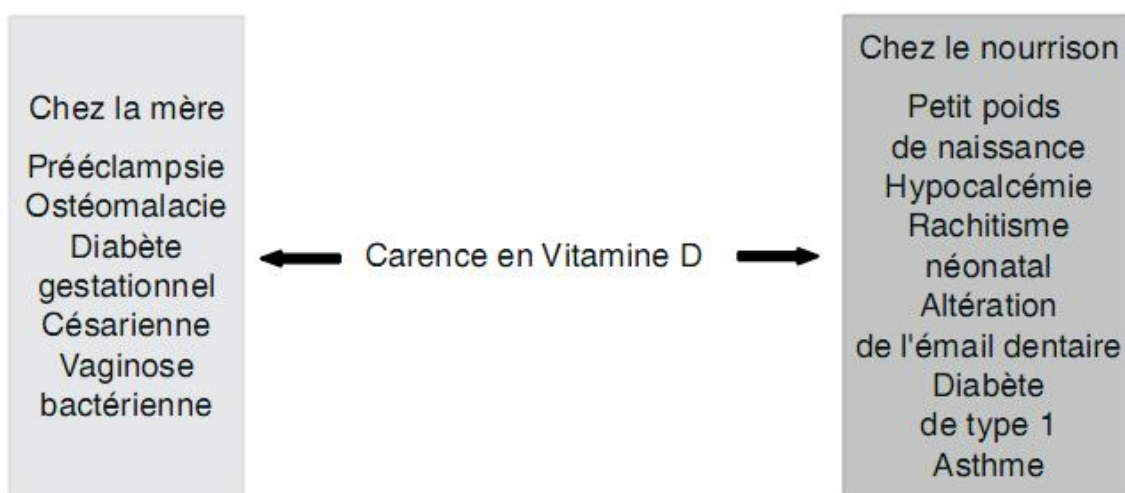
2- La carence en vitamine D pendant la grossesse :

Le dosage de la 25 (OH) D est la mesure de référence permettant d'évaluer le statut vitaminique D. À l'heure actuelle, selon les derniers consensus, la carence en vitamine D est définie par un taux de 25 (OH) D inférieur à 20 ng/ml et l'insuffisance en vitamine D par un taux de 25 (OH) D compris entre 21 et 29 ng/ml. Des études épidémiologiques ont montré qu'un taux de 25 (OH) D au moins égal à 30 ng/ml diminue le risque de cancer, de diabète de type 2, de maladies cardio-vasculaires, auto-immunes et infectieuses.

Chez la femme enceinte, la carence en vitamine D est très fréquente. Des études ont rapporté une prévalence variant entre 18 et 84 %, selon les pays de résidence et les habitudes vestimentaires. En France, elle a été évaluée à 34 % au début du troisième trimestre de grossesse au printemps et en hiver. Les femmes enceintes à pigmentation foncée sont plus à risque. Une faible photo-exposition et/ou un apport alimentaire insuffisant sont responsables de cette carence vitaminique. Le statut vitaminique D du nourrisson est dépendant des réserves constituées in utero dans les 6 à 8 premières semaines de vie (72).

3- Les conséquences de la carence maternelle en vitamine D : (72,73)

Ces conséquences concernent la mère et le nourrisson ; chez la mère 3 à 10% des grossesses sont compliquées de prééclampsie, 28% des femmes ayant un taux de 25 (OH) D inférieur à 15 ng/ml ont eu une césarienne,...d'autres conséquences citez ci-dessous :





Matériel et méthode



TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une **étude descriptive prospective** sur 3 ans, de mois Aout 2008 jusqu'au Octobre 2011. L'étude s'est déroulée au sein de la salle d'accouchement de la maternité Souissi, CHU Ibn Sina Rabat.

POPULATION ETUDIE :

Il a été convenu de faire un dosage de la vitamine D (25[OH] D3) chez la femme enceinte par prélèvement sanguin et de son nouveau-né au sang du cordon. Le recrutement a été fait sur 3 saisons de suite : été, printemps et l'automne. Les paramètres analysés sont : calcium, phosphore, phosphatases alcalines et vitamine D.

Critères d'inclusion : les femmes saines admises pour accouchement à la maternité Souissi de Rabat ayant menées leurs grossesses à terme et enceintes de singleton ont été incluses dans l'étude.

RECUEIL DES DONNEES :

Une fiche de recueil est remplie après un interrogatoire. Les femmes sont prélevées après l'accouchement. Pour les nouveau-nés, on a procédé à un prélèvement au sang du cordon, réalisé au niveau de l'artère ombilicale.

Les prélèvements sont identiques centrifuges et congelées pour le transport au laboratoire.

Paramètres et définitions :

Données maternelles :

On a relevé :

- le poids et la taille permettant la mesure de IMC : indice de masse corporelle

$$\text{IMC (kg/ m}^2\text{)} = \text{Poids (kg) / Taille}^2 \text{ (m)}$$

Nous avons subdivisé l'IMC en cinq classes :

IMC (kg/ m ²)	[18-20]]20-25]]25-30]]30-35]	>35
Corpulence	Maigreur	Poids normal	Surpoids	Obésité	Obésité sévère

- l'âge,
- gestité, parité,
- l'intervalle intergénésiq,ue,
- prise médicamenteuse,
- Exposition journalière au soleil : nombre d'heures d'exposition par jour, habitudes vestimentaires
- couleur de la peau : claire, blanche, brune, bronze et matte.
- données obstétricales : date de dernières règles (DDR), hauteur utérin, paramètres échographique.

Données du nouveau né :

Pour les nouveaux nés ont été recueillis : poids de naissance, taille, périmètre crânien.

Dosages biologiques: effectuées au Laboratoire du secteur privé

Techniques :

➤ **Vitamine D :**

- Prélèvement : - A jeun
 - Eviter l'hémolyse
 - Congeler dans l'heure qui suit
- Technique : Chimiluminescence
- Valeurs de références : 30-80 µg/l

➤ **Calcium :**

- Prélèvement : - A jeun
 - Eviter une pause prolongée du garrot

- Eviter l'hémolyse

- Technique : Colorimétrique à 37 C
- Valeurs de références : 85-105 mg/l

➤ **Phosphore :**

- Prélèvement : - A jeun
 - Eviter l'hémolyse
- Technique : -Colorimétrique à 37 C
 - Dosage doit être fait dans les deux heures.
- Valeurs de références : 27-45 mg/l

➤ **Phosphatases Alcalines :**

- Prélèvement : - A jeun
 - Eviter l'hémolyse
- Technique : Enzymatique Colorimétrique.
- Valeurs de références : 98- 279 UI

SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES :

Les données sont saisies sur des tableaux exportés ensuite sur Access, puis sur Excel.

Les données sont analysées à partir du logiciel SPSS 13.0.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne, écart type et médiane et en fréquence et pourcentage pour les variables qualitatives.

Le seuil de significativité a été fixé à un $p < 0.05$

ETHIQUE :

Sont incluses dans l'étude que les femmes ayant signée un consentement éclairé. L'étude a été validée par le comité d'éthique de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

Résultats



Notre échantillon a comporté 77 couples mères nouveaux nés (154 prélèvements), répartis en trois groupes (3 saisons différentes) : été, printemps, et automne.

I. ETUDE DESCRIPTIVE :

A. Population totale :

1. Répartition des cohortes :

Tableau I : Répartition de la population étudiée selon les groupes (cohortes)

Cohorte	Fréquence	Pourcentage
1 (Eté)	32	41,6
2 (Printemps)	22	28,6
3 (Automne)	23	29,9
Total	77	100

2. Age :

L'âge moyen des mamans est de $29,9 \pm 6,6$ ans, avec un âge minimum de 17 ans et maximum de 43.

3. Origine : Urbaine / Rurale

Sur 77 patientes, 67 sont d'origine urbaine et 10 d'origine rurale (*figure 1*) :

Origine

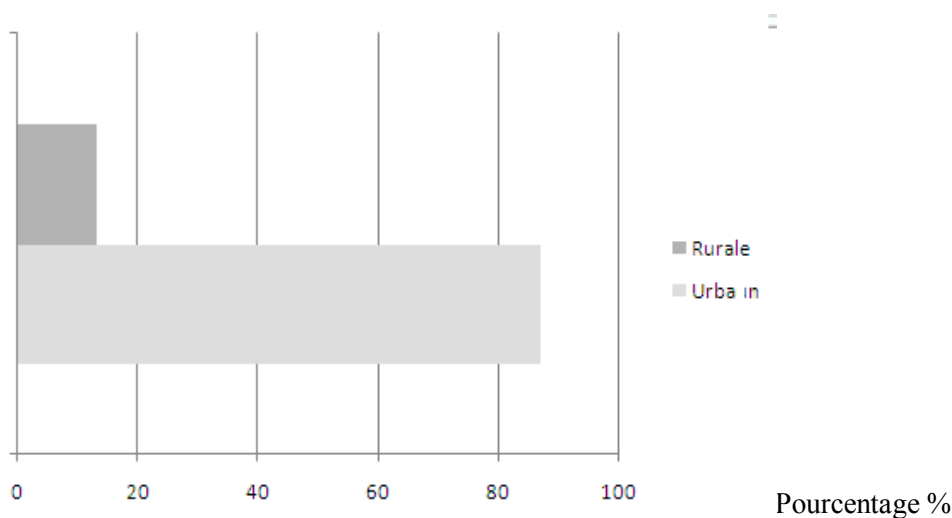


Figure 1 : Répartition selon l'origine Urbaine/ Rurale

4. Les Antécédents :

a) Médicaux :

➤ Personnels :

Sur 77 patientes, 73 (94,8%) ne présentent aucun antécédent particulier, 4 (5,2%) patientes ont des antécédents dont l'asthme dans un cas, un rétrécissement mitral dans 2 cas (2,6%), et une patiente est suivie pour un goitre.

➤ Familiaux :

63 patientes n'ont pas des antécédents médicaux familiaux particuliers (81,8%), 14 patientes (18,2%) présentent des antécédents médicaux comme suit: (figure 2)

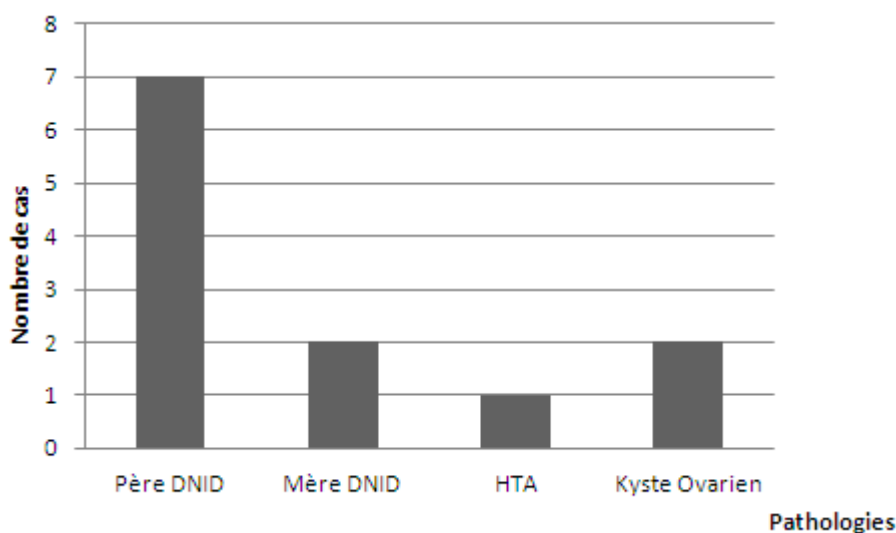


Figure 2 : Répartition des antécédents médicaux familiaux selon les pathologies

DNID : diabète non insulino-dépendant.

HTA : hypertension artérielle

b) Chirurgicaux :

➤ **Personnels :**

73 patientes n'ont pas des antécédents chirurgicaux particuliers (94,8%), 4 patientes (5,2%) présentent des antécédents : 2 césariennes et 2 opérés pour un kyste ovarien.

➤ **Familiaux :**

Aucun antécédent chirurgical familial dans notre série

c) Gynéco-obstétriques :

L'intervalle intergénésiq ue est en moyenne de 3,5 ±2,4 ans (0-10ans) : (tableau II)

Tableau II : Eude descriptive des antécédents gynéco-obstétricaux

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age de mariage (ans)	76	15	38	22,70	4,9
Age de la 1 ^{ère} grossesse (ans)	73	16	38	23,64	5,18
Intervalle inter génésique (ans)	41	0	10	3,5	2,4
Nombre de geste	75	1	7	2,21	1,4
Nombre de parité	75	1	7	2,01	1,21
Fratrie	77	0	6	médiane	centile
				1	2

➤ **Contraception :**

43 patientes ont déjà utilisés des méthodes contraceptives (55,8 % de l'échantillon), 39 ont utilisé la contraception orale (50,6%), 2 ont utilisé un dispositif intra-utérin (2,6%), et 2 ont utilisé la CO et le DIU (2,6%).

La durée de cette contraception est de 12 mois comme médiane avec, le centile 50 égal à 12. Un minimum de un mois et maximum de 206 mois.

➤ **Fausses couches :**

Sur 75 patientes, 12 avaient fait des fausses couches (16 %).

d) Consanguinité

Dans 75 cas, 63 n'ont pas de notion de consanguinité (84%), 10 ont une consanguinité de 1^{er} degré (13%), 2 de 2^{ème} degré (3%).

e) Groupage- système Rh :

32% patientes ont A+ et 33 % ont O+ (figure3) :

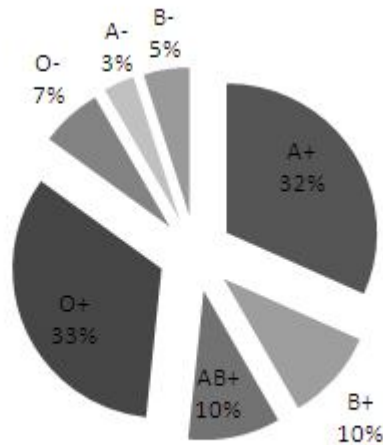


Figure 3: Répartition selon Groupage Système Rh

f) Habitudes toxiques :

Aucune patiente n'a déclaré avoir des habitudes toxiques.

g) Exposition journalière au soleil : nombre d'heures / habillement

➤ **Heures :**

Sur 58 patientes, l'exposition journalière au soleil est de 1,72 heure ± 1 , avec un minimum d'une heure et un maximum de 6h (figure 4) :

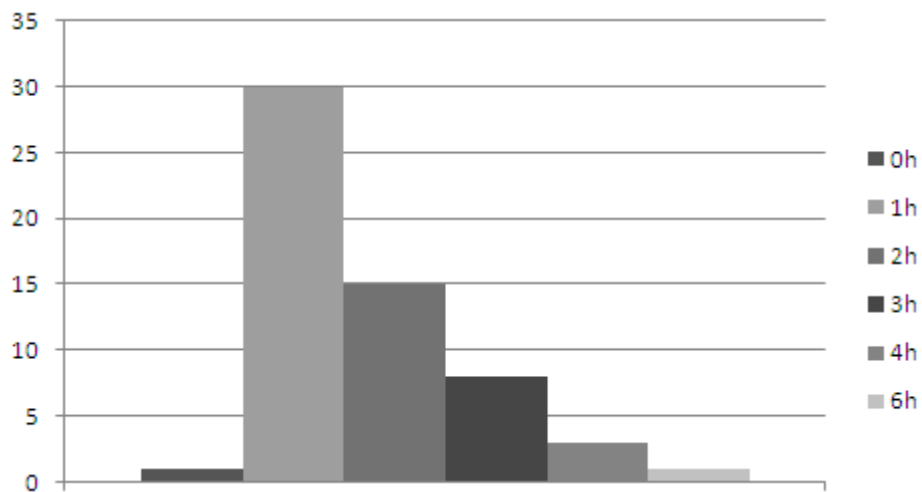


Figure 4 : Exposition Journalière au soleil (/h)

➤ **Habillement :**

Plus des 2 tiers des femmes porte le voile (*figure 5*) :

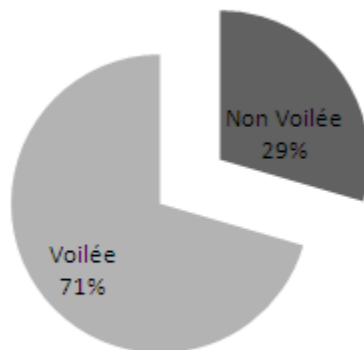


Figure 5: Répartition selon l'habillement

h) Couleur de la peau :

18 patientes ont une peau claire (*figure 6*) :

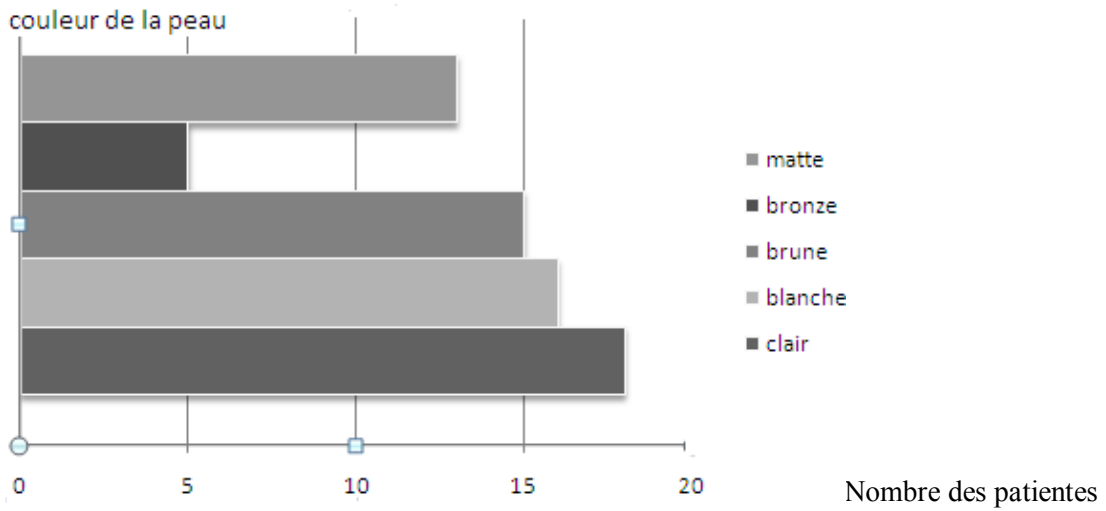


Figure 6 : Répartition des patientes selon la couleur de la peau

5. Grossesse actuelle :

➤ ***Prise médicamenteuse :***

14 patientes ont pris des médicaments au cours de la grossesse. La prise a duré en médiane 2 mois, avec une durée minimale de 20 jours et maximale de 6 mois.

Les médicaments pris sont marqués dans le diagramme (*figure7*) :

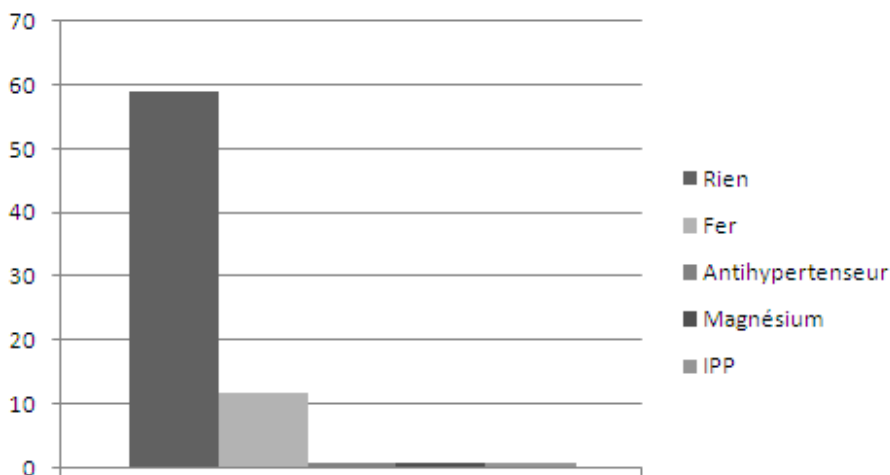


Figure 7 : Prise Médicamenteuses au cours de grossesse

➤ **Examen :**

L'âge gestationnel en moyenne est de $39,35 \pm 1,7$ SA (*tableau III*) :

Tableau III : Données obstétricales

	N(Effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age gestationnel (DDR, Echo) (semaine d'aménorrhée SA)	42	34,5	43	39,35	1,7
HU (cm)	60	27	36	30,02	1,84

➤ **Echographie :**

4 paramètres échographiques sont déterminés ; l'âge gestationnel, DAT, LF et BIP (*tableau IV*) :

Tableau IV : Paramètres Echographiques

	N(Effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age Gestationnel (SA)	27	35	41	37,74	1,48
DAT (mm)	4	94	125	109,25	12,68
LF (mm)	28	68,40	82	72,67	2,93
BIP (mm)	28	87	102	93,29	3,25

6. Mesures anthropométriques :

Le poids en moyenne est de $66,01 \pm 12,19$ kg avant grossesse et de $73,30 \pm 12,8$ kg après grossesse (*tableau V*) :

Tableau V : Mesures anthropométriques des patientes

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Taille (m)	76	1,06	1,71	1,59	0,08
Poids avant grossesse (kg)	69	45	95	66,01	12,19
Poids après grossesse (kg)	76	48	110	73,30	12,80
Prise pondérale pendant grossesse	76	3	15	7,29	-
Tour de taille(TT) (cm)	46	70	118	91,28	14,28
Tour de hanche(TH)(cm)	46	82	127	102	9,77
TT/TH	46	0,6	1,12	0,85	0,09
Périmètre brachial (cm)	46	22	36	29,34	4,23

➤ **IMC avant grossesse :**

Avant grossesse, 44% des patientes ont un poids normal (*figure 8*) :

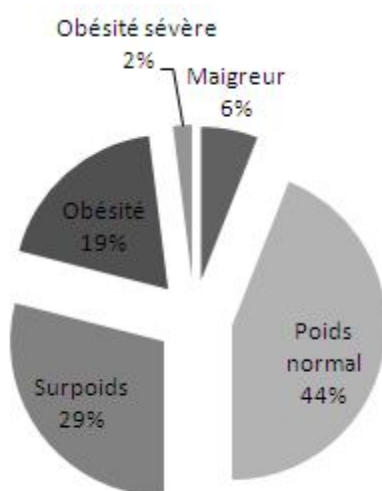


Figure 8: IMC avant grossesse

➤ **IMC après grossesse :**

Après grossesse, plus de $\frac{3}{4}$ des cas sont un poids supérieur à la normale (*figure 9*) :

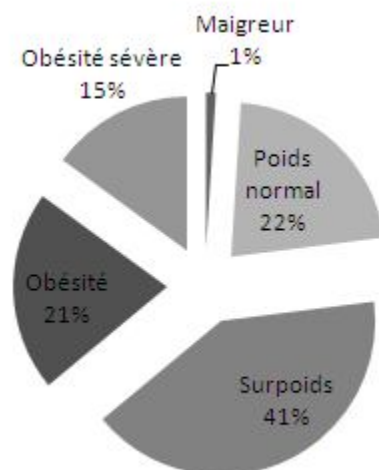


Figure 9: IMC après grossesse

➤ **IMC avant et IMC après grossesse :**

L'IMC avant grossesse est en moyenne de $25,36 \pm 6,21$ kg/m² chez les patientes qu'ont un statut vitaminique normal et de $26,27 \pm 5,76$ kg/m² chez les patientes carencées. L'IMC après grossesse est en moyenne de $28,09 \pm 6,11$ kg/m² chez les patientes qu'ont un statut vitaminique normal et de $29 \pm 5,83$ kg/m² chez les patientes carencées.

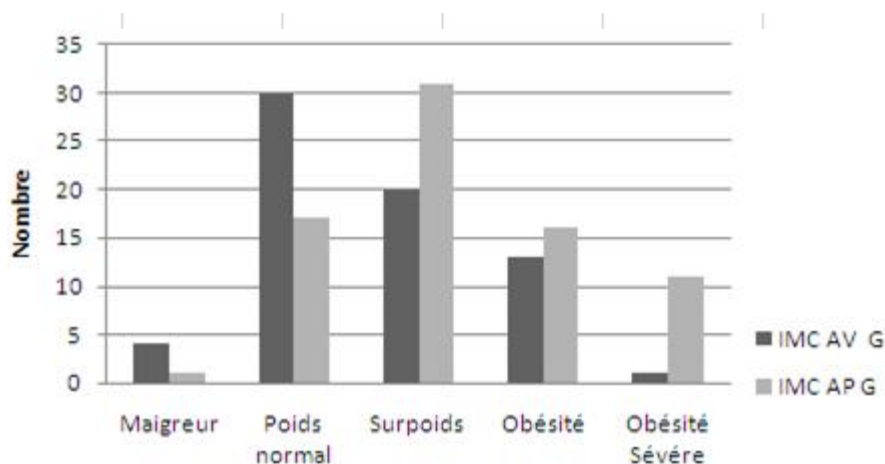


Figure 10: Comparaison IMC avant/après Grossesse

La prise pondérale est de 7,29 kg.

Le tableau suivant résume le statut en vitamine D selon les différentes tranches de l'IMC :

Tableau VI : Vitamine D et tranches de l'IMC

	Maigreur	Normal	Surpoids	Obésité	Obésité sévère
Vitamine D normal n(%)	0	1 (5,89)	2 (6,67)	0	1 (9,1)
Hypovitaminose n(%)	1 (100)	16 (94,11)	28 (93,33)	16 (100)	10 (90,9)

7. Données relatives au nouveau né :

➤ Voie d'accouchement :

La figure ci-dessous (figure11), montre la voie d'accouchement des femmes enceintes recueillies, 86% ont accouchés par voie basse :

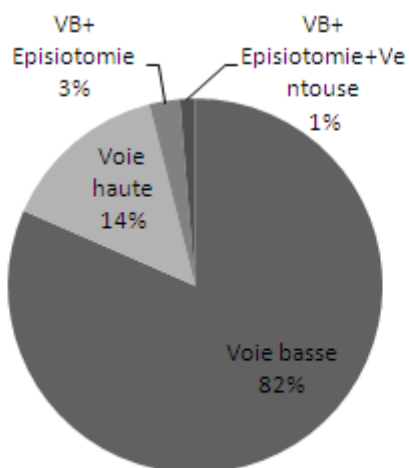


Figure 11: Répartition selon la voie d'accouchement

VB : voie basse

➤ Sexe nouveau né :

Sur 77 nouveau né, 34 sont de sexe masculin et 33 de sexe féminin (figure 12) :

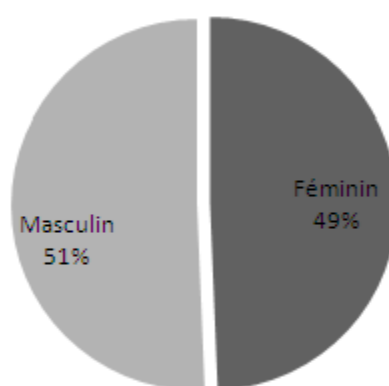


Figure 12: Répartition selon le sexe du nouveau né

Le poids de naissance est en moyenne $3388,53 \pm 506,61$ g :

Tableau VII : mensurations des Nouveau nés

	N (effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Poids de naissance (g)	75	2270	4880	3388,53	506,61
Taille de naissance (cm)	73	36	65	49,03	3,78
Périmètre Crânien (cm)	73	31	51	34,71	2,50

8. Dosage sanguin :

Le taux moyen de vitamine D maternelle est de $11,12 \mu\text{g/l}$, chez les nouveau nés est de $10,11 \mu\text{g/l}$ (*tableau VIII*) :

Tableau VIII: Dosages sanguins chez la mère et le nouveau né (Vit D, Ca, P, PAL)

	N (effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Calcémie Mère (Ca M) mg/l	76	71,06	120,10	89,31	9,02
Phosphorémie Mère (P_M) mg/l	76	20	202,2	52,13	36,33
PAL Mère (UI)	76	56	720	214,97	94,73
Vitamine D Mère (Vit D_M) $\mu\text{g/l}$	76	3,50	31,97	11,12	6,63
Calcémie Bébé (Ca B)	45	51,67	144	104,39	12,96
Phosphorémie Bébé (P_B)	45	42,27	252,60	109,92	54,74
PAL Bébé	45	1,90	531	191,93	93,34
Vitamine D Bébé (Vit D_B)	45	3	41,90	10,11	8,23

➤ **Vitamine D :**

Dans notre population, une hypovitaminose D est notée chez 94,7 % des femmes (figure13), et plus de 95% chez les nouveaux nés (figure 14) :

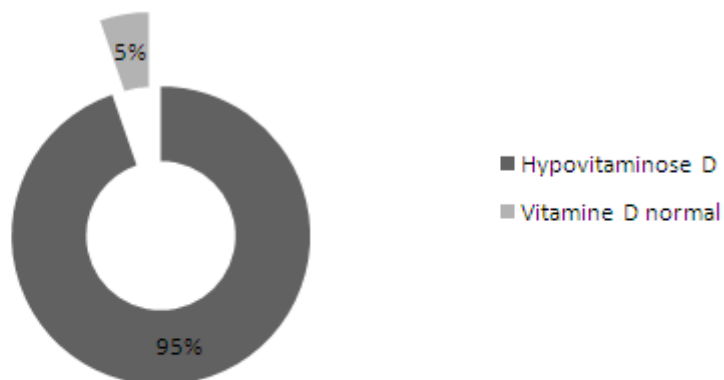


Figure 13: Vitamine D maternelle

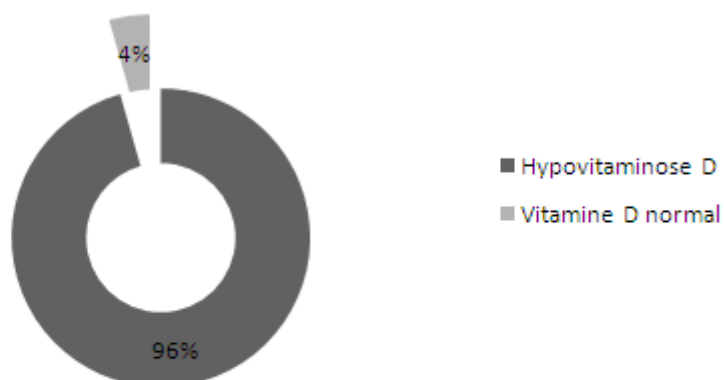
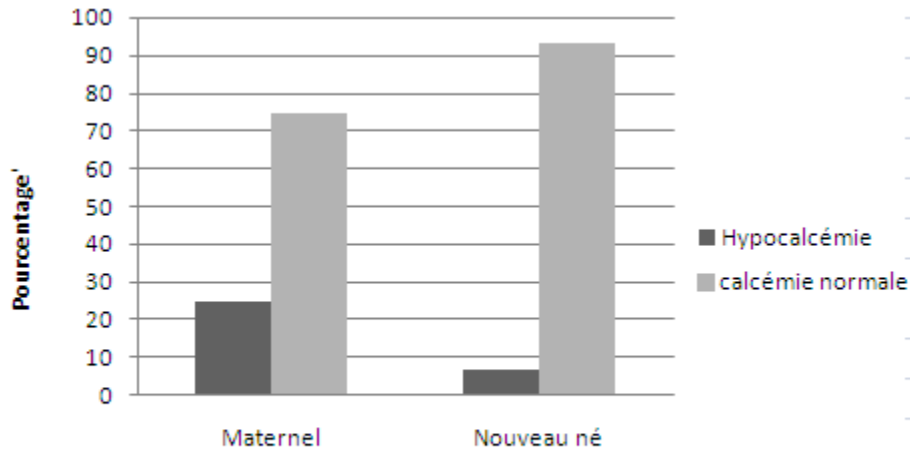


Figure 14: Vitamine D nouveau né

➤ Calcémie :

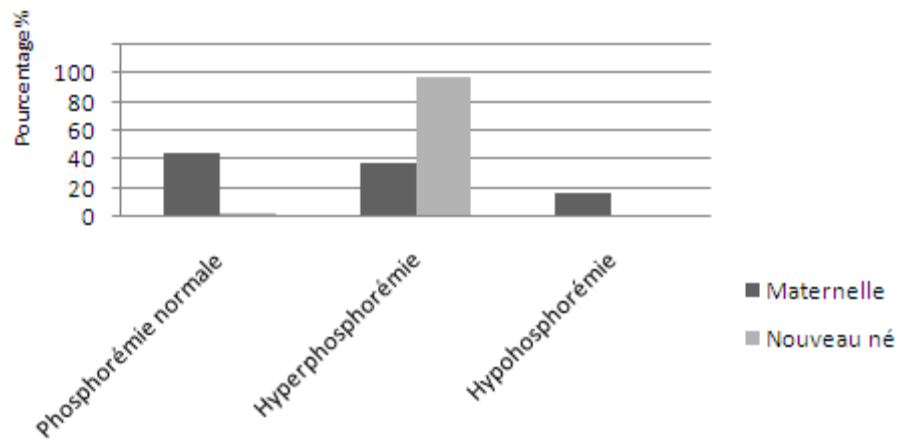
20% des mamans recueillis ont une hypocalcémie et moins de 10% chez les nouveaux nés (figure15) :



**Figure 15: Dosage de la calcémie
Mère/ Nouveau né**

➤ Phosphorémie :

Les nouveaux nés ont une hyperphosphatémie dans plus 95% des cas (figure16) :



**Figure 16: Dosage de la phosphorémie
Mère/ Nouveau né**

➤ **PAL :**

20% des mamans ont la PAL élevée et 10% des nouveau nés (*figure17*):

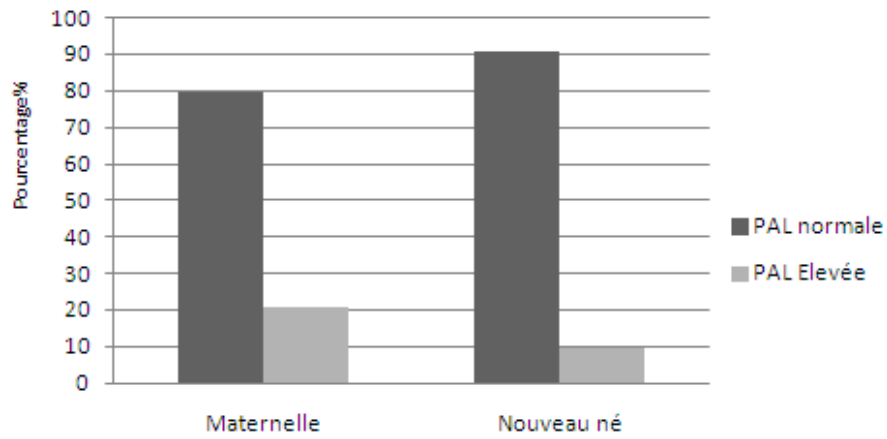


Figure 17 :Dosage de la PAL
maternelle/ nouveau né

B. Description par cohortes :

1. Cohorte 1 : Eté

a) Age :

L'âge moyen des femmes du 1^{er} groupe est de $28,19 \pm 6,13$ ans, avec un âge minimum de 17 ans et maximum de 40.

b) Origine : Urbaine/ Rurale

Sur 32 patientes, 27 d'origine urbaine et 5 d'origine rurale (figure18) :

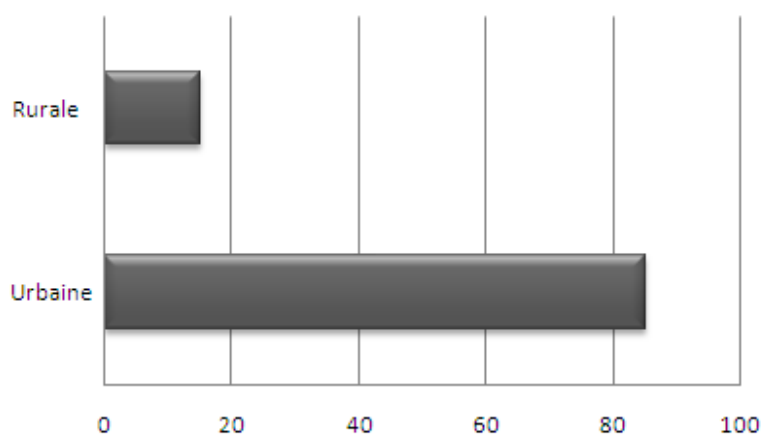


Figure 18: Répartition selon l'origine

c) Les Antécédents :

1) Médicaux :

➤ Personnels :

Sur 32 patientes, 29 (90,7%) ne présentent aucun antécédent particulier, une patiente a un asthme, et 2 un rétrécissement mitral.

➤ Familiaux :

28 patientes n'ont pas d'antécédents médicaux familiaux particuliers (87,5%), 4 patientes (12,5%) présentent des antécédents.

2) Chirurgicaux :

➤ Personnels :

30 patientes n'ont pas d'antécédents chirurgicaux particuliers (93,75%), 2 patientes (6,25%) présentent des antécédents dont 2 césariennes

➤ Familiaux :

Aucun antécédent chirurgical familial dans ce groupe.

3) Gynéco-obstétriques :

L'intervalle intergénésiq ue, dans ce groupe, est de 4,16±2,2 ans (*tableau IX*) :

Tableau IX : Eude descriptive des antécédents gynéco-obstétricaux (G1)

	N (Effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age de mariage (ans)	31	15	28	21,23	3,77
Age de la 1 ^{ère} grossesse (ans)	28	16	36	22,04	4,24
Intervalle inter g énésiq ue (ans)	11	1	8	4,16	2,2
Nombre de geste	30	1	6	1,93	1,14
Nombre de parité	30	1	7	1,83	1,08
Fratrie	32	0	4	médiane	centile
				0	1,75

➤ Contraception :

21 patientes ont déjà utilisés des méthodes contraceptives (65,62% de l'échantillon), 19 ont utilisé la contraception orale (59,37%), 1 a utilisé un dispositif intra-utérin (3,12%), et 1 a utilisé la CO et le DIU (3,12%).

➤ Fausses couches :

Sur 30 patientes, 2 patientes avaient fait une fausse couche (6,66%).

4) Consanguinité :

Dans 30 cas, 25 n'ont pas de notion de consanguinité (83,33%), 5 ont une notion de consanguinité de 1^{er} degré (16,66%) ;

5) Groupe sanguin- système Rh :

43% des cas ont O+ et 35% ont A+ (figure19) :

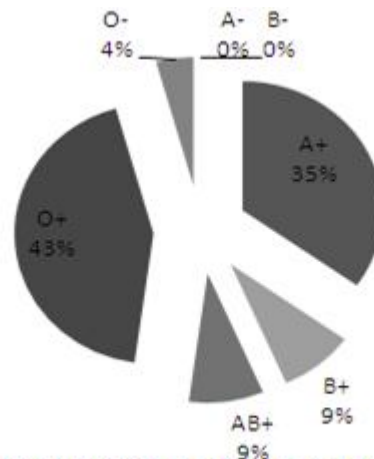


Figure 19: Répartition selon Groupage Système Rh (1er Groupe)

6) Habitudes toxiques :

Aucune patiente n'a déclaré avoir des habitudes toxiques.

7) Exposition journalière au soleil : nombre d'heures / habillement

➤ Heures :

Sur 19 patientes, l'exposition journalière au soleil est de 1,68 heure en moyenne, avec un minimum de 0 heure et un maximum de 3h.

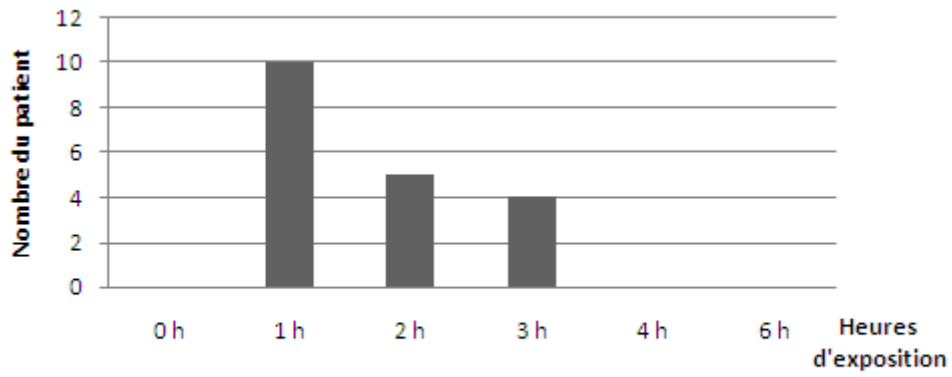


Figure 20: Exposition journalière au Soleil (Groupe 1)

➤ **Habillement :**

La figure 21 répartie la population étudiée selon l’habillement :

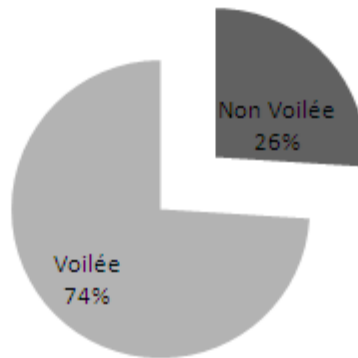


Figure 21: Répartition selon l'habillement

8) Couleur de la peau :

13 cas ont une couleur de la peau dite claire et 13 dite foncée, la répartition détaillée est comme suit (figure 22) :

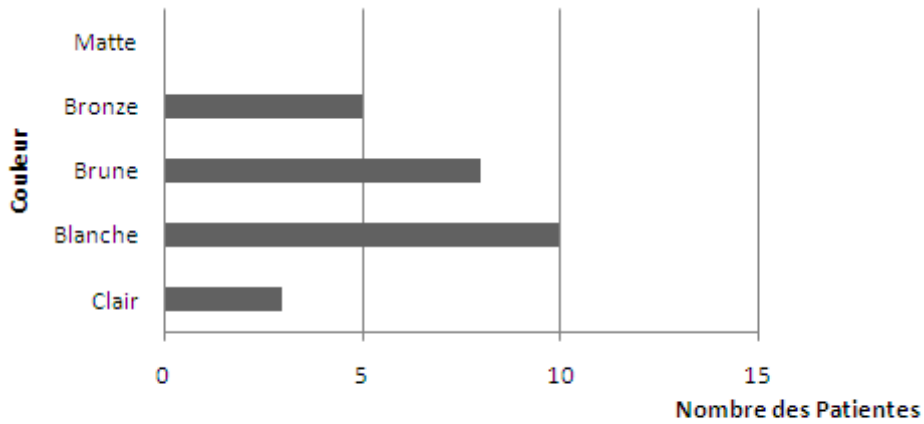


Figure 22 : Répartition selon la couleur de la peau (Groupe 1)

d) Grossesse actuelle :

➤ **Prise médicamenteuse :**

11 patientes ont pris des médicaments au cours de la grossesse. Les médicaments pris sont marqués dans le diagramme (figure 23):

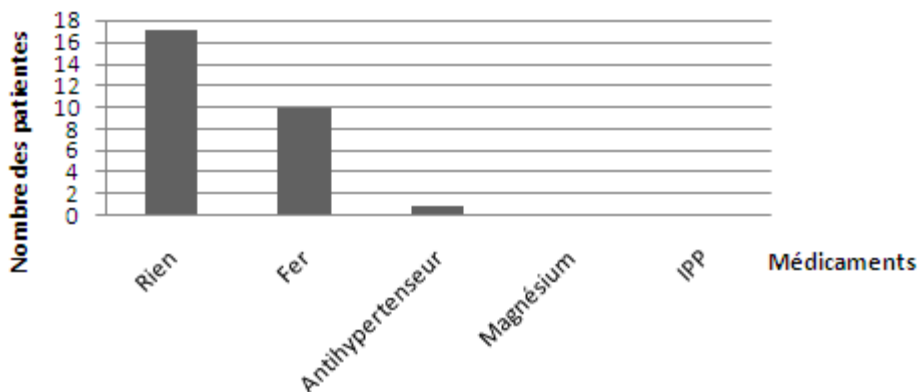


Figure 23: Prise médicamenteuse durant la grossesse (Groupe 1)

➤ **Examen :**

L'âge gestationnel est de 39,03±1,81 SA (*tableau X*) :

Tableau X : Données obstétricales (Groupe1)

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age gestationnel (DDR, Echo) (SA)	12	37	43	39,03	1,81
HU (cm)	18	27	36	29,44	2,41

➤ **Echographie :**

L'âge gestationnel échographique est de 38±1,32 SA (*tableau XI*) :

Tableau XI : Paramètres Echographiques (G1)

	N(Effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age Gestationnel (SA)	9	37	40	38	1,32
DAT (mm)	0	-	-	-	-
LF (mm)	6	68,40	73	71,4	1,71
BIP (mm)	7	89,20	96	92,6	2,46

e) Mesures anthropométriques :

Le poids après grossesse est de 73,93±12,27 kg (*tableau XII*) :

Tableau XII : Mesures anthropométriques des patientes (G1)

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Taille	31	1,06	1,71	1,58	0,11
Poids avant grossesse	24	50	95	68,58	11
Poids après grossesse	31	58	110	73,93	12,27

➤ **IMC avant grossesse :**

Avant grossesse, 33% des cas ont un poids normal, 38% surpoids (*figure 24*) :

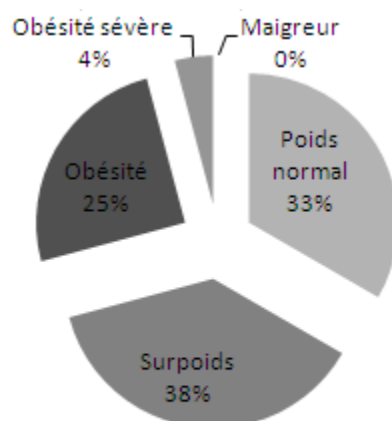


Figure 24: IMC avant grossesse
(Groupe 1)

➤ **IMC après grossesse :**

78% des femmes ont un IMC supérieur au poids normal dont 39% sont obèses (*figure25*) :

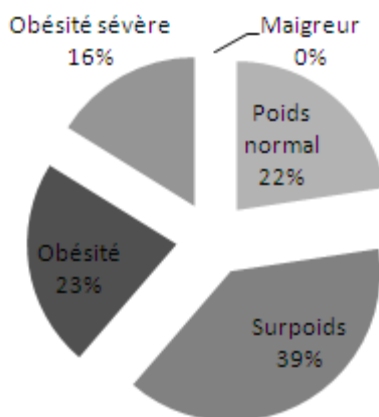


Figure 25: IMC après grossesse
(Groupe 1)

➤ IMC avant /après grossesse :

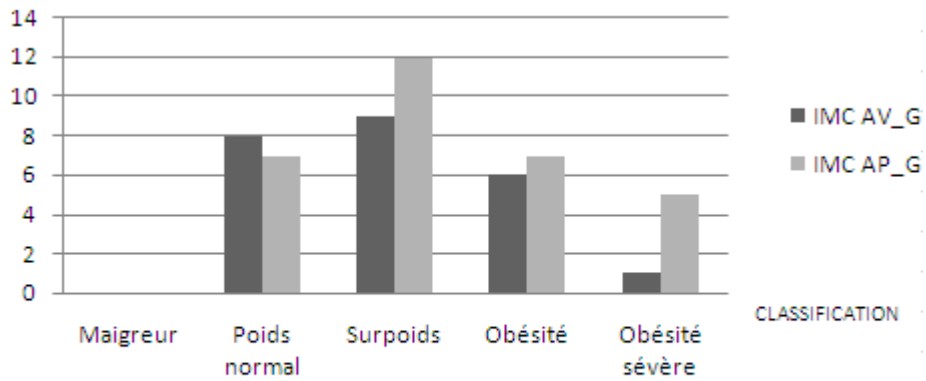


Figure 26: Comparaison IMC avant/après grossesse (Groupe 1)

f) *Données relatives aux nouveaux nés :*

➤ Voie d'accouchement :

Toutes les femmes sont accouchées par voie basse (*figure27*) :

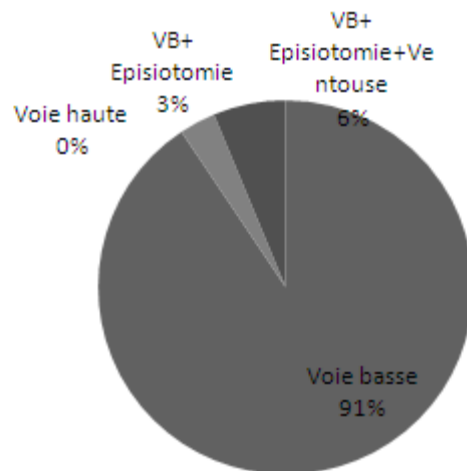


Figure 27: Répartition selon la voie d'accouchement

VB : voie basse

➤ **Sexe du nouveau né :**

19 nouveaux nés sont de sexe féminin, et 14 de sexe masculin (*figure 28*) :

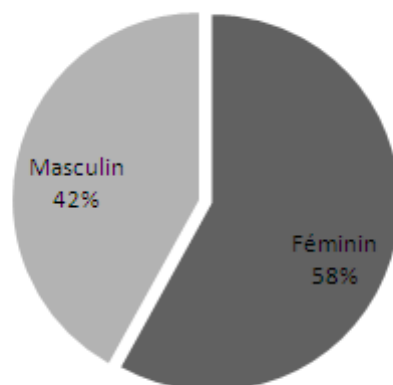


Figure 28: Répartition selon le sexe du nouveau né

➤ **Les mesures du nouveau né :**

Le poids de naissance est en moyenne de $3348,06 \pm 506,6$ g (*tableau XIII*) :

Tableau XIII: Nouveau né (G1)

	N (effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Poids de naissance	31	2600	4880	3348,06	506,60
Taille de naissance	27	40	65	48,11	4,47
Périmètre Crânien	27	32	37	34,07	2,50

g) Dosages sanguins :

Le taux moyen de la vitamine D, dans la première cohorte, est de $13,70 \pm 6,57$ µg/l (*tableau XIV*) :

**Tableau XIV : Dosages sanguins chez la mère (Vit D, Ca, P, PAL)
(Groupe 1)**

	N (effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Calcémie Mère (Ca M) mg/l	31	79,70	99	86,31	5,16
Phosphorémie Mère (P_M) mg/l	31	20	39	28,53	5,44
PAL Mère (UI)	31	152	720	271,48	98,89
Vitamine D Mère (Vit D_M) µg/l	31	4	30	13,70	6,57

➤ **Vitamine D :**

En été, 94% des femmes ont une hypovitaminose (figure 29) :

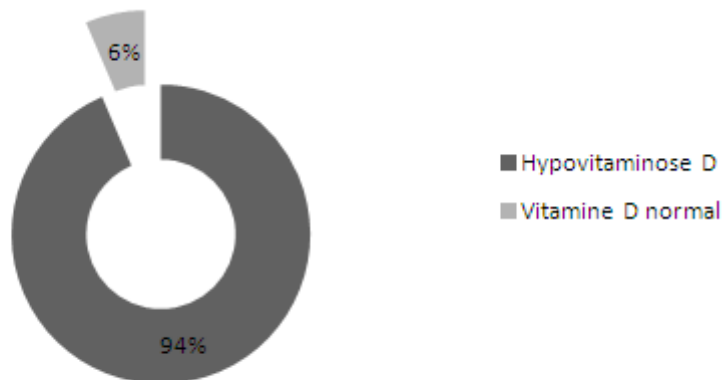


Figure 29: Vitamine D maternelle

➤ **Calcémie :**

On a fait le dosage de la calcémie chez les mamans, l'hypocalcémie ne dépasse pas 30% (figure 31) :

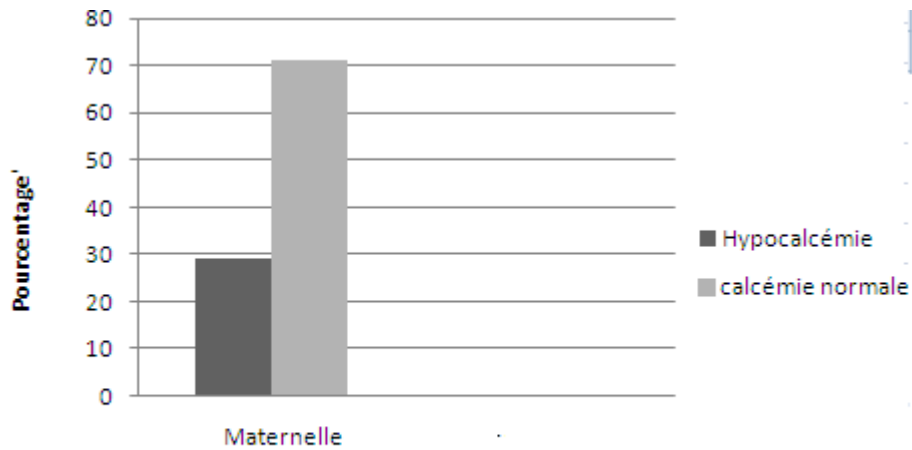


Figure 31: Dosage de la calcémie de la Mère (Groupe 1)

➤ **Phosphorémie :**

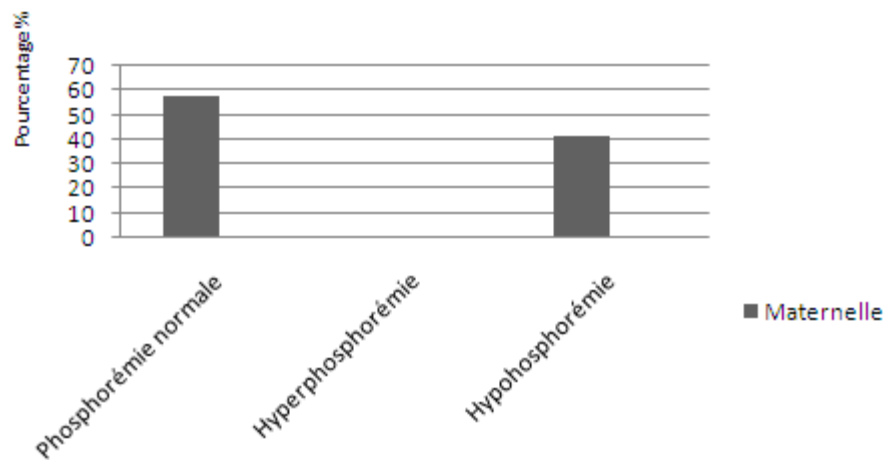
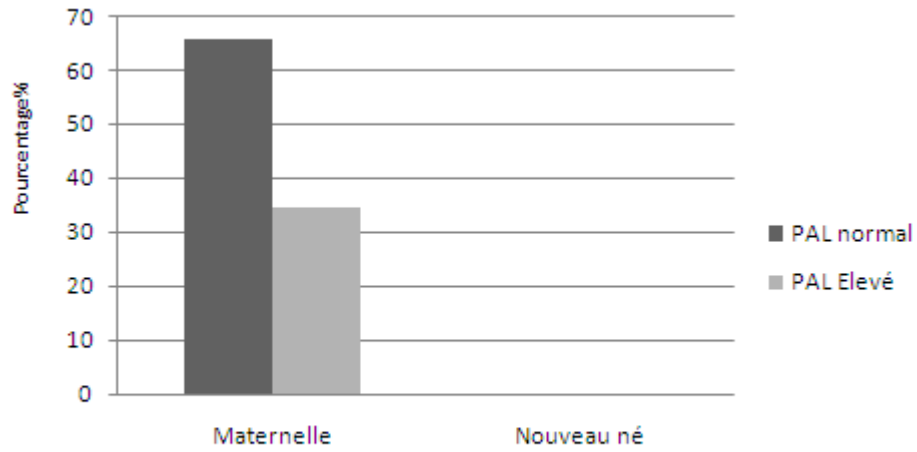


Figure 32: Dosage de la phosphorémie Mère (Groupe 1)

➤ **PAL :**

Plus de 30% des femmes ont un taux de la PAL élevée (*figure33*) :



**Figure 33 : Dosage de la PAL
maternelle (Groupe1)**

2. Cohorte 2: Printemps

a) Age :

L'âge moyen de 2^{ème} groupe est de $29,59 \pm 5,8$ ans, avec un âge minimum de 21 ans et maximum de 40.

b) Origine : Urbaine/ Rurale

Sur 22 patientes, 20 patientes sont d'origine urbain et 2 sont d'origine rurale (figure34) :

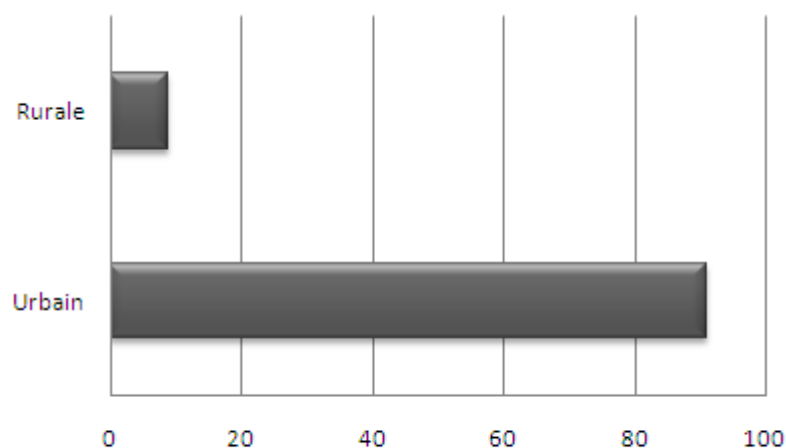


Figure 34: Répartition selon l'origine (Groupe2)

c) Les Antécédents :

1) Médicaux :

➤ Personnels :

Sur 22 patientes, 21 (95,45%) ne présentent aucun antécédent particulier, une seule (4,55%) patiente a un antécédent (Goitre).

➤ Familiaux :

18 des patientes n'ont pas des antécédents médicaux familiaux particuliers (81,81%), 4 ont des antécédents.

2) Chirurgicaux :

➤ Personnels :

21 des patientes n'ont pas des antécédents chirurgicaux particuliers (95,45%), une présente un antécédent chirurgical.

➤ Familiaux :

Aucun antécédent chirurgical familial dans ce groupe.

3) Gynéco-obstétriques :

L'intervalle intergénésiq ue est de $2,99 \pm 1,8$ ans en moyenne (*tableau XV*) :

Tableau XV: Eude descriptive des antécédents gynéco-obstétricaux(G2)

	N (Effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age de mariage (ans)	22	16	35	23,77	4,66
Age de la 1 ^{ère} grossesse (ans)	22	16	35	24,73	4,49
Intervalle inter gènesique (ans)	14	0	7	2,99	1,80
Nombre de geste	22	1	5	2,32	1,35
Nombre de parité	22	1	5	2,05	1,29
Fratr ie	22	0	4	médiane	centile
				1	1

➤ Contraception :

9 patientes ont déjà utilisés des méthodes contraceptives (40,9% de l'échantillon). Toutes ont utilisé la contraception orale.

➤ Fausses couches :

Sur 22 patientes, 5 patientes avaient fait une fausse couche (22,72%), une patiente avait fait 2 fausses couches (4,54%).

4) Consanguinité :

Dans 22 cas, 21 n'ont pas de notion de consanguinité (95,46%), une a une consanguinité de 1^{er} degré (4,54%).

5) Groupage- système Rh :

39% des cas, dans cette cohorte, ont A+ (*figure 35*) :

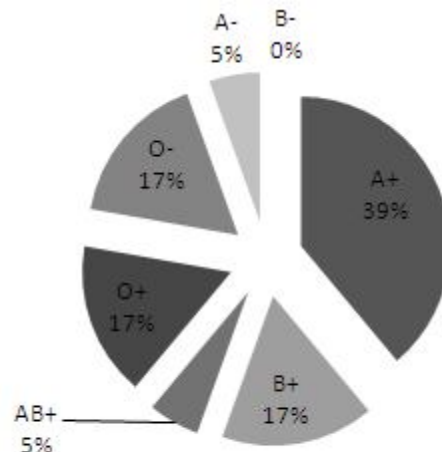


Figure 35: Répartition selon le groupage système Rh (Groupe2)

6) Habitudes toxiques :

Aucune patiente n'a déclaré avoir des habitudes toxiques.

7) Exposition journalière au soleil : nombre d'heures / habillement

➤ Heures :

Sur 18 patientes, l'exposition journalière au soleil est de 1,61 heure en moyenne $\pm 0,91$, avec un minimum de 0 heure et un maximum de 4h (*figure 36*) :

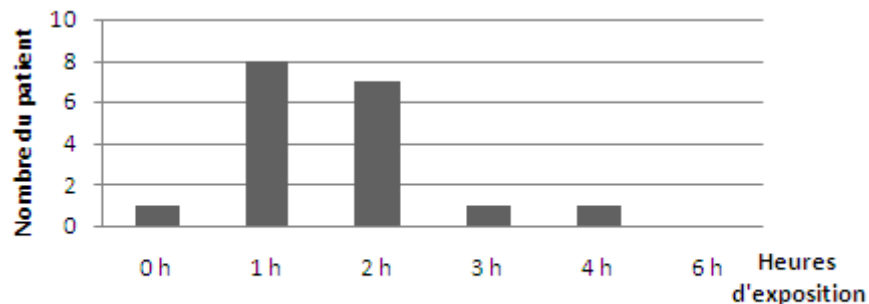


Figure 36: Exposition journalière au Soleil (Groupe 2)

➤ **Habillement :**

Sur 22 patientes, 20 sont voilée et 2 non voilée (*figure37*) :

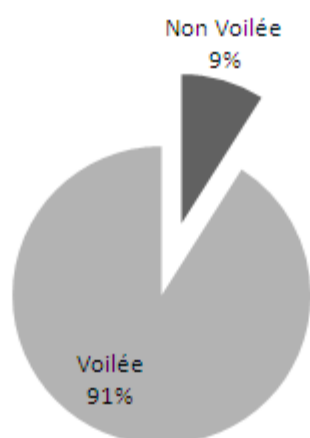


Figure 37: Répartition selon l'habillement(Groupe2)

8) **Couleur de la peau :**

Les patientes sont réparties selon leur couleur de la peau comme suit (*figure 38*):

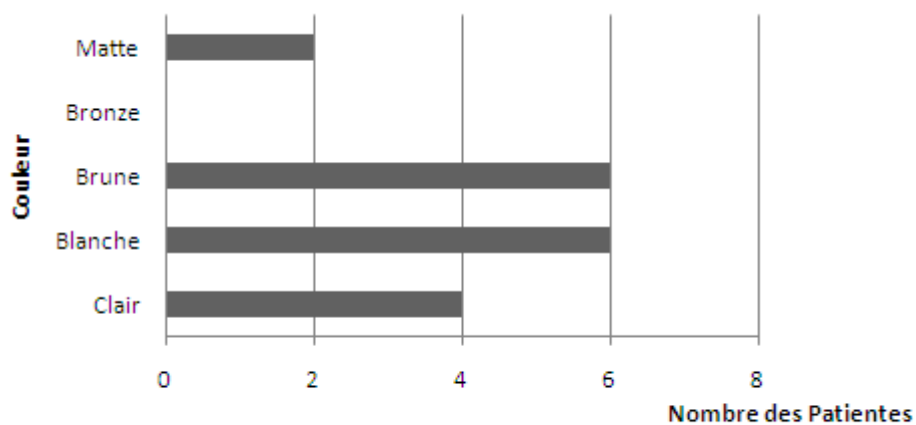


Figure 38: Répartition selon la couleur de la peau
(Groupe 2)

9) **Grossesse actuelle :**

➤ **Prise médicamenteuse :**

20 patientes ont pris le fer (87%), une a pris le calcium (4,4%).

➤ **Examen :**

En printemps, l'âge gestationnel moyen des femmes recueillis est de 38,84±1,83 SA (figure XVI) :

Tableau XVI : Données obstétricales(Groupe2)

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age gestationnel (DDR, Echo) (SA)	12	34,5	41	38,84	1,83
HU (cm)	20	28	32	29,85	1,08

➤ **Echographie :**

Dans cette cohorte, 5 patientes ont fait l'échographie, les résultats sont :

Tableau XVI I: Paramètres Echographiques

	N(Effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age Gestationnel (SA)	5	35	41	38,60	2,60
DAT (mm)	0	-	-	-	-
LF (mm)	14	69	77	73	2,61
BIP (mm)	7	87	95	92,07	3,06

10) Mesures anthropométriques :

Le poids moyen avant grossesse est de $63,72 \pm 11,32$ kg, après grossesse est de $71,50 \pm 10,64$ kg :

Tableau XVIII : Mesures anthropométriques des patientes(Groupe2)

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Taille (m)	22	1,51	1,68	1,60	0,55
Poids avant grossesse (kg)	22	45	86	63,72	11,32
Poids après grossesse (kg)	22	50	90	71,50	10,64
Tour de taille(TT) (cm)	22	70	115	90,90	14,3
Tour de hanche(TH) (cm)	22	90	126	103,36	9,55
TT/TH	21	0,6	1,12	0,83	0,13
Périmètre brachial (cm)	22	22	35	29,27	3,94

➤ **IMC avant grossesse :**

En printemps, 50% des patientes ont un poids normal (*figure 39*) :

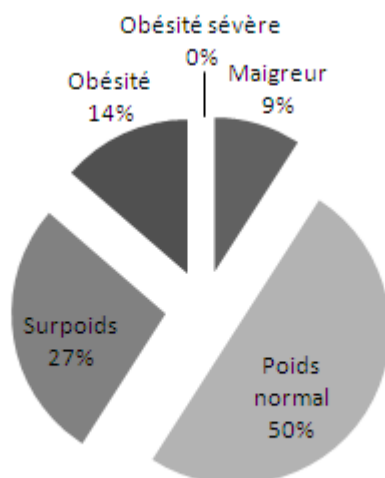


Figure 39: IMC avant grossesse (Groupe2)

➤ **IMC après grossesse :**

Plus de 70 % des femmes de cette cohorte ont un poids supérieur au poids normal (*figure40*) :

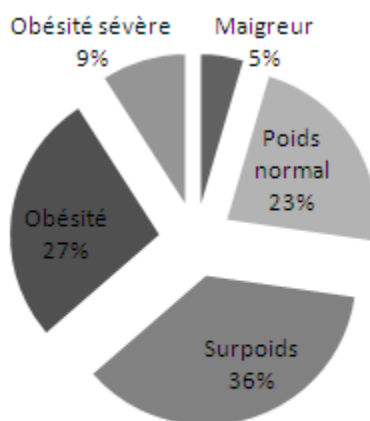


Figure 40: IMC après grossesse
(Goupe 2)

➤ IMC avant /après grossesse :

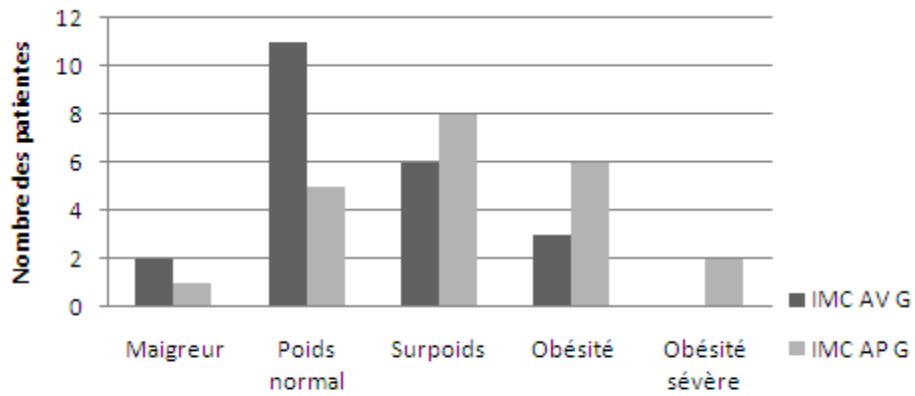


Figure 41: Comparaison IMC avant/après grossesse (Groupe2)

11) Renseignement nouveau né :

➤ Voie d'accouchement :

Sur 22 patientes, 20 sont accouchées par voie basse (figure 42) :

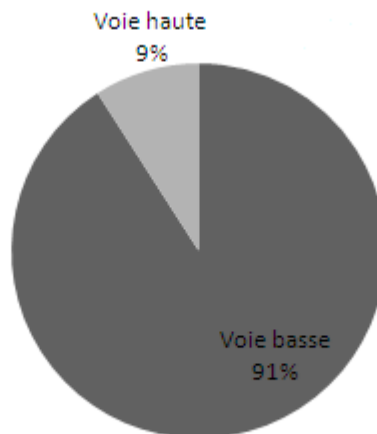


Figure 42: Répartition selon la voie d'accouchement (Groupe2)

➤ Sexe du nouveau né :

12 nouveaux nés sont de sexe féminin, 10 masculins (*figure 43*) :

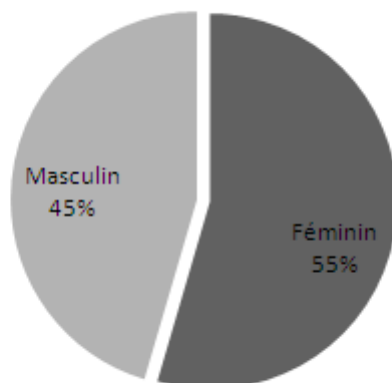


Figure 43: Répartition selon le sexe du nouveau né
(Groupe2)

➤ Les mesures du nouveau né :

Le poids moyen de naissance est de 3373,64±386,60 g (*tableau XIX*) :

Tableau XIX : Nouveau né (Groupe2)

	N (effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Poids de naissance (kg)	22	2270	3900	3373,64	386,60
Taille de naissance (cm)	22	36	54	49,82	3,58
Périmètre Crânien (cm)	22	31	51	35,14	3,78

12) Dosages sanguins :

Le taux moyen de la vitamine D dans cette cohorte est de $6,46 \pm 2,92$ $\mu\text{g/l}$ (tableau XX) :

Tableau XX : Dosages sanguins chez la mère et le nouveau né (Vit D, Ca, P, PAL)

(Groupe 2)

	N (effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Calcémie Mère (Ca M) mg/l	22	71,06	120,1	93,53	12,67
Phosphorémie Mère (P_M) mg/l	22	27,7	202,9	72,93	5,44
PAL Mère UI	22	118	378	211,09	68,27
Vitamine D Mère (Vit D_M) $\mu\text{g/l}$	22	3,5	16	6,46	2,92
Calcémie Bébé (Ca B)	22	96,82	144	109,28	10,34
Phosphorémie Bébé (P_B)	22	58,2	191,8	102,52	47,9
PAL Bébé	22	1,90	299	191,81	68,41
Vitamine D Bébé (Vit D_B)	22	3,30	13,60	6,32	2,71

➤ **Vitamine D :**

En printemps, toutes les patientes et les nouveau nés présentent une hypovitaminose D :

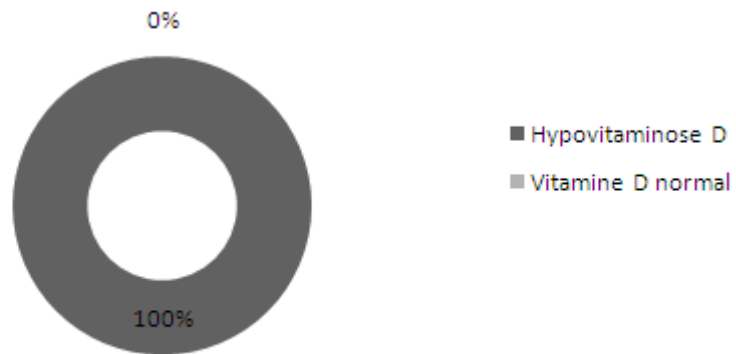


Figure 44: Vitamine D Maternel



Figure 45: Vitamine D nouveau né

➤ Calcémie :

Dans cette cohorte, tous les nouveau nés ont une calcémie normale (figure 46) :

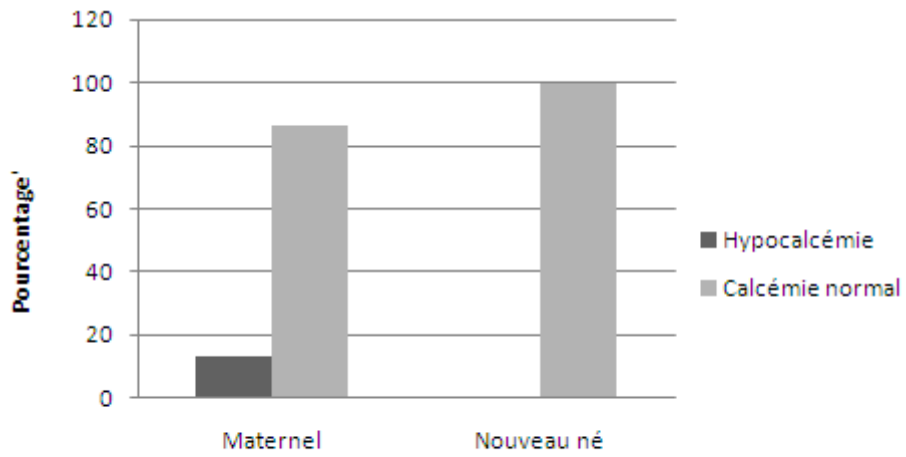


Figure 46: Dosage de la calcémie
Mère/ Nouveau né (Groupe2)

➤ Phosphorémie :

100% des nouveaux nés ont une hypocalcémie :

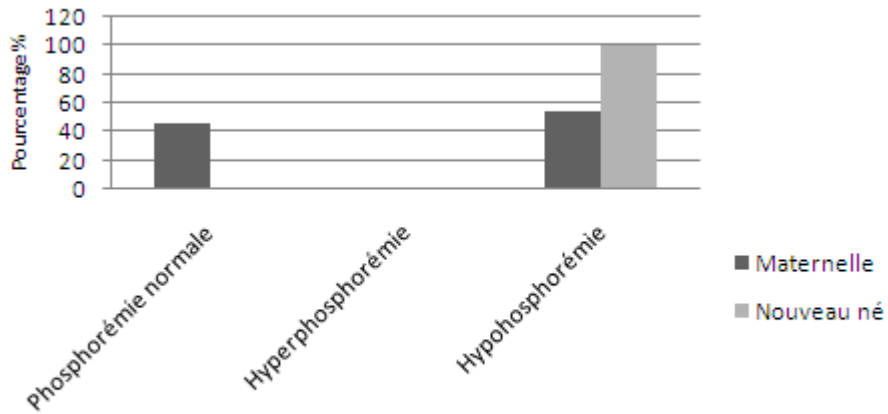


Figure 47: Dosage de la phosphorémie
Mère/ Nouveau né (Groupe2)

➤ **PAL :**

La PAL est élevée chez 18% des femmes, 12% des nouveaux nés (*figure 48*) :

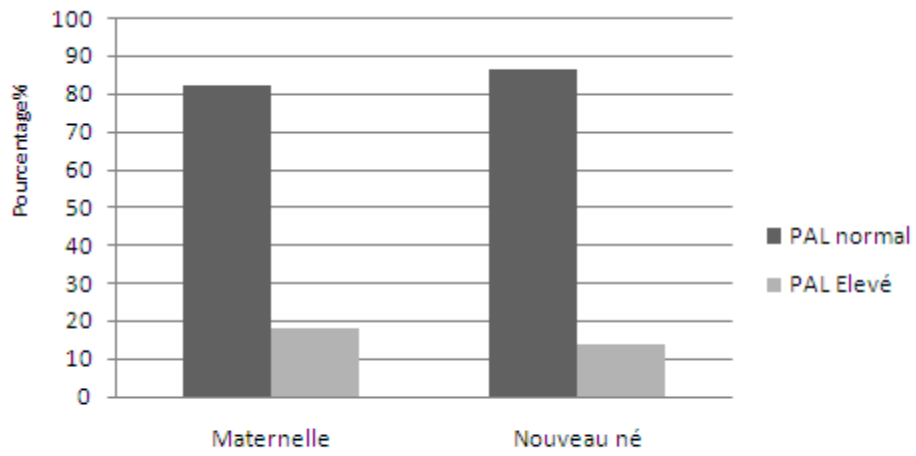


Figure 48 : Dosage de la PAL
maternelle/ nouveau né (Groupe2)

3. Cohorte 3:

a) Age :

L'âge moyen de notre 3^{ème} groupe est de $29,87 \pm 8,12$ ans, avec un âge minimum de 17 ans et maximum de 43.

b) Origine : Urbaine/ Rurale

Sur 23 patientes, 20 patientes sont d'origine urbain et 3 sont d'origine rurale.

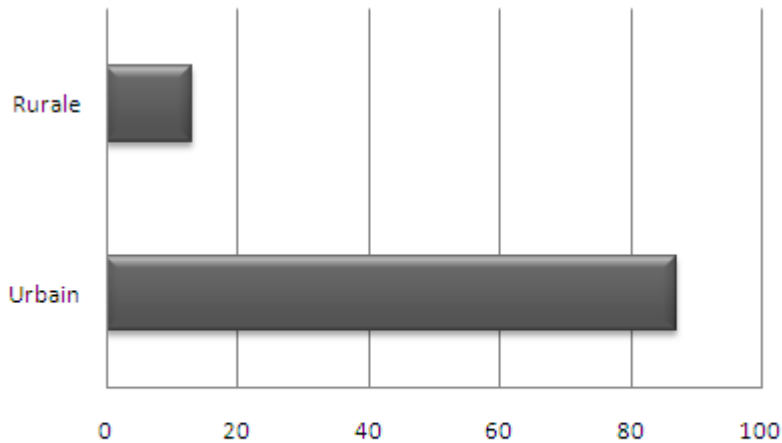


Figure 49: Répartition selon l'origine (Groupe3)

c) Les Antécédents :

1) Médicaux :

➤ Personnels :

Sur 23 patientes, aucune patientes ne présente un antécédent particulier.

➤ Familiaux :

17 patientes n'ont pas des antécédents médicaux familiaux particuliers (73,91%), 6 patientes (26,09%) présentent des antécédents (4 pères diabétiques et un père hypertendu et un diabétique et hypertendu).

2) Chirurgicaux :

➤ Personnels :

22 des patientes n'ont pas des antécédents chirurgicaux particuliers (95,65%), une seule patiente (4,35%) présente un antécédent chirurgical (opéré pour kyste ovarien).

➤ Familiaux :

Aucun antécédent chirurgical familial dans ce groupe.

3) Gynéco-obstétriques :

L'intervalle intergénésiq ue est en moyenne de $3,5 \pm 2,97$ ans (*tableau XXI*) :

Tableau XXI: Eude descriptive des antécédents gynéco-obstétriques(G3)

	N (Effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age de mariage (ans)	23	16	38	23,65	6,05
Age de la 1 ^{ère} grossesse (ans)	23	16	38	24,57	6,41
Intervalle inter g énésiq ue (ans)	16	0	10	3,50	2,97
Nombre de geste	23	1	7	2,48	1,72
Nombre de parité	23	1	7	2,22	1,47
Fratie	23	0	6	médiane	centile
				1	1

➤ Contraception :

13 patientes ont déjà utilisés des méthodes contraceptives (56,52% de l'échantillon). 11 patientes ont utilisé la contraception orale (84,61%), une patiente a utilisé un DIU et une autre a utilisé les deux.

➤ **Fausses couches :**

Sur 23 patientes, 2 patientes avaient fait une fausse couche (8,79%), 2 avaient fait 2 fausses couches (8,79%).

4) **Consanguinité :**

Dans 23 cas, 17 n'ont pas de notion de consanguinité (73,91%), 4 ont la notion de consanguinité de 1^{er} degré (17,39%) et 2 ont la notion de consanguinité de 2^{ème} degré (8,69%).

5) **Groupage- système Rh :**

37% des cas de groupe O+, 21% ont A+ (figure 50) :

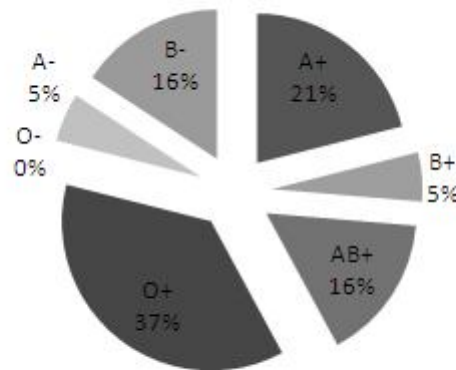


Figure 50: Répartition selon le groupage système Rh (Groupe3)

6) **Habitudes toxiques :**

Il y a aucune patiente qu'elle a une habitude toxique.

7) **Exposition journalière au soleil : nombre heures / habillement**

➤ **Heures :**

Sur 21 patientes, l'exposition journalière au soleil est de 1,90 heure en moyenne $\pm 1,43$, avec un minimum d'une heure et un maximum de 6h.

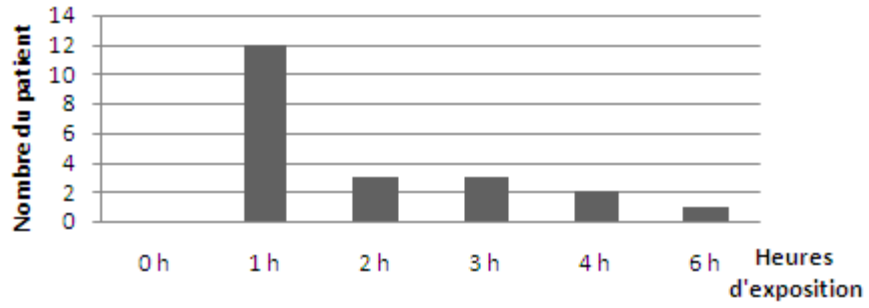


Figure 51: Exposition journalière au Soleil
(Groupe 3)

➤ **Habillement :**

Les femmes recueillies sont réparties selon les habitudes vestimentaires (figure 52) :

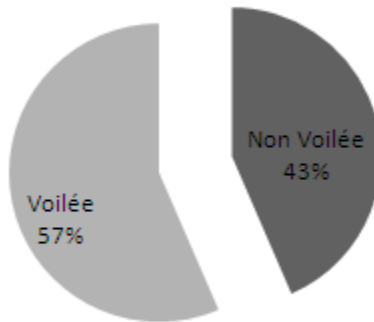


Figure 52: Répartition selon l'habillement (Groupe 3)

8) Couleur de la peau :

Dans 23 cas, 11 de couleur clair et 11 mates :

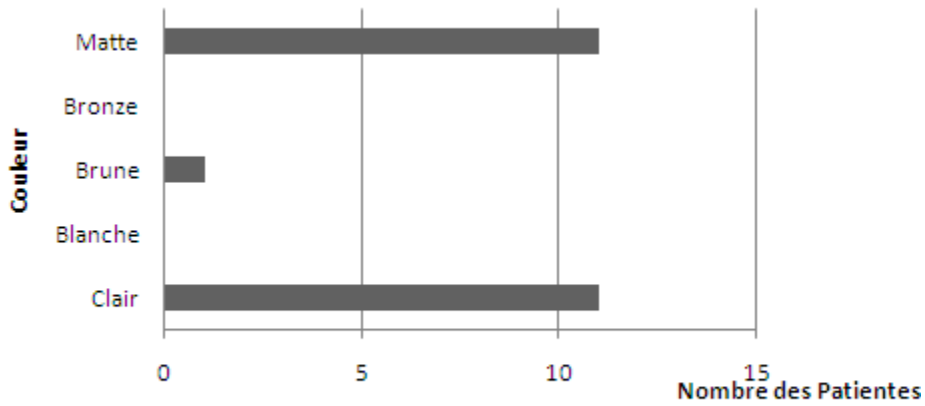


Figure 53 : Répartition selon la couleur de la peau
(Groupe 3)

9) Grossesse actuelle :

➤ Prise médicamenteuse :

15 patientes ont pris le fer, une des vitamines et une de Magnésium.

➤ Examen :

L'âge gestationnel est en moyen de $39,90 \pm 1,45$ SA (tableau XXII) :

Tableau XXII : Données obstétricales (Groupe2)

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age gestationnel (DDR, Echo) (SA)	18	37	45	39,90	1,45
HU (cm)	22	27	36	30,64	2,3

➤ **Echographie :**

Dans 23 cas, 13 patientes ont bénéficié d'échographie, les résultats comme suit :

Tableau XXIII : Paramètres Echographiques

	N(Effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age Gestationnel (SA)	13	37	40	37,23	0,83
DAT (mm)	4	94	125	109,23	12,68
LF (mm)	14	70	82	73,02	3,48
BIP (mm)	14	90	102	94,25	3,57

10) Mesures anthropométriques :

Le poids moyen avant grossesse est de 65,52±14,07 kg, après grossesse est de 74,17±15,52 kg (*tableau XXIV*) :

Tableau XXIV : Mesures anthropométriques des patientes(Groupe3)

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Taille (m)	23	1,51	1,70	1,60	0,53
Poids avant grossesse (kg)	23	45	94	65,52	14,07
Poids après grossesse (kg)	23	48	106	74,17	15,52
Tour de taille(TT) (cm)	23	70	118	91,82	14,84
Tour de hanche(TH)(cm)	23	82	118	100,91	10,19
TT/TH	21	0,8	0,95	0,87	0,03
Périmètre brachial (cm)	23	22	36	29,56	4,62

➤ **IMC avant grossesse :**

En automne, 50 des femmes recueillis ont un poids normal (*figure 54*) :

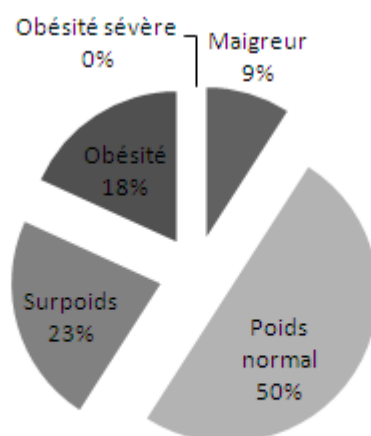


Figure 54 : IMC avant grossesse (Groupe3)

➤ **IMC après grossesse :**

En automne, 48% des femmes ont un surpoids (*figure 55*) :

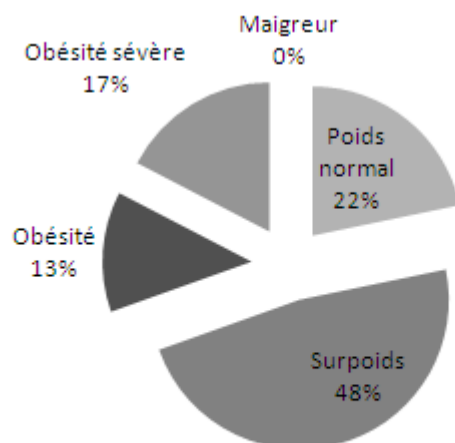


Figure 55 : IMC après grossesse (Groupe3)

➤ IMC avant /après grossesse :

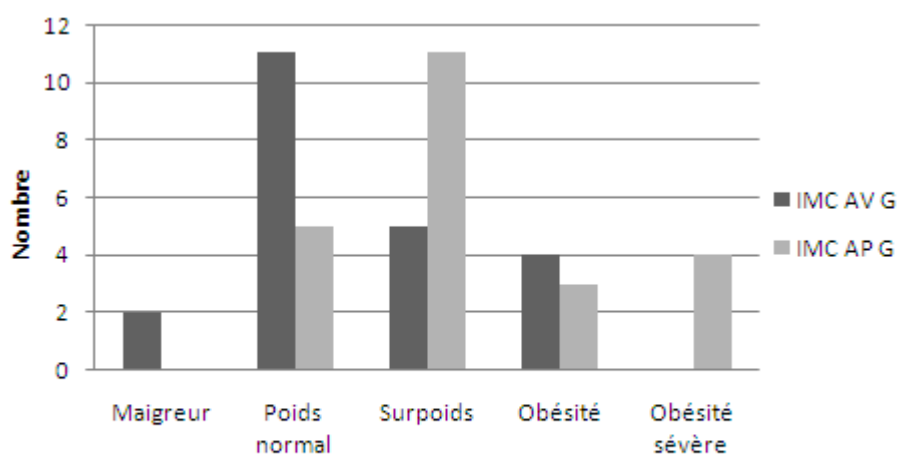


Figure 56: Comparaison IMC avant/après grossesse (Groupe3)

11) Renseignement nouveau né :

➤ Voie d'accouchement :

12 patientes sont accouchées par voie basse, 8 par voie haute (figure 57) :

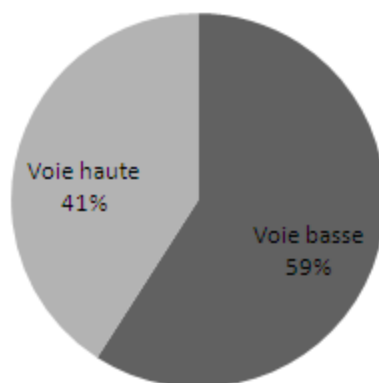


Figure 57: Répartition selon la voie d'accouchement (Groupe3)

➤ **Sexe du nouveau né :**

Dans cette cohorte, 2 tiers des nouveaux nés sont de sexe masculin (*figure 58*) :

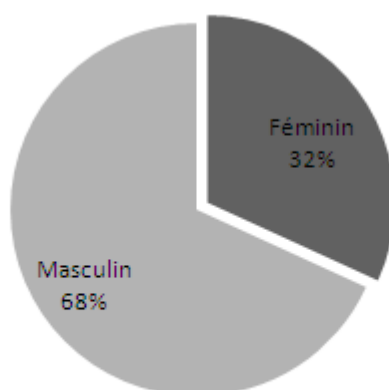


Figure 58: Répartition selon le sexe du nouveau né
(Groupe3)

➤ **Les mesures du nouveau né :**

Le poids moyen de naissance est de 3515,64±573,32 g (*tableau XXV*) :

Tableau XXV : Nouveau né (Groupe3)

	N (effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Poids de naissance (kg)	21	2460	4880	3515,64	573,32
Taille de naissance (cm)	23	44	55	49,65	2,6
Périmètre Crânien (cm)	23	33	44	35,15	1,81
Apgar	22	8	10	9,91	0,42

12) Dosages sanguins :

En automne, le taux moyen de la vitamine D est de $12,10 \pm 7,12$ $\mu\text{g/l}$ (*tableau XXVI*) :

Tableau XXVI : Dosages sanguins chez la mère et le nouveau né (Vit D, Ca, P, PAL)
(Groupe 3)

	N (effectif)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Calcémie Mère (Ca M) mg/l	23	76,20	114,25	89,33	7,58
Phosphorémie Mère (P_M) mg/l	23	39,31	165,88	64,3	30,55
PAL Mère (UI)	23	56	282	142,52	52,98
Vitamine D Mère (Vit D_M) $\mu\text{g/l}$	23	3,61	31,97	12,10	7,12
Calcémie Bébé (Ca B)	23	51,67	117,18	99,71	13,68
Phosphorémie Bébé (P_B)	23	42,27	252,60	117	60,78
PAL Bébé	23	42	531	192,04	113,82
Vitamine D Bébé (Vit D_B)	23	3	41,90	13,73	10,02

➤ **Vitamine D :**

En Automne, l'hypovitaminose D est observée chez 91% des femmes et des nouveaux nés (figure 59,60) :

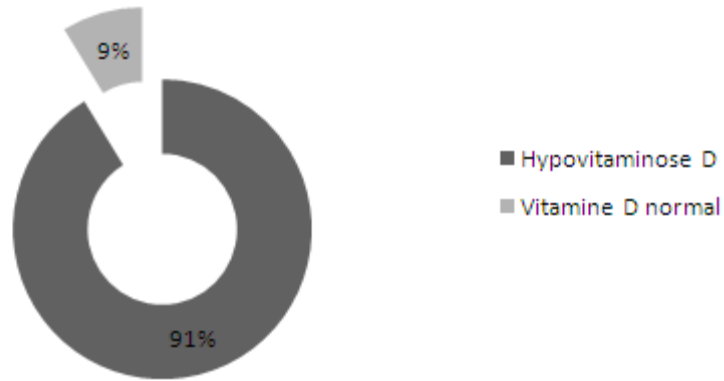


Figure 59: Vitamine D maternel

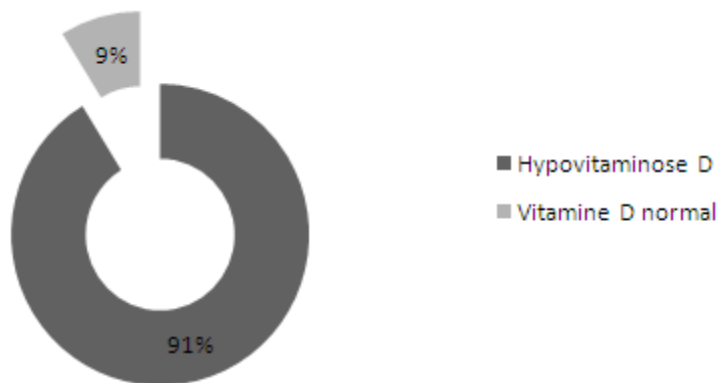


Figure 60: Vitamine D nouveau né

➤ **Calcémie :**

Dans cette cohorte, l'hypocalcémie est notée chez 30% des femmes recueillis (figure 61) :

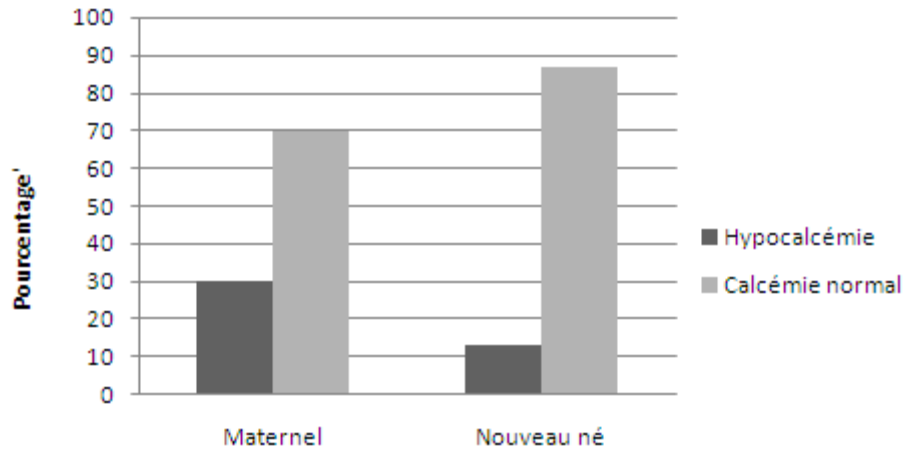


Figure 61: Dosage de la calcémie
Mère/ Nouveau né (Groupe3)

➤ **Phosphorémie :**

En Automne, l'hypophosphorémie est notée chez 74% des femmes et 4,3% des nouveaux nés (figure 62) :

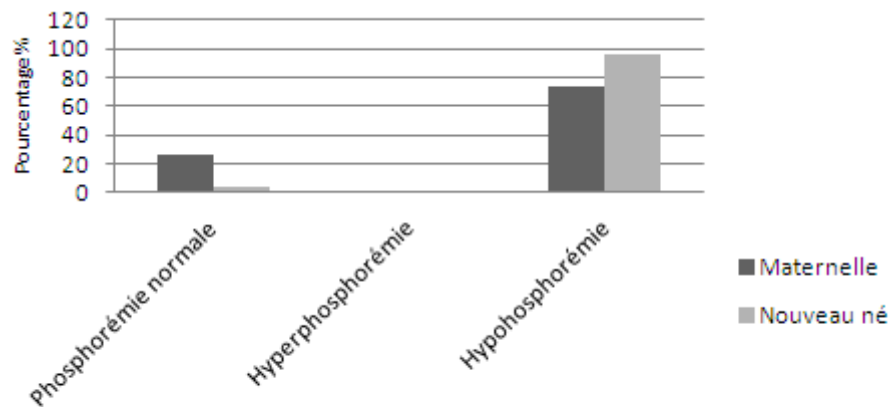
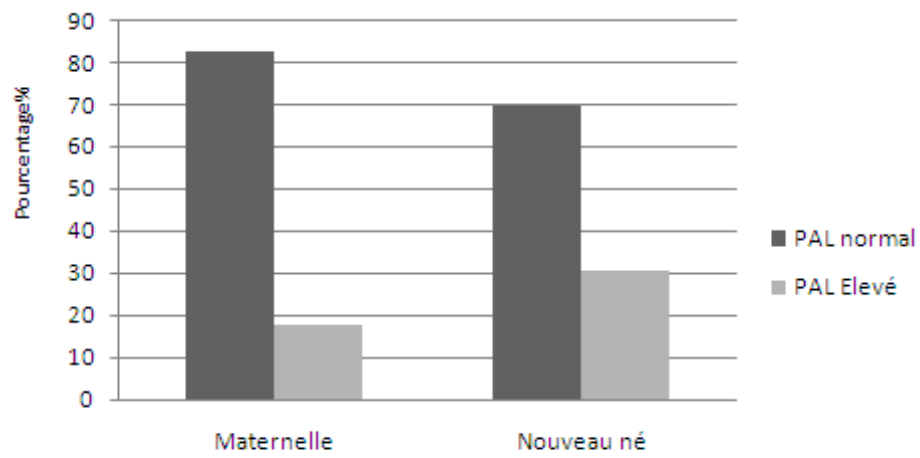


Figure 62: Dosage de la phosphorémie
Mère/ Nouveau né (Groupe3)

➤ **PAL :**

La PAL est élevée chez 18% des mamans (*figure63*) :



**Figure 63 : Dosage de PAL
maternelle/ nouveau né (Groupe3)**

II. ETUDE ANALYTIQUE :

**Tableau XXVII : Dosage sanguin de la vitamine D, Calcium, Phosphore, PAL
comparaison des 3 cohortes**

	N	Cohorte1	Cohorte2	Cohorte3	p
Vit D Mère	76	31	22	23	
Normale	4	2 (6,5)	0 (0)	2 (8,7)	0,554
Hypovit D	72	29(93,5)	22 (100)	21 (91,3)	
Vit D bébé	45	0	22	23	
Normale	2	-	0 (0)	2 (8,7)	0,485
Hypovit D	43		22 (100)	21 (91,3)	
Ca Mère	76				
Normal	57	22 (71)	19 (86,4)	16 (69,6)	0,396
Hypo Ca	19	9 (29)	3 (13,6)	7 (30,4)	
Ca bébé	45				
Normal	42	-	22 (100)	20 (87)	0,233
Hypo Ca	3		0	3 (13)	
P Mère	76				
Normale	34	18(58,1)	10 (45,5)	6 (26,1)	0,00
Hypo P	13	13(41,9)	0	0	
Hyper P	29	0	12 (54,5)	17 (73,9)	
P bébé	45				
Normal	1	-	0	1 (4,3)	1,00
Hypo P	0		0	0	
Hyper P	44		22 (100)	22 (95,7)	
PAL mère	73				
Normal	58	21(68,7)	18 (81,8)	19 (95)	0,056
Hyper	15	10(32,3)	4 (18,2)	1 (5)	
PAL bébé	41				
Normal	35	-	19 (90,5)	16 (85,4)	0,44
Hyper	6		2 (9,5)	4 (14,6)	

Vit D : Vitamine D (dosage sanguin)

PAL : Phosphatase alcaline (dosage sanguin)

Ca : calcémie P : Phosphorémie

Tableau XXVIII : la relation entre le statut en vitamine D maternel et les différentes variables

	N	Vit D normale	Hypovit D	p
Origine	76			
Urbaine n(%)		2 (3)	65 (97)	0,015
Rurale		2 (27,2)	7 (77,8)	
Habillement	61			
Non voilée	18	2 (11,1)	16 (88,9)	0,338
Voilée	43	2 (4,7)	41 (95,3)	
Contraception	43			
Orale	39	4 (10,3)	35 (89,7 ?)	0,79
DIU	2	0	2 (100 ?)	
Les 2	2	0	2 (100 ?)	
Couleur Peau	67			
Clair	18	3 (16,7)	15 (83,3)	0,211
Blanche	16	0	16 (100)	
Brune	15	1 (6,7)	14 (93,3)	
Bronze	5	0	5 (100)	
Matte	13	0	13 (100)	
Consanguinité	74			
0	62	4 (6,5)	58 (93,5)	0,671
1 ^{er} degré	10	0	10 (100)	
2 ^{ème} degré	2	0	2 (100)	
Groupage				
A+		0	18 (100)	0,689
B+		1 (16,7)	5 (83,3)	
AB+		0	6 (100)	
O+		1 (5)	19 (95)	
O-		0	4 (100)	
A-		0	2 (100)	
B-		0	3 (100)	

Tableau XXVI : la relation entre le statut en vitamine D maternel et les différentes variables

	N	Moyenne	Ecart type	p
Age	76			
Normal	4	24	5,22	0,12
Hypovit D	72	29,36	6,69	
Intervalle intergénérisique	41			
Normal	3	2,33	0,57	0,39
Hypovit D	38	3,59	2,47	
Poids de naissance	73			
Normal	4	3210,00	456,87	0,41
Hypovit D	69	3418,84	498,63	
IMC				
Avant grossesse	64			
Normal		25,36	6,21	0,76
Hypovit D		26,27	5,76	
Après grossesse	71			
Normal		28,96	6,11	0,76
Hypovit D		29,00	5,83	
Exposition journalière au soleil	57			
Normal	3			0,191
Hypovit D	54	1,72	1,09	



Discussion



I. HYPOVITAMINOSE D :

Notre étude a montré que 94,7 % des femmes enceintes présentent une hypovitaminose D avec un taux moyen de $11,12 \pm 6,63$ $\mu\text{g/l}$. Le taux de carence en vitamine D est important. Ce résultat est proche de l'étude MEGUMI Shibata et al (Japon) : 89,5% et l'étude MINFANG TAO et Al (Shanghai, China) dont l'hypovitaminose D dans la population étudiée (1695 femmes enceintes) était de 90,5% (74,75).

Tableau : l'hypovitaminose D chez différentes études

Etude	Effectif (n)	Hypovitaminose D (%)	Moyenne	Ecart type
Notre série	77	94,7	11,12 ($\mu\text{g/l}$)	6,63
Shanghai, China	1695	90,5	18,15 (ng/ml)	3,44
Japon	85	89,5	14,4 (ng/ml)	5,2
Australie Canberra	100	35	61,3 (nmol)	23,4
Campbelltown	101	25,7	69,5 (nmol)	26,9
Martinique, France	63		32,6 (ng/ml)	10,7
Lyon, France	96	99		
Palestine		90		

Ces résultats montrent l'intérêt d'une supplémentation en vitamine D chez les femmes enceintes et l'urgence de l'instaurer dans notre pays.

D'autres part, une hypophosphorémie maternelle en été est significatif ($P=0,00$), 41,9% des femmes recueillis à cette saison ont une hypophosphorémie.

II. DIFFERENTS PARAMETRES :

Saisons :

Notre échantillon est réparti sur trois saisons, le printemps, l'été et l'automne. Le statut en vitamine D n'est pas différent en fonction des saisons, donc dans notre série, on trouve que le facteur saison n'affecte pas les valeurs sériques de la vitamine D chez la femme enceinte.

Statut en vitamine D et l'âge :

Notre population étudiée est jeune, âgée de 17 ans à 43 ans, avec une moyenne de $29,9 \pm 6,6$ ans.

L'âge de notre échantillon est comparable avec les différentes études ; l'étude de MINFANG TAO et Al (Shanghai, China) a concerné une population âgée en moyenne $28,12 \pm 4,18$. Dans l'étude de MEGUMI Shibata et al (Japon), la population est âgée entre 18-45 ans avec une moyenne de $31,4 \pm 5,5$ ans. L'étude de PERAPALAM Sumathy et al (Australie), l'âge moyen à Canberra est de $30,8 \pm 5,6$ ans et de $27,9 \pm 6,6$ ans à Campbelltown.

Le phénomène est indépendant de l'âge dans notre population ($p=0,12$), il concerne toutes les tranches d'âge et il est comparable à toutes les études cités (74, 75, 76).

Statut en vitamine D et origine :

Dans notre étude, on a trouvé que le statut en vitamine D dépend de l'origine urbaine ou rurale ($p=0,015$), dont 97% ($n=65$) des femmes enceintes d'origine urbaine sont carencées, avec 77,8 d'origine rurale ($n=7$).

Ce résultat est original, la majorité des études ne se sont pas intéressées à ce paramètre.

Ce phénomène est paradoxal, car on s'attendait au contraire. La femme en milieu rural est théoriquement plus exposée au soleil. Néanmoins, les femmes au milieu rural sont toutes voilées, ce qui pourrait rendre l'exposition au soleil inefficace.

Ce résultat mérite d'être étayer par une étude sur un plus large échantillon.

Impact des grossesses multiples sur le statut en vitamine D :

L'hypovitaminose D est indépendant, dans notre population, de l'intervalle intergénésiq (p=0,39) et la multiparité (p=0,251).

Ce résultat est comparable à l'étude de MINFANG TAO et Al (75).

L'IMC et l'hypovitaminose :

L'indice de masse corporelle est inversement proportionnel au statut vitaminique. Plus l'IMC élevé, plus le risque de déficit en calcidiol est grand.

Notre échantillon comporte 30 femmes dont l'IMC indique un surpoids, et 27 obèses. 93,33% des femmes qui ont un surpoids sont carencées, 96,26 % des femmes obèses sont carencées (p=0,84).

La relation reliant l'IMC et teneur en 25(OH D) est purement physiologique.

La vitamine D lipophile a une forte affinité pour les adipocytes qui exercent sur elle un effet de séquestration nuisible à sa biodisponibilité. La portion circulante est alors considérablement réduite. Par conséquent, la fraction hydroxylée en C25 se retrouve elle aussi amenuisée.

D'autres études (75,76, 77, 78) ont établi et vérifié l'impact négatif de l'IMC sur le statut vitaminique.

Le statut en vitamine D, l'exposition solaire et l'habillement :

Notre population s'expose au soleil en moyenne 1,72±1h / jour, ce temps d'exposition solaire est largement suffisant, mais plus de 9 femmes sur 10 souffrent de carence.

Ces différences de données s'influencent probablement par la qualité de l'exposition solaire. Pour être efficace, l'exposition doit durer plus de 30 min mais en ayant les bras découverts jusqu'aux épaules. Les conditions sont ramenées respectés dans notre contexte.

En Australie, plus de 66,5% de la population étudiée s'exposent au soleil plus de 3h/ jour, l'hypovitaminose D est indépendant de l'exposition solaire (p=0,89 à Canberra, p=0,23 à Campbelltown) (76).

En Martinique, l'exposition solaire lors de la dernière saison estivale avait un impact important sur le statut vitaminique D à l'inclusion, si 2/3 des patientes ne s'étant pas exposées avaient un taux bas de 25 OH D, cette proportion se réduisant seulement à un tiers des patientes lorsque celles-ci s'est exposées ($p < 0,05$).

Dans ce travail, la durée et l'exposition solaire n'est corrélée au déficit en vitamine D

Le port d'habits couvrant est reconnu comme facteur favorisant l'hypovitaminose D (1, 79, 80, 81, 82, 83).

Notre étude n'objective pas le lien entre le type d'habillement et l'hypovitaminose D.

Dans notre population, 70,5 % des femmes portent le voile, 95,34 de ces femmes présentent une hypovitaminose D. 29,5 % ne sont pas voilées ou découvert leurs avant bras, 88,88 % présentent une hypovitaminose. La différence n'est pas significative ($p = 0,574$).

L'étude menée à l'HMIMV-Rabat n'a pas non plus établir l'association.

L'étude menée par Fadoua Allali et al sur un échantillon marocain de 415 femmes (de 24 à 77 ans, non enceintes et en bonne santé) relève le même constat (83).

La pigmentation de la peau s'est avérée non significativement liée à l'hypovitaminose D dans notre population ($p = 0,614$), 91,17% de nos patientes considérées comme ayant la peau claire ont une hypovitaminose D, 96,96 % de nos patientes considérées comme ayant la peau foncée ont une hypovitaminose D.

Ces résultats coordonnés pas d'autres données disponibles. En Australie, à Canberra, 85% des femmes sont caucasiennes présentent des valeurs de la vitamine D égal à $63,6 \pm 23,2$ nmol/l, et 15% sont non caucasiennes avec des valeurs de vitamine D égal à $48,7 \pm 20,6$ nmol/l ($p = 0,02$). De même à Campbelltown.

L'étude menée aux Etats-Unis par Bodnar et al sur 200 femmes blanches et 200 femmes afro-américaines a révélé une nette prédominance de l'hypovitaminose chez la population à peau foncée (85).

Impact de l'hypovitaminose sur le poids de naissance de nouveau né :

On n'a pas trouvé une corrélation entre l'hypovitaminose D et le poids de naissance de nouveau né.

Dans la littérature, il y a des études qui montrent le manque de corrélation

, mais l'étude de Kalra P et al montre qu'il y a une relation proportionnelle entre les valeurs de vitamine D et les mesures anthropométriques de nouveau né (poids de naissance, taille de naissance, périmètre crânien) (85, 86).

Les conséquences chez le nouveau né seraient un petit poids de naissance, un risque d'hypocalcémie néonatale, de rachitisme néonatal et de développer un asthme ou un diabète type 1 (72,73).

Perspectives :

Ce travail montrant une prévalence importante de l'hypovitaminose D dans notre population mérite d'être publié pour construire une base de recommandations entrant dans de bonnes pratiques.

La supplémentation de la femme enceinte en vitamine D est une nécessité, quelques soit la provenance, l'âge, son gestité, son statut de grossesse.

Des études à plus grande échelle méritent d'être faites à fin d'étayer les différents paramètres, en incluant tous les marqueurs



Conclusion



L'hypovitaminose en vitamine D atteint un taux de prévalence important chez les femmes enceintes recueillis dans notre étude.

La vitamine D se considère comme un nutriment essentiel pour une santé optimale. Elle joue un rôle primordial dans le maintien de l'homéostasie phosphocalcique et le développement de diverses cellules ainsi qu'au fonctionnement des systèmes immunitaire, endocrinien, nerveux, musculaire, cardiovasculaire et foeto-placentaire.

La carence en vitamine D est ainsi responsable de pathologies osseuses et troubles musculaires, intervient également dans la prévention de cancers (sein, prostate, colon, ..), de maladies auto-immunes, du syndrome métabolique, de pathologies neurologiques,...

Toutes ses actions prennent effet dès la vie intra utérine et se prolongent tout le long de l'existence. Le statut vitaminique D du fœtus dépendant entièrement de celui de la mère, toute insuffisance maternelle met en danger non seulement la génitrice mais également la progéniture.

La carence maternelle constitue donc un réel problème de santé publique.

L'acquisition d'une teneur adéquate en vitamine D est le résultat d'une optimisation multifactorielle, surtout l'exposition solaire.

L'enrichissement des aliments de forte consommation et la supplémentation systématique en vitamine D au cours de la grossesse devient une nécessité.

Enfin, des campagnes d'information sont utiles pour instruire le grand public sur les bienfaits de la vitamine-soleil et les avantages d'une alimentation riche en vitamine D.



Résumé



RESUME

Titre : Statut en vitamine D chez la femme enceinte

Auteur : Brahim AMASSI

Mots clés : vitamine D, femme enceinte, nouveau-né, poids de naissance

Introduction : Ce travail a pour objectif principal d'analyser le statut en vitamine D d'un groupe de femmes enceintes au terme de leur grossesse et de leur nouveau-nés, par dosage de la vitamine D (25[OH] D).

Matériel et Méthode : Dosage de la vitamine D (25[OH] D₃) chez 77 femmes enceintes par prélèvement sanguin et de leur nouveau-né au sang du cordon, à la salle d'accouchement, sur 3 saisons : été, printemps et automne. On a analysé en parallèle le statut phosphocalcique de la mère et du nouveau-né: calcium, phosphore, phosphatases alcalines.

Résultats : Notre étude inclus 154 couples mère nouveau-nés, l'âge moyen des mamans est de 29,9±6,6ans (extrêmes entre 17 et 43 ans), 94,7% des femmes étudiés ont une hypovitaminose D. Le poids moyen de naissance est de 3388,53±506,61g (2270-4880g). L'hypovitaminose D n'est pas corrélée avec la saison, l'indice de masse corporelle, l'intervalle intergénérisique et au poids de naissance. L'hypovitaminose D est positivement corrélée avec l'origine (p=0,015), la Phosphorémie maternelle (p=0,00) et la phosphatase alcaline maternelle (p=0,05).

L'analyse des variables en fonction des saisons ne révèle pas de différences significatives en dehors de la Phosphorémie et la PAL maternelle.

Conclusion : Ces résultats montrent l'intérêt d'une supplémentation en vitamine D chez les femmes enceintes au Maroc et l'intérêt d'autres études pour bien comprendre les facteurs en cause et cibler correctement la prévention.

SUMMARY

Title: vitamin D statue in pregnant women

Author: Brahim AMASSI

Keywords: vitamin D, pregnant women, newborn birth weight

Introduction: The aims of this study to analyze the main vitamin D status of a group of pregnant women after their pregnancy, for determination of vitamin D (25 [OH] D).

Material and Method: Determination of vitamin D (25 [OH] D₃) for 77 pregnant women and blood samples of her newborn cord blood (delivery room), on three seasons: summer, spring and fall. Were analyzed in parallel the phosphate status of the mother and newborn: calcium, phosphorus and alkaline phosphatase.

Results: Our study included 154 couples mother newborns, the average age of mothers was 29.9 ± 6.6 years (range 17 to 43 years), 94.7% of women studied had hypovitaminosis D. The average birth weight was 3388.53 ± 506.61 g (2270-4880g). Hypovitaminosis D is not correlated with the season, the body mass index, birth interval and birth weight. Hypovitaminosis D is positively correlated with the origin ($P = 0.015$), maternal serum phosphorus ($P = 0.00$) and maternal alkaline phosphatase ($P = 0.05$).

Analysis of variables that depending on the season did not reveal significant differences outside the maternal serum phosphate and PAL.

Conclusion: These results indicates the importance of vitamin D supplementation in pregnant women in Morocco and the interest of other studies to understand the factors involved and appropriately target prevention.

ملخص

العنوان: حالة فيتامين (د) عند النساء الحوامل

الكاتب: ابراهيم اماسي

الكلمات الرئيسية: فيتامين (د)، النساء الحوامل، المواليد الجدد، الوزن عند الولادة.

مقدمة: تهدف هذه الدراسة أساسا إلى تحليل قيمة فيتامين (د) لدى مجموعة من النساء الحوامل عند الوضع وأيضا لدى المواليد الجدد عن طريق قياس هذا الفيتامين في الدم.

الوسائل والأساليب: تم قياس قيمة الفيتامين (د) لدى 77 امرأة حامل عن طريق أخذ عينات من الدم ولدى المواليد عن طريق الحبل السري (قاعة الولادة) وذلك خلال 3 فصول: الصيف، الربيع والخريف، بالموازاة، قمنا كذلك بمعايرة الفسفور والكالسيوم والفوسفات القلوي للأمهات والمواليد.

النتائج: هذه الدراسة شملت 154 تنائي أم- مولود، السن المتوسط

6,6 ± 29,9 سنة (بين 17 و 43 سنة) ، 94,7% من النساء يعانون من نقص الفيتامين (د) الوزن المتوسط للمواليد هو 3388,53 ± 506,61 (2270 - 4880 غرام).

لا يوجد ارتباط بين نقص فيتامين (د) مع الفصل ومؤشر كتلة الجسم والفاصل الزمني للولادة والوزن عند الولادة بينما يرتبط ايجابيا مع الأصل ($P=0,015$) وفسفور الأم ($P=0,00$) وكذلك الفوسفات القلوي ($P=0,05$) . وتحليلنا لمختلف المتغيرات حسب الفصول يوضح غياب أي اختلافات كبيرة ما عدا الفسفور والفوسفات القلوي لدى الأم.

خاتمة: تبين هذه النتائج أهمية تزويد النساء الحوامل في المغرب بفيتامين د وكذلك أهمية إجراء دراسات أخرى من أجل فهم العوامل المسببة وبالتالي الوقاية الفعالة.



Annexes



Cahier CRF Statut en vitamine D des femmes enceintes en fin de grossesse et de leurs nouveau-nés

FICHE DE RENSEIGNEMENTS FEMME ENCEINTE

DATE : N° du dossier

Identité :

Nom :Prénom :Age : Adresse : Téléphone : domicile : Portable :
--

Origine

1- PROVINCE : -----	
2- COMMUNE URBAINE : -----	
3- COMMUNE RURALE : -----	

Antécédents :

- Médicaux : - Personnels :.....
.....
.....
- Familiaux :.....
.....
- Chirurgicaux : - Personnels.....
.....
.....
- Familiaux :.....
.....
- Gynéco- Obstétricaux:
 - Age au mariage :.....
 - Age à la 1^{ère} grossesse :.....
 - Contraceptions utilisées et périodes :
 - Intervalles intergénésiques :.....
 - Nombre de gestes et de parités :.....

Fratrie	Age gestationnel	Poids de naissance	Durée d'allaitement
1			
2			
3			
4			

- Fausses couches :.....- quand ? :.....

○ Consanguinité :.....Groupage ABO Rh :.....

○ Prise médicamenteuse :.....

○ Habitudes toxiques :.....

○ Exposition journalière au soleil :

combien d'heures

habillement

○ Couleur de la peau :

Grossesse actuelle :

○ Date des dernières règles :.....

○ Age gestationnel (DDR, échographie) :.....

○ Prise médicamenteuse :

(Vit D , Ca , autres vitamines....)

FER

Autres médicaments

Durée :

Mesures anthropométriques

<i>Anthropométrie</i>	
Taille	
Poids avant grossesse	
IMC avant grossesse	
IMC après grossesse	
Poids après grossesse	
Tour de taille (TT)	
Tour de hanche (TH)	
TT/TH	
Périmètre brachial	
Envergure	

Données de l'examen obstétrical :

Clinique:	
HU
BIP
TV
Sucre / albu / bandelettes
Autres
Echographiques	
AG
DAT
LF
BIP

Prélèvements sanguins : Laboratoire :

Bilans	T₁	T₂	T₃
Glycémie			
NFS			
FER			
Groupage			
Sérologies TPHA VDRL TOXOPLASMOSE RUBEOLE HB-C et HIV			

FICHE DE RENSEIGNEMENT NOUVEAU-NE

Voie d'accouchement :
Sexe :
Poids de naissance :
Taille à la naissance :
Périmètre crânien :
Apgar
Poids placenta.....

Fiche prélèvements

Date et heure de prélèvement

Quantité prélevée

Identification de prélèvement

Résultats :

type	mère	bébé
calcémie		
phosphorémie		
PAL		
Vit D		



Bibliographie



- [1] Alok Sachan, Renu Gupta, Vinita Das et al. High prevalence of vitamin D deficiency among pregnant women and their newborns in northern India *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 81, No. 5, 1060-1064, May 2005
- [2] Alok Sachan, Renu Gupta, Vinita Das et al; *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 84, No. 2, 350-353, August 2006
- [3] Norman AW. Sunlight, season, skin pigmentation, vitamin D, and 25-hydroxyvitamin D: integral components of the vitamin D endocrine system. *Am J Clin Nutr*. 1998 Jun;67(6):1108-10.
- [4] Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*. 2007 Jul 19;357(3):266-81.
- [5] Vieth R, Bischoff-Ferrari H, Boucher BJ, Dawson-Hughes B, Garland CF, Heaney RP, et al. The urgent need to recommend an intake of vitamin D that is effective. *Am J Clin Nutr*. 2007 Mar;85(3):649-50.
- [6] Tangpricha V, Turner A, Spina C, Decastro S, Chen TC, Holick MF. Tanning is associated with optimal vitamin D status (serum 25-hydroxyvitamin D concentration) and higher bone mineral density. *Am J Clin Nutr*. 2004 Dec;80(6):1645-9.
- [7] Holick MF. McCollum Award Lecture, 1994: vitamin D--new horizons for the 21st century. *Am J Clin Nutr*. 1994 Oct;60(4):619-30.
- [8] Zerwekh JE. Blood biomarkers of vitamin D status. *Am J Clin Nutr*. 2008 Apr;87(4):1087S-91S.
- [9] Lips P. Vitamin D physiology. *Prog Biophys Mol Biol*. 2006 Sep;92(1):4-8.
- [10] Briot K, Audran M, Cortet B, Fardellone P, Marcelli C, Orcel P, et al. [Vitamin D: skeletal and extra skeletal effects; recommendations for good practice]. *Presse Med*. 2009 Jan;38(1):43-54.

- [11] Mortensen L, Charles P. Bioavailability of calcium supplements and the effect of Vitamin D: comparisons between milk, calcium carbonate, and calcium carbonate plus vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 1996 Mar;63(3):354-7.
- [12] DeLuca HF. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2004 Dec;80(6 Suppl):1689S-96S.
- [13] Holick MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin Proc.* 2006 Mar;81(3):353-73.
- [14] Cranney A, Weiler HA, O'Donnell S, Puil L. Summary of evidence-based review on vitamin D efficacy and safety in relation to bone health. *Am J Clin Nutr.* 2008 Aug;88(2):513S-9S.
- [15] Avenell A, Gillespie WJ, Gillespie LD, O'Connell D. Vitamin D and vitamin D analogues for preventing fractures associated with involutional and post-menopausal osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009(2):CD000227.
- [16] Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2005 May 11;293(18):2257-64.
- [17] Broe KE, Chen TC, Weinberg J, Bischoff-Ferrari HA, Holick MF, Kiel DP. A higher dose of vitamin d reduces the risk of falls in nursing home residents: a randomized, multiple-dose study. *J Am Geriatr Soc.* 2007 Feb;55(2):234-9.
- [18] Dhesi JK, Jackson SH, Bearne LM, Moniz C, Hurley MV, Swift CG, et al. Vitamin D supplementation improves neuromuscular function in older people who fall. *Age Ageing.* 2004 Nov;33(6):589-95.
- [19] Souberbielle JC, Prie D, Courbebaisse M, Friedlander G, Houillier P, Maruani G, et al. [Update on vitamin D and evaluation of vitamin D status]. *Ann Endocrinol (Paris).* 2008 Dec;69(6):501-10.

- [20] Holick MF. Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis. *Am J Clin Nutr.* 2004 Mar;79(3):362-71.
- [21] Lappe JM, Travers-Gustafson D, Davies KM, Recker RR, Heaney RP. Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: results of a randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2007 Jun;85(6):1586-91.
- [22] Cantorna MT, Zhu Y, Froicu M, Wittke A. Vitamin D status, 1,25-dihydroxyvitamin D₃, and the immune system. *Am J Clin Nutr.* 2004 Dec;80(6 Suppl):1717S-20S.
- [23] Deluca HF, Cantorna MT. Vitamin D: its role and uses in immunology. *FASEB J.* 2001 Dec;15(14):2579-85.
- [24] Munger KL, Levin LI, Hollis BW, Howard NS, Ascherio A. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis. *JAMA.* 2006 Dec 20;296(23):2832-8.
- [25] Zittermann A, Schleithoff SS, Tenderich G, Berthold HK, Korfer R, Stehle P. Low vitamin D status: a contributing factor in the pathogenesis of congestive heart failure? *J Am Coll Cardiol.* 2003 Jan 1;41(1):105-12.
- [26] Bouillon R. [Vitamin D and human health]. *Presse Med.* 2009 Jan;38(1):3-6.
- [27] Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ. Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr.* 2003 Jan;77(1):204-10.
- [28] Burgaz A, Akesson A, Oster A, Michaelsson K, Wolk A. Associations of diet, supplement use, and ultraviolet B radiation exposure with vitamin D status in Swedish women during winter. *Am J Clin Nutr.* 2007 Nov;86(5):1399-404.
- [29] Vieth R. Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety. *Am J Clin Nutr.* 1999 May;69(5):842-56.

- [30] Zittermann A. Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? *Br J Nutr.* 2003 May;89(5):552-72.
- [31] Hirvonen T, Sinkko H, Valsta L, Hannila ML, Pietinen P. Development of a model for optimal food fortification: vitamin D among adults in Finland. *Eur J Nutr.* 2007 Aug;46(5):264-70.
- [32] Calvo MS, Whiting SJ, Barton CN. Vitamin D fortification in the United States and Canada: current status and data needs. *Am J Clin Nutr.* 2004 Dec;80(6 Suppl):1710S-6S.
- [33] Dawson-Hughes B, Heaney RP, Holick MF, Lips P, Meunier PJ, Vieth R. Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos Int.* 2005 Jul;16(7):713-6.
- [34] Belaid S, Martin A, Schott AM, Laville M, Le Goaziou MF. [Hypovitaminosis D among 18-to-49-years-old women wearing concealing clothes, an ignored reality in general practice]. *Presse Med.* 2008 Feb;37(2 Pt 1):201-6.
- [35] Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, Arnaud S, Galan P, Hercberg S, et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. *Osteoporos Int.* 1997;7(5):439-43.
- [36] Erkal MZ, Wilde J, Bilgin Y, Akinci A, Demir E, Bodeker RH, et al. High prevalence of vitamin D deficiency, secondary hyperparathyroidism and generalized bone pain in Turkish immigrants in Germany: identification of risk factors. *Osteoporos Int.* 2006;17(8):1133-40.
- [37] Hypponen E, Power C. Hypovitaminosis D in British adults at age 45 y: nationwide cohort study of dietary and lifestyle predictors. *Am J Clin Nutr.* 2007 Mar;85(3):860-8.

- [38] Zadshir A, Tareen N, Pan D, Norris K, Martins D. The prevalence of hypovitaminosis D among US adults: data from the NHANES III. *Ethn Dis.* 2005 Autumn;15(4 Suppl 5):S5-97-101.
- [39] Levis S, Gomez A, Jimenez C, Veras L, Ma F, Lai S, et al. Vitamin d deficiency and seasonal variation in an adult South Florida population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Mar;90(3):1557-62.
- [40] Meddeb N, Sahli H, Chahed M, Abdelmoula J, Feki M, Salah H, et al. Vitamin D deficiency in Tunisia. *Osteoporos Int.* 2005 Feb;16(2):180-3.
- [41] Hashemipour S, Larijani B, Adibi H, Javadi E, Sedaghat M, Pajouhi M, et al. Vitamin D deficiency and causative factors in the population of Tehran. *BMC Public Health.* 2004 Aug 25;4:38.
- [42] Holick MF. Environmental factors that influence the cutaneous production of vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 1995 Mar;61(3 Suppl):638S-45S.
- [43] Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2004 Dec;80(6 Suppl):1678S-88S.
- [44] Willis CM, Laing EM, Hall DB, Hausman DB, Lewis RD. A prospective analysis of plasma 25-hydroxyvitamin D concentrations in white and black prepubertal females in the southeastern United States. *Am J Clin Nutr.* 2007 Jan;85(1):124-30.
- [45] Harris SS, Dawson-Hughes B. Seasonal changes in plasma 25-hydroxyvitamin D concentrations of young American black and white women. *Am J Clin Nutr.* 1998 Jun;67(6):1232-6.
- [46] Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr.* 2000 Sep;72(3):690-3.

- [47] Vilarrasa N, Maravall J, Estepa A, Sanchez R, Masdevall C, Navarro MA, et al. Low 25-hydroxyvitamin D concentrations in obese women: their clinical significance and relationship with anthropometric and body composition variables. *J Endocrinol Invest*. 2007 Sep;30(8):653-8.
- [48] Burnand B, Sloutskis D, Gianoli F, Cornuz J, Rickenbach M, Paccaud F, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D: distribution and determinants in the Swiss population. *Am J Clin Nutr*. 1992 Sep;56(3):537-42.
- [49] Contardo-Bouvard G. Etude VESTAL. L'hypovitaminose D chez les femmes de 19 à 49 ans durant l'hiver : prévalence et facteurs de risque [Thèse de Médecine]. Lyon: Lyon : UFR Lyon Grange-Blanche 2008.
- [50] Gannage-Yared MH, Chemali R, Yaacoub N, Halaby G. Hypovitaminosis D in a sunny country: relation to lifestyle and bone markers. *J Bone Miner Res*. 2000 Sep;15(9):1856-62.
- [51] Alagol F, Shihadeh Y, Boztepe H, Tanakol R, Yarman S, Azizlerli H, et al. Sunlight exposure and vitamin D deficiency in Turkish women. *J Endocrinol Invest*. 2000 Mar;23(3):173-7.
- [52] Scarlett WL. Ultraviolet radiation: sun exposure, tanning beds, and vitamin D levels. What you need to know and how to decrease the risk of skin cancer. *J Am Osteopath Assoc*. 2003 Aug;103(8):371-5.
- [53] Marks R, Foley PA, Jolley D, Knight KR, Harrison J, Thompson SC. The effect of regular sunscreen use on vitamin D levels in an Australian population. Results of a randomized controlled trial. *Arch Dermatol*. 1995 Apr;131(4):415-21.
- [54] Farrerons J, Barnadas M, Rodriguez J, Renau A, Yoldi B, Lopez-Navidad A, et al. Clinically prescribed sunscreen (sun protection factor 15) does not decrease serum vitamin D concentration sufficiently either to induce changes in parathyroid function or in metabolic markers. *Br J Dermatol*. 1998 Sep;139(3):422-7.

- [55] Reichrath J. The challenge resulting from positive and negative effects of sunlight: how much solar UV exposure is appropriate to balance between risks of vitamin D deficiency and skin cancer? *Prog Biophys Mol Biol.* 2006 Sep;92(1):9-16.
- [56] Mytton J, Frater AP, Oakley G, Murphy E, Barber MJ, Jahfar S. Vitamin D deficiency in multicultural primary care: a case series of 299 patients. *Br J Gen Pract.* 2007 Jul;57(540):577-9.
- [57] Lotfi A, Abdel-Nasser AM, Hamdy A, Omran AA, El-Rehany MA. Hypovitaminosis D in female patients with chronic low back pain. *Clin Rheumatol.* 2007 Nov;26(11):1895-901.
- [58] Smith GR, Collinson PO, Kiely PD. Diagnosing hypovitaminosis D: serum measurements of calcium, phosphate, and alkaline phosphatase are unreliable, even in the presence of secondary hyperparathyroidism. *J Rheumatol.* 2005 Apr;32(4):684-9.
- [59] Peacey SR. Routine biochemistry in suspected vitamin D deficiency. *J R Soc Med.* 2004 Jul;97(7):322-5.
- [60] Nellen JF, Smulders YM, Jos Frissen PH, Slaats EH, Silberbusch J. Hypovitaminosis D in immigrant women: slow to be diagnosed. *BMJ.* 1996 Mar 2;312(7030):570-2.
- [61] de Torrente de la Jara G, Pecoud A, Favrat B. Female asylum seekers with musculoskeletal pain: the importance of diagnosis and treatment of hypovitaminosis D. *BMC Fam Pract.* 2006;7:4.
- [62] Samanek AJ, Croager EJ, Giesfor Skin Cancer Prevention P, Milne E, Prince R, McMichael AJ, et al. Estimates of beneficial and harmful sun exposure times during the year for major Australian population centres. *Med J Aust.* 2006 Apr 3;184(7):338-41.

- [63] Trang HM, Cole DE, Rubin LA, Pierratos A, Siu S, Vieth R. Evidence that vitamin D3 increases serum 25-hydroxyvitamin D more efficiently than does vitamin D2. *Am J Clin Nutr.* 1998 Oct;68(4):854-8.
- [64] Houghton LA, Vieth R. The case against ergocalciferol (vitamin D2) as a vitamin supplement. *Am J Clin Nutr.* 2006 Oct;84(4):694-7.
- [65] Holick MF, Biancuzzo RM, Chen TC, Klein EK, Young A, Bibuld D, et al. Vitamin D2 is as effective as vitamin D3 in maintaining circulating concentrations of 25-hydroxyvitamin D. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Mar;93(3):677-81.
- [66] Ilahi M, Armas LA, Heaney RP. Pharmacokinetics of a single, large dose of cholecalciferol. *Am J Clin Nutr.* 2008 Mar;87(3):688-91.
- [67] Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr.* 2008 Apr;87(4):1080S-6S.
- [68] Aloia JF, Patel M, Dimaano R, Li-Ng M, Talwar SA, Mikhail M, et al. Vitamin D intake to attain a desired serum 25-hydroxyvitamin D concentration. *Am J Clin Nutr.* 2008 Jun;87(6):1952-8.
- [69] Hathcock JN, Shao A, Vieth R, Heaney R. Risk assessment for vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2007 Jan;85(1):6-18.
- [70] Steingrimsdottir L, Gunnarsson O, Indridason OS, Franzson L, Sigurdsson G. Relationship between serum parathyroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake. *JAMA.* 2005 Nov 9;294(18):2336-41.
- [71] Boonen S, Lips P, Bouillon R, Bischoff-Ferrari HA, Vanderschueren D, Haentjens P. Need for additional calcium to reduce the risk of hip fracture with vitamin d supplementation: evidence from a comparative metaanalysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007 Apr;92(4):1415-23.

- [72] T. Bui, S. Christin-Maitre. Vitamine D et grossesse. *Annales d'Endocrinologie* 72 (2011) S23-S28
- [73] Morales E, Romieu I, Guerra S, Ballester F, Rebagliato M, Vioque J, Tardón A, Rodriguez Delhi C, Arranz L, Torrent M, Espada M, Basterrechea M, Sunyer J; INMA Project. Maternal vitamin D status in pregnancy and risk of lower respiratory tract infections, wheezing, and asthma in offspring. *Epidemiology*. 2012 Jan;23(1):64-71.
- [74] Megumi Shibata, Atsushi Suzuki, Takao Sekiya, Sahoko Sekiguchi, Shogo Asano, Yasuhiro Udagawa, Mitsuyasu Itoh. High prevalence of hypovitaminosis D in pregnant Japanese women with threatened premature delivery. *J Bone Miner Metab* (2011) 29:615–620
- [75] MINFANG TAO, HONGFANG SHAO, JINHONG GU, & ZHE ZHEN. Vitamin D status of pregnant women in Shanghai, China. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2011; Early Online, 1–3
- [76] Sumathy PERAMPALAM, Kirtan GANDA, Kerri-Anne CHOW, Nicole OPIE, Peter E. HICKMAN, Bruce SHADBOLT, Annemarie HENNESSY, Harry GRUNSTEIN, Christopher J. NOLAN. Vitamin D status and its predictive factors in pregnancy in 2 Australian Populations. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2011; 51: 353–359.
- [77] Stephen J. Wintersa, Ramana Chennubhatlaa, Chenxi Wangb et al. Influence of obesity on vitamine D-binding protein and 25-hydroxy vitamin D levels in African American and white women. *Metabolism clinical and experimental* 2009; 58: 438-442.

- [78] The Canadian Paediatric Society's Community Paediatrics Committee and the Nutrition and Gastroenterology Committee. Vitamin D supplementation: Recommendations for Canadian mothers and infants. *Paediatric Child Health* 2007 September; 12(7): 583-589.
- [79] P. Lips. Vitamin D status and nutrition in Europe and Asia. *Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology* 2007; 103: 620-625.
- [80] Marie-France Le Goaziou, Christian Dupraz, Ambroise Martinc et al. L'hypovitaminose D chez les femmes jeunes : une réalité sous-estimée. *Cahiers de nutrition et de diététique* 2009 ; 44 : 264- 272.
- [81] S. Belaid, A. Martin, A.M. Schott et al. La carence en vitamine D chez la femme de 18 à 49 ans portant des vêtements couvrants, une réalité méconnue en médecine générale. *Presse Med.* 2008 ; 37 : 201 – 206.
- [82] I. Pehlivan, S. Hartun, M. Aydogan et al. Maternal vitamin D deficiency and vitamin D supplementation in healthy infants. *Turk J Padiatr.* Oct-Dec 2003; 45(4): 315- 320.
- [83] Fadoua Allali, Sihame El Aichaoui, Hamza Khazani et al. High Prevalence of Hypovitaminose D in Morocco: Relationship to lifestyle, Physical Performance, Bone Markers, and Bone Mineral Density. Elsevier Inc. 2009.
- [84] F. M. Mbou et al. Statut vitaminique D maternel à la Martinique. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2009) 38, 161- 167.
- [85] Lisa M. Bodnar, Hyagriv N. Simhan, Robert W. Powers et al. High Prevalence of Vitamin D Insufficiency in Black and white Pregnant women Residing in the Northern United States and Their Neonates. *American Society for Nutrition* 2007: 447- 452.

- [86] Kalra P, Das V, Agarwal A, Kumar M, Ramesh V, Bhatia E, Gupta S, Singh S, Saxena P, Bhatia V. Effect of vitamin D supplementation during pregnancy on neonatal mineral homeostasis and anthropometry of the newborn and infant. Br J Nutr. 2012 Jan 3:1-7.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لمخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرفي في جاعلا صحة مريضى هد في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي .

والله على ما أقول شهيد .

حاله فيتامين (د) عند النساء الحوامل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: ابراهيم اماسي

المزاد في 6 اكتوبر 1985 بطنجة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: فيتامين (د) – النساء الحوامل – المواليد الجدد – الوزن عند الولادة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

الرئيس

السيدة: عائشة خرباش

المشرف

أستاذة في طب النساء والتوليد

السيدة: أمينة بركات

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: مريم كابيري

أستاذة في طب الأطفال

السيد: أنس الشنكيطي الأنصاري

أستاذ في طب النساء والتوليد