

N° D'ORDRE

UNIVERSITE D'ALGER
INSTITUT DES SCIENCES MEDICALES

THESE

Présentée

A l'Institut des Sciences Médicales de l'Université d'Alger
pour obtenir le grade de Docteur en Sciences Médicales

Par

BENLATRECHE Chérifa

Docteur en Médecine

D E M S de Biochimie Médicale

ETUDE DES PROTEINES SERIQUES PAR IMMUNONEPHELEMETRIE CHEZ LES SUJETS CARENCES EN FER

Soutenue le :



TH. 61-
EX.1

32-610-49-1

TH. 61- 360
EX 1

A Monsieur J. C. SUAUDEAU.



A la memoire de mon père

Mon remerciements vont à

Monsieur le Professeur F. GILBERT qui a inspiré
et dirigé ce travail, qu'il veuille bien trouver

A la mémoire de mon père

A Monsieur le Professeur BOUKARI.M. qui n'a pas cessé
de m'encourager .

A l'équipe médicale et paramédicale de la maternité du
S.S.U.Benbadis pour l'aide qu'elle m'a apporté lors des
prélèvements.

Mes remerciements vont à

A toute l'équipe du laboratoire central de Niokhizis.

Monsieur le Professeur P.COLOWNA qui a inspiré

et dirigé ce travail, qu'il veuille bien trouver

A tous mes Amis et Collègues.

ici l'assurance de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur BOUKARI.M. qui n'a pas cessé
de m'encourager .

A l'équipe médicale et paramédicale de la maternité du
S.S.U.Benbadis pour l'aide qu'elle m'a apporté lors des
prélèvements.

A toute l'équipe du laboratoire central de Biochimie.

A tous mes Amis et Collègues.

SOMMAIRE

A ma mère,

A tous mes frères et sœurs

en témoignage de mon affection.

A mes Amies Zohra TEBBI et Zahia MENTOURI.

SOMMAIRE

Pages

3.3.1 LES METHODES DE PRELEVEMENT	23
3.3.2 L'ORGANISATION DES DOSAGES	<u>Pages</u> 23
3.3.3 LES TECHNIQUES DE DOSAGE UTILISEES	24
1. <u>INTRODUCTION</u>	24
1.1. IMPORTANCE DE LA CARENCE MARTIALE	1
1.2. OBJECTIFS DE CE TRAVAIL	3
2. <u>REVUE DE LA LITTERATURE</u>	
2.1. LA CARENCE MARTIALE	4
2.2. REPERCUSSIONS DE LA CARENCE MARTIALE	6
2.3. FREQUENCE DE LA CARENCE MARTIALE	8
2.4. REPERCUSSIONS DE L'ETAT DE LA MERE SUR L'ENFANT	9
2.4.1. PARAMETRES SIDEREMIQVES	9
2.4.1.1. LE FER SERIQUE	9
2.4.1.2. LA TRANSFERRINE	11
2.4.2. PARAMETRES PROTEIQUES	13
2.4.2.1. L'ALBUMINE	13
2.4.2.2. LES AUTRES PROTEINES	14
2.4.2.3. LES IMMUNOGLOBULINES	17
3. <u>MATERIEL ET METHODES</u>	47
3.1. CRITERES DIAGNOSTIQUES	21
3.2. LA POPULATION ETUDIEE	22
3.3. LES METHODES UTILISEES	23
4.2.3.2. LES PARAMETRES PROTEIQUES	55

3.3.1	LES METHODES DE PRELEVEMENT	23
3.3.2	L'ORGANISATION DES DOSAGES	23
3.3.3	LES TECHNIQUES DE DOSAGE UTILISEES	24
3.3.3.1.	MESURE DES PARAMETRES SIDEREMIQUES	24
3.3.3.2.	MESURE DES PARAMETRES PROTEIQUES	26
3.3.4	METHODES STATISTIQUES UTILISEES	30
4. RESULTATS		
4.1.	EVALUATION DES TECHNIQUES DE DOSAGE	31
4.1.1.	LES PARAMETRES SIDEREMIQUES	31
4.1.2.	LES PARAMETRES PROTEIQUES	33
4.2.	RESULTATS DES PARAMETRES SIDEREMIQUES ET DU PROFIL PROTEIQUE	37
4.2.1.	PROFIL PROTEIQUE MATERNEL	37
4.2.2.	PARAMETRES SIDEREMIQUES ET PROFIL PROTEIQUE DE L'ENFANT	40
4.2.2.1.	PARAMETRES SIDEREMIQUES	40
4.2.2.2.	PROFIL PROTEIQUE	41
4.2.2.3.	RELATIONS ENTRE PARAMETRES SIDEREMIQUES ET PROTEIQUES	45
4.2.2.4.	RELATIONS ENTRE POIDS DE L'ENFANT ET LES PARAMETRES SIDEREMIQUES ET PROTEIQUES	47
4.2.3.	RELATIONS MERE-ENFANT	47
4.2.3.1.	LES PARAMETRES SIDEREMIQUES	47
4.2.3.2.	LES PARAMETRES PROTEIQUES	55

5. COMMENTAIRES

5.1. COMPARAISON DES VALEURS TROUVEES A CONSTANTINE	52
AVEC CELLES D'AUTRES PAYS	
5.1.1. VALEURS NORMALES EN DEHORS DE LA GROSSESSE	52
5.1.2. VARIATIONS DES PROTEINES DURANT LA GROSSESSE	55
5.1.3. COMPARAISON DES RESULTATS DES NOUVEAUX-NES	55
5.1.3.1. PARAMETRES SIDEREMIQVES	55
5.1.3.2. PARAMETRES PROTEIQUES	58
5.2. RELATION CARENCE MARTIALE ET PROFIL PROTEIQUE	59
5.2.1. CHEZ LA MERE	59
5.2.2. CHEZ L'ENFANT	60
5.3. RELATIONS MERE-ENFANT	63
5.3.1. LES PARAMETRES SIDEREMIQVES	63
5.3.2. LES PARAMETRES PROTEIQUES	65

<u>CONCLUSION</u>	68
-------------------	----

<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	70
----------------------	----

<u>ABREVIATIONS UTILISEES</u>	81
-------------------------------	----

1.1. - IMPORTANCE DES DEFICIENCES DE LA CARENCE

EN FER .

INTRODUCTION

développée ou non mais à des degrés différents (JACOBS 1969).

Dans les pays du Tiers-Monde la carence martiale est très fréquente

et touche particulièrement les enfants et les femmes. Elle est

encore plus importante chez les femmes enceintes (96 % en INDE

(SINGH 1973), 90 % au NIGERIA (OGBORNE 1976) .

La carence en fer détermine un certain nombre de pertur-

bations physiques (diminution de la force de travail, COOK 1982)

et psychiques (atteinte du développement mental, LOSOFF 1962 et

MAHDI 1983), et devient de ce fait un fléau social.

Dans le cas des femmes enceintes il a été démontré que

la mortalité augmente chez celles souffrant d'une anémie nutri-

-tionnelle (COOK 1982).

L'étude de la carence martiale en Algérie a fait l'objet

de résultats dispersés ne pouvant ainsi donner une idée globale

I.I. - IMPORTANCE DES REPERCUSSIONS DE LA CARENCE

EN FER .

sur sa fréquence. Nous ne pouvons retenir des données actuelles que
sur son importance (54,) à des femmes enceintes - ALGERIE 1984).

La carence en fer est retrouvée dans tous les pays
développés ou non mais à des degrés différents (JACOBS 1969).
Dans les pays du Tiers-Monde la carence martiale est très fréquente
et touche particulièrement les enfants et les femmes. Elle est
encore plus importante chez les femmes enceintes (96 % en INDE
(YUSUFSI 1973), 90 % au NIGERIA (OGUNBODE 1976) .

La carence en fer détermine un certain nombre de pertur-
-bations physiques (diminution de la force de travail, COOK 1982)
et psychiques (atteinte du développement mental , LOZOFF 1982 et
PALTI 1983), et devient de ce fait un fléau social.

Dans le cas des femmes enceintes, il a été démontré que
la mortalité augmente chez celles souffrant d'une anémie nutri-
-tionnelle. (COOK 1982).

L'étude de la carence martiale en Algérie a fait l'objet
de résultats disparates ne pouvant ainsi donner une idée globale

1.2. - OBJECTIFS DE CE TRAVAIL

- 2 -

Notre objectif a été de rechercher une altération de
sur sa fréquence. Nous ne pouvons retenir des données actuelles que
que son importance (54,5 % des femmes enceintes . ARBANE 1984).

Sachant sa gravité sur le plan sanitaire et socio-écono-
-mique, il nous a paru nécessaire d'étudier, chez les femmes enceintes,
les répercussions de la carence en fer en ce qui concerne le méta-
bolisme des protides et plus particulièrement dans la relation
foeto-maternelle.

I.2.- OBJECTIFS DE CE TRAVAIL

Notre objectif a été de rechercher une altération du métabolisme protidique chez les sujets carencés en fer .

Nous avons choisi une population particulièrement touchée par la carence martiale, formée de couples mère-enfant.

En nous appuyant sur les observations de nombreuses études faites sur ce sujet, nous nous sommes orientés vers l'étude de la relation carence martiale et protéines sériques chez la mère d'une part et chez l'enfant d'autre part, et enfin la relation mère-enfant aussi bien pour les paramètres sidérémiques que pour le profil protidique.

LA CARBONNE MARTIALE

**REVUE DE LA
LITTERATURE**

Le contenu en fer de l'organisme est maintenu constant par un équilibre entre les apports et les pertes. Pour ce qui concerne les apports, ils sont représentés par l'alimentation. La ration journalière nécessaire est de 5-10 mg/jour pour un adulte normal, de 4-10 mg/jour chez l'enfant et de 10-20 mg/jour chez la femme. Elle est de 20-50 mg/jour chez la femme en période menstruelle; cette quantité ne peut être trouvée dans l'alimentation et nécessite donc une supplémentation (FAIRBANKS 1971). Les pertes, elles sont représentées par les desquamation des cellules épithéliales de surface. Chez la femme de surajout les pertes dues à la menstruation.

La carence en fer est déterminée par un déséquilibre entre les apports et les pertes de fer. Elle survient quand les pertes de fer sont supérieures aux apports. Différents mécanismes peuvent être à l'origine de ce déséquilibre :

- Apports insuffisants dus à une ration insuffisante, ou à une mauvaise absorption intestinale.

- Pertes importantes dues à des hémorragies répétées, aux troubles de la menstruation chez la femme et aux grossesses multiples.

- Besoins augmentés en fer durant la croissance et la grossesse.

La carence en fer résultant de ce déséquilibre va s'instaurer en plusieurs étapes. Elle commence par une diminution des réserves (manifestées par une augmentation de l'absorption du fer), puis un épuisement des réserves (manifesté par une diminution de la ferritinémie et du coefficient de saturation de la transferrine) et aboutit finalement à l'anémie ferriprive microcytaire hypochrome.

Chez le rat entraîne une diminution de l'activité musculaire (MARRAS 1971). C'est aussi le cas du cerveau qui serait atteint chez le rat carencé en fer (BEARD 1981). Chez l'homme le développement mental est affecté par la carence martiale (PAHLE 1981, SOMPF 1982).

- Apports insuffisants dus à une ration insuffisante, ou à une mauvaise absorption intestinale.

- Pertes importantes dues à des hémorragies répétées, aux troubles de la menstruation chez la femme et aux grossesses multiples.

- Besoins augmentés en fer durant la croissance et la grossesse.

La carence en fer résultant de ce déséquilibre va s'instaurer en plusieurs étapes. Elle commence par une diminution des réserves (manifestée par une augmentation de l'absorption du fer), puis un épuisement des réserves (manifesté par une diminution de la ferritinémie et du coefficient de saturation de la transferrine) et aboutit finalement à l'anémie ferriprive microcytaire hypochrome.

Chez le rat entraîne une diminution de l'activité musculaire (FERRARI 1971). C'est aussi le cas du cerveau qui serait affecté chez le rat carencé en fer (BEAUX 1981). Chez l'homme le développement mental est affecté par la carence martiale (PAHLE 1981, LOMPF 1982).

2.2. - REPERCUSSIONS DE LA CARENCE MARTIALE

La carence martiale est associée à un certain nombre de perturbations métaboliques.

Il existerait une perturbation au niveau des métabolismes nécessitant des enzymes portant du fer dans leur molécule, ou nécessitant le fer comme cofacteur. C'est le cas des cytochromes a, b et c qui interviennent dans la chaîne d'oxydo-réduction phosphorylante. Le cytochrome c est diminué à 30 % au dessous de la normale dans la muqueuse intestinale et le muscle squelettique chez le rat carencé en fer (FAIRBANKS 1971). De ce fait un certain nombre de tissus sont atteints. Dans le muscle, la diminution de la myoglobine et du cytochrome c chez le rat entraîne une diminution de l'activité musculaire (FAIRBANKS 1971). C'est aussi le cas du cerveau qui serait atteint chez le rat carencé en fer (BEARD 1981). Chez l'homme le développement mental est affecté par la carence martiale (PALTI 1983, LOZOFF 1982).

La carence en fer entraîne un déficit de l'immunité cellulaire (STRAUSS 1978 , BENLATRACHE 1981), l'immunité humorale, par contre, ne serait pas atteinte (BAGEHI 1980).

L'influence de la carence en fer sur les protéines plasmatiques a été démontrée pour la transferrine. La synthèse de celle-ci y est accrue (FAIRBANKS 1971). La céruloplasmine ne serait pas perturbée (WORWOOD 1971 , HUSSAIN 1982); mais un déficit en céruloplasmine entraîne une carence en fer sévère. La céruloplasmine joue un rôle important dans l'oxydation du fer, mais ne paraît pas être un facteur limitant du transport du fer. L'étude de la cuprémie montre que le taux du cuivre peut et augmente dans les anémies avec une T.I.B.C. augmentée (ROESER 1970, CARTWRIGHT 1951).

La fréquence élevée de cette carence chez le jeune enfant nous fait rechercher, par l'étude des problèmes nutritionnels, les causes réelles de l'état de la mère sur l'enfant, d'abord

2.3. - FREQUENCE DE LA CARENCE MARTIALE

Les études faites sur la fréquence de la carence martiale ont montré un pourcentage important chez l'enfant (50 %) et chez la femme particulièrement en période de grossesse (85 à 100 %) (FAIRBANKS 1971).

Au NIGERIA 90 % des femmes enceintes avec anémie modérée présentent une carence en fer (OGUNBODE 1976).

En COTE D'IVOIRE, 40 % des femmes enceintes ont une anémie hypochrome microcytaire (REINHARDT 1978).

En INDE, 96 % des femmes enceintes ont une carence en fer (YUSUFSI 1973).

En ALGERIE, 65 % des femmes enceintes ont une hémoglobine inférieure à la norme, contre 38 % en TUNISIE et 75 % en EGYPTE (ROYSTON 1982).

La fréquence élevée de cette carence chez la femme enceinte nous fait rechercher, par l'étude des protéines sériques, une éventuelle répercussion de l'état de la mère sur l'enfant, d'abord

- Des observations selon lesquelles le fer traverse le placenta quelque soient les réserves de la mère (VAN ELJK 1976, 1980, MURRAY 1978, BEHEVA 1979, DABKE 1972). Celles-ci ont été basées sur la comparaison des paramètres sidérémiques chez les enfants nés de mères carencées en fer et chez ceux nés de mères non carencées. Elles démontrent l'indépendance de l'enfant vis à vis de sa mère. Il se comporte comme un parasite, prélevant la quantité de fer nécessaire à sa croissance; le fer traverse le placenta quelque soit l'état des réserves de sa mère.

- Des observations selon lesquelles existerait une proportionnalité entre les réserves martiales maternelles et celles de son enfant. Celles-ci ont démontré que le transfert placentaire du fer diminuait ou augmentait avec la sidérémie de la mère (MATOPH 1977). Il est perturbé et diminué dans le cas d'anémie sévère de la mère (SINGLA 1978). Le fer sérique du cordon et le fer placentaire sont diminués si la sidérémie de la mère est inférieure à 50 microgrammes/100 ml (SINGLA 1979). Le taux d'hémoglobine est significativement plus bas chez les enfants nés de mères carencées que chez ceux nés de mères non carencées (REINHOLDT 1978)

2.4.1.2. - LA TRANSFERRINE

être un bon indice de développement intra-utérin de l'enfant (CHANG 1973). La synthèse de la transferrine, protéine de transport du fer, augmente dans la carence en fer (MORTON 1977) et sous l'effet des oestrogènes (WORWOOD 1974 , CHANG 1973 , GLEISHMANN 1973). Chez la femme enceinte, l'augmentation de la transferrine est due à l'hyperoestrogénie, mais il a été démontré que l'administration du fer, durant la grossesse, atténue cette augmentation (FAIRBANKS 1971, ROMSLO 1983). L'augmentation de synthèse reflète donc bien une carence en fer et à l'action des oestrogènes. Chez l'enfant il y a une

Par ailleurs la synthèse de la transferrine est diminuée dans les malnutritions. Elle constitue un meilleur indice de malnutrition que l'albumine. La transferrine perd cette qualité dans les régions où la carence martiale est à l'état endémique (DELPEUCH 1980).

Les relations mère-enfant en ce qui concerne la transferrine ont été étudiées et ont abouti à des résultats discordants. En effet il a été démontré que les mères, ayant un taux de transferrine bas, ont des enfants avec un poids bas. La transferrine semble

2.4.2. - LES PARAMETRES PROTEIQUES

être un bon indice de développement intra-utérin de l'enfant (CHANG 1973 , MALETNLEMA 1973).Cependant cette relation n'a pas été retrou-

2.4.2.1. - L'ALBUMINE

-vée par d'autres auteurs (SCOTT 1980).

Il existe une relation entre la transferrine maternelle

et foetale. Il n'y a pas de passage de la transferrine à travers le placenta. Cette corrélation serait expliquée par l'action hormonale au niveau des deux compartiments maternel et foetal (CHANG 1973).

L'augmentation de la transferrine chez la mère est due à la carence martiale et à l'action des oestrogènes. Chez l'enfant il y a une

augmentation de la transferrine pour un stockage maximum du fer, et

une action hormonale n'est pas exclue (CHANG 1973). Cependant, il

n'a pas été observé de différence entre le taux de transferrine des

enfants nés de mères carencées en fer et celui des enfants nés de

mères non carencées.

mais aussi de sa nutrition pendant la grossesse (LEONTIADIS 1975,

REIDOWY 1980). Une relation directe existe entre le taux d'albumine

de la mère et le poids de l'enfant (DUARTE 1974 , NYVARIANEN 1973).

Le taux d'albumine diminue pendant la grossesse, à cause

de l'hypervolémie d'une part et du transfert placentaire d'autre part

(MACEY 1969).

2.4.2. - LES PARAMETRES PROTEIQUES

2.4.2.1. - L'ALBUMINE

L'albumine est la protéine la plus abondante du sérum.

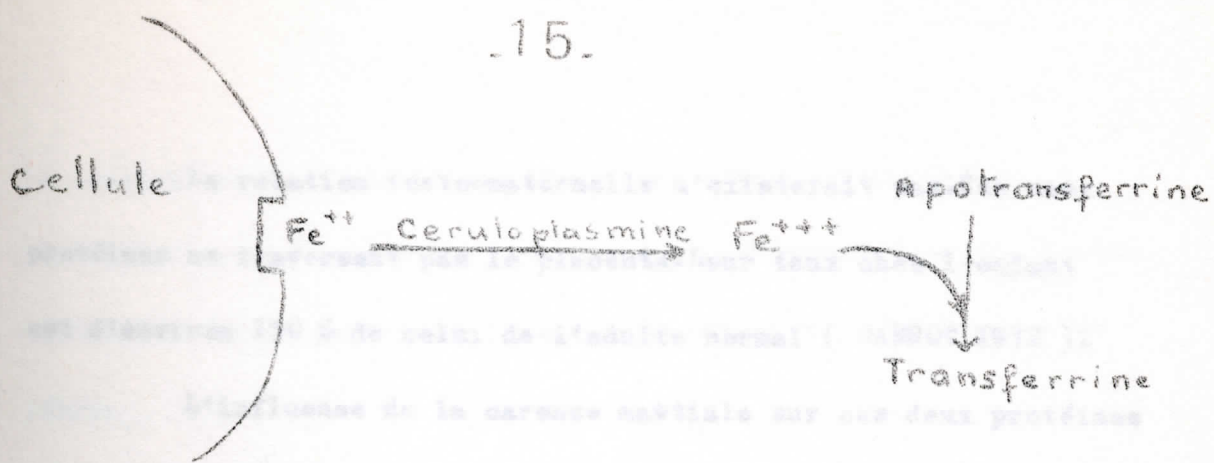
Elle a diverses fonctions dont on peut citer le transport des acides gras libres, de la bilirubine, d'hormones, de médicaments, le maintien de la pression oncotique. Son rôle le plus important est bien un rôle nutritif, l'albumine est une source d'acides aminés pour toutes les cellules de l'organisme. C'est pour cette raison que l'albumine a toujours été considérée comme indice nutritionnel. Des études nutritionnelles globales ont montré l'effet de la nutrition maternelle sur le poids de l'enfant. La relation entre la mère et l'enfant va dépendre des réserves de la mère avant la grossesse, mais aussi de sa nutrition pendant la grossesse (LECHTING 1975, METCOFF 1980). Une relation directe existe entre le taux d'albumine de la mère et le poids de l'enfant (DUARTE 1974 , HYVARINEN 1973).

Le taux d'albumine diminue pendant la grossesse, à cause de l'hypervolémie d'une part et du transfert placentaire d'autre part (JARCY 1969).

Le transfert de l'albumine à travers le placenta est une diffusion passive. L'albumine de la mère participe pour 5 à 10 % au taux d'albumine de l'enfant. La synthèse foetale commence à partir de la quatrième semaine de la vie intra-utérine. Elle augmente avec l'âge de la gestation. À la vingt sixième semaine, le taux d'albumine atteint celui de l'adulte normal. Quand le taux de l'enfant atteint celui de la mère et le dépasse, il y a un transfert de l'enfant vers la mère (PUTNAM 1975). À terme le taux d'albumine du cordon est supérieur à celui de la mère (COCHRAN 1974). Il convient de souligner que rien n'a été démontré concernant l'influence de la carence martiale sur le métabolisme de l'albumine.

2.4.2.2. - LES AUTRES PROTEINES

La céruloplasmine, protéine de transport du cuivre, agit aussi comme ferroxidase. Elle est nécessaire à l'oxydation du fer ferreux cellulaire en fer ferrique avant son incorporation à l'apetransferrine (ROESER 1970)



Durant la grossesse la synthèse de céruloplasmine est augmentée par l'action des oestrogènes (SINGHAL 1982 , GLEISHMANN 1973). L'action de la carence martiale n'est pas prouvée, mais la céruloplasmine peut et augmente dans les anémies avec augmentation de la T.I.B.C (ROESER 1970).

La relation foeto-maternelle n'existerait pas car la céruloplasmine ne traverse pas le placenta. La céruloplasmine du cordon est uniquement d'origine foetale (PUTNAM 1975).

L'alpha-2-macroglobuline et l'alpha-1-antitrypsine sont des inhibiteurs des protéases et assurent la protection des tissus contre l'action des protéases. Leur synthèse est augmenté par l'action des oestrogènes (GLEISHMANN 1973). Leurs taux sont donc élevés durant la grossesse.

La relation foeto-maternelle n'existerait pas. Ces deux protéines ne traversent pas le placenta. Leur taux chez l'enfant est d'environ 150 % de celui de l'adulte normal (GANROT 1972).

L'influence de la carence martiale sur ces deux protéines n'a pas encore été prouvée.

La fraction C₃ du complément est celle dont la concentration est la plus abondante. C'est une anaphylotoxine qui entraîne la libération d'histamine à partir des leucocytes et des plaquettes. Sa synthèse augmente durant la grossesse jusqu'à 150 % de la normale (GLEISHMANN 1973).

La relation foeto-maternelle est très faible. Le transfert existerait pour environ 5 % du C₃ foetal total. A terme le complément du sang de cordon est du même taux que celui de l'adulte normal. Au cours de la carence martiale le taux de C₃ serait diminué (JAGADEESAN 1983).

L'haptoglobine dont le rôle essentiel serait la captation de l'hémoglobine et son transport au système réticulo-endothélial.

Le complexe haptoglobine-hémoglobine est alors catabolisé et le fer et les acides aminés sont récupérés. Elle permet donc une conservation du fer en empêchant l'excrétion urinaire de l'hémoglobine libre.

Cette protéine n'est pas détectée chez le nouveau-né car sa concentration est très basse. Ceci serait dû à une augmentation de l'hémolyse chez l'embryon (PUTNAM 1975).

2.4.2.3. - LES IMMUNOGLOBULINES

Les concentrations d'immunoglobulines sériques sont variables durant la grossesse. Certains auteurs ont décrit une diminution significative des immunoglobulines G au cours du deuxième et troisième trimestre de la grossesse et une augmentation des immunoglobulines M (MAROULIS 1971). D'autres par contre décrivent une augmentation des IgG et IgM avec des IgA qui ne varient pas (GUPTA 1980).

Les relations foeto-maternelle varient suivant la

classe d'immunoglobulines considérées.

Le transfert materno-foetal des IgG se fait par deux mécanismes : la diffusion et le transport actif. Ce dernier est effectué grâce à des récepteurs ou des transporteurs qui sont inhibables par les immunoglobulines G (HYVARINEN 1973). Des études faites par injection intra-veineuse de protéines marquées à la mère et leur dosage dans le cordon ombilical à la délivrance, ont permis de déterminer la nature du transfert transplacentaire. Le transport des immunoglobulines G dépend de leur concentration chez la mère. Le transport est actif quand la concentration chez la mère est inférieure à 8 g/l. Ceci permet de préserver le fœtus. Cependant quand leur concentration est élevée chez la mère, les mécanismes de transport actif sont inhibés. Il ne reste alors qu'une diffusion passive. Il a été observé que dans tous les cas le transfert des IgG de la mère à l'enfant est plus efficace que le transfert de l'enfant à la mère (PUTNAM 1975, COCHRAN 1974).

Les IgG sont synthétisés par le fœtus à partir de la quinzième semaine de la gestation. Entre la quinzième et la vingtième semaine, ce taux augmente jusqu'à environ 20 % de celui de l'adulte normal. À la vingt-deuxième semaine le taux des IgG augmente rapidement grâce à la maturation des systèmes de transport placentaires. Le transfert materno-fœtal se fait alors plus facilement. À terme la concentration des IgG de l'enfant est supérieure ou égale à celle de la mère. Elle est supérieure si le taux des IgG de la mère est inférieur à 16 g/L, et inférieure si la concentration chez la mère est supérieure à 16 g/L.

Pour les IgA, le transfert materno-fœtal existe mais il est très lent et passif. Il est plus important au début de la grossesse. Le taux d'IgA atteint 100 mg/L entre la sixième et la dix-septième semaine. Il est de 10 mg/L ou non détectable à la fin de la gestation. La synthèse fœtale n'a pas été prouvée (PUPNAM 1975).

Pour les IgM, le transfert materno-fœtal existe (COCHRAN 1974). Les IgM retrouvées dans le sang de cordon sont surtout

Le processus de transfert de la technologie est un processus continu (1970, 1971, 1972, 1973, 1974, 1975)

MATERIEL

ET

METHODES

Par ailleurs, des études ont été réalisées sur le rôle de la technologie dans le processus de transfert de la technologie et plus tard la production de l'innovation (1970, 1971, 1972, 1973, 1974, 1975).

Le coefficient de transfert de la technologie est le

le critère diagnostique utilisé pour le processus de transfert de la technologie (1970, 1971, 1972, 1973, 1974, 1975).

3.1. - LES CRITERES DIAGNOSTIQUES

La carence martiale s'installe en quatre stades (SIMER 1980 , FAIRBANKS 1971) :

- Un stade de déplétion ferrique où il y a une diminution importante du fer de l'organisme.
- Un stade de carence en fer sans anémie, où en plus de la diminution des réserves en fer , il y a une diminution du fer sérique et du coefficient de saturation de la transferrine.
- Un stade avec carence en fer et début d'anémie. L'anémie est normochrome et normo ou microcytaire.
- Un stade avancé d'anémie avec hypochromie et microcytose.

Par ailleurs des études, faites sur le rat, ont montré que la restriction en fer affectait en premier lieu les réserves en fer puis la saturation de la transferrine et plus tard la production de l'hémoglobine (BLOT 1980).

Le coefficient de saturation de la transferrine est le critère diagnostique utilisé pour la carence martiale. Il nous

permet de détecter la carence en fer à partir du deuxième stade de son installation.

Le critère diagnostique de la carence martiale est donc un coefficient de saturation de la transferrine égal ou inférieur à 0,16 (BAINTON 1964).

Par ailleurs, on a montré que chez la femme enceinte on pouvait utiliser le seuil de 0,25 (OCUNBODE 1976 , CHARLES 1960) comme critère de carence. Cependant nous avons retenu pour notre travail le seuil (plus strict) de 0,16.

3.2. - LA POPULATION ETUDIEE

Notre population est composée de 181 paires de mères et de nouveau-nés, recrutés à la maternité du Secteur Sanitaire et Universitaire Benbadis de Constantine, et prélevés durant la période de Mars 1979 à Mars 1980.

3.3.3. - LES TECHNIQUES DE DOSAGE UTILISEES

Sur chaque prélèvement nous avons mesuré:

- Le fer sérique
- La T.I.B.C.
- L'albumine
- La transferrine
- L'haptoglobine
- La céruloplasmine
- L'alpha-1-antitrypsine
- L'alpha-2-macroglobuline
- La fraction C₃ du complément
- Les immunoglobulines G, A, et M.

3.3.3.1. - MESURE DES PARAMETRES

SIDEREMIQUES

Le dosage du fer sérique est effectué grâce à une technique colorimétrique automatique (Technicon). Le principe est basé sur la coloration donnée par le fer ferreux avec la ferrozine. La libération

du fer de la transferrine et sa réduction se fait par l'action d'une solution d'acide chlorhydrique-acide ascorbique. Le fer libéré est dialysé ensuite dans une solution de ferrozine qui développe une coloration, bleu-violet, en milieu tamponné par une solution d'acétate de sodium.

L'intensité de la coloration est déterminée photométriquement à 500 nm.

Les résultats sont exprimés en microgrammes pour 100 ml de sérum ou en micromoles par litre de sérum.

La valeur normale de la sidérémie est de 60 à 160 mcg /100 ml ou 10,7 à 28,7 mcg/L.

La T.I.B.C. est déterminée grâce à une solution saturée de fer (500 mcg /100 ml) qui assure la saturation de la transferrine. Le fer non lié à la transferrine est précipité par le carbonate de magnésium dans un deuxième temps. Après centrifugation, le surnageant contenant la transferrine saturée en fer, est étudié par la même technique que la sidérémie. La T.I.B.C. est exprimée en mcg pour 100 ml de sérum ou en mcg par litre de sérum.

Tout le matériel utilisé pour le dosage du fer et de la T.I.B.C. est exempt de fer. C'est soit du matériel à usage unique (godet Technicon, tubes secs " BIOTROL ", pipettes Eppendorf), soit de la verrerie lavée à l'acide nitrique à 10 % et rincée plusieurs fois à l'eau distillée.

Le coefficient de saturation de la transferrine est déterminé par le calcul du rapport du fer sérique et de la T.I.B.C.

3.3.3.2. - MESURE DES PARAMETRES

PROTEIQUES

Le dosage des protéines par immunonéphélométrie est basé sur la quantification de particules en suspension dans un milieu liquide. Ces particules sont constituées par les protéines (antigène) et l'immun-sérum (anticorps spécifique). Si on se place en excès d'anticorps, la quantité de précipité est fonction de la concentration en antigènes.

La mesure est faite en néphélométrie de la lumière diffusée par les particules en suspension. Cette mesure est faite grâce à un fluorimètre où la lumière d'excitation et la lumière d'émission ont

la même longueur d'onde. Le fluorimètre nous permet uniquement un angle d'observation de la lumière transmise de 90° par rapport au faisceau incident. La longueur d'onde utilisée est de 355 nm.

L'intensité de la lumière diffusée est donnée par la formule de RAYLEIGH (RITCHIE 1977).

$$I = K \cdot \frac{N \cdot V^2 \sin^2 \alpha \cdot I_0}{\lambda^4}$$

I : Intensité de la lumière diffusée

I_0 : Intensité de la lumière incidente

K : Constante

N : Nombre de particules

V : Volume des particules

λ : Longueur d'onde

α : Angle d'observation

L'appareillage utilisé est une chaîne en flux continu (Technicon). La seule modification portée sur le manifold, est le remplacement de bobines de polyéthylène dont le diamètre intérieur est de 1 mm et la longueur de 1,80 m permettant ainsi un temps

d'incubation de 6mn.

Le fait de remplacer les bobines de verre par un tube de polyéthylène nous permet d'éviter la contamination des échantillons. Ceci est dû d'une part à la diminution de l'adhérence des protéines du flux aux parois en polyéthylène par rapport aux parois en verre. D'autre part le diamètre plus petit du tube en polyéthylène permet un meilleur mélange grâce à une vitesse plus importante du flux, cela améliore la qualité du pic enregistré. Un autre avantage est la meilleure segmentation du flux par des bulles d'air plus allongées.

La méthodologie est la suivante:

- Les immun-sérums (Technicon) sont dilués au 1/40 avec une solution de polyéthylène glycol 6000 à 4 %, après un minimum de temps de 30 mn, ils sont filtrés grâce à un filtre de 0,22 microns de porosité.

- Les échantillons de sérum sont dilués, grâce à un diluteur automatique, au 1/200 avec du NaCl à 0,9 % (néphélométrique grade). Pour le dosage des IgG et de l'albumine, la dilution du sérum est plus importante étant donné leur concentration assez

élevée, elle est de 1/1000.

Pour les sérums de nouveau-nés, caractérisés par une concentration plus basse, la dilution est faite au 1/20 pour les IgA, les IgM, la céruloplasmine et l'haptoglobine.

- Une gamme étalon est établie pour chaque série de dosage, à partir d'un sérum de référence (AIP Technicon).

Une solution mère est préparée par dilution de l'AIP au 1/200 par du NaCl à 0,9 %. A partir de cette solution nous avons effectué 9 dilutions de 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 et 9/10 avec du NaCl à 0,9 %.

Cette méthode nous permet d'avoir une courbe d'étalonnage, avec 10 points, qui serait la plus proche possible de la droite théorique. Elle permet donc de diminuer les risques d'erreur.

- Le calcul de la pente de la courbe d'étalonnage nous permet une détermination plus rapide de la concentration protéique de l'échantillon.

$$\text{pente} = \frac{\text{somme des concentrations correspondantes aux 10 points}}{\text{somme des hauteurs corrigées des pics enregistrés}}$$

La concentration en protéine de l'échantillon est obtenue par la

multiplication de la hauteur corrigée du pic enregistré de l'échantillon par la pente de la courbe d'étalonnage.

La hauteur corrigée du pic enregistré correspond à la différence entre la hauteur du pic enregistré pour un échantillon et la hauteur du pic enregistré pour le blanc de cet échantillon (sérum en présence du polyéthylène glycol et sans anti-sérum).

La concentration protéique est exprimée en g/L.

3.3.4. - METHODES STATISTIQUES UTILISEES

Pour l'exploitation de nos résultats, nous avons utilisé les tests statistiques suivants :

- Le coefficient de corrélation

- Le test T de Student

(SHWARTZ 1963 , Tables scientifiques GEIGY)

4.I. - EVALUATION DES TECHNIQUES DE DOSAGE

4.I.I. - LES PARAMETRES SIDEREMIQUES

L'évaluation du dosage du fer sérique par colorimétrie en automatique a donné les résultats suivants :

- Le coefficient de variation inter-essai est étudié sur deux sérums; l'un dont le taux est connu (Scale I Technicon), l'autre formé à partir d'un pool de sérum coagulé sous forme d'aliquotes. Il est de 0,02 pour le premier et de 0,04 pour le second (Tableau I).

- Le coefficient de variation intra-essai est étudié sur des dilutions effectuées à partir d'une solution mère de 500 mcg / 100 ml et dosées 10 fois chacune. Il varie de 0,008 pour la solution à 500 mcg / 100 ml à 0,15 pour la solution à 15 mcg / 100 ml. (Tab II)

4.1.2. - LES PARAMETRES PROTEIQUES

L'évaluation de ces techniques a porté sur :

- La comparaison de la technique utilisés

(l'immunonéphélométrie) à celle de l'immunodiffusion radiale.

Le coefficient de corrélation varié entre 0,796 (IgM) et 0,974

(Haptoglobine) (Tableau III).

- La reproductibilité, étudiée sur un pool de

sérum congelé et où le coefficient de variation est situé entre

0,07 (IgM) et 0,02 (IgG) (Tableau IV) .

- Le controle intra-essai effectué sur un sérum

dont les taux proteiques sont connus (HYLAND) et dosé 10 fois pour

chaque proteines. Le coefficient de variation se situe entre 0,13

pour les IgM et 0,008 pour les IgA (Tableau V) .

TABLEAU III

COMPARAISON DES TECHNIQUES D'IMMUNODIFFUSION RADIALE
(I.D.R) ET D'IMMUNONEPHELEMETRIE (I.N)

	MOYENNE I.D.R	MOYENNE I.N	r	P	t	P
TRANSFERRINE	2,90	3,15	0,928	< 0,001	0,210	> 0,5
HAPTOGLOBINE	2,05	1,59	0,974	< 0,001	0,554	> 0,5
COMPLEMENT C ₃	1,47	1,45	0,935	< 0,001	0,057	> 0,9
ALPHA-I-ANTI TRYPISINE	2,60	2,01	0,839	< 0,001	1,28	> 0,2
IgG	18,35	18,35	0,873	< 0,001	0,006	> 0,98
IgA	2,41	3,25	0,951	< 0,001	0,611	> 0,5
IgM	2,63	1,82	0,796	< 0,001	0,954	> 0,3

TABLEAU IV

COEFFICIENT DE VARIATION INTER-ESSAI SUR UN POOL
DE SERUM CONGELE

	MOYENNE	S.D	C.V	N
TRANSFERRINE	3,21	0,18	0,05	25
HAPTOGLOBINE	1,17	0,05	0,04	25
ALPHA-I--ANTI TRYPISINE	1,99	0,11	0,05	25
IgG	9,17	0,25	0,02	25
IgA	1,98	0,10	0,05	25
IgM	0,96	0,07	0,07	25

TABLEAU V
 COEFFICIENT DE VARIATION POUR UN SERUM DE CONTROLE
 "HYLAND" DOSE DIX FOIS

	VALEUR DONNEE $\bar{x} \pm SD$	VALEUR TROUVÉE $\bar{x} \pm SD$	C.V.
TRANSFERRINE	3,06 \pm 0,18	3,11 \pm 0,07	0,02
HAPTOGLOBINE	1,37 \pm 0,18	1,24 \pm 0,03	0,02
ALPHA-I-ANTI TRYPISINE	1,82 \pm 0,18	1,72 \pm 0,04	0,02
IgG	9,10 \pm 0,36	9,25 \pm 0,17	0,01
IgA	2,64 \pm 0,15	2,45 \pm 0,02	0,008
IgM	0,77 \pm 0,02	0,91 \pm 0,12	0,13

4.2. - RESULTATS DES ETUDES DES PARAMETRES

SIDEREMIQUES ET DU PROFIL PROTEIQUE.

L'étude de 181 couples mère-enfant nous a permis de faire le profil proteique des sujets carencés en fer et de le comparer à celui des sujets non carencés. Ainsi les comparaisons des proteines dosées ont été faites, d'une part entre les groupes de mères carencées et non carencées, et d'autre part entre les groupes d'enfants nés de mères carencées et non carencées. Suivant qu'il y ait carence martiale ou pas, les relations entre la mère et son enfant ont été étudiées aussi bien pour les paramètres sidérémiques que pour le profil protéique.

4.2.I. - PROFIL PROTEIQUE MATERNEL.

Le profil protéique maternel a été étudié en fonction de l'existence ou non d'un état de carence martiale. Celui-ci est défini par un C.S inférieur ou égal à 0,16.

Le groupe des mères carencées comprend 161 sujets, les valeurs moyennes pour la sidérémie, la capacité totale de transport du fer (T.I.B.C.) et le coefficient de saturation de la transferrine (C.S.) sont respectivement de : $8,5 \pm 3,5$ mcm / L, $108,7 \pm 17,9$ mcm / L, et $0,07 \pm 0,03$.

Le groupe des mères non carencées est constitué de 20 sujets; les valeurs moyennes pour les mêmes paramètres sont, dans le même ordre : $21,2 \pm 7,3$ mcm/L , $94,4 \pm 16,7$ mcm /L et $0,23 \pm 0,05$.

Le profil protéique, pour l'ensemble des 181 paires, pour le groupe des mères carencées et pour le groupe des mères non carencées, figure au tableau VI .

L'examen de ces résultats ne montre aucune différence significative entre les mères carencées en fer et les gestantes normales pour les protéines suivantes : Albumine, Haptoglobine, alpha-1-antitrypsine, alpha-2-macroglobuline, fraction C₃ du complément, et les immunoglobulines G, A et M. Une différence significative est

- TABLEAU VI -

VALEURS MOYENNES DES PARAMETRES SIDERIQUES ET PROTEIQUES ($\bar{x} \pm S.D.$)

	TOTAL N = 181		MERES CARENCEES N = 161		MERES NON CARENCEES N = 20	
	MERE	ENFANT	MERE	ENFANT	MERE	ENFANT
FER SERIQUE $\mu\text{cm/L}$	10,12 \pm 7,2	27,2 \pm 8,2	8,5 \pm 3,5	26,7 \pm 8	21,2 \pm 7,3	32 \pm 8,7
T.I.B.C. $\mu\text{cm/L}$	107,4 \pm 18,4	49,9 \pm 9,6	108,7 \pm 17,9	49,9 \pm 9,3	94,4 \pm 16,7	49,7 \pm 12,5
C.S	0,09 \pm 0,09	0,56 \pm 0,19	0,07 \pm 0,03	0,54 \pm 0,18	0,23 \pm 0,05	0,66 \pm 0,21
TRANSFERRINE $\mu\text{/L}$	5,41 \pm 1,01	2,34 \pm 0,45	5,48 \pm 0,99	2,36 \pm 0,42	4,81 \pm 0,95	2,25 \pm 0,62
ALBUMINE "	34,7 \pm 5	39,0 \pm 4,4	34,6 \pm 5,1	38,7 \pm 4,4	35,2 \pm 4,3	41,6 \pm 3,0
CERULOPLASMININE "	1,125 \pm 0,338	0,156 \pm 0,082	1,144 \pm 0,343	0,161 \pm 0,083	0,977 \pm 0,252	0,112 \pm 0,054
. I S G "	12,0 \pm 2,2	13,5 \pm 2,3	12,0 \pm 2,2	13,6 \pm 1,4	12,2 \pm 2,5	13,1 \pm 2,8
. I S A "	2,48 \pm 1,01	0,023 \pm 0,035	2,51 \pm 1,01	0,024 \pm 0,037	2,25 \pm 1,00	0,020 \pm 0,012
. I S M "	1,98 \pm 0,83	0,096 \pm 0,060	2,00 \pm 0,83	0,098 \pm 0,062	1,83 \pm 0,81	0,086 \pm 0,039
COMPLEMENT.C3 "	1,96 \pm 0,27	1,17 \pm 0,20	1,95 \pm 0,27	1,17 \pm 0,20	1,97 \pm 0,30	1,15 \pm 0,18
HAPTOGLOBINE "	0,87 \pm 0,41	0,022 \pm 0,074	0,86 \pm 0,40	0,023 \pm 0,078	0,91 \pm 0,49	0,014 \pm 0,014
OK.1.A.T "	3,54 \pm 0,53	1,76 \pm 0,38	3,52 \pm 0,53	1,76 \pm 0,38	3,68 \pm 0,46	1,75 \pm 0,39
OK.2.M "	3,18 \pm 0,61	3,35 \pm 0,54	3,21 \pm 0,61	3,34 \pm 0,54	2,90 \pm 0,62	3,36 \pm 0,56
POIDS (KG)		3,35 \pm 0,52		3,36 \pm 0,49		

cependant observée pour la transferrine et la céruloplasmine.

La transferrine est de $5,48 \pm 0,99$ g /L chez les mères carencées, elle est significativement plus élevée que celle des mères non carencées où elle est en moyenne de $4,81 \pm 0,95$ g /L (Tableaux VI , VII et IX).

La céruloplasmine est significativement plus élevée chez les mères carencées où elle est de $1,144 \pm 0,343$ g /L alors qu'elle n'est que de $0,977 \pm 0,252$ g /L chez les mères non carencées. Par ailleurs il n'existe pas de corrélation entre le taux de céruloplasmine et le taux de fer sérique ou le C.S (Tableaux VII, VIII, et IX).

4.2.2. - PARAMETRES SIDEREMIQES ET PROFIL

PROTEIQUE DE L'ENFANT

4.2.2.1.- LES PARAMETRES SIDEREMIQES

Dans le groupe des enfants nés de mères carencées, les valeurs moyennes de la sidémie, la capacité totale de transport du fer (T.I.B.C.) et le coefficient de saturation de la transfer-

-rins (C.S) sont respectivement de : $26,6 \pm 7,8$ mm / L ,
 $49,8 \pm 9,8$ mm / L et $0,54 \pm 0,18$.

Dans la groupe des enfants nés de mères non carencées,
les valeurs moyennes pour les mêmes paramètres sont, dans le même
ordre : $31,9 \pm 8,6$ mm / L , $49,7 \pm 12,5$ mm / L et $0,66 \pm 0,21$.

L'examen de ces résultats révèle une différence significative
pour la sidérémie et le C.S, plus élevés chez les enfants nés de
mères non carencées. Par contre il n'y a pas de différence pour
la capacité totale de transport du fer .

4.2.2.2. - LE PROFIL PROTEIQUE

Le profil proteique, pour l'ensemble des 181 enfants,
pour le groupe des enfants nés de mères carencées et pour le grou-
pe d'enfants nés de mères non carencées, figure aux Tableaux VI, VII,
VIII et IX .

L'examen de ces résultats montre une différence signi-
ficative entre les deux groupes d'enfants pour deux protéines :
l'albumine et la céruloplasmine.

TABIEAU VII

CORRELATIONS MERE-ENFANT ET LEUR SIGNIFICATION

	TOTAL N=181		CARENCES N=161		NON CARENCES N=20	
	r	P	r	P	r	P
FEM SERIQUE	0,242	0,001	0,084	> 0,1	0,333	> 0,1
T.I.B.C.	0,247	< 0,001	0,265	< 0,001	0,173	> 0,1
TRANSFERRINE	0,211	< 0,01	0,212	< 0,01	0,138	> 0,1
G.S.	0,230	< 0,01	0,016	> 0,1	0,392	> 0,1
ALBUMINE	0,643	< 0,001	0,671	< 0,001	0,369	> 0,05
CERULOPLASME	0,498	< 0,001	0,480	< 0,001	0,536	< 0,05
IgG	0,380	< 0,001	0,356	< 0,001	0,536	< 0,05
IgA	0,100	> 0,10	0,095	> 0,10	0,205	> 0,10
IgM	0,148	= 0,05	0,144	0,05 - 0,1	0,167	> 0,1
C ₃	0,199	< 0,01	0,177	< 0,05	0,395	> 0,05
HAPTOGLOBINE	0,156	< 0,05	0,162	< 0,05	0,361	> 0,1
α I-A.T	0,304	< 0,001	0,311	< 0,001	0,265	> 0,1
α 2.M.	0,056	> 0,1	0,06	> 0,1	0,161	> 0,1

TABLERAU VIII

DIFFERENCES ENTRE LES MÈRES CARENCÉES ET NON CARENCÉES ET ENTRE
LES ENFANTS NÉS DE MÈRES CARENCÉES ET CEUX NÉS DE MÈRES NON
CARENCÉES POUR TOUS LES PARAMÈTRES

	DIFFERENCE ENTRE LES MÈRES		DIFFERENCE ENTRE LES ENFANTS	
	t	p	t	p
PER SERIQUE	14,3	<0,0005	2,78	0,01
T.I.B.C.	3,33	0,001	0,07	0,95
TRANSFERRINE	2,84	0,005	1,03	0,30
C.S.	-	-	2,64	<0,01
ALBUMINE	0,44	>0,6	2,84	0,005
CERULOPLASMIN	2,09	<0,02	2,47	<0,01
IgG	0,391	>0,6	0,74	>0,40
IgA	1,08	>0,2	0,034	0,97
IgM	0,86	>0,3	0,70	>0,40
C ₃	0,304	>0,7	0,413	>0,60
HAPTOGLOBINE	0,508	>0,6	0,507	>0,60
ALPHA-1-ANTITRYPSINE	1,26	>0,2	0,11	>0,90
ALPHA-2-MACROGLOBULINE	1,45	>0,1	0,157	>0,90

TABLEAU IX

SIGNIFICATIONS DES CORRELATIONS MERE-ENFANT ET DES DIFFERENCES
ENTRE CARENCES ET NON CARENCES

	CORRELATIONS M/E			DIFFERENCES	
	TOTAL N-181	CARENCES N-161	NON CARENCES N-20	M/M	E/E
FER SERIQUE	S	N.S	N.S	S	S
T.I.B.C.	S	S	N.S	S	N.S
TRANSFERRINE	S	S	N.S	S	N.S
C.S.	S	N.S	N.S	S	S
ALBUMINE	S	S	N.S	N.S	S
CERULOPLASMINE	S	S	S	S	S
IgG	S	S	S	N.S	N.S
IgA	N.S	N.S	N.S	N.S	N.S
IgM	S	N.S	N.S	N.S	N.S
C ₃	S	S	N.S	N.S	N.S
HAPTOGLOBINE	S	S	N.S	N.S	N.S
α ₁ A.T	S	S	N.S	N.S	N.S
α ₂ M	N.S	N.S	N.S	N.S	N.S

L'albumine est en moyenne de $38,74 \pm 4,49$ g / L chez les enfants nés de mères carencées, elle est significativement plus basse ($p = 0,005$) que celle des enfants nés de mères non carencées où elle est en moyenne de $41,68 \pm 3,05$ g/l .

La céruloplasmine est en moyenne de $0,161 \pm 0,083$ g/L chez les enfants nés de mères carencées. Elle est significativement plus élevée que celle des enfants nés de mères non carencées où elle est en moyenne de $0,112 \pm 0,064$ g/L .

4.2.2.3.- LES RELATIONS ENTRE LES PARAMETRES SIDEREMIQUES ET PROTEIQUES

Les relations entre les paramètres sidérémiques et protéiques, chez l'enfant, montrent les résultats suivants :

- Correlation inverse entre la céruloplasmine et le fer dans le groupe d'enfants nés de mères carencées (Tab X).

- Correlation positive entre l'albumine et le fer sérique pour l'ensemble des 181 enfants. Cette relation n'existe plus si l'on étudie les deux groupes séparément (Tab X).

T A B L E A U X

CORRELATION ENTRE LE FER SÉRIQUE DE L'ENFANT ET
CERTAINS PARAMÈTRES PROTÉIQUES

	FS / TF	FS / CÉRULO	FS / ALB	FS / IGG
TOTAL N=181	0,03 N.S	-0,204 p < 0,05	0,199 p=0,01	0,084 N.S
MÈRES DE MÈRES CARENÇES	-0,04 N.S	-0,176 p < 0,05	0,145 0,05 < p < 0,10	0,06 N.S
MÈRES DE MÈRES NON CARENÇES	0,047 N.S	-0,151 N.S	0,412 0,05 < p < 0,10	0,205 N.S

4.2.2.4. - RELATIONS ENTRE LE POIDS DE L'ENFANT
ET LES PARAMETRES SIDEREMINIQUES ET PRO-
-QUES

Les relations entre le poids de l'enfant et certains paramètres sidérémiques et protéiques montrent les résultats suivants

- Corrélation inverse entre le poids de l'enfant et le fer sérique et le C.S. (Tab XI) .

- Par contre il n'est pas observé de relation entre le poids et les paramètres protéiques (albumine, transferrine, céruloplasmine) .

4.2.3. - RELATIONS MERE - ENFANT

4.2.3.1 - LES PARAMETRES SIDEREMINIQUES

Les relations entre les paramètres sidérémiques de la mère et de l'enfant montrent les résultats suivants :

- Le fer sérique de l'enfant est corrélé à celui de la mère ($r = 0,242$ $p = 0,01$ $N = 181$). Si nous étudions

T A B L E A U X I

CORRELATION ENTRE LE POIDS DE L'ENFANT ET CERTAINS
PARAMETRES SIDEREMIQVES : C.S , F.S , Tt.

	POIDS / C.S	POIDS / FS	POIDS / Tt
TOTAL N=181	- 0,222 p < 0,01	- 0,141 0,05 (p < 0,1	- 0,118 N.S
ENFANTS NES DE MÈRES CARENCEES N=161	- 0,212 p < 0,01	- 0,156 p=0,05	- 0,130 N.S
ENFANTS NES DE MÈRES NON CARENCEES	- 0,259 N.S	- 0,035 N.S	- 0,309 N.S

séparément les sujets carencés et les sujets non carencés, cette liaison n'existe plus. Nous avons alors cherché un seuil du C.S de la mère à partir duquel commencerait à apparaître une différence entre les sidérémies des enfants. Cette différence commence à apparaître en effet quand le C.S de la mère est inférieur à 0,11. Une corrélation est alors retrouvée, entre les sidérémies de la mère et de son enfant, si le C.S de la mère est supérieur ou égal à 0,11 ($r = 0,345$ $p < 0,01$ $N = 57$). Ce n'est pas le cas si le C.S de la mère est inférieur à 0,11 ($r = 0,036$ $N = 124$) .

- La transferrine de l'enfant est corrélée à celle de la mère particulièrement dans le groupe des mères carencées en fer , de même pour la T.L.B.C. (Tab VII et IX).

- Le C.S de la mère et de l'enfant sont liés si les deux groupes carencés et non carencés sont étudiés ensemble. Il en est de même pour la relation entre le C.S de la mère et le fer sérique de l'enfant.



4.2.3.2. - LES PARAMETRES PROTEIQUES

L'influence de la mère sur l'enfant se remarque au niveau de toutes les protéines sauf pour les IgA et l'alpha-2-macroglobuline (Tab VII). Si nous étudions les mères carencées et leurs enfants, cette influence se retrouve pour toutes les protéines sauf pour les IgA, les IgM et l'alpha-2-macroglobuline.

Chez les mères non carencées, il n'y a influence de la mère que dans le cas de la céruloplasmine et de l'IgG. Il n'existe aucune liaison pour les autres protéines (Tab VII).

L'étude de l'influence des paramètres sidéremiques de la mère sur les paramètres protéiques de l'enfant, montre que le fer sérique de la mère et l'albumine ne sont pas liés.

L'étude de l'influence des protéines de la mère sur les paramètres sidéremiques de l'enfant, montre qu'il n'y a pas de liaison entre l'albumine de la mère et le fer sérique de l'enfant.

En outre il convient de signaler que dans le groupe des

5.1. - COMPARAISON DES VALEURS NORMALES A

CONSTATANT AVEC QUELQUES AUTRES PAYS

5.1.1. - VALEURS NORMALES ET DEGRES DE

LA SECURITE

COMMENTAIRES

La comparaison des valeurs normales établies à

Constantine, à Paris et aux U.S.A. (Tableau III) montre en
certaines occasions de différences.

- La différence la plus nette est celle
relevée entre la valeur des Iq à Constantine, qui est nettement
plus élevée, et celle relevée à Paris, ce qui n'est pas
le cas pour les résultats relevés aux U.S.A., pour lesquelles
les valeurs de Constantine seraient dans les limites normales.

- La valeur des Iq est plus élevée à Constantine par rapport à celles des deux autres pays.

Les différences relevées entre les résultats de Constantine et les résultats aux U.S.A. (EYBING 1951) pourraient
être dues à la différence des techniques utilisées, notamment

5.I. - COMPARAISON DES VALEURS TROUVÉES A
CONSTANTINE AVEC CELLES D'AUTRES PAYS

5.I.I. - VALEURS NORMALES EN DEHORS DE
LA GROSSESSE

La comparaison des valeurs normales établies à Constantine, à Paris et aux U.S.A. (Tableau XII) montre un certain nombre de différences.

- La différence la plus nette est celle retrouvée entre la valeur des IgG à Constantine, qui est nettement plus élevée, et celle retrouvée à Paris. Ce qui n'est pas le cas pour les résultats retrouvés aux U.S.A., pour lesquelles les valeurs de Constantine seraient dans les limites normales.

- La valeur des IgM est plus élevée à Constantine par rapport à celles des deux autres pays.

Les différences retrouvées entre les résultats de Constantine et les résultats aux U.S.A. (LINGBYE 1971) pourraient s'expliquer par la différence des techniques utilisées, immunonéphé

- TABLEAU XII -

VALEURS NORMALES DES PROTEINES SPECIFIQUES DOSEES
 CHEZ LES FEMMES ENTRE 20 ET 40 ANS, A CONSTANTINE,
 A PARIS (PR. GIRAUDET), AUX U.S.A (JORGEN LYNGBYE, C.C. 17 : 6-1971)

	CONSTANTINE	PARIS (GIRAUDET)	U.S.A (JORGEN - LYNGBYE
TRANSFERRINE	3,34 ± 0,26	2,88 ± 0,53	2,68 ± 0,53
HAPTOGLOBINE	1,22 ± 0,43	0,84 ± 0,38	1,57 ± 0,78
ALPHA-1-ANTITRYPSINE	1,82 ± 0,17	1,82 ± 0,41	1,88 ± 0,67
COMPLEMENT C3	1,36 ± 0,21	1,02 ± 0,23	0,81 ± 0,21
ALPHA-2-MACROGLOBULINE	2,45 ± 0,49	2,55 ± 0,42	2,32 ± 0,68
CERULOPLASMIN	0,407 ± 0,148		0,240 ± 0,108
IGG	13,37 ± 1,16	9,96 ± 1,40	11,5 ± 2,55
IGA	2,55 ± 0,81	2,11 ± 1,09	1,34 ± 0,58
IGM	1,82 ± 0,65	1,13 ± 0,44	0,42 ± 0,22

lémétrie à Constantine et immunoelectrodifusion aux U.S.A.

Par contre la technique et l'appareillage sont les mêmes à Constantine et à Paris.

Cette différence confirme le fait que dans les pays en voie de développement, les IgG sont 1,5 à 2 fois plus élevées que dans les pays développés (SALIMONU 1978). On est tenté d'attribuer ces différences aux différences écologiques, les agressions infectieuses et parasitaires étant notoirement plus nombreuses et plus fréquentes dans les pays en voie de développement.

- Nous observons aussi une légère augmentation du C₃ et de l'haptoglobine par rapport aux résultats retrouvés à Paris. La différence est plus marquée pour le C₃ entre Constantine et les U.S.A.

- Pour les autres protéines, il ne paraît pas y avoir de différences.

- Pour la céruloplasmine, la comparaison ne peut être faite qu'avec les résultats retrouvés aux U.S.A. Les techniques étant différentes, on pourrait leur attribuer les différences entre les résultats.

5.1.3.1. - PARAMÈTRES SÉRUMIQUES

Deux séropiles peuvent être regroupées de la sorte:

- TABLEAU XIII -

VARIATIONS DES PROTEINES DURANT LA GROSSESSE.
COMPARAISONS AUX RESULTATS DE GLEISHMAN.

PROTEINES	VARIATION EN % DE LA VALEUR STANDARD EN DEHORS DE LA GROSSESSE	
	Constantine	Gleishman
TRANSFERRINE	+ 44 %	+ 45,5 %
HAPTOGLOBINE	- 26 %	+ 34 %
COMPLEMENT C3	+ 44 %	+ 15 %
ALPHA-1-ANTITRYPSINE	+ 102 %	+ 82,5 %
ALPHA-2- MACRO	+ 18 %	+ 15,9 %
CERULOPLASMINE	+ 140 %	+ 124 %
IgG	- 9 %	+ 24,5 %
IgA	- 12 %	- 19,5 %
IgM		

le coefficient de saturation de la transferrine.

La même remarque étant valable pour le coefficient de celle menée au NIGER en 1978 sur 69 femmes et celle menée à SINGAPOUR en 1973 sur 55 femmes.

Dans le cas où la mère n'est pas carencée : les valeurs sidérémiques maternelles ne diffèrent pas dans les trois enquêtes; les valeurs sidérémiques des nouveau-nés sont elles aussi comparables (quoique les enfants Constantinois aient des valeurs proches de celles des enfants Nigériens).

Dans le cas où la mère est carencée: les valeurs sidérémiques maternelles ne diffèrent pas dans les trois enquêtes; les valeurs sidérémiques des nouveau-nés Constantinois sont comparables à celles des enfants Malaïa et plus basses que celles des enfants Nigériens.

Les valeurs observées pour la T.I.B.C. à Constantine (1973) pour des enfants âgés de 10-12 semaines d'âge recourent celles du NIGER; dans les deux cas, elles sont plus élevées qu'à SINGAPOUR, mais comme dans cette dernière enquête la T.I.B.C. était calculée à partir du dosage de la transferrine, la comparaison ne peut être valide. Même constatation et même remarque pour

le coefficient de saturation de la transferrine.

La même remarque étant valable pour le coefficient de saturation si l'on compare nos résultats à ceux de l'enquête Nigérienne, ils sont comparables pour les enfants nés de mères non carencées; ils sont nettement inférieurs pour les enfants nés de mères carencées.

5.1.3.2. - PARAMETRES PROTEIQUES

Les enquêtes comparables à la notre, sauf omission, concernent seulement les immunoglobulines sur des nouveau-nés groupés sans discrimination. Pour les autres protéines, nos résultats sont les premiers à être publiés, à notre connaissance.

En ce qui concerne les immunoglobulines, nous observons une concordance de nos résultats avec ceux observés à New-York (LARS 1978) pour des enfants ayant 38-39 semaines d'âge gestationnel et pour les trois immunoglobulines. Par contre les résultats observés au NIGERIA (SALIMONU 1978) sont nettement plus élevées pour les IgG et plus basses pour les IgA et les IgM. (la même dif-

-férence est retrouvée pour les mères).

Pour l'albumine nos résultats sont légèrement plus élevés que ceux publiés par HYVARINEN, et ceci pourrait s'expliquer par la différence de techniques de dosages

5.2. - RELATIONS CARENCE MARTIALE ET PROFIL PROTEIQUE

5.2.1. - CHEZ LA MERE

Nous constatons une différence significative entre les

mères carencées et les mères non carencées, seulement pour la transferrine et la céruloplasmine. Le taux de ces deux protéines augmente normalement pendant la grossesse. Leur synthèse est stimulée par l'action des oestrogènes.

La transferrine est plus élevée chez les femmes ayant une carence martiale. La corrélation, entre la transferrine et le C.S., est significative. Elle est négative dans le groupe des mères carencées et lorsqu'il s'agit de mères non carencées, cette relation n'existe plus. L'augmentation du taux de la transferrine chez les mères carencées est donc bien due à la carence martiale.

Pour la céruloplasmine, il n'a pas été démontré de variations au cours de la carence martiale. Étant donné que la céruloplasmine est une ferroxidase nécessaire à la libération du fer ferreux des réserves et à son oxydation avant son incorporation à l'apotransferrine; l'augmentation du taux de céruloplasmine, chez les mères carencées et leurs enfants, pourrait être due à la carence martiale, ce qui serait en accord avec les résultats de CARTWRIGHT sur l'hypercuprémie accompagnant la carence martiale. Cependant nous ne retrouvons pas de relation entre le fer sérique et la céruloplasmine.

5.2.2. - CHEZ L'ENFANT

Si nous considérons les deux groupes, ceux nés de mères carencées et ceux nés de mères non carencées, nous constatons une différence pour l'albumine et la céruloplasmine. Contrairement aux mères, la transferrine n'est pas différente.

Le taux de transferrine ne varie pas que l'enfant soit né de mère carencée ou de mère non carencée. De plus le taux de transferrine n'est pas lié à celui du fer sérique de l'enfant.

Dans ce cas n'y aurait-il pas de carence martiale chez l'enfant ? Il a été démontré que la synthèse de la transferrine est augmentée chez l'enfant de manière à augmenter ses capacités de stockage (CHANG 1973). Nous pouvons donc supposer que le taux de transferrine, chez l'enfant, est maximum, par conséquent, il ne peut y avoir de variation avec la carence martiale. Le foie foetal aurait déjà synthétisé au maximum de ses capacités.

Le taux de céruloplasmine est plus élevé chez les enfants nés de mères carencées. Or il existe une relation positive et significative entre le taux de céruloplasmine de la mère et celui de l'enfant. Nous pouvons donc considérer que l'augmentation du taux de céruloplasmine chez l'enfant serait due au même facteur responsable de son augmentation chez la mère. La céruloplasmine de la mère ne traverse pas le placenta et l'augmentation de ce taux chez l'enfant serait due à une synthèse foetale accrue.

Par ailleurs la relation céruloplasmine et poids de l'enfant n'est pas significative et ne peut expliquer cette augmentation. Par contre la relation entre le taux de fer sérique et celui

5.3. - RELATIONS MÈRE-ENFANT

5.3.1.- LES PARAMÈTRES SIDÉRÉMIQUES

Dans l'ensemble des cas, nous constatons pour la sidérémie une corrélation mère-enfant avec une probabilité de 0,001. Cette relation disparaît si l'on étudie le groupe carencé et le groupe non carencé séparément (Tableau VII).

Pour le groupe des sujets non carencés, le coefficient de corrélation est de 0,333 pour 20 paires mère-enfant. Le manque de signification statistique pourrait être dû au petit nombre d'échantillons étudiés. Par contre dans le groupe des sujets carencés, le coefficient de corrélation est de 0,084 et la relation n'est pas significative pour un nombre d'échantillons de 161 paires mère-enfant.

Nous avons cherché à partir de quel niveau du C.S. de la mère il commence à apparaître une différence significative entre les sidérémies des enfants. A partir du seuil de C.S de la mère égal à 0,10, la différence commence à être significative. Il s'est dégagé ainsi un troisième groupe d'enfants dont le C.S de la mère se situe

entre 0,16 et 0,11. Si nous étudions la relation mère-enfant pour la sidéremie chez tous les sujets ayant un C.S supérieur ou égal à 0,11 (N = 57), la corrélation mère-enfant est significative avec une probabilité de 0,01.

Nous pouvons donc conclure que le transfert du fer à travers le placenta se fait proportionnellement aux réserves de la mère jusqu'à une certaine limite. Si la carence de la mère est très importante, C.S inférieur à 0,10, le transfert se fait quand même à un taux relativement important par rapport à l'état des réserves de la mère. D'où l'absence de relation entre les sidéremies des mères et celles de leurs enfants chez les 124 paires mère-enfant où le C.S de la mère est inférieur ou égal à 0,10.

L'enfant peut diminuer ses apports en fer proportionnellement aux réserves de la mère, mais il ne peut apparemment pas descendre en deça d'une certaine limite qui serait vitale pour lui.

Nos résultats pris globalement seraient en accord avec ceux de MATOIN car la corrélation mère-enfant est significative et plaiderait en faveur de la proportionnalité du transfert placentaire du fer et des réserves de la mère.

5.3.2. - PARAMETRES PROTEIQUES

Si nous étudions l'ensemble des 181 paires mère-enfant, nous constatons une corrélation mère-enfant pour les protéines suivantes :

La transferrine, l'albumine, la céruloplasmine, le complément (C_3), l'haptoglobine, l'alpha-1-antitrypsine, les immunoglobulines G et A.

Nos résultats seraient en accord avec ceux de CHANG pour la transferrine, et avec ceux de COCHRAN pour les immunoglobulines.

Cependant lorsque les deux groupes de mères carencées et non carencées, sont étudiés séparément, nous retrouvons une corrélation mère-enfant pour toutes les protéines déjà citées sauf pour les IgM dans le groupe des mères carencées. Par contre dans le groupe des mères non carencées nous ne retrouvons de corrélation que pour la céruloplasmine et les IgG.

Pour l'albumine, il n'y a pas de différence entre les valeurs moyennes des mères carencées et celles des mères non carencées. Par contre une différence significative est observée entre



Pour le reste des proteines, citées plus haut, la relation mère-enfant est absente dans le groupe des mères non carencées, sauf pour l'IgM où la limite de signification n'est pas atteinte (p entre 0,05 et 0,10). Ceci pourrait démontrer, que dans le cas de carence martiale, l'enfant est beaucoup plus dépendant de sa mère pour la synthèse de ses proteines. Mais en fait il n'existe pas de différence significative entre les mères ou les enfants des deux groupes pour étayer cette hypothèse et nous pouvons conclure que l'absence de signification statistique pour le groupe de mères non carencées, est due seulement au nombre d'échantillons restreint (N = 20).

notre travail d'abord à un certain nombre de conclusions...

Le premier constat est que les conditions de travail des salariés...

CONCLUSION

Les données statistiques démontrent que les conditions de travail...

Le deuxième constat est que les conditions de travail des salariés...

Notre travail a aboutit à un certain nombre de conclusions :

- Le transfert placentaire du fer se fait proportionnellement à l'état des réserves de la mère, mais ne descend pas en deçà d'une limite que l'on peut considérer comme vitale pour l'enfant.

- La carence martiale détermine une augmentation de la synthèse de la céruloplasmine aussi bien chez la mère carencée que chez son enfant. L'augmentation de la synthèse de la transferrine n'est observée que chez la mère carencée et pas chez son enfant. Tout se passe comme si la synthèse de la céruloplasmine était stimulée par la carence martiale, chez la mère comme chez l'enfant; la synthèse de la transferrine est stimulée chez la mère mais pas chez l'enfant où elle est déjà maximale.

- La synthèse des protéines chez l'enfant dépend de l'état nutritionnel de la mère particulièrement au cours de la carence martiale. C'est ainsi que l'albumine est plus basse chez

les enfants nés de mères carencées en fer .

En raison de la fréquence de la carence martiale chez les femmes enceintes et de ses conséquences métaboliques, il serait souhaitable de suivre les femmes en état de grossesse et de prévoir une supplémentation systématique en fer pour protéger la mère et l'enfant.

BRUNO - DAVOINE JR, P. BERTHIAUX.

Etude de la production et de l'usage en fer en Algérie.

III^e Congrès Médical Algérien 14-17-18 mai 1938 - Alger

BOSS WITTEK, SCHIFF, A. 1930.

Clinical Immunology

subject: **BIBLIOGRAPHIE**

DAINOFF, D. F., FISH, J. A.

The diagnosis of iron deficiency anemia.

Am. J. Med. 1964 11 28 - 32.

DAINOFF, D. F., FISH, J. A., WATSON.

Pathological effects of iron deficiency.

Exp. Clin. Path. 1964 11 280 - 284

DAINOFF, D. F., WATSON.

Iron binding capacity in the foetus in relation to maternal anemia.

Indian Pediatrics 1963 10 28 - 30

DELAUNAY, J.

Influence de la source nutritive sur l'évolution de type cellulaire.

Ann. Méd. Alger - 1961

BLOT . I. and AI .

Iron deficiency in the pregnant women - Its repercussion
on the newborn - The influence of the systematic iron
treatment.

J . Gynecol ; Obstet ; Biol ; Repro (Paris) 1980 2
489 - 495.

BROWN . P.J.

Iron transport in pregnancy

Lancet 1980 27 8196

CARTWRIGHT . M.D , HUCULEY .C.M , HELEN ASHENBRUCKER , JANE FAY.B.A.
and WINTERGEBE .N.N.

Studies on free erythrocyte protoporphyrin, plasma iron
and plasma copper in normal and anemic subjects.

Blood 1951 3 501 - 525

CHANG .L.L. SIVASAMBO .R.

Serum Transferrin in cord blood and maternal blood

J . Obstet . Gynaecol .Brit . Commonwealth 1973 80
1013 - 1016

CHARLES .A , HUNTER .J.R.

Iron deficiency anemia in pregnancy

Surg . Gynaecol . Obstet 1960 210 - 214

COCHRAN . T.E , GOOD . W.

The distribution of immunoglobulins and albumins between maternal and cord serum at delivery.

J . Obstet Gynaecol. Brit. Commonwealth 1974 81 980-987

COOK . J.D.

A general approach to the problems of iron deficiency and iron overload in the population at large.

Semin Hematol 1982 19 54 - 67.

DABKE .M , PORWALLA .J.N , INAMDAR .S. , DABKE .A.T.

Serum iron and iron binding capacity in the newborn in relation to maternal anemia.

Indian . J ; Pediatr 1972 39 348 - 353

DELPEUCH . F, CORNU . A , CHEVALIER . P.

The effect of iron deficiency anaemia on two indices of nutritional status, prealbumin and transferrin.

Br . J . Nutr . 1980 43 375 - 379

DUARTE - MONTEIRO A.C.D , SHAN . P.M.

Relationship of the maternal total circulating protein mass and foetal malnutrition.

Indian Pediatr 1974 11 471 - 474

FAIRBANKS - VIRGIL . F , FAHEY - JOHN . J , BEUTLER . E .

Clinical disorders of iron metabolism

Grune - Stratton 1971

GANROP . P . O .

Variation of the concentrations of some plasma proteins
in normal adults, in pregnant women and in the newborn.

Scand . J . Clin . Lab ; Invest 1972 29 supp 83-88

GITLIN DAVID , JONATHAN . D . GITLIN .

Foetal and neonatal development of human plasma proteins
in : The plasma proteins . FRANK . W . PUTNAM .

Academic Press (N.Y) 1975 vol 2 264 - 317

GLEISHMANN . W , BACHMANN . G.W , DENGLER . H.J , DUDECK . J.

Effect of hormonal contraceptives and pregnancy on
serum protein pattern

Europ . J . Clin . Pharmacol 1973 5 218 - 225

GUPTA . I , GANGULI . N.K , SHARMA . S , MAHAJAN . R.C , GUPTA A.N ,
and DEVI . P.K .

Immunoglobulin levels in maternal and cord blood

Indian . J . Med . Res . 1980 72 389 - 392

MALETNLEMA, T. N, EDDY, T. F.

The transferrin of pregnant mothers related to birth weight of their infants.

Br. Med. J. 1972 3 386 - 387

MARCOULIS, G

Serum immunoglobulin concentration during normal pregnancy

Am. J. Obstet. Gynecol. 1971 109 971 - 976

MATOYH, V, ZAIGOV, R.

Factors affecting materno-fetal transfer of iron in the rat.

Biol. Neonatos. 1977 32 43 - 46

METCOFF, J.

Maternal nutrition and fetal development.

J. Early Hum. Dev. 1980 4 99 - 120

MURRAY, M. J, ANNE, B. MURRAY, N. J. MURRAY, MEGAN, E. MURRAY.

The effect of iron status of Nigerian mothers on that of their infants at birth and 6 months, and on the concentration of Fe in breast milk.

Br. J. Nut. 1978 39 627 - 630

McMURRAY, D. N.

Iron deficiency and secretory immunity

Nut. Res. 1982 2 639 - 640

OGUNBODE, O. O. A. OLUBOYED.

Iron deficiency anemia in Nigerian pregnant women.

Int.J.Gynecol.Obstet. 1976 14 375 - 378

FALTI-HAVA, BELLA PEVSNER, BELLA ADLER.

Does anemia in infancy affect achievement on developmental and intelligence tests.

Hum.Biol. 1983 55 183 - 194

PUTNAM, FRANK W.

The plasma proteins

Academic Press 1975 (2^o Edition)

REINHOLDT, M. C. MAHTI, H. R.

Hematological data of African newborn and their mothers in Abidjan.

Helv.Pediatr.Acta. 1978 37 supp 41 85 - 99

RITCHIE, F. ROBERT.

Automated immunoprecipitation analysis of serum proteins.

In " The plasma proteins " Frank.W.Putnam vol II 376-422

Academic Press (N.Y) 1975

ROESER, H. F., G. R. LEE, S. NACHT, G. E. CARTWRIGHT.

The role of ceruloplasmin in iron metabolism.

J.Clin.Invest. 1970 49 2408 - 2417

ROMSLO INGE, KJELL MARAK, NORVALD SAGEN, KARA AUGESSEN.

Iron requirement in normal pregnancy as assessed by serum ferritin, serum transferrin saturation and erythrocyte protoporphyrin determinations.

Br.J.Obstet.Gynecol. 1983 90 101 - 107

ROYSTON.E.

The prevalence of nutritional anemia in women in developing countries : a critical review of available information

World Health.Stat.Q. 1982 35 52 - 91

SALIMONU.L.S, LADIFO.O.A, ADENIRAN.S.O, OSUNJOYA.O.

Serum immunoglobulin levels in normal, Prematures, and Post-mature newborns, and their mothers.

Int.J.Gynecol.Obstet. 1978 16 119 - 123

SEARCY.L.RONALD.

Diagnostic Biochemistry.

Mac Graw Hill 1969 23 - 32

SCHWARTZ.D.

Methodes statistiques à l'usage des medecins et des biologistes.

Flammarion Paris 1972 3^e Edition.

SCOTT, P. B., BERGER, R. T., CAROLINE EDWARD, SCOTT, P., WEARTON, B. A.

Effect of gestational age and intrauterine nutrition on plasma transferrin and iron in the newborn.

Archives of Diseases in Childhood 1975 50 796 - 798

SIMER, A. A.

Iron deficiency and dietary intake.

Am. J. Clin. Nut. 1980 33 570 - 574

SINGHAL ALKA, MAMTA SINGH, G. SINGH, S. N. SINHA.

Serum copper and ceruloplasmin as an index of fetal well being in abortions.

Ind. J. Pathol. Microbiol. 1982 25 242 - 244

SINGLA, P. N., S. CHAND.

Effect of maternal anemia on the placenta and the newborn.

Act. Ped. Scand. 1978 67 645 - 648

SINGLA, P. N., S. CHAND, AGARWAL, K. N.

Cord serum and placental tissue iron status in maternal hypoferrremia.

Am. J. Clin. Nut. 1979 32 1462 - 1465

STRAUSS, RONALD, G.

Iron deficiency infectious and immune functions: a reassessment.

Am. J. Clin. Nut. 1978 31 660 - 668

TECHNICON

Dosage des proteines physiologiques par immunoprecipitation
Colloque Technicon sur l'automation du dosage des proteines
par immunonephelometrie. 1973 Paris.

VAN ELJK.H.G, M.J.KROOS, G.A.HOOGENDOORN, H.C.S.WALLENBURG.

Serum ferritin and iron stores during pregnancy.

C.C.A. 1978 83 81 - 91

VAN ELJK.H.G, et Coll.

Observations on the iron status during pregnancy in rats,
iron transport from mother to foetus.

Eur.J.Obstet.Gynecol.Repro.Biol. 1980 10 389 - 392

WORWOOD.M, JACOBS.A.

Iron in biochemistry and medicin.

Academic Press (N.Y) 1974

YUSUFSI.D, V.I.MATLAN, S.BAKER.

Iron, Folate and vitamin B 12 nutrition in pregnancy :
a study of 1000 women from Southern India.

Bull.O.M.S. 1973 83 81 - 91

A B B R E V I A T I O N S

mcg	microgramme
mcM	micromole
S.D	Standard Deviation
C.V	Coefficient de Variation
α I.A.T	Alpha-1-antitrypsine
α 2 M	Alpha-2-macroglobuline
T.I.B.C.	Total Iron Binding Capacity
C.S	Coefficient de saturation de la transferrine
M / E	Mère / enfant
M / M	Mère / Mère
F.S	Fer Sérique
Tf	Transferrine
Cerulo	Ceruloplasmine
ALB	Albumine