REPÈRES PRATIQUES
Nutrition

Quels conseils nutritionnels et quelles supplémentations pour la grossesse ?

→ M. COMTET, O. PICONE
Hopital Foch, SURESNES.

Afin de mener une grossesse à terme, sans complications pour la mère ou le fœtus, les apports nutritionnels conseillés doivent permettre :
– les modifications de l'organisme maternel,
– le développement de l'embryon à la phase d'organogenèse, période de division cellulaire intense,
– la croissance du fœtus grâce au bon fonctionnement de l'unité fœto-placentaire,
– ainsi que de couvrir les pertes sanguines liées à l'accouchement.

En théorie, une femme sans facteurs de risque de carence nutritionnelle (grossesse multiple, grossesses rapprochées, intoxication tabaco-alcoolique), ayant une alimentation variée et en bonne santé n'est pas candidate à une quelconque supplémentation durant la grossesse. En effet, un ajustement physiologique anticipé du métabolisme maternel permet la constitution de réserves. Les recommandations professionnelles de l'HAS [1] le confirment, seul l'acide folique à la dose de 400 microgrammes par jour de la conception à 12 semaines de gestation est à conseiller systématiquement pour réduire le risque de malformation du tube neural. Il est par ailleurs recommandé d'utiliser le guide "La santé vient en mangeant et en bougeant" de l'INPES [2]. Malgré cet état des lieux, il existe un réel enjeu autour de la nutrition pour tenter de réduire la morbimortalité maternelle. Et bien que la majorité des études soient très hétérogènes quant aux données démographiques, méthodologiques et de disponibilités alimentaires, des pistes se dégagent.

La vitamine D… au-delà de l'hypocalcémie néonatale et du rachitisme

Une dose quotidienne de 10 µg /jour est recommandée en cas de faible exposition solaire, port de vêtements couvrants ou gestation hivernale. Elle est souvent administrée sous forme de dose unique de 100 000 UI au début du 7e mois. Cette dose pourrait être élargie à toutes les femmes enceintes, voire augmentée et débutée plus précocement au vu de la littérature récente faisant le lien entre déficit en vitamine D et prééclampsie. En effet, dans une étude incluant les patientes atteintes de prééclampsie sévère avant 34 SA, une diminution significative du taux sanguin de 25(OH)D, 18 ng/mL versus 32 ng/mL chez les témoins, a été retrouvée [3]. Cette tendance s'accentue chez les patientes présentant un fœtus en RCIU où le taux sanguin diminue de 33 % (16,8 ng/mL versus 25,5ng/mL, p = 0,02) [4]. Il existe une corrélation significative entre la concentration en 25(OH)D et le percentile du poids. Une augmentation de 10 ng/mL du taux de 25(OH)D dans la population cible réduirait de 63 % les cas de prééclampsie sévère et précoce [4]. Cela plaide pour un effet seuil du taux de vitamine D, qui via des signaux de régulation et d'expression génique interviendrait dans le modèle de développement placentaire.

Le fer… un état des lieux controversé

Le coût global en fer de la grossesse est estimé à 1 000 mg. Ces besoins sont satisfaits par l'augmentation du taux d'absorption intestinale et la mobilisation des réserves en fer. Des réserves complètes (> 500 mg) sont cependant rarement atteintes. En effet, les réserves en fer chez les femmes en âge de procréer

Repères pratiques
Nutrition

sont basses, un taux de ferritine moyen de 22 à 34 µg/L est retrouvé et 20 % des femmes ont une absence totale de réserve en fer (ferritine < 12 µg/L). L'ingestion de fer alimentaire doit donc représenter une quantité d'environ 30 mg/jour alors que les apports moyens en France sont de 10 à 15 mg/jour (dont seulement 10 % sont absorbés) [5]. Un des premiers conseils est d'augmenter la ration en aliment ferrique, ayant une bonne biodisponibilité, et en aliment activateur de l'absorption de fer non héminique.

Les répercussions d'une anémie ferriprive précoce chez la femme enceinte sont connues : risque de prématurité et de petit poids de naissance [5]. Une étude de la *Cochrane* montre qu'une supplémentation universelle en fer ou fer et acide folique de façon journalière ou hebdomadaire réduit effectivement le risque d'anémie et de carence ferrique. Cependant, aucun effet significatif n'a été démontré sur les résultats obstétricaux maternels et fœtaux (tels que le poids de naissance, le terme d'accouchement) [6]. Par ailleurs, la supplémentation systématique peut conduire à une augmentation de l'hématocrite, à risque d'HTA et de diabète gestationnel [6]. L'intérêt est donc plus à un dépistage systématique des carences dès le 1er trimestre, avec prescription d'un complément ferrique si besoin qu'à une supplémentation systématique qui peut être la source de troubles intestinaux inutiles et de risque de surcharge.

L'iode… à recommander

L'iode est un élément essentiel pour l'homéostasie thyroïdienne maternelle et fœtale. On connaît son importance dans le développement et la croissance cérébrale du fœtus et du nouveau-né. La grossesse s'accompagne d'une augmentation majeure des besoins en iode : en effet, l'OMS recommande, en particulier dans les zones endémiques de crétinisme, un apport journalier de 100 µg chez les femmes en âge de procréer et de 200 µg chez les femmes enceintes ou en cours d'allaitement [7].

En France, où l'apport iodé est en parti couvert par la consommation de sel iodé, il existe un déficit modéré en iode, mais peu de données avec les mêmes conditions alimentaires sont disponibles. Une étude concernant l'impact du déficit en iode sur les mesures de la thyroïde fœtale réalisée à Paris a montré chez 108 femmes une excrétion urinaire d'iode (IUE) moyenne de 49,8 µg/L (DS 2,11), ce qui confirme un déficit modéré persistant. Il existait une corrélation négative significative entre le rapport taille fœtale de la thyroïde mesurée échographiquement au 3e trimestre/périmètre céphalique et l'IUE (R = - 0,25, p = 0,02). Bien que la moyenne des sérums maternels soit normale concernant la TSH,T3,T4, il a été mis en évidence une corrélation négative entre le taux de TSH prélevé au cordon et le taux de T4 maternel (R =- 0,26, p < 0,05) [8].

IMC préconceptionnel (kg/m²)	Prise de poids totale (kg)	Prise de poids par mois* aux 2e et 3e trimestre (kg)
Dénutrition (< 18,5)	12,5-18,0	0,51 (0,44-0,58)
Poids normal (18,5-24,9)	11,5-16,0	0,42 (0,35-0,50)
Surpoids (25-29,9)	7,0-11,5	0,28 (0,28-0,33)
Obésité (> 30)	5,0-9,0	0,22 (0,17-0,27)

**Incluant une prise de poids totale de 2 kg au 1er trimestre (1-3 kg) sauf pour les femmes obèses qui est de 1,5 kg (0,5-2 kg).*

Tableau I : Recommandations pour la prise de poids total et par mois durant la grossesse en fonction de l'IMC préconceptionnel [9].

L'effet délétère tel que l'hypertrophie thyroïdienne en réponse au déficit en iode est donc déjà présent durant la vie fœtale, malgré un statut thyroïdien maternel normal. Cela plaide en faveur d'une supplémentation préconceptionnelle en iode. La prise de 150 µg à 200 µg par jour sous forme de comprimés d'iodure de potassium ou de compléments vitaminiques peut être envisagée pendant la grossesse.

Du rôle de l'IMC… dans la prise de poids (*tableau I*)

Les nouvelles recommandations américaines [9-10] sont formelles : c'est au soignant de s'investir dans le suivi de la prise de poids de sa patiente, il doit lui fournir des objectifs chiffrés et des stratégies réalistes. Chaque visite prénatale et post-natale doit être l'occasion d'un conseil personnalisé concernant la façon de se nourrir et les exercices physiques effectués. La prise excessive de poids joue un rôle majeur sur les indicateurs aussi bien maternels (tels que la césarienne et la rétention de poids en post-partum) que fœtaux (tels que la macrosomie et la prématurité). Quant à l'obésité, dont l'augmentation est constante en France, elle nécessite une perte de poids avant la grossesse, si besoin en ayant recours à la chirurgie bariatrique, d'une part pour améliorer la fertilité et d'autre part parce qu'aucun régime ne doit être entrepris pendant la gestation. La perte de poids pendant la grossesse pourrait induire des réponses hormonales et métaboliques (cétonémie, augmentation des acides gras libres, acides aminés provenant de la néoglucogenèse) délétères pour le fœtus. La prise de poids doit cependant être limitée à 5 kg, au risque d'une augmentation plus accrue des complications obstétricales [10].

Une alimentation saine… pour les futurs adultes en devenir

La nutrition reste au cœur de la recherche, notamment avec le développement du concept de l'origine fœtale des maladies

métaboliques de l'adulte : la notion d'induction, par une perturbation environnementale du développement embryonnaire, d'une réponse adaptative prédictive du futur enfant.

Dans une étude originale menée sur des lapines dès la période pubertaire, un régime hyperlipidique et hypercholestérolémique (HH) a été donné à la moitié d'entre elles. Pendant la gestation, un RCIU significatif a été mis en évidence dans le groupe HH dès le 9e jour ($p < 0,05$). Le poids de naissance était plus petit ($p < 0,05$). Au moment du sevrage, les poids étaient identiques du fait d'un rattrapage pondéral rapide. Ensuite, les lapereaux ont tous reçu un régime témoin. Ceux issus de mère HH étaient significativement plus lourds ($p < 0,05$) ; ils présentaient également une tension artérielle plus élevée ($p < 0,05$) [11]. Dans le groupe de mère HH, une analyse par PCR du génome embryonnaire à J2 a montré une augmentation du nombre des transcrits d'adipophiline, protéine définie comme un marqueur de l'accumulation des lipides dans les cellules. Une seconde analyse immuno-histochimique a mis en évidence une quantité plus importante de gouttelettes lipidiques près du noyau [11]. La nutrition avant et pendant la gestation a donc été déterminante pour la croissance in utero et post-natale, et peut engendrer des modifications de l'expression génique.

Une des priorités en matière de nutrition est de lutter pour une alimentation saine et variée avant et pendant la grossesse, aussi bien pour la santé maternelle que le bon déroulement obstétrical de la grossesse et le futur cardiovasculaire de l'enfant.

Cette tendance à l'excès alimentaire ne doit pourtant pas faire oublier les carences présentes en France sur lesquelles on se doit d'agir.

POINTS **FORTS**

- Acide folique : 0,4 mg/jour de l'arrêt de la contraception à 12 SA.
- Vitamine D : 100 000 UI (= 1 ampoule buvable) en 1 prise unique à 28 SA.
- Iode : 150 µg à 200 µg/jour à partir de la conception.
- Fer : NFS à la 1re consultation.

Bibliographie

1. HAS. Comment mieux informer les femmes enceintes ? Recommandations professionnelles, 2005.
2. INPES. Le guide nutrition pendant et après la grossesse – Livret destiné aux professionnels de santé. http://www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1060.pdf
3. Robinson CJ, Alanis MC, Wagner CL *et al.* Plasma 25-hydroxyvitamin D levels in early-onset severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 2010 ; 203 : 366.
4. Robinson CJ, Wagner CL, Hollis BW *et al.* Maternal vitamin D and fetal growth in early-onset severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol,* 2011 ; 204 : 556.
5. Schlienger JL. Dietary supplements during pregnancy : A review. *Médecine des maladies métaboliques,* 2011 ; 5 : 521-532.
6. Pena-Rosas JP, Viteri FE. Effects and safety of preventive oral iron or iron+folic acid supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev,* 2009 ; 4 : CD004736.
7. Glinoer D. The importance of iodine nutrition during pregnancy. *Public Health Nutr,* 2007 ; 10 : 1 542-1 546.
8. Luton D, Alberti C, Vuillard E *et al.* Iodine deficiency in northern Paris area : impact on fetal thyroid mensuration. *PLoS One,* 2011 ; 6 : e14 707.
9. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines ; Rasmussen KM, Yaktine AL, editors. Weight Gain during Pregnancy : Reexamining the Guidelines. Washington (DC) : National Academies Press (US) ; 2009.
10. Rasmussen KM, Abrams B, Bodnar LM *et al.* Recommendations for weight gain during pregnancy in the context of the obesity epidemic. *Obstet Gynecol,* 2010 ; 116 : 1 191-1 195.
11. Picone O, Laigre P, Fortun-Lamothe L *et al.* Hyperlipidic hypercholesterolemic diet in prepubertal rabbits affects gene expression in the embryo, restricts fetal growth and increases offspring susceptibility to obesity. *Theriogenology,* 2011 ; 75 : 287-299.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.