

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université Djillali Liabès de Sidi  
Bel Abbès Faculté des sciences de la  
nature et de la vie Département de  
biologie

**Mémoire Pour l'obtention du diplôme de Master**

En biologie

**Option** : Biologie et physiologie de la reproduction.

Présenté par :

**Dahaoui Imane & Zenati Mouna**

**Fréquence des grossesses à risque au niveau de la maternité  
de Sidi Bel Abbès**

**Membres du jury**

**Examinatrice: Dr. Bachir Bouaidjra Chahrazed MCB,**

UDL, SBA

Examinatrice: **Dr Benabbou Amina**, MCB, UDL, SBA

Encadreur: Pr **Zahzeh Touria**, Pr. UDL, SBA

Co-Encadreur: Dr **Zahzeh Meriem Rabia**, MCB, UDL,

SBA

**Année universitaire:**

2019-2020

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

## **Remerciements**

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre encadreur le Pr. Zahzeh. T qui a su nous faire bénéficier de son expérience et de sa compétence, qui a encouragé nos aspirations scientifiques et qui nous a conseillées dans la réalisation de ce projet. Madame vous avez accepté d'encadrer et de diriger ce travail avec une rigueur scientifique et un pragmatisme, malgré vos multiples occupations.

Vos qualités humaines suscitent respect et admiration. Soyez assurée de notre sincère reconnaissance, et recevez nos sincères remerciements.

Nos remerciements les plus sincères à notre Co-encadreur le Dr Zahzeh Meriem Rabia.

Aux membres de jury qui ont accepté d'examiner ce travail.

Merci à tous nos amis (e) et nos collègues de la maternité qui se reconnaîtront ici. Ils nous ont apporté leur aide nous leur exprimons notre profonde sympathie et leur souhaitons bonne continuation.

Nous remercions enfin tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

## **Dédicace**

Au terme de ce travail :

Je remercie en premier lieu, Dieu le tout puissant qui m'a illuminée et ouvert les portes du savoir et m'a donné le courage et la volonté pour bien mener ce travail.

C'est avec une grande joie, que j'exprime mes sentiments les plus nobles, en dédiant ce modeste travail en souhaitant qu'il soit à la hauteur.

A Mes très chers parents, qui ont toujours été là pour moi tout au long de mes études et qui m'ont donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance.

A ma sœur qui m'a encouragée moralement et matériellement.

A mes chères amies.

A ma chère binôme : Dahaoui Imane.

Merci à tous ceux qui me connaissent de près ou de loin

**Zenati Mouna**

Je dédie ce travail :

A mes parents, qui ont suivi avec attention et grand intérêt mon parcours et ont mis à ma disposition tous les moyens requis pour mon éducation et mon instruction.

A mes sœurs et mes frères.

A mes chers oncles et tantes, cousins et cousines.

A mon binôme ;Zenati Mouna.

Une pensée à mes défunts grands parents.

A tous mes amis (garçons et filles).

A tous mes camarades de promotion PR (2019-2020).

A tous ceux qui ont de près ou de loin participé à la réalisation de ce travail.

**Dahaoui Imane**

## Résumé

**Introduction :** La grossesse à risque est une grossesse au cours de laquelle un état pathologique de la mère ou du fœtus peut faire craindre des complications, pendant son cours ou moment de l'accouchement. Certains dangers peuvent apparaître lors des grossesses conduisant parfois au décès à la mère et /ou fœtus. Ce type de grossesse nécessite une prise en charge spécifique et un suivi accru.

**Objectif :** Evaluer la fréquence des grossesses à haut risque au niveau de la maternité de Sidi Bel Abbès, et leur relation avec certains paramètres (anthropométriques, sociodémographiques...).

**Sujets et méthodes :** Il s'agit d'une étude prospective qui a débuté à la mi-février, mais que malheureusement nous n'avons pas pu continuer à cause des circonstances particulières qui prévalent cette année. L'étude a concerné 30 patientes enceintes admises au niveau du service des grossesses à haut risque de la maternité de Sidi Bel Abbès pour différentes pathologies et qui sont suivies jusqu'à l'accouchement.

**Résultats:** Au cours de cette étude, nous avons enregistré 30 cas de grossesses à haut risque, l'âge des gestantes variait entre 20-46 ans avec une moyenne de 34,13 ans. Les principales complications recensées étaient : le diabète gestationnel qui représente 23,33%, l'hypertension artérielle avec un taux de 43,3% (HTA gravidique) et 6,66% (HTA chronique).

Les autres pathologies telles que les grossesses molaires, multiples et l'hydramnios, étaient rares avec une fréquence de 6,66%. Les femmes âgées de 30 à 40 ans affichaient un léger surpoids et celles de 40 à 50 ans, une obésité. L'IMC des femmes à niveaux d'instruction primaire et secondaire était élevé. Le surpoids semblait affecter plus les femmes en zone urbaine qu'en zone rurale. Les femmes enceintes sans revenu étaient plus touchées par les risques (66,66 %) que les femmes avec revenu (33,33 %).

**Conclusion :** La présente étude nous a permis d'établir le lien entre les grossesses, leurs principales complications pendant leur cours, et les principaux facteurs de risque notamment l'avancement en âge, la prise excessive de poids, les antécédents familiaux...Il est primordial de rappeler que le dépistage précoce et le suivi régulier des femmes enceintes présentant une grossesse à risque et de leurs fœtus sont la base de leur prise en charge optimale.

**Mots clés :** Grossesse à risque, Etude prospective, Diabète gestationnel, HTA, Obésité.

## **Abstract**

**Introduction:** A risk pregnancy is a pregnancy during which a pathological condition of the mother or the fetus may give rise to fear of complications during its course or time of childbirth. Certain dangers that can appear during pregnancies sometimes lead to death to the mother and / or fetus. This type of pregnancy requires specific care and increased monitoring.

**Objective:** To assess the frequency of high-risk pregnancies at the level of the maternity hospital in Sidi Bel Abbes and their relationship with certain parameters (anthropometric, socio-demographic, etc.)

**Subjects and methods:** This is a prospective study which began in mid-February but which unfortunately we were unable to continue due to the particular circumstances prevailing this year. The study concerned 30 pregnant patients admitted to the level of the high-risk pregnancy service of the maternity hospital of Sidi Bel Abbès for various pathologies and which are followed until delivery.

**Results:** During this study were recorded 30 cases of high risk pregnancies, the age of pregnant women varies between 20-46 years with an average of 34.13 years. The main complications identified were: gestational diabetes which represents 23.33%, arterial hypertension (ATH) with a rate of 43.3% (gestational hypertension) and 6.66% (chronic hypertension). Other pathologies such as molar, multiple and polyhydramnios pregnancies are very rare with a frequency of 6.66%. Women aged 30 to 40 were slightly overweight and those aged 40 to 50 were obese.

The BMI of women with primary and secondary education is high. Overweight seems to affect women more in urban areas than in rural areas. Pregnant women without income are more affected by risks (66.66%) than women with income (33.33%).

**Conclusion:** The present study has allowed us to establish the link between pregnancies and these main complications during its course, and these main risk factors including advancing age, excessive weight gain, family history ... It is essential to remember that early screening and regular monitoring of these women and their fetuses are the basis of their optimal care.

**Key words:** Risk pregnancy, Prospective study, Gestational diabetes, ATH, Obesity

## ملخص

**مقدمة:** الحمل عالي الخطورة هو الحمل الذي قد تؤدي فيه حالة مرضية للأم أو للجنين إلى الخوف من حدوث مضاعفات أثناء سيره أو وقت الولادة. يمكن أن تظهر مخاطر معينة أثناء الحمل تؤدي أحياناً إلى وفاة الأم و / أو الجنين. يتطلب هذا النوع من الحمل رعاية خاصة وزيادة المراقبة.

**الهدف:** تقييم وتيرة حالات الحمل عالية الخطورة على مستوى مستشفى الولادة بسيدي بلعباس وعلاقتها بمعايير معينة (قياس الجسم البشري ، اجتماعي - ديموغرافي ، إلخ).

**الموضوعات والطرق:** هذه دراسة استطلاعية بدأت في منتصف فبراير ولكن للأسف لم نتمكن من الاستمرار بسبب الظروف الخاصة السائدة هذا العام. تناولت الدراسة 30 مريضة حامل تم قبولها في مستوى خدمة الحمل عالي الخطورة في مستشفى الولادة بسيدي بلعباس لمختلف الأمراض والتي يتم متابعتها حتى الولادة.

**النتائج:** خلال هذه الدراسة سجلنا 30 حالة حمل عالي الخطورة ، يتراوح عمر المرأة الحامل بين 20-46 سنة بمتوسط 34.13 سنة. المضاعفات الرئيسية التي تم تحديدها هي: سكري الحمل الذي يمثل 23.33% ، ارتفاع ضغط الدم الشرياني بنسبة 43.3% (ارتفاع ضغط الحمل) و 6.66% (ارتفاع ضغط الدم المزمن). أمراض أخرى مثل الحمل الرحوي ، والحمل المتعدد ، والحمل السائل السلوي نادرة جداً بمعدل 6.66%. كانت النساء اللائي تتراوح أعمارهن بين 30 و 40 عامًا يعانون من زيادة الوزن قليلاً بينما كان من تتراوح أعمارهم بين 40 و 50 عامًا يعانون من السمنة. مؤشر كتلة الجسم للنساء ذوات التعليم الابتدائي والثانوي مرتفع.



يبدو أن زيادة الوزن تؤثر على النساء في المناطق الحضرية أكثر منه في المناطق الريفية. تتأثر النساء الحوامل بدون دخل بالمخاطر (66.66%) أكثر من النساء ذوات الدخل (33.33%).

**الخلاصة:** أتاحت لنا الدراسة الحالية إثبات الصلة بين الحمل وهذه المضاعفات الرئيسية خلال مساره ، وعوامل الخطر الرئيسية هذه بما في ذلك تقدم العمر ، وزيادة الوزن المفرطة ، والتاريخ العائلي ... من الضروري أن نتذكر أن الكشف المبكر والمراقبة المنتظمة لهؤلاء النساء وأجنتهن هي أساس رعايتهن المثلى.

**الكلمات المفتاحية:** الحمل عالي الخطورة ، دراسة مستقبلية ، سكري الحمل ، ضغط الدم المرتفع ، السمنة.

## Table des matières

Résumé	
Abstract	
ملخص	
Table des matières	
Liste des abréviations.....	
1	
Liste des tableaux .....	2
Liste des figures .....	3
Introduction.....	4
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block;"><i>Chapitre I: Données bibliographiques</i></div>	
Diabète et grossesse.....	5
I.1.1.Diabète gestationnel .....	7
I.1.1.1.Définition et épidémiologie.....	7
I.1.1.2. Physiopathologie.....	8
I.1.1.3. Les facteurs de risque du diabète gestationnel.....	8
I.1.1.4. Dépistage du diabète gestationnel.....	9
I.1.1.5.Les complications du diabète gestationnel.....	12
I.1.1.6. La prise en charge du diabète gestationnel.....	13
I.2. Hypertension artérielle.....	16
I.2.1. Rappels sur la pression artérielle.....	16
I.2.2.L'hypertension artérielle pendant la grossesse.....	16
I.2.2.1. Physiopathologie.....	16
I.2.2.2. Classification de l'hypertension artérielle de la femme enceinte.....	17
I.2.2.3. HTA chronique.....	17
I.2.2.4. Prééclampsie surajoutée.....	18
I.2.2.5. Hypertension gestationnelle(gravidique).....	18
I.2.2.6. Les facteurs de risque.....	19
I.2.2.7. Complications de la prééclampsie.....	19
I.2.2.8.Traitement de l'HTA au cours de la grossesse.....	24
I.3.Croissance utérine rapide.....	25
I.3.1. Grossesse multiple.....	27

I.3.2. Môle hydatiforme.....	33
I.3.3.Hydramnios.....	36

*Chapitre II: sujets et Méthodes*

II Sujets.....	40
II.1.1. Cadre d'étude.....	40
II.1.2. Objectif général.....	40
II.1.3. Type d'étude.....	40
II.1.3. Population étudiée.....	40
II.1.4. Critères d'inclusion.....	40
II.1.5. Critères d'exclusion.....	40
II.2. Méthodes.....	40
II.2.1. Collecte des données.....	41
II.2.2. Analyse statistique.....	41

*Chapitre III: Résultats et discussion*

III.1. Paramètres anthropométriques de notre population avant la grossesse.....	43
III.2 Paramètres anthropométriques de notre population selon l'âge. ....	44
III.3. Paramètres anthropométriques de notre population selon le niveau anthropométriques.....	45
III.4 Paramètres anthropométriques de notre population selon le lieu de résidence.....	46
III.5.Paramètres anthropométriques de notre population selon le revenu.....	47
III.6.Pathologies et paramètres anthropométriques de notre population.....	48
III.7 Age de grossesse de notre population. ....	49
III.8 Antécédents familiaux de notre population.....	50
Conclusion.....	51
Références bibliographiques.....	52
Annexes.....	62

## Liste des abréviations

**OMS** : organisation mondiale de la santé

**HGPO** : hyperglycémie provoquée orale

**HPL** : hormone de croissance placentaire humaine

**SA** : semaine d'aménorrhée

**GLUT4** : protéine de transport de glucose

**ECG** :Expert consensus on gestationnel

**CNGOF** : collège national des gynécologue et obstétriciens français

**ACOG** : the american college of obstetricians and gynecologists

**HTA** :hypertension artérielle

**IMC** : indice de masse corporelle

**TA** : tentions artérielle

**PAS** : pression artérielle systolique

**PAD** : pression artérielle diastolique

**HELLP** : hemolysis, elevated enzyme liver, lowplatelets count

**IRA** : insuffisance rénale aigüe

**CIVD** : coagulation intravasculaire disséminée

**HRP** : hématome rétro placentaire

**OAP** : Œdème aigu du poumon

**HTAG** : hypertension artérielle gravidique

**MFIU** : mort foetale in utero

**RCIU** : retard de croissance intra utérin

**STT** : syndrome Transfuseur - Transfusé.

**MIU** : mort in utero

**RCF** : rythme cardiaque fœtal

**IRM** : imagerie par résonance magnétique

**DZ** : dizygotes

**MZ** : monozygotes

**LA** : liquide amniotique

**TCA & TQ** : temps de Quick = temps de prothrombine

**MMHG** : « millimètre de mercure », unité de mesure de la pression.

**M mol / L** : milli molle par litre.

## **Liste des tableaux**

**Tableau 1 :** Traitements anti-hypertenseurs utilisables au cours de la grossesse

**Tableau 2 :** Paramètres anthropométriques de notre population selon l'âge

**Tableau 3 :** Paramètres anthropométriques de notre population selon le poids

**Tableau 4 :** Paramètres anthropométriques de notre population selon le niveau d'instruction

**Tableau 5 :** Paramètres anthropométriques de notre population selon le lieu de résidence

**Tableau 6 :** Paramètres anthropométriques de notre population selon le revenu

**Tableau 7 :** Pathologies et paramètres anthropométriques de notre population

**Tableau 8 :** Age de grossesse de notre population

**Tableau 9 :** Antécédents familiaux de notre population.

## **Liste des figures**

**Figure 1 :** Dépistage du diabète gestationnel.

**Figure 2 :** Les différents types de grossesse selon le nombre de zygotes

**Figure 3 :** Les faux jumeaux (les jumeaux dizygotes)

**Figure 4:** Les vrais jumeaux (les jumeaux monozygotes)

**Figure 5:** Aspect macroscopique de la mole complète

**Figure 6:** Aspect macroscopique d'une mole hydatiforme partielle

# **INTRODUCTION**

## **GENERALE**



## **Introduction Générale**

La grossesse est une période de transformations physiques et physiologiques intenses (**Meyeretal, 2013**), qui s'accompagne de certaines modifications de l'organisme maternel, de la fécondation jusqu'à l'accouchement et durant lesquels l'embryon, puis le fœtus se développe dans l'utérus maternel. (**Levallois, 2003**)

Les modifications physiologiques de la grossesse permettent le développement et la croissance du fœtus, l'adaptation de la mère à l'état gravidique et la préparation de la mère à l'accouchement (**Fournier et al, Cabroid et al, 2003**), ces événements s'accompagnent de sérieux risques pour la santé, même pour les femmes n'ayant pas des problèmes de santé antérieurs (**Lebane et al, 2009**).

La grossesse à risque élevé est une grossesse qui est susceptible de présenter à un moment de son évolution des préjudices vitaux maternels et ou fœtaux (**Banson et al 1994, Nasah et al, 1982 ; Beydoun et al ,2004**).

En Algérie, environ 40% des femmes enceintes connaissent des problèmes de santé liés à la grossesse et 15% de toutes les femmes enceintes souffrent des complications permanentes qui mettent leurs vies en danger. (**Yahia et al, 2004**)

A travers le monde ces complications restent des causes majeures de mortalité et de morbidité maternelles et fœtales, la prééclampsie demeure la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité maternelle dans les pays développés (**Gifford et al, 2000, Acog, 2002**).

Les facteurs de risque de ces complications regroupent différentes causes : métabolique, alimentaires, médicamenteuse, psychologiques, en plus du mode de vie. (**Aubard et al, 2000; Nelen, 2001**)

Parmi les complications qui peuvent survenir: diabète gestationnel, hypertension artérielle, prééclampsie, toxémie, grossesse multiple.

L'hypertension artérielle (HTA) touche environs 8% de toutes les grossesses et est ainsi une des causes majeures de mortalité et de morbidité maternelle et foetale dans le monde entier (**Gifford et al 2000**).

En Algérie la prévalence du diabète gestationnel varie entre 2% à 6% chez les femmes enceintes (**Fertas 2012, Lanri et al 2014**).

## Introduction Générale

Certains dangers pouvant apparaître lors des grossesses peuvent conduire au décès de la mère et ou /fœtus d'où la nécessité d'une prise en charge correcte des grossesses.

Ainsi la mortalité maternelle est définie, selon la 10<sup>ème</sup> révision de la conservation internationale des maladies (CIM) de l'OMS, comme le décès d'une femme survenue au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison qu'elle qu'on soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentelle ni fortuite (**Alkema et al, 2016**).

En Afrique subsaharienne, un certain nombre de pays ont réduit de moitié le taux de mortalité maternelle depuis 1990, dans d'autres régions l'Asie et d'Afrique du Nord, des progrès ont été réalisés. Entre 1990 et 2015, le taux mondial de mortalité maternelle (soit le nombre de décès maternel pour 100 000 naissances vivantes) n'a diminué que 2.3% par an.

Néanmoins, la baisse de mortalité maternelle s'est accélérée à partir de 2000. Dans certains pays le repli annuel de la mortalité maternelle entre 2000 et 2010 s'est situé au-dessus de 5.5% qui sont le taux nécessaire pour atteindre les objectifs du millénaire pour le développement. (**OMS 2019**).

En Algérie, la mortalité maternelle et prénatale enregistrée chaque année pèse lourdement dans notre population, la mortalité prénatale et néonatale tardive avec ces 30000 décès répertoriés chaque année, occupe la première place devant les autres causes de décès telles que le cancer et les accidents de la circulation (**Lebane et al, 2009**).

L'objectif de ce travail a été d'étudier le profil épidémiologique des grossesses à risque suivies et prises en charge au niveau de la maternité de Sidi Bel Abbès par le biais d'une enquête prospective.

**CHAPITRE I:**  
**DONNEES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

# Chapitre I : Données Bibliographiques

## I.1. Diabète et grossesse

L'association diabète et grossesse est une situation gestationnelle fréquente qui constitue un vrai problème de santé publique, c'est une grossesse à haute risque, en raison de complications maternelles et fœtales, qui lui sont inhérentes, et qui peuvent mettre en jeu le pronostic materno-fœtal aussi bien fonctionnel que vital. (Maged et al, 2016)

Elle recouvre deux entités, bien différentes, qui sont le diabète préexistant à la grossesse et le diabète gestationnel.

### I.1.1. Diabète gestationnel

#### I.1.1.1. Définition et épidémiologie

Le diabète gestationnel : c'est une complication médicale de la grossesse. Selon la définition de l'OMS le diabète gestationnel est un trouble de tolérance glucidique, conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le, traitement nécessaire et l'évolution dans le post partum. (Courbière et Carcopino, 2014).

Le diabète gestationnel regroupe deux entités différentes :

- Un diabète préexistant méconnu, le plus souvent de type 02. Il complique 2 à 8 % des grossesses. Il est découvert seulement à cette occasion et persistera après la grossesse. (Courbière et Carcopino, 2014)
- Un trouble de tolérance glucidique apparue en cours de grossesse. Généralement à partir de 24 S.A. Il disparaîtra après l'accouchement. (Courbière, Carcopino, 2014)
- La prévalence du diabète gestationnel chez les femmes enceintes varie grandement, allant de < 1% à 28% dans différentes populations et dépend des stratégies utilisées pour son dépistages et son diagnostic (Jiwani et al, 2012).

En Algérie, la prévalence du diabète gestationnel vraie entre 2 à 6 % des femmes enceintes (Fortas2012, Lamri et al 2014).

#### I.1.1.2. Physiopathologie du diabète gestationnel

- Au cours de la grossesse, il existe des modifications hormonales physiologiques.
- Hyperinsulinisme par action trophique des œstrogènes et de la progestérone sur les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. (Courbière, Carcopino,2014).

## Chapitre I : Données Bibliographiques

- L'insulinorésistance résulte d'un effet anti-insulinique des hormones produites par le placenta comme la HPL (human, placental, lactogène) où d'une altération du transport du glucose suit à une réduction de GLUT4 et une diminution de la phosphorylation de la tyrosine de la sous-unité du récepteur à l'insuline (Beucher et *al*, 2010).
- Dans les premières semaines de la grossesse, la sensibilité à l'insuline est légèrement augmentée, l'élévation de la consommation périphérique du glucose entraîne une diminution progressive de 10 à 15% de la glycémie maternelle à jeûn qui atteint son nadir vers la 17<sup>ème</sup> semaine et l'apparition d'une cétose à jeûn. (Catalamo, Dragonh;1995)

C'est lors au 2<sup>ème</sup> trimestre qu'il y a une tendance à l'hyperglycémie par l'augmentation de l'insulinorésistance mais celle-ci devient très importante au troisième trimestre. Lors du 3<sup>ème</sup> trimestre, le glucose traverse le placenta par un mécanisme de diffusion facilitée et stimule la sécrétion insulinaire pancréatique fœtale, en cas de diabète gestationnel. (Dray et *al*, 2009).

L'insulinorésistance est liée à la production croissante des hormones placentaires telles que la progestérone, les œstrogènes, l'hormone lactogène placentaire (HPL), et peut amener à une diminution de la tolérance au glucose. D'autres hormones, elles que la leptine (hormone qui régule les réserves des graisses dans l'organisme et contrôle la sensation de satiété), la prolactine (qui a un effet lactogénique) et le cortisol ont également un rôle d'insulinorésistance et voient leur sécrétion stimulée lors de grossesse. Ces hormones sont particulièrement diabéto-gènes.

L'insulinorésistance est majorée par une obésité, où une inactivité, elle entraîne donc une augmentation progressive des besoins en insuline, une femme n'ayant pas de diabète gestationnel avant sa grossesse, mais présentait des facteurs de risque, est susceptible de développer un trouble de la tolérance aux glucides (Maunand, 2010)

### I.1.1.3. Les facteurs de risque de diabète gestationnel

Parmi les facteurs de risque classique, ceux qui ont le plus d'impact sont :

- Les antécédents personnels de diabète gestationnel.
- L'âge maternel  $\geq 35$  ans et l'obésité; (E CG, 2010).
- Les antécédents de la mort in utero, de malformation.
- Les antécédents obstétricaux de pré-éclampsie.

## Chapitre I : Données Bibliographiques

- Origine ethnique (peau noire, origine américaine), (**Buffet, Vazier, 2010**).
- Les antécédents familiaux de diabète de type II ont une influence significative mais plus modérée.

Plusieurs facteurs non classiques ont été caractérisés au cours de ces dernières années, qu'ils soient physiologiques (Faibles poids de naissance, petite taille maternelle) ou physiopathologiques (insulinorésistance, syndrome des ovaires polykystiques). La multiplicité des facteurs de risque et de leurs interactions rend complexe la prédiction du risque individuel (**ECG, 2010**).

### I.1.1.4. Dépistage du diabète gestationnel

#### A) Principe de dépistage

Le dépistage du diabète gestationnel est recommandé en cas de facteurs de risque en raison des arguments suivants :

- Une hyperglycémie maternelle augmente la morbidité maternelle et fœtale.
- Il existe un impact bénéfique démontré sur l'incidence des complications materno-fœtales d'une prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel.
- Il existe un test de dépistage valide, fiable et acceptable. (**Courbière, Carcopino 2014**).

Deux modalités existent pour le dépistage du diabète gestationnel :

- Le dépistage systématique concerne toutes les femmes enceintes, quels que soit leurs poids, leur ethnique, leurs antécédents médicaux personnels et familiaux et ceci à 24- 28 SA (**Dernelle et al, 2009**).
- Le dépistage sélectif (ou cible) consiste à réaliser un test uniquement chez les patientes enceintes à risque de développer le diabète gestationnel dès la première consultation prénatale. A noter que la présence d'un seul facteur de risque est suffisante pour indiquer le dépistage, en cas de négativités les tests diagnostiques devront être réitérés entre 24 et 20 semaine (**Jajis et al, 2009**).

#### B) La stratégie de dépistage du diabète gestationnel

##### B. 1) Stratégie en 1<sup>er</sup> temps

Méthode recommandée par l'organisation mondiale de la santé (OMS), elle consiste en une HGpo à 75g avec un dosage de la glycémie à jeûn puis à 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose (**Dernelle et al, 2009**).

## Chapitre I : Données Bibliographiques

Cette méthode a l'avantage d'une meilleure tolérance, d'une réduction du délai de la prise en charge et d'une meilleure observance (CNGOF, 2010). Son inconvénient réside dans le fait que sa sensibilité est probablement inférieure au test HGpo à 100g et que les valeurs limites pour les 2 glycémies varient selon les auteurs, avec plusieurs définitions différentes possibles selon les différentes sources, en effet pour l'OMS une glycémie à jeûn  $\geq 1.26$  et où une glycémie à 2h  $\geq 1.40$  g/L posent le diagnostic.

### B. 2) Stratégie en deux temps

- Test dépistage : Osullivan.
- Test de conformation : HGpo 75 g où HGpo 100g.

Le test de Osullivan consiste en une mesure unique de la glycémie 1 heure après l'injection de 50 g de glucose, à n'importe quel moment de la journée, que la patiente soit à jeûn ou non, le dépistage est considéré comme positif, si la glycémie est supérieure ou égale à 1.3 g/L (7.2 mmol/l) où 1.4 g/L (Garvey, et al , 1993).

Il convient alors de pratiquer le 2<sup>ème</sup> temps représenté par une hyperglycémie provoquée par voie orale avec une charge de 100g de glucose, dans un délai ne dépassant pas une semaine (Sqalli, 2010). La méthode en deux temps a l'inconvénient d'être plus complexes, mais l'avantage d'une meilleure sensibilité, cette dernière atteint 19% , en choisissant un seuil à 1.40 g/L pour réaliser le deuxième temps (HGpo 100g) et même 100% si l'on abaisse le seuil du test de Osullivan initial à 1.30 g/L (**Prenlle et al, 2009**).

## Chapitre I : Données Bibliographiques

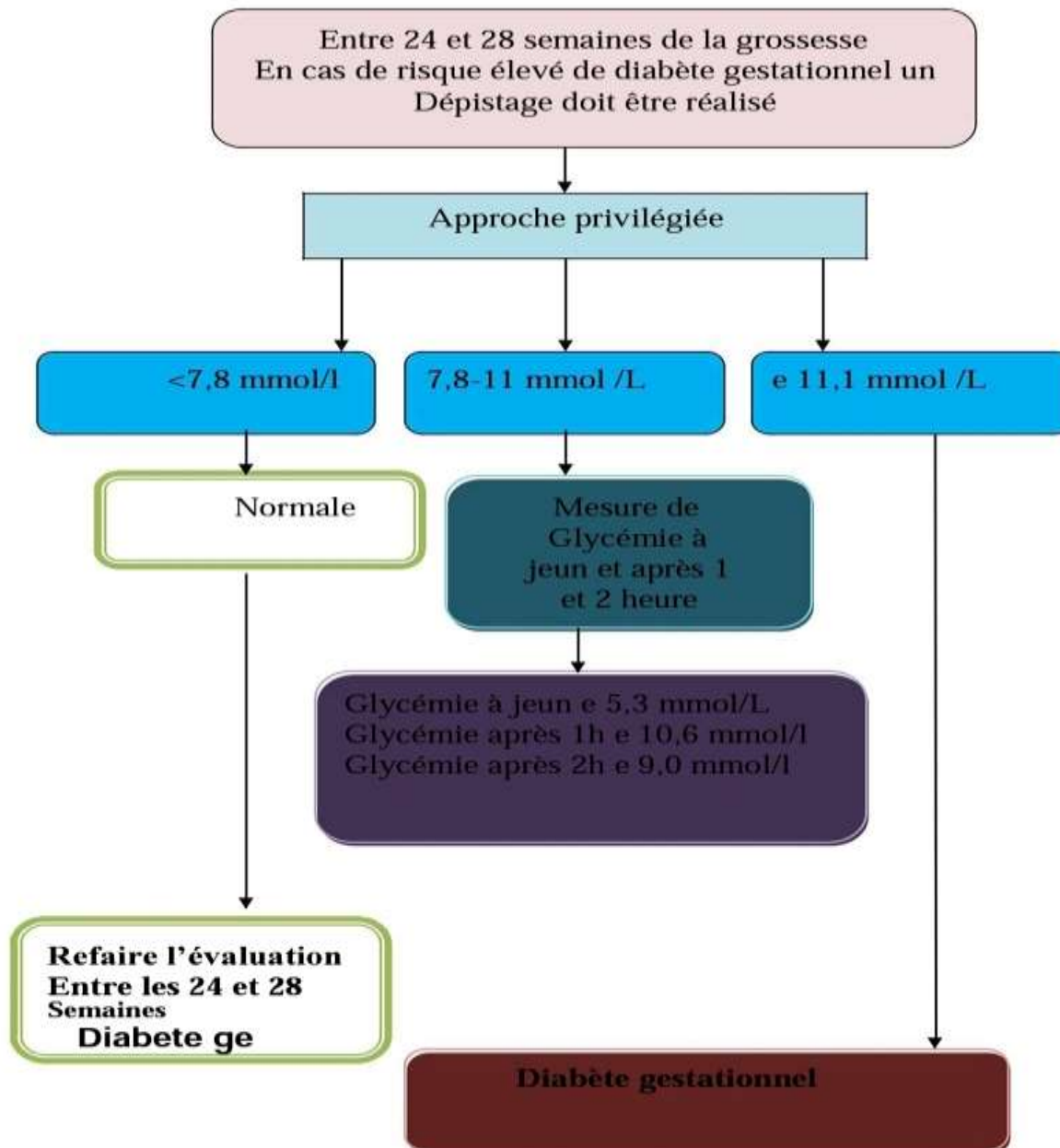


Figure 1 : Dépistage du diabète gestationnel (Chevalier et al, 2009)

### B. 3) Glycosurie

Il est reconnu que le seuil rénal de passage est abaissé pendant la grossesse, la recherche d'une glycosurie chez la femme enceinte ne peut donc pas être considérée comme une méthode actuelle satisfaisante de dépistage de diabète gestationnel (Chevalier et al, 2009).



## Chapitre I : Données Bibliographiques

### I.1.1.5. Les complications du diabète gestationnel

#### A) Risques maternels

Augmentation du risque de HTA gravidique et pré-éclampsie, ce risque est d'autant plus augmenté que le diabète gestationnel est associé à une surcharge pondérale (IMC  $\geq 25$ ), qui est un facteur de risque indépendant de pré-éclampsie, et césarienne.

#### B) Risques infectieux

Urinaire, endométrite du post-partum.

Complications obstétricales théoriques de la macrosomie fœtale :

- Risque plus élevé de césarienne pas disproportion fœto-pelvienne.
- Traumatisme de la filière génitale : déchirures, cervico-vaginales périnéales.
- Travail plus long, et surdistension utérine par macrosomie fœtale, et/ou hydramnios augmente le risque d'hémorragie de la délivrance par atonie utérine.

#### C) Risques fœtaux

Le risque de malformations congénitales est faible dans le diabète gestationnel, car il apparaît au-delà de la période d'organogénèse. En revanche, en cas de diabète de type 2 méconnu et préexistant à la grossesse, ce risque est augmenté en cas d'absence d'équilibre glycémique périconceptionnel.

Macrosomie fœtale (poids de naissance  $>4000\text{g}$ ) et ses complications obstétricales qui bien que rares, peuvent être dramatiques :

- Dystocie des épaules avec risque de fracture de clavicule, paralysie du plexus branchial, souffrance neurologique à l'extraction voire décès néonatal.
- Disproportion fœto-pelvienne nécessitant une césarienne.
- Hydramnios exposent au risque d'accouchement prématuré et de rupture prématuré des membranes.
- Augmentation du risque de mort fœtale in utéro.
- Augmentation du risque d'accouchement prématuré (**Courbière et Carcopino, 2014**).

#### D) Risques néonataux

Hypoglycémie néonatale :

- Glycémie  $< 0.4\text{ g/L}$  à terme et  $< 0.2\text{ g/L}$  chez les prématurées.

## Chapitre I : Données Bibliographiques

Dans les 24-48 h suivant l'accouchement:

- Détresse respiratoire aiguë : fréquence augmentée du fait de l'hyperinsulinisme fœtale qui freinerait la synthèse de surfactant (**Buffet et Vazier, 2016**).
- Problème cardiaque : cardiomyopathie hypertrophique prédominant sur le septum inter ventriculaire (et régressant en quelques semaines)(**Courbière et Carcopino, 2014**).
- Hyperbilirubinémie : bilirubine  $\geq$  120 mg/L due à l'augmentation de l'érythropoïétine (**Buffet et Vazier, 2016**).
- Polyglobulie : hémocrite > 60%.
- Hypocalcémie : calcémie < 80 mg/L le plus souvent asymptomatique (Buffet et Vazier, 2010).
- Ictère néonatal.
- Augmentation de la mortalité néonatale (**Chereau et al, 2016**).

### I.1.1.6. La prise en charge du diabète gestationnel

L'objectif est la restauration de l'glycémie :

#### A) Traitement nutritionnel

- Régime : 1600 à 2000 Kcal/J réparties sur 3 principaux repas et 2 collations (**Courbière et Carcopino, 2014**).
- Conserver une part de glucides d'au moins 50% de l'apport énergétique, en privilégiant les glucides à faible index glycémique (pâtes, riz, légumes, secs, pain, céréales, et en les associant aux fibres (fruits et légumes) qui ralentissent l'absorption des glucides (**Buffet et Vazier, 2010**).

#### B) L'activité physique

L'activité physique diminue l'insulinorésistance musculaire; mais la grossesse en réduit les possibilités (**Buffet et Vazier, 2010**).

#### C) L'insulinothérapie

##### C. 1) Indication

- Objectifs glycémiques non atteints par le régime seul au bout de 8 jours.
- D'emblée si la glycémie à jeûn est > 1.30 g/L.

## Chapitre I : Données Bibliographiques

### C. 2) Modalités

- En général, insuline ultra rapide aux repos pour limiter les pics glycémiques prandiaux.
- Parfois, insuline intermédiaire en plus des insulines rapides si glycémie à jeun élevée.
- Adaptation des doses régulière, du fait de l'évolution du diabète pendant la grossesse.
- Arrêt de l'insuline le jour de l'accouchement, mais surveillance glycémique pendant 48 heures.
- Hypoglycémie rare du fait de l'insulinorésistance forte en fin de grossesse (**Buffet et Vazier, 2010**).

### D) Surveillance

#### D. 1) Pendant la grossesse

##### D.1.1) Auto surveillance glycémique capillaire

- Avant et 2 heures après chaque repas.
- Objectifs stricts :
  - $\leq 0,95$  g/L à jeûn.
  - $\leq 1,4$  g/L à 1h postprandiale.
  - $\leq 1,2$  g/L à 2 heures postprandiale.

##### D.2) Surveillance médicale

- Dépistage de la macrosomie fœtale par une échographie proche du terme (en plus de celle de 32 SA).
- Surveillance fœtale par enregistrement du rythme cardiaque fœtale aux approches du terme en cas de diabète déséquilibré.
- Poids, TA et protéinurie maternelle à chaque visite prénatale.
- En cas d'obésité, surveillance rapprochée pour dépistage d'une pré-éclampsie.
- Extraction fœtale, par césarienne programmée en cas de poids fœtal estimé  $> 4250-4500$  à terme (**Courbière et Carcopino, 2014**).

-

## **Chapitre I : Données Bibliographiques**

### **D. 3) Après la grossesse**

#### **D.3.1) Allaitement**

Pas de contre-indication; au contraire, il est conseillé car il favorise le retour à la normale de la tolérance aux glucides.

#### **D.3.2) Surveillance de la mère**

Glycémie rapprochée jusqu'à reprise de l'alimentation normale.

#### **D.3.3) Surveillance du nouveau-né**

- Rapprochée du fait du risque d'hypoglycémie.
- Mise au biberon ou aux seins dès la naissance et toutes les 3 heures.
- Surveillance de la glycémie capillaire toutes les 2 heures pendant 24 heures.
- Recherche des autres complications métaboliques.
- En cas de macrosomie : échographie cardiaque à la recherche d'un bourrelet septal à risque de troubles du rythme cardiaque.

#### **Moins après l'accouchement :**

Consultations diabétologiques avec glycémie à jeûn, voire HGpo à 75 g de glucose, pour vérifier la normalisation glycémique et prévenir du risque de diabète ultérieure et de diabète gestationnel en cas de nouvelle grossesse (**Buffet et Vazier, 2010**).

# **Chapitre I : Données Bibliographiques**

## **I.2. Hypertension artérielle**

### **I.2.1. Rappels sur la pression artérielle**

La pression ou tension artérielle permet de mesurer la force exercée par le sang contre les parois des artères. Lors de la mesure de la pression artérielle, on distingue la pression artérielle systolique (PAS), la plus élevée (environ 120 mmHg) et la pression artérielle diastolique (PAD) minimale, (environ 80 mm Hg).

La pression est maximale au moment du battement cardiaque, c'est-à-dire lorsque le cœur se contracte, il s'agit de la pression artérielle systolique.

La pression artérielle est minimale entre deux battements cardiaques, c'est-à-dire lorsque le muscle cardiaque se relâche. C'est la pression artérielle diastolique (**Moulin, 2004**).

### **I.2.2. L'hypertension artérielle pendant la grossesse**

L'hypertension de la grossesse est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et /ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg à deux reprises, à au moins six heures d'intervalles.

Notons que tout chiffre tensionnel augmenté de 30 mm Hg pour la systolique et de 20 mm Hg pour la diastolique par rapport aux chiffres habituels de la gestante est pathologique. (**Delacroix et Guérin, 2001**).

#### **I.2.2.1. Physiopathologie**

Lors d'une grossesse avec placentation normale, les villosités trophoblastiques envahissent l'utérus et les artères spiralées jusqu'au tiers interne du myomètre. Cela entraîne la disparition des fibres musculo-élastiques dans le média des artères spiralées, aboutissant à une augmentation importante de leur calibre et à une insensibilité aux substances. Le but de ces modifications physiologiques est une augmentation de la perfusion utérine, en particulier en diastole, dans la maladie.

Dans la maladie hypertensive gravidique, il existe un trouble précoce de la placentation avec une anomalie de colonisation des artères spiralées utérines par les cellules trophoblastiques, donnant des artères spiralées étroites et sensibles aux substances vasopressives.

## **Chapitre I : Données Bibliographiques**

Les artères utéro placentaires conservent de ce fait un certain degré de contractilité. Il en résulte une inadaptation de la perfusion placentaire avec diminution du débit utéro placentaire. **(Courbière et Carcopino,2014).**

Cette diminution du débit utéro placentaire va entraîner des lésions ischémiques placentaires qui entraînent la formation de facteurs solubles, l'endogline et le sFtl-1(tyrosine kinase fms-like), qui sont des protéines antiangiogéniques et antagonistes de certains facteurs de croissance comme le VEGF et le PIGF (placental growth factor), une dysfonction endothéliale en résulte, avec une activation de la cascade de la coagulation et d'autres systèmes neuro-humoraux.

L'adaptation cardiovasculaire à la grossesse est donc anormale (diminution de volume plasmatique, augmentation de la résistance vasculaire systémique et diminution du débit cardiaque). La pression de perfusion rénale va ainsi diminuer, de même que la natriurèse, ce qui engendre l'hypertension, le dosage du PIGF abaissé dans les urines, à mi- grossesse, est fortement corrélé au développement ultérieur de prééclampsie. **(Clivaz et al, 2007).**

### **I.2.2.2. Classification de l'HTA de la femme enceinte**

Diverses classifications ont été proposées mais la plus communément admise est celle de l'ACOG basée sur le moment où survient l'HTA ou la protéinurie. Elle décrit quatre types d'HTA chez la femme enceinte : la prééclampsie ou toxémie gravidique pure, l'HTA chronique, la prééclampsie surajoutée et l'HTA gravidique ou gestationnelle **(Coulilaly, 2007).**

Prééclampsie ou toxémie gravidique pure :(environ 3% des grossesses).

#### **A) Diagnostic positif**

La prééclampsie apparaît le plus souvent après 20 SA. Elle associe une HTA et une protéinurie significative chez une patiente normotendue auparavant. L'œdème est inconstant donc n'est plus retenu dans la définition **(ACOG, 2002)**

La prééclampsie peut être elle-même divisée en 2 sous types selon sa sévérité.

## Chapitre I : Données Bibliographiques

### B) La Prééclampsie modérée

On parle de prééclampsie modérée quand la PA est comprise entre 140/90 mm Hg et 160/90 mm Hg chez une gestante auparavant normotendue associée à une protéinurie comprise entre 300 mg/dl/24h et 500mg/dl/24h.

Le risque de complication demeure modeste lorsque les chiffres tensionnels restent modérément élevés et facilement contrôlables. Dans ce cas, une surveillance renforcée, tant fœtale que maternelle, est néanmoins nécessaire (**Beaufils ,2002**).

### C) La Prééclampsie sévère

La prééclampsie est considérée comme sévère si 1 ou plusieurs des signes suivants sont présents :

- HTA sévère : PAs  $\geq$  160 mm Hg et/ou PAd  $>$  110 mm Hg.
- Atteinte rénale avec : oligurie ( $<$  500 ml/ 24 heures) ou créatinine  $>$  135  $\mu$ mol/L, ou protéinurie  $>$  5 g/L.
- OAP ou barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome.
- Éclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, ROT polycinétiques, céphalées).
- Thrombopénie  $<$  100 G/L.
- Hématome rétro- placentaire ou retentissement fœtal (**Courbière et Carcopino; 2014**).

### I.2.2.3. HTA chronique

L'HTA définie par une TAS  $\geq$  140 mmHg et/ou une TAD  $\geq$  90 mmHg, documentée avant la grossesse ou avant la vingtième semaine d'aménorrhée. Environ 3% des femmes enceintes sont concernées par ce diagnostic. Celui-ci peut également être évoqué a posteriori si une HTA, initialement qualifiée de gestationnelle, ne se normalise pas dans les douze semaines suivant l'accouchement.

En effet, il existe une diminution physiologique de la TA, durant le premier trimestre, qui peut masquer une HTA chronique légère. (**Gifford et al, 2000**).

## **Chapitre I : Données Bibliographiques**

On ne retrouve parfois les valeurs d'avant la grossesse qu'au troisième trimestre. Sans valeurs préalables à la grossesse, le risque est donc grand de prendre une HTA chronique pour une hypertension gestationnelle. **(Sibaï, 2003)**.

### **I.2.2.4. Prééclampsie surajoutée**

C'est l'apparition d'une protéinurie significative chez une femme porteuse d'une hypertension chronique. Elle se définit par une élévation de la PAS > 25 mm Hg et/ou une élévation de la PAD > 15 mmHg sur deux examens successifs avant la 20 SA **(Moulin, 2004)**.

### **I.2.2.5. Hypertension gestationnelle (gravidique)**

Il s'agit d'une hypertension transitoire apparue après la 20<sup>e</sup>SA chez une femme jusque-là normo tendue. Elle peut également être découverte dans les premières 24h du post-partum. Cette hypertension régresse dans les 6 semaines qui suivent l'accouchement.

Elle est généralement sans conséquence pour la mère et l'enfant, on dit alors qu'elle est isolée et sans protéinurie.

Ce trouble hypertensif peut être récurrent d'une grossesse à une autre, prédisposant à un risque cardiovasculaire augmenté ultérieurement **((Beaufils, 2002)**.

### **I.2.2.6. Les facteurs de risque**

- Génétiques antécédent familial de prééclampsie (mère ou sœurs).
- Immunologiques : primiparité, primipaternité, don de gamète (ovocyte ou insémination artificielle par donneur).
- Physiologiques : âge maternel élevé (> 35 ans) ou jeune âge (<20 ans).
- Liés à des pathologies maternelles antécédentes : idé PE, obésité, diabète insulino-dépendant, thrombophilie, hypertension artérielle (HTA) et maladie auto-immune, drépanocytose et néphropathie chroniques.
- Liés à la grossesse : grossesse multiple, anomalies fœtales. **(Barlow et al, 2016)**.



# Chapitre I : Données Bibliographiques

## I.2.2.7. Complications de la pré-éclampsie

### A) Complications maternelles

#### A.1) Éclampsie

C'est un accident paroxystique, une complication redoutable de la pré-éclampsie. Elle est caractérisée par la survenue de crises convulsives tonico-cloniques suivies de coma pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou dans le post-partum.

Sa survenue est rare lorsque la grossesse est bien suivie, la pression artérielle contrôlée par des vasodilatateurs limitant ainsi la vasopressine cérébrale et l'accouchement effectué avant ou dès l'apparition des signes prodromiques de la crise convulsive. Elle se déroule en 4 phases (phase d'invasion, phase clonique et une phase comateuse).

Ces signes de souffrance neurologique sont : une hyper réflexieostéotendineuse, clonies des extrémités, une somnolence, l'existence d'une confusion mentale, des troubles oculaires et surtout, dans 60 à 80 % des cas, des céphalées en casque ou frontales, intenses, pulsatiles, accompagnées de vertiges.

La lésion sous-jacente aux troubles oculaires est en général un œdème rétinien; il peut exister des décollements de rétine ou des spasmes vasculaires. C'est une urgence obstétricale dont le seul traitement est l'évacuation utérine. Au total, cela ressemble à une crise d'épilepsie, avec morsure de la langue et ecchymoses palpébrales chez une gestante qui a présenté des signes de prééclampsie. Il existe très rarement une perte d'urine (du fait de l'oligoanurie accompagnant les formes graves). Il n'y a pas de signe neurologique de localisation (**Lipstein et al, 2003**).

##### A.1.1) Prise en charge

- Position latérale de sécurité, liberté des voies aériennes supérieures.
- Traitement anti-convulsivant (benzodiazépine) et antihypertenseur.
- Interruption de la grossesse (extraction fœtale en urgence par césarienne dès la fin de la crise convulsive).
- Sulfate de magnésium IV (prévention récidives).

## Chapitre I : Données Bibliographiques

Récidive possible dans les 48 h du post –partum=>surveillance ++++ L'éclampsie peut débuter en post –partum même en l'absence d'HTA au cours de la grossesse(**Chereau, 2016**).

### A.2) Hémato retro placentaire

Il correspond à un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré; l'hématome formé alors sous la plaque basale du placenta d'où son appellation aussi d'hématome décidual basal interrompe la circulation materno-fœtale à l'origine d'une souffrance fœtale aiguë et de troubles d'hémostase, pouvant engendrer le pronostic vital fœtal aussi bien que maternel (**Thieba et al, 2003**).

Grande urgence obstétrical l'HRP est de diagnostic clinique dans les formes classique associant douleur abdominale aiguë permanente, métrorragies noirâtres, et utérus en bois, mais parfois difficile devant des tableaux pauci symptomatiques ou encore lors du travail (**Safrany ,1991**).

Les paramètres cliniques, biologiques et échographiques permettant de suspecter le risque d'HRP sont :

- L'hémoconcentration.
- L'élévation des D-dimères.
- L'apparition de Notch sur les doppler utérins dans les semaines qui précèdent l'accident.
- La tachycardie fœtale dans les jours qui précèdent l'accident. Son évolution peut se compliquer d'un choc hypovolémique, d'une CIVD ou encore d'IRA chez la mère, de SFA, SNN voie MFIU chez le nouveau-né. Et ce par anoxie lorsque la zone décollé dépasse 1/3 de la surface d'insertion placentaire (**Thieba et al, 2003**).

### A.3) Syndrome HELLP

HELLP syndrome, il associe une hémolyse, une élévation des transaminases hépatiques, une thrombopénie, il survient vers la fin du 2<sup>e</sup> ou au début du 3<sup>e</sup> trimestre. C'est un syndrome qui témoigne de la souffrance viscérale, il s'accompagne d'une morbidité et d'une mortalité fœtale et maternelle importante.

## Chapitre I : Données Bibliographiques

Les transaminases deviennent significativement élevées lorsqu'elles sont le triple de la normale, ce n'est donc pas un excellent marqueur de gravité à l'inverse de la thrombopénie qui, lorsqu'elle passe en dessous de la barrière des 100.000, devient de mauvais pronostic, franchement mauvais lorsqu'on atteint les 50.000, dans ce cas l'extraction s'impose quelles que soient les circonstances. Les signes cliniques de gravité en cas de HELLP sont :

- La douleur épigastrique qui fait craindre l'hématome sous capsulaire du foie (diagnostic échographique) qui pourrait se rompre.

Les signes biologiques de gravité en cas de HELLP sont :

- La chute des plaquettes sous la barre des 100.000.

Parmi les complications possibles, nous citerons :

- L'insuffisance rénale aiguë (surtout chez la pré-éclampsie sur hypertension antérieure à la grossesse); l'œdème pulmonaire iatrogène lorsqu'il existe une surcharge de perfusion associée à un traitement par corticoïdes (prescrit pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale, car une extraction fœtale est proche). Des précautions doivent donc être prises pour éviter toute surcharge de perfusion quand cette thérapeutique fœtale s'impose (CNGOF, 2010).

### A.4) Insuffisance rénale aiguë

L'IRA se rencontre le plus souvent dans les formes évoluées de l'hypertension artérielle gravidique. Elle peut être fonctionnelle par hypovolémie relative ou organique par nécrose tubulointerstitielle. Les anomalies histologiques rénales correspondent à une nécrose tubulaire aiguë associée aux lésions d'endothéliose glomérulaire suggestives de l'atteinte rénale de la prééclampsie (Moulin et al, 2010).

### A-5) Trouble de la coagulation

Une coagulation intravasculaire disséminée(CIVD) peut compliquer vo HRP, une crise d'éclampsie, un HELLP syndrome. Le diagnostic de CIVD est biologique, avec l'effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, du fibrinogène (<1 g/L), des plaquettes (<50.000/mm<sup>e</sup>) et de l'antithrombine (<70%), ainsi que l'apparition de complexes solubles et l'élévation des D-dimères. (Courbière et Carcopino, 2014).

## Chapitre I : Données Bibliographiques

### A.6) Œdème des poumons

L'œdème aigu de poumon(OAP) au cours de l'HTAG a un mécanisme complexe. Il peut être de nature lésionnelle associé aux formes graves de l'hypertension artérielle gravidique, mais le plus souvent il est d'origine vasogénique à cause d'une défaillance cardiaque et lors des erreurs thérapeutiques. En fait 70% des OAP surviennent dans le postpartum immédiat favorisés par un remplissage vasculaire excessif (**Édouard, 2003**).

La prévention de cette complication consiste à bien contrôler le remplissage vasculaire quand il est nécessaire en cas de prééclampsie sévère. Ce contrôle sera basé sur un équilibre parfait entre les entrées et les sorties. Son traitement est basé sur trois mesures thérapeutiques après avoir mis la patiente en position demi assise et sous oxygénothérapie par sonde nasale : la restriction hydrosodée, déplétion hydrosodée et contrôle de l'HTA. (**Rhrab et El Hanchi; 2002**).

### A.7) Hémorragie de la délivrance

L'hémorragie de la délivrance est définie comme une perte sanguine supérieure ou égale à 500 cc dans les 24 heures suivant l'accouchement. L'hémorragie de la délivrance peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital (**Bouvier-Colleet al, 2001**).

Son traitement classique consiste en un certain nombre de gestes (massage utérin permanent, révision utérine, sondage vésical à demeure, examen de la filière génitale, perfusion d'ocytociques voire de prostaglandines) et des mesures de réanimation (remplissage vasculaire, transfusions de concentrés globulaires) qui devront être réalisées systématiquement avant d'envisager une escalade thérapeutique (**Dreyfus et al, 2004**).

Cette complication peut se voir encore avec l'hypertension artérielle gravidique aggravée par une anémie très fréquente chez nos patientes, ou consécutive aux désordres de l'hémostase lors d'une thrombopénie, un HELLP syndrome, un HRP, ou encore une activation de la coagulation intra vasculaire.

## Chapitre I : Données Bibliographiques

### A.8) CIVD

La coagulation intra vasculaire disséminée(CIVD) : est un syndrome acquis caractérisé par l'activation systémique des mécanismes de coagulation avec dépôts multiples de fibrine provoquant un état d'hypercoagulabilité, des phénomènes hémorragiques et des défaillances d'organes. Pour certains auteurs la CIVD serait le mécanisme initiateur du HELLP syndrome et son absence ne serait due qu'à une insuffisance de sensibilité des tests de l'hémostase alors que pour d'autres elle serait secondaire au HELLP syndrome. Ils suggèrent l'existence de formes infra cliniques ou incomplètes de CIVD chez toutes les patientes présentant un HELLP syndrome (**Ben Letaifa et al, 2000**). Les critères définissant la CIVD variant selon les auteurs.

Les critères de Sibai définissant la CIVD sont :

- Fibrinogène inférieur à 300 mg/dl.PDF (produits de dégradation du fibrine et fibrinogène) supérieurs à 40 microgramme/ml.
- Thrombopénie

Les signes biologiques sont riches :

- Un allongement du TCA et TQ (temps de quick).

La thrombopénie est liée à l'activation de thrombine et à la consommation intra vasculaire des plaquettes, une chute du facteur II (prothrombine), du facteur V, et du facteur VII ".

Les PDF/ D-Dimères : témoignent de la fibrinolyse aigue.

- Afibrinogémie effondrée.
- La défaillance multi viscérale du HELLP syndrome, est la conséquence du phénomène de CIVD. (**Elalamy, 2006**).

### B) Les complications fœtales

Les risques de complications périnatales sont liés à la sévérité et à l'âge gestationnel de survenue de pré éclampsie. Le pronostic périnatal n'est pas aggravé par la présence du HELLP syndrome (**Beucher et al, 2008**).

## **Chapitre I : Données Bibliographiques**

### **B.1) De croissance intra utérine**

Il se définit par un poids de moins de 2500 g à l'accouchement ou de la taille ou du périmètre crânien ou du périmètre abdominal, dont la valeur est située en dessous du 10<sup>ème</sup> percentile voire du 3<sup>ème</sup> percentile pour l'âge gestationnel. Le RCIU présentait depuis toujours une relation intime avec l'hypertension artérielle gravidique ; il est maintenant admis que le RCIU et la prééclampsie ont les mêmes bases physiopathologiques sauf les quelques divergences concernant les désordres métaboliques fœtales en réponse aux deux affections (Villar *et al*, 2006).

### **B.2) Prématuration**

La prématurité se définit comme une naissance survenant avant la 37<sup>ème</sup> SA calculée à partir du 1<sup>er</sup> jour des dernières règles. Un terme inférieur à 32 SA définit la grande prématurité. Il fait courir un risque au nouveau-né du fait des complications inhérentes responsables en majorité de la mortalité néonatale précoce; mais aussi de la morbidité lointaine. En effet, un âge gestationnel inférieur à 32 SA où la maturité pulmonaire est très insuffisante multiplie par 2 le risque de survenue d'une maladie des membranes hyalines (Cherif *et al*, 2008).

Il est communément admis que l'hypertension artérielle gravidique est une situation à haut risque d'accouchement prématuré que celui-ci soit spontané ou médicalement décidé pour sauvetage maternel et/ou fœtal notamment lors de l'éclampsie, l'HRP, l'HTAG sévère (Barkat *et al*, 2008).

### **B-3) Mort fœtale in utero**

La MFIU survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique ou d'un RCIU (rare si la surveillance est correcte), soit brutalement, sans aucun signe annonciateur, en particulier lors d'un accès hypertensif, d'un HRP ou d'une crise éclamptique (Sentilhes *et al*, 2010).

## Chapitre I : Données Bibliographiques

### B-4) Souffrance fœtale aigue

Elle est définie comme une hypoxie capable d'entraîner la mort du fœtus ou des lésions neurologiques définitives.

Ses conséquences potentielles sont graves, puisqu'on estime qu'elle est responsable de 20 à 40% de l'ensemble des infirmités motrices cérébrales, et de 10% des retards mentaux sévères (Lansac et Body, 1992).

### II.2.2.8. Traitement de l'HTA au cours de la grossesse

#### A. Traitement de l'HTA chronique chez une femme enceinte

Le tableau suivant indique les traitements antihypertenseurs autorisés pendant la grossesse. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont formellement contre-indiqués (malformations cardiaques et neurologiques, et toxicité fœtale : altération de la fonction rénale, oligoamnios ; toxicité néonatale : hypotension, hyperkaliémie). Les diurétiques sont également contre-indiqués (aggravation de l'ischémie utéroplacentaire), sauf en cas d'insuffisance cardiaque (Moulin, 2016).

Tableau 1 : Traitements anti-hypertenseurs utilisables au cours de la grossesse (Moulin, 2016).

Molécule	Posologie		Particularité
	Initiale	Maximale	
Alpha-méthyl dopa (Aldomet®, cp 250 mg et 500 mg)	2 x 250 mg/j	3 g/j	- Donné en première intention, depuis 50 ans - Innocuité fœtale +++3 g/j
Labétalol (Trandate®, cp 200 mg)	2 x 200 mg/j	800/j	- $\alpha$ et $\beta$ -bloquant - Risque de bradycardie fœtale
Nicardipine (Loxen®, cp 20 mg)	3 x 20 mg/j	90 mg/j	- Inhibiteur calcique - Risque de diminution brutale de la PA - Inhibiteur du travail
Clonidine (Catapressan®, cp 0,15 mg)	2 à 4 x 0,15 mg/j	1 mg/j	- Antihypertenseur central peu utilisé

## Chapitre I : Données Bibliographiques

### B. Traitement de l'HTA gravidique et de la pré-éclampsie non compliquée

Le traitement de l'HTA a pour seul objectif d'éviter les complications graves chez la mère (éclampsie essentiellement) ; il ne permet pas d'éviter la souffrance fœtale et la mortalité périnatale.

Les traitements symptomatiques s'imposent dans tous les cas, mais le seul traitement curatif reste la délivrance, par voie basse ou par césarienne.

- Mesures non médicamenteuses : repos, décubitus latéral gauche, régime normalement salé.
- Mesures médicamenteuses (tableau 3) : un carnet de suivi est recommandé pour optimiser la coordination des soins entre les différents soignants (**Moulin, 2016**).

### C. Traitement des formes graves de pré-éclampsie

#### C.1) Mesures urgentes

Du fait du risque d'éclampsie et de la sévérité de l'HTA, il faut :

- Hospitaliser la patiente.
- Débuter un traitement anti-hypertenseur par voie intraveineuse lorsque la pression artérielle systolique est supérieure à 160 et/ou la diastolique supérieure à 110 mm Hg : nicardipine (1 à 6 mg/h) ou labétalol (0,1 mg/kg/. (**Moulin, 2016**).

#### C.2) Surveillance du fœtus

Il faut rechercher les effets néonataux des anti-hypertenseurs (RCIU, hypotension artérielle, bradycardie, hypoglycémie), qui expliquent qu'on ne cherche pas à obtenir un « trop bon » contrôle de la PA chez une femme enceinte, mais seulement à l'abaisser sous le seuil de 160 mmHg pour la systolique et atteindre 85-100 mmHg pour la diastolique, pour mettre la mère à l'abri des complications citées plus haut, tout en prolongeant la grossesse (attitude « expectative »).

Mais le véritable traitement est l'extraction fœto-placentaire, dont la décision finale revient à l'obstétricien (**Moulin, 2016**).



## Chapitre I : Données Bibliographiques

**D. Traitement de l'éclampsie:** Il repose sur:

- L'hospitalisation en unité de soins intensifs.
- L'administration d'anti-convulsifs: sulfate de magnésium (1 à 2 g par heure en IV) ou Diazépam (Valium® 10 mg en IV lente, puis 5 mg/h).
- La ventilation assistée si besoin.
- Les anti-hypertenseurs par voie veineuse;

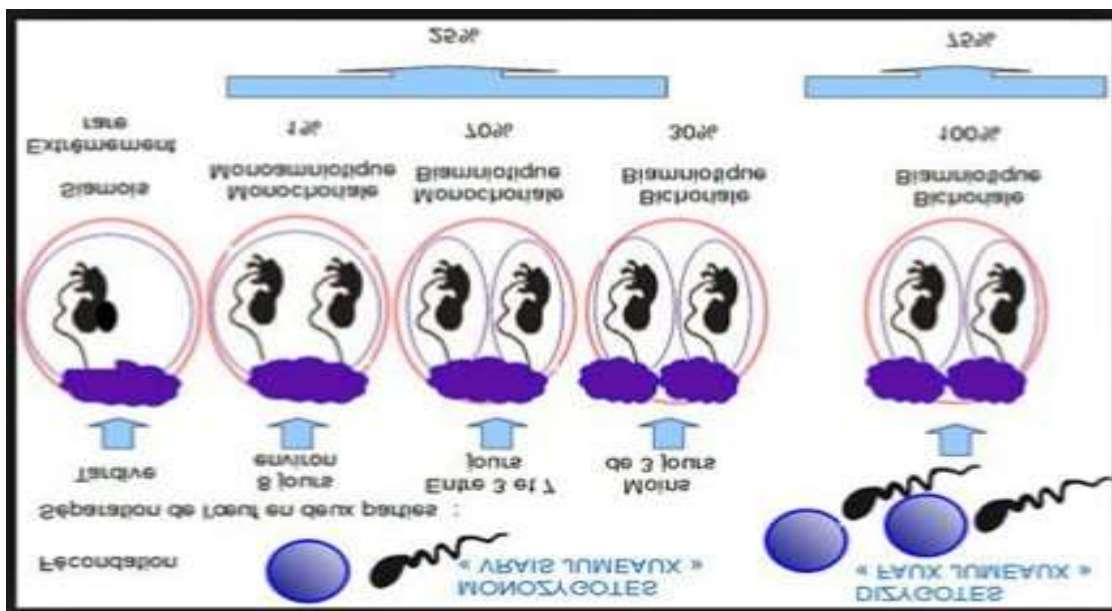
Et l'extraction de l'enfant par césarienne (Moulin, 2016).

### I.3. Croissance utérine rapide

#### I.3.1. La grossesse multiple

Lorsque la cavité utérine renferme plusieurs fœtus, on dit que la grossesse est multiple. Dans ces cas, la grossesse est dite gémellaire ou double, triple, quadruple, quintuple, suivant que la cavité utérine contient deux, trois, quatre ou cinq fœtus (Dechambre et al, 1886).

**Figure 2 : Les différents types de grossesse selon le nombre de zygote. (Bailleux et al, 2018).**



# Chapitre I : Données Bibliographiques

## A. Classification de la grossesse multiple

### A.1. Les dizygotes ou faux jumeaux

C'est une grossesse issue de la fécondation de deux ovules (œufs). Les faux jumeaux sont génétiquement différents, donc ils sont semblables à des frères et sœurs nés à différentes époques ; Ils peuvent être du même sexe ou de sexe différents. La grossesse est toujours bichorialebi-amniotiques. Il existe deux cavités amniotiques et chaque fœtus se développe dans une cavité amniotique propre.

On trouve deux placentas séparés mais dans certains cas, il existe une seule masse placentaire par la fusion des deux placentas ; même dans ce cas-là, il y a toujours deux amnios et deux chorions donc il n'existe pas de circulation sanguine commune par des anastomoses vasculaires. La membrane qui sépare les deux cavités amniotiques (cloison inter-ovulaire) est composée de quatre couches : deux amnios et deux chorions = membrane épaisse. (Bailleux *et al*, 2018)

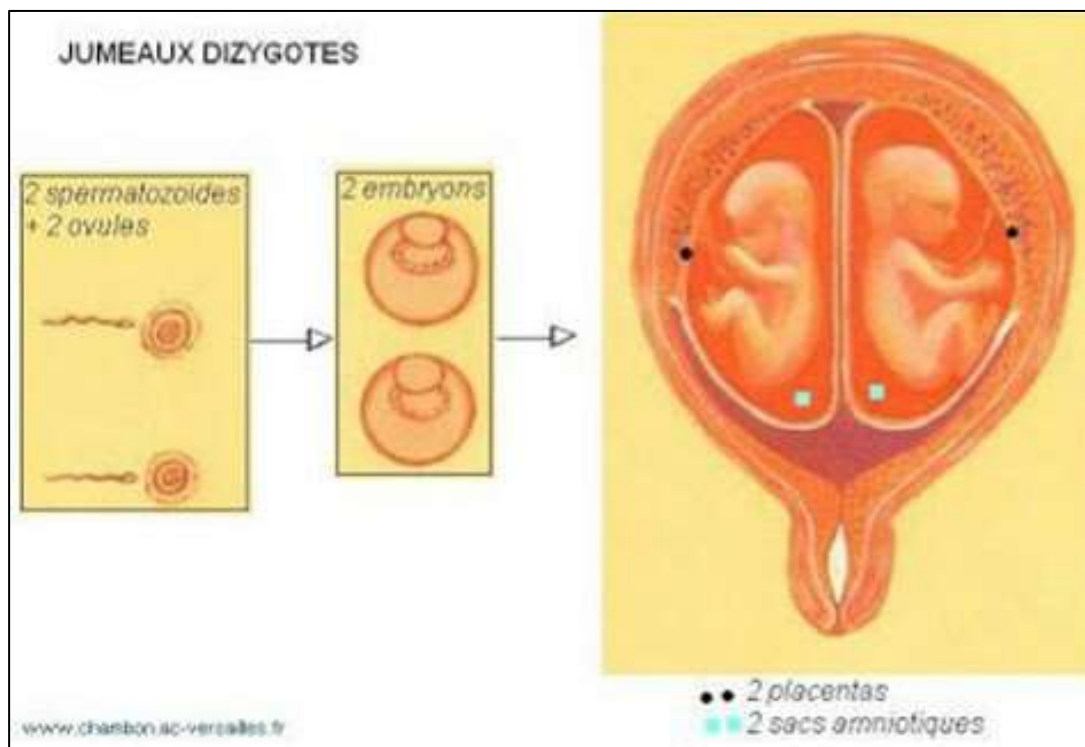


Figure 3 : Les faux jumeaux(les jumeaux dizygotes). (Bailleux *et al*, 2018)

## Chapitre I : Données Bibliographiques

Cas particuliers : Grossesse hétérotopique = Grossesse gémellaire bi-ovulaire caractérisée par la nidation d'un œuf à l'intérieur de la cavité utérine (grossesse intra-utérine) et la nidation d'un autre l'œuf à l'extérieur de l'utérus (grossesse extra-utérine). (Bailleux et al, 2018)

### A.2. Les monozygotes ou vrais jumeaux

C'est une grossesse issue de la division d'un œuf fécondé unique. Les jumeaux sont génétiquement identiques, donc ils ont les mêmes caractères apparents : le même sexe, le même groupe sanguin... Selon la durée qui sépare la fécondation de la division de l'œuf fécondé on peut distinguer plusieurs types de placentation (le nombre des cavités amniotiques et le nombre de chorions). (Bailleux et al, 2018).

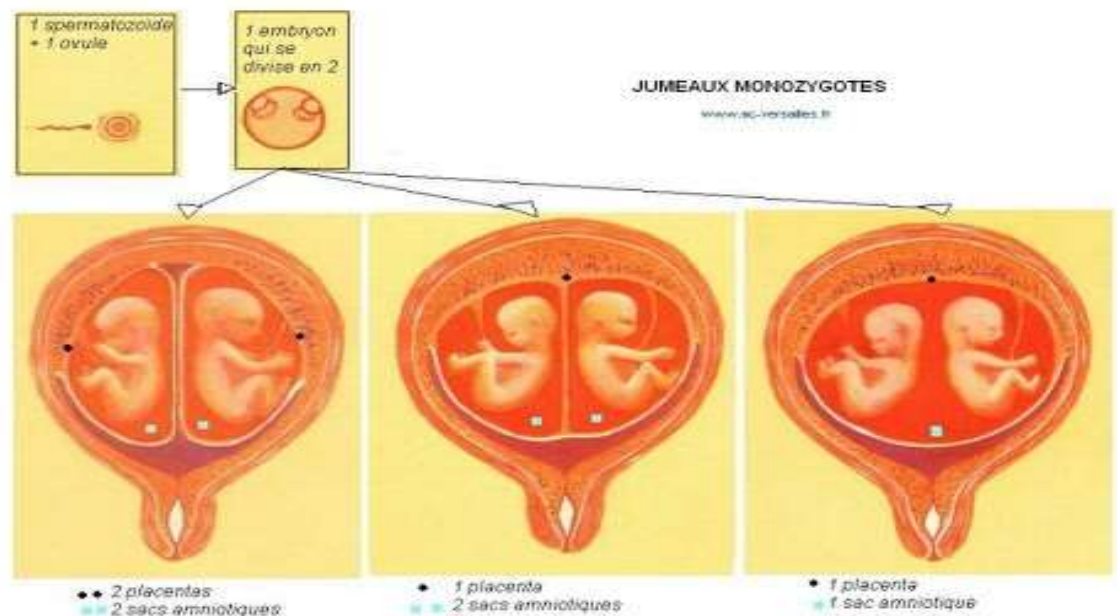


Figure 4 : Les vrais jumeaux (les jumeaux monozygotes) (Bailleux et al, 2018).

### A.3. Grossesse gémellaire monozygote bichorialebi-amniotique

La division de l'œuf unique fécondé survient rapidement, dans un délai inférieur ou égal à 2 jours par rapport à la fécondation ou la grossesse est encore au stade de 2 à 4 blastomères.

## **Chapitre I : Données Bibliographiques**

Chaque jumeau se développe dans une cavité amniotique propre à lui, la membrane qui les sépare est composée de 4 couches : 2 amnios et 2 chorions = membrane épaisse. Les deux placentas peuvent être distincts, séparés, mais ils peuvent fusionner ensemble pour former une seule masse placentaire. Elle représente 30 % des grossesses gémellaires monozygotes. (Bailleux et al, 2018)

### **A.4. Grossesse gémellaire monozygote monochorialebi-amniotique**

La division de l'embryon survient dans un délai de supérieur à 2 jours et inférieur à 8 jours par rapport à la fécondation (au stade de la morula ou blastocyste et avant la formation de l'amnios). Chaque jumeau se développe dans une cavité amniotique propre à lui, la membrane qui les sépare (la cloison inter-ovulaire) est composée de deux couches qui sont les deux amnios = membrane fine.

Il y a une seule masse placentaire avec un seul chorion ; dans ce cas-là une circulation sanguine commune est possible par des anastomoses vasculaires artérielles ou veineuses (= risque de STT) Elle représente 70 % des grossesses gémellaires monozygotes. (Bailleux et al, 2018).

### **A.5. Grossesse gémellaire monozygote monochorialemonoamniotique**

La division de l'embryon survient dans un délai supérieur à 7 jours par rapport à la fécondation. Les deux jumeaux se développent ensemble dans une cavité amniotique unique. Donc il existe une seule masse placentaire, un seul amnios et un seul chorion. Si la séparation survient avant le 12<sup>ème</sup> jour de la fécondation il se forme deux vésicules ombilicales et deux cordons.

Si la séparation est survenue au 12<sup>ème</sup> ou 13<sup>ème</sup> jour par rapport à la fécondation, il se forme une seule vésicule ombilicale et un seul cordon bifurqué vers les deux jumeaux séparés. Elle représente 1 à 2 % des grossesses gémellaires monozygotes. Au maximum, on peut avoir des jumeaux siamois (Bailleux et al, 2018).

## **B. Complications de la grossesse multiple**

### **B.1. Prématurité**

La prématurité est le premier risque : environ 45% des grossesses gémellaires. Grande prématurité < 32 SA cinq fois plus fréquente (environ 5% des cas).

## Chapitre I : Données Bibliographiques

- Risque de transfert en réanimation néonatale (environ 8% des jumeaux) et de mortalité périnatale multiplié par 3 à 7 par rapport aux enfants uniques.
- Risque plus élevé d'avortement au 2<sup>e</sup> trimestre, [les grossesses monozygotes monochoriales ont la prématurité la plus élevée (51%)].
- Risque de handicap grave (environ 15%) plus difficile à étudier (**Delcroix et Guérin du Masgenet, 2001**).

### B.2. Retard de croissance intra-utérine

Elle peut atteindre les 2 jumeaux, en particulier en cas d'HTA et/ou de conduites addictives (tabac, alcool).

C'est la 2<sup>e</sup> cause, après la prématurité, de mortalité et de morbidité des grossesses multiples.

- **La mort in utero d'un jumeau :**

- Est plus fréquente (dans 50 à 70% des cas) dans les grossesses mono choriales,
- Survient dans 1 à 6% des grossesses gémellaires,
- La conséquence fréquente d'un retard de croissance intra-utérin majeur,
- Les étiologies sont spécifiques (STT) ou non (HTA, diabète gestationnel, infections malformations, tabagisme).

Après mort in utero d'un jumeau surtout, si gémellité mono-choriale, il existe un risque majeur de lésions ischémiques cérébrales (encéphalite ou leucomalacie), viscérales (atrésie colique, nécrose corticale rénale) chez le jumeau survivant par passage de substances toxiques via les anastomoses placentaires(en particulier si STT). Ces lésions ischémiques sont dues à l'anémie aiguë provoquée par le reflux circulatoire aigu qui se constitue vers le jumeau mort et lors du décès de celui-ci.

La prévention des lésions ischémiques du fœtus survivant est donc la césarienne (intérêt de la corticothérapie antérieure à la mort in utero (MIU) du fœtus transfuseur (qui présente le RCIU) ou en urgence du jumeau survivant quand en cours de surveillance du RCF, on assiste au décès in utero de l'un des 2 jumeaux monozygotes).

En cas de grossesse bichorialediamniotiques, une surveillance en hospitalisation est nécessaire pour monitoring biquotidien, doppler et biométrie hebdomadaires.

## **Chapitre I : Données Bibliographiques**

En cas de diagnostic à distance de MIU d'un jumeau et de grossesse monozygote, indication d'IRM fœtale réalisée au bout de 2 semaines pour rechercher des lésions neurologiques ischémiques et d'IRM chez le nouveau-né (**Delcroix, Guérin du Masgenet, 2001**).

### **B.3. L'hypertension artérielle**

- Plus fréquente et précoce qu'au cours de la grossesse unique.
- Représente un facteur de retard de croissance intra-utérine et d'aggravation du pronostic.
- L'apparition d'une protéinurie, d'une uricémie au-dessus de 60 mg, de signes fonctionnels (céphalées), l'augmentation rapide du poids constituent des signes de prééclampsie qui doivent faire conseiller l'hospitalisation (**Delcroix, Guérin du Masgenet, 2001**).

### **B.4. Autres complications**

Le risque relatif de diabète gestationnel des grossesses DZ (dizygotés) est de 8,6 par rapport aux MZ (monozygotés). A l'inverse, le risque d'hydramnios, de pyélonéphrite, de RCIU, de malformations est plus faible chez les DZ que chez les MZ (**Hoskins, 1995**).

### **B.5. Le syndrome transfuseur-transfusé**

C'est une complication des grossesses monozygotés diamniotiques, complication exclusive des grossesses gémellaires mono choriales (1% des grossesses gémellaires ; 12% de la mortalité ; 17% de la morbidité hydramnios aigu ; anastomoses vasculaires retrouvées de façon constante dans le placenta mono-chorial (**Delcroix, Guérin du Masgenet, 2001**).

### **B.6. Malformation d'un jumeau**

La fréquence des malformations d'un enfant en cas de grossesse gémellaire dizygote n'est pas plus importante qu'en cas de grossesse unique. Par contre, la fréquence des malformations congénitales est multipliée par un facteur 3 en cas de grossesse monozygote. Une vraie difficulté est la prise en charge de ces grossesses lorsqu'il existe une malformation chez l'un des jumeaux et que l'autre est normal. Le moment optimal pour le dépistage des malformations en échographie est compris entre 20 et 22 semaines d'aménorrhée (**CNGOF, 2010**).

## Chapitre I : Données Bibliographiques

### C. Surveillance de grossesse multiple

Selon le collège national de gynécologie obstétriciens (GNGOF) la prise en charge est recommandée dans un établissement de type 3. Les complications et les risques en rapport avec la chronicité imposent un suivi différent.

Pour les grossesses monochorialesbiamniotiques. Il est recommandé pour faire deux échographies par mois et d'effectuer une consultation par mois. Le terme d'accouchement le plus favorable pour ces grossesses débute du 36SA. Sans Dépasser 38 semaines + 6 jours.

Les grossesses gémellaires monochorialesmonoamniotiques présentent une mortalité plus importante notamment aux accidents funiculaires. Il est donc préconisé une surveillance plus intensive entre 27 SA jusqu'à 30SA l'accouchement est recommandée entre 32SA et 36SA et se fera plutôt par césarienne.

Enfin pour les grossesses bichorialesbiamniotiques. il est nécessaire de réaliser une consultation mensuelle avec un obstétricien réaliser une échographie mensuelle .en cas de complication la surveillance échographique peut-être rapproché notamment en cas discordance de poids entre les deux fœtus supérieur à 20-25 % dans tous les cas ,une surveillance plus rapprochée sera mise en place au troisième trimestre. L'accouchement est généralement programmée à partir de 38 SA avant 40 SA (augmentation des naissances gémellaire et conséquence sur la santé **(Blondel et al; 2009)**).

### I.3.2. Môle hydatiforme

#### A) Définition de la môle hydatiforme

Les « môles hydatiformes » sont aussi appelées « grossesses molaires » ou encore « kystes hydatiforme. La môle hydatiforme est le type le plus courant de MTG. C'est une tumeur bénigne qui évolue parfois en cancer.

La môle hydatiforme est parfois appelée grossesse molaire, mais ce n'est pas réellement une grossesse puisqu'un fœtus normal ne se développe pas, elle correspond à la dégénérescence kystique des villosités chorionales.

## Chapitre I : Données Bibliographiques

Macroscopiquement, la môle présente un aspect de vésicules translucides agglomérées, reliées par des filaments ténus, et supportées par un noyau charnu central. Macroscopiquement, la dégénérescence des villosités comporte: une absence de vascularisation, une prolifération du trophoblaste (du CT - cellules de Langhans - et du ST) et une dystrophie du tissu conjonctif avec œdème du stroma (**Eberhard Passarge, 1997**).



**Figure 5: Aspect macroscopique de la mole complète. (Eberhard Passarge , 1997).**



**Figure 6 : Aspect macroscopique d'une mole hydatiforme partielle. (Eberhard Passarge, 1997).**

Elle résulte d'aberrations chromosomiques consécutives à des « erreurs » lors de la gamétogenèse ou au cours du processus de la fécondation. Dans ce cas, l'œuf fertilisé possède une anomalie chromosomique qui empêche sa viabilité.



## Chapitre I : Données Bibliographiques

On distingue deux types de môle :

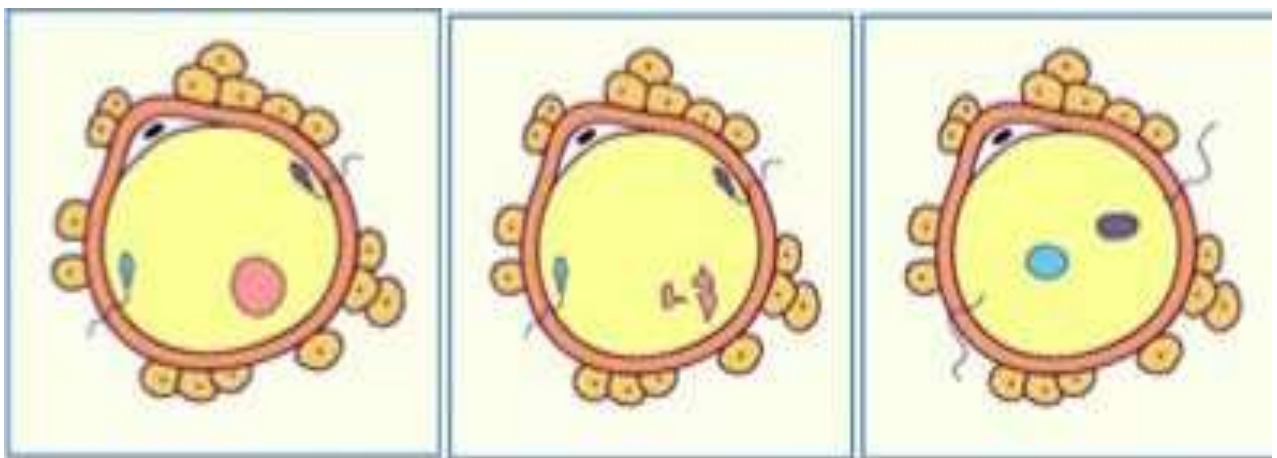
- La môle hydatiforme complète.
- La môle hydatiforme partielle

### B) Môle hydatiforme complète

C'est une grossesse sans embryon. Dans 0.1 à 0.5% des grossesses, le fœtus peut être inexistant et le fruit de la conception réduit aux seules membranes placentaires. Comme la circulation fœtale drainant les fluides maternels récupérés est inexistante, les villosités placentaires d'une môle complète sont turgescentes et vésiculeuses et ressemblent à des grappes de raisin.

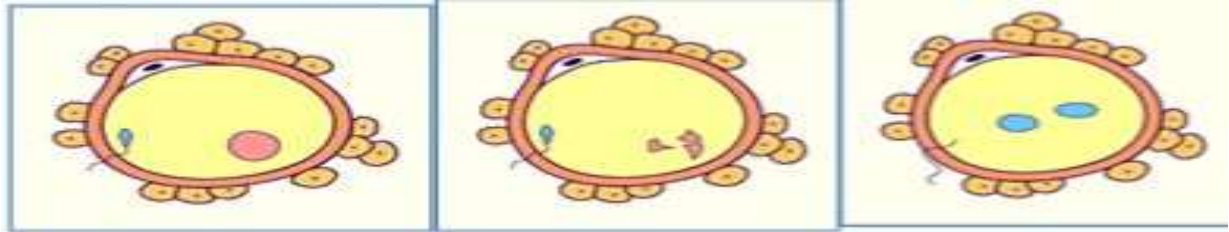
Les môles hydatiformes complètes avortent en général au début de la grossesse et s'accompagnent, lorsqu'elles persistent, de symptômes maternels tels une hypertension artérielle, des œdèmes et des métrorragies. Tout comme le trophoblaste normal, les môles secrètent des quantités importantes d'hormones gonadotropes. Ce sont leurs taux plasmatiques anormalement élevés qui permettent précisément de diagnostiquer ces môles. Le diagnostic sera toutefois étayé par une analyse cytogénétique.

L'analyse chromosomique montre que les cellules des môles complètes ont un caryotype diploïde normal mais que tous les chromosomes proviennent du père ni embryon, ni sac amniotique, ni placenta normal ne peuvent alors se développer. Ces situations peuvent se produire, soit par fécondation dispermique (deux spermatozoïdes fécondent un ovocyte dépourvu de noyau) et les deux pronucléus mâles fusionnent alors pour constituer un noyau diploïde.



## Chapitre I : Données Bibliographiques

Soit lors de la fécondation monospermique (un seul spermatozoïde pénètre dans un ovule où il manque le pronucléus femelle), un noyau diploïde sera ainsi obtenu suite à une première division mitotique non suivie d'une segmentation.



Les caryotypes des môles issues d'une fécondation dispermique peuvent être soit XX ou XY, en revanche, lors de fécondation monospermique tous les caryotypes sont XX, étant donné que les zygotes YY ne possèdent pas les gènes essentiels localisés sur le chromosome X et que leur développement est par conséquent impossible. L'examen des caryotypes montre que la plupart des môles hydatiformes sont XX, ce qui indique que la fécondation monospermique est la plus fréquente. **(Eberhard Passarge , 1997).**

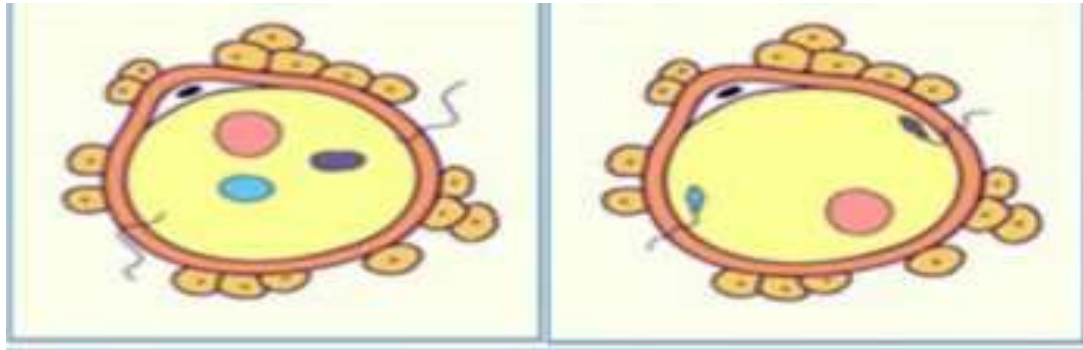
### C) Môle hydatiforme partielle

Les môles hydatiformes partielles sont triploïdes, avec une ébauche de développement embryonnaire, dont témoigne après l'expulsion. En cas de môle hydatiforme partielle, l'œuf fécondé possède 23 chromosomes maternels, mais les chromosomes paternels sont aussi en double exemplaire. L'œuf compte donc 69 chromosomes en tout, au lieu de 46. Cette situation résulte souvent d'une duplication des chromosomes du spermatozoïde ou de la fécondation de l'œuf par deux spermatozoïdes.

En cas de môle hydatiforme partielle, un placenta commence à se former ainsi qu'un embryon, voire un fœtus, ou, du moins, du tissu fœtal ou un sac amniotique, la présence d'érythroblastes nucléés embryonnaires indiquant qu'il y a eu un embryon. Malheureusement, même si un fœtus se développe, et dans de très rares cas, un fœtus anormal pourra même naître, son patrimoine génétique sera incompatible avec sa survie.

Les villosités chorales turgescents sont présentes par endroits et les symptômes cliniques classiques cités ci-dessous également, mais moins accusés. L'avortement spontané est en général plus tardif (4 à 6 mois). Cette tumeur risque moins d'évoluer en cancer que la môle hydatiforme complète. **(Eberhard Passarge ; 1997).**

## Chapitre I : Données Bibliographiques



### D) Traitement de la môle hydatiforme

- Aspiration endo-utérine (sous contrôle échographique) + analyse anatomopathologique systématique du produit de l'aspiration.
- Contrôle de la vacuité utérine par échographie entre J7 et J14.
- Surveillance de la décroissance du taux de  $\beta$ -hCG jusqu'à négativation, suivie de contrôles répétés pendant 1 an à risque d'évolution vers un choriocarcinome.
- Contraception pendant un an (**Chereau, 2016**).

### I.3.3. Hydramnios

L'hydramnios se définit par la présence d'une quantité de liquide amniotique (LA) dans la cavité utérine. Supérieur à l'âge gestationnel où supérieur à deux litre à terme (**Codaccioni, 1996**). Il s'agit de grossesse à haute risque qui pousse un problème étiologique. Et donc de prise en charge.

#### A. Hydramnios aigu

C'est une affection rare qui survient le plus souvent au 2<sup>ème</sup> trimestre et se caractérise par une augmentation soudaine et rapide de la quantité de liquide amniotique (LA), accompagnée de symptômes maternels importants (douleurs abdominales, nausées, vomissements, dyspnée, orthopnée). (**Hohlfeld, 2011**).

#### B. Hydramnios chronique

L'hydramnios chronique survient plus tardivement (3ème trimestre), et a une évolution plus lente (**Hohlfeld, 2011**).

#### C. Les causes

- Les malformations fœtales et les anomalies génétiques.
- Diabète sucré maternel.

## Chapitre I : Données Bibliographiques

- Grossesse multiple.
- Anémie fœtale.

Autre causes par exemple infection virale, syndrome de Bartter, troubles neuromusculaires, hypercalcémie maternelle. Les infections virales pouvant conduire à des hydramnios incluent le parvovirus B19 et le cytomégalovirus. D'autres infections telles que la toxoplasmose et la syphilis peuvent également provoquer des hydramnios (**Fayyaz et al 2012, Mladina 2000**).

### D. Les complications

Le risque de complication obstétricale suivant est accru en présence de Polyhydramnios en raison de l'hypertrophie de l'utérus (**Golan et al, 1994; Megann et al 2007**).

- Dyspnée maternelle.
- Accouchement prématuré.
- prématurée des membranes.
- Présentation fœtale anormale.
- Prolapsus du cordon ombilical.
- Hémorragie post-partum.
- Macrosomie fœtale due au diabète sucré maternel.
- Hypertensif de la grossesse.
- Des voies urinaires (**Golan et al, 1994, Smith 1992**)

Ces risques varient en fonction de la gravité et de l'étiologie des polyhydramnios.

### E. Traitement

Le traitement consiste à réduire le volume de liquide amniotique pour améliorer le bien-être maternel et prolonger la grossesse.

- Amnio réduction (amniocentèse thérapeutique) (**Fisketal, 1990, Jauniaux et al 2001**)
- Traitement pharmacologique (**Cabrol et al, 1987, Elliott et al 1994**).

#### E.1. Amnioreduction

A ce jour cette méthode n'a pas été évaluée dans des études randomisées ou contrôlées, mais elle offre un avantage clinique si elle est effectuée après une évaluation diagnostique minutieuse.

## Chapitre I : Données Bibliographiques

Cependant il n'y a pas de consensus concernant le liquide amniotique aspiré, la vitesse d'aspiration et l'utilisation de tocolytiques ou d'antibiotiques. L'intervention est généralement terminée lorsque l'échographie montre un AFI de 15 à 20 cm ou si la pression intra-amniotique chute à <20mmhg, en vue (Fisketal, 1990, rode et al 2007) . Dans certains cas, l'intervention a dû être interrompue en raison d'un inconfort maternel ou un décollement placentaire prématuré.

### E.2. Inhibiteur de prostaglandine synthétase

Les inhibiteurs de prostaglandine synthétases stimulent la sécrétion fœtale de l'arginine vasopressine (Cabroletal, 1987, Moise 1997).

La réduction du débit sanguin rénal réduit la production d'urine fœtale, ces substances peuvent également inhiber la production de liquide pulmonaire fœtal ou augmenter les taux de réabsorption (Kramer et al, 1994).

Bien que ces substances soient utilisées comme analgésiques ou en thérapie anti inflammatoires aux 1<sup>ers</sup> et 2<sup>er</sup> trimestre de la grossesse, il est déconseillé aux patients d'utiliser ces substances après 28<sup>ème</sup> semaine de gestation (ETI, 2013). Il convient de noter que l'utilisation de ces médicaments n'est généralement pas approuvée pendant la grossesse.

### E.3. Sulindac

Sulindac est un anti-inflammatoire non stéroïdien, l'utilisation de sulindac peut également entraîner une réduction du volume de liquide amniotique (Moise, 1997 , Peek et al 1997).Cependant l'efficacité de Sulindac n'a pas encore été confirmée par d'autres études.

## F. Surveillance des grossesses avec polyhydramnios

Compte tenu de l'augmentation de la mortalité et de la morbidité périnatales associées aux grossesses avec polyhydramnios, une surveillance attentive est recommandée (Magannetal, 2007).

**CHAPITRE II:  
MATERIELS ET  
METHODES**

## **Chapitre II : Matériels et Méthodes**

### **II.1.sujets**

#### **II.1.1. Cadre d'étude**

Notre étude a eu lieu au niveau de maternité de sidi bel abbés, au service des grossesses à haut risque.

#### **II.1.2. Objectif général**

Evaluer la prévalence des grossesses à haut risque au niveau de la maternité de Sidi Bel Abbés.

#### **II.1.3. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective qui a débuté à la mi-février de cette année (2020) mais que malheureusement nous n'avons pas pu mener comme nous l'aurions souhaité à cause des circonstances particulières qui prévalent.

#### **II.1.4. Population étudiée**

Notre étude comporte une population de femmes enceintes admises au niveau du service des grossesses à haut risque et qui sont suivies jusqu'à l'accouchement.

#### **II.1.5. Critères d'inclusion**

On été incluses dans notre étude :

- Toutes les grossesses pathologiques : grossesses multiples, hydramnios, diabète gestationnel ou préexistant, hypertension artérielle gravidique, prééclampsie, grossesse molaire.

#### **II.1.6. Critères d'exclusion**

Toute grossesse et accouchement identifiés comme non à risque pris en charge dans le service.

## **Chapitre II : Matériels et Méthodes**

### **II.2. Méthodes**

#### **II.2.1. Collecte des données**

Le collecte des données a été effectuée par l'utilisation de :

- Questionnaire distribué aux femmes enceintes.
- Les dossiers d'hospitalisation.
- Les registres de la salle d'accouchement.
- La technique de collecte de données a été l'interrogatoire direct des patientes,

Chaque fiche comprenant les données suivantes (Annexe 1) :

#### **Les variables étudiées :**

##### **➤ Identités de la malade**

- ✓ Nom et prénom
- ✓ Age
- ✓ Niveau d'étude
- ✓ Revenu
- ✓ Le lieu de résidence (urbain ou rural)

##### **➤ Mesures anthropométriques**

- ✓ Taille (cm)
- ✓ Poids avant la grossesse (kg)

IMC= Poids/Taille<sup>2</sup> (en Kg/m<sup>2</sup>).

##### **➤ Les antécédents**

- ✓ Antécédents familiaux

##### **➤ Obstétricaux :**

- ✓ Nombre de grossesses.
- ✓ La durée entre les grossesses.
- ✓ L'âge de grossesse actuelle et le caractère suivi ou non de cette grossesse.

(Nous n'avons pu avoir des informations que sur ce dernier paramètre).



## **Chapitre II : Matériels et Méthodes**

### **➤ Médicaux**

- ✓ Complications de la grossesse : HTA ,Diabète, Hydramnios.....

### **II.3 .Traitement statistique des données**

Les paramètres étudiés ont été traités par Microsoft Office Excel 2016 et les valeurs sont représentées sous forme de moyennes  $\pm$  l'écart type.

**CHAPITRE III:  
RESULTATS ET  
DISCUSSION**

## Chapitre III : Résultats et discussion

Notre patientèle qui se compose de 30 femmes enceintes admises au niveau du service de grossesses à haut risque de la maternité de Sidi Bel Abbès a été répartie selon différents paramètres.

### III.1. Paramètres anthropométriques de notre population avant la grossesse

Ils sont représentés par le tableau ci-dessous

**Tableau 02 : Paramètres anthropométriques de notre population avant la grossesse**

Intervalles	40 _ 60 kg	60 _ 80 kg	Supérieur à 80 kg
Effectif	6	17	7
Age (moyenne ± l'écart type)	33,3 ± 5,41	34,11±5,45	35 ±7,48
Poids (kg) (moyenne± écart type)	51.5±5.16	66 ±4.12	87,14± 6,71
Taille (m)	1,6± 0,068	1,61±0,051	1,64±0,045
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	20,28± 3,14	25,59±2,14	32,19± 2,59
Pourcentage( % )	20%	56 ,6%	23,3 %

Dans notre étude nous avons enregistré les poids des patientes avant la grossesse afin de pouvoir calculer le BMI avant la conception (**car il est incorrect de calculer le BMI pendant la grossesse**). Il variait entre 40 et 98 kg avec un moyenne de 68,03kg. 20 % de notre effectif présentait un poids compris entre 40 à 60 kg, 17 avaient un poids compris entre 60 et 80kg (soit 56,6 % ) et 7 affichait un poids supérieur à 80 kg soit (23,33 %). Le BMI de notre patientèle est conforme aux normes chez la tranche d'âge 20 à 30 ans. Les femmes âgées de 30 à 40 ans affichent un léger surpoids et celles de 40 à 50 ans, une obésité

Durant la grossesse, une obésité peut entraîner des conséquences négatives à la fois pour la mère et pour le fœtus. Dans le premier cas, les risques incluent le développement d'un diabète gestationnel ou d'une pré-éclampsie. Les risques fœtaux correspondent principalement à des anomalies congénitales, à une naissance prématurée ou encore à une mortalité du fœtus à la naissance (**Meaghan et Leddy, 2008**).

## Chapitre III : Résultats et discussion

### III.2. Paramètres anthropométriques de notre population selon l'âge

Ils sont représentés par le tableau ci-dessous.

**Tableau 3: Paramètres anthropométriques de notre population selon l'âge**

Tranches d'âge	20_30 ans	30_40 ans	40_50 ans
Effectif	08	20	02
Age (moyenne ± l'écart type)	26,75±2,29	35,95± 3,03	45,5± 0,70
Poids (kg) (moyenne± écart type )	60±10.91	70.55±13.36	75±14.14
Taille (m)	1.61±0,051	1.62±0,055	1.56±0.042
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	23.14±4.50	26.77±4.29	30.71±4,11
Pourcentage( % )	26,66	66,66	6,66

Nos résultats révèlent une proportion élevée de femmes âgées de 30 à 40 ans (20cas).En effet de nos jours les femmes se marient plus tardivement privilégiant leur carrière professionnelle au mariage et aux enfants.

La moyenne d'âge de la population d'étude est de 34, 13ans La majorité sont âgées de 30 à 40 ans (66,66%). Les femmes âgées de 20-30 ans représentent (26,66%) et celles de 40-50 ans (6,66%).

Ce dernier groupe est le moins présent car après 35 ans, la fertilité de la femme décroît pour chuter rapidement passé la quarantaine. De plus une grossesse à quarante et plus est considérée à risque aussi bien pour la maman ( diabète gestationnel, hypertension artérielle et pré-éclampsie, placenta praevia, hématome rétro placentaire, hémorragie de la délivrance et mortalité maternelle) que pour le bébé (**Martory, 2017**).

## Chapitre III : Résultats et discussion

### III.3. Paramètres anthropométriques de notre population selon le niveau d'instruction

Ils sont affichés dans le tableau suivant.

**Tableau 4 : Paramètres anthropométriques de notre population selon le niveau d'instruction.**

Niveau d'instruction	Primaire	Moyen	Secondaire	Universitaire
Effectif	3	6	8	13
Age (moyenne $\pm$ l'écart type )	41,33 $\pm$ 4,041	35,66 $\pm$ 4,27	32,37 $\pm$ 7,46	32 ,76 $\pm$ 4,38
Poids kg(moyenne $\pm$ l'écart type )	64,66 $\pm$ 4,50	67,83 $\pm$ 19,88	74,62 $\pm$ 15,41	64,84 $\pm$ 7,89
Taille (en m) (moyenne $\pm$ l'écart type)	1,59 $\pm$ 0,055	1,63 $\pm$ 0,047	1,62 $\pm$ 0,056	1,61 $\pm$ 0,058
BMI kg/m <sup>2</sup>	27,61 $\pm$ 2,18	25,71 $\pm$ 7,83	28,09 $\pm$ 4,85	24,92 $\pm$ 2,46
Pourcentage ( % )	10	20	26,66	43,33

Notre étude objective un pourcentage de (10 %) des femmes qui ont un niveau d'instruction primaire. La majorité des femmes a un niveau universitaire (43,33 % ) , 26,66 % ont un niveau d'étude secondaire et 20% ont un niveau moyen. L'IMC des femmes à niveaux d'instruction primaire et secondaire est élevé.

Le niveau socio-économique, étudié à partir du niveau d'instruction, montre qu'une obésité (IMC supérieur à 30) est 5 fois plus fréquente chez les personnes illettrées que chez celles ayant un niveau d'études supérieures (**Kemali, 2003**).

## Chapitre III : Résultats et discussion

### III.4 Paramètres anthropométriques de notre population selon le lieu de résidence.

Ils sont représentés par le tableau suivant.

**Tableau 5 : Paramètres anthropométriques de notre population selon le lieu de résidence**

Lieu de résidence	Urbain	Rural
Effectif	17	13
Age ( moyenne±l'écarttype)	34,47 ±5,13	33,69±6,72
Poids kg( moyenne±l'écarttype)	71,58±15,012	63,38±8,37
Taille(m) ( moyenne±l'écarttype)	1,62 ±0,060	1,60 ±0,046
BMI kg/m <sup>2</sup>	26,90±5,37	24,97 ±3,422
Pourcentage(%)	56,66	43,33

Nos résultats montrent que les femmes enceintes qui vivent en ville (56,66) sont légèrement plus exposées aux risques que celles qui résident à la campagne(43,33 %).Le surpoids semble affecter les femmes en zone urbaine qu'en zone rurale. Nos résultats sont en contradiction avec ceux de Atek *et al*, 2013 qui ont trouvé une fréquence plus élevée dans les zones rurales qu'urbaines (Atek *et al*, 2013).

## Chapitre III : Résultats et discussion

### III.5. Paramètres anthropométriques de notre population selon le revenu

Ils sont représentés dans le tableau ci-après.

**Tableau 6 : Paramètres anthropométriques de notre population selon le revenu**

Revenu	Avec source	Sans source
Effectif	10	20
Age ( moyenne±l'écart type)	32,2±4,84	35,1±6,077
Poids kg( moyenne±l'écarttype)	65,8±8,10	69,15±15,002
Taille(m) ( moyenne±l'écarttype)	1,61±0,059	1,61±0,053
BMI kg/m <sup>2</sup>	25,2±2,30	26,14±5,53
Pourcentage(%)	33,33	66,66

Notre étude montre que la fréquence des femmes enceintes sans revenu sont plus touchées par les risques (66,66 %) que les femmes avec revenu (33,33 %). Ce sont les femmes pauvres vivant dans des zones reculées qui ont le moins de chances de recevoir des soins médicaux appropriés. Cela est particulièrement vrai dans les régions où les travailleurs de santé qualifiés sont peu nombreux, comme l'Afrique subsaharienne et l'Asie du Sud.

Si le niveau de soins anténatals a augmenté dans de nombreuses régions du monde au cours de la dernière décennie, seules 51% des femmes des pays à faible revenu bénéficient de l'assistance d'un personnel qualifié lors de l'accouchement. Autrement dit, des millions de naissances ont lieu sans l'assistance d'une sage-femme, d'un médecin ou d'une infirmière qualifiée (Alkema et al, 2016).

Les femmes enceintes résidant en milieu rural objectivent un surpoids par rapport à celles habitant en ville. En effet l'obésité est près de deux fois plus répandue dans les catégories les moins favorisées en milieu rural (16,7 % chez les ouvriers, 16,2 % chez les employés) que dans les catégories plus aisées (8,7 % chez les cadres supérieurs) (Anonyme,2012).

## Chapitre III : Résultats et discussion

### III.6.Pathologies et paramètres anthropométriques de notre population

Ils sont représentés par le tableau suivant.

**Tableau 7 : Pathologies et paramètres anthropométriques de notre population**

Pathologies	Diabète Gestationnel	Diabète Pré-Existant	HTA Gravidique	HTA Chronique	Grossesses Multiples	Grossesse Molaire	Hydramnios
Effectif	7	2	13	2	2	2	2
Age ( moyenne $\pm$ l'écart type)	32,7 $\pm$ 4,07	32 $\pm$ 8,48	33,23 $\pm$ 6,54	38,5 $\pm$ 2,12	34,5 $\pm$ 6,36	40,5 $\pm$ 7,77	36 $\pm$ 4,24
Poids kg( moyenne $\pm$ l'écart type)	71,14 $\pm$ 15,20	6,36 $\pm$ 64,5	65 $\pm$ 14,82	75 $\pm$ 14,14	77,5 $\pm$ 10,60	67,5 $\pm$ 3,53	64,5 $\pm$ 6,36
Taille( m) ( moyenne $\pm$ l'écart type)	1,59 $\pm$ 0,038	1,62 $\pm$ 0,03	1,62 $\pm$ 0,039	1,62 $\pm$ 0,03	1,65 $\pm$ 0,007	1,58 $\pm$ 0,07	1,53 $\pm$ 0,08
BMI kg/m <sup>2</sup>	27,62 $\pm$ 3,43	22,5 $\pm$ 2,24	25,41 $\pm$ 6,20	28,30 $\pm$ 4,12	28,46 $\pm$ 3,89	26,9 $\pm$ 1,25	25,48 $\pm$ 0,20
Pourcentage(%)	23,33	6,66	43,33	6,66	6,66	6,66	6,66

Notre étude révèle que 43,33 % des patientes présentent une HTA et 23,33% un diabète gestationnel. Les autres pathologies sont présentes en pourcentages moindres et égaux. Il apparait que le BMI est élevé chez les gestantes souffrant de diabète gestationnel, d'HTA chronique, et celles à grossesses multiples ou présentant une grossesse molaire.

En fait, les femmes obèses ont 3 fois plus de risques que les femmes d'IMC normal de souffrir de sévères complications pendant leur grossesse. Le risque de diabète gestationnel est multiplié par 5. Le risque d'hypertension est multiplié par 8, 1/5 des pré-éclampsies sont liées à l'obésité (Most , 2018).



## Chapitre III : Résultats et discussion

### III.7 Age de grossesse de notre population.

Il est affiché dans le tableau suivant.

**Tableau 8 : Age de grossesse de notre population.**

Trimestre de grossesse	1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>ème</sup> trimestre	3 <sup>ème</sup> trimestre
Effectif	5	9	16
Pourcentage(%)	16,66	30	53,33

Ce sont les patientes au 3ème trimestre de grossesse qui sont les plus représentées (53,33%). En effet, les transferts en maternité des femmes enceintes en raison d'un risque présumé obstétrical ou fœtal et maternel se fait au 3ème trimestre de grossesse (**HAS, 2009**).

## Chapitre III : Résultats et discussion

### III.8 Antécédents familiaux de notre population

Voir tableau ci après.

**Tableau 9 : Antécédents familiaux de notre population**

Antécédents familiaux	Diabète	Diabète+HTA	HTA
Effectif	3	4	2
Pourcentage(%)	10	13,33	4,66

Nos résultats révèlent une fréquence élevée d'antécédents familiaux(diabète+HTA)(13,33). Le diabète représente (10 %) et 4,66% de nos femmes présententl'HTA. En effet, un antécédent de diabète gestationnel ou d'hypertension, ou l'association des deux représentent des facteurs de risque pour les femmes enceintes (**Lansac, 2008**).

# CONCLUSION

## Conclusion

Notre étude menée sur les grossesses à risque au niveau de la maternité de Sidi Bel Abbés, nous a permis d'avoir un aperçu général sur la diversité de ces grossesses (diabète gestationnel, HTA, grossesses molaïres...) leur fréquence, leur relation avec les paramètres anthropométriques...

Nous avons enregistré 30 cas parmi lesquels 23,33% de patientes souffrant de diabète gestationnel, 43,3% d'HTA gravidique, 6,66% d'HTA chronique. Les grossesses multiples et l'hydramnios sont plus rares (6,66%).

La tranche d'âge de 30-46 ans a été la plus représentée.

Notre travail s'est assigné comme principal objectif l'étude du profil épidémiologique des grossesses à haut risque, c'est évidemment parce que ces grossesses, comme leur nom l'indique, majorent le risque de mortalité maternelle et périnatale, or pour les décideurs de santé en terme de priorité, il ne faut pas oublier que la mesure la plus efficace pour réduire ce risque n'est pas autant la promotion des soins obstétricaux, c'est-à-dire au moment de l'accouchement mais aussi la prise en charge des patientes présentant une grossesse à risque avant l'accouchement et pendant la gestation.

Nous avons insisté principalement sur les paramètres anthropométriques, leur lien avec les autres paramètres tels que socioéconomiques et leur implication dans le risque d'apparition de ces grossesses.

Nous aurions souhaité effectuer une enquête plus exhaustive (effectif plus important, enquête alimentaire...) mais vu les circonstances particulières qui prévalent cette année, nous nous sommes contentées des données que nous avons pu collecter au cours de notre court stage.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## Références Bibliographiques

- 1-ACOG Practice Bulletin (2002). Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. American college of obstetricians and gynecologists. *Int J gynaecolobstet.* 77(1):67-75.
- 2- Alkema L, Chou D, Hogan D, Zhang S, Moller AB, Gemmill A, et al. *lancet.* 2016; 387 (10017): 462-74.
- 3-Am, Torky H, Fouad MA, Gadallah SH, Waked NM, Gayed AS, Salem AK (2016). Role of antioxidants in gestationaldiabetesmellitusalrelation to fetaloutcome: a randomizedcontrolled trial. *J MaternFetalNeonatal Med.* 21:1-6.
- 4-American collegeobstetricans and Gynecologists 2002 Diagnostics and management of preeclampsia and eclampsia ACOG practice,2002,Bulletin 99(Vol 33), *Obstet Gynecol*,159-167.
- 5-Anonyme, Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. Une enquête Inserm / kantarhealth / roche, 2012.
- 6-Atek M, Traissac P, El ati J, Laid Y, Aounallah-skhiri H, Eymard-duvernay S, et al. (2013) obesity and association witharea of residence, gender and socio-economicfactors in Algerian and tunisianAdults.
- 7-Aubard Y, Darodes N, Cantaloube.M,(2000). Hyperhomocysteinemia and pregnancy—review of ourpresentunderstanding and therapeutic implications. *Eur J ObstetGynecolreprodbiol.* 93:157-65.
- 8-Barson S.G., Benson R.C. Le fœtus à haut risque et les facteurs associés. *Pratique du haut-risque obstétrical et néonatal.* Masson 1994, 9-20.
- 9-Coulilaly C, Docteur de médecine, Faculté de médecine, de pharmacie odontostomatologie ; 2007.
- 10-Barkat, M.Kabiri, N. Lamdouar Bouazzaoui,2008. Hypertension artérielle et grossesse, morbidité et mortalité néonatales - A propos de 300 cas ).
- 11-Beucher G, Viaris de Lesegno B, Dreyfus M (2010). Complications maternelles du diabète gestationnel. *Journal de Gécologie et Biologie de la Reproduction.* 39:171-

## Références Bibliographiques

188.

**12-**Beaufils, 2002 Hypertension artérielle gravidique. Encyclopédie médicochirurgical.

**13-**Beydoun .H, Itani. M, Tamim. H, Aaraj. A, Khogali. M, Yunis. K. National Collaborative. Perinatalneonatalnetwork. Impact of mater- nalage on pretermdelivery and lowbirthweight: a hospital-based collaborative study of nulliparousLebanesewomen in GreaterBeirut. J. Perinatol. 2004 Ap.24(4):228-35.

**14-**Blandine Courbière,Xavier Carcopino ,Gynecologieostetrique, edition 2014.

**15-**Blondel B, Kogan D, Alexander R, Dattani N, Kramer S, Macfarlane A, and Wen Shi W. The Impact of the increasingnumber of multiple births on the rates of pretermbirth and lowbirthweight: an international study. Am jpublic health. 2002; 92:1323-1330

**16-**Bouvier-Colle MH, Pequignot F, Jougla E. Mise au point sur la mortalite maternelle en France : fréquence, tendance et causes. J gynecol obst et biol reprod 2001; 30:768.

**17-**Cabrol D, Pons J-P. Traité d'Obstétrique. Médecine-Sciences flammarion,2003. Lebane D, Ait Ouyahia B, Vert P, Breart G (2009). Programme national périnatalité. Ed. Amds, Alger. 99.

**18-**Catalamo,Dragonh, 199Aminiß maternel car – bohyaratemétabolismAntitsrelationshipfetalgrowth and boy composition, AM obstetgynecol ; 1995, 172;1464 – 70).

**19-**Cherif W, BenJemaa S, KacemN, Guellouze S. Jebnoun N. Khrouf SLa prééclampsie augmente le risque de maladie des membranes hyalines chez le prématuré : étude rétrospective contrôlée J gynecolobstetbiolreprod 2008;37:597—601).

**20-**Chevalier N, Hiéronimus S, Bongain A, Fénichel P. Que penser de la stratégie de dépistage du diabète gestationnel en 2009? gynécologie obstétrique &fertilité 37 (2009) 375–379.

**21-**Dechambre.L, Lerefoullet Asselin 1886 .Dectionnaire des encyclopédiques des sciences médicales page 69.

**22-**Clivaz Mariotti L, Saudan P, Landau Cahana R, Pechèrebetschi A. : Hypertension

## Références Bibliographiques

chez la femme enceinte. Revue médicale suisse. 2007 Sept;3:2012-2018.

**23-**CNGOF et SFD, 2010 collège national des gynécologues et obstétriciennes français et la sociétés francophone du diabète, Recommandation pour la pratique chimique).

**24-**Codaccioni X, Vaast P, Valat-rigot AS, Puech F. Hydramnios-oligomnios, EMC(elsiev\_paris) , gynécologie obstétrique 5\_021\_A\_10,1996 :8.

**25-**Collège national des gynécologues et obstétriciens français ,2010, Professeur M. Tournaire extrait des mises à jour en gynécologie et obstétrique).

**26-**D Benletaifa S, Benhamada N, Salem K, Benjazia A, Slama L, Mansali H, Jegham Morbidité et mortalité materno-foetales associées au hellp syndrome maternal and perinatal morbidity and mortality associated with Hellp syndrome. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation volume 19, numéro 10 pages 712-718 (décembre 2000) 35].

**27-**Décision en Gynecologie obtetrique , M Delcroix, B Guérin du Masgenet, 2001, 2<sup>e</sup> édition.

**28-**Dernelle, Clay J, Subtil, Fontaine Vanbergne, 2009) diabet 7 EMC gynécologie obstétrique 2009, 5-042- C \_ Expert consensus on gestationnel, diabétisme mellitus, diabétisme and metabolism 2010; 36 :628-651).

**29-**Dray G, Lobersztajn A & Marchand. E. (2009). Gynécologie-obstétrique (3 ed.). Paris: De boeck supérieur. Rev. 19(4):259-270.

**30-**Dreufus M, Beucher G, Mignon A, Langer B. Prise en charge obstétricale initiale en cas d'hémorragie du post-partum. J gynecol obstetbiolreprod 2004; 33:4S57-64.). Drife J. Management of primary postpartum hemorrhage. Br J obstetgynaecol 1997;104:275-7.

**31-**Eberhard Passarge .Atlas de poche de génétique, Médecine-sciences flammariion, 2e triage 1997.

**32-**Édouard D : Prééclampsie. Éclampsie. Encyclopédie médico chirurgicale : obstétrique. 2003; 5071B30.

**33-**Elalamy ; Coagulation intra vasculaire disséminée 2006. 10.1016/S1155-1984(06)40045-5).



## Références Bibliographiques

- 34-**Elliott JP, Sawyer AT, Radin TG et al. Large-volume therapeutic amniocentesis in the treatment of hydramnios. *ObstetGynecol* 1994; 84: 1025).
- 35-**Embryotoxikologisches Institut. Diclofenac in der Schwangerschaft. Online: <https://www.embryotox.de/diclofenac.html>; last access: 20.11.2013 Nabhan)
- 36-**Endocrinologie - diabétologie nutrition écrit par C. Buffet, C. Vatier, éditeur elsevier / masson 2010.
- 37-**Expert consensus on gestationnel, diabétismellitus, diabétis and Metabolism 2010; 36 :628-651).
- 38-**Fayyaz H, Rafi J. Torch screening in polyhydramnios: an observational study. *J Maternfetalneonatalmed* 2012; 25: 1069).
- 39-**Fisk NM, Tannirandorn Y, Nicolini U et al. Amniotic pressure in disorders of amniotic fluid volume. *ObstetGynecol* 1990; 76: 210).
- 40-**Fortas N (2012). Attention au diabète gestationnel. *Santé-mag.* 12:1- 26 73. Friedman JE, Kalhan SC, Catalano PM (2002). TNF $\alpha$  is a predictor of insulin resistance in human pregnancy. *Diabetes.* 51:2207- 2213.
- 41-**Fournier A, Laffitte A, Parant O, Ko-kivok-yun P. Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. *Encyclopédie médico-chirurgicale : gynécologie- obstétrique.* 5-008-A10.
- 42-**Garvey WT, Maianu L, Zhu J, Multiple defects in the adipocyte glucose transport system cause cellular insulin resistance in gestational diabetes: heterogeneity in the number and a novel abnormality in subcellular localization of GLUT4 glucose transporters. *Diabetes* 1993; 42: 1773-84].
- 43-**G. Beucher T. Simonet M. Dreyfus Management of HELLP syndrome 10.1016/j. gy ob fe.2008.08.015.
- 44-**Gifford RW, August PA, Cunningham G et al., (2000). National high blood pressure education P. Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. *Am J obstetgynecol.* 183:S1-S22.

## Références Bibliographiques

- 45-**Global, regional, and national levels and trends in maternal mortality between 1990 and 2015, with scenario-based projections to 2030: a systematic analysis by the UN Maternal mortality estimation inter-agency group.
- 46-**Golan A, Wolman I, Sagi J et al. Persistence of polyhydramnios during pregnancy - its significance and correlation with maternal and fetal complications. *gynecol obstet Invest* 1994; 37: 18-22 Many A, Hill LM, Lazebnik N).
- 47-**Groupe hospitalier pitie salpêtrière service de gynécologie obstétrique. Professeur M Dommergues: Dr. Baileux. Validation : Pr Dommergues, Pr Nizard, Dr Vauthier, 29.01.2018.
- 48-**Harman CR. Amniotic fluid abnormalities. *Semin perinatol* 2008; 32: 288-293 (Moise jr. KJ. Polyhydramnios. *Clin obstet gynecol* 1997; 40: 266).
- 49-**HAS.2009; Grossesses à risque : orientation des femmes enceintes entre les maternités en vue de l'accouchement.
- 50-**Hoskins RE-zygosity as a risk factor for complication and outcomes of twin pregnancy . *acta genet. Med. Gemellol roma.* 1995 ; 44 : 11-23.
- 51-**Guide du post-partum, médecine : spécialités, Patricia Balow, Gilles Ceysens, Patrick Emonts, Liliane Gilbert, Dominique Hammont, Ana Hernandez, Corinne Hubinont, Philippe Jadin, Christine Kinkpatrick, Louise Watkins-masters, editeur : de Boeck supérieur, 2016.
- 52-**Gynécologie obstétrique , Blandine Courbière ; Xavier Carcopino, édition : Vernazobres - gregoire, 2014).
- 53-**Jauniaux E, Holmes A, Hyett J et al. Rapid and radical amniocentesis in the treatment of severe twin-twin transfusion syndrome. *Prenat Diagn* 2001; 21: 471)
- 54-**Jiwani A, Marseille E, Lohse N, Damm P, Hod M, Kahn JG (2012 Jun) : Gestational diabetes mellitus: results from a survey of country prevalence and practices. *J Matern fetal neonatal med.*; 25(6):600-10. Pubmed PMID: 21762003.
- 55-**Jajis, Bougern, Chaur Banani, Mechauf, (2009). Diabète gestationnel, espérance médicale 16- n 155, Février 2009).

## Références Bibliographiques

**56-**Kemali Z; L'obésité au Maghreb. Santé tropicale,2003. Disponible sur médecine du maghreb.com.

**57-**Kramer WB, Van denvever IB, Kirshon B. Treatment of polyhydramniwithindomethacin. clin perinatol 1994; 21: 615.

**58-**Lamri L, Gripiotis E, Ferrario A (2014). Diabetes in algeria and challenges for healthpolicy: a literaturereview of prevalence, cost, management and outcomes of diabetes and its complications. Global Health. 10:11-22.

**59-**Lansac J , Body G. La souffrance fœtale au cours du travail. Pratique de l'accouchement ,2eme édition 1992 :140-8.)

**60-**Lansac J, Surveillance de la grossesse. Pub Med, 2008).

**61-**Levallois MP (2003). Larousse médical.1ère édition. Ed. Larousse, Paris. 499.

**62-**Lipstein H ; Lee CC ; and Crupi SR A current concept of eclampsiaamericanjournal of emergency medecinmay 2003, Vol 21 (3), 223-226).

**63-**Maged AM, Torky H, Fouad MA, Gadallah SH, Waked NM, Gayed AS, Salem AK ,(2016). Role of antioxidants in gestationaldiabetesmellitus and relation to fetaloutcome: a randomizedcontrolled trial. J maternfetalneonatalmed. 21:1-6.

**64-**Maged AM, Torky H, Fouad MA, Gadallah SH, Waked NM, Gayed AS, Salem AK (2016). Roleof antioxidants in gestationaldiabetesmellitus and relation to fetaloutcome: a randomizedcontrolled trial. J MaternFetalNeonatal Med. 21:1-6.

**65-**Magann EF, Chauhan SP, Doherty DA et al. A review of idiopathichy- dramnios and pregnancyoutcomes. ObstetgynecolSurv 2007; 62: 795).

**66-**Magann EF, Chauhan SP ,Kinsella MJ. Menamara MF . Whitworth NS,Morrison JC , antenataltestingamong 1001 patient at .high risk :the role of ultrasomographucestimate of amnioticfluid volume Am gynecol 2004 ; 180 :1330-6 ).

**67-**Magann EF, Doherty DA, Lutgendorf MA et al. Peripartumoutcomes of high-riskpregnanciescomplicated by oligo- and polyhydramnios: a prospective longitudinal study. J ObstetgynaecolRes 2010; 36: 268)

## Références Bibliographiques

**68-**Martory J; Enceinte à 40 ans: les risques de la grossesse tardive. Espace parental,2017.

**69-**Maunand, B. (2010). Diabéto. L'infirmière en diabétologie (3 Ed.). Paris: lamarre. 55.  
MetzgerB, ELoweL, P. Dyer, A. R., Trimble, E. R., Chaovarindr, U., Coustan, D. R., **70-**  
Sacks, D.A .(2008).Hyperglycemia and adverse pregnancyoutcomes.The new england  
journal of medicine, 358(19), 1991-2002.

**71-**Meaghan A. Leddy ,Reviews in obstetrics and gynecology, 2008.

**72-**Meyer BJ, Stewart FM, Brown EA, Cooney J, Nilsson S, Olivecrona G, Ramsay JE, Griffin BA, Caslke MJ, Freeman DJ (2013). Maternalobesityisassociatedwith the formation of small dense LDL and hypoadiponectinemia in the thirdtrimestrer. J clinEndocrinolMetab. 98(2) : 643-562.

**73-**Mladina N, Mehikić G, Pasić A. [Torch infections in mothers as a cause of neonatalmorbidity]. Med Arh 2000; 54: 273-276)

**74-**Most D; Obésité et grossesse : quels sont les risques ? 2018.

**75-**Moise jr, KJ Polyhydramnios. Clin obstetgynecol 1997; 40: 266).

**76-**Nasah BT, Drouin P. Care of high-riskpregnancy. Care of the mother in the Tropics. Ceper 1982, 1: 47-67.

**77-**NelenWldm (2001). Hyperhomocysteinaemia and human reproduction. Clin chemlabmed. 39:758-63.

**78-**0ms 2019.

**79-**Peek MJ, McCarthy A, Kyle P et al. Medicalamnioreductionwithsulindac to reducecord complications in monoamnioticwins. Am J obstetgynecol 1997; 176: 334).

**80-**Prenlle, Chay, Cazanbiel, Subtil, Fantaine, Vanbergne , 2009).Diabète gestationnel, EMC gynécologie obstétrique 2009; 5-042-C-20).

**81-**Patricia Barlow, Gilles Ceysens, Patrick Emonts, Liliane Gilbert, Dominique Haumont, Ana Hernandez, Corinne Hubinont, Philippe Jadin, Christine Kirkpatrick, Louise watkins-masters De boecksuperieur, guide du post-partum médecine: spécialités, 2016 ,736 pages.

**82-**Patrick Hohlfeld , l'interne obstétrique ,lavoisier 2011. Page 340.

## Références Bibliographiques

- 83-**Rhrab B, El hanchi Z. Les complications de la prééclampsie 2ème conférence nationale de consensus Maroc, prise en charge de la prééclampsie Marrakech 2002 : 5366.
- 84-**Rode L, Bundgaard A, Skibsted Let al. Acute recurrentpolyhydramnios: a combination of amniocenteses and nsaidmaybe curative ratherthan palliative. FetaldiagnTher 2007; 22: 186).
- 85-**Safrany A. Epidémiologie de la toxémie gravidique. Thèse med, casa, 1991 ; n° 15.)
- 86-**Sentilhes L., Gillard P, Biquard F. [et al]. Hypertension et grossesse. In : Lansac J., Magnin G. Obstétrique. Issy-les-moulineaux : Elsevier masson, 2008, p. 161-172 (collection pour le praticien). Beillat T., Dreyfus M.
- 87-**Hypertension artérielle et grossesse. In : Alange C,Andres P,Arcangeli-Belgy M-T. [et al.]. Traité d'obstétrique. Issyles-moulineaux : Elsevier Masson, 2010, p. 215-225.
- 88-**Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. Obstetgynecol 2003;102:181-92.
- 89-**Smith CV, Plambeck RD, Rayburn WF et al. Relation of mildidiopathicpolyhydramnios to perinataloutcome. Obstetgynecol 1992; 79: 387)
- 90-**Thieba B, Lankoande J, Akotionga M, Kyelem C, Ouedraogo A, Ouedraogo C.M.R, et coll. Hématome rétroplacentaire : aspects épidémiocliniques et pronostiques à propos d'une série de 177 cas. Gynécolobstérfertil 2003 ; 31(5) :429-33.
- 91-**Université d'Aix-Marseille-Faculté de pharmacie -27 bd Joulin Moulin -cs 30064-13385 Marseille cedex 05- France, 2004.
- 92-**Villar J, Carroli G, Wojdyla D, Abalos E, Giordano D, Baaqeel H, et al.Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterinegrowth restriction, related or independent conditions? Am J obstetgynecol 2006; 194: 921–31.
- 93-**Yahia M, Chaoui N, Chaouch A, Massinissa Yahia (2014). Determination of somebiochemicalparameters in womenduring the first Trimester of pregnancy (Normal Pregnancy and MissedMiscarriage). World Academy of Science, Engineering and Technology International journal of medical, health, biomedical, bioengineering and pharmaceutical Engineering. 8 (2) : 102-104.

# **ANNEXE**

**Un questionnaire destiné aux femmes enceintes de grossesse à risque :**

- La date :
- Le nom et prénom :
- Age :
- Poids :
- Taille :
- IMC :
- Quel est votre niveau d'étude ?
- Revenu :
- Vous habitez en milieu :  
Urbain  Rural
- Nombre de grossesse :
- Hémorragie au 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> trimestre :  
Non  placenta prævia  hématome rétro-placentaire
- Hypertension artérielle pendant la grossesse :  
Non  oui avec protéinurie  oui sans protéinurie   
Si oui : date au diagnostic (j/mm)  
Hospitalisation : oui  Non
- Diabète gestationnel :  
Non  traité par insuline  traité par régime  oui mais traitement   
inconnu
- Suspicion d'une anomalie de poids fœtal pendant la grossesse :  
Non  oui, RCIU  oui, macrosomie
- Autre(s) pathologie(s) sévère(s) et complication(s) en cours de grossesse :  
Non  oui  préciser :

- Administration anténatale de corticoïdes pour maturation fœtale :

Non  Oui

Si oui, date de premier cure(j/mm)

Nombre de cures (une cure = plusieurs injections)

La suite du questionnaire est à remplir pour chaque enfant, en cas de grossesse multiple

- L'accouchement :

Age gestationnel à l'accouchement (semaines/jours d'aménorrhée)

Présentation : céphalique  siège  autre

- Est-ce que vous- avez utilisés des médicaments pour les traitements des grossesses à risque :