



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Larbi Tébessi. Tébessa
Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie
Département de Biologie appliquée

MEMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de MASTER
Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences biologiques
Spécialité : Biochimie et Biologie Moléculaire

Thème :

*Etat sanitaire des femmes enceintes
présentant une grossesse à haut
risque (GHR) dans la wilaya de
Tébessa*

Présenté par :

M^{me} Amina BOUGHACHICHE
M^{me} Chérifa ROUABHIA

Devant le jury :

Dr TALEB Salima	Maitre de conférences A	U de TEBESSA	Présidente
M ^{me} BENHADJ Mabrouka	Maitre assistante A	U de TEBESSA	Examinatrice
Dr TOUMI Nassima	Maitre de conférences B	U de TEBESSA	Rapporteur

Date de soutenance : 29 mai 2016

ملخص

الحمل المرضي هو الحمل الذي يطرأ خلاله حدثاً يشكل خطراً على الأم أو الطفل أو على كليهما. يهدف هذا العمل إلى دراسة مختلف العوامل المسؤولة عن الحمل ذو الخطورة العالية عند النساء الحوامل بتبسة.

وقد أجريت دراستنا المبنية على الملاحظة في الفترة الممتدة من 17 جانفي إلى 14 أفريل 2016 بمستشفى الأمومة و الطفولة خالدي عبد العزيز بتبسة. أجري التحقيق من خلال استغلال السجلات الطبية ل 100 مريضة نزيلة المستشفى على مستوى مصلحة الحمل ذو الخطورة العالية و 100 امرأة ذات حمل لا يشكل أي خطر. كما تم استخدام استمارة معلومات مستمدة من عند النساء، وهذه الأخيرة ملئت من خلال الاستبيان؛ كذلك تم اجراء تحاليل على بعض مكونات الدم وتحاليل أخرى بيوكيميائية على عينات دم لتلك النسوة. بعد ذلك تمت مقارنة البيانات الاجتماعية والديموغرافية، و التوليدية و الأنتروبومترية لمجموعتي النساء قيد الدراسة، ثم تحليلها باستخدام برنامج Minitab في نسخته الفرنسية 13.0 مع مستوى معنوية $p \leq 0.05$.

من بين المريضات، هناك 41% من الحالات التي تعاني من ارتفاع ضغط الدم، 10% من مرض السكري، 10% من النساء ذوات الرحم مندوب و 9% يخص حالات جيب المياه المشقوق. الأسباب الأخرى لدخول النساء المريضات المستشفى تمثل أقلية. وكانت عوامل الخطر السائدة عند غالبية النساء: التاريخ الوراثي عند 22%، زيادة الوزن بنسبة 55% من مجتمع الدراسة، انخفاض المستوى الاجتماعي عند 80% من الحوامل وتدني مستوى التعليم عند 57% من النساء المعرضات للخطر. ومن الجدير بالذكر، أن 60% من النساء تتجاوز أعمارهن 31 سنة.

لا تزال التوعية المباشرة للنساء الطريق الأمثل للحد من انتشار حالات الحمل عالية الخطورة في منطقة تبسة.

Résumé

La grossesse pathologique est une grossesse au cours de laquelle survient un événement qui présente un risque pour la mère et/ou pour l'enfant. Ce travail vise à étudier les différents facteurs responsables des grossesses à haut risque (GHR) chez les femmes enceintes de la wilaya de Tébessa.

Notre étude observationnelle s'est déroulée du 17 janvier au 14 avril 2016 à l'EHS Khalid Abdelaziz de Tébessa. L'enquête est réalisée en exploitant les dossiers médicaux de 100 patientes hospitalisées au service de GHR de la maternité et 100 parturientes ne présentant aucun risque ; et en utilisant une fiche de renseignements recueillis chez les femmes, cette dernière étant remplie grâce à un questionnaire ; une prise de sang était faite afin d'analyser certains paramètres des bilans hématologique et biochimique des gestantes. Les données sociodémographiques, obstétricales et anthropométriques ainsi que les bilans biologiques des deux groupes de femmes ont été comparées et analysées à l'aide du logiciel Minitab dans sa version française 13.0 avec un seuil de signification $p \leq 0,05$.

Parmi les patientes hospitalisées, on distingue 41% des cas atteints d'une HTA, 10% de diabétiques et de femmes ayant un utérus cicatriciel et 9% des cas avec une poche des eaux fissurée (PDEF). D'autres motifs d'hospitalisation représentaient une minorité. Les facteurs de risque prédominant chez la majorité des femmes étaient : les antécédents génétiques chez 22%, le surpoids avec 55% de la population étudiée ; un bas niveau social chez 80% des gestantes et un faible niveau d'instruction chez 57% des femmes à risque. Il est à noter que 60% des femmes étaient âgées de plus de 31 ans.

La sensibilisation directe des femmes demeure le moyen le plus sûr afin de minimiser la prévalence des grossesses à risque dans la région de Tébessa.

ABSTRACT

Pathological pregnancy is a pregnancy in which an event occurs that presents a risk to the mother and/or child. This work aims to study the various factors responsible of high-risk pregnancy for Tébessa's pregnant women.

Our observational study was conducted from January 17th to April 14th, 2016 at the EHS khaldi Abdelaziz Tebessa's maternity hospital. The survey is conducted by exploiting the medical records of 100 patients admitted in the high-risk pregnancy service of motherhood, and 100 pregnant women with no risk; and using an information sheet obtained by asking women, the latter was filled through a questionnaire; a blood test was made to analyse some haematological and biochemical parameters of pregnant women. Sociodemographic, obstetric and anthropometric data and biological balance of the two women's groups were compared and analysed using Minitab software in its French version 13.0 with significance level $p \leq 0.05$.

Among the hospitalized patients, there are 41% of cases suffering from hypertension, 10% diabetes and women with a scarred uterus and 9% with an amniotic sac crack. Other reasons for hospitalization were a minority. The major risk factors were: genetic history for 22%, overweight with 55% of the studied population; low social level in 80% of pregnant women and a low level of education in 57% women at risk. It is noteworthy that 60% of women are aged over 31 years.

Direct awareness of women remains the safest way to minimize the prevalence of high-risk pregnancies in Tebessa region.

Remerciements

Nos remerciements les plus sincères s'adressent à notre adorable promotrice Dr Nassima TOUMI pour ses encouragements, sa disponibilité, sa confiance en nous et sa gentillesse.

Merci aux membres du jury qui nous ont honorés par leur présence en acceptant de nous examiner : Dr TALEB Salima qui a très bien présidé le jury ; et Mme BENHADJ Mabrouka en tant qu'examinatrice exceptionnelle.

Merci au docteur BOUHLEL Karima pour son aide précieuse, et toutes les informations utiles qu'elle nous a fournies afin de confectionner la fiche de renseignements qui nous servait de support pour notre étude.

Merci à tous le personnel du laboratoire de biologie situé à l'EHS khaldi Abdelaziz, et particulièrement à son chef de service qui nous a permis de travailler dans des conditions favorables.

Merci au chef de service de GHR qui nous a bien accueillis.

Merci au personnel des services de GHR et de la Maternité qui nous ont facilité le recueil des informations dont nous avons besoins.

Merci à toutes les femmes que nous avons interrogé grâce auxquelles ce travail a été réalisé.

Merci à tous les enseignants et professeurs avec lesquels nous avons appris beaucoup de choses durant ce cursus.

Merci aux étudiants de notre promotion, surtout à notre exceptionnel groupe d'amies.

Merci à toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Dédicace

À toutes les personnes qui m'ont encouragé et soutenu de loin ou de près durant toute la période de réalisation de ce mémoire.

À la mémoire des personnes qui auraient été d'un grand appui si elles étaient encore parmi nous.

Amina B.

Dédicace

Je tiens en tout premier lieu à remercier le bon Dieu.

À mes parents pour leur soutien précieux.

À ma petite famille, en particulier mon cher époux HAMID pour tous ses encouragements et mes adorables enfants : Ilyes, Nazim et Manar.

À mes frères et sœurs.

À ma très chère amie Samira.

Je dédie ce mémoire à tous ceux et à toutes celles qui m'ont accompagné et soutenu durant cette année de formation.

Chérifa R.

Sommaire

ملخص

RESUME

ABSTRACT

REMERCIEMENTS

DEDICACES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION.....1

Chapitre I- SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.....3

I-Grossesse physiologique..... 4

I-1-Définition de la grossesse.....4

I-2-Déroulement de la grossesse.....4

I-3-La santé de la femme durant la grossesse.....7

I-3.1- Changements physiologiques et émotifs.....7

I-3-1-1-Modifications physiques et physiologiques.....7

***Les modifications de l'utérus.....8**

***Les modifications hormonales (glandes endocrines).....8**

***Les modifications métaboliques.....8**

***Les modifications hématologiques9**

***Les modifications cardio-vasculaires9**

***Les modifications respiratoires.....9**

***Les modifications urinaires.....9**

***Les modifications gastro-intestinales.....9**

I-3-1-2-Modifications psychologiques..... 9

I-3-2-Malaises courants durant la grossesse.....	10
I-3-3-Le suivi de la grossesse.....	11
I-3-3-1-Première consultation de suivi de la grossesse.....	11
I-3-3-2-Autres consultations de suivi de la grossesse.....	11
I-3-3-3-Préscription des échographies au cours de la grossesse.....	12
I-3-3-4-Autres techniques de surveillance de la grossesse.....	12
II-Grossesse pathologique.....	13
II-1-Définition.....	13
II-2-Complications et risques majeurs durant la grossesse.....	13
II-2-1-Risques du premier trimestre.....	13
II-2-2-Risques du deuxième trimestre.....	14
II-2-3-Risques du troisième trimestre.....	14
II-3- Causes des principales situations à risques	14
II-3-1-Facteurs de risques généraux.....	15
*Facteurs sociaux, éducationnels et comportementaux.....	15
*Facteurs individuels.....	15
*Antécédents familiaux.....	17
*Toxicomanies et facteurs liés à des toxiques.....	17
II-3-2-Facteurs de risques médicaux liés à la grossesse en cours.....	18
II-3-2-1-Pathologies hypertensives	18
II-3-2-2-Diabète gestationnel.....	22
II-3-2-3-Grossesses multiples.....	23
II-3-2-4-Troubles de la coagulation.....	24
II-3-2-5-Anémies.....	25
II-3-3-Facteurs liés aux antécédents personnels gynécologiques et obstétricaux	26
II-3-3-1-Multiparité et grossesses rapprochées.....	26
II-3-3-2-Césarienne.....	27

II-3-3-4-Grossesse extra utérine.....	28
II-3-3-5-Pertes de grossesses à répétition.....	29
II-3-3-6-Prématurité et menace d'accouchement prématuré.....	30
II-3-3-7-Hématome rétro placentaire (HRP).....	30
I II-3-3-8-ncompatibilité fœto-maternelle.....	31
II-3-4-Facteurs en rapport avec les antécédents personnels médicaux et chirurgicaux.....	31
II3-4-1-Maladies chroniques.....	31
II-3-4-2- Antécédents chirurgicaux.....	33
CHAPITRE-II PATIENTES ET METHODES.....	34
1-Lieu de l'étude : Critères de choix et présentation.....	35
2-Durée de l'étude.....	35
3-Type d'étude.....	35
4-Méthode d'échantillonnage.....	35
4-1-Population cible.....	36
4-2-Taille de l'échantillon.....	36
4-3-Critères d'inclusion.....	36
4-4-Critères d'exclusion.....	36
4-5-Méthode de collecte.....	37
4-6-Pré-test et validation de l'instrument de collecte.....	37
4-7- Questionnaire.....	37
5- Caractéristiques sociodémographiques des gestantes.....	38
5-1- Motif d'hospitalisation.....	38
5-2- Niveau socio-éducatif.....	38
5-3-Résidence.....	39
5-4-Puberté, âge, âge de mariage et âge de la première grossesse.....	39
6- Caractéristiques anthropométriques de l'échantillon et tension artérielle....	40

6-1-Taille	40
6-2- Indice de masse corporelle.....	40
6-3- Tension artérielle.....	40
7- Caractéristiques gynéco-obstétriques de l'échantillon.....	41
7-1- Age gestationnel.....	41
7-2- Antécédents familiaux et degrés de consanguinité.....	41
7-3- Régularité du cycle menstruel et contraception.....	41
7-4- Voie d'accouchement.....	41
7-5- Issue de la grossesse.....	41
7-6-Echographie.....	42
8- Prélèvement sanguin.....	42
8-1- Méthodes de dosages hématologiques.....	42
8-1-1- Numération de la formule sanguine (NFS).....	42
8-1-2- Taux de prothrombine (TP).....	43
8-1-3- Groupage sanguin.....	43
8-2-Méthodes de dosages biochimiques.....	43
8-2-1-Méthode de dosage du glucose.....	43
8-2-2- Méthode de dosage du cholestérol.....	45
8-2-3-Méthode de dosage des triglycérides.....	47
8-2-4- Méthode de dosage de l'urée sérique.....	48
8-2-5- Méthode de dosage de la créatinine.....	49
8-2-6- Méthode de dosage de l'albumine.....	51
8-2-7- Méthode de dosage de l'acide urique.....	52
8-2-8- Mesure de l'activité de l'aspartate aminotransférase TGO (ASAT).....	54
8-2-9- Mesure de l'activité d'alanine amino transférase GPT (ALAT).....	55
8-2-10- Détermination qualitative et semi quantitative de la protéine C réactive (CRP).....	56

9- Traitements des données.....	57
CHAPITRE-III RESULTATS.....	58
1-Répartition des femmes enceintes ayant une GHR selon le motif d'hospitalisation.....	59
2-Comparaison des caractéristiques sociodémographiques des parturientes...60	
2-1-Niveau socio-éducatif.....	60
2-1-1-Niveau d'instruction et niveau social.....	60
2-1-2- Résidence.....	60
2-2-Age, âge de mariage et âge de la première grossesse.....	61
2-2-1- Age.....	61
2-2-2- Age de mariage.....	62
2-2-3- Age de la première grossesse.....	63
3-Comparaison des femmes enceintes selon les antécédents familiaux et la consanguinité.....	64
3-1- Antécédents familiaux.....	64
3-2- Consanguinité.....	63
4-Comparaison des caractéristiques anthropométriques, et gynéco-obstétriques de l'échantillon.....	65
4-1-Caractéristiques gynéco-obstétriques.....	65
4-1-1-Régularité du cycle menstruel.....	65
4-1-2-Contraception	66
4-1-3-Issue de la grossesse.....	66
4-1-4-Puberté.....	67
4-1-5-Voie d'accouchement.....	67
4-1-6-Parité.....	68
4-2-Tension artérielle et mesures anthropométriques.....	68
4-2-1-Tension artérielle	68
4-2-2- Indice de masse corporelle.....	69

4-2-3-Taille.....	69
5-Comparaison des femmes enceintes selon le bilan hématologique.....	70
5-1-Quelques paramètres des numérations de formule sanguine.....	70
5-2-Groupe rhésus.....	71
5-3- Taux de prothrombine.....	71
6-Comparaison des femmes enceintes selon le bilan biochimique.....	72
6-1-Bilan hépatique.....	72
6-2-Bilan lipidique.....	73
6-3-Bilan rénal.....	74
7-Comparaison des femmes enceintes selon le taux de protéine C réactive.....	74
8-Comparaison des femmes enceintes selon le taux de glycémie.....	75
CHAPITRE-IV DISCUSSION.....	76
CONCLUSION.....	82
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	84
ANNEXES	

Liste des Figures

Figure I.1.1: De l'ovulation à la nidation.	5
Figure I.1.2: Evolution du fœtus mois par mois.	7
Figure I.1.3 : Echographie fœtale de quatre mois.....	12
Figure I.2.1 : Indice de masse corporelle durant la grossesse.....	16
Figure I.2.2 : Principaux facteurs de risque du diabète gestationnel.....	23
Figure I.2.3 : les deux types de jumeaux	24
Figure I.2.4 : Echographie représentant des quadruplets.....	24
Figure I.2.5 : Localisation de la grossesse extra utérine	28
Figure I.2.6 : Grossesse extra utérine tubaire.....	29
Figure III-1 : Répartition des femmes enceintes ayant une GHR selon le motif d'hospitalisation.....	58
Figure III-2 : Répartition des femmes enceintes selon leur âge.....	60
Figure III-3: Répartition des femmes enceintes selon l'âge de mariage.....	61
Figure III-4 : Répartition des femmes enceintes selon l'âge de la première grossesse.....	62
Figure III-5: Degré de consanguinité.....	64
Figure III-6: Issue des grossesses.....	65
Figure III-7: Fréquence des gestantes selon le TP.....	71

Liste des Tableaux

Tableau I.1.1 : Causes des différents malaises de la grossesse.....	10
Tableau I.2.1 : Complications de l'obésité pendant la grossesse.....	17
Tableau I.2.2 : Complications sévères de l' HTAG.....	19
Tableau I.2.3 : Complications de la prééclampsie.....	20
Tableau III-1 : Niveau d'instruction et niveau social des gestantes et leurs conjoints.	
Tableau III-2 : Lieu de résidence des gestantes.....	60
Tableau III-3 : Antécédents familiaux des gestantes.....	63
Tableau III-4: Régularité du cycle menstruel.....	64
Tableau III-5: Comparaison selon la contraception.....	65
Tableau III-6: Age de la puberté.....	66
Tableau III-7: Voie d'accouchement.....	66
Tableau III-8: Comparaison selon la parité.....	67
Tableau III-9 : Tension artérielle.....	67
Tableau III-10: Indice de masse corporelle.....	68
Tableau III-11 : Comparaison selon le poids.....	68
Tableau III-12: Comparaison selon la taille.....	69
Tableau III-13:Comparaison des gestantes selon quelques paramètres hématologiques.....	69
Tableau III-14: Comparaison des gestantes selon le rhésus.....	70
Tableau III-15: Comparaison des gestantes selon le bilan hépatique.....	71
Tableau III-16: Comparaison des gestantes selon le bilan lipidique.....	72

Tableau III-17: Comparaison des gestantes selon le bilan rénal.....73

Tableau III-18: Comparaison des gestantes selon la protéine C réactive.....74

Tableau III-19: Comparaison des gestantes selon la glycémie.....74

LISTE DES ABREVIATIONS

A :	<i>Absorbance</i>
ALAT :	<i>Alanine Amino Transférase</i>
ASAT :	<i>Aspartate Amino Transférase</i>
ATCD :	<i>Antécédent</i>
Bip :	<i>Bipariétal</i>
BMJ :	<i>British Medical Journal</i>
B9 :	<i>Acide folique</i>
B12 :	<i>Cyanocobalamine</i>
CAL :	<i>Calibrant</i>
CO2 :	<i>Dioxyde de Carbone</i>
CRP :	<i>Protéine C Réactive</i>
DDR :	<i>Date des dernières règles</i>
DG :	<i>Diabète Gestationnel</i>
D.O :	<i>Densité Optique</i>
DPNI :	<i>Décollement Prématuro d'un Placenta Normalement Inséré</i>
EDTA :	<i>Éthylène Diamine Tétra-Acétique</i>
EHS :	<i>Etablissement hospitalier sanitaire</i>
FCS :	<i>Fausses Couches Spontanées</i>
FCT :	<i>Fausses Couches Tardives</i>
FNS :	<i>Formule Numération Sanguine</i>
FVII :	<i>Facteur VII</i>
GEU :	<i>Grossesse Extra-Utérin</i>
GG :	<i>Grossesse Gémellaire</i>
GH :	<i>Growth hormone (Hormone de croissance)</i>
GHR :	<i>Grossesse à Haut Risque</i>

GLDH :	Glutamate Déshydrogénase
GMFE :	<i>Grossesse Monofœtale Evolutive</i>
GOD:	Glucose Oxydase
GOT:	Glutamooxaloacétate Transférase
GPO :	Glycérol-3-Phosphate oxydase
GPT :	Glutamique Pyruvique Transaminase
H2O2:	Peroxyde d'hydrogène
HELLP:	Haemolysis Elevated liver enzymes Low Platelets
	(Hémolyse, augmentation des enzymes hépatiques, numération plaquettaire faible)
HELLP sans H :	HELLP sans Hémolyse
HGPO :	Hyperglycémie Provoquée Par voie Orale
HRP :	Hématome Rétro Placentaire
HTA :	Hypertension Artérielle
HTAG :	Hypertension Artérielle Gravidique
IgG :	Immunoglobuline G
IMC :	Indice de Masse Corporelle
IVD :	Diagnostic In Vitro
LDH :	Lactate déshydrogénase
LF :	Longueur Fémorale
MDH :	Malte Déshydrogénase
MAP :	Menace d'Accouchement Prématuro
MFIU :	Morts Fœtales In Utero
MIU :	Mort in utéro
MST :	Maladies Sexuellement Transmissibles
n :	Concentration de l'étalon
NAD+ :	Dinucléotide Adénine Nicotinamide

NADH:	Dinucleotide Hydrate Adenine Nicotinamide.
NH3 :	Ammoniaque
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PA :	Pression Artérielle
PAD :	Pression Artérielle Diastolique
PAP :	Peroxydase Amino-4-antipyrine
PCR :	Protéine C Réactive (CRP)
PDEF :	Poche Des Eaux Fissurée
PE :	Préclampsie
POD :	Peroxydase
R1 :	Réactif 1
R2 :	Réactif 2
RCIU :	Retard de Croissance Intra Utérin
RPM :	Rupture Prématuurée des Membranes
Rh (+) :	Rhésus Positif
Rh (-) :	Rhésus Négatif
SA :	Semaines d'aménorrhée
SAPL :	syndrome d'anticorps antiphospholipides
TP :	Taux de Prothrombine
TC :	Teco Diagnostics
TGO :	Transférase Glutamooxaloacétate
UC :	Utérus Cicatriciel

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'arrivée au monde d'un bébé représente un évènement majeur au sein d'une famille. Cette dernière et spécifiquement la future mère, va vivre une aventure fabuleuse, celle de la vie. Toutefois, la grossesse pourrait être vécue en tant qu'épreuve difficile pour la femme enceinte suite à de nombreuses complications qui pourraient avoir lieu, constituant ainsi un risque de maladies pour la femme et son enfant.

La description la plus courante du risque évoque le danger éventuel plus ou moins attendu (**Colmant et Frydman, 2008**). Sa prévalence a été déterminée en indiquant qu'environ 40% des femmes enceintes sont confrontées à des problèmes de santé attribuables à la grossesse et que 15% de toutes les femmes enceintes souffraient de complications à long terme ou qui mettent leur vie en danger (**Lebane *et al.*, 2004**).

Néanmoins, certains risques peuvent être réduits, voir même supprimé, grâce à une prise en charge multidisciplinaire adéquate dont bénéficient les femmes enceintes au niveau des instructions sanitaires spécialisées.

En dépit de toutes les initiatives prises pour une maternité à moindre risque, les taux de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale restent encore élevés principalement dans les pays en voie de développement (**Coulibaly, 2012**). En Algérie, on s'est engagé à lutter contre la mortalité maternelle. En souscrivant aux Objectifs du Millénaire pour le Développement (OMD), et malgré les progrès tangibles réalisés dans ce domaine, il n'y a pas d'adéquation des moyens adoptés par les pouvoirs publics avec la diminution des risques (**Ould-Kada, 2008**).

Plusieurs étiologies sont à l'origine des grossesses à risque. Des facteurs perturbent de manière directe ou indirecte le bon déroulement de la grossesse.

L'objectif principal de ce travail est de déterminer l'état de santé des femmes présentant une grossesse à haut risques (GHR), en vue d'étudier les différents facteurs impliqués dans ces grossesses pathologiques dans la wilaya de Tébessa.

CHAPITRE I

Synthèse bibliographique

I-Grossesse physiologique :

I-1- Définition de la grossesse :

Une grossesse pathologique est une grossesse au cours de laquelle survient un événement qui comporte un risque soit pour la mère soit pour l'enfant ou encore pour tous les deux.

La grossesse ou la gestation ou encore la gravidité est l'état dans lequel se trouve une femme enceinte. C'est un événement naturel correspondant au processus de développement d'un ou de plusieurs êtres à l'intérieur des organes génitaux de la femme. La grossesse est caractérisée par l'ensemble des phénomènes qui se déroulent entre la fécondation et l'accouchement.

La grossesse dure théoriquement neuf mois environ. Mais en réalité, la durée de la grossesse est une notion un peu plus compliquée et qui dépend de plusieurs facteurs car c'est un terme encore débattu entre les scientifiques. Ceci dit, la durée de la gestation chez les humains varie selon les études entre 273 et 285 jours à partir du premier jour de la date des dernières règles (DDR) (pour les cycles réguliers de 28 jours), soit 40 semaines d'aménorrhée (SA) à 41SA+3 jours et là on dit que la grossesse est à terme (**Morin, 2001**).

I-2- Le déroulement de la grossesse

Chaque grossesse est unique et évolue de manière différente d'une autre grossesse. Les étapes majeures du développement d'un embryon en fœtus sont présentées en trois trimestres :

I-2-1*Le premier trimestre :

Le début de ce trimestre est caractérisé par des événements principaux : L'ovulation, la fécondation et la nidation.

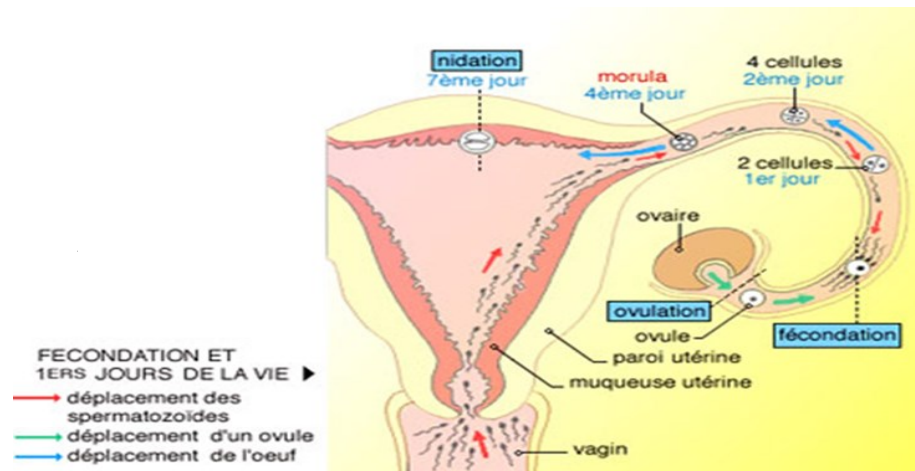


Figure I.1.1: De l'ovulation à la nidation.

([Http://solaize.elementaire.free.fr/Pages/Reproduction/Pages/FecInter.htm](http://solaize.elementaire.free.fr/Pages/Reproduction/Pages/FecInter.htm))

Ovulation : l'ovocyte est expulsé dans la partie haute de la trompe. Il est prêt à être fécondé dans les 6 à 24h qui suivent l'ovulation.

Fécondation : un seul spermatozoïde pénètre dans l'ovocyte. Quelques heures plus tard, son noyau fusionne avec celui de l'ovocyte ce qui conduit à la formation d'une cellule œuf.

Migration : l'œuf fécondé se dirige vers l'utérus grâce aux contractions de la trompe et aux cils vibratiles de sa paroi. Les premières divisions conduisent au stade 2, 4, 8 cellules.

Vers le stade 32 cellules, se développe le blastocyste, c'est l'arrivée du pré embryon dans l'utérus.

Nidation : le début est caractérisé par l'implantation du blastocyste dans la muqueuse de l'utérus. La fin de la nidation intervient vers le 12ème jour, c'est alors le début de la gestation.

Tous les organes internes de l'embryon (attaché à l'utérus) se mettent en place définitivement durant le premier mois. A la fin du deuxième mois l'embryon mesure environ 3 cm. Au troisième mois, l'embryon devient fœtus et il mesure 7,5 cm. Il est relié à sa mère par le cordon ombilical et le placenta est bien délimité.

Au cours des 13 premières semaines de grossesse (à partir du premier jour de la DDR) les changements du corps se font à un rythme accéléré.

L'un des premiers signes est l'absence des règles (aménorrhée). À ce stade on est déjà à 4 SA. Une élévation de la température au-delà de 37°C est observée pendant 16 jours. Des signes désagréables sont ressentis par la femme (**Hickin, 2002**).

I-2-2*Le second trimestre :

Après la 13^{ème} semaine, l'utérus se développe, l'abdomen se gonfle et la grossesse devient visible. Le poids de la femme augmente de 5 à 7 kg. En cette période la femme est en plein épanouissement car les désagréments ont disparu. Les mouvements du fœtus sont bien perçus par sa mère et les organes de ce dernier sont pleinement formés. Il mesure 25 cm à la 20^{ème} SA et 37 cm à la 27^{ème} SA.

I-2-3*Le troisième trimestre :

La fatigue s'installe, tous les organes du fœtus ont augmenté de volume afin d'assumer une surcharge de travail. Le corps s'alourdit et le poids de la mère augmente encore de 4 kg pour atteindre 9 à 13 kg de plus qu'avant la grossesse. Le fœtus mesure 46 cm vers la 37^{ème} SA et 51 cm à la 40^{ème} SA. La plupart des fœtus ont la tête en bas vers le huitième mois et elle s'engage dans le bassin durant le neuvième mois ce qui stimulera le travail lorsque la grossesse est à terme (**Morin, 2001**).

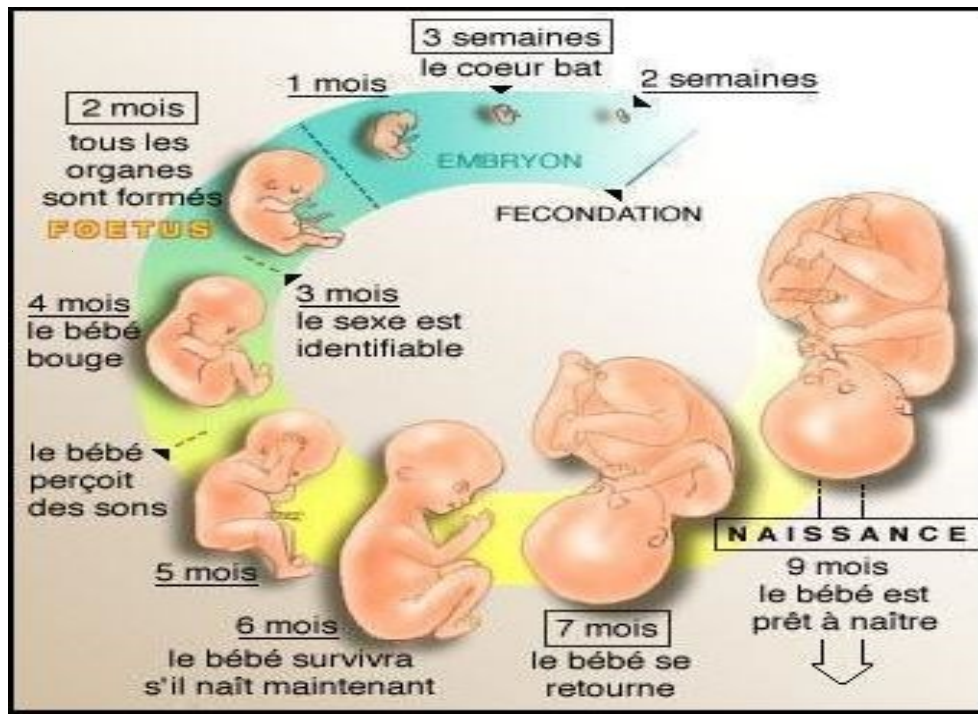


Figure I.1.2: Evolution du fœtus mois par mois.

([Http://www.blog-grossesse.com/tibout/page6.aspx](http://www.blog-grossesse.com/tibout/page6.aspx))

I-3- La santé de la femme durant la grossesse

I-3.1- Changements physiologiques et émotifs

De nombreux bouleversements physiques et psychiques se produisent chez la femme tout au long d'une grossesse.

I-3.1.1- Modifications physiques et physiologiques :

La grossesse est un temps de grands changements pour le corps d'une femme. Plusieurs de ces changements ont lieu sans même qu'elle s'en rende compte, tandis que d'autres peuvent être plus difficiles à supporter.

Les modifications physiologiques de la grossesse permettent le développement de la croissance du fœtus, l'adaptation de la mère à l'état gravidique ainsi que la préparation de cette dernière à l'accouchement.

Des modifications de l'état général de la femme enceinte sont décelées, car on retrouve de manière assez irrégulière des signes appelés *signes sympathiques* comme : les nausées, la somnolence, l'asthénie (fatigue physique), une envie ou un dégoût

alimentaire, des modifications de l'appétit, un gonflement des seins...etc. On retrouve également de façon systématique une augmentation du poids et une baisse du seuil de la soif. Vers la fin de la grossesse, la femme ressent assez régulièrement de l'anxiété, une baisse de la qualité du sommeil ainsi que des douleurs diverses. Et le signe le plus constant chez une femme enceinte est celui de l'aménorrhée (**Antoine, 2004**).

Les modifications anatomiques et fonctionnelles des différents systèmes physiologiques font que l'organisme s'adapte à la grossesse. Il y a principalement :

****Les modifications de l'utérus :***

Il prend de l'expansion au fur et à mesure que la grossesse avance (de 6 à 33 cm ; de 70g à 1.5 kg), tout en changeant de forme et de position dans l'abdomen.

****Les modifications hormonales (glandes endocrines) :***

Les glandes endocrines qui subissent des modifications anatomiques et fonctionnelles sont l'hypophyse, la thyroïde, les parathyroïdes, les surrénales et le pancréas.

La production de l'hormone de croissance (GH) placentaire à partir de 16 SA →↑ IGF-1 →↓GH d'origine hypophysaire.

L'augmentation de la prolactine sérique (environ 300 ng/ml au 3ème trimestre).

****Les modifications du métabolisme :***

Glucidique : Il y a une résistance à l'insuline (réponse hypoglycémique diminuée) et donc l'orientation des sucres vers le fœtus en différant l'arrêt dans les tissus maternels et facilitant l'anabolisme fœtal (**Buchanan, 1991**).

Lipidique : il y a une production accrue de cholestérol non estérifié pour permettre la synthèse des stéroïdes cellulaires. Et une augmentation régulière des triglycérides plasmatiques et les fractions lipoprotéiques, elles sont influencées par des estrogènes et du métabolisme altéré du glucose (**Piechota, 1992**).

****Les modifications hématologiques :***

Il y a essentiellement une hémodilution physiologique représentée par une diminution du taux d'hémoglobine et des plaquettes. Et une hyperleucocytose et polynucléose neutrophile possible au 3ème Trimestre (**Bélanger, 1995**).

****Les modifications cardio-vasculaires :***

Le travail cardiaque augmente globalement. L'augmentation est accrue pour le volume cardiaque, le volume sanguin et le volume placentaire ; elle est modérée pour la masse globulaire et le volume d'éjection systolique ; elle est moindre pour la fréquence cardiaque (**Malassiné et Benhamou, 1995**)

****Les modifications respiratoires :***

Caractérisées par une hyperventilation et une hypocapnie.

****Les modifications urinaires :***

Il y a une diminution régulière de l'urée.

****Les modifications gastro-intestinales :***

Caractérisées par une hypotonie et une diminution du transit.

****Les modifications hépatiques :***

Le fonctionnement du foie est peu modifié. On constate des tests d'insuffisance hépatocellulaire modifiés (\searrow urée, \searrow albumine, \nearrow fibrinogène, TP et facteur V \nearrow). Et des tests de cytolyse, tests de cholestase (PAL augmentée : isoenzyme placentaire) non modifiés.

I-3.1.2-Modifications psychologiques :

L'arrivée d'un bébé change la vie d'une femme. Ces changements vont apporter beaucoup de joie, mais aussi engendrer des questions et des inquiétudes. ()

La psychologie de la femme enceinte est particulièrement complexe car cette dernière va aborder ces changements émotifs en fonction de sa personnalité, de son histoire ainsi que du milieu social, familial et conjugal qui l'entoure. Les principales modifications sont les suivantes :

- *Au premier trimestre* : une période qui varie entre le bonheur de la grossesse et le refus. Elle est caractérisée par un repli du couple sur lui-même, des angoisses diffuses, et des malaises renforcés par l'état physique.

- *Au deuxième trimestre* : une période de joie entière marquée par une affection particulière pour bébé.

- *Au troisième trimestre* : une période difficile, car la peur de l'accouchement ou celle de ne pas être à la hauteur s'installe. Cette étape est toujours accompagnée de problèmes physiques (Turnbull, 2004).

I-3.2-Malaises courants durant la grossesse :

Fréquemment, pendant la grossesse, des petits troubles ou parfois des inconforts et des malaises se manifestent. Bien que certains d'entre eux puissent être difficiles à supporter, ils sont généralement sans danger. Les signes les plus courants sont présentés dans le tableau.

Tableau I.1.1: Causes des différents malaises de la grossesse.

Malaises de grossesse	Causes
Nausées et vomissements	Changements hormonaux.
Digestion difficile et brûlures d'estomac	Stagnation des sucs gastriques à cause de la croissance du fœtus.
Besoin fréquent d'uriner	Pression exercée sur la vessie.
Gaz, constipation	Pression exercée sur l'intestin ; changement hormonal ralentissant la digestion.
Hémorroïdes	Pression exercée par l'utérus sur les veines.
Étourdissements, vertiges et évanouissement	Hypoglycémie et baisse de la PA.
Crampes aux mollets	Carence en magnésium.
Douleur aux seins	Effet hormonal.
Varices, œdèmes et jambes lourdes	Augmentation du volume sanguin

Bouffées de chaleur et transpiration

Fatigue et maux de tête

Glandes sudoripares intensément actives.

Effet de la progestérone ; changement de la pression et de la circulation sanguine.

I-3.3-Le suivi de la grossesse :

Le suivi médical d'une grossesse permet de vérifier son bon déroulement. Un suivi régulier doit être assuré par une sage-femme ou un médecin (généraliste, gynécologue médical ou obstétricien) selon le choix de la femme et la situation à risque de sa grossesse.

I-3.3.1- Première consultation de suivi de la grossesse :

C'est une étape essentielle du déroulement de la grossesse ; elle doit avoir lieu avant 10SA (**Brandin, 2011**). Elle permet essentiellement de :

- Confirmer la grossesse, estimer la date de son début ainsi que son terme.
- Explorer le passé médical de la femme en détectant les affections ou les maladies graves, les opérations subies ainsi que les troubles dont elle souffre encore tels que les allergies, des migraines, etc.
- Préciser l'existence d'une maladie génétique ou héréditaire, d'après l'histoire familiale.
- Déceler les anomalies immédiates et évaluer les risques ultérieurs éventuels.
- Réaliser des examens cliniques et gynécologiques, ainsi que tous les examens biologiques nécessaires (**Lepercq, 1999**).

I-3.3.2- Autres consultations de suivi de la grossesse :

Durant la grossesse, chaque visite médicale a son importance, car à tout moment, une anomalie peut être détectée. Ces visites ont lieu à peu près tous les mois, où un examen clinique, gynécologique ainsi que des examens biologiques obligatoires et recommandés sont effectués.

I-3.3.3- Prescription de l'échographie au cours de la grossesse :

L'échographie représente l'examen de surveillance de routine le plus précieux car il n'est ni douloureux pour la mère ni dangereux pour le fœtus (**Descamps, 2012**). Il est à noter qu'aucune échographie n'est obligatoire, néanmoins, au cours d'une grossesse normalement évolutive, trois échographies importantes sont systématiquement proposées :

- Au premier trimestre entre 11SA et 13SA+6 jours : détecter l'activité cardiaque, jouer un rôle important pour dépister les anomalies fœtales (To Mai Xuan Hong., 2012).
- Au deuxième trimestre entre 20 et 25 SA : Elle est dite morphologique.
- Au troisième trimestre entre 30 et 35 SA : afin de voir la croissance fœtale.



Figure I.1.3: Echographie fœtale de quatre mois.

([Http://www.ma-grossesse-a-lyon.com/maternite-gyneco/centre-echographie-prenatale-grossesse-lyon](http://www.ma-grossesse-a-lyon.com/maternite-gyneco/centre-echographie-prenatale-grossesse-lyon))

I-3.3.4- Autres techniques de surveillance de la grossesse :

Les techniques de surveillance du fœtus ont évolué au cours des dernières années, mais elles sont indiquées seulement lorsqu'il s'agit de grossesse à problèmes. On peut citer l'examen Doppler, l'amniocentèse, la choriocentèse et la ponction du sang fœtal.

Idéalement, le suivi devra se faire dès l'étape pré-conceptionnelle, mais en général depuis le diagnostic de la grossesse, les visites médicales qui s'enchaînent permettront de faire le point sur l'état sanitaire de la femme enceinte, de l'informer, la rassurer et surtout de déceler des problèmes en identifiant d'éventuels facteurs de risque pour la grossesse (**Le Hénaff et al., 2008**).

II- Grossesse pathologique :

II-1-Définition :

Une grossesse pathologique ou grossesse « à risque » ou encore grossesse à haut risque (GHR) est une grossesse au cours de laquelle survient un événement qui comporte un risque accru de morbidité ou de mortalité avant ou après l'accouchement.

Un risque qui menace directement la santé de la mère, du fœtus, ou du nouveau-né.

La grossesse pathologique peut concerner toutes les mamans même si elle est plus fréquente chez celles ayant des antécédents de problèmes de santé ou ayant eu de précédentes grossesses difficiles (**Danion-Grillat *et al.*, 2008**).

Ces grossesses sont suivies de près et peuvent nécessiter une hospitalisation.

II-2-Complications et risques majeurs durant la grossesse :

Diverses complications peuvent compromettre le bon déroulement de la grossesse, parfois même de manière radicale. Il est *impossible* de faire une liste complète des grossesses à risques mais on peut dire qu'environ **10 à 15%** des grossesses vont présenter un risque.

II-2-1-Les risques du premier trimestre :

Les risques les plus fréquents au cours des premiers mois de grossesse sont principalement :

- Les avortements spontanés ou les menaces de fausse couche (menace d'avortement) qui se traduisent par des douleurs pelviennes et des saignements vaginaux.
- La grossesse extra-utérine (GEU), dans laquelle l'œuf s'est implanté hors de l'utérus, présente une réelle gravité avec son risque de rupture des trompes.
- Des vomissements dus aux modifications hormonales peuvent aussi marquer ce premier trimestre. Un traitement antiémétique (contre les vomissements), du repos, le jeûne – suivi d'une réintroduction prudente de l'alimentation – sont souvent efficaces.

- Enfin, au cours de ce trimestre, les maladies infectieuses telles que la rubéole ou la toxoplasmose, affectent peu la santé de la mère, mais peuvent être très graves pour le fœtus (**Morin, 2001**).

II-2-2-Les risques du deuxième trimestre :

La principale pathologie du deuxième trimestre est la menace d'accouchement prématuré (MAP). Se traduisant par des contractions utérines indolores et qui modifient progressivement le col de l'utérus allant jusqu'à une béance de ce dernier (diamètre anormalement grand du col de l'utérus).

On constate parfois la présence de diabète, appelé *diabète gestationnel*, surtout si la femme a déjà donné naissance à un enfant de plus de 4 kg.

Des avortements spontanés, dits tardifs, peuvent survenir durant cette seconde partie de la grossesse (**Perilleau et al., 2013**).

II-2-3-Les risques du troisième trimestre :

Vers la fin de la gestation, diverses maladies touchant la mère peuvent la compliquer : l'hypertension artérielle, la prééclampsie, l'anémie, les infections urinaires.

Des menaces fœtales peuvent également marquer cette période : un développement excessif (macrosomie fœtale) ou au contraire un retard de croissance intra utérin (RCIU), insuffisance ou excès du liquide amniotique (oligoamnios ou hydramnios).

Des anomalies du placenta peuvent présenter des difficultés de la grossesse : l'insertion anormale du placenta entre le fœtus et le col de l'utérus (placenta prævia), ou encore le décollement du placenta avant l'accouchement (hématome rétro placentaire HRP) (**Lemonnier et al., 2012**).

II-3-Causes des principales situations à risques d'une grossesse :

Toutes les grossesses doivent être évaluées afin d'identifier les facteurs de risques déjà présents ou envisageables.

Les causes peuvent être des soins prénatals inadéquats, des antécédents obstétricaux (ex : avortement spontané), des maladies maternelles préexistantes ou des maladies

induites par la grossesse, comme ça peut être une grossesse multiple ou encore un âge maternel avancé. Sachant que tous ces facteurs peuvent s'influencer les uns les autres pour induire une grossesse à risque, on peut tout de même les classer en différents groupes.

II-3-1-Facteurs de risques généraux :

Les situations à risque de complication périnatale (période allant de la **28^e SA** jusqu'à la première semaine de la naissance), notamment d'accouchement prématuré sont principalement :

II-3-1-1-Les facteurs sociaux, éducationnels et comportementaux

Un faible niveau d'études et un environnement social et économique défavorable (pauvreté, chômage, durée et pénibilité du travail, pratique de métier à risque avec une exposition à des agents avérés toxiques pour la reproduction, longs trajets dans les transports, multiplicité des charges familiales, déséquilibre alimentaire, violence conjugale) pèsent lourdement sur l'état de santé de la femme enceinte et augmentent les risques de complications au cours de la grossesse. Malgré le mode de vie actuel, il ne faut pas oublier qu'être bien informée sur la grossesse, ainsi que se reposer est une nécessité pour toutes les futures mères. Le repos constitue un des éléments essentiels de prévention des fausses couches et de la prématurité. (Cohen-Solal, 2003).

II-3-1-2-Les facteurs individuels

a) Age de la parturiente :

Il n'y a pas de « meilleur âge » pour avoir un enfant mais, après 40 ans, les risques de mortalité maternelle et périnatale ainsi que le nombre d'anomalies chromosomiques augmentent nettement. Les grossesses dites tardives demandent donc une surveillance étroite. En France, une amniocentèse est systématiquement proposée à partir de **38 ans** (Newburn-Cook et Onyskiw, 2005).

De même pour les femmes enceintes à un âge très jeune (avant **15 ans**), elles sont exposées à des risques au cours de leur grossesse, principalement des problèmes de toxémie gravidique, d'accouchement prématuré ou d'hypotrophie du fœtus. Ceci

est dû au fait que leur organisme n'est pas encore parvenu à parfaite maturité ; ainsi qu'à la complexité de l'état d'esprit des adolescentes (Lepercq *et al.*, 1999).

b) **IMC et grossesse :**

Prendre du poids fait partie du processus naturel de la grossesse. Cela contribue au développement et à la santé globale du fœtus qui grandit et prépare le corps pour l'allaitement. Le nombre de kilos qu'une femme devrait prendre dépend de son indice de masse corporelle (IMC) d'avant la grossesse (Naviliat, 2011). Ceci est représenté dans la *figure I.2.1*.

$$(IMC = \text{poids avant la grossesse (kg)} / [\text{taille (m)}]^2)$$

Si la grossesse est gémellaire, la prise de poids est de **5,5 à 11 kg** de plus, selon le poids d'avant la grossesse.

a)

Résultat	Correspondance
< 16,5	Dénutrition ou famine
16,5 - 18,5	Maigre
18,5 - 25	Corpulence normale
25 - 30	Surpoids
30 - 35	Obésité modérée
35 - 40	Obésité sévère
> 40	Obésité morbide ou massive

b)

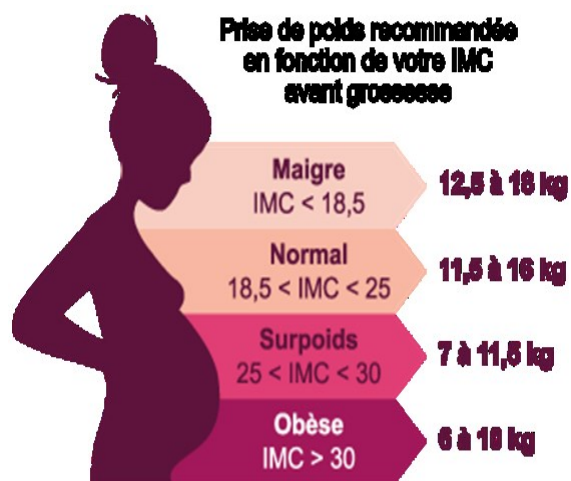


Figure I.2.1: Indice de masse corporelle durant la grossesse.

a-(<http://www.mincir-heureux.com/images/aide/imc-indice-de-masse-corporelle.gif>)

b-(<http://www.france-lait.com/en/my-pregnancy/jattend-bebe-en/mon-alimentation-en/>)

L'obésité chez la femme enceinte augmente le risque de complications maternelles ou fœtales, pendant ou juste après la grossesse (**Tableau I.2.1**).

Tableau I.2.1: Complications de l'obésité pendant la grossesse.

Complications maternelles	Complications fœtales
*HTA et complications vasculaires de la grossesse	*Malformations congénitales
*Diabète gestationnel	*Macrosomie
*Complications thromboemboliques	*Mortalité périnatale

Il est à noter que les femmes de taille < 1,52m ont un risque accru de disproportion fœtopelvienne, de travail prématuré, et de retard de croissance intra-utérine (**Ongba Nda, 2012**).

II-3-1-3- Antécédents familiaux

Une anamnèse familiale (affection génétique) positive pour un retard mental ou pour un handicap (cécité, surdité, paraplégie), ou encore pour une maladie familiale (HTA, diabète, maladies héréditaires) augmentent le risque d'une affection similaire chez le nouveau-né. Il peut exister une prédisposition familiale aux grossesses gémellaires (**Lepercq, 1999 ; Ongba Nda, 2012**).

II-3-1-4-Toxicomanies et l'exposition à des toxiques ainsi qu'aux éléments tératogènes

La toxicomanie notamment liée à l'alcool, au tabac, aux drogues, à des médicaments potentiellement tératogènes compliquera la prise en charge médicale

surtout si elle est liée à des problèmes sociaux, nutritionnels et infectieux. Sans parler de l'impact de ces toxiques sur la femme enceinte, leurs effets sont très néfastes, voir même dévastateur sur le fœtus (**Lepercq, 1999**). Et même aux produits d'entretien ménagers.

Selon les recommandations de l'HAS, les infections qui peuvent être tératogènes comprennent l'Herpès simplex, l'hépatite virale, les oreillons, la rubéole, la varicelle, la syphilis, la toxoplasmose, et les maladies provoquées par les virus coxsackie et les cytomégalovirus.

II-3-2-Facteurs de risques médicaux liés à la grossesse en cours :

II-3-2-1-Pathologies hypertensives :

A*Hypertension artérielle gravidique (HTAG)

Selon l'OMS ainsi que plusieurs études, **10 à 15%** des femmes enceintes seraient atteintes d'hypertension artérielle qui représente la première cause de morbi-mortalité maternelle et fœtale sur le plan mondial (**Baragou et al., 2014**). On peut parler d'HTA dès que la pression artérielle systolique (PAS) est supérieure à **140 mm Hg** et/ou la pression artérielle diastolique (PAD) est supérieure à **90 mm Hg**. Il est considéré que la période d'apparition de l'HTAG s'étale de **20SA** jusqu'à la **6ème** semaine après l'accouchement (42ème jour) (**Berkane, 2009**). La plupart du temps, elle disparaît après l'accouchement.

L'HTAG est responsable de mauvais échanges sanguins entre la mère et son fœtus au travers du placenta. Les complications sévères maternelles et fœtales qui sont fréquemment observées à cause de l'HTAG sont représentées dans le **tableau 2**.

Bien qu'il s'agisse d'une maladie fréquente, sa cause exacte en est inconnue. Mais on peut dire qu'elle concerne généralement les femmes primipares, les obèses, les diabétiques et celles dont l'âge est inférieur à **18 ans** ou au contraire supérieur à **40 ans**. Ceci concerne également les femmes ayant un membre de la famille déjà soigné pour diabète ou HTA ou présentant elles-mêmes des antécédents personnels d'HTA, de retard de croissance ou de mort d'un bébé durant la grossesse (**Baragou et al., 2014**).

Le premier traitement de l'HTA gravidique est le repos avec arrêt de travail. Un régime sans sel n'est pas nécessaire. Lorsque le repos est insuffisant, des médicaments antihypertenseurs peuvent être prescrits. La vélocimétrie et le doppler des artères utérines effectuées entre la 22^e et la 24^eSA sont nécessaires, permettant ainsi de prévoir ce type de maladie. La supplémentation en calcium à raison de 2g/jour à partir de la 26^eSA diminue le risque de voir survenir une hypertension chez ses patientes. L'aspirine à faible dose c'est-à-dire 60 à 100 mg par jour, uniquement à partir de la 14^eSA et jusqu'à la 36^eSA semaine permet de diminuer également la survenue d'hypertension et de retard de croissance (Atallah *et al.*, 2008).

En cas de complication, l'HTA nécessite une hospitalisation avec contrôle des tensions artérielles et des prises de sang régulières qui permettront à l'obstétricien de décider d'une naissance dans les meilleures conditions. Donc selon le terme et la gravité de l'HTA, il pourra être nécessaire de déclencher l'accouchement ou de faire une césarienne avant le terme ; dans ce cas-là prendre en charge la réanimation du prématuré (Diémé Faye *et al.*, 2014).

Tableau I.2.2: Complications sévères de l'HTAG.

Complications maternelles	Complications fœtales
*Syndrome HELLP : hémolyse (destruction des globules rouges), élévation des enzymes du foie et thrombopénie (taux de plaquettes bas)	*Retard de croissance intra-utérine
*Troubles cérébraux : Eclampsie	*Hypoxémie (diminution de l'oxygène dans le sang) conduisant à une anomalie du rythme cardiaque
*Coagulation intravasculaire disséminée : troubles de la coagulation	*Prématurité (provoquée)
*Insuffisance rénale, voire diminution du volume des urines (anurie)	
*Œdème aigu pulmonaire	
*Naissance d'un enfant mort-né	
*Décollement placentaire prématuré	
*Hématome rétro placentaire	

B*Prééclampsie(PE)

Selon le Larousse médicale, c'est un état pathologique de la femme enceinte apparaissant lui aussi après la **20^e** semaine de grossesse et caractérisé par une association d'HTAG importante et d'une protéinurie c'est-à-dire présence de protéines dans les urines supérieures à **0,3g/24h** et une prise de poids avec œdème (**Morin, 2001 ; Berkane, 2009**).

Autrefois appelée toxémie gravidique, la prééclampsie survient dans **3 à 5%** des grossesses. Elle est plus fréquente en cas de grossesse gémellaire et chez les femmes n'ayant encore jamais accouché. Son tableau clinique et biologique n'est que l'expression finale d'une maladie débutant dès l'implantation (**Tableau I.2.3**). Ses mécanismes ne sont pas totalement élucidés, car il est extrêmement complexe de relier ce qui se passe au niveau placentaire dès les premières semaines de grossesse à des signes cliniques maternofoetaux ne s'exprimant qu'au troisième trimestre (**Lemonnier, 2012**).

La PE se manifeste par des maux de tête, des sensations visuelles anormales (mouches, points lumineux), des bourdonnements d'oreilles, des œdèmes des membres et du visage. Elle s'accompagne fréquemment de thrombopénie (baisse du taux de plaquettes) et d'hémolyse aiguë (anémie par destruction des globules rouges). Non traitée, une PE peut être très grave, tant pour l'enfant que pour la mère.

Tableau I.2.3: Complications de la prééclampsie.

Complications maternelles	Complications fœtales
*Eclampsie	*souffrance fœtale
*Hématome rétroplacentaire	*mort in utero ou à la naissance
*Insuffisance rénale aiguë	
*Œdème cérébral	
*Hémorragies massives et les troubles de la coagulation sanguine.	

Une prééclampsie nécessite une hospitalisation avec repos total, traitement de l'HTA et surveillance étroite de la femme enceinte (par dosage des taux sanguins d'urée, de créatinine, d'acide urique et du taux de plaquettes) aussi bien que celle du fœtus. Le traitement vise à éviter les complications graves de l'HTA chez la femme et à prolonger le plus longtemps possible la maturation fœtale. Cependant, on peut décider de provoquer un accouchement même prématurément (**Morin, 2001**).

Il existe deux types de PE avec des formes sévères souvent précoces et des formes plus tardives et modérées. (**Berkane, 2009**). Elles sont essentiellement dues à leur âge gestationnel de survenue. La PE tardive survient généralement sur un terrain vasculaire déjà fragilisé (patientes plus âgées avec des facteurs de risque cardiovasculaires), alors que la PE sévère et/ou précoce se manifeste essentiellement chez des femmes jeunes, primipares et souvent désireuses d'une grossesse ultérieure (**Lemonnier, 2013**).

C*HELLP syndrome

Ce syndrome a été initialement défini comme l'association de signes biologiques marqueurs de morbidité importante. Il associe une hémolyse, des enzymes hépatiques élevés (transaminases) et une thrombopénie. Il peut exister des formes partielles sans hémolyse, il est dit donc HELLP sans H.

Le syndrome HELLP est une PE qui s'accompagne d'anomalies hépatiques (élévation des transaminases) (**Cathelain-Soland et al., 2010**).

D*Eclampsie

Elle correspond à la survenue d'une crise convulsive tonico-clonique (grand mal comme pour l'épilepsie) dans un contexte de pathologie hypertensive classique de la grossesse comme la PE. Mais également des convulsions non associées à une HTA (**Berkane, 2009**).

II-3-2-2-Diabète gestationnel :

Il s'agit d'une intolérance au sucre qui se traduit par un excès de ce dernier dans le sang et qui survient spécifiquement pendant la grossesse chez une femme qui n'était pas diabétique avant d'être enceinte (**Vambergue et al., 2002**).

Le diabète gestationnel (DG) apparaît généralement au cours du 3^e trimestre de la grossesse et se caractérise par une hyperglycémie modérée, sans gravité pour la mère mais pouvant avoir des répercussions sur l'enfant. Les complications les plus importantes sont : la macrosomie fœtale (croissance intra-utérine excessive), qui peut rendre l'accouchement difficile ou voir même prématuré. Le bébé peut également présenter une hypoglycémie néonatale, ou un défaut de maturation pulmonaire. (**Morin, 2001**).

Une prédisposition génétique, des antécédents familiaux de diabète, un âge **>30 ans** avec un enfant dont le poids est égal ou supérieur à **4kg** ainsi que les enfants malformés ou mort-né ou encore une prise de poids importante de la femme pendant la grossesse sont des conditions favorables au développement d'un diabète gestationnel, même si, près d'une fois sur deux, il survient chez des femmes n'ayant aucun facteur de risque particulier (**Vambergue et al., 2002**).

Le dépistage du diabète gestationnel n'est pas obligatoire, mais conseillé en fonction des facteurs de risque. Il se fait à travers des analyses d'urine (glycosurie) et des prises de sang. Deux examens peuvent être proposés :

*Lors de la déclaration de la grossesse → dosage de la glycémie à jeun,

*Et au cours du **6^e mois**, entre **24** et **28 SA** → HGPO (Hyperglycémie provoquées par voie orale) : ingestion d'une quantité de glucose (de **50** à **75 g**) avec mesure des glycémies à **0, 1** et **2 h**.

Les femmes suspectées de pathologies en rapport avec la glycémie à jeun anormale, sont celles qui dépassent **1,05 g/l** et **1,40 g/l**, une heure après la prise du sucre.

Les maladies en rapport avec le DG sont l'hypertension artérielle, le risque de survenue de l'augmentation anormale de la taille et du poids du fœtus, la mort durant la grossesse et les infections (**Castetbon et al., 2016**).



Figure I.2.2: Principaux facteurs de risque du diabète gestationnel.

(http://images.slideplayer.fr/29/9470599/slides/slide_11.jpg)

Le traitement repose avant tout sur le suivi par la mère d'un régime alimentaire identique à celui préconisé pour tout diabète sucré (**Morin, 2001**). Ce régime doit limiter l'apport en sucres rapides, ainsi qu'un fractionnement des repas. Si les glycémies restent élevées, après concertation avec un endocrinologue, des injections d'insuline peuvent être nécessaires avec une surveillance stricte du taux de glucose dans le sang.

Le DG est habituellement transitoire, il disparaît le plus souvent après l'accouchement, mais risque de réapparaître lors d'une prochaine grossesse (**Bory, 2011**) ou favorise, à long terme, l'apparition d'un diabète chronique chez la femme (celui-là se déclarant dans environ **50%** des cas), (**Regnault et al., 2015**) lors de la ménopause.

Une surveillance ultérieure, annuelle, est donc nécessaire. Le maintien d'un poids normal, un régime avec peu de sucres rapides et la pratique d'une activité physique régulière diminuent ce risque (**Morin, 2001**).

II-3-2-3-Grossesses multiples :

L'expression « grossesse multiple », ou « grossesse gémellaire », signifie que la mère porte plus d'un bébé. Autrement dit Il y a un développement simultané de plusieurs fœtus dans l'utérus (**Morin, 2001**).

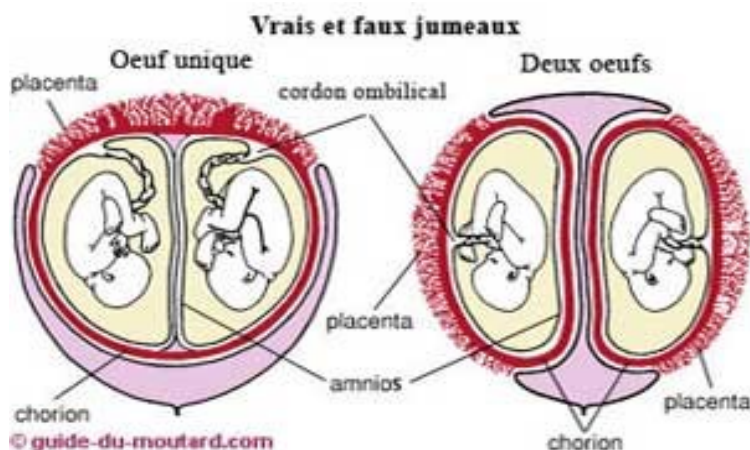


Figure I.2.3 : Les deux types de jumeaux

([Http://www.guide-du-moutard.com/images/blog/grossesse/vrais-faux-jumeaux.jpg](http://www.guide-du-moutard.com/images/blog/grossesse/vrais-faux-jumeaux.jpg))



Figure I.2.4: Echographie représentant des quadruplets.

([Http://aws-cf.imdoc.fr/prod/photos/9/9/7/4867997/14074941/img-140749411a6.jpg?v=0](http://aws-cf.imdoc.fr/prod/photos/9/9/7/4867997/14074941/img-140749411a6.jpg?v=0))

Ce type de grossesse est plus fréquent aujourd’hui à cause du traitement de l’infertilité. Parmi les problèmes les plus fréquents pouvant se produire au cours de la grossesse multiple : des anomalies qui sont dues au fait que la distribution du sang provenant du même placenta n’était pas égale pour les bébés. En plus, à la naissance, le deuxième bébé court plus de risques de complications et d’accidents liés au cordon ombilical, ou à une mauvaise présentation. Donc, une prise en charge précoce réduit le risque d’accouchement prématuré et de mortalité périnatale qui est plus élevé que pour une grossesse mono fœtale (**Morin, 2001**).

II-3-2-4-Troubles de la coagulation :

La coagulation sanguine est un phénomène complexe qui aboutit à la solidification du sang liquide. La production de caillots de sang empêche alors l'hémorragie. Les troubles de la coagulation vont se traduire par des saignements (métrorragies ou hémorragies génitales) dont les étiologies sont nombreuses et dépendantes du terme de la grossesse et de l'origine du saignement (**Poujade et al., 2011**).

II-3-2-5-Anémies :

L'anémie ferriprive ou par carence martiale est une complication très fréquente de la grossesse. Elle représente la première cause d'anémie chez la femme enceinte (+ de **90%** des cas). Et elle varie en fonction de l'âge gestationnel ainsi que des supplémentations systématiques en fer (**Beucher et al., 2011**). Les anémies sévères sont responsables de **20 %** des décès maternels et augmentent les risques de morbidité et de mortalité fœtale, de la prématurité et du faible poids de naissance.

L'anémie résulte d'un déséquilibre entre la production de globules rouges et la perte de ceux-ci. Dans le cas de l'anémie de grossesse, l'organisme produit une quantité insuffisante de globules rouges, souvent à cause de carences nutritionnelles. Dans de plus rares cas, elle peut survenir lors de la période de l'accouchement si celui-ci est accompagné de pertes de sang importantes.

Le manque de *fer*, un élément primordial à la fabrication de l'hémoglobine, est la principale cause de l'anémie de grossesse. Une carence en vitamine **B12** ou en *acide folique* peut aussi être en cause.

Certains facteurs peuvent également accroître le risque d'anémie de grossesse, par exemple :

- *La présence d'une anémie avant la grossesse ;
- *Une grossesse multiple ;
- *Des grossesses rapprochées ;
- *Des vomissements fréquents liés à des nausées de grossesse ;

*Une alimentation faible en fer ;

*Des menstruations abondantes avant la grossesse (Dogoni, 2014).

II-3-3-Facteurs liés aux antécédents gynécologiques et obstétricaux

II-3-3-1-Multiparité et grossesses rapprochées :

a) Multiparité

La parité est souvent classée en 3 niveaux : ***La nulliparité, La multiparité, La grande multiparité***. Tandis qu'il est habituel de parler de « *nullipare* » pour désigner les gestantes qui n'avaient pas précédemment eu de grossesse de plus de **20 SA**, le terme « *primipare* » est utilisé pour caractériser les mères qui ont un seul antécédent de grossesse de plus de **20 SA**. Par contre il n'existe aucune définition universellement acceptée pour la « *multiparité* et la *grande multiparité* » ; et la définition de cette dernière a varié dans le temps (Coulibaly Kalifa, 2009).

Généralement, la multiparité définit les femmes qui ont précédemment eu **5** grossesses ou plus. Elles ont un risque accru d'inertie utérine pendant le travail et d'hémorragie au cours du post-partum (après la naissance) due à l'atonie utérine. Les multipares peuvent aussi avoir un travail rapide, avec risque accru d'hémorragie et d'embolie du liquide amniotique. Le placenta prævia est plus fréquent chez les grandes multipares ayant au moins eu **8** gestes (Roman *et al.*, 2004).

b) Grossesses rapprochées

La plupart des médecins considèrent que les grossesses trop rapprochées présentent un risque maternel et fœtal. Plusieurs études soulignent les risques de faible poids de naissance et de retard de croissance des petits frères et sœurs trop vite mis en route. Selon une étude publiée dans le ***BMJ en 2003***, chez les femmes qui avaient un intervalle court entre deux grossesses (moins de **6 mois** entre la naissance et la DDR avant la nouvelle grossesse), les risques pour le bébé étaient élevés : plus de **2** fois plus de risques de grands prématurés et **1,6** fois plus de prématurés. Plus inquiétant, le risque de décès à la naissance était multiplié par **3,6**. La force de cette étude est d'avoir corrigé ces estimations en fonction des autres facteurs de risque. Car souvent, les femmes qui ont des grossesses très rapprochées cumulent les facteurs de risques environnementaux : faibles revenus, fumeuses, âgées de moins de **20 ans**.

Difficile donc de savoir si les grossesses trop rapprochées présentent un risque en soi, ou si simplement ces femmes ont plus de risques de complications.

Inversement, plusieurs études ont trouvé un risque lié à un trop grand intervalle entre deux naissances ! Ainsi, le risque de fausses couches, de faibles poids de naissance et même de décès à la naissance était augmenté si l'intervalle entre les enfants était supérieur à **6 ans**. Enfin, des études soulignent que plus l'intervalle entre deux grossesses augmente, plus le risque de pré éclampsie est grand.

Mais alors existe-t-il un délai idéal entre deux grossesses ? La réponse semble être oui : entre **18 et 23** mois entre le premier accouchement et la conception de l'enfant suivant. Cela semble d'ailleurs avoir été prévu naturellement, puisque (théoriquement) l'allaitement d'un bébé empêche de tomber enceinte, espaçant ainsi les naissances (**Vandenbroucke et al., 2012**).

II-3-3-2-Césarienne :

La césarienne est un geste fréquent en obstétrique, bien codifié et sûr, mais reste une intervention chirurgicale associée à une augmentation de risque pour la santé de la mère par rapport à l'accouchement par les voies naturelles (**Diémé Faye et al., 2014**).

****Indications de la césarienne programmée à terme :***

Selon les recommandations de l'HAE de 2012, une césarienne est planifiée, en général, aux alentours de la **39^e SA**. Plusieurs raisons peuvent expliquer le choix de programmer une césarienne : *Utérus cicatriciel, grossesse multiple, position du bébé (par le siège), macrosomie, précédentes césariennes, une naissance prématurée, une césarienne de convenance (sur demande), transmission mère-enfant d'infections maternelles* (**Kharrassa, 2006**).

Il existe, par ailleurs des situations plus rares et variées où la réalisation d'une césarienne programmée est à discuter au cas par cas. Il s'agit spécialement : *d'un défaut de placentation, de malformation fœtale et de fœtopathies, antécédents de complications du périnée, ou d'incontinence urinaire, antécédents de pathologies maternelles intercurrentes (accident vasculaire cérébral)*.

***Césarienne en cours du travail :**

Environ la moitié des césariennes vont avoir lieu en urgence en cours du travail. Ce type de césarienne regroupe de nombreuses réalités : de la constatation de l'inefficacité du travail dont on estime qu'il n'a plus de chance de se terminer normalement à l'urgence réelle et vitale. Ce sont donc des césariennes en urgence pour le bébé, ou pour la mère et son bébé à naître ou encore des césariennes où le travail n'aboutira pas (Laplanche, 1996).

II-3-3-4-Grossesse extra utérine(GEU) :

Elle désigne le développement d'un embryon et de son placenta, en dehors de l'utérus, dans la cavité abdominale : le plus souvent dans la trompe qui relie l'ovaire à l'utérus (95% des cas), plus rarement sur un ovaire (2%), exceptionnellement dans l'abdomen ou au col de l'utérus (1%).Ce phénomène n'est pas physiologique, mais anormal. On parle aussi de grossesse *ectopique*.

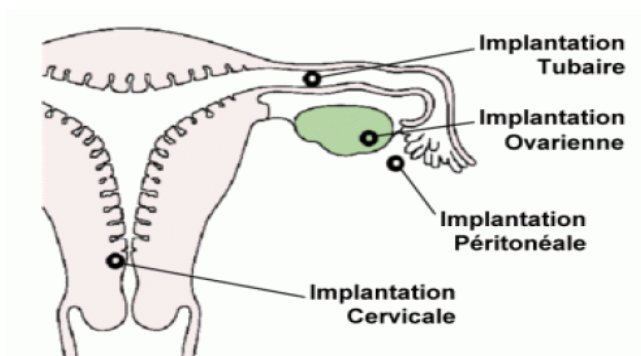


Figure I.2.5: Localisation de la grossesse extra utérine

(http://fr.cdn.v5.futura-sciences.com/sources/images/dossier/rte/magic/8614_image005.gif)

L'embryon implanté en dehors de l'utérus n'est pas viable. Et il met la vie de la femme en danger, puisque sa croissance provoque la rupture plus ou moins soudaine de l'organe où il se développe, avec pour conséquence possible une hémorragie rapidement fatale à la mère. C'est pourquoi il faut repérer la GEU au plus tôt.

La fréquence des GEU est en augmentation (Job Spira *et al.*, 1995). Ceci est dû à plusieurs facteurs de risques : la croissance de la fréquence des maladies sexuellement transmissibles (MST), le stérilet, le tabac, l'âge avancé de la femme, la

chirurgie de la stérilité, la procréation médicalement assistée, les contraceptifs oraux faiblement dosés et surtout le fait d'avoir déjà connu une GEU (**Morin, 2001**).

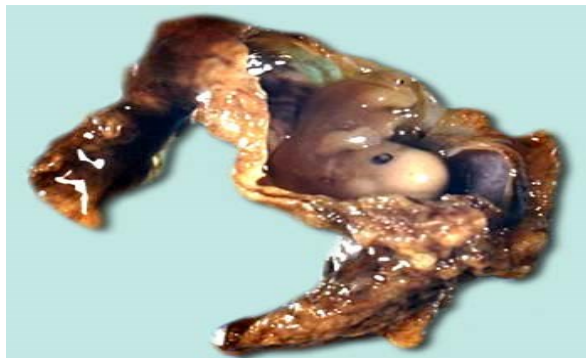


Figure 1.2.6: Grossesse extra utérine tubaire.

([Http://www.embryology.ch/images/fimgplacenta/pathologie/grossesstubaire.jpg](http://www.embryology.ch/images/fimgplacenta/pathologie/grossesstubaire.jpg))

II-3-3-5-Pertes de grossesses à répétition :

La perte fœtale est une formule générale qui correspond à une interruption de la grossesse à n'importe quel moment de son déroulement. Elle regroupe des entités bien distinctes : les fausses couches spontanées (FCS) précoces, les FCS à répétition, les fausses couches tardives (FCT) et les morts fœtales in utero (MFIU).

Les principales étiologies des FCS précoces sont des anomalies utérines, des thrombophilies (prédisposition aux thromboses), des maladies auto-immunes (ex : SAPL) ou endocriniennes (diabète, thyroïde...), des infections vaginales, ça peut aussi être dû à des causes génétiques comme les remaniements chromosomiques ou encore environnementales comme le tabac ou l'alcool (**Toupet *et al.*, 2014**).

Pour les FCT, l'étiologie est proche de celle des accouchements prématurés. Elles sont principalement dues à des anomalies utérines, des infections localisées ou généralisées ainsi que des iatrogénies (comme des gestes invasifs intra-utérins : biopsie, amniocentèse).

En ce qui concerne les MFIU, les étiologies sont distinctes de celles des FCS même si certaines sont communes. On peut citer des causes fœtales (des malformations, des anémies ou des pathologies métaboliques ou tumorales rares) ; ainsi que des causes maternelles (un diabète, des pathologies vasculaires ou rénales chroniques, une HTA, hépatopathies, ou encore une toxicomanie) (**Martinek *et al.*, 2006**).

Les femmes qui ont des antécédents d'avortements à répétition (plus de **3 fois**) présentent un risque accru de naissance d'enfants mort-nés au **2^e** trimestre et au début du **3^e** trimestre et de travail avant terme. Ainsi que celles ayant des antécédents d'enfants mort-nés ou de morts néonatales.

II-3-3-6-Prématurité et menace d'accouchement prématuré :

La prématurité est la principale cause de mortalité et de morbidité périnatale (**Berthelot- Ricou et al., 2013**). Plus de **60%** des décès et **50%** des séquelles neurologiques néonatales sont dues aux accouchements survenant avant **32SA** (**Courbière, 2014**). Un accouchement est dit prématuré lorsqu'il survient entre la **29^e** et la **38^eSA**. Il peut être spontané ou provoqué par décision médicale (**Morin, 2001**). Ce risque dont les causes sont multiples et pouvant être conjuguées survient en particulier chez les femmes vivant en milieu socio-économique défavorables ou des conditions pénibles de travail (éloignement du lieu de travail, fatigue) (**Berthelot-Ricou et al., 2013**). Il peut également avoir lieu en cas de pathologie maternelle ou fœtale grave (malformations utérines, infections uro-génitales, hydramnios, grossesse multiple). L'âge maternel, les grossesses rapprochées, la multiparité le tabagisme ainsi que les toxiques sont d'autres facteurs de risque d'un accouchement prématuré. Bien que dans **40%** des cas aucune étiologie n'est retrouvée (**Cisse et al., 1998**). La menace d'un accouchement prématuré (MAP) est définie comme étant la survenue de contractions utérines douloureuses rapprochées, persistantes, s'accompagnant d'une modification du col entre **22SA** et **36SA + 6 jours**. (**Courbière, 2014**) la MAP nécessite une hospitalisation en service de GHR.

II-3-3-7-Hématome rétro placentaire (HRP)

C'est le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPNI), la circulation materno-fœtale est interrompue par un hématome décidual basal, ce qui entraîne une hypoxie fœtale aiguë, et des troubles hémodynamiques et de la coagulation chez la mère (**Poujade et al., 2011**). Il survient dans 1 pour cent des grossesses. Les principaux facteurs de risque d'un HRP sont principalement :

* les maladies hypertensives : retrouvées à un contexte de pré-éclampsie dans **25 à 50%** des cas ;

*traumatisme abdominal ;

- *âge maternel avancé ou très jeune ;
- *multiparité ;
- *toxiques (cocaïne, alcool, tabac) ;
- *hydramnios ;
- * RPM ;
- *anomalies immunologiques ;
- *anomalies de la coagulation.

II-3-3-8-Incompatibilité fœto-maternelle

Comme son nom l'indique, c'est une incompatibilité entre le sang de la mère et celui du fœtus. Précisément par rapport au système rhésus (Rh). La raison est que les anticorps de la mère se développent contre les cellules sanguines fœtales. Les problèmes surviennent lorsque la mère est Rh (-) et le fœtus est Rh (+). Les conséquences de cette incompatibilité peuvent être : une anémie grave, une insuffisance cardiaque, des problèmes moteurs et cérébraux, une jaunisse grave ou carrément la mort fœtale (**Hickin, 2002**). Ces femmes ont besoins de soins particuliers en leur injectant des gammaglobulines anti-D afin de protéger leur bébé.

II-3-4-Facteurs en rapport avec les antécédents médicaux et chirurgicaux personnels

II-3-4-1-Maladies chroniques :

Un grand suivi des femmes enceintes souffrant d'une maladie chronique doit être effectué afin de minimiser son retentissement sur la grossesse ou alors d'évaluer l'incidence de cette dernière sur la pathologie elle-même.

Les cardiopathies sont des maladies graves où la grossesse est formellement contre indiquée dans certains cas, du fait qu'elle entraîne une augmentation de l'activité cardiaque, ce qui représente un risque pour la femme ou même pour le fœtus puisque certains médicaments stabilisateurs de la cardiopathie peuvent entraîner des

malformations fœtales. C'est donc en fonction de la sévérité de la maladie cardiaque que la grossesse sera autorisée ou pas (**Lepercq, 1999**).

L'HTA connue chez la femme avant la grossesse est responsable d'accidents maternels et fœtaux gravissimes comme pour l'HTAG. Elle doit absolument être traitée. Sa prise en charge pourra être modifiée en privilégiant les médicaments les plus compatibles avec la grossesse (**Duley et al., 2013**).

En cas de diabète préexistant, qu'il soit traité par médicaments injectables (insuline) ou par voie orale et accompagné de régime alimentaire, la grossesse doit impérativement être programmée afin de bien adapter le traitement qui permettra d'équilibrer le diabète avant et durant la grossesse pour éviter les risques (multipliés par 3) de malformations graves et les avortements spontanés qui peuvent avoir lieu pendant les premières semaines du développement fœtal (**Lepercq, 1999**).

Lorsque la femme enceinte est préalablement atteinte d'une épilepsie, il faut adapter de manière préventive le traitement antiépileptique suffisamment à l'avance de la grossesse qui devra se situer sous la double surveillance du neurologue et de l'obstétricien. Malgré qu'il n'y ait pas d'influence significative de l'épilepsie sur le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, la prise de médicaments antiépileptiques peut perturber le développement du fœtus. En notant que cinq mille bébés naissent chaque année de mamans épileptiques et que dans 92 à 96% des cas, les grossesses se déroulent sans complications. Lorsque c'est pourtant le cas, il s'agit le plus souvent des formes les plus bénignes. Aujourd'hui, une douzaine de gènes impliqués dans l'épilepsie ont été identifiés (**Esamber, 2010**).

Parmi les précautions, on demande à ces patientes de commencer, un mois avant la mise en route de leur grossesse, un traitement par la vitamine B9 (acide folique) qu'il faudra maintenir au premier trimestre de la grossesse. Ce traitement a pour objectif de diminuer le taux de malformations du système nerveux dû à des causes génétiques ou médicamenteuses. Au dernier mois, la femme devra prendre des suppléments en vitamine K afin d'éviter des complications hémorragiques au nouveau-né (**Lepercq, 1999**).

La présence d'un cancer lors d'une grossesse est rare. C'est pour cela qu'il n'y a pas eu beaucoup de recherches effectuées. Le cancer du sein est le type de cancer le

plus commun chez les femmes en âge de procréer, tandis que le cancer du col de l'utérus est le cancer que l'on détecte le plus souvent au cours de la grossesse. (24) Les autres cancers les plus fréquents, sont le cancer de la thyroïde, les mélanomes, les lymphomes, les cancers de l'ovaire et les leucémies (**Lepercq, 1999**).

II-3-4-2-Antécédents chirurgicaux :

Regroupent tout acte chirurgical préalablement subi par la femme enceinte (amygdalectomie, appendicectomie, ablation d'un sein...etc.).

Les autres facteurs induisant une grossesse à risque sont : les grossesses négligées, un bassin rétréci, les dystocies gravidiques (de l'épaule par ex), les malformations fœtales, les hémorragies de la délivrance, la fièvre, les infections cervico-vaginales ...etc.

Chapitre II

Matériels et méthodes

1-Lieu de l'étude : Critères de choix et présentation :

Notre travail a été réalisé à l'établissement hospitalier spécialisé (EHS) mère et enfant **Khaldi Abdel Aziz de Tébessa**, ville située à l'est algérien.

Cet hôpital est une institution sanitaire publique qui constitue une bonne référence pour les centres médicaux d'arrondissement et nous a procuré la taille d'échantillon désirée. Il a une assez bonne capacité d'accueil et une importante disponibilité des services.

L'EHS est constitué de deux bâtiments dont l'un d'eux est la maternité qui abrite les services qui nous intéressaient : *le post avancé* qui oriente vers *le service de GHR* ou *le service de maternité* ; ainsi que *le laboratoire*.

Ces services comptent des médecins gynécologues et généralistes, des sages-femmes et des infirmières qui constituent le staff nécessaire à la prise en charge des patientes ; ainsi que tous le personnel du laboratoire.

2-Durée de l'étude

Notre stage à l'EHS s'est étalé sur une période de trois mois, du *17 janvier 2016* au *14 avril 2016*.

3-Type d'étude

Notre étude est observationnelle à visée analytique et étiologique : recherche de facteurs associés ainsi que des facteurs de risques. Elle vise à cerner l'état de santé des femmes enceintes fréquentant l'EHS de Tébessa dans les services de *GHR* et de *maternité*.

4-Méthode d'échantillonnage

Nous avons utilisé la méthode d'échantillonnage dite accidentelle, non probabiliste. Cette méthode est décrite dans le cours en ligne : <http://www.statcan.gc.ca>.

4-1-Population cible :

Notre travail a concerné les gestantes hospitalisées à cause d'une grossesse pathologique au service de grossesse à haut risque (GHR) de l'EHS de Tébessa présentes au moment de l'enquête.

Ce groupe a été comparé à un groupe constitué de femme enceintes ayant une grossesse non pathologique, autrement dit ne présentant aucun problème et ayant accouché à terme.

4-2-Taille de l'échantillon :

Notre échantillon est constitué de deux groupes : un groupe de **100** participantes issues de la population cible c'est à dire les femmes présentant une grossesse à risque. Et **100** femmes enceintes prises comme groupe témoin ne présentant pas de risque.

4-3-Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion qui ont été pris en compte sont les suivants :

- ✓ **Pour la population cible** : nous avons admis dans notre échantillon les femmes enceintes hospitalisées au service GHR quel que soit leur âge gestationnel, et qui présentent au moins un facteur de risque pour la grossesse.
- ✓ **Pour la population saine** : nous avons admis dans notre échantillon les femmes enceintes venues en consultation prénatale et qui sont généralement à leur terme d'accouchement.

4-4-Critères d'exclusion

- ✓ **Pour la population cible** : nous n'avons pas admis les femmes non enceintes même si elles étaient hospitalisées dans le service. Ainsi que les femmes qui ne présentaient pas un risque.
- ✓ **Pour la population saine** : les femmes qui avaient même un seul facteur de risque n'étaient pas incluses dans le groupe.

4-5-Méthode de collecte :

Pour réaliser notre enquête, nous avons exploité les dossiers médico-obstétricaux pour le recueil des données cliniques (principalement le motif d'hospitalisation) et nous avons utilisé un questionnaire de renseignements comportant différentes rubriques concernant les données socioéconomiques, obstétricales et anthropométriques. Tous les renseignements recueillis chez les femmes ont été notés sur une fiche préalablement établie, comportant un questionnaire et des tableaux représentant les différents dosages biologiques effectués pour les deux populations (**Voir annexe**).

4-6-Pré-test et validation de l'instrument de collecte :

Afin de nous assurer de la fiabilité de notre enquête, nous avons effectué le **17 janvier 2016** un pré-test sur un échantillon de **5** femmes enceintes admises au service GHR, après avoir obtenu un avis favorable à la demande destinée au directeur de l'établissement.

Après le pré-test, le questionnaire a subi des modifications sur certaines questions tandis que d'autres questions ont été supprimées.

Pareil pour les bilans sanguins. Au début, nous avons opté pour un maximum de paramètres biochimiques et hématologiques, pouvant se faire au sein du laboratoire de l'hôpital, mais selon la disponibilité des réactifs, nous avons pu faire le dosage, dans la mesure du possible, de quelques paramètres après avoir eu l'accord du chef de service du laboratoire.

Après ce pré-test, nous avons soumis l'instrument de collecte à notre coordonnatrice qui l'a validé, nous autorisant ainsi de procéder à la collecte de données proprement dite.

4-7- Questionnaire :

Après la prise de contact avec les femmes enceintes au service de GHR, ainsi que les femmes saines, nous les avons questionnées en tenant compte de nos critères d'inclusion après avoir expliqué le but de notre étude et obtenu leur consentement.

L'homogénéité des données cliniques et de l'interrogatoire sont assurés pour les deux groupes de femmes enceintes et les mêmes bilans sanguins sont effectués.

Les caractéristiques des populations ont été comparées entre les deux groupes : âge maternelle, âge de mariage, âge de la première grossesse et l'âge de ménarche ainsi que le niveau social et éducationnel des femmes et de leurs conjoints. Les Antécédents (ATCD) familiaux et la consanguinité, les ATCD gynécologiques et obstétricaux ont également étaient traité (nombre de parité, césarienne, régularité du cycle, contraception, issue et voie d'accouchement) voir annexe N°1,

5- Caractéristiques sociodémographiques des parturientes :

5-1- Motif d'hospitalisation :

Le groupe de patientes présentant une GHR a été subdivisé en différents sous-groupes selon le motif d'hospitalisation prélevé des dossiers médicaux des malades : HTA, diabète, utérus cicatriciel, PDEF, MAP, anémie, thrombopénies, pathologies rénales, troubles du placenta, grossesse gémellaire et divers autres motifs.

5-2- Niveau socio-éducatif :

Pour connaître le niveau social de la famille, le revenu du père et/ou de la mère a été pris comme indicateur.

✓ Revenu des parents :

La nouvelle grille des salaires de la fonction publique comporte 17 catégories et 7 subdivisions (**Journal Officiel Algérien, 2007**). Ces catégories sont classées en cinq groupes :

1-Groupe exécution : comporte les catégories de 1 à 6 et comptant les employés et agents de basse qualification (chômeurs, travailleurs occasionnels, pensionnaires, travailleurs manuels, retraités, chauffeurs, ...) ;

2-Groupe maîtrise : renferme les catégories 7 et 8 comportant les enseignants, directeurs des écoles primaires et adjoints techniques... ;

3-Groupe d'application : renferme les catégories 9 et 10 et composé de techniciens supérieurs, enseignants techniques de lycée, techniciens supérieurs de l'APC... ;

4-Groupe conception : renferme les catégories de 11 à 17 et concerne les ingénieurs, enseignants, militaires, vétérinaires... ;

5-Groupe des sections hors catégorie : qui concernent les maitres assistants, les chercheurs et les universitaires et les médecins... ;

Selon l'ONS 2013, les dépenses des ménages algériens ont triplé en une décennie. Ils déboursent ainsi en moyenne près de 50 000 DA mensuellement pour couvrir leurs besoins. Sur cette base, le revenu du ménage est classé en 3 niveaux selon les groupes des catégories de la nouvelle grille des salaires de la fonction publique comme suit :

- **Niveau bas** : revenu < 50 000 DA, comprenant les groupes 1,2 et 3
- **Niveau moyen** : 50 000 DA ≤ revenu < 80 000 DA, comprenant le groupe 4
- **Niveau élevé** : revenu ≥ 80 000 DA, englobant le groupe 5

✓ **Niveau d'instruction des parents**

Selon les données de l'ONS et suivant le niveau d'instruction des femmes ainsi que celui de leurs conjoints, nous avons classé les parents en 3 groupes :

- **Niveau bas** : analphabète, primaire et moyenne
- **Niveau moyen** : secondaire
- **Niveau élevé** : universitaire

5-3-Résidence :

Le milieu de résidence des femmes a été noté, selon qu'il soit rural ou urbain.

5-4-Puberté, âge, âge de mariage et âge de la première grossesse :

L'âge de la puberté des femmes a été classé selon qu'il soit normal ou pathologique (**Edouard et al., 2008**). Pour les deux groupes, l'âge des femmes a été subdivisé en tranches de 5ans ([20-25], [26-30], [31-35] [36-40] et >40). Leur âge de mariage ainsi que leur âge de première grossesse ont également été classés selon les tranches : ([15-20], [21-25], [26-30], [21-35], [36-40]).

6- Caractéristiques anthropométriques de l'échantillon et tension artérielle :

6-1-Taille : La taille a été mesurée à l'aide d'un mètre ruban de poche.

Les femmes ont été classées en trois catégories : (<160 cm ; [160 cm-170 cm] ; ≥170 cm.

6-2-Indice de masse corporelle : C'est le rapport entre le poids et la taille. Il a été calculé à partir de la formule suivante :

Le poids (en kg) /par la taille au carré (m²)

([Http://www.automesure.com](http://www.automesure.com))

La valeur de l'IMC permet d'estimer la corpulence d'une personne. Selon l'OMS, les différentes classes sont :

Classes	IMC (Kg / m ²)
Maigreur	≤ 18,5
Normal	18,5 à 24,9
Surpoids	25 à 29,9
Obésité	≥ 30
Obésité massive	≥ 40

Pour les femmes enceintes, il faut également tenir compte du gain de poids pendant la grossesse (détaillé en première partie de cet ouvrage).

Dans cette population d'étude, les femmes enceintes ont été classées selon leur IMC en deux catégories : des femmes ayant un IMC ≥ 30 et des femmes avec un IMC < 30.

6-3- Tension artérielle :

La mesure de la pression artérielle est un paramètre important du suivi de la grossesse. Elle est effectuée par un tensiomètre composé d'un brassard placé autour du bras, il est muni d'un manchon gonflable, relié à un manomètre qui permet de

mesurer la pression. Un stéthoscope est posé sur l'artère afin d'écouter les battements cardiaques lorsque le sang passe dans l'artère.

Les femmes ont ensuite été classées selon leur pression artérielle en trois catégories (hypertension artérielle $\geq 140/90$ mm Hg ; hypotension artérielle $\leq 100/60$ mm Hg ; et entre ces deux valeurs la tension artérielle est normale).

7- Caractéristiques gynéco-obstétriques de l'échantillon :

7-1- Age gestationnel :

L'âge gestationnel a été estimé à partir du premier jour de la date des dernières règles. Du fait de l'incertitude fréquente des femmes à propos de cette date, l'âge gestationnel n'a pas été retenu dans l'analyse statistique et a été uniquement utilisé pour différencier les accouchements prématurés des accouchements à terme.

7-2- Antécédents familiaux et degrés de consanguinité :

Les antécédents familiaux de diabète et d'HTA ainsi que les pathologies génétiques et génétiquement transmissibles sont déterminées à partir de l'interrogatoire. Le degré de consanguinité est noté selon qu'il existe ou pas.

7-3- Régularité du cycle menstruel et contraception :

La détermination de la régularité et de la durée du cycle menstruel a été faite à partir de l'interrogatoire avec les femmes, qui peuvent avoir selon les cas, des cycles normaux, plus longs ou plus courts. Les méthodes de contraception ont également été notées afin de voir l'effet de certaines d'entre elles sur le cycle.

7-4- Voie d'accouchement :

L'accouchement par voie basse ou par voie haute (césarienne), a été mentionné (sauf pour les femmes qui ont été hospitalisées au premier ou au deuxième trimestre).

7-5- Issue de la grossesse :

L'issue de la grossesse a été mentionnée selon que ça soit un accouchement à terme ou prématuré, un avortement, une mort in utéro. L'issue est inconnue pour les gestantes du deuxième trimestre.

7-6-Echographie :

A partir d'une échographie obstétricale réalisée dès l'admission de la femme, nous avons noté le diamètre bipariétal (Bip), la longueur fémorale (LF), la position fœtale (céphalique ou podalique), la grossesse monofœtale évolutive (GMFE) ou pas, ou encore la grossesse gémellaire (GG).

8- Prélèvement sanguin :

Nous avons également étudié les bilans sanguins des femmes enceintes en procédant à des prélèvements de sang veineux dans des tubes secs qui ont été centrifugés par la suite, afin de récupérer le sérum à partir duquel des dosages sériques des paramètres biochimiques ont été effectués.

Les paramètres concernés sont le bilan hématologique : FNS, TP, groupage sanguin ; Et le bilan biochimique : le dosage de la glycémie, l'urée, la créatinine, le cholestérol, les triglycérides, l'acide urique, l'albumine, la CRP et les transaminases (ASAT et ALAT). La glycémie, l'urée, l'FNS, le TP et le groupage représentent le bilan d'urgence. Leur détermination est faite grâce aux kits de dosage SPINREACT, BIOMAGREB et TC (TECO DIAGNOSTICS).

8-1- Méthodes de dosages hématologiques :

8-1-1- Numération de la formule sanguine (NFS) :

L'analyse hématologique : numération de la formule sanguine est effectuée par le Coulter de marque Mindray BC-2800 en utilisant des tubes complexant (EDTA). Les valeurs normales des paramètres hématologiques sont :

Globules blancs : $4-10 \cdot 10^3/\text{mm}^3$	Hématocrite : 34-44%
Globules rouges : $3.8-5 \cdot 10^6/\text{mm}^3$	Plaquettes : $150-450 \cdot 10^3/\text{mm}^3$
Hémoglobine : 11,8-14 g/dl	

8-1-2- Taux de prothrombine (TP) :

***Principe :**

La détermination du taux de prothrombine ou du temps de Quick mesure une partie du processus biologique qui conduit à la coagulation sanguine. Le prélèvement veineux s'effectue le plus souvent au niveau du bras dans un tube citraté au laboratoire. L'essai mesure le temps écoulé jusqu'à la formation du coagulum après avoir mélangé du plasma avec de la thromboplastine (un extrait de tissu riche en facteur tissulaire, phospholipides et calcium) : la coagulation commence avec l'activation du FVII avec le Facteur tissulaire1.

***composition :**

TP	Thromboplastine de cerveau de lapin, chlorure de calcium, inhibiteur d'héparine, tampon et conservateurs. Lyophilisat.
-----------	--

***Procédure :**

Le réactif est utilisé avec une technique manuelle. Pour faire le test TP, il faut d'abord pré-incuber le montant nécessaire de réactif de thromboplastine et l'échantillon à $37\pm 1^{\circ}\text{C}$ sans dépasser les 10 min.

Ensuite, commencer le test en mélangeant deux volumes (200 μL) de réactif préchauffé avec un volume (100 μL) de plasma citraté préchauffé puis il faut compter le temps écoulé à partir de la réalisation du mélange et s'arrêter lorsque le coagulum se forme.

8-1-3- Groupage sanguin :

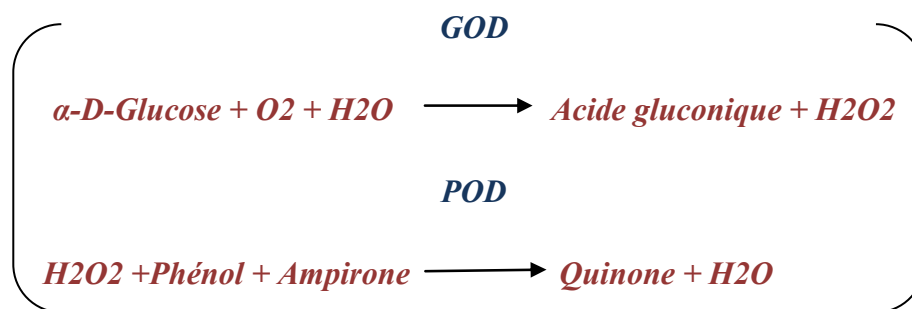
Le groupage est effectué selon la méthode Beth-Vincent en utilisant une plaque d'opaline stérile et des sérums test Anti A, Anti B, Anti AB

8-2-Méthodes de dosages biochimiques :

8-2-1-Méthode de dosage du glucose :

***Principe :**

Le glucose est dosé selon la méthode Tindler GOD-POD. Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) produit, se détache au moyen d'un accepteur chromo génique d'oxygène, de phénol-ampirone en présence de peroxydase (POD) :



***Réactifs :**

R 1	TRIS pH 7,4	92 mmol/l
Tampon	Phénol	0,3 mmol/l
R 2	Glucose oxydase (GOD)	15000 U/l
Enzymes	Peroxydase (POD)	1000 U/l
	4 - Aminophénazone (4-AF)	2,6 mmol/l
GLUCOSE CAL	Patron primaire de détection du glucose	100 mg/dl

***procédure :**

D'abord il faut pipeter dans des tubes secs, puis mélanger et incuber pendant exactement 5 minutes à 37°C ou 20 minutes à température ambiante (15-25°C) :

	Blanc	Modèle	Echantillon
Réactif (ml)	1,0	1,0	1,0
Modèle (μl)	--	10	--
Echantillon (μl)	--	--	10

Ensuite le réglage du spectrophotomètre (Libra S6 du laboratoire biochrome) sur le zéro se fait en fonction de l'eau distillée.

En utilisant une cuvette à 1cm d'éclairage, la lecture de l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, tout en comparant avec le blanc du réactif, se fait à une longueur d'ondes de 505 nm. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes. Enfin, le calcul de la concentration du glucose est effectué.

***Calcul :**

(A)Echantillon

_____ x 100 (modèle) = mg/dl de glucose dans l'échantillon

(A) Modèle

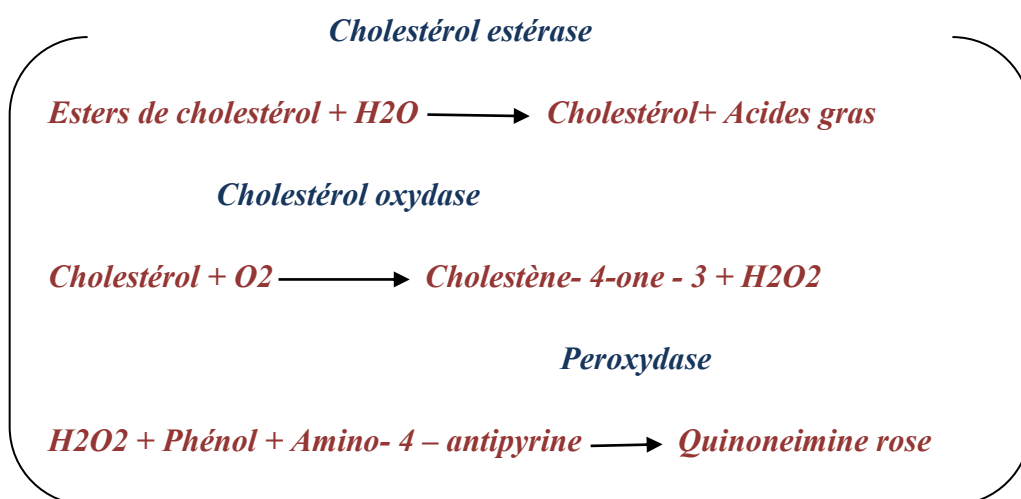
Les valeurs normales sont comprises entre 0,70 et 1,10g/l.

8-2-2- Méthode de dosage du cholestérol :

***principe :**

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et de l' amino 4 antipyrine en présence de phénol et de peroxydase.

La détermination enzymatique est faite selon les réactions suivantes :



La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

***réactifs**

Réactif 1	Pipes pH 6.9	90 mmol/l
Solution tampon	Phénol	26 mmol/l
Réactif 2	Cholestérol oxydase	300 U/l
enzymes	Peroxydase	1250 U/l
	Cholestérol estérase	300 U/l
	Amino-4-antipyrine	0.4 mmol/l
Réactif 3	Standard 200 mg/dl	2 g/l 5.17 mmol/l

***procédure :**

D'abord il faut pipeter dans des tubes secs, puis mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C ou 20 minutes à température ambiante (15-25°C) :

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Ensuite le réglage du spectrophotomètre sur le zéro se fait en fonction de l'eau distillée.

En utilisant une cuvette à 1cm d'éclairage, la lecture de l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, tout en comparant avec le blanc du réactif, se fait à une Longueur d'ondes de 505 nm. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes. Enfin, le calcul est effectué.

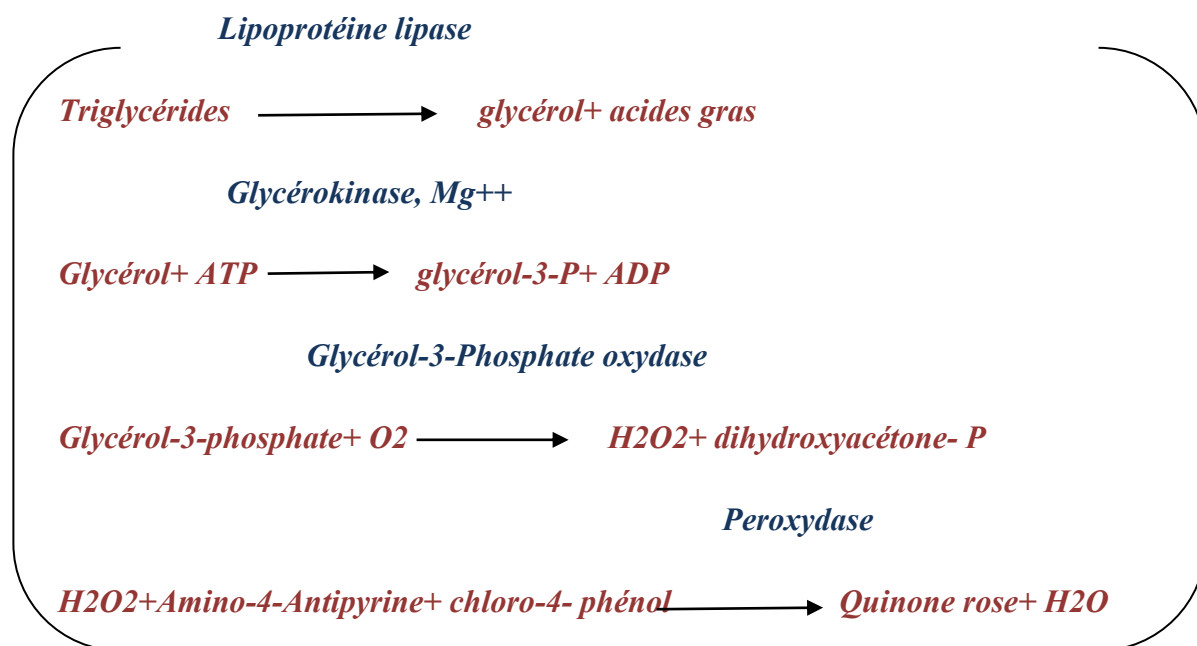
***Calcul :**

$$\text{Cholestérol (g/l)} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n \quad n = 2$$

Avec une valeur normale inférieure à 2 g/l.

8-2-3-Méthode de dosage des triglycérides :

Les triglycérides sont dosés selon la méthode colorimétrique enzymatique (GPO-PAP). Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



* Réactifs :

Réactif 1	Tampon pipes pH 7,2	50 mmol/l
Solution tampon	Chloro-4-phénol	2 mmol/l
Réactif 2	Lipoprotéine lipase	150000 U/l
Enzymes	Glycérokinase	800 U/l
	Glycérol 3-P-Oxydase	4000 U/l
	Peroxydase	440 U/l
	Amino-4-antipyrine	0,7 mmo/l
	ATP	0,3 mmol/l
Réactif 3	Standard glycérol	20
Standard	(En trioléine)	2 g/l
		2,28 mmol/l

*Procédure :

Elle est la même que pour le dosage du cholestérol.

***Calcul :**

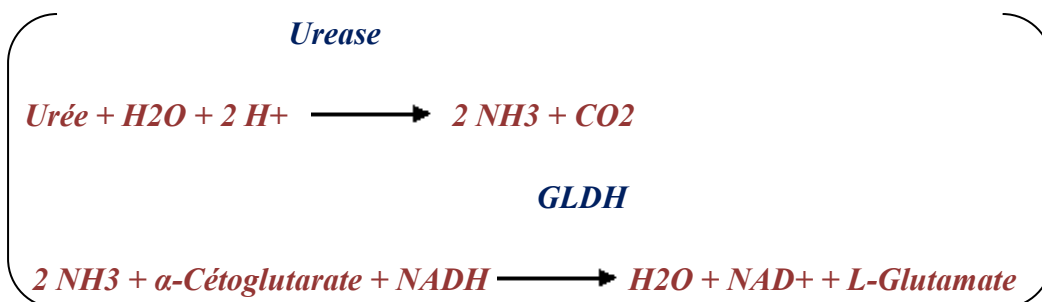
$$\text{Triglycérides (g/l)} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n \quad n = 2$$

Avec des valeurs normales situées entre **0,40** et **1,50 g/l**

8-2-4- Méthode de dosage de l'urée sérique :

*** Principe**

L'urée est dosée selon la méthode colorimétrique enzymatique de Berthelot. L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH₃) et en anhydride carbonique (CO₂). L'ammoniac formé est incorporé à l' α céto glutarate par l'action du glutamate déshydrogénase (GLDH) avec oxydation parallèle de la NADH à la NAD⁺ :



La diminution de la concentration de NAD⁺ dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

*** Réactifs**

R1	TRIS pH 7,8	80 mmol/l
Tampon	α -Cétoglutarate	6 mmol/l
R 2	Uréase	3750 U/l
Enzymes	Glutamate déshydrogénase	6000U/l
	NADH	0,32 mmol/l
UREA CAL	Patron primaire de détection d'urée 50mg/dl	

*** Procédure :**

D'abord il faut pipeter dans des tubes secs, puis mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C ou 15 à 25 minutes à température ambiante (15-25°C) :

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (ml)	1,0	1,0	1,0
Etalon (µL)	--	10	--
Echantillon	--	--	10

Ensuite le réglage du spectrophotomètre sur le zéro se fait en fonction de l'eau distillée.

En utilisant une cuvette à 1 cm d'éclairage, la lecture de l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, tout en comparant avec le blanc du réactif, se fait à une Longueur d'ondes de 340 nm. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes. Enfin, le calcul est effectué.

***Calcul :**

$$[Urée] \text{ (mg/dl)} = \frac{(A) \text{ Echantillon}}{(A) \text{ Etalon}} \times 50 \text{ (concentration de l'étalon)}$$

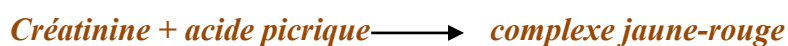
Avec des valeurs normales situées entre *0,10 et 0,50g/l*.

8-2-5- Méthode de dosage de la créatinine :

*** Principe :**

La créatinine est dosée selon la méthode colorimétrique –cinétique de Jaffé. Le test de la créatinine est basé sur la réaction de cette dernière avec le picrate sodium. Elle réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe de couleur rouge. L'intervalle de temps choisi pour les lectures permet d'éliminer une grande partie des interférences connue pour la méthode.

pH alcalin



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine présente dans l'échantillon testé.

** Réactifs :*

R1 Réactif picrique	Acide picrique	17,5mmol/L
R 2 Réactif alcalinisant	Hydroxyde de sodium	0,29 mol/L
CREATININE CAL	Patron premier de détection de la créatinine	2 mg/dL

**Procédure :*

D'abord il faut pipeter dans des tubes secs, puis mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C ou 15 à 25 minutes à température ambiante (15-25°C) :

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (ml)	1,0	1,0	1,0
Etalon (µl)	--	100	--
Echantillon (µl)	--	--	100

Ensuite le réglage du spectrophotomètre sur le zéro se fait en fonction de l'eau distillée.

En utilisant une cuvette à 1 cm d'éclairage, la lecture de l'absorption (A) du patron et l'échantillon, tout en comparant avec le blanc du réactif, se fait à une Longueur d'ondes de 492 nm. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes. Enfin, le calcul est effectué.

***Calculs :**

$$\Delta A_{\text{Echantillon}} - \Delta A_{\text{Blanc}}$$

$$\frac{\Delta A_{\text{Echantillon}} - \Delta A_{\text{Blanc}}}{\Delta A_{\text{Modèle}} - \Delta A_{\text{Blanc}}} \times 2 \text{ (Modèle)} = \text{mg/dl de créatinine dans l'échantillon}$$

$$\text{Modèle } \Delta A - \Delta A_{\text{Blanc}}$$

Avec un facteur de conversion : mg/dl x 88,4= $\mu\text{mol/L}$.

Avec des valeurs normales situées entre 5 et 11mg/l.

8-2-6- Méthode de dosage de l'albumine :

***Principe :**

L'albumine est dosée selon la méthode colorimétrique où se combine au vert de bromocrésol, à pH légèrement acide, entraînant un changement de couleur de l'indice, passant du jaune-vert au vert bleuté, et proportionnel à la concentration d'albumine présente dans l'échantillon testé.

***Réactifs :**

R	Vert de bromocrésol pH 4,2	0,12 mmol/L
ALBUMINE CAL	Étalon primaire de détection de l'albumine 5 g/dl	

***Procédure :**

D'abord il faut pipeter dans des tubes secs, puis mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à température ambiante (15-25°C) :

	Blanc	étalon	Echantillon
R (ml)	1,0	1,0	1,0
Etalon (μl)	--	5	--
Echantillon (μl)	--	--	5

Ensuite le réglage du spectrophotomètre sur le zéro se fait en fonction de l'eau distillée.

En utilisant une cuvette à 1 cm d'éclairage, la lecture de l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, tout en comparant avec le blanc du réactif, se fait à une Longueur d'ondes de 630 nm. La couleur reste stable pendant au moins 1 heure à température ambiante. Enfin, le calcul est effectué.

**Calculs :*

(A)Étalon - (A) Blanc

_____ *x 50 (Étalon) = g/dl d'albumine dans l'échantillon*

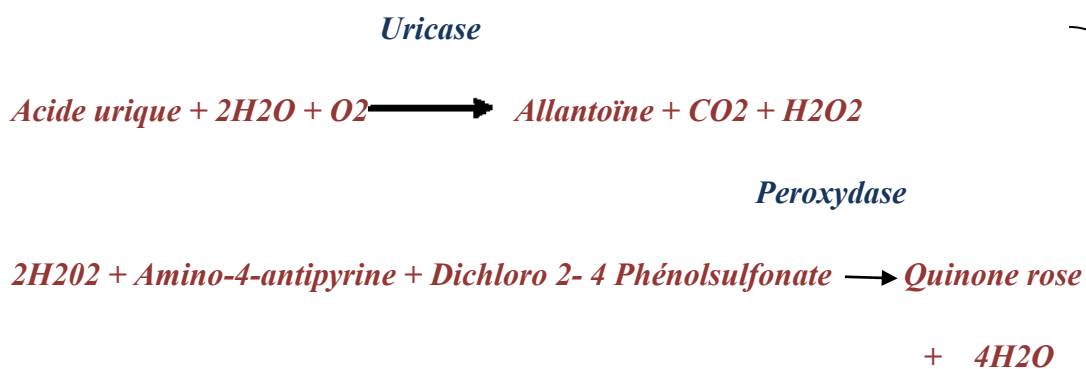
(A)Échantillon - (A) Blanc

Avec des valeurs normales situées entre **35** et **50g/l**.

8-2-7- Méthode de dosage de l'acide urique :

**Principe :*

L'acide urique est dosé selon le test colorimétrique Uricase-PAP. Les réactions sont les suivantes :



***Réactifs :**

Réactif 1	Tampon phosphate pH 7.4	50mmol/l
Solution tampon	Dichloro 2-4 Phénolsulfonate	4 mmol/l
Réactif 2	Uricase	70 U/l
Enzymes	Peroxydase	660 U/l
	Amino-4-Antipyrine	1 mmol/l
Réactif 3	Acide urique	6 mg/dl
Standard		60 mg/l
		357 μ mol/l

*** Procédure :**

D'abord il faut pipeter dans des tubes secs, puis mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à température ambiante (20-25°C) :

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	- -	20 μ l	- -
Echantillon	- -	- -	20 μ l
Réactif de travail	1ml	1ml	1ml

Ensuite le réglage du spectrophotomètre sur le zéro se fait en fonction de l'eau distillée.

En utilisant une cuvette à 1 cm d'éclairage, la lecture de l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, tout en comparant avec le blanc du réactif, se fait à une longueur d'ondes de 510 nm. La coloration reste stable pendant 30 minutes à température ambiante. Enfin, le calcul est effectué.

***Calcul :**

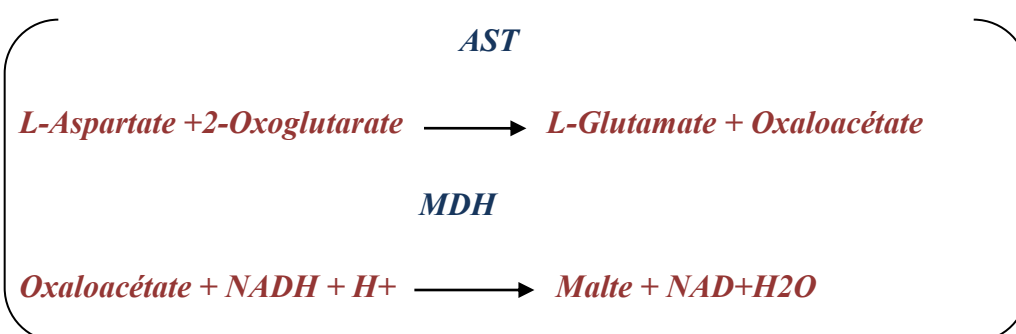
$$\text{Acide urique (mg/l)} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n \quad n = 60$$

Avec des valeurs normales situées entre 25 et 60 mg/l.

8-2-8- Mesure de l'activité de l'aspartate aminotransférase TGO (ASAT) :

* Principe :

L'aspartate aminotransférase (ASAT) initialement appelée glutamate oxaloacétique (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminé d'aspartate vers l'alpha cétooglutarate avec formation de glutamate et d'oxaloacétate. L'oxaloacétate produit est réduit en malte déshydrogénase (MDH) et NADH :



* Réactifs

R1	TRIS pH 7,8	80 mmol/L
Tampon	L-Aspartate	200 mmol/L
R 2	NADH	0,18 mmol/L
Substrats	Lactate déshydrogénase (LDH)	800 U/L
	Malte déshydrogénase (MDH)	600 U/L
	2-oxoglutarate	12 mmol/L

* Procédure

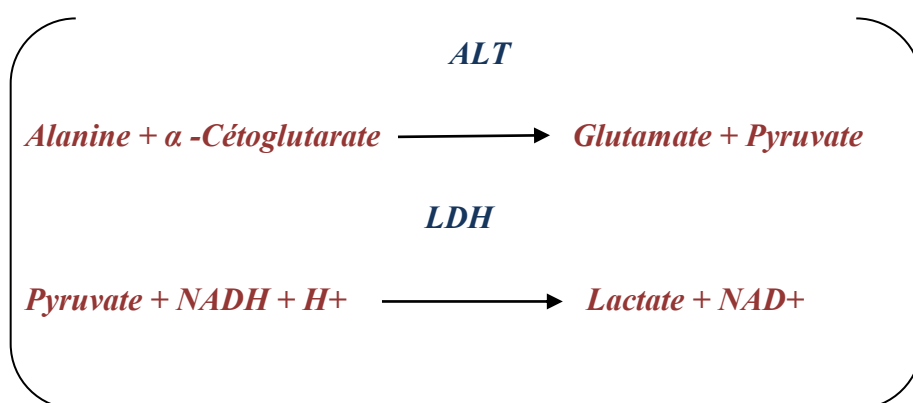
Dans un tube on met 1ml de réactif qui sera incubé au bain marie (référencié WNB7-45 Memmert) à 37°C pendant 30 minutes. Ensuite 100 µl lui sont rajoutés, mélangés, et la lecture se fait aussitôt grâce à un semi analyseur (Genus wp 21B) qui va afficher directement la concentration de la TGO.

Les valeurs normales sont comprises entre 5 et 40 UI/l.

8-2-9- Mesure de l'activité d'alanine amino transférase GPT (ALAT) :

* Principe :

L'alanine amino transférase (ALAT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe amonique d'alanine vers l'alphacétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogéné (LDH) et NADH :



* Réactifs

R1	TRIS pH 7,8	100 mmol/L
Tampon	L-Alanine	500 mmol/L
R 2	NADH	0,18 mmol/L
Substrats	Lactate déshydrogéné (LDH)	1200 U/L
	α -Cétoglutarate	15 mmol/L

* Procédure

Dans un tube on met 1ml de réactif qui sera incubé au bain marie à 37°C pendant 30 minutes. Ensuite 100 μ l lui sont ajoutés, mélangés, et la lecture se fait aussitôt grâce au semi analyseur qui va afficher directement la concentration de la TGP. Les valeurs normales sont comprises entre 5 et 45 UI/l.

8-2-10- Détermination qualitative et semi quantitative de la protéine C réactive (CRP) :

***Principe :**

La technique PCR-Latex est une technique d'agglutination en porte qui permet de détecter la qualité et la semi-quantité de CRP dans le sérum humain. Les particules de latex recouvertes d'anticorps anti-CRP humaine sont agglutinées par les molécules de CRP présentes dans l'échantillon prélevé sur le patient.

***Réactifs :**

latex	Suspension de particules de latex couvertes d'IgG de chèvre anti-PCR humaine, pH, 8,2. Conservateur
Contrôle positif	Sérum humain avec une concentration de PCR > 20 mg/L. Conservateur
Contrôle négatif	Sérum animal. Conservateur

***Procédure :**

On dépose 50 µL de l'échantillon à tester ainsi qu'une goutte de chaque substance de contrôle positif et négatif, sur cercles différents d'une porte (à température ambiante). Et après avoir mélangé le réactif CRP- latex vigoureusement avant utilisation, on dépose une goutte de 50 µL à côté de chaque goutte précédente.

Ensuite, on mélange les gouttes au moyen d'une baguette, en essayant d'étendre le mélange sur toute la superficie intérieure du cercle en utilisant des baguettes différentes pour chaque échantillon. Et enfin, on agite la porte manuellement durant 2 minutes.

Pour la méthode semi-quantitative, il faut réaliser des dilutions doubles de l'échantillon dans une solution saline 9 g/L. Pour chaque dilution, on doit procéder comme pour la méthode qualitative.

***Lecture et interprétation :**

Examiner immédiatement à l'œil nu la présence ou l'absence d'agglutination. La présence d'agglutination indique une concentration en CRP égale ou supérieure à 6

mg/L. Dans la méthode semi quantitative, l'intitulé est défini comme la dilution principale qui donne un résultat positif.

***Calculs :**

La concentration moyenne de CRP dans l'échantillon du patient s'obtient en appliquant la formule suivante :

$$6 \times \text{intitulé de CRP} = \text{mg/L}$$

9- Traitements des données :

Au terme de la collecte des données, le dépouillement ainsi que le traitement de celles-ci ont été faits manuellement à l'aide d'une calculatrice électronique et d'un ordinateur pour la saisie.

Ensuite, les données ont été informatisées à l'aide du logiciel Excel 2010, puis l'analyse des résultats a été effectuée à l'aide du logiciel Minitab dans sa version française 13.0. La comparaison de certaines variables quantitatives a été faite au moyen du test de T de Student. L'analyse des variables qualitatives s'est faite au moyen du test de χ^2 .

Le seuil de signification a été fixé à p inférieur à 0,05.

Le calcul du risque relatif qui est une mesure statistique souvent utilisée en épidémiologie, mesurant le risque de survenue d'un événement dans un groupe par rapport à l'autre a été réalisé à l'aide d'un logiciel en ligne dont le lien est le suivant :

http://www.aly-abbara.com/utilitaires/statistiques/khi_carre_rr_odds_ratio_ic.html

Les résultats obtenus sont présentés sous forme de tableaux et de figures.

CHAPITRE III

RESULTATS

1-Répartition des femmes enceintes ayant une GHR selon le motif d'hospitalisation :

Les femmes enceintes hospitalisées au service de GHR ont été classées en plusieurs catégories selon le motif d'hospitalisation. La répartition de la population d'étude est décrite dans la figure III-1.

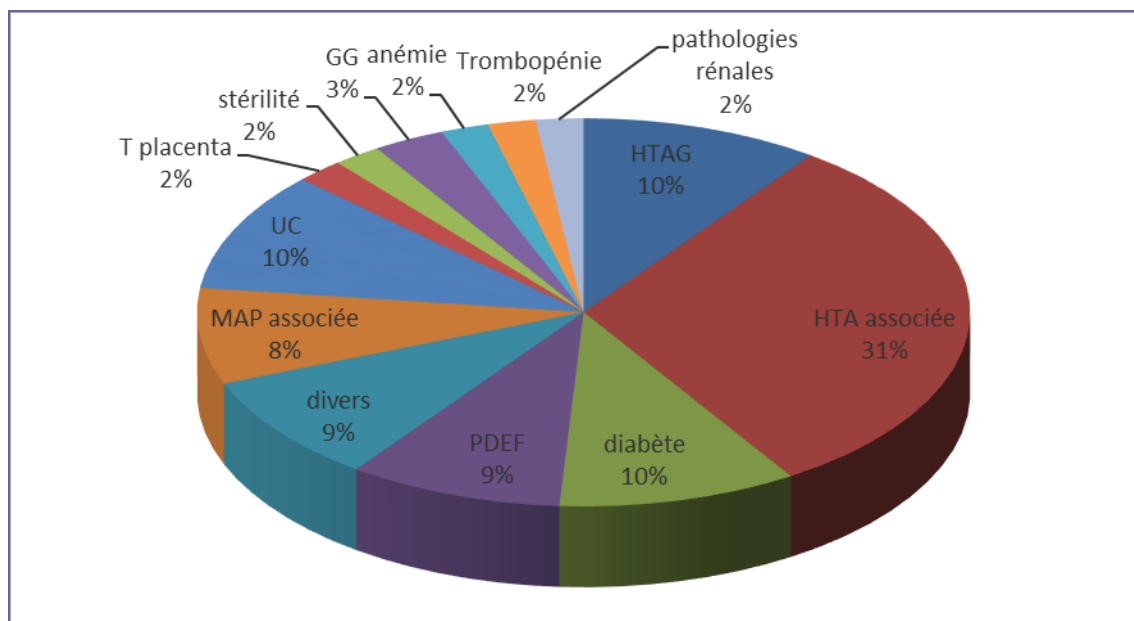


Figure III-1 : Répartition des femmes enceintes ayant une GHR selon le motif d'hospitalisation.

HTA : Hypertension artérielle ; **PDEF** : Poche des eaux fissurées ; **T. Placenta** : Troubles du placenta ; **MAP** : Menace d'accouchement prématuré ; **GG** : Grossesse gémellaire ; **Divers** : 1 cas pour chaque : **Mort in utéro(MIU), état fébrile, HELLP syndrome, épilepsie, primipare âgée, grossesse extra utérine, grossesse arrêtée, oligoamnios, polyartrite aigue (PAI).**

Les gestantes présentant une HTA ayant induit des complications ou encore une HTA associée à d'autres pathologies constituent le motif majeur d'hospitalisation au service de GHR avec 31%. Suivent les gestantes ayant une HTA gravidique, un diabète chronique ou gestationnel, et celles ayant un utérus uni ou multi cicatriciel (souvent associé à des pathologies) avec 10% pour chaque catégorie. Ensuite, il y a 9% des cas ayant la poche des eaux fissurée avec parfois association à un état grippal, un utérus cicatriciel ou un bassin rétréci. 8% des cas sont des menaces d'accouchement prématuré seules ou associées à d'autres complications de la grossesse (malformation fœtale, RPM, anémie, utérus cicatriciel, placenta calcifié ou même une forte grippe). Dans cet échantillon, les thrombopénies, les anémies et les stérilités non associées à d'autres complications ainsi que les troubles du placenta

(principalement le placenta prævia et le placenta calcifié), et les pathologies rénales ne présentent que 2% (chacun) des GHR. Les grossesses gémellaires présentent 3% des GHR ; et deux cas sont associés à une HTAG.

2-Comparaison des caractéristiques sociodémographiques des parturientes :

2-1-Niveau socio-éducatif :

2-1-1-Niveau d'instruction et niveau social :

La comparaison des deux groupes de femmes révèle à travers le tableau III-1 que le niveau socio-éducatif des parturientes et de leurs conjoints est majoritairement bas dans les deux groupes étudiés.

Tableau III-1 : Niveau d'instruction et niveau social des gestantes et leurs conjoints.

	Niveau social		N.instructionnel F		N. instructionnel H	
	Sain	GHR	Sain	GHR	Sain	GHR
Bas	84	80	54	57	54	53
<i>Moyen</i>	11	12	24	27	24	33
<i>Elevé</i>	05	08	22	16	22	14
χ^2	0,833		1,205		3,208	
<i>p</i>	0,659		0,547		0,201	

2-1-2- Résidence :

La comparaison des groupes par le test du χ^2 (tableau III-2) révèle qu'il n'y a pas de liaison entre le milieu de résidence actuel (dans la ville de Tébesa ou aux environs de celle-ci) des gestantes dans les deux groupes et le fait qu'elles soient enceintes (P=0 ,571).

Tableau -2 : Lieu de résidence des gestantes.

	Résidence	
	Sain	GHR
<i>ville</i>	50%	46%
<i>rurale</i>	50%	54%
χ^2	0,321	
<i>p</i>	0,571	

2-2-Age, âge de mariage et âge de la première grossesse :

2-2-1- Age :

La fréquence des femmes enceintes a été étudiée en fonction de leur âge qui a été subdivisé en tranches de 5 ans (figure III-2).

D'après le test T de Student, l'âge moyen pour le groupe de femmes ayant une GHR est de 32 ($\pm 5,73$) ans avec des extrêmes de 20 et 45 ans ; et l'âge moyen pour le groupe sain est de 29,59 ($\pm 4,72$) ans avec des extrêmes de 20 et 44 ans. La différence entre les deux groupes est significative ($P = 0,001$).

Pour toute la population étudiée, la moyenne d'âge est de 30,79 ans avec des extrêmes 20 et 45 ans.

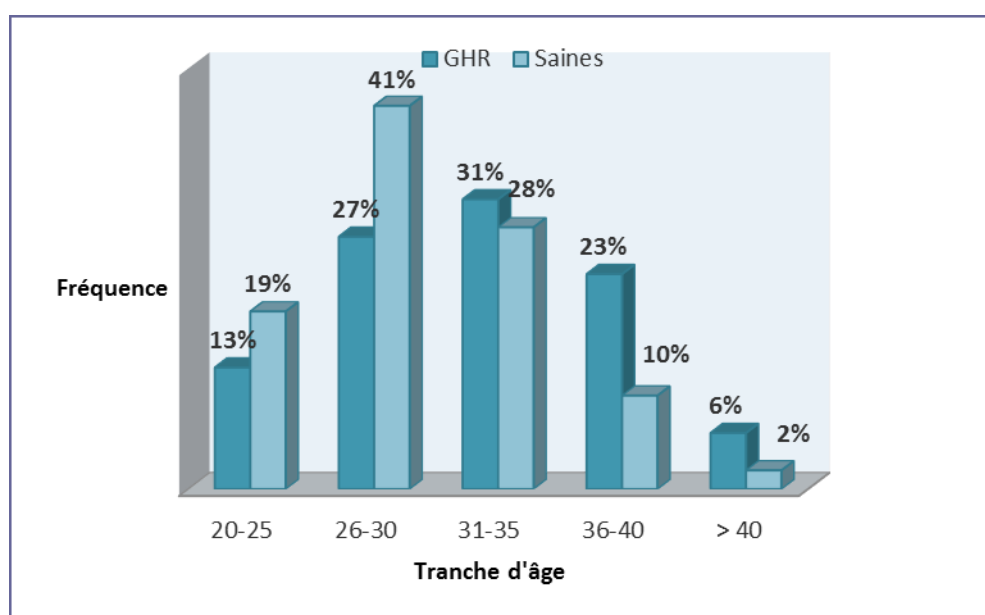


Figure III-2 : Répartition des femmes enceintes selon leur âge.

Pour la tranche d'âge de 20 à 30 ans, le pourcentage des gestantes saines est plus élevé que celui des gestantes ayant une GHR (19 et 41%). Tandis que c'est complètement l'inverse en ce qui concerne la tranche d'âge de 31 à + 40 ans (31, 23 et 6%).

La tranche d'âge de 31 à 35 ans est la plus représentative pour le groupe GHR avec 31% ; et c'est plutôt la tranche d'âge de 26 à 30 ans qui l'est pour le groupe sain avec 41%.

Le calcul du risque relatif a montré que les femmes ayant un âge ≥ 36 ans courraient un risque de 1,58fois plus d'avoir une GHR par rapport à une femme avec un âge plus jeune. Ce risque retombe à 0.79 pour les âges < 36 ans.

2-2-2- Age de mariage :

L'âge de mariage des femmes a été subdivisé en tranches de 5 ans. Bien que la différence entre les deux groupes n'est pas significative ($P=0,419$), les résultats sont présentés dans la figure III-3.

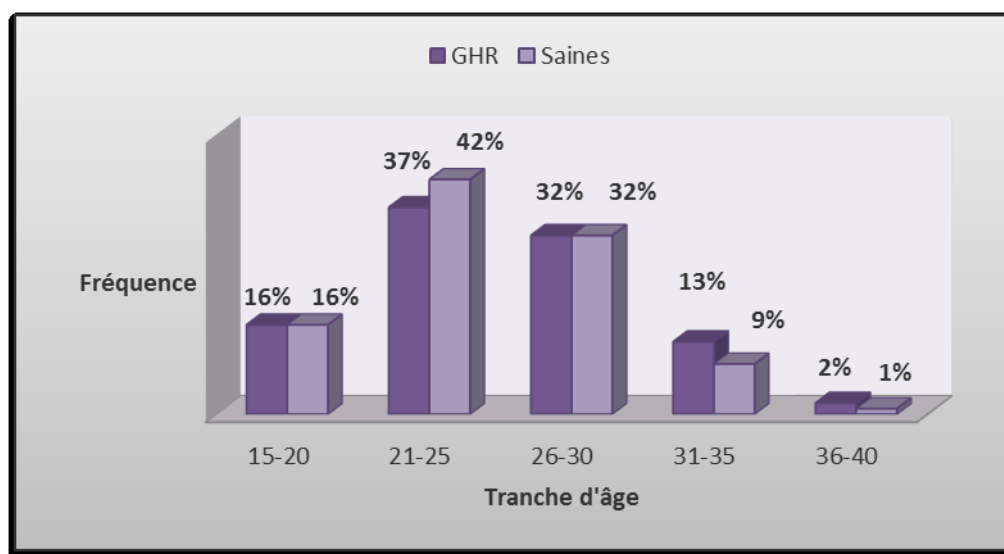


Figure III-3 : Répartition des femmes enceintes selon l'âge de mariage.

La fréquence de l'âge de mariage est plus élevée chez les femmes ayant une GHR dans la tranche de 31 à 40 ans (15% vs 10%). Alors que c'est l'inverse concernant la tranche d'âge de 21 à 25 ans, les femmes saines représentent la fréquence la plus élevée (42%). La fréquence est la même pour les deux groupes en ce qui concerne les tranches d'âge de 15 à 20 ans et de 26 à 30 ans.

La tranche d'âge de 21 à 25 ans est la plus représentative pour les deux groupes avec les pourcentages les plus élevés : 37% pour les femmes ayant une GHR et 42% pour les femmes n'ayant pas de risque dans leur grossesse. En revanche, les pourcentages les plus bas sont présentés dans la tranche d'âge de 36 à 40 ans avec 2% pour les GHR et 1% pour les saines.

2-2-3- Age de la première grossesse :

L'âge de la première grossesse (figure III-4) a également été divisé en tranches de 5 ans afin de voir la fréquence des femmes dans chaque groupe.

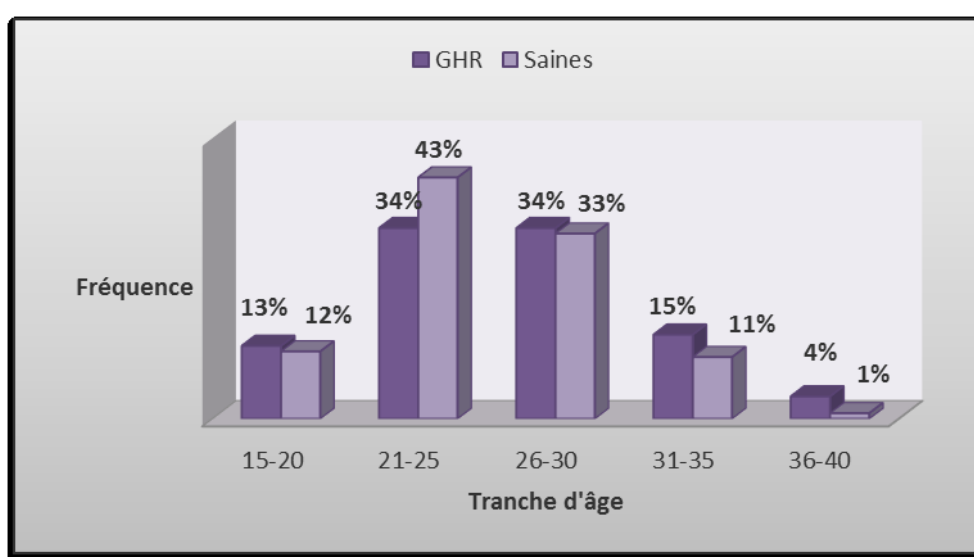


Figure III-4 : Répartition des femmes enceintes selon l'âge de la première grossesse.

Le pourcentage des GHR est prédominant pour toutes les tranches d'âge sauf pour les 21 à 25 ans où la prédominance est pour le groupe témoin avec 43%.

Pour les deux groupes, la fréquence la plus élevée est représentée dans la tranche d'âge de 21 à 25 ans avec 34% pour les GHR et 43% pour le groupe témoin ; suivie de près par la tranche d'âge de 26 à 30 ans (34% de GHR et 33% du groupe témoin). Alors que la fréquence la plus basse est représentée dans la tranche d'âge de 36 à 40 ans avec 4% pour les GHR et 1% pour les femmes saines.

Une diminution de la fréquence des femmes enceintes pour les deux groupes en fonction de leur âge de la première grossesse est constatée à partir de 21 ans. En notant que la moyenne d'âge pour les femmes ayant une GHR est de 25,97 ans avec

des extrêmes de 16 et 40 ans. Pour les femmes enceintes saines l'âge moyen de la première grossesse est de 26,27 ans avec des extrêmes de 16 et 39 ans. Pour ce facteur la différence n'est pas statistiquement significative ($P = 0,359$).

3-Comparaison des femmes enceintes selon les antécédents familiaux et la consanguinité :

3-1- Antécédents familiaux :

Les femmes enceintes des deux groupes ont été classées dans le tableau III-3 d'après leurs antécédents familiaux.

Tableau III-3 : Antécédents familiaux des gestantes.

	ATCD d'HTA		ATCD de diabète		ATCD génétiques	
	Sain	GHR	Sain	GHR	Sain	GHR
Oui	35%	34%	22%	30%	09%	22%
Non	65%	66%	78%	70%	91%	78%
χ^2	0,022		1,663		6,452	
P	0,882		0,197		0,011	

La fréquence des antécédents génétiques est significativement plus élevée dans le groupe des femmes ayant une GHR avec 22% vs 9% pour le groupe témoin avec un $p=0.011$. Le risque relatif RR qui est de 1.53, ce qui signifie que les femmes ayant des ATCD génétiques courent un risque de 1.53 fois de plus d'avoir une GHR.

Tandis que pour les antécédents familiaux d'HTA et de diabète il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de gestantes.

3-2- consanguinité :

La fréquence des gestantes est représentée dans la figure III-5 en fonction du degré de consanguinité avec leurs maris. La majorité d'entre elles n'ont pas de relation parentale avec leurs conjoints dans les deux groupes étudiés ($P = 0,606$).

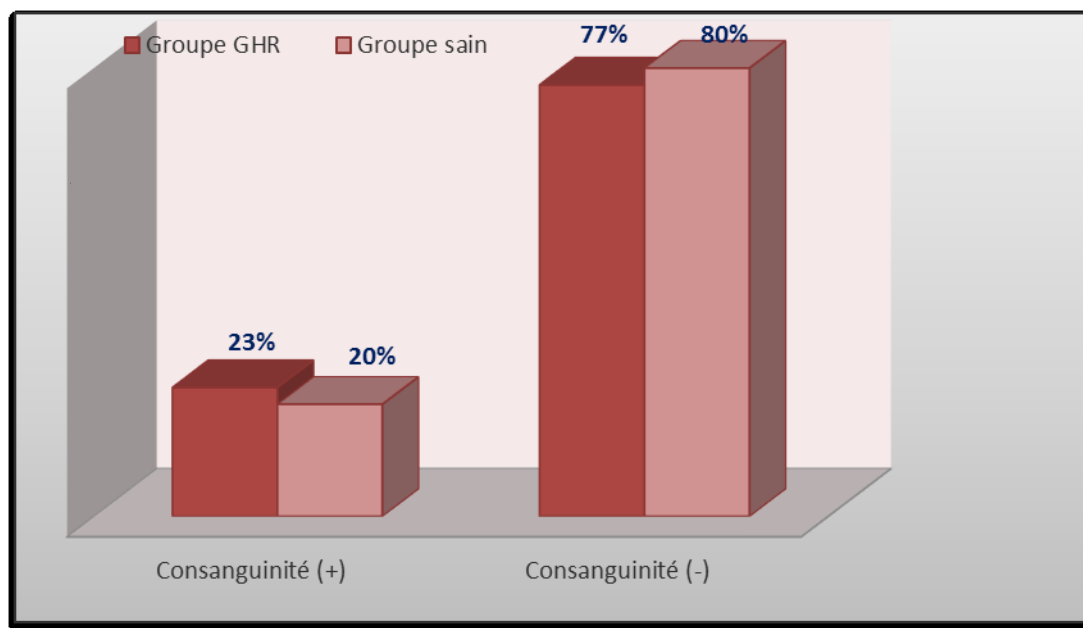


Figure III-5 : Degré de consanguinité.

4-Comparaison des caractéristiques anthropométriques, et gynéco-obstétriques de l'échantillon :

4-1-Caractéristiques gynéco-obstétriques :

4-1-1-Régularité du cycle menstruel :

La comparaison du cycle menstruel des femmes avant la grossesse selon sa régularité n'indique pas une différence significative entre les groupes étudiés ($P = 0,125$).

Bien que la différence ne soit pas significative, il est à noter que la fréquence des femmes présentant une GHR est plus élevée quand il s'agit du cycle irrégulier (13% pour le cycle long et 6% pour le cycle court). Ceci est indiqué dans le **tableau III-4**.

Tableau III-4 : Régularité du cycle menstruel.

	Régularité du cycle	
	Sain	GHR
court	3%	6%
long	6%	13%
Normal	91%	81%
χ^2	4,16	
p	0,125	

4-1-2-Contraception :

Les femmes enceintes sont comparées dans le tableau III-5 selon qu'elles utilisent des contraceptifs ou pas. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes ($p = 0,626$).

Mais une fréquence légèrement supérieure est notée chez le groupe de femmes présentant une GHR (27%).

Tableau III-5 : Comparaison selon la contraception.

	Contraception	
	Sain	GHR
non	76%	73%
oui	24%	27%
χ^2	0,237	
p	0,626	

4-1-3-Issue de la grossesse :

La comparaison des deux groupes de femmes donne les résultats présentés dans la figure III-6 où la fréquence des accouchements prématurés est plus élevée dans le groupe des GHR avec 38%. Alors qu'elle est plus basse concernant les accouchements à terme (58%). Les avortements, les grossesses extra utérines ainsi que les grossesses du premier et du deuxième trimestre dont l'issue est inconnue représentent un très faible pourcentage de femmes enceintes.

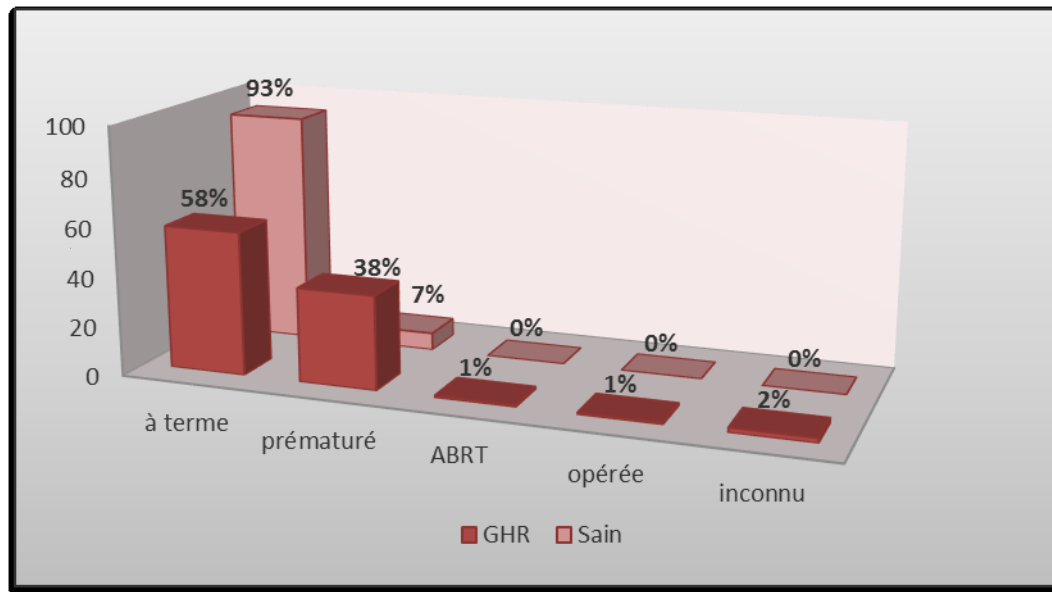


Figure III-6 : Issue des grossesses. ABRT : avortements.

4-1-4-Puberté :

La comparaison de l'âge de l'apparition des premières règles chez les groupes de femmes enceintes (tableau III-6) montre que la puberté pathologique est prédominante dans le cas des GHR (21%). Bien que la différence entre les deux groupes n'est pas statistiquement significative ($P = 0,391$).

Tableau III-6 : Age de la puberté.

	<i>puberté</i>	
	Sain	GHR
Pathologique	14%	21%
normale	86%	79%
χ^2	1,878	
<i>p</i>	0,391	

4-1-5-Voie d'accouchement :

L'enfantement des femmes a été classé selon la voie d'accouchement. Le nombre de femmes ayant accouché par césarienne est plus élevé dans le groupe des grossesses pathologiques avec 48% contre seulement 8% chez les femmes saines. Tandis que la fréquence des femmes ayant accouché par voie basse est moins élevée

chez le groupe des GHR (52%) (Tableau III-7). La différence entre les groupes est significative (P = 0,000) avec un risque relatif important de 2.85.

Tableau III-7 : Voie d'accouchement.

	<i>Voie d'accouchement</i>	
	Sain	GHR
<i>Voie basse</i>	92%	52%
<i>Voie haute</i>	8%	48%
χ^2	39,683	
<i>p</i>	0,000	

4-1-6-Parité :

Il ressort du tableau III-8 que dans la population d'étude (GHR), la proportion des femmes se trouvant à leur première grossesse sont minoritaires (29%), tandis que les multipares constituent 71%.

Tableau III-8 : Comparaison selon la parité.

	<i>Parité</i>	
	Sain	GHR
<i>primipare</i>	41%	29%
<i>multipare</i>	59%	71%
χ^2	3,165	
<i>p</i>	0,075	

4-2-Tension artérielle et mesures anthropométriques :

4-2-1-Tension artérielle :

La comparaison des TA des femmes enceintes montre qu'il y a une différence hautement significative entre les deux groupes avec un risque relatif de 2,18. Car les hypertendues sont uniquement présentes dans le groupe des GHR (15%). Une fréquence de 3% des hypotendues est également notée dans ce groupe (***Tableau III-9***).

Tableau III-9 : Tension artérielle.

	TA	
	Sain	GHR
hyper	00%	15%
hypo	02%	03%
Normal	98%	82%
χ^2	16,622	
<i>p</i>	0,000	

4-2-2- Indice de masse corporelle :

L'estimation de la corpulence des femmes enceintes est comparée entre les deux groupes dans le tableau III-10.

Les gestantes appartenant au groupe présentant des GHR et ayant un IMC supérieur à 30 sont majoritaires avec 77%. Et cette fréquence est également supérieure par rapport au groupe sain. Une différence significative est notée (P = 0,001). Le risque relatif est de 1.76, les femmes ayant un IMC ≥ 30 présentent un risque 1.76 fois de plus d'avoir une GHR.

Tableau III-10 : Indice de masse corporelle.

	IMC	
	Sain	GHR
IMC ≥ 30	54%	77%
IMC <30	46%	23%
χ^2	11,705	
<i>p</i>	0,001	

4-2-3-Taille :

La comparaison des tailles des gestantes indique que les deux groupes ne sont pas significativement différents (P = 0,271). Néanmoins, on peut dire que le pourcentage des femmes enceintes ayant une petite taille est élevé dans le groupe des

GHR avec 27%, alors qu'il est très bas pour les gestantes ayant une grande taille (1%) (Tableau III-12).

Tableau III-12 : Comparaison selon la taille.

	Taille	
	Sain	GHR
Grande	04%	01%
Normale	75%	72%
Petite	21%	27%
χ^2	2,611	
<i>p</i>	0,271	

5-Comparaison des femmes enceintes selon le bilan hématologique :

5-1-Quelques paramètres des numérations de formule sanguine :

Les NFS des femmes enceintes dans les deux groupes ont été comparées à travers l'analyse de quelques paramètres (Tableau III-13).

Tableau III-13 : Comparaison des gestantes selon quelques paramètres hématologiques.

	Hémoglobine		Hématocrite		Plaquettes		Globules blancs		Hématies	
	Sain	GHR	Sain	GHR	Sain	GHR	Sain	GHR	Sain	GHR
Elevé	00%	02%	00%	02%	10%	02%	65%	50%	03%	02%
Bas	44%	62%	44%	66%	01%	07%	00%	00%	20%	34%
Normale	56%	36%	56%	32%	89%	91%	35%	50%	77%	64%
χ^2	9.404		12.94		9.856		4.604		5.028	
<i>p</i>	0.009		0.002		0.007		0.032		0.081	

L'analyse des numérations de formule sanguine avant l'accouchement montre qu'il y a des différences significatives entre les deux groupes de gestantes. Pour l'hémoglobine et l'hématocrite, il y a une prédominance de leurs taux bas dans le groupe des GHR (62% et 66%). Alors que leurs valeurs normales sont nettement moins élevées (36% et 32%) ; et leurs taux élevés sont presque nuls avec une légère augmentation chez le groupe des GHR. Les différences sont significatives ($p=0.009$ et 0.002).

Pour les plaquettes, le taux normal est majoritaire dans les deux groupes avec un léger dépassement du groupe des GHR (91%). Aussi, la diminution de leur taux est plus importante chez les femmes de ce groupe (7%). La différence est significative avec un $p=0.007$

Il n'y a pas de baisse du taux de globules blancs chez toutes les femmes enceintes, il est plutôt normal ou élevé. La différence entre les deux groupes est significative avec un $p=0.032$.

Bien que la comparaison des taux des hématites entre les deux groupes ne soit pas significative, mais une diminution du taux de globules rouges est plus marquée dans le groupe des GHR.

5-2- Groupe rhésus :

La détermination du groupage rhésus a montré que la majorité des gestantes des deux groupes avaient un Rh positif. Et que la fréquence des femmes à Rh négatif ayant une GHR était légèrement plus élevée (9%) que celles du groupe sain (7%). Ces résultats sont non significatifs avec une valeur de $P = 0,602$ (Tableau III-14).

Tableau III-14 : Comparaison des gestantes selon le rhésus.

	Rh	
	Sain	GHR
positif	93%	91%
négatif	07%	09%
χ^2	0,272	
p	0,602	

5-3- Taux de prothrombine :

La **figure III-7** présente le taux de prothrombine chez les femmes enceintes. Il est noté que le pourcentage du TP est de 100% chez toutes les femmes de la population étudiée.

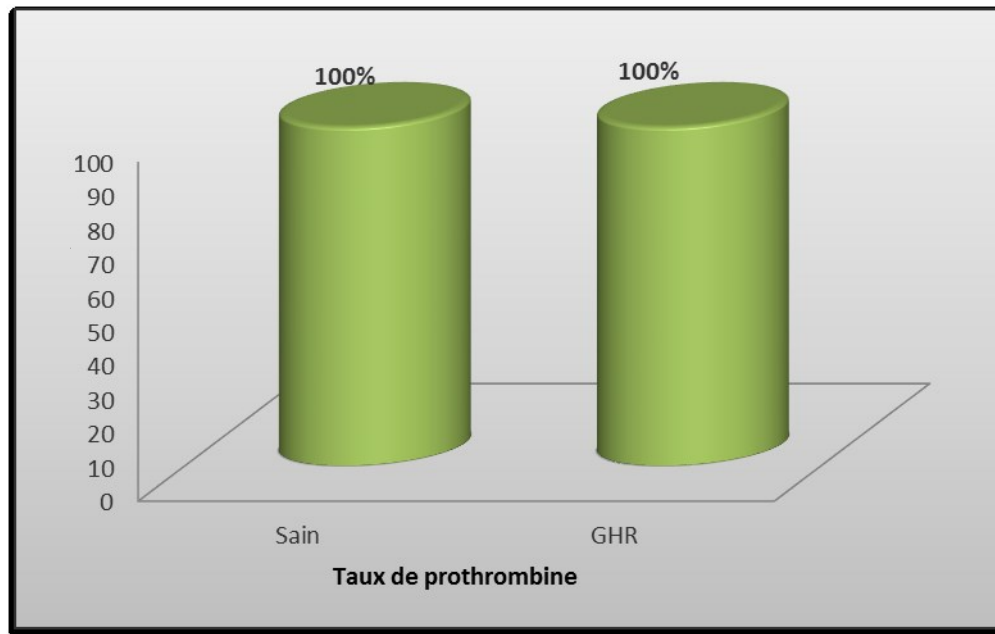


Figure III-7 : Fréquence des gestantes selon le TP.

6- Comparaison des femmes enceintes selon le bilan biochimique :

L'analyse des paramètres biochimiques a été effectuée en comparant le groupe de femmes ayant une GHR avec le groupe de femmes saines. Les bilans sont présentés en bilan hépatique, rénal et lipidique.

6-1-Bilan hépatique :

La comparaison par le test du χ^2 de quelques paramètres du bilan hépatique donne les résultats présentés dans le tableau III-15 et qui n'indiquent pas de différence significative ($P = 0,516$; $P = 0,181$; $P = 0,062$).

Tableau III-15 : Comparaison des gestantes selon le bilan hépatique.

	TGO		TGP		ALBUMINE	
	Sain	GHR	Sain	GHR	Sain	GHR
élevé	04%	06%	01%	02%	32%	29%
Bas	00%	00%	00%	03%	05%	15%
Normal	96%	94%	99%	95%	63%	56%
χ^2	0,421		3,416		5,555	
p	0,516		0,181		0,062	

Le taux d'hypo albuminémie (15%) est plus élevé dans le groupe de GHR. Tandis que le taux est plus bas, chez le groupe GHR, en ce qui concerne l'albuminémie normale (56%) et l'hyper albuminémie (29%).

Pour les transaminases, le taux normal est majoritairement présent dans les deux groupes. La fréquence du taux élevé des TGO et TGP est légèrement supérieure dans le cas des GHR. Sinon elle est quasi nulle pour le taux bas des transaminases (3% seulement pour les GHR).

6-2-Bilan lipidique :

La comparaison des paramètres lipidiques (Tableau III-16) montre que la différence est significative entre les deux groupes de gestantes en ce qui concerne le taux de cholestérol ($p=0,043$), et qu'elle ne l'est pas pour le taux de triglycérides ($P=0,152$).

Tableau III-16 : Comparaison des gestantes selon le bilan lipidique.

	Cholestérol		Triglycérides	
	Sain	GHR	Sain	GHR
Hyper	47%	33%	67%	74%
Hypo	00%	00%	00%	02%
Normale	53%	67%	33%	24%
χ^2	4,083		3,76	
p	0,043		0,152	

La fréquence des femmes ayant une hypercholestérolémie est plus élevée dans le groupe de femmes saines avec 47%. Tandis que la prédominance des femmes ayant une GHR est notée pour une cholestérolémie normale avec 67%. Cette différence est statistiquement significative $p=0.043$

Pour le taux élevé des triglycérides, il est prédominant dans le groupe des GHR avec 74% ; même chose pour leur taux bas avec 2%. Alors que le taux normal est plus élevé dans le groupe de femmes saines. Cette différence n'est pas statistiquement significative $p=0.152$.

6-3-Bilan rénal :

La comparaison de la créatinémie et de l'uricémie des gestantes dans les deux groupes (Tableau III-17) montre que la différence entre eux est significative (P = 0,043 ; P = 0,000).

Tableau III-17 : Comparaison des gestantes selon le bilan rénal.

	Créatinine		Acide urique	
	Sain	GHR	Sain	GHR
Hyper	04%	00%	11%	06%
Hypo	00%	00%	39%	16%
Normale	96%	100%	50%	78%
χ^2	4,082		17,214	
p	0,043		0,000	

Toutes les gestantes du groupe GHR ont une créatinémie normale. Comparé au groupe sain, il est donc plus élevé. La fréquence d'hyper créatinémie est par contre plus élevée dans le groupe de femmes saines.

Il est noté que 100% des femmes enceintes dans les deux groupes ont une urémie (taux d'urée) normale.

Une fréquence basse d'hyper et d'hypo uricémie sont notées chez les femmes ayant une GHR avec respectivement 6% et 16%. Par contre elle est plus élevée pour le taux normal d'acide urique (78%).

7-Comparaison des femmes enceintes selon le taux de protéine C réactive :

Une différence significative entre les groupes de gestantes est notée d'après leur comparaison le test du χ^2 (Tableau III-18). La fréquence du taux élevé de la CRP est prédominante dans le groupe des GHR avec 19%. En revanche, le taux normal est supérieur dans le groupe sain (93%). Cette différence est significative avec un p=0.012.

Tableau III-18 : Comparaison des gestantes selon la protéine C réactive.

	CRP	
	Sain	GHR
Elevé	07%	19%
Normal	93%	81%
χ^2	6,366	
p	0,012	

8-Comparaison des femmes enceintes selon le taux de glycémie :

Les groupes de gestantes sont significativement différents (P = 0,000). Dans le groupe des femmes ayant une GHR, 8% d'entre elles présentent une hyperglycémie et 8% présentent une hypoglycémie. Tandis que la plupart ont des valeurs normales de la glycémie. La totalité des gestantes ont une glycémie normale dans le groupe sain (Tableau III-19).

Tableau III-19 : Comparaison des gestantes selon la glycémie.

	Glycémie	
	Sain	GHR
Hyper	00%	08%
Hypo	00%	08%
Normale	100%	84%
χ^2	17,39	
p	0,000	

CHAPITRE IV

Discussion

La santé maternelle est un sujet qui préoccupe, car de nombreuses femmes sont exposées à des complications liées à la grossesse (**Coulibaly, 2012**).

L'objectif principal de ce travail est d'étudier les différents facteurs de risque chez des femmes enceintes présentant une GHR.

Afin d'analyser le profil des grossesses pathologiques dans la wilaya de Tébessa, ce travail a porté sur un échantillon (n=100) de femmes enceintes suivies au niveau du service de GHR dans la maternité publique de l'EHS Khaldi Abdelaziz. Cet échantillon a été comparé à un ensemble de femmes (n=100) venues accoucher dans la maternité et ne présentant aucun risque.

Dans ce travail, les principaux motifs d'hospitalisation représentant les facteurs de risque identifiés sont par ordre décroissant : l'HTA associée à d'autres facteurs de risque (31%), l'HTAG, le diabète et l'utérus cicatriciel avec 10% pour chaque catégorie. Suivra ensuite la PDEF (9%), les MAP associées à d'autres facteurs de risque (8%), les grossesses gémellaires (3%), l'anémie, les troubles du placenta, la stérilité et les thrombopénies avec une fréquence de 2%. Et enfin, 1% pour la mort in utéro (MIU), l'état fébrile, le HELLP syndrome, l'épilepsie, la primiparité âgée, les GEU, les avortements, l'oligoamnios et les pathologies rénales.

Il est rare que la femme enceinte présente un seul facteur de risque ; en général, plusieurs facteurs coexistent et leur combinaison aggrave le pronostic

En Tunisie, une étude a démontré que le facteur de risque majeur était l'âge avancé (32 %) (**Bouafia et al., 2012**).

Selon d'autres auteurs, le taux de prévalence de l'HTA chez les femmes enceintes était de 12,3% (**Baragou et al., 2014**). Ce qui est différent de nos résultats qui présentent une fréquence de 31%. Une autre étude indique qu'en Guinée une forte prévalence de 17,05% d'HTA chez les femmes enceintes est observée. (**Bah et al., 2000**)

Selon **Durelle (2011)**, la fréquence élevée de l'HTA y compris l'HTAG chez les femmes enceintes pourraient être attribuée à un régime alimentaire mal adapté et à un excès de poids. Ceci est en cohérence avec ce travail puisque 77% des femmes

sont obèses ($IMC \geq 30$). Un suivi prénatal irrégulier suite à la diminution de la sensibilisation et de la prise de conscience des risques pourrait également être impliqué. Les principales modifications cardiovasculaires sont également liées aux paramètres biologiques à savoir, une perturbation du bilan lipidique qui est étroitement liée à l'HTA (**Bah et al., 2000**). Dans cette étude, un taux élevé de triglycérides caractérise les femmes pathologiques (74%). Cette augmentation ainsi que celle du taux de cholestérol est physiologique et elle est sans doute liée à leur régime alimentaire. L'association au diabète est également un facteur de risque important.

Quand on a mesuré la TA, on a trouvé une HTA uniquement chez les femmes pathologiques avec une fréquence de 15% ; cependant, ce taux est relativement faible par rapport aux 41% qui représentent la portion des femmes hospitalisées au service. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des femmes étaient sous traitement d'HTA.

Un risque très élevé d'éclampsie est noté chez les femmes ayant un antécédent familial d'HTA et/ou pré-éclampsie-éclampsie (**Bah et al., 2000**). Deux cas d'éclampsie et un cas de syndrome HELLP ont été mis en évidence dans cette étude.

Bien que la majorité des femmes malades ait une glycémie normale, 8% d'entre elles ont présenté une hyperglycémie par rapport au groupe de femmes saines qui n'en ont présenté aucun. Ceci est attribué au diabète gestationnel ou chronique qui a été mentionné parmi les facteurs de risque (**Vambergue et al., 2002**). Ce dernier est lui-même dépendant de plusieurs facteurs favorisant sa survenue tels que l'âge avancé, les antécédents personnels de DG et familiaux de diabète de type 2, l'obésité (IMC supérieur à 30) et la multiparité (**Regnault et al., 2015**).

L'obésité augmente le risque de maladies cardiovasculaires (HTAG et DG), et thromboemboliques, d'accouchement par césarienne et d'avortements précoces. Elle est également impliquée dans la diminution de la fertilité ainsi que dans les déséquilibres hormonaux conduisant à l'irrégularité du cycle menstruel (**Durelle, 2010**). Ces résultats sont en accord avec ceux de cette étude en ce qui concerne les maladies cardiovasculaires. La fréquence des femmes présentant une GHR qui ont un IMC supérieur à 30 est de 77%. Néanmoins, la majorité des femmes dans la population étudiée avaient un cycle régulier (81%).

L'utérus cicatriciel constitue un facteur de risque important. Sa cause essentielle est l'antécédent de césarienne. Sa prévalence est de 12,5% selon une étude sénégalaise (**Die'Me' Faye et al., 2014**). Ce résultat est très proche de la présente étude (10%).

L'âge avancé aggrave le pronostic d'une grossesse et il est associé à une fréquence élevée d'HTA, d'accouchement par césarienne, de prématurité, et de morbidité et mortalité périnatales (**Ziadeh, 2002 ; Newburn-Cook, 2005**). Ces résultats sont comparables à ceux qu'on a trouvés.

Le niveau d'instruction est un facteur qui semble influencer la grossesse. Par exemple, la grande prévalence de la précarité sociale et le mauvais suivi de la grossesse semblent avoir un effet sur la prématurité en Martinique (**Perilleau-Boichut et al., 2013**). La fréquence élevée des ménagères pourrait être dû à leur entière disponibilité ou alors qu'elles valorisent plus la grossesse que les autres femmes qui préféreraient accorder plus de temps à leurs activités respectives (**Kamdem, 2012**). Ceci est en accord avec la présente étude, car la fréquence des femmes ainsi que celle de leurs conjoints ayant un niveau bas professionnel (chômeurs, travailleurs occasionnels, travailleurs manuels, retraités, chauffeurs, ...) ; et instructionnel (illettrés ou niveau primaire) est élevée. Ceci est identique aux résultats élucidés dans une autre étude (**Hergli, 2000**).

Selon certains auteurs, la forte prévalence de l'anémie pourrait être rapportée au faible niveau d'éducation, à la profession et le revenu moyen de leurs conjoints. (**Demmouche et al., 2013**). Dans cette étude, l'anémie sévère ne présente que 2% du total de motifs d'hospitalisation, mais elle est présente en association avec l'HTA et la MAP (3%). Néanmoins, l'analyse du bilan hématologique dans cette étude indique une proportion élevée des femmes à risque dont le taux d'hémoglobine est abaissé (62%). Ceci s'expliquerait par l'hémodilution physiologique pendant la grossesse (**Beucher et al., 2011**).

Une diminution modérée du chiffre des plaquettes est l'anomalie la plus communément observée. Selon une étude récente (**Boyer-Neumann, 2012**). Cette diminution est fréquente en fin de grossesse et elle est sans complication hémorragique Dans la plupart des cas, il s'agit de thrombopénie gestationnelle. Dans

cette étude, 2% des motifs d'hospitalisation correspondaient à une thrombopénie ; et le taux abaissé des plaquettes est de 7%.

Une augmentation du taux de globules blancs caractérise la grossesse physiologique (**Restellini et al., 2013**). C'est en cohérence avec nos résultats car 65% des femmes saines ont un taux élevé de globules blancs.

Concernant les antécédents gynéco-obstétricaux, 29 % de femmes primipares et 71 % de multipares ayant une grossesse à risque ont été identifiées. Ces taux sont beaucoup plus élevés que ceux observés en Tunisie (**Bouafia et al., 2012**). Ceci se justifierait par le fait qu'il n'y ait pas de politique nationale de planification des naissances. Le taux élevé de grossesses à risque chez les multipares s'explique par l'augmentation de la proportion des femmes qui n'utilisent pas de méthodes contraceptives (73%), ceci est probablement dû en partie au fait qu'une grande proportion de femmes n'est pas suffisamment instruites (59%). Ceci correspond aux résultats de **Roman et al., 2004**.

L'âge de la puberté quant à lui est impliqué dans le pronostic obstétrical. Dans cette étude, on a trouvé que 21% des femmes ayant une GHR avaient un âge de ménarche pathologique (précoce ou tardif). Le niveau socio-économique y serait impliqué. Car selon une étude réalisée par (**Rasier et al., 2006**), l'âge moyen des premières règles est passé de 13.7 ans à 15.4 ans alors que dans les classes à niveau socio-économique élevé, l'âge moyen a baissé de 6 mois.

Dans cette étude, le rhésus négatif n'est présent que dans 9% des cas alors qu'il est, par ordre de fréquence, le deuxième facteur de risque majeur identifié dans l'étude de (**Bouafia et al., 2012**) avec 20,2 %.

Dans l'analyse du bilan hépatique, une légère supériorité du taux élevé des enzymes hépatiques est déterminée. Ceci est probablement dû au cas du syndrome HELLP, et au cas d'hépatite B mis en évidence dans la présente étude, ou alors certaines femmes seraient atteintes d'un déséquilibre hépatique sans qu'on le sache. Ceci est en cohérence avec une autre étude (**Restellini et al., 2013**).

Une baisse du taux d'albumine a été notée chez le groupe des GHR (15%) ; non seulement cette baisse est physiologique mais aussi cela pourrait être dû au risque

d'hépatopathie ou de néphropathie. Ces résultats sont en accord avec ceux de l'étude de **Restellini *et al.* (2013)**.

Le taux de CRP est un marqueur de l'inflammation. Cet élément est pris en compte dans le cas de rupture des membranes qui représente un risque non négligeable de la grossesse (**Catin *et al.*, 2015**). On a mis en évidence 19% des grossesses à risque avec un taux élevé de CRP dans la présente étude, puisque des cas de RPM ont été décelés en association avec d'autres complications telles que les MAP et les HTA.

Concernant le bilan rénal, une baisse du taux de créatinine et d'acide urique est considérée comme physiologique (**Restellini *et al.*, 2013**). Toutefois, les résultats de cette étude indiquent une fréquence élevée du taux normal ce qui pourrait être expliqué par la proportion élevée des hypertendues, en plus de la présence de quelques cas de pathologies rénales dans le groupe.

Concernant le bilan rénal, si une vasodilatation est marquée au niveau des reins, elle est généralement associée à une augmentation du volume plasmatique (**Golshayan, 2007**). Ceci va entraîner une baisse du taux de créatinine et d'acide urique sériques qui est considérée comme physiologique (**Restellini *et al.*, 2013**). Toutefois, les résultats de cette étude indiquent une fréquence élevée d'une urémie, créatinémie et uricémie normales, ainsi qu'une hyperuricémie dans le groupe des GHR ce qui pourrait indiquer un dysfonctionnement rénal expliqué par la proportion élevée des hypertendues, en plus de la présence de quelques cas de pathologies rénales dans le groupe GHR. Pour le groupe sain, les fréquences anormales pourraient être expliquées par un régime alimentaire riche en protéine qui caractérise la région de Tébessa. L'influence du bas niveau d'instruction est également impliquée. Elle conduit souvent à un mal suivi prénatal qui pourrait laisser échapper une variation du bilan biologique chez les femmes enceintes, particulièrement le bilan rénal.

Les facteurs familiaux et héréditaires concernent l'HTA, le diabète, les hémopathies et quelques maladies héréditaires et métaboliques. Selon l'OMS, la consanguinité augmente la fréquence de certaines maladies génétiques par conséquent les malformations fœtales ; ceci est en rapport avec le degré de parenté du couple. Dans cette étude, la consanguinité est impliquée dans 11% des GHR.

Conclusion

Les grossesses à haut risque constituent un problème majeur de santé public. Nous avons mené une étude afin de déterminer les différentes causes impliquées dans les grossesses pathologiques dans la wilaya de Tébessa.

D'après nos résultats, nous pouvons conclure que l'état de santé de la population de femmes présentant une grossesse à haut risque, quel que soit son âge gestationnel, dans la wilaya de Tébessa dépend d'une panoplie de facteurs qui font que les gestantes soient exposées à un ou à plusieurs risques materno-fœtaux de la grossesse.

L'étude des différentes catégories de facteurs de risque a mis en avant l'implication de certains facteurs plus que d'autre. On souligne le surpoids et l'obésité, omniprésents et induisant des complications vasculaires durant la grossesse ainsi que des accouchements par césarienne. L'âge avancé, quant à lui, est fortement impliqué dans la survenue des fausses couches répétées, le diabète gestationnel et l'HTA. Le niveau d'instruction et le niveau social constituent un facteur de risque important dans tous les pays en voie de développement dont notre pays fait partie, car il est impliqué dans plusieurs cas de GHR tels que l'anémie, la multiparité, les grossesses rapprochées, les MIU, les MAP et la prématurité.

Des consultations prénatales permettent de prendre en charge les grossesses en général, et d'instituer des soins particuliers aux grossesses à risque selon la disponibilité des moyens qui sont souvent très limités.

Malgré les efforts fournis et la prise en charge pluridisciplinaire instaurée au profit des grossesses à risque, la sensibilisation directe des femmes reste le moyen le plus sûr afin de minimiser la prévalence des facteurs de risque chez les femmes enceintes dans la région de Tébessa.

Références bibliographiques

Antoine C, O. Banini, M. Buhler, M-P. Levallois, Larousse de la santé au féminin, ed, Le grand livre de mois, France, 2004, p :133-140

Baragou S., Goeh-Akue E., Afssinou Y.M., Atta B., Hypertension artérielle et grossesse à Lomé (Afrique sub-saharienne) : aspects épidémiologiques, diagnostiques et facteurs de risque, *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, (2014) ; **63**, 145-150.

Berkane N., Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse, *Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, (2010), **29**, 1-6.

Berthelot-Ricou A, Tur S., Guidicelli S., Capelle M., Gamberre M., Courbiere B. Etude pronostique du risque d'accouchement, des patientes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré, dans une maternité de niveau III, *J. de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, (2013) ; **43**, 600-609

Beucher G., Grossetti E., Simonet T., Leporrier M., Dreyfus M., Anémie par carence martiale et grossesse. Prévention et traitement, *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, (2011), **40**, Pages 185-200

Bory C h., Grossesse et diabète : connaissances actuelles et nouvelles recommandations, thèse en pharmacie, Université de Limoges, (France) ,2011.

Bouafia N., Mahjoub M., Nouira A., Ben Aissa R., Sadien H., Guedanan N., Njah M., Profil épidémiologique des grossesses à risque à Sousse (Tunisie), *Eastern Mediterranean Health Journal*, (2013), **19**, issue 5.

Boyer-Neumann C, Hémostase physiologique de la grossesse, *Revue Francophone des Labo Ratoi Res*, 2012 - 439

Buchanan T A., Glucose metabolism during pregnancy: normal physiology and implications for diabetes mellitus, *Isr J Med Sci*, 1992, **27**, 432-441.

Castetbon K., Cosson E., Vambergue A., Barry Y., Fosse-Edorh S., Vernay M., Diabète gestationnel en france en 2012 : dépistage, prévalence et modalités de prise en charge pendant la grossesse, *Bull Epidémiol Hebd.* 2016;(9) :164-73.

Cathelain-Soland S., Coulon C., Subtil D., Houfflin-Debarge V., Deruelle P., Incidence et facteurs de risque d'une complication vasculaire lors de la grossesse suivant un antécédent de prééclampsie et/ou de HELLP syndrom, *Gynécologie Obstétrique et Fertilité*, (2010), **38**,166-172.

Cisse C.A.T, Tall-Diaw C., Sow S., Bnouhoud M., Dina G., Martin S.L., Diadhiou F., Accouchement prématuré, *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 1998, **27**, N° 1 -, p.71

Coulibaly KL., Grossesse et accouchement chez la grande multipare à l'hôpital F.D de Kayes, thèse en médecine, Faculté de médecine et de pharmacie et d'odontostomatologie, Bamako (Mali), 2009.

Courbiere B, Carcopino X., Gynécologie obstétrique, ed, Vernazobres-Gregio, France, 2014, p101-108

Danion-Grillat A, Sibertin-Blanc D, Moro MR, Zimmermann MA, Troubles psychiques de la grossesse et du post-partum, JP Raynaud, 2008, p 17-33

Demmouche A, Adda Boudjlal M., Beddek F., Maternal anemia during pregnancy: effect on the weight of the newborn, *Antropo*, 2013, 29, 21-32

Deruelle P., Obésité et grossesse, *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, (2011), **39**, Pages 100-105.

Descamps C, Jurga K., Quel est l'impact de l'échographie prénatale de dépistage sur le vécu psychologique de la femme enceinte ainsi que sur l'attachement à l'enfant à naître, Haute école de santé, Genève, Septembre 2012.

Diémé Faye M.É., Moreira P., Tamofó É., Diouf A.A., Moreau J-C., Suivi des grossesses sur utérus cicatriciel : aspects qualitatifs et implications pronostiques , *Médecine et Santé Tropicales* , 2014, **24** , 409-15

Dogoni L., Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'anémie sur grossesse au CSREF de kadiolo., thèse en médecine, Faculté de Médecine, et d'onto – Stomatologie, (Mali), 2014

Duley L., Meher S., Jones L., Médicaments pour l'hypertension artérielle pendant la grossesse. *Cochrane Reviews*, 2013 **10**.1002.

Frydman R., Cohen-Solal J., Schaeffer C., Ma grossesse, mon enfant, ed Odile Jacob edition, France , 2008

Hergli W., La référence en obstétrique dans la région sanitaire de Monastir : enquête à propos de 521 cas, thèse de médecine, Faculté de médecine de Monastir, (Tunis), 2000.

Hickin L., La femme équilibre et santé, ed, Sand, Paris, 2002, p170-175.

Job-Spira N., Coste J., Aublet-Cuvelier B., Germain E., Fernandez H., Bouyer J., Fréquence de la grossesse extra-utérine et caractéristiques des femmes traitées. Premiers résultats du registre d'Auvergne. 1995, *Presse Med* ; **24** : 351-5.

Kamdem FR., Evaluation des connaissances des femmes enceintes relatives aux consultations prénatales, IDEP (diplôme d'état infirmier), ISNTP (International School for Nurses and Technico-Sanitary Personnels), (CAMEROUN), 2012

Kharrasse T., Accouchement sur utérus cicatriciel à propos de 614 cas, Thèse de médecine, université Hassan II, faculté de médecine et de pharmacie, Casablanca, (Maroc) ,2006

La planche B, Brande E, G. Magnin. Should pH scalp blood sampling still be done during labor? *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, (Paris). 1996 ;**25(6)** :612-6.

Lepercq J., Piver P., Blanchet F., Constantin M-C., Lofé H., Robert A-M., Larousse des parents vous et votre grossesse. ed, Larousse-Bordas, France, 1999, p :25-31 ;48-51 ;54-58 ;61-72

Malassiné P., Benhamou D., Adaptation cardiovasculaire à l'effort, *In Papiernik E et coll. Obstétrique. 1995.*

Martinek E., Vial Y., Hohlfeld P., Prise en charge de la mort *in utero* : quel bilan proposer ? *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2006, 35,* pp. 594-606.

Morin Y., Petit Larousse de la médecine, ed, Paris : Larousse, 2001, p : 400-406

Naviliat A, Prise de poids excessive chez des patientes de poids normal avant la grossesse : causes, conséquences et prise en charge, Université Henri Poincaré, Nancy I Ecole de Sage-Femme de Metz(France),2011.

Newburn - Cook C V., Onyskiw JE., Is older maternal age a risk factor for preterm birth and fetal growth restriction? *A sys-tematic review. Health Care for Women International, 2005, 26* :852–875.

Ongba NDA S-A., Extraction terminologique anglais français et espagnol-français sur le domaine de la santé maternelle : le cas des grossesses à risque, mémoire de master en traduction, institut supérieur de traduction et d'interprétation, (Cameroune) ,2012

OMS, Centre des médias, Mortalité maternelle, Aide-mémoire, 2015, N°348,

Périlleau-Boichut C., Voluménie J.-L., Fléchelles O., Facteurs de risque de prématurité spontanée avant 30 SA en Martinique : étude cas témoins, *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, (2013) ; 43,* 610.

Piechota W., Staszewski A., Reference ranges of lipids and apolipoproteins in pregnancy, *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 1992, 45,* 27-35

Poujade, L. Mougel O., Ceccaldi P-F., Gynécologie Obstétrique, ed : ellipses ,2011, p :65-72

Rasier G., Toppari J., AS Parent, Female sexual maturation and reproduction after prepubertal exposure to estrogens and endocrine disrupting chemicals, *Parent endocrine review, 2006, 24,*668.

Restellini S., Spahr L., Giostra E., Martinez de Tejada B., Maladies hépatiques liées à la grossesse, *Rev Med Suisse, (2013), 396,*1577-1583

Roman H., Robillard P.-Y., Verspyck E., Hulsey T.-C., Sentilhes L., Marpeau L., Barau G., La grande multiparité : excès de risque obstétrical ou néonatal, *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2004, 33,* p. 347

Shang H., Yang Y., Tong X., Zhang L., Fang A., Hong L., Gum chewing slightly enhances early recovery from postoperative ileus after cesarean section: results of a prospective, randomized, controlled trial. *Am J Perinatol. 2011 ; 27(5) :387-91.*

Toupet A, Théau A., Goffinet F., Tsatsaris V., Pertes de grossesse à répétition : étiologies et bilan, le point de vue du gynécologue-obstétricien, *La Revue de Médecine Interne*, **36**, 3, 190

Turnbull DA., Wilkinson C., Gerard K., Shanahan M., Ryan P., Griffith EC., Kruzins G., Stamp GE. Conséquences cliniques, psychosociales et économiques de l'hospitalisation de jour pour trois complications de la grossesse, *Lancet*, (2004) ; **363**,1104-9.

Vambergue A, Valat A.S., Dufour P., Cazaubiel M., Fontaine P., Puech P.F., Physiopathologie du diabète gestationnel, *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 2002, **31**, pp. 3-10.

Vandenbroucke L., Lavoué V., Voltzenlogel M.-C. , Le Guellec M. , Lassel L., Facteurs de risques et conséquences périnatales des grossesses rapprochées, *J. Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 2013, **42**, 2013, Pages 166–173

Ziadeh S M., Maternal perinatal outcome in nulliparous women aged 35 and older. *Gynecologic and Obstetric Investigation*, 2002, **54** :6–10.

ANNEXE



Fiche de renseignements

Nom et prénom :

Age :

Résidence : *en ville*

rural

Profession de la femme :

Profession du conjoint :

Niveau d'étude de la femme :

Niveau d'étude du conjoint :

Age de mariage :

Age des premières règles :

Mode de contraception et la période :

Stérilité (passé) :

Age de la première grossesse :

Antécédents obstétricaux :

Césarienne

Nombre de grossesses antérieures :

Nombre d'avortements et à quel trimestre :

Antécédents familiaux :

HTA *Diabète*

Maladies génétiques *Consanguinité (Degré)*

*Mesures anthropométriques : *Taille* *poids* *IMC*

*Tension artérielle

La date des dernières règles : Nombre des semaines de la grossesse :

Trimestre de grossesse : **1er** **2ème** **3ème**

Motif d'hospitalisation : *HTA* *Diabète* *Anémie*

Placenta prævia *Phlébite* ***Hématome rétro placentaire*** *Hellp syndrome*

Hémorragie du 1T OU 2T, 3T

Grossesse extra utérine *Grosses varices* *souffrance fœtale* *liquide verdâtre*

Col ouvert *Complications de tension artérielle* ***Autres***

Pathologie (s) associée (s) :

Caractéristiques utiles :

*Grossesse extra utérine :

*Cycle régulier ou non et son caractère :

* Infection urinaire

*Accouchement par : Césarienne Voie basse

Fièvre et autres signes associés :

Mesures biochimiques :

Bilan lipidique :

<i>Cholestérol</i>	<i>Triglycérides</i>

Glycémie :

CRP :

Bilan hématologique :

<i>Hématies</i>	<i>Hémoglobine</i>	<i>Hématocrite</i>	<i>Plaquettes</i>	<i>Leucocytes</i>	<i>TP</i>	<i>Groupage</i>

Bilan rénal :

<i>Urée</i>	<i>Créatinine</i>	<i>Acide urique</i>

Bilan hépatique :

<i>TGO</i>	<i>TGP</i>	<i>Albumine</i>

Echographie génitale :.....

