

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE de TLEMCEN

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de Biologie

Laboratoire de Chimie Analytique et d'Electrochimie

MEMOIRE

Présenté par

Mr Ghenam Mohammed

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Biologie Moléculaire et Cellulaire

Thème

Facteurs de risque de la mort in-utéro chez la femme diabétique

Mme DALI SAHI Majda	Présidente	Professeur	Université de Tlemcen
Mme TABET-HELAL Sanaa	Examinatrice	Maître de Conférences B	Université de Tlemcen
Mme MEDJATI Nouria	Encadreur	Professeur	Université de Tlemcen

Juin 2021

Dédicace

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut, Tous
les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect et la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie ce mémoire

A mes très chers parents,

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma
sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères
à mon cœur ! Si mes expressions pouvaient avoir quelque
pouvoir, j'en serais profondément heureuse. Je vous dois ce que je
suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de
mon existence. Que ce mémoire soit au niveau de vos attentes,
présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle
soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse
dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité.

A mes amis(es) et collègues,

hamza, imad, , houria, , ismahan, yacin, sohaib,

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs !

Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de
prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma
reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

ismahan

Ce travail est avant tout l'expression de la miséricorde de Dieu à mon égard, c'est par lui que je suis et c'est par lui que je me dois d'être qu'il en soit gloire.

A toutes les parturientes qui ont eu à souffrir de la mort foetale dans l'utérus.

A mes chers parents

Merci pour votre soutien et encouragement durant mes études et surtout durant les moments difficiles. Ce travail est le fruit de votre éducation, vos bénédictions et de vos sacrifices.

Que Dieu vous accorde une longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

Mes sincères reconnaissances.

A mon frère ismail et ma petite sœur zahira

Vous avez illuminé ma vie, ce travail est fait pour vous aussi, je vous souhaite beaucoup de réussite dans votre vie,

A tous mes amis de la faculté de biologie

Imed, Asma, Hamza, Sihem, Achir

On a passé des moments merveilleux et inoubliables ensemble, ce qui nous a permis d'avancer malgré la difficulté du chemin qu'on a pris. Merci pour ces belles années qu'on a passé à la faculté.

Mohammed Ghenam

Remerciement

Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apportées leur soutien et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.

On adresse tout d'abord notre grand respect et nos remerciements les plus distingués à notre encadreur de mémoire Mme Medjati qui nous a permis de bénéficier de son encadrement.

Nous remercions les membres du jury d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Que Mme Dali M trouve ici toute notre reconnaissance pour avoir accepté de présider ce travail.

Mme Tabet Sanaa a bien voulu examiner ce travail et y a grandement contribué par ses remarques judicieuses, qu'elle en soit remerciée.

Nos vifs remerciements à Mr Mesk M pour sa grande contribution dans ce travail

Nos remerciements s'étendent également à l'ensemble du personnel du service maternité du CHU de Tlemcen et aussi le service de maternité d'EPH Frères Khellif Chorfa de Chlef pour leur accueil et leur aide durant toute la période de notre stage d'internat ainsi que dans la construction de ce modeste travail.

Enfin nous tenons compte à remercier nos enseignants de la Faculté des Sciences de la Vie et de la Nature et des Sciences de la Terre et de l'Univers, département de Biologie de l'Université Abou Bakr Belkaïd de Tlemcen. Tous ce qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à la réussite de ce travail et qui n'ont pas pu être cités ici.

ملخص

أجريت دراستنا على مستوى أرشيف مستشفى الدكتور تيجاني ديمرجي (EHS) في تلمسان المتخصص في الأمومة والطفولة ومستشفى أولاد علال الشرفة الشلف (DRH). هذه الدراسة موزعة على فترة 3 أشهر بين مارس ومايو 2021. وتستند هذه الدراسة على تحديد عوامل الخطر للوفاة في الرحم لدى نساء المصابات بداء السكري وتسمم الحمل. في نهاية دراستنا ، نلاحظ أن عمر مرضانا يتراوح بين 25 و 45 عامًا مع غلبة النساء اللواتي تتراوح أعمارهن بين 31 و 35 عامًا وأيضًا للنساء اللواتي تتراوح أعمارهن بين 41 و 45 عامًا ، ومعظم النساء يعانين من موت الجنين في الرحم لديهم نسبة عالية من السكر في الدم بنسبة 65.38% ، فمرض السكري هو السبب الرئيسي لهذه الزيادة ومقدمات ارتعاج التي يتم التعبير عنها عن طريق ارتفاع ضغط الدم الحلمي الذي يؤدي إلى انخفاض معدل الوفيات في الرحم بنسبة 11.54% ، كما أن هؤلاء النساء إما لم يحملن من قبل وأن يحملن مرتين أو ثلاث مرات. من ناحية أخرى ، ما يقارب من نصف القتلى في الرحم يتراوح وزنهم بين 3 و 4 كجم. بالإضافة إلى أن الميت في الرحم يصيب كلا الجنسين دون أي خصوصية. إن أغلبية الوفيات في حالات الرحم قد أصيبت بمرض سكري، الأمر الذي استدعى استخدام الأنسولين كعلاج والقيصر كوسيلة للولادة لتقليل معدل خطر الوفاة في الرحم.

كلمات المفتاحية: الوفاة في الرحم، السكري، مقدمات الطمث، ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل.

Abstract

Our study was carried out at the level of the archives of the Dr Tedjani Demerdji (EHS) Tlemcen hospital maternity and childhood service and the Allal Al Shorfa Chlef Children's Hospital (DRH). This study is spread over period of 3 months between March and May 2021. This study is based on the identification of risk factors for death in the uterus in diabetic women and preeclampsia. Toward the end of our study, we note that the age of our patients is between 25 and 45 years with a predominance of women aged between 31 and 35 years and also for women aged between 41 and 45 years, most women who suffer from death in uterus have a very high blood sugar with a percentage of 65.38%, diabetes is the main cause of this increase and for preeclampsia which is expressed by gestational hypertension which has a low frequency of death in uterus at the percentage of 11.54%, also these women have either never been pregnant before they got pregnant twice or three times. On the other hand, almost half of the dead in uterus have a weight varying between 3 and 4 kg. In addition, the dead in uterus affects both sexes without any specificity. The majority of death in uterus cases has developed diabetes, which has necessitated the use of insulin therapy as treatment and cesarosis as a method of delivery to decrease the risk rate of death in the uterus.

Keywords: Death in uterus, Diabetes, Gravid arterial hypertension, Preeclampsia.

Résumé

Notre étude a été réalisée au niveau de bureau des archives de l'établissement hospitalier Dr Tedjani Damerdji (EHS) - CHU Tlemcen spécialisé en maternité et enfance ainsi que l'hôpital pour enfants Allal Al Shorfa Chlef (DRH). Cette étude a été étalée sur une période de 3 mois.

Elle est basée sur l'identification des facteurs de risques de la mort in utérus chez les femmes diabétiques. Au terme de notre étude nous constatons que l'âge de nos patientes est entre 25 et 45 ans avec une prédominance des femmes âgés entre 31 et 35 ans ainsi que la tranche d'âge entre 41 et 45 ans. La plupart des femmes qui souffrent de la mort fœtale in utérus ont une glycémie très élevée avec un pourcentage de 65,38%. Le diabète étant la principale cause de cette augmentation et pour la pré-éclampsie qui est exprimée par l'hypertension artérielle gravidique, elle présente une faible fréquence sur la morte fœtale in utérus avec un pourcentage de 11,54%. Il est à noter que la plupart de ces femmes sont primipares.

D'autre part presque la moitié des morts in utérus ont des poids variés entre 3 et 4 kg, qui touche les deux sexes sans aucune spécificité et dans la majorité des cas ils étaient atteints par le diabète. Ce qui nécessite un appel de recours à l'insulinothérapie comme traitement des parturientes et à la césariennes comme mode d'accouchement pour diminuer le taux de risque de la mort fœtal in utérus.

Mots clés : Diabète, hypertension artérielle gravidique, mort intra-utérine, pré-éclampsie.

Table des matières

ملخص.....	I
Abstract.....	II
Résumé	III
Table des matières	IV
Table des figures	VII
Liste des tableaux.....	VIII
Abréviations	IX
Introduction générale	1
<i>Chapitre 01 : La mort fœtale dans l'utérus (MFIU)</i>	Error! Bookmark not defined.
1.1 Définitions et rappels sur l'MFIU	3
1.1.1 Définitions	3
1.1.1.1 Généralité.....	3
1.1.1.2 Mortalité fœtale	Error! Bookmark not defined.
1.1.1.3 La mortalité post-néonatale.....	3
1.1.1.4 la mortalité infantile.....	3
1.1.2 Rappels.....	4
1.1.2.1 Embryologique de la grossesse	4
1.1.2.2 Les trois feuillets embryonnaires dans les trois premières semaines.....	4
1.1.2.3 Le développement de l'embryon dans les trois mois de la vie.....	4
1.1.2.4 Le développement foetale.....	Error! Bookmark not defined.
1.1.3 Mort fœtale <i>in utero</i> : principaux facteurs de risque?.....	Error! Bookmark not defined.
1.2 Les facteurs de risque de l'MFIU.....	6
1.2.1 Les facteurs de risque maternel.....	7
1.2.2 les antécédents obstétriques (antécédent de MFIU)	8
1.2.3 Les facteurs de risque d'exposition	9
1.2.4 Les facteurs de risque fœtaux	Error! Bookmark not defined.
<i>Chapitre 02 : Diagnostique des causes de la mort fœtale dans l'utérus</i>	Error! Bookmark not defined.
2.1 Classification de l'MFIU	11
2.2 Diagnostic étiologique.....	Error! Bookmark not defined.
2.3 Les causes maternelles.....	12
2.3.1 Le diabète.....	12
2.3.1.1 Définition.....	12
2.3.1.2 Classification	12

2.3.1.2.1	Diabète de type 1	13
2.3.1.2.2	Diabète de type 2	13
2.3.1.3	Risques et complications possibles associés à la grossesse d'une femme diabétique de type 1 ou 2.....	16
2.3.1.4	Diabète et MFIU.....	16
2.3.1.2.3	Diabète gestationnel (DG).....	Error! Bookmark not defined.
2.3.1.3	Epidémiologie	16
2.3.1.3.1	Dans le monde	16
2.3.1.3.2	Dans l'Algérie	17
2.3.1.3.3	A Tlemcen.....	17
2.3.1.4	Les facteurs de risque du DG	17
2.3.2	La prééclampsie	19
2.3.2.1	Définition.....	19
2.3.2.2	Classification	21
2.3.2.3	Facteurs de risque de prééclampsie	Error! Bookmark not defined.
2.3.2.4	Les facteurs de risque liés à la grossesse.....	23
2.3.2.5	Physiopathologie de la prééclampsie	23
2.3.2.6	Anomalies métaboliques	Error! Bookmark not defined.
2.3.2.7	Prééclampsie et risque de maladie cardiaque ischémique	24
Références bibliographiques.....		Error! Bookmark not defined.
<i>Chapitre 03 : Etude sur la MFIU</i>		Error! Bookmark not defined.
3.1	Présentation de la zone d'étude.....	26
3.2	Patientes et méthode	27
3.2.1	Questionnaire.....	28
3.2.2	Objectif.....	28
3.3	Résultats et interprétations	28
3.3.1	Caractéristiques des patientes	28
3.3.1.1	Caractéristiques socio épidémiologiques	28
3.3.1.1.1	Age maternel	28
3.3.1.1.2	Sexe et poids de bébés.....	29
3.3.1.1.3	Parité	31
3.3.1.1.4	Sexe et type d'accouchement.....	33
3.3.1.1.5	Causes	34
3.4	Discussions des résultats	34
3.4.1	Fréquence.....	34

3.4.2	L'âge maternel	35
3.4.3	Poids de bébé.....	35
3.4.4	Sexe de bébé	35
3.4.5	Parité	36
3.4.6	Type d'accouchement	36
3.4.7	Le diabète	37
Références Bibliographiques		38
<i>Conclusion générale</i>		Error! Bookmark not defined.

Table des figures

Figure 1-1: Evolution de l'embryon, puis le fœtus au cours de la grossesse.	6
Figure 2-1 : Répartition mondiale du diabète selon la Fédération Internationale du Diabète (FID, 2013).	17
Figure 2-2 : Schéma résumant les origines et conséquences de la PE.	25
Figure 3-1 : Carte géographique de la Wilaya de Tlemcen.	26
Figure 3-2 : Répartition des pourcentages des MIU suivant l'âge de la mère.	29
Figure 3-3 : Répartition des pourcentages des MIU suivant le poids des bébés (en Kg).	30
Figure 3-4: Histogramme empilé du pourcentage du sexe des bébés MIU dans des tranches d'intervalles du poids des bébés (en Kg).	31
Figure 3-5 : Répartitions des pourcentages des modalités du caractère « nombre de grossesses » pour les MFIU.	32
Figure 3-6 : Pourcentages des garçons et des filles MIU ainsi que le type d'accouchement.	33
Figure 3-7 : Histogramme empilé du Tableau 3-5.	34

Liste des tableaux

Tableau 1-1 : Les principaux facteurs de risques de la mort fœtale dans l'utérus. **Error! Bookmark not defined.**

Tableau 2-1 : Classification de CODAC simplifiée. 11

Tableau 2-2 : Comparaison de deux différent type de diabète. 14

Tableau 2-3 : Critères de sévérité de la prééclampsie. 20

Tableau 3-1 : Répartition du nombre de cas et pourcentages des M I U suivant l'âge de la mère. 29

Tableau 3-2 : Répartition des pourcentages des MIU est du sexe des bébés suivant le poids des bébés.
..... 30

Tableau 3-3 : Répartitions des pourcentages des modalités du caractère « nombre de grossesses » pour les MFIU..... 31

Tableau 3-4 : Pourcentages des garçons et des filles MFIU. 33

Tableau 3-5 : Pourcentages des cas de la modalité (1) de chaque caractère parmi les 26 cas des MFIU.
..... 34

Tableau 3-6 : Comparaison entre les littérateurs selon le sexe des fœtus..... 36

Tableau 3-7 : Répartition de la primiparité selon les littérateurs. 36

Tableau 3-8 : Répartition du pourcentage de la voie normale selon les littérateurs..... 37

Abréviations

AHEI : Indice de la qualité alimentaire alternatif.

AMED : Régime méditerranéen alternatif.

CIM : Classifications internationales des maladies.

CODAC : Causes de décès et affections associées.

CRP : Protéine créative.

DASH : Approche alimentaire pour la prévention et le traitement de l'hypertension.

DG : Diabète gestationnel.

FAAD : Fédération algérienne désassociations des diabétiques.

FID : Fédération international du diabète.

HTA : Hypertension artérielle.

MFIU : Mort fœtale dans l'utérus.

NDDG : Groupe national de données sur le diabète.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

ONU : Organisation des nations unies.

PE : Pré-éclampsie.

SA : Semaines d'Aménorrhée

Introduction générale

Introduction générale

L'Organisation mondiale de la santé définit la mortalité fœtale dans l'utérus (MFIU) comme la mort d'un fœtus dans l'utérus après 22 semaines d'aménorrhée (SA) ou pesant plus de 500 grammes. La mort fœtale in utero représente souvent un drame mal vécu, parfois incompréhensible. Elle est considérée comme l'échec du déroulement et de la surveillance de la grossesse. Sa fréquence est variable selon le niveau socio-économique ; elle est d'environ 4 à 10% dans les pays développés contre 15 à 50% dans les pays en voie de développement. (MARRIE, 2006).

Elle constitue un événement impensable pour les parents et pour l'équipe soignante car contre nature, et quelles que soient les circonstances médicales objectives constatées, la perte de l'enfant à naître a un sens différent pour chaque femme, qui n'est pas proportionnel à l'âge de la grossesse. Il s'agit dans tous les cas de naissances contrariées, à l'origine d'une importante souffrance psychique, dont les traces peuvent resurgir bien après l'événement. Maintenir un accompagnement humain tout en assurant des soins médicaux de qualité est les objectifs principaux lorsque de tels cas se présentent (Frydman et Szejer ,2010).

Il s'agit d'évènement fréquent. Son incidence est estimée entre 4 et 12 pour 1000 naissances en fonction du terme retenu dans les pays développés, mais elle peut atteindre 30 pour 1000 naissances dans les pays les moins favorisés.

Les principaux facteurs de risque associés sont la surcharge pondérale, l'âge maternel, le tabagisme, la primiparité, ainsi que des facteurs de risque liés à la grossesse tels le retard de croissance intra-utérin (RCIU) et l'hématome rétro-placentaire (HRP), et des morbidités maternelles préexistantes telles que l'hypertension artérielle chronique et le diabète préexistant.

Notre étude s'inscrit dans le cadre de la politique de santé préventive pour évaluer le taux de mortalité périnatale. En atteignant nos objectifs, il contribuera à l'identification des facteurs de risque d'MFIU, d'étudier les caractéristiques des patientes ayant subi une morte fœtale et à cibler la prise en charge des femmes enceintes pour réduire le taux de mortalité périnatale.

Pour cela, nous nous sommes intéressés à l'étude de la mort fœtale dans l'utérus au service de la maternité d'**EPH Freres Khellif Chorfa** de Chlef et du **Centre Hospitalo-universitaire Dr Tidjani Damerdji** de Tlemcen durant une période de trois mois: du **03février2020**au**31Mai2020**.Où nous allons :

Déterminer la fréquence de la mort fœtale in utero dans le service pendant la période d'étude afin de :

Introduction générale

- Identifier les facteurs de risque des MFIU dans le service.
- Préciser les différents facteurs étiologiques.
- Faire une comparaison entre les résultats obtenus et les données de la littérature.

Ce manuscrit est organisé en trois chapitres comme suit :

Dans le premier chapitre, nous présentons des définitions et des rappels sur la mort fœtale dans l'utérus, après nous donnons une brève description pour les facteurs de risque importants de l'MFIU.

Dans le deuxième chapitre, nous discutons sur le diagnostic des causes de l'MFIU, où nous présentons leur classification, puis les causes maternelles que nous avons choisi à étudier : le diabète et la pré-éclampsie.

Dans le dernier chapitre, nous présentons notre étude d'une manière détaillée avec les résultats et leur interprétation et on termine par une discussion des résultats.

1.1 Définitions et rappels sur l'MFIU

1.1.1 Définitions

1.1.1.1 Généralités

Le phénomène de mort naissance était autrefois considéré comme un non-événement par les praticiens et la société, minimisant ainsi l'importance du bébé mort. Cependant, cette attitude face au décès entre en contradiction totale avec la demande des professionnels de santé d'investissement de la grossesse par la mère. Cela ayant pour principale conséquence de concourir au mal être de la femme déjà en situation de deuil et donc de faiblesse psychologique. Il s'agit d'ailleurs d'une des raisons pour laquelle cet événement est souvent passé sous silence par le couple et ses proches (**Frøen et al., 2011**).

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), nous entendons par enfant «mort-né» depuis 1977 «le décès d'un produit de conception, lorsque ce décès est survenu avant l'expulsion ou l'extraction complète du corps de la mère, indépendamment de la durée de gestation; le décès est indiqué par le fait qu'après cette séparation, le fœtus ne respire ni ne manifeste aucun autre signe de vie, tel que battement du cœur, pulsation du cordon ombilical ou contraction effective d'un muscle soumis à l'action de la volonté.»(**OMS, 1977**), le scientifique H.LERIDON a classé chronologiquement la MFIU en précoce, intermédiaire et tardive en fonction de l'âge gestationnel, mais vu qu'il est parfois difficile de connaître celui-ci avec précision, un comité d'experts a recommandé, en 1970, une nouvelle classification reposant sur le poids de naissance (d'après **Frøen et al., 2011**).

1.1.1.2 Mortalité fœtale

C'est est le décès du produit de conception survenant avant la naissance, indépendamment de la durée de la grossesse. Elle a deux composantes :

- **Mortalité fœtale précoce** : le décès survient entre la conception et la 27^{ème} semaine révolue d'aménorrhée ou 180 jours correspondant à la limite légale de la viabilité fœtale (**Blondel. 1990**).
- **Mort fœtale intermédiaire** : Survenant entre la 22ème et la 28ème semaine d'aménorrhée ou permettant l'expulsion d'un fœtus décédé pesant de 500 à 1000g inclus.
- **Mortalité fœtale tardive** : le décès intervient après le début de la 28èmesemaine d'aménorrhée ; ce seuil d'âge gestationnel correspond à un poids fœtal minimal de 1000g et ou une taille supérieure ou égale à 35 cm (**Blondel. 1990**).

1.1.1.3 Mortalité post-néonatale :

Elle concerne les décès des enfants survenant entre le 29ème jour de vie et le premier anniversaire.

1.1.1.4 la Mortalité infantile

Chapitre 01 : La mort fœtale dans l'utérus (MFIU)

Elle représente les décès des enfants survenant au cours de la première année de vie (de 0 à 12 mois).

Rappels

1.1.2. Embryologique de la grossesse

La grossesse est l'ensemble des phénomènes se déroulant entre la fécondation et l'accouchement (LansacJ, 2001).

1.1.2.1. Trois feuillets embryonnaires dans les trois premières semaines

Le bouton embryonnaire s'aplatit en formant le disque embryonnaire. Dans l'épaisseur de ce disque se différencient d'abord deux couches :

- L'ectoblaste superficiellement, donnera essentiellement la peau et le système nerveux.
- L'endoblaste, plus profondément donnera à l'appareil digestif et ses glandes annexes, l'appareil respiratoire.

1.1.2.2. Développement de l'embryon dans les trois mois de la vie

Ces trois premiers mois sont consacrés à l'organogenèse, il y a 14 semaines de développement :

- Semaine 1 : pourquoi 40 semaines de grossesse? : Il est difficile de connaître le jour exact de la fécondation. Pour évaluer la durée de la grossesse, les médecins utilisent le nombre de semaines sans menstruation. Le calcul de la date d'accouchement commence donc au premier jour de la date de la dernière menstruation. Cette méthode de calcul ajoute 14 jours à la durée de la grossesse. Avec cette façon de calculer, vous n'êtes donc pas enceinte durant les 2 premières semaines.
- Semaine 2 : l'ovulation
- Semaine 3 : la fécondation
- Semaine 4 : l'implantation de l'œuf
- Semaine 5 : le cordon ombilical
- Semaine 6 : le tube neural et les premiers battements du cœur
- Semaine 7 : le cerveau
- Semaine 8 : il commence à bouger
- Semaine 9 : les bras et les jambes
- Semaine 10 : les articulations et les oreilles
- Semaine 11 : l'embryon fait place au fœtus

Chapitre 01 : La mort fœtale dans l'utérus (MFIU)

- Semaine 12 : ses ongles commencent à pousser
- Semaine 13 : la colonne vertébrale et la moelle épinière
- Semaine 14 : il commence à sucer son pouce

1.1.2.3.Développement fœtal

Le développement de l'œuf fécondé s'effectue de façon continue et progressive au cours des 38 semaines qui séparent la nidation de la naissance (**Poirrier et al., 1993**).

Au Quatrième mois l'apparition des cheveux, début des fonctions glandulaires rénales, intestinal afin de ce mois, le fœtus mesure environ 20cm.

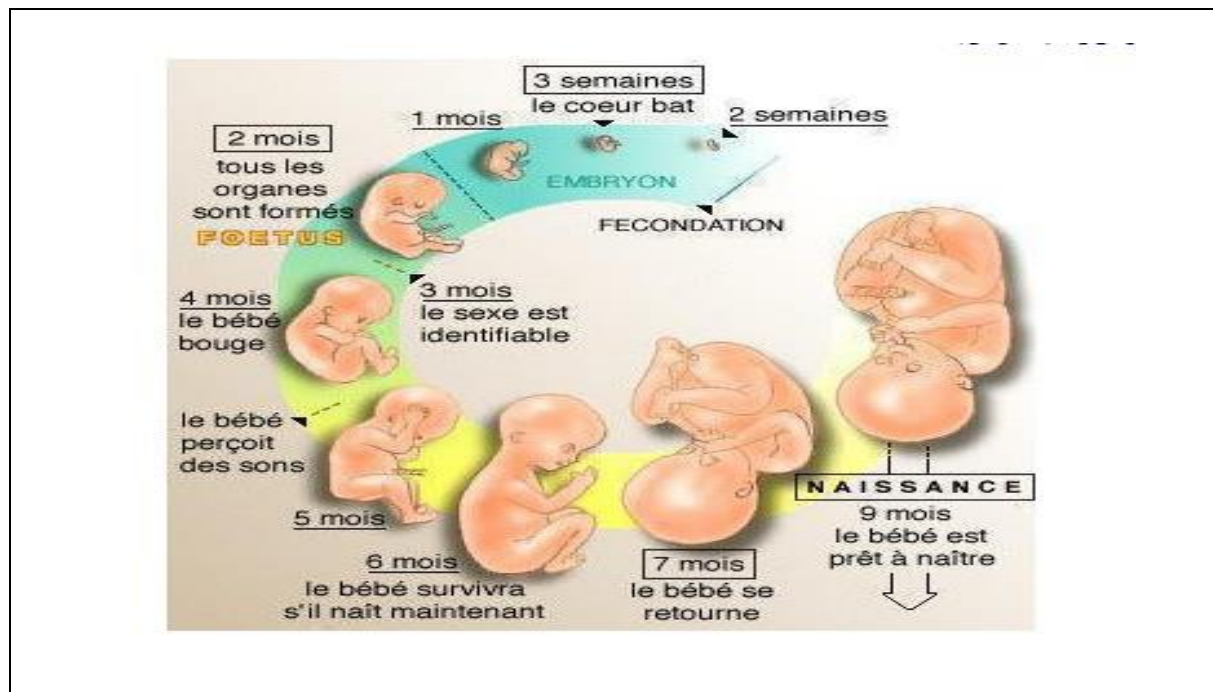
Au cinquième mois, c'est pendant ce mois qu'apparaissent les premiers mouvements actifs perçus par la mère.

Au sixième mois les mouvements deviennent plus vigoureux, la future mère peut ressentir de plus en plus fréquemment les mouvements du fœtus, ce sont le plus souvent des coups de genoux et des coups de poings.

Au septième mois il y a une importante maturation du système nerveux central et notamment des centres marqués respiratoires. Cette maturation se poursuivra pendant le mois suivant ; c'est ce qui explique les troubles respiratoires qui sont souvent la cause de la mort des enfants qui naissent prématurément. Ces troubles sont d'autant plus graves que l'enfant est plus prématuré (**Lawn et al., 2001**).

Au huitième et dixième mois le fœtus a encore quelques progrès à faire, pourtant il se prépare déjà à la naissance, notamment en accumulant une couche graisseuse qui l'aidera à maintenir sa température corporelle après la naissance. La mère doit lui assurer un apport de calcium pour qu'il puisse terminer son développement osseux (**Cochard, 2015**) (**figure 1-1**).

Chapitre 01 : La mort fœtale dans l'utérus (MFIU)



- **Figure 0-1:** Evolution de l'embryon, puis le fœtus au cours de la grossesse. (Lawn et al., 2001).

1.1.3 Mort fœtale in utero: principaux facteurs de risque

Selon le CNGOF (CNGOF, 2014), les principaux facteurs de risques reconnus de MFIU sont les suivants: l'obésité ($IMC >30\text{kg/m}^2$), l'âge maternel supérieur à 35 ans, le niveau d'éducation bas, la consommation de cocaïne, les complications vasculaires maternelles (pré-éclampsie et éclampsie), le retard de croissance intra-utérin, l'hématome rétro-placentaire et un antécédent de MFIU. Les facteurs de risque les plus importants pour les pays développés cités par la revue de la littérature publiée dans le Lancet en 2011 (Flenady et al., 2011). Sont les suivants : poids maternel, tabagisme maternel, âge maternel, primiparité, petit poids pour l'âge gestationnel, hématome rétro-placentaire, diabète maternel et hypertension maternelle préexistantes.

Chapitre 01 : La mort fœtale dans l'utérus (MFIU)

D'après la littérature, l'obésité et le diabète maternels préexistant sont des facteurs de risque très fortement associés à un décès du fœtus in utero (Flenady et al., 2011 ; Macintosh et al., 2005). De plus, ces deux facteurs sont intimement liés au mode de vie dans notre société, c'est pourquoi leur prévalence est en d'autant plus important d'étudier ces deux facteurs conjointement que leurs physiopathologies sont constante évolution et l'étude de leur influence sur la grossesse est cruciale. Par ailleurs, il est lié l'une à l'autre.

1.2 Facteurs de risque de la MFIU

L'évaluation de ces facteurs de risque est primordiale pour obtenir un meilleur résultat dans la prise en charge des cas de mort fœtale dans l'utérus. Les facteurs de risque les plus importants sont résumés dans le **Tableau 1**.

1.1.3. Facteurs de risque maternel

- ✚ **Age maternel** : un taux de mortalité plus élevé est constaté pour les enfants des mères les plus jeunes (≤ 19 ans) et les plus âgées (≥ 35 ans) (Lome N, (1989) Diallo, (1991).
- ✚ **Nombre de grossesses** : le taux est plus bas pour les deuxième, troisième, et quatrième enfants que pour le premier. Il est plus élevé à partir du sixième.
- ✚ **Type de grossesse** : le taux est beaucoup plus élevé dans les grossesses multiples que dans les grossesses uniques ; enfants de rang II et III ;
- ✚ **Parité** : la mortalité est plus élevée pour les enfants des grandes multipares que pour les
- ✚ **Poids de naissance** : l'hypotrophie augmente la mortalité. Quant aux enfants trop gros, il existe une surmortalité bien connue, due au diabète d'une part, et aux dystocies de l'autre (Wales, 1994).
- ✚ **Surpoids et obésité** : Le surpoids et l'obésité maternels sont les facteurs de risque modifiables ayant le plus grand impact sur la mortalité fœtale in utero. Plusieurs études démontrant qu'il y a un lien presque linéaire entre l'importance de l'obésité et l'augmentation du risque de mort fœtale et une augmentation de 3 kg/m² entre la première et la deuxième grossesse augmenterait de 60% le risque de MFIU (Yao, 2014; Villamor, 2006).
- ✚ **Hypertension artérielle chronique et gravidique pré-éclampsie** : L'hypertension artérielle (HTA) chronique ou gravidique, est un facteur de risque connu de complication vasculaire, maternelle à type de pré-éclampsie, et fœtale à type notamment de retard de croissance intra-utérin.

Chapitre 01 : La mort fœtale dans l'utérus (MFIU)

- ✚ **Pré-éclampsie ou toxémie gravidique** (cf. glossaire) : l'association d'une HTA à une protéinurie (> 300 mg/1 ou 500 mg/24h). Des œdèmes déclives, des extrémités et du visage peuvent être présents. Elle est dite « surajoutée » lorsqu'elle survient chez une patiente avec HTA chronique.
- ✚ **Pré-éclampsie** : Cette pathologie multifactorielle, survenant dans 75% des cas chez les femmes nullipares, complique environ 5% des grossesses au monde (1 à 2% en France) et est responsable d'une proportion morbidity et mortalité maternelles importantes et naissances prématurées. Mortalité directe associée à la pré-éclampsie et l'éclampsie dans le monde est estimée à 10 à 15% et c'est la troisième cause directe de décès maternel en France (**Saucedo, 2013**).

1.2.2. Antécédents obstétricaux (antécédent de MFIU) :

❖ **Antécédents physiologiques :**

- Age, s'il est trop bas ou avancé constitue un facteur de risque ;
- Poids : excessif ou faible ;
- Taille : surtout petite ;

❖ **Antécédents pathologiques :**

- Cardiopathies
- Hypertension artérielle
- Néphrites
- Rubéole surtout dans l'enfance
- Syphilis
- Affections gynécologiques : infections, etc.

❖ **Antécédents obstétricaux :**

C'est une étude qui est capitale chez la femme enceinte non primigeste.

- ✓ Interruptions volontaires de grossesse : séquelles traumatiques, Inflammatoires
- ✓ Mort in utero
- ✓ Prématurité
- ✓ Accidents en rapport avec un placenta prævia ou une toxémie gravidique
- ✓ Grossesse gémellaire
- ✓ Hypotrophie
- ✓ Hémorragie

Chapitre 01 : La mort fœtale dans l'utérus (MFIU)

- ✓ Iso-immunisation rhésus.

1.2.3. Facteurs de risque d'exposition

- **Tabagisme et autres toxiques** : Le tabagisme maternel actif ou passif est un facteur de risque important de l'MFIU (**Reddy, 2010**). Dans l'étude américaine financée par l'Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Développement, nous retrouvons un OR (L'odds Ratio) de 2,17 pour les femmes ayant une consommation de cigarettes supérieure à 10 par jour et de 1,77 pour celles fumant 1 à 9 cigarettes par jour (**Reddy, 2010**).
- **Alcool** : Concernant la consommation d'alcool et le risque de survenue de MFIU. Les études sont partagées comme suit (**selon Reddy, 2010**):

Une méta-analyse publiée en 2010 révèle que sur les 5 études retrouvées traitant de cela, l'alcool consommé de façon faible à modéré pendant la grossesse (moins de 84 g par semaine soit moins de 12 g par jour) n'augmente pas de façon significative le risque de MFIU. Une autre étude publiée en 2012 fait apparaître l'alcool comme étant un facteur de risque de mort fœtale avec un OR a juste de 1,7.

- **Consommation médicamenteuse** : De nombreux médicaments jouent un rôle dans la survenue de la mort fœtale dans l'utérus. La recherche de prise médicamenteuse chez la patiente en début de grossesse est indispensable pour le bon déroulement de la grossesse. L'information de la patiente sur le danger de l'automédication est indispensable (**Reddet al., 2010**).

Tableau 0-1 : Les principaux facteurs de risques de la mort fœtale dans l'utérus.

Tabagisme maternel	<ul style="list-style-type: none">• Tabagisme actif.• Tabagisme passif.
Âge maternel	<ul style="list-style-type: none">• Âge maternel > 35 ans.• Âge maternel > 40 ans.• Âge maternel < 15 ans.
Parité	<ul style="list-style-type: none">• Primiparité .• Très grande multiparité.• Extrême multiparité.

Chapitre 01 : La mort fœtale dans l'utérus (MFIU)

Hypertension artérielle	<ul style="list-style-type: none">• Chronique.• Gravidique.• Prééclampsie.• Éclampsie.
Antécédents obstétricaux	<ul style="list-style-type: none">• Antécédent de MFIU.• Antécédent de prématurité.• Antécédent de césarienne.
Consommation maternelle	<ul style="list-style-type: none">• Caféine.• Alcool.• Cocaïne.

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

2.1. Classification de l'MFIU

Nous avons choisi pour cette étude de nous référer à une classification récente et qui faisant consensus: la classification CODAC (Causes Of Death and Associated Conditions), publiée en 2009. Elle a pour but d'associer une cause principale du décès à 2 autres conditions ayant participé au décès. Elle a été comparée à 5 autres classifications et a été déclarée comme étant celle qui permet le mieux de retenir le diagnostic principal, la plus facile d'utilisation ainsi que celle permettant d'avoir le taux le plus bas de MFIU inexplicables (9,5%) (Lansac, 2001). Le principe de celle-ci est détaillé dans le Tableau 2-1.

Tableau 0-2 : Classification de CODAC simplifiée (Lansac, 2001).

Malformation congénitale	<ul style="list-style-type: none">• Trisomies.• Système cardio-vasculaire.• Système cardio-intestinal.
Fœtale	<ul style="list-style-type: none">• Anasarque fœtale.
Cordon	<ul style="list-style-type: none">• Nœuds.• Anomalie focale.
Placenta	<ul style="list-style-type: none">• Anomalie de développement.• Vasculaire / villos.• Décollement / hématome rétro placentaire.• Infarctus/ thrombus placentaire.• Hémorragie fœto-maternelle.• Hypoplasie placentaire.
Maternal	<ul style="list-style-type: none">• Pathologie hématologique.• Pathologie auto-immune.• Traumatisme.• Autre ou non spécifiée

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

2.2 Diagnostic étiologique

C'est le temps le plus difficile dans la prise en charge d'une MFIU. Malgré le développement de la médecine la cause d'un grand nombre de mort fœtale reste le plus souvent inconnue et surtout dans nos pays où les moyens diagnostiques sont très limités. La recherche étiologique doit débuter dès le diagnostic posé et se poursuivre après l'expulsion du fœtus mort.

2.3. Causes maternelles

2.3.1 Diabète

2.3.1.1 Définition

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque le corps n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit (OMS, 2002).

Le diabète maternel est une cause connue depuis longtemps de mort fœtale in utero (MFIU) (CONNEL et al., 1985). Et c'est une des raisons pour lesquelles cette pathologie intéresse les obstétriciens. Si le risque d'accident de fin de grossesse est bien connu chez les femmes diabétiques insulino-dépendantes, la prévention des fausses-couches précoces (FCP) et le diagnostic du diabète gestationnel (DG) ne sont pas universellement réalisés.

Le diabète peut être responsable :

- D'avortement spontané ;
- De malformations fœtales ;
- D'un retard de croissance intra-utérin ;
- De mort fœtale in utero ;
- D'une macrosomie fœtale ;
- de décès néonataux.

La mort fœtale in utero au cours de l'association diabète et grossesse est la conséquence de l'hyperglycémie, de l'acidocétose (les corps cétoniques et les lactates traversent la membrane placentaire et sont nocifs pour le fœtus). Ils peuvent entraîner la mort du fœtus dans 75% des cas (Katile, 1991).

2.3.1.2 Classification

Depuis 1997, une nouvelle classification du diabète a été proposée par un groupe d'experts sous la responsabilité de l'ADA pour remplacer celle qui a été développée en 1979 par le National Diabetes Data Group (NDDG) et confirmée par l'Organisation Mondiale de la Santé en 1980. Les expressions de diabète insuline-dépendant et non insulino-dépendant sont supprimées.

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

La nouvelle classification définit le diabète de type 1 (DT1), le DT2 et le diabète gestationnel (GD) (**Buysschaert, (2012) ; Perlemuter, (2003)**).

2.3.1.2.1 Diabète de type 1

C'est une maladie auto-immune caractérisée par la destruction des cellules du pancréas et un manque de sécrétion d'insuline. Des facteurs génétiques sont à l'origine de cette maladie ainsi que d'éventuels facteurs environnementaux.

Cependant, de nombreuses inconnues demeurent quant à l'étiologie de cette maladie. La carence en insuline chez une personne DT1 ne permet pas l'homéostasie du glucose. L'insulinothérapie exogène est essentielle à la survie. Ce type de diabète survient le plus souvent pendant l'enfance ou l'adolescence, bien qu'il puisse survenir à tout âge. Les personnes atteintes de DT1 ont généralement un poids normal et une silhouette mince (**Wémeau, 2014**).

3.1.2.2 Diabète de type 2

C'est une maladie caractérisée par une résistance à l'insuline. La résistance à l'insuline est favorisée par l'obésité et la distribution de la graisse abdominale. Les adipocytes produisent un excès de cytokines pro-inflammatoires qui interfèrent avec la voie de signalisation de l'insuline (**Buysschaert, 2012**). La résistance à l'insuline est définie comme une diminution de l'action de l'insuline sur les tissus environnants tels que le foie, les muscles et les tissus adipeux. Dans le DT2, la résistance à l'insuline réduit l'utilisation du glucose dans les muscles.

Dans le même temps, il favorise l'excrétion des acides gras du tissu adipeux et stimule la formation de sucre dans le foie. Les deux mécanismes augmentent la glycémie (**Young, 2011**). Pour compenser la résistance à l'insuline, le pancréas produit plus d'insuline et l'hyperinsulinisme commence. Avec la fatigue du pancréas, l'hyperinsulinisme diminue. La sécrétion d'insuline devient un résidu et n'aide plus à maintenir l'équilibre glucidique. La sécrétion d'insuline résiduelle chez les personnes atteintes de DT2 est individuelle pour chaque individu (**Bullen, 2008**).

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

Tableau 0-3 : Comparaison de deux différents types de diabète.

Diabète de type 1	Diabète de type 2
Début brutal	Découverte fortuite
Syndrome cardinal	Asymptomatique
Sujet mince	Sujets avant sur poids
Avant 20 ans	Après 40 ans
Pas d'hérédités familiales	Hérédités familiales
Cétonuries	HTA hypertriglycéridémie

2.3.1.3 Risques et complications possibles associés à la grossesse d'une femme diabétique de type 1 ou 2.

Si votre glycémie n'est pas bien contrôlée et reste élevée, il y a un plus grand risque :

Pour la mère

- De fausse-couche;
- D'une aggravation rapide de la rétinopathie (dommages à la rétine causés par le diabète);
- D'une aggravation rapide de la néphropathie (dommages aux reins causés par le diabète) et d'insuffisance rénale ;
- D'accouchement vaginal plus difficile (à cause du poids du bébé) nécessitant des manœuvres spéciales par l'obstétricien ou l'utilisation de forceps ou de ventouses;
- D'accouchement par césarienne;
- D'hypertension de grossesse et de pré-éclampsie (complication de la grossesse caractérisée par une tension artérielle élevée et de l'enflure importante);
- D'un surplus de liquide amniotique qui peut provoquer un accouchement prématuré.

Pour le bébé

- De présenter des malformations (surtout si le diabète est mal contrôlé durant les trois premiers mois de la grossesse) au niveau du développement du cœur, des reins et de l'appareil urogénital, du cerveau, de la moelle épinière et du squelette de l'enfant;
- D'avoir un poids plus élevé que la moyenne à la naissance (poids supérieur à 4 kg ou 9 livres) ou parfois, au contraire, d'avoir un retard de croissance et un petit poids à la naissance ;

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

- D'être prématuré;
- D'avoir des difficultés respiratoires à la naissance liées, entre autres, à un retard de la maturation des poumons;

2.3.1.4 Diabète et MFIU

Le diabète maternel est une cause connue depuis longtemps de la mort fœtale dans l'utérus (MFIU), Les mécanismes de la morte fœtale in utérus par le diabète ne sont pas clairement identifiés. Parmi Les hypothèses avancées concernant ces causes.

Si le diabète de type 1 est un facteur de risque reconnu de mortalité prénatale (**Drakeley, 1998**). Il est plus difficile d'évaluer précisément le risque de MFIU au cours du DG, car sa prévalence est beaucoup plus faible. Toutefois, une étude suédoise a montré indirectement l'influence du DG sur le taux de MFIU [1]. Les auteurs ont en effet montré que, dans une population où le dépistage du DG est systématiques, les femmes faisant un DG ont un taux de MFIU de 14,9 pour mille au cours de leurs grossesses antérieures contre 6,5 pour mille dans une population non diabétique (OR=1,56 [1,12-2,19]).

2.3.1.4.1 Diabète préexistant (diabète chronique)

Nous entendons par diabète préexistant la présence d'un diabète avant la grossesse. Il peut s'agir d'un diabète de type 1 ou 2 connus, traités ou non avant la grossesse, ou bien d'un diabète de type 2 diagnostiqué au début de la grossesse. Le diabète de type 1 est une atteinte auto-immune des cellules Béta des îlots de Langerhans sécrétrices d'insuline situées au niveau du pancréas. Le diabète de type 2 quant à lui est lié à une insulino-pénie relative associée à une résistance insulinique. Le diabète maternel chronique (par opposition au diabète gestationnel) multiplie le risque de MFIU par 3. Chaque année environ 2194 MFIU peuvent lui être attribuées dans les pays développés (**Flenady et al., 2011**).

2.3.1. Diabète gestationnel (DG)

Selon l'OMS, le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique de gravité variable apparu ou découvert pendant la grossesse. Cette définition n'exclut pas les diabètes préexistant à la grossesse, jusque-là méconnus. Elle englobe, de ce fait deux entités différentes :

- ✚ Un diabète patent, le plus souvent de type 2, préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci et qui persistera après l'accouchement.
- ✚ Une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de la grossesse, généralement en deuxième partie, et disparaissant, au moins temporairement, en post-partum. Le diabète gestationnel peut à long terme être suivi d'un diabète permanent (**El-Faiz, 2006**).

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

2.3.1.5 Risques associés au diabète pendant la grossesse

○ Hypertension artérielle et pré-éclampsie

La fréquence de l'hypertension artérielle (HTA) gravidique et de la pré-éclampsie est augmentée chez les femmes qui ont un DT1 (diabète de type 1).

L'HTA gravidique est définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg après 20 SA, à deux occasions, à au moins 6 heures d'intervalle chez une femme antérieurement normotendue. La pré-éclampsie est définie par l'association d'une HTA gravidique à une protéinurie ≥ 300 mg/24 h (Am, 2000).

En cas de néphropathie préexistante, le diagnostic de pré-éclampsie peut être difficile ; il repose sur la majoration des chiffres de pression artérielle (de plus de 15 %) et de la protéinurie. Globalement, la prévalence de la pré-éclampsie est de 12 à 20 %, cinq fois plus élevée que dans la Population générale (Evers, 2004).

1.2.1.6 Epidémiologie

2.3.1.6.1 Dans le monde

À l'échelle mondiale en 2016, 1 personne sur 11 souffre du diabète. Le chiffre rendu public par l'Organisation Mondiale de la Santé représente très exactement 442 millions de personnes à travers le monde, comparé à 108 millions en 1980 (Sacksb et al., 1996). La prévalence mondiale (Standardisée selon l'âge) du diabète a presque doublé depuis 1980, passant de 4.7% à 8.5% chez la population adulte. Ces chiffres indiquent une augmentation des facteurs de risque associés tels que le surpoids ou l'obésité, mais ils s'expliquent aussi par la présence d'une population vieillissante. En 2016, le diabète était à l'origine de 1.5 million de décès. Un taux de glycémie plus élevé que le niveau optimal a provoqué 2.2 millions de décès supplémentaires en augmentant les risques de maladies cardiovasculaires et d'autres affections. Sur ces 3,7 millions de décès, 43% surviennent avant l'âge de 70 ans (Santé, O.m.d.l, 2016). Le diabète comme épidémie du 21ème siècle n'a épargné aucun continent (Figure 2-1).

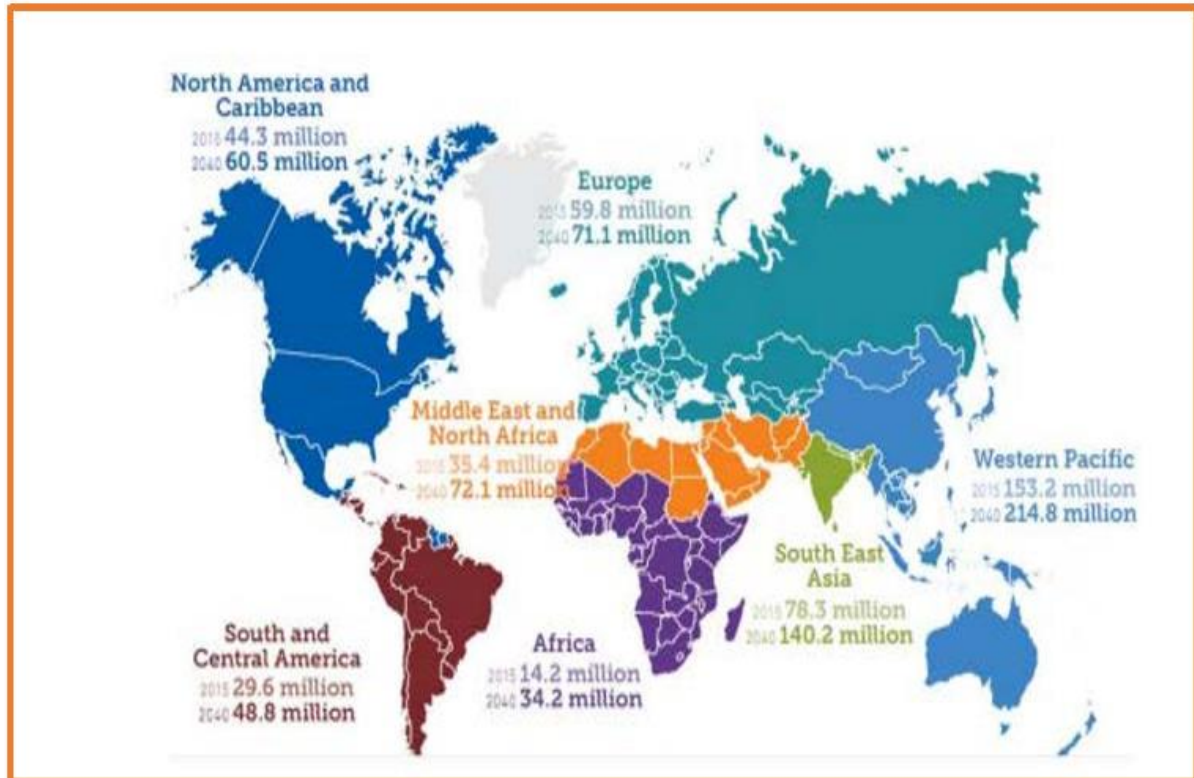


Figure 0-2 : Répartition mondiale du diabète selon la Fédération Internationale du Diabète (FID, 2013).

2.3.1.6.2 En Algérie

Le taux de diabétiques en Algérie a atteint 12% de la population, selon le président de la Fédération algérienne des associations des diabétiques (FAAD). Le nombre de diabétiques en Algérie est en augmentation inquiétante estimé à plus de 4,5 millions. Il a indiqué, dans ce sens, que l'Algérie enregistre, chaque année, entre 10.000 et 20.000 nouveaux cas de diabète décelés notamment lors des campagnes de dépistage précoce dont plus de 30 % sont insulinodépendants (FAAD, 2016).

2.3.1.6.3 A Tlemcen

Une étude épidémiologique a montré que le diabète est présent dans les deux sexes dans la communauté urbaine de Tlemcen (16.1 %). Il est associé à un risque accru de la maladie coronaire (BoukliHacène, 2010 ; Graille, 2000).

2.3.1.7 Facteurs de risque du DG (Diabète gestationnel) :

- **Age :** Le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec l'âge. Actuellement, la tranche d'âge la plus touchée par le diabète est celle des 40-59 ans (Grimaldi, 2000).
- **Obésité :** Le niveau d'obésité est connu depuis de longue date pour être associé à une prévalence augmentée du diabète de type 2 (Everhart, 1992). La durée de l'obésité est un

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

facteur de risque additionnel à l'obésité. Chez les indiens Prima qui présentent un IMC supérieur ou égal à 30, le risque de diabète augmente de 24,8 pour 1 000 pour ceux qui sont obèses depuis moins de 5 ans, à 35,2 pour 1 000 entre 5 et 10 ans et jusqu'à 59,8 pour 1 000 pour ceux qui le sont depuis plus de 10 ans.

- **Stress :** Le stress peut avancer le développement du diabète en stimulant la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes, et possiblement en modulant l'activité immunologique (Violettes et al., 2006 ; Friedman, 1996).
- **Inactivité physique :** Les modes de vie actuels se caractérisent par une sédentarité et un manque d'exercice physique croissant (Fève, 2006).
- **Facteurs immunologiques :** Le DT2 est le résultat de deux composantes physiopathologiques des anomalies de la sensibilité à l'insuline et des anomalies de sa sécrétion. L'inflammation est fortement mise en cause dans la pathogénie du DT2. Une augmentation du nombre de protéines de la phase inflammatoire aiguë (Protéine Créative (CRP)), d'acide sialique, de cytokines et de chimiokines est retrouvée dans le plasma des patients atteints de DT2. Des niveaux élevés d'interleukine 1 β (IL1 β), d'interleukine 6 (IL6) et de CRP sont également prédictifs DT2 (Donath, 2011).
- **Alimentation :** Les facteurs alimentaires les plus incriminés dans la genèse du diabète sont la forte consommation d'acides gras saturés, d'aliments à index glycémique élevé et une faible consommation de produits céréaliers complets (Steyn et al., 2004). Intuitivement on est tenté de rattacher l'influence de l'alimentation sur la survenue du diabète à son action sur l'obésité (Meneton, 2006).
- **Facteurs génétiques :** La part du déterminisme génétique dans le DT2 est très importante puisque l'on estime que le risque de développer la maladie est de 30% avec un parent atteint de DT2 et de 70% si les deux parents lésés. Le taux de concordance entre jumeaux monozygotes est de près de 90%. Cependant, ainsi de nombreux gènes ont été analysés notamment ceux impliqués dans la régulation de la sécrétion de l'insuline ou de la résistance à l'insuline mais les variations interindividuelles et interethniques limitent les conclusions (Monnier, 2014).
- **Hypertension artérielle :** Le risque de morbidité et de mortalité lié à l'association HTA et diabète est fort, mais la prévention est possible parce que les médicaments antihypertenseurs sont efficaces. Il est donc d'intérêt majeur d'appliquer les moyens nécessaires pour individualiser le diagnostic et le traitement d'une HTA chez un diabétique (Girerd, 2002). Benhamou, 2002).

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

1.2.2 Pré-éclampsie

2.3.2.1 Définition

Est définie par la présence d'une HTA (PAS \geq 140 et/ ou PAD \geq 90 mmHg) apparaissant de novo à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée associée à une protéinurie \geq à 0,3g/24h ou $>$ à 2 croix aux bandelettes urinaires « Labstix ».

C'est une protéinurie de type glomérulaire faite surtout d'albumine. Dans certains cas la protéinurie peut être absente initialement et n'apparaît que secondairement. Il faudra suspecter le diagnostic de pré-éclampsie devant l'apparition d'une HTA gravidique associée à l'un des signes suivants :

- Œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés ;
- Hyperuricémie $>$ 350 μ mmol/l ;
- Cytolyse hépatique avec augmentation des ASAT au-delà des normes du laboratoire ;
- Thrombopénie $<$ 150 000/mm³ ;
- Retard de croissance in utero ;

La définition classique de la pré-éclampsie associait la présence d'œdèmes avec HTA et protéinurie, chez une femme indemne d'affection hypertensive ou de néphropathie. Actuellement, la PE se définit par l'association d'une protéinurie et d'HTA,

Indépendamment de la présence d'œdèmes (**Am J Obstet Gynecol, 2000**).

La pré-éclampsie est définie comme sévère si au moins un des critères détaillés dans le Tableau 2 est présent, ce qui concernerait 10 % des cas de pré-éclampsie ou encore 8000 à 16 000 grossesses par an en France.

Enfin, elle est définie comme précoce si elle survient avant 32 SA et est associée à la grande prématurité et à ses complications chez le nouveau-né (**Experts, 2008**).

2.3.2.2 Différentes formes de pré-éclampsie

La PE se présente sous 4 principales formes qui se distinguent par la date de diagnostic ou par la gravité du syndrome. 1. La PE précoce est définie par une confirmation diagnostique du syndrome avant 34 SA alors que la PE est considérée comme tardive si le diagnostic est confirmé à partir de 34 SA. La PE précoce et tardive sont deux maladies différentes et se distinguent non seulement par le moment d'apparition sur le plan clinique mais aussi par différents facteurs de risque, et surtout par différentes manifestations cliniques. Il y a un lien très fort entre la PE précoce et la PE sévère.

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

Tableau 0-4 : Critères de sévérité de la pré-éclampsie.

<ul style="list-style-type: none">• HTA sévère PAS ≥ 160 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg à 2 reprises à 4 heures d'intervalle au repos.
<ul style="list-style-type: none">• Thrombopénie $< 100\,000/\text{mm}^3$.
<ul style="list-style-type: none">• Atteinte hépatique définie par une élévation des transaminases à 2 fois la normale et/ou par une douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit sévère et persistante (retenue comme spécifique après diagnostic différentiel).
<ul style="list-style-type: none">• Insuffisance rénale progressive (taux de créatinine $> 1,1\text{mg/dl}$ ou doublement du taux de créatinine en l'absence d'une autre maladie rénale).
<ul style="list-style-type: none">• Œdème pulmonaire.
<ul style="list-style-type: none">• Symptômes cérébraux ou visuels de novo.

La pré-éclampsie est définie par :

A. Hypertension artérielle:

L'hypertension artérielle complique environ 1 sur 10 grossesses diabétiques en général. Les patientes présentant une maladie vasculaire rénale ou rétinienne sous-jacente présentent un risque sensiblement plus élevé. Les patientes souffrant d'hypertension sont à risque accru de retard de croissance intra-utérine, de pré-éclampsie, de décollement placentaire, et d'AVC maternelle (Sheth et al., 2002).

L'hypertension artérielle est la pression artérielle systolique (PAS) et la pression artérielle diastolique (PAD) sont l'unité de mesure de la pression, la mesure de deux valeurs permet de la caractériser.

On parle d'hypertension artérielle lorsque l'une et/ou l'autre de ces valeurs, mesurée au repos, à plusieurs reprises, lors de 3 consultations successives sur une période de 3 à 6 mois, est supérieure ou égale à 140 mmHg (millimètres de mercure) ou 14 cmHg pour la pression systolique et/ ou 90mmHg ou 9 cm Hg pour la pression diastolique.

B. **Protéinurie** : Le terme « **protéinurie** » désigne la présence de protéines (le plus souvent de l'albumine) dans les urines. Cette anomalie se traduit par une modification de l'aspect des urines. Elles sont plus mousseuses. Une protéinurie peut être présente dans bon nombre de pathologies urinaires associée ou non à d'autres symptômes. On parle de protéinurie isolée lorsqu'il n'existe aucun trouble urinaire ou symptômes associés. Médicalement, une protéinurie

se définit par une excrétion urinaire supérieure à 150 mg par jour. En dessous de cette limite, on parle d'excrétion physiologique, autrement dit normale. En effet, d'ordinaire, les urines ne contiennent pas ou très peu de protéine (**Antonie, 2018**).

- C. **Œdème** : L'œdème est un gonflement des tissus mous dû à une augmentation du liquide interstitiel. Le liquide est composé de manière prédominante d'eau, mais des protéines et des liquides riches en cellules peuvent s'accumuler en cas d'infection ou d'obstruction lymphatique. L'œdème peut être généralisé ou localisé (p. ex., limité à un seul membre ou à une partie d'un membre). Parfois, il apparaît brutalement ; les patients se plaignent qu'un membre a subitement gonflé. Plus souvent, l'œdème se développe insidieusement, en commençant par une prise de poids, des yeux bouffis le matin et des chaussures serrées en fin de journée. Un œdème insidieux peut devenir massif avant même que les patients ne consulte (**Andrea, 2018**).

2.3.2.3 Classification de l'hypertension artérielle pendant la grossesse

- **Type I ou pré-éclampsie pure** C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste jeune sans antécédent vasculo-rénal chez qui apparaît après la 20^{ème} SA ou le plus souvent au 3^{ème} trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes. Ce type est souvent grave car menaçant le pronostic maternel et fœtal. Les signes s'amendent rapidement sans séquelle après la grossesse, et ne doivent pas récidiver au cours des grossesses ultérieures (**Bégum, 2002 ; Beaufils, 1994**).
- **Type 1 « Pré éclampsie ou toxémie gravidique »** : C'est un syndrome spécifique de l'état gravide. Il apparaît le plus souvent après la 20^e semaine chez une femme jeune, primipare en général et sans ATCD vasculo-rénal personnel. Il associe hypertension et protéinurie, selon les valeurs seuils indiquées plus haut. Les auteurs reconnaissent qu'aux valeurs seuils, la spécificité de cette définition est médiocre. En cas d'absence de la protéinurie le pré éclampsie est fortement suspecté lorsque l'HTA est accompagnée de troubles visuels, et d'un bilan biologique anormal notamment une thrombopénie et une anomalie des enzymes hépatiques.
- **Type II « Hypertension Artérielle Chronique »** : Elle correspond à une HTA présente avant la grossesse ou constatée avant la 20^è SA; il peut également s'agir d'une HTA survenant chez une patiente non primipare. Toute HTA découverte pour la première fois au cours de la grossesse et ne disparaissant pas en post-partum (> 12 semaines) est aussi classée comme HTA chronique. Le pronostic de la grossesse est en général meilleur que dans le type 1. Elle est d'un pronostic plus péjoratif lorsqu'elle est associée à une protéinurie. En effet, Contrairement à la précédente, cette HTA est censée révéler une maladie vasculaire ou rénale sous-jacente.

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

- **Type III ou toxémie gravidique surajoutée.**

Il s'agit d'une hypertension gravidique de type II sur laquelle vient se greffer une protéinurie et/ou des œdèmes au cours du 2ème ou 3ème trimestre. Le pronostic est identique à celui du type I.

- **Type IV ou hypertension isolée de la grossesse.**

L'HTA apparaît au cours de la grossesse le plus souvent au 3ème trimestre de la grossesse au cours du travail d'accouchement ou dans les suites de couches pour disparaître au cours des périodes inter gestationnelles. C'est une HTA qui récidive à chaque gestation.

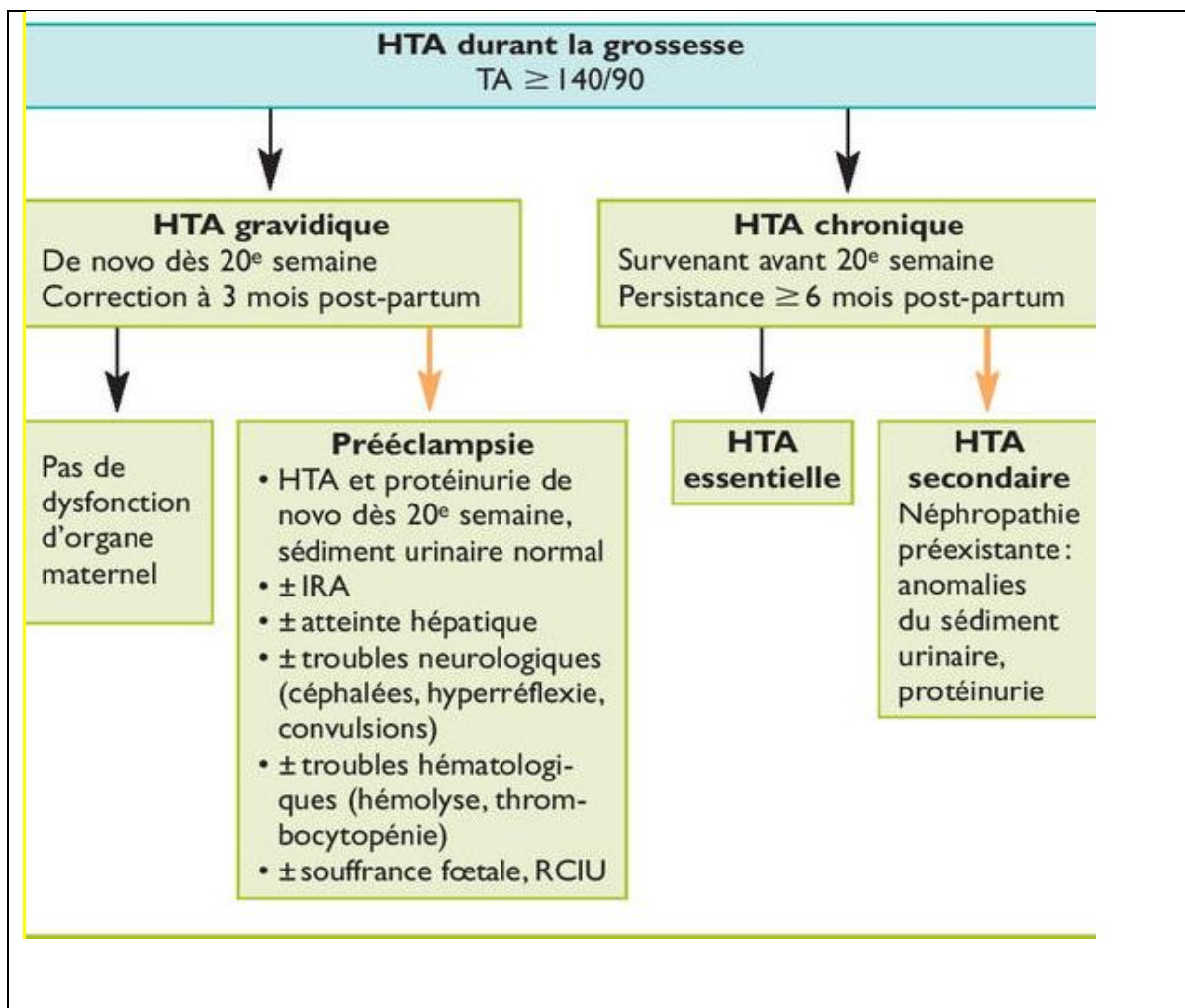


Figure 2-2 Classification de l'hypertension artérielle pendant la grossesse (Begum, 2002 ; Beaufils, 1994).

2.3.2.4 Diagnostic positif de PE

La PE se définit comme l'association chez une patiente, après 20 semaines d'aménorrhée, d'une HTA gravidique associée à une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h ou à la détection de 2+ de

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

protéines à la bandelette urinaire (Pottecher, 2009 ; Edouard, 2009). Une PAS > 140 mmHg et PAD > 90 mm Hg, au repos, en position assise ou en décubitus latéral gauche, sont considérées comme pathologiques. Les signes annonciateurs (non obligatoires pour le diagnostic) peuvent être l'apparition récente d'œdèmes avec prise de poids brutale objective, une uricémie supérieure à 350 $\mu\text{mol/l}$ ou l'apparition d'une cytolyse prédominant sur les ASAT, ou une chute du compte plaquettaire (Fourrie, 2006).

2.3.2.5 Facteurs de risque liés à la grossesse

La pré-éclampsie est due à une ischémie utéro-placentaire favorisée par certains facteurs qui sont:

- ✓ L'excès du volume utérin comprimant les gros vaisseaux postérieurs qu'on retrouve dans les grossesses gémellaires, les hydramnios et les gros œufs.
- ✓ Les troubles de la placentation liés aux altérations antérieures des vaisseaux.
- ✓ Les facteurs immunologiques: la survie in utéro de la greffe fœtale nécessite une tolérance immunitaire maternelle, une perturbation de cette tolérance Favorise les troubles.
- ✓ La môle hydatiforme où la toxémie est plus précoce.

A. Facteurs de risque familial : Il semblerait que la PE soit d'origine multigénique, et en premier lieu des facteurs génétiques viennent les antécédents personnels et familiaux de PE (c'est-à-dire les antécédents maternels à savoir chez les sœurs et chez la mère de la femme enceinte mais aussi les antécédents familiaux du côté paternel) : le risque de pré-éclampsie est alors augmenté.

B. Pathologies maternelles : Les pathologies maternelles telles que l'hypertension artérielle chronique, l'obésité ou un IMC élevé, la prise de poids excessive, le diabète, l'insulinorésistance, les pathologies auto-immunes, rénales, augmentent toutes le risque de PE.

2.3.2.6 Physiopathologie de la pré-éclampsie

L'âge maternel élevé augmente le risque pré-éclamptique, il est de 2 à 4 fois plus élevé, selon les études, pour les femmes de plus de 35 ans. D'après le scientifique Duckitt, le risque ajusté de développer une PE pour les femmes de plus de 40 ans est de 2,5. En cas de pré-éclampsie, l'invasion trophoblastique des artères spiralées qui survient entre la 13^{ème} et la 18^{ème} semaine et qui aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales des cellules musculaires lisses du média et de la couche élastique interne, ne se produit pas ou se produit incomplètement. L'insuffisance de ce processus conserve une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoignent les études vélocimétriques et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre inter

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

villeuse. Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se dégrader, entraînant à la longue des lésions chimiques dans le territoire de la caduque utérine et du placenta.

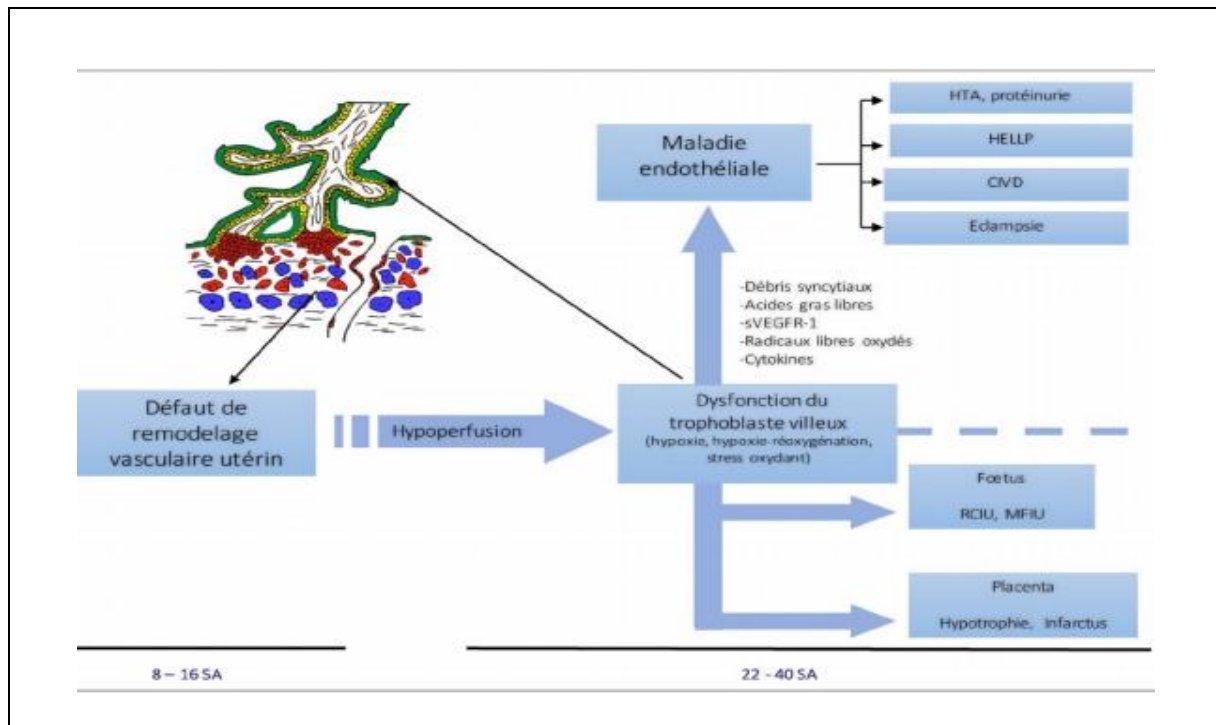


Figure.2-3 Physiopathologie de la pré-éclampsie.

2.3.2.6 Pré-éclampsie et risque de maladie cardiaque ischémique

Huit études ont participé à l'analyse du risque fatal ou non fatal d'infarctus du myocarde. Le suivi était conduit sur 11,7 ans. Le RR était plus que doublé par rapport aux femmes sans complications hypertensives pendant la grossesse. Le risque de maladie cardiaque ischémique était comparable dans le groupe primipare versus multipare. Dans quatre études ayant comme issue les accidents cardiaques fatals et non fatals, un RR de 2,60 a été retrouvé. Toutefois ce risque est augmenté en cas de pré-éclampsie d'apparition précoce ou sévère (TASM1 60et/ou TADM1 10 mm Hg) et protéinurie (L5 g/24 h) accompagnée par un ou plusieurs signes d'atteinte multi systémique. En effet le risque de développer un infarctus du myocarde après une pré-éclampsie sévère est de 5,6 par rapport à 2,99 en cas de pré-éclampsie modérée. Enfin, en cas d'apparition précoce de la pré-éclampsie, avant 37semaines de grossesse ou en présence de complications placentaires (détachement placentaire, mort dans l'utérus (MFIU) ou retard de croissance intra-utérin (RCIU), ce risque est encore plus important à 7,71(ARBANE ,2015).

Chapitre 2 | Diagnostique des causes de l'MFIU

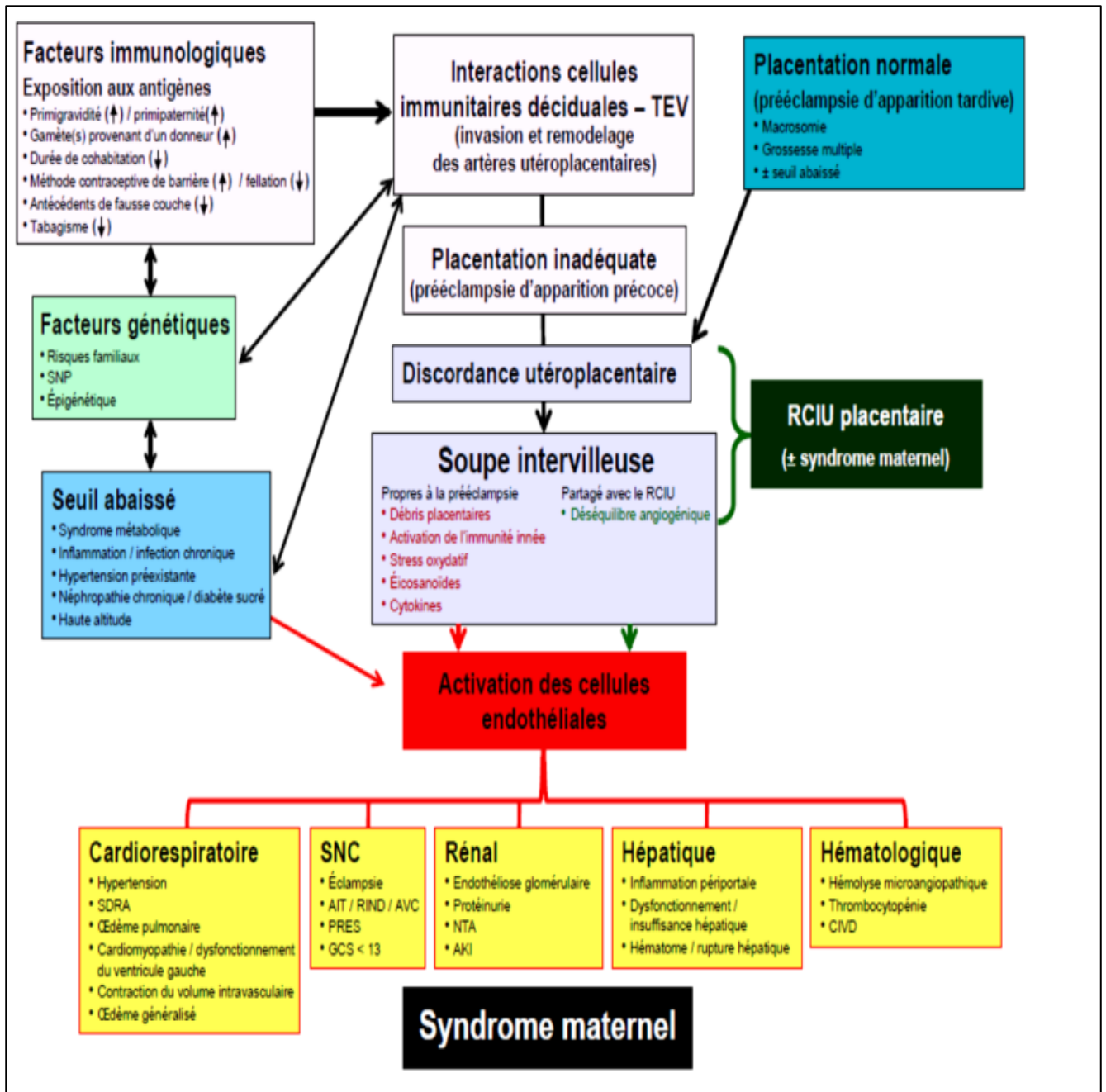


Figure 0-4 : Schéma résumant les origines et conséquences de la PE.

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

1.2. Présentation de la zone d'étude

La wilaya de Tlemcen est limitée géographiquement au nord par la mer Méditerranée, à l'ouest par le royaume du Maroc, au nord-est et à l'est par les wilayas de Ain-Temouchent et de Sidi Bel-Abbés, et au sud par la wilaya de Naâma (**Figure 3-1**). La wilaya de Tlemcen s'étend sur une superficie de 901 7.69 Km² et compte au dernier recensement une population de l'ordre de 1 01 8978 habitants (RGPH 201 3) soit une densité moyenne de 113habitants/km². Nous avons réalisé notre étude au niveau de Tlemcen ville du mars à mai 2020.

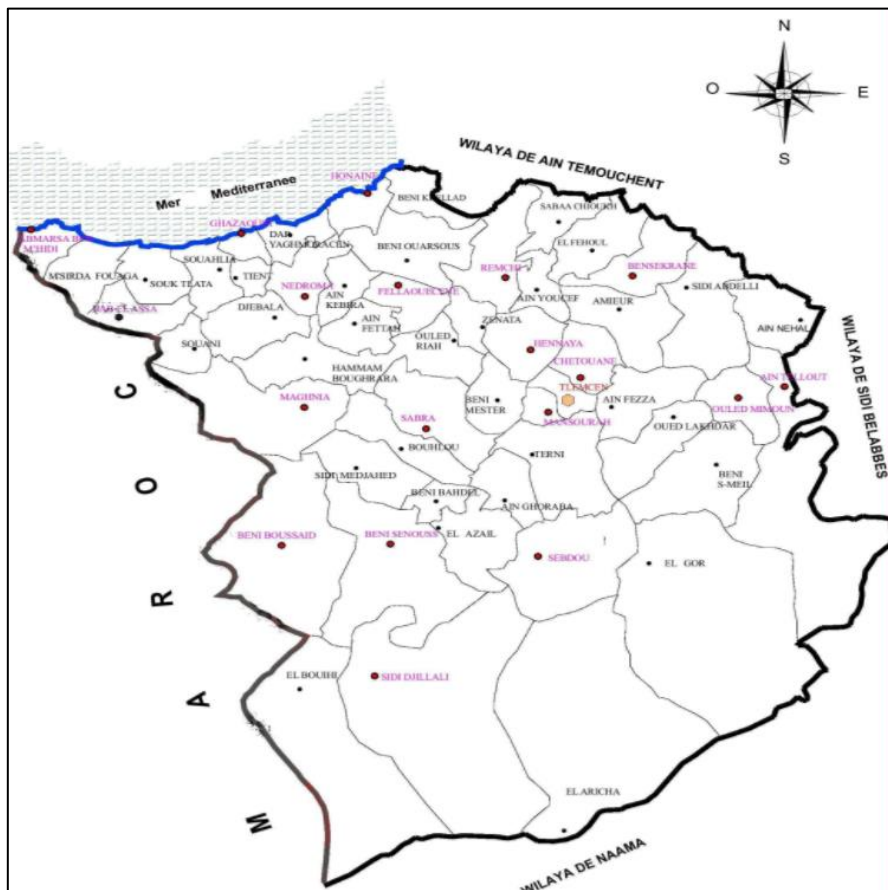


Figure 0-3 : Carte géographique de la Wilaya de Tlemcen.

La wilaya de Chlef est limitée géographiquement au nord par la mer Méditerranée, à l'ouest d'Alger, au nord-est et à l'est par la wilaya de Tissemsilt, et au sud par au sud.les wilayas de Mostaganem et Relizine à l'Ouest.(**Figure 3-2**). La wilaya de Tlemcen s'étend sur une superficie de 479 100 ha = 4 791 km²et compte au dernier recensement une population de l'ordre de 1 002 088 hab. (RGPH 201 3) soit une densité moyenne de 209 hab./km². Nous avons réalisé notre étude au niveau de chlef ville du mars à mai 2020.

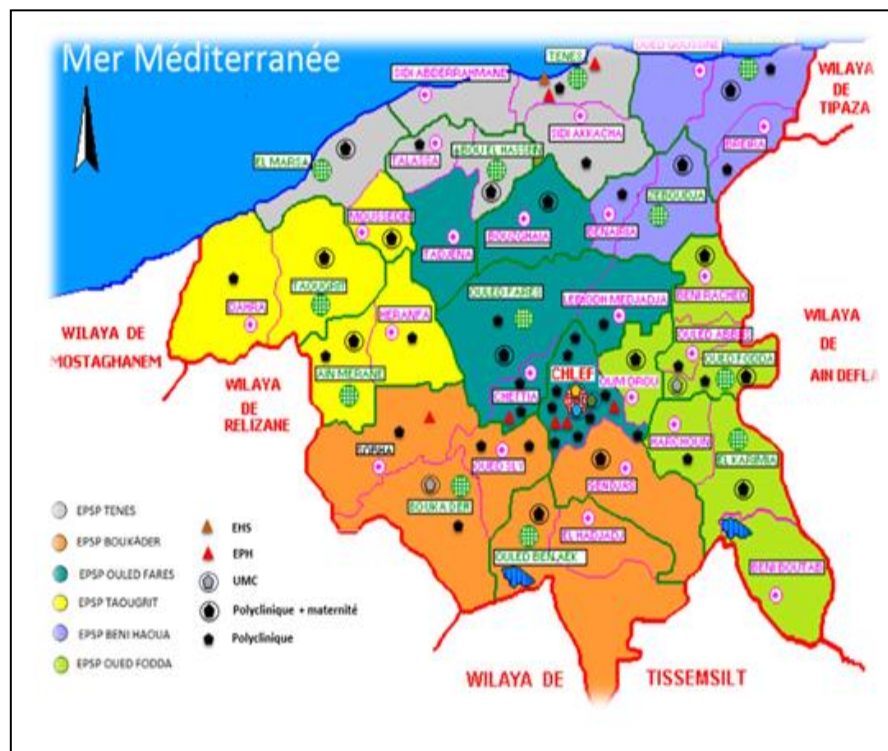


Figure 0-2 : Carte géographique de la Wilaya de Tlemcen.

- A. Point fort de travail :** Cette étude est concentrée sur l'identification des différents facteurs de risques de la mort fœtal chez Les femmes diabétiques pré-éclampsie par une étude descriptive de 26 cas de MFIU.
- B. Point faible :** En raison de le virus COVID-19 et du confinement imposé notre étude a été perturbée. La récolté des données a été interrompue au niveau de l'hôpital du Dr Tedjani Demerdji de Tlemcen ville, ce qui a limité notre échantillon.

1.3. Patients et méthodes

Notre étude descriptive a été réalisée au niveau de service maternité et enfance et au niveau de bureau des archives de l'établissement spécialisé hospitalier Dr Tedjeni Demerdji (EHS) à Tlemcen et au niveau service de maternité d'hôpital Chorfa de Chlef, cette étude est étalée sur une période de 3 mois.

Ce travail concerne 26 cas MFIU âgées entre 25 et 45 ans, chacune des patientes a son propre dossier médical contenant des données socio épidémiologique (sexe, poids, âge, type d'accouchement ...). Cette étude est réalisée à l'aide d'un questionnaire, la majorité des questions étaient sous forme de QCM avec quelques questions à réponses simples.

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

1.3.2. Questionnaire

La méthode d'étude consiste à faire un questionnaire rempli pour la population étudiée. Ce questionnaire comporte 4 parties:

- ✓ L'une permet d'identifier les caractéristiques personnelles de chaque patient : âge, sexe, poids, taille.
- ✓ L'autre partie contient Les facteurs de risques cardiovasculaires : diabète, hypertension artérielle, Les antécédents médicaux, contraception, pré-éclampsie.
- ✓ Une autre partie contient l'enquête alimentaires : nombre de repas par heure, consommation fruits et légume, consommation des aliments hypercaloriques, consommation supplémentaire en B9.
- ✓ La dernière partie contient Les bilans lipidiques (TG, HDL, LDL), les bilans glycémiques et bilan sanguin.

1.3.3. Objectif

L'objectif de notre travail est d'identifier les différents facteurs de risque de lamort in-utéro chez la femme pré-éclampsie diabétique dans la wilaya de Tlemcen et de Chlef.

1.4. Résultats et interprétations

Un échantillon de N=458 femmes, dont 26 cas (5,68%) MIU, 1 46 (32%) diabétiques et 312(68%) non diabétiques, 1 17 (25,55%) HTAG, 17 (3,7%) HTA, 1 24 (27,1 %) surpoids, 52 (11 ,35%) anémiques, 1 07 (23,36%) bébés avec macrosomie, 37 (8,1 %) hypotrophies, 273 (59,61 %) femmes de glycémie supérieure à 1,26.

1.4.2. Caractéristiques des patients

1.4.2.1. Caractéristiques socio épidémiologiques

1.4.2.1.1. Age maternel

L'âge maternel est représenté dans le tableau 3-1 et la figure 3-2 suivants.

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

Tableau 0-5 : Répartition du nombre de cas et pourcentages des M I U suivant l'âge de la mère.

Age de la mère	Nombre de cas MIU	Pourcentage des MIU
≤25	4	15,38%
De 26 à 30	4	15,38%
De 31 à 35	8	30,77%
De 36 à 40	4	15,38%
De 41 à 45	6	23,08%

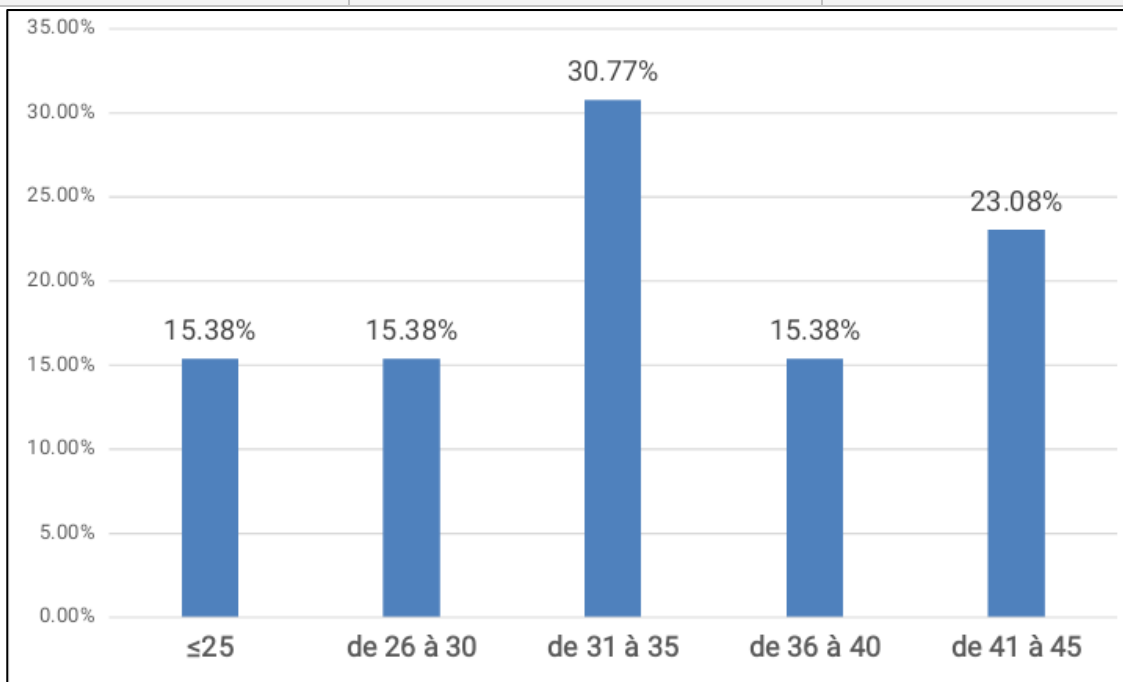


Figure 0-4 : Répartition des pourcentages des MIU suivant l'âge de la mère.

D'après cet histogramme, on conclue que l'âge de prédilection de la MFIU est de 31 à 35 ans avec une fréquence de 30,77%.et également pour Les femmes âgés entre 41 et 45 ans avec une fréquence de 23,08%, on observe aussi que la fréquence de la MIU est constante pour Les femmes entre 25 and et 30 ans et aussi pour les femmes qui ont entre 36 ans et 40 ans qui est égale= 15,38%.

1.4.2.1.2. Sexe et poids de bébés

Le sexe et le poids des bébés sont indiqués dans le tableau 3-2 et la figure 3-3 suivants.

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

Tableau 0-6 : Répartition des pourcentages des MIU est du sexe des bébés suivant le poids des bébés.

Poids des bébés en Kg	Nombre de cas MIU	Pourcentage des MIU	Pourcentage des garçons	Pourcentage des filles
[1 ; 2]	3	11,5%	100%	0%
[2 ; 3]	5	19,2%	60%	40%
[3 ; 4]	12	46,2%	42%	58%
[4 ; 5]	6	23,1%	17%	83%
[5 ; 6]	0	0,0%	0%	0%

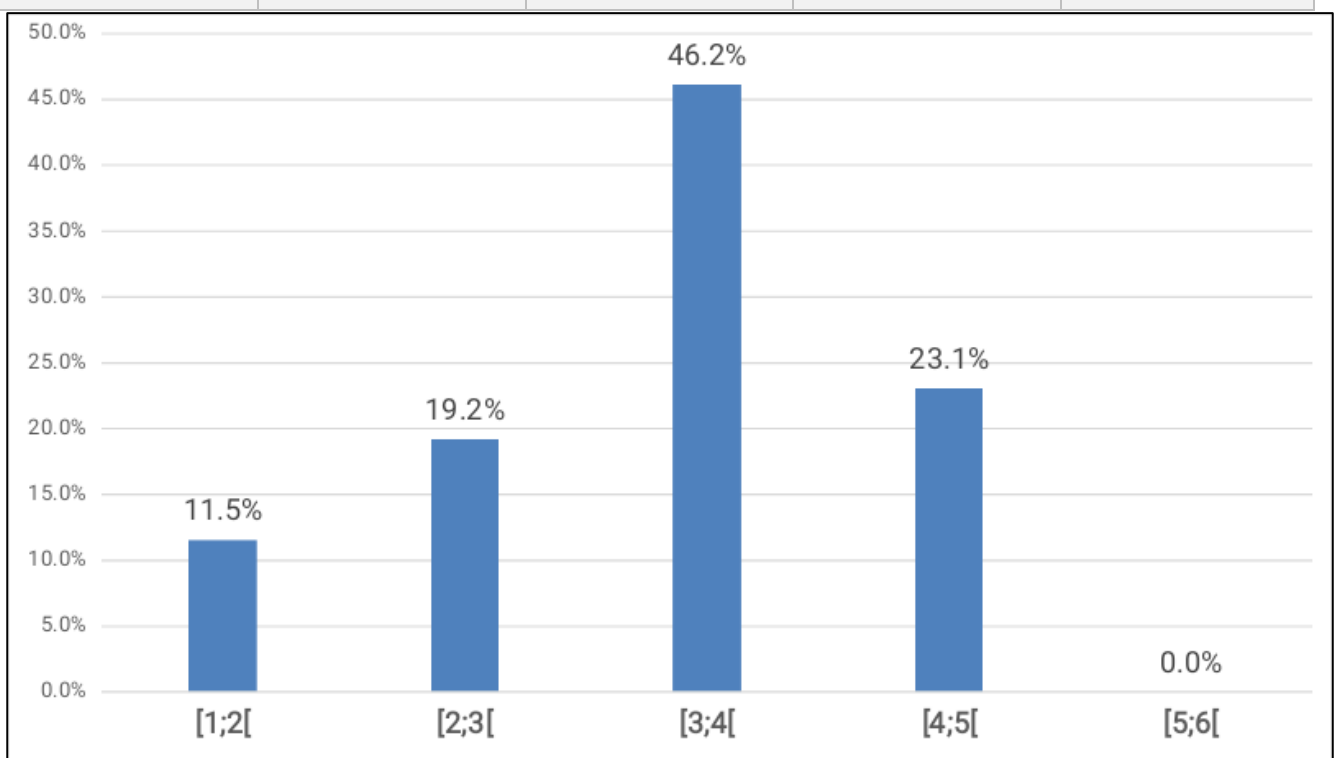


Figure 0-5 : Répartition des pourcentages des MIU suivant le poids des bébés (en Kg).

D'après cet histogramme on conclue que le poids qui présente le plus haut risque de La MFIU est de 3 à 4 Kg avec une fréquence de 46,2%, on remarque aussi que la fréquence de la MIU est augmentée par rapport l'augmentation de poids de bébé jusqu'à 4 Kg, et on remarque quand le poids est plus que 4kg elle réduit la fréquence de risque jusqu'à elle disparaître au niveau de l'intervalle [5;6] Kg.

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

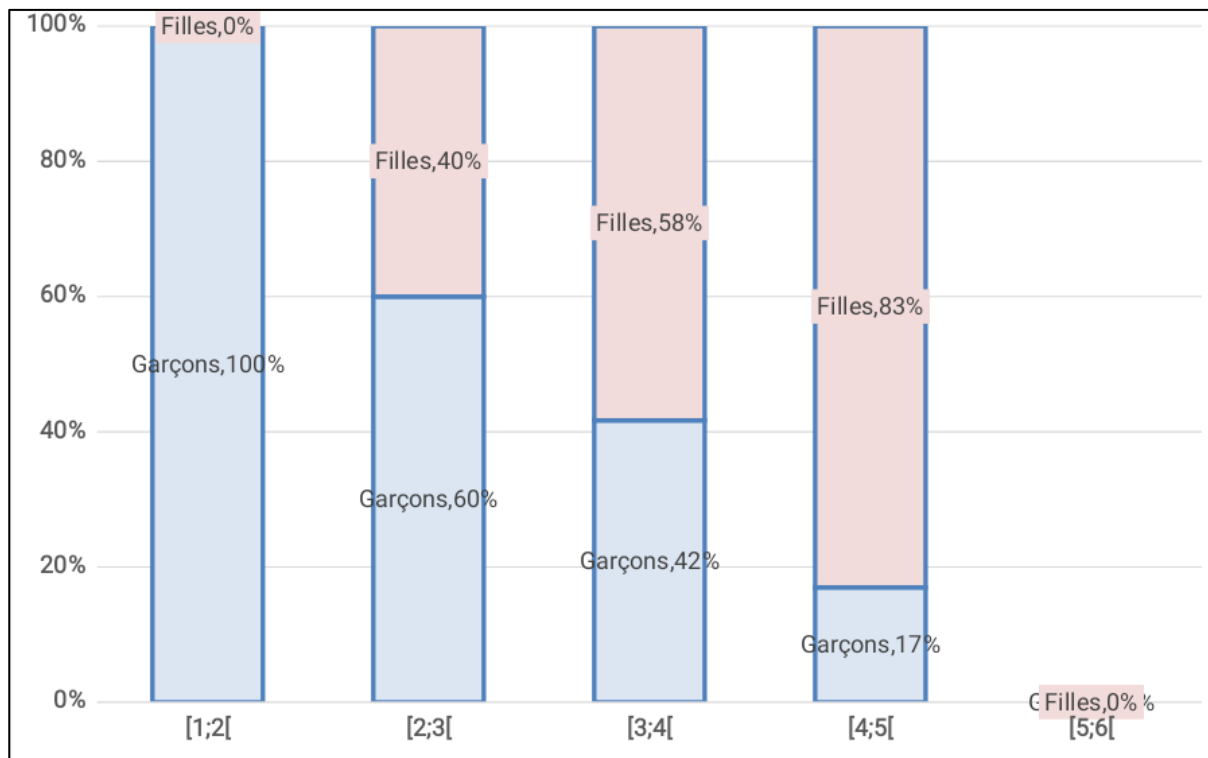


Figure 0-6: Histogramme empilé du pourcentage du sexe des bébés MIU dans des tranches d'intervalles du poids des bébés (en Kg).

A partir cet histogramme nous notons que lorsque le poids de bébé était compris entre [1 ; 2] le pourcentage de MIU des garçons est à son plus haut taux (100%), et en revanche, le pourcentage de MIU des filles est inexistant (0%). Plus le poids du bébé augmente, plus le pourcentage de MIU des filles n'est élevé jusqu'à ce qu'il soit nul pour les deux sexes lorsque le poids de l'enfant est compris entre [5,6].

1.4.2.1.3. Parité

Tableau 0-7 : Répartitions des pourcentages des modalités du caractère « nombre de grossesses » pour les MFIU.

Nombre de grossesses	Nombre de cas MIU	Pourcentage des MIU
Nu liparité (0)	8	30,77%
Primiparité(1)	1	3,85%
Pauciparité (2)	7	26,92%
Multiparité (3)	8	30,77%
Multiparité (4)	1	3,85%
Multiparité(≥5)	1	3,85%

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

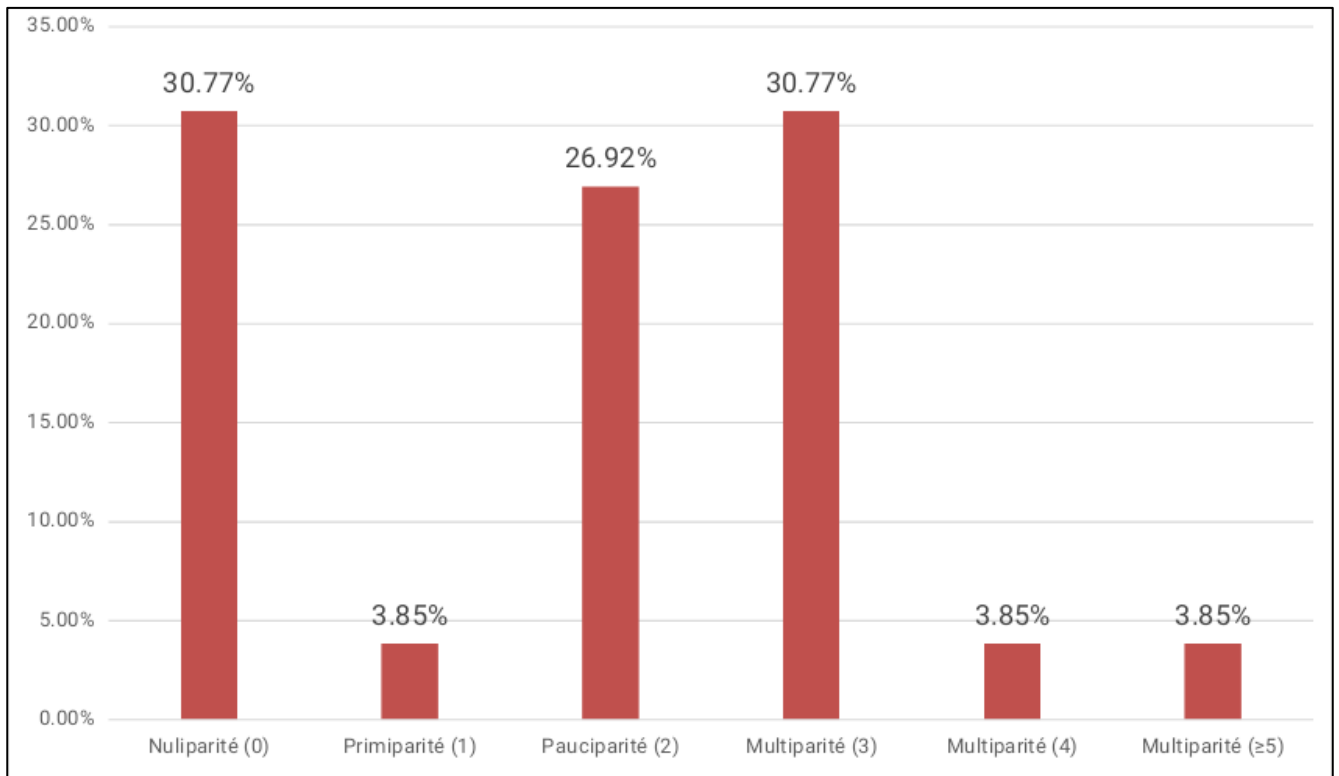


Figure 0-7 : Répartitions des pourcentages des modalités du caractère « nombre de Grossesses » pour les MFIU.

A partir de cet histogramme nous notons que la pourcentage de MIU est élevée pour les femmes qui ont jamais enceintes également pour Les femmes qui ont 3 grossesse avec un pourcentage de 30,77% pour les deux , on notons aussi que les femmes avec 2 grossesse ont un pourcentage de 26,92% qui est presque le même pour Les 2 autres groupes des femmes (femmes qui ont aucune grossesse et femmes qui ont 3 grossesse) , à la fin les autres groupes des femmes (1 grossesse ,4 grossesse et 5 grossesse) ont un pourcentage très faible de 3,85% .

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

1.4.2.1.4. Sexe et type d'accouchement

Tableau 0-8 : Pourcentages des garçons et des filles MFIU.

Sexe du bébé	Nombre de cas MIU	Pourcentage des cas MIU
Garçon	12	46,15%
Fille	14	53,85%
Type d'accouchement	Nombre de cas MIU	Pourcentage des cas MIU
Césarienne	6	23,08%
Normale	20	76,92%

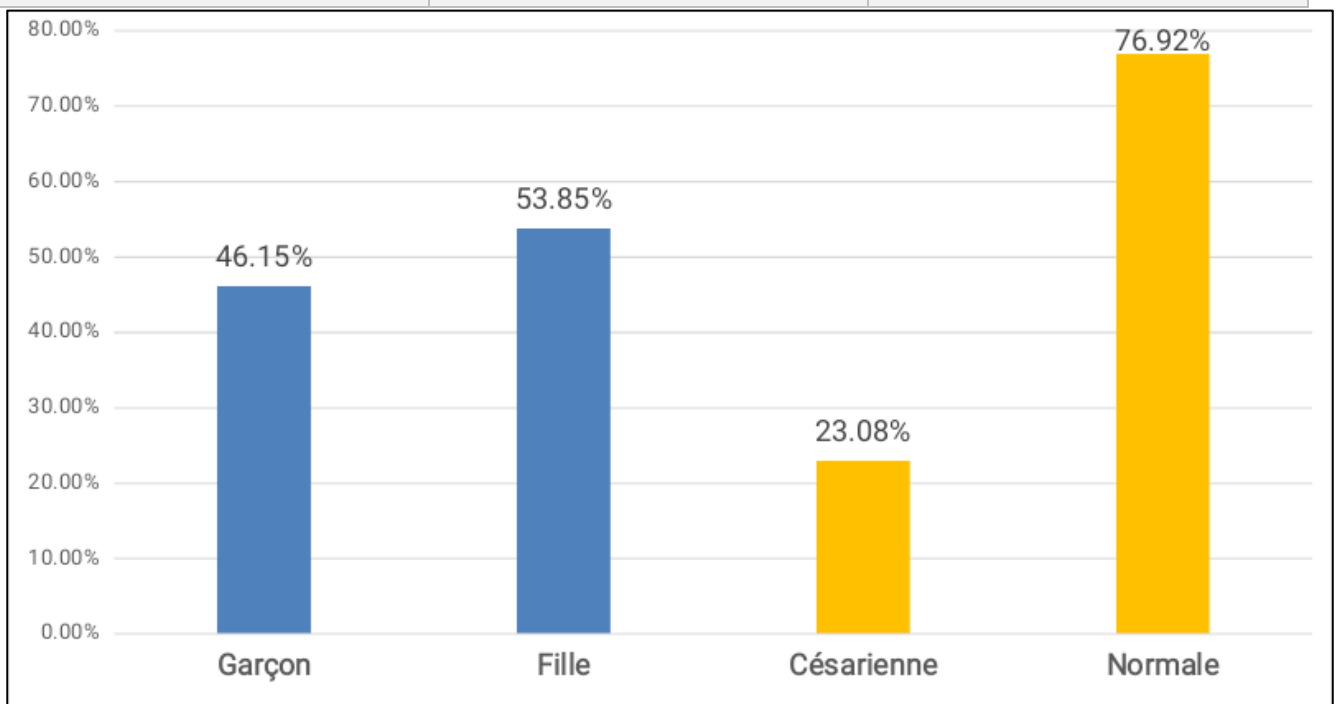


Figure 0-8 : Pourcentages des garçons et des filles MIU ainsi que le type d'accouchement.

A partir de cet histogramme, nous constatons que le pourcentage de MFIU des filles (53,85%) est presque le même que le pourcentage de MFIU des garçons (46,15%) et nous remarquons également que la plupart des mort-nés des enfants étaient nés par un accouchement normal avec un pourcentage de 76,92% et en revanche un faible pourcentage (23,08%) de mort-nés par voie césarienne.

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

1.4.2.1.5. Causes

Tableau 0-9 : Pourcentages des cas de la modalité (1) de chaque caractère parmi les 26 cas des MFIU.

Caractères	HTAG	Diabète	Anémie	Surpoids	Macrosomie	Hypotrophie	Glycémie
Nombre de cas	3	11	2	2	3	6	17
Pourcentage des cas	11,54%	42,31%	7,69%	7,69%	11,54%	23,08%	65,38%

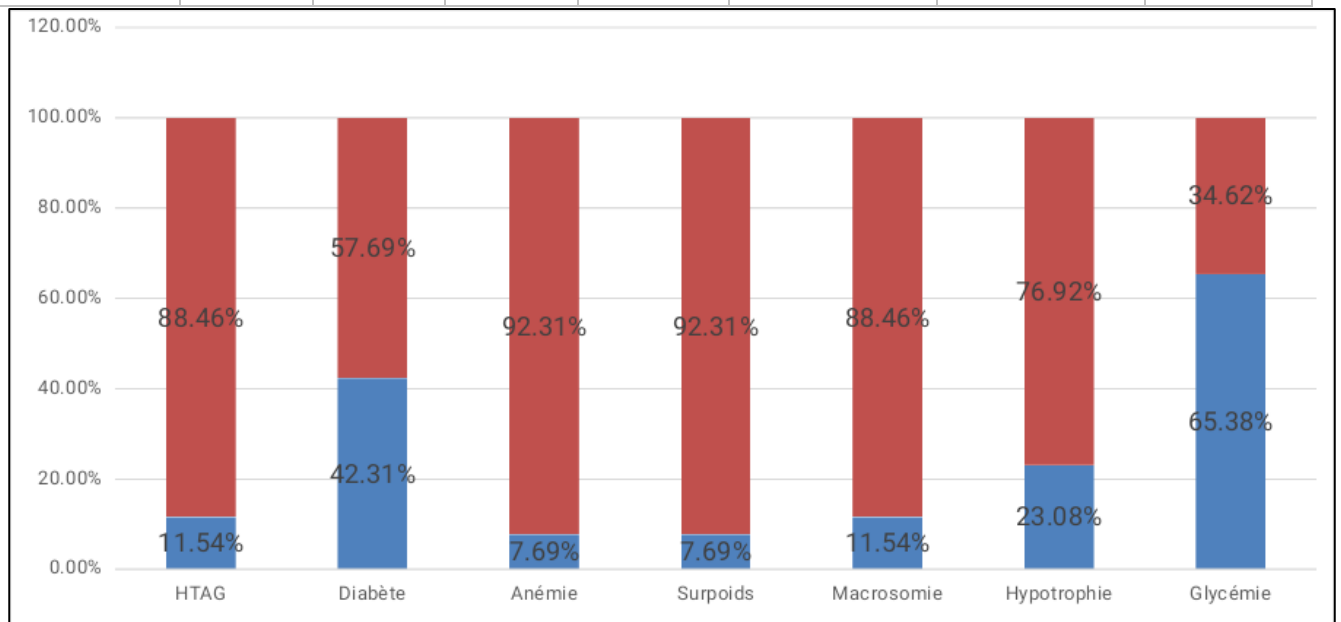


Figure 0-9 : Histogramme empilé du tableau 3-5.

D'après cet histogramme nous notons qu'il y a plusieurs facteurs de risques de la MFIU mais avec des pourcentages différents, car nous remarquons que le pourcentage de diabète et de glycémie très élevé (42,31 % et 65,62% respectivement) par rapport Les autres facteurs (HTAG, anémie, surpoids, Macrosomie, hypotrophie) qui ont des pourcentages faibles, donc le diabète est les meilleurs facteurs de risque de la MIU (Nous avons dit diabète parce que c'est celui qui cause l'hyperglycémie).

1.5. Discussions des résultats

1.5.2. Fréquence

Dans notre étude la fréquence de la morte in utérus est de 5,68%, cette fréquence est élevée par rapport une étude réalisée au niveau Tlemcen par avec une fréquence de 0,97% (Amrouche, 2017) Une autre étude qui est réalisée en Kenya par le scientifique Dellé Omar G quitrouve 7,07% des patients sont des MIU (Dellé Omar, 2006) qu'elle est presque le même du notre.

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

Le taux de la MIU dans notre région reste inférieur à celle rapportée par différents auteurs, cette différence est par rapport des plusieurs facteurs : la politique de dépistage précoce de population à risque concernant la mort fœtale, notamment les retards de croissance intra-utérins, le diabète ou encore le dépassement de terme.

1.5.3. L'âge maternel

Dans notre étude il apparaît que l'âge maternel est reconnu comme un facteurs de morte dans l'utérus .Dans notre population l'âge des MFIU est classée en 2 groupes , premier groupe occupe Les femmes âgées entre 31 et 35 ans , et le deuxième groupe occupe Les femmes âgées entre 41 et 45 ans avec une âge moyen de 37 ans , le tranche d'âge le plus représentée était celle de 31 á 35 ans avec(30,77%), suivie par le tranche d'âge 41 à45 ans (23%).l'étude réalisée par Amrouche.S et Ait Radi.N vient renforcer notre résultat ou la plupart des femmes frappées par ce problème sont âgées de 30 à 35 ans avec une fréquence de 35% presque le même de notre étude (**Amrouche, 2017**) ; ceci explique l'insuffisance ou le manque de prise en charge et de suivi de ces jeunesfemmes en pleine activité génitale .

1.5.4. Poids du bébé

Dans notre étude 46,2% des cas avaient un poids de naissance entre 3et 4 Kg. Le poids moyen de notre population étudiée est de 2,5 kg en comparant avec l'étude de Gardois et ses collaborateurs qui ont retrouvé un poids moyen de3, 343 kg [3]. Les naissances qui ont un poids entre [1 ; 4] le taux de MIU est en augmentation et dans l'intervalle [4 ;6] il y a une diminution de taux de la MIU jusqu'à devient mille, donc le taux de morte fœtale augmente avec l'augmentation de poids de fœtus jusqu'à 4 Kg en remarque diminution de taux de la morte in utérus jusqu'à 5 kg où ça devient nulle.

Le poids de naissance d'un fœtus décédé peut varier en fonction de la durée de la rétention et de l'intervalle de temps entre le diagnostic de mort fœtale et l'expulsion, et des pathologies maternelles en cours de grossesse et des déficiences nutritionnelles maternelles expliquent ces poids de naissance.

1.5.5. Sexe du bébé

Le sexe féminin a été prédominant dans notre étude avec un pourcentage de 53,85% par rapport au sexe masculin avec un pourcentage de 46,1 5%, Notre étude n'est pas en accord avec la littérature concernant le sexe le plus retrouvé. En effet, les différentes études montrent généralement un risque de mort fœtale augmenté chez les fœtus de sexe masculin. Notamment, l'étude de Gardosi et ses collaborateurs faite en 201 3 (51 ,3% de fœtus de sexe masculin) (**Gardosi ,2013**)(**tableau 3-6**).

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

Tableau 0-10 : Comparaison entre les littérateurs selon le sexe des fœtus.

	Féminin	Masculin
Gardosi et al	51 ,3%	48,7%
Chu Pointe-à-Pitre	53,85%	46,1 5%
Notre étude	53,85%	46,1 5%

1.5.6. Parité

Dans notre étude 30,77% des multiparités et des multiparités, et aussi 26, 92% des pauciparité, donc le meilleur facteur de la morte in utérus sont la multiparité et multiparité. Par contre Les autres études de Flenady et ses collaborateurs [4] et aussi Tayroko k [5] qui ont trouvé la primiparité est le meilleur facteur de MFIU (tableau 3-7).

Tableau 0-11 : Répartition de la primiparité selon les littérateurs.

Études	Fréquence de la primiparité
Flenady et al	42%
Tayroko k	50%
Notre étude	3,85

1.5.7. Type d'accouchement

76,92% de mort-nés ont accouchée par voie normale c'est la voie le plus préférable, en revanche juste 23,08% des mort-nés ont accouchées par voie césarienne. Les études réalisées par Amrouche Set Ait Radi N (**Amrouche et AitRafdi, 2017**) ainsi que l'étude d'Ongoiba O (**Ongoiba, 2010**) ont confirmé notre résultat, c'est-à-dire que l'accouchement normal est prédominant pour les mort-nés. Donc, il est préférable de suivre l'accouchement césarienne pour réduire le taux de morte in utérus (MFIU) (tableau 3-8).

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

Tableau 0-12 : Répartition du pourcentage de la voie normale selon les littérateurs.

Études	% de la voie normale
Amrouche S et Ait Radi N	94%
Ongoiba O	74%
Notre étude	76,92%

1.5.8. Le diabète

Dans notre étude compliquée 42,31 % de mort fœtale dans l'utérus, ce pourcentage est très élevé par rapport aux résultats de L'ibo et ses collaborateurs qui ont trouvé 13,28% . (**Libo Line,1996**)

Par ailleurs, Amrouche S et Ait Radi N ont trouvé un pourcentage de 6% (**Amrouche et AitRafdi, 2017**), et le scientifique MounzerI un taux de 7,1 4%. Cette différence de résultats peut être expliquée par le programme alimentaire des femmes distinct. Donc le diabète est un facteur de risque de la mort in utérus très important par rapport aux autres facteurs (HTAG, anémie, macrosomie, hypotrophie et surpoids).

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

References Bibliographiques

1. **Am J** (Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2000;183:S1-S22.
2. **Blondel B, Bréart G.** Mortalité foeto-infantile. Evolution, causes et méthodes d'analyses. *Encycl. Méd. Chi. (Paris-France) pédiatrie* 4002 F 50 1990-12p.
3. **Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français.**
Recommandations pour la Pratique Clinique: Les pertes de grossesse 2014 [en ligne] http://www.cngof.asso.fr/data/RCP/CNGOF_2014_pertes_grossesse.pdf (consulté le 11/01/2015)
4. **Everhart J., E. Pettit D., J. Bennett P., H. Knowler W., C. (1 992).** Duration of obesity increases the incidence of NIDDM. *Diabetes*, 41. P: 235-240.
5. **Evers IM, de Valk HW, Visser GH.** Risk of complications of pregnancy in women with type
6. **Flenady V, Koopmans L, Middleton P, Frøen JF, Smith GC, Gibbons K, et al.** Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*. 2011;377(9774):1331–40.
7. **Fourrier F., Girardie P.** Prise en charge de la pré éclampsie aux urgences. In : *Actualité*
8. **Friedman S, Villa G, Christine M. (1 996).** Diabète insulino-dépendant, stress et troubles psychiatrique. *Encycl. Med. Chir. EMC. Psychiatrie*. 37-665 : A1 0.
9. **Frøen JF, Cacciatore J, McClure EM, Kuti O, Jokhio AH, Islam M, et al.** Stillbirths: why they matter. *The Lancet*. 2011; 377(9774):1353–66.
10. **Frydman R, Szejer M, Collectif.** La Naissance : Histoire, cultures et pratiques d'aujourd'hui. Albin Michel; 2010. 1401p.
11. **Martinek IE, Vial Y, Hohlfeld P.** Prise en charge de la mort in utero : quel bilan proposer? *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2006 ; 35: 594–606.
12. **Monnier L. (201 4).** Diabétologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson.
13. **OMS. (2002).** Le Diabète Mellitus. *Bulletin de Faits*, 138. <http://www.who.int/inffs/en/fact138.html>.
14. **Wales B.** Maternal health. Care program and markers for late fetal death *Acta obstet. Gynecol. Scand*. 1994; 73:773-778
15. **Dellé Omar.G, 2006.** La mort fœtale antepartum dans le service de gynécologie obstétrique du centre de sante de référence de la commune V du district de Bamako de janvier a décembre 2005.Thèse de doctorat en médecine.81.Actualisation 2009. Recommandations formalisées d'experts. *AFAR* 2009 ; 28 : 275-

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

- 16. AmJ. Obstet Gynecol (2000).** NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN PREGNANCY, Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in pregnancy. 183 (1):S1-S22.
- 17. Amrouche, S.etAitRafdi, N.201 7.**LAMORTEFOETALE IN UTERO. Thèse de doctorat en
- 18. Andrea, D.** Thompson. 201 8. Œdème. Le manuel Merck, version pour professionnels de la santé.
- 19. Antonie, D.** 201 8. Protéinurie. Harmonie-Prévention. La prévention au service de votre santé.
- 20. Beaufile M, Uzan S.** Hypertension artérielle et grossesse: tous les efforts thérapeutiques devraient tendre à améliorer le débit sanguin placentaire.
- 21. Beaufile M.** <<Hypertension artérielle gravidique>>: Encyclopédie médico chirurgicale, rein, 1984 ; 18064 E10. Rev. Prat, 1988; 44; 31.
- 22. Benhamou P., Y. (2002)**
Risque cardiovasculaire et diabète (233d)www.chups.jussieu.f/polys/diabeto.
- 23.BoukliHacène L. (2010).** Associations des facteurs environnementaux avec le risque de la maladie coronaire à Tlemcen (Algérie). Annales de cardiologie et d'angéologie. 59 (4): 205-208.
- 24.Bullen C.(2008).** Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease. Expert RevCardiovascTher, 6: 883–895.
- 26. Buyschaert M. (201 2).** Diabétologie clinique. 4e ed. Bruxelles: De Boeck Supérieur.
- 27. Buyschaert M. (201 2).** Diabétologie clinique. 4e ed. Bruxelles: De Boeck Supérieur.
- 28. Cochard. (2015).** Biologie du développement. Edition De Boeck Supérieur : 103p.
- 29. Connel Fa, Vadheim c, Emanuel I.** Diabetes in pregnancy: a population-based study of incidence, referral for care, and prenatal mortality. Am J Obstet Gynecol1985; 151:598-603.
- 30. Diagnostic positif de PE 31-Begum MR, Begum A, Quadir E.** Loading dose versus standard régime of magnesium sulfate in the management of eclampsia: a randomised trial. J obstet gynaecol rest 2002, 28 : 154-159
- 31. Diallo Aïssata Diarra, (2006).** Evènements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et non diabétiques au CHU point G. Thèse, Med, Bamako, 1 09.
- 32. Diallo M S; Diallo F B; Diallo Y; Onivogui G O; Diallo A S; Camara A Y ; Diaw S T.** Mortinatalité et facteurs de risques liés au mode de vie Konakry- Guinée. Rev. Fr. Gynécol. Obstet 1996 ; 91:77-9-400-403
- 33. Donath M., Y. Shoelson S., E. (201 1).** Type 2 diabetes as inflammatory disease. Nat Rev Immunol . 1 1 :98–1 07.

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

- 34. DRAKELEY AJ, QUENBY S, FARQUHARSON RG.** Mid-trimester loss : appraisal of a sce de la maternité Suissi durant une période de un an entre Mars 2004 et Mars 2005 (à propos de 7creening protocol. *Hum Reprod* 1998;13:1471-9.
- 35. Edouard D.** Hypertension artérielle et prééclampsie. In : Anesthésie-Réanimation
- 36. El-Faize A. (2006).** Conduite à tenir au cours de l'association diabète et grossesse expérience du servi2 cas). Thèse de Med n° 161. En réanimation et urgence. Eds SRLF. Paris, Elsevier 2006 : 474-89.
- 37. Experts' guidelines 2008.** Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de pré-éclampsie. Société française d'anesthésie et de réanimation. Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Société française de médecine périnatale. Société française de néonatalogie. *Ann Fr AnesthReanim* 2009;28:275–81.
- 38. Fédération des associations algérienne des diabétiques FAAD (201 6).** La prévalence du diabète. Algérie presse.
- 39. Fève B., Bastard J. F., Vidal H. (2006).** Les relations entre obésité, inflammation et insulino-résistance : Acquisitions récentes. *Comptes Rendus Biologies.* 329: 587–597.
- 40. Flenady V, Koopmans L, Middleton P, Frøen JF, Smith GC, Gibbons K, et al.** Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet.* 2011;377(9774):1331–40.
- 41. Flenady V, Koopmans L, Middleton P, Frøen JF, Smith GC, Gibbons K, et al.** Major risk factors for stillbirth in high-income countries: Asystematic review and meta-analysis. *The Lancet* 2011; 377(9774):1 331-1 340.
- 42. Frøen JF, Cacciatore J, McClure EM, Kuti O, Jokhio AH, Islam M, et al.** Stillbirths: why they matter. *The Lancet.* 2011; 377(9774):1353–66.
- 43. Gardosi J, Madurasinghe V, Williams M, Malik A, Francis A.** Maternal and fetal risk factors for stillbirth: Population based study. *BMJ (Online)* 2011;346(7893).
- 44. Gauchera D., Saleha M., Sauera A., Averousb L., Bourciera T., SpeegSchatza C. (2010).** Progression de la rétinopathie diabétique durant la grossesse. *Journal français d'ophtalmologie ;* 33, 355-361.
- 45. Girerd X, (2002).** Le risque cardiovasculaire chez le diabétique hypertendu, *Le cardiologue- tome 1.* 5. Paris ; Edit Médical. ; 7-1 1.
- 46. Graille V., Ferrieres J., Amouyel P., et al. (2000).** Associations between classical cardiovascular risk factors and coronary artery disease in two countries at contrasting risk for myocardial infarction: the Prime Study. *Am J cardiol,* 74: 1 91 -1 98.

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

- 47. Grimaldi A, (2000).** Diabétologie. Université Pierre et Marie Curie (France) ,1 7-93.
- 48. Jayi S., Bouguer H., Chaara H., Banani A., Malouf MA. (2009).** Diabète gestationnel. Espérance médicale. Tome 1 6.n 1 55.
- 49. Katile.M** Facteurs de risque de la mortinatalité dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital national du Point G de 1987 à 1996. Thèse Méd., Bamako, 1999, n°40.
- 50. Lansac J, Body G.** Pratique de l'accouchement 3ème édition Masson, Paris, 2001, n°237-283.
- 51. Lansac J, Body G.** Pratique de l'accouchement 3ème édition Masson, Paris, 2001, n°237-283.
- 52. Lawn JE, Blencowe H, Pattinson R, Cousens S, Kumar R, Ibiebele I, et al.** Stillbirths: Where? When? Why? How to make the data count? The Lancet. 2011;377(9775):1448–63.
- 53. Libo Line-C-Soler** Mort fœtale in utero à propos de 1 52 cas à l'université. De Nice. Sophia Antipolis pour une période de février 1 988 au 31 Décembre 1 996. Thèse de médecine Nice 1 996.
- 54. Lome N.** Mortalité périnatale au centre hospitalier de Libreville (Gabon). *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 1989; 18:856-862
- 55. Macintosh MC, Fleming KM, Bailey JA, et al.** Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with types 1 or type 2 diabetes in England, Wales and Northern Ireland: population based study. *BMJ.* 2006; 333:177. [17] World Health Organization. Obesity: Preventing Medical, 2006- CAEN-France
- 56. Meneton P. (2006).** Actualités sur le diabète de type 2. *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 1 9: 1 90-1 .
- 57. Mounzer Issam :** La mort fœtale in utero : aspect étiologique à propos de 42 cas. Thèse de Médecine à l'université de Lille II 1 989.¹
- 58. Nizard J, Guettrot-Imbert G, Plu-Bureau G, Ciangura C, Jacqueminet S, Leenhardt L et al.** Pathologies maternelles chroniques et pertes de grossesse. Recommandations françaises. *J Gynecol Obst et Biol Reprod* 201 4 ; 43: 865–82.
- 59. Ongoiba O.** La mortalité Néonatale au CHU Hassan II de FES. Thèse Med., Maroc, 201 0, n°40. **Obstétricale. Paris, Masson 2009 : 179-93.**
- 60. Organisation Mondiale de la Santé. Manuel de la classification statistique internationale des maladies, traumatismes et causes de décès.** Sur la base des recommandations de la Conférence pour
-

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

la neuvième révision (1975) et adopté par la Vingt-neuvième assemblée mondiale de la santé. Genève, OMS 1977, Vol. 1.

61. **Perlemuter L., Sélam J., L. Collin de l' Hortet G. (2003).** Diabète et maladies métaboliques. Paris: Elsevier Masson.
62. **Poirrier I-J. & Baudet G. (1993).** Embryologie humaine. 3ème Edition Maloine : 108-109
63. **Pottecher Th., Lutton D. et al.** Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie.
64. **Reddy UM, Laughon SK, Sun L, Troendle J, Willinger M, Zhang J.** Prepregnancy risk factors for antepartum stillbirth in the United States. *ObstetGynecol* 201 0;1 1 6(5):1 1 1 9-1 1 26.
65. **Sacks F., M. Pfeffer M., A. Moye L., A. et al. (1 996).** The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *NEnglJMed.* 335(1 4):1 001 -9.
66. **Santé, O.m.d.l. (2016).**Rapport mondial sur le diabète. [cited 201 7 08-07]; Available from: <http://apps.who.int/iris/bitstream/1 0665/254648/1 /9789242565256-fre.pdf>.
67. **Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle M-H. Epidémiologie de la mortalité maternelle en France, 2007–2009.** *J GynecolObstetBiolReprod (Paris)*2013 ;42:61 3–27.
68. **Sheth BP. (2002).** Does pregnancy accelerate the rate of progression of diabetic retinopathy? *CurrDiabRep*; 2:327–30.
69. **Stanton C, Lawn JE, Rahman H, Wilczynska-Ketende K, Hill K.** Stillbirth rates: delivering estimates in 190 countries. *Lancet* 2006 ; 367: 1487–94.
- Steyn N., P. Mann J., Bennett P., H. Temple N., Zimmet P., Tuomilehto J., et al., (2004).** Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public HealthNutr*, 7: 1 47-1 65.
70. **Tayroko K et coll.** Retard de croissance intra utérin et mort fœtal in utéro en relation avec des torsions répétées du cordon : JEMU, ISSN-JEMUEF FRA ,1 999 ; 20 ; 0245-5552 :288- 290.
71. **Vialettes B., Atlan C., Conte-D., Raccah D., Simonin G. (2006).** Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. *Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille.* P : 1 -45.
72. **Villamor E, Cnattingius S.** Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population based study. *Lancet* 2006;368(9542):1 1 641 1 70.
73. **Wei X., Meng E., Yu S., A. (201 5).** Meta-analysis of passive smoking and risk of developing Type2 Diabetes Mellitus. *Diabètes Res Clin Pract*;1 07:9-1 4.
74. **Wémeau J., L. Vialettes B., Schlienger J., L. (201 4).** Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson.

Chapitre 03 : Etude sur la MFIU

- 75. Yao R, Ananth CV, Park BY, Pereira L, Plante LA.** Obesity and the risk of stillbirth: A population-based cohort study. *ObstetGynecol* 2014; 210(5):457.e1-457.e9.
- 76. Young J. (2011).** Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques.

Conclusion générale

A la lumière de notre étude qui avait comme but d'identifier les facteurs de risques de la mort fœtale dans l'utérus chez les patientes hospitalisées dans l'hôpital CHU Dr Tedjani Demerdji CHU Tlemcen effectuées sur 26 cas de MIU triés à partir d'un total de 458 dossiers des patientes enceintes au niveau du service de maternité, et cela entre mars et mai 2021.

Nous avons constatés qu'un des meilleurs facteurs de risques de MIU c'est l'âge maternel, la plupart des patients MIU sont âgées entre 31 et 35 ans avec un pourcentage de 30,77% et également pour les femmes âgées entre 41 et 45 ans avec un pourcentage de 23,08%, 30,77% de ces patientes n'ont eu aucune grossesse avant, une autre même pourcentage (30,77%) ont eu 3 grossesses auparavant, et un autre pourcentage de 26,92% ont eu seulement deux grossesse.

Pour les morts nés, 46,2% ont des poids varie entre 3 et 4 Kg. Les MIU par voie normal prédominant largement avec un pourcentage de 76,92% comparativement aux accouchements césariens avec un pourcentage de 23,08% et enfin Les MIU ont presque le même pourcentage pour les deux sexe, 53,85% pour les filles et 46,15% pour les garçons.

Au terme de notre étude sur l'incidence de diabète et pré éclampsie sur la MFIU, on conclue que le diabète est un facteur très important qui représente un pourcentage de 42,31%, des cas étudiés. Au contraire, le pourcentage de pré éclampsie exprimée par l'HTAG est plus faible (11,54%).

Toutefois il est important d'informer Les femmes enceintes qu'elles peuvent développer un MIU et les orienté vers des méthodes de prévention afin de diminuer le risque de faire un MIU ou les complications de celui-ci.