



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la
Terre et de l'Univers



Département de Biologie

MEMOIRE

Présenté par

BERREZOUG Leyla Rania

DAHMANI Afaf

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Biologie moléculaire et cellulaire

Thème

**Altération métabolique et les complications de la grossesse
chez des gestantes de l'extrême ouest Algérien.**

Soutenu le 30/06/2020 devant le jury composé de :

Président	MERZOUK H	Professeur	Université de Tlemcen
Encadreur	LOUKIDI B	M.C.A	Université de Tlemcen
Examineur	MEDJDOUB A	M.C.B	Université de Tlemcen

Année universitaire 2019/2020

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية 31

REMERCIEMENTS

*Nous remercions le **Dieu le tout puissant** pour nous avoir donné le courage et la volonté pour achever ce modeste travail.*

*Nous remercions chaleureusement **Mme Loukidi. B** Maître de conférences à l'université de Tlemcen notre encadreur, qui a guidé judicieusement nos recherches. Nous gardons en mémoire ses qualités d'encadreur et ses conseils bienveillants. Nous tenons à lui exprimer notre profonde reconnaissance et gratitude. Nous vous remercions pour nous avoir donné la chance de travailler avec vous sur un sujet aussi passionnant, d'être toujours présente et prête à aider vos étudiants, d'être rigoureuse et enthousiaste.*

*Nous exprimons toute notre reconnaissance à **Mme MERZOUK H**, professeur à l'université de Tlemcen de nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce travail. Nous la remercions également pour sa compréhension. Trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements.*

*Nous remercions également **Mme MEDJDOUBA**, Maître de conférences à l'université de Tlemcen, d'avoir accepté de faire partie du jury de ce travail. Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.*

Enfin, à tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin, je leur dit du fond du cœur.

Je vous dis



Dédicace

Je tiens vivement à dédier ce mémoire :

À MES CHERS PARENTS

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive

*À la lumière de mes yeux et le bonheur de mon existence : mon très cher frère **Mohammed**, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur et de santé.*

*À mes sœurs **Rabia et Nouria**,*

Nous avons partagé les meilleurs souvenirs et les plus agréables moments.

Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour je n'oublierai jamais votre encouragement et votre soutien le long de mes études, je vous aime beaucoup.

*À mes très chers neveux **Abdelilah et Amir***

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur. Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route.

À toute ma grande famille chacun avec son nom, aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

*À mon binôme **Afaf** et à mes amies de toujours : **Imane, Noor el Houda, Rafaa et Ibtissem***

Qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagnaient durant mon chemin. En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin, je vous dis merci.

Leyla rania

Dédicace :

A Allah

*Tout puissant Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.*

A Mes très chers parents

*Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez
de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates, pour réussir
mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.*

*A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il
vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à
mon tour.*

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.

A Mon cher frère Samad, et son épouse Ikram.

*En témoignage de l'immense affection et de
l'attachement qui nous unit, Je vous souhaite
du bonheur et du succès dans votre vie.*

A mes sœurs Naziha et Yasmine

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer
mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs
et des amies sur qui je peux compter.*

*En témoignage de la fraternité qui nous uni et les souvenirs
de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous
souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

A mes neveux

Charaf, Ghani, Lokman, Karam, Sid Ahmed.

*A travers mon travail, je vous transmets
mes meilleurs sentiments d'amour.*

*Que Dieu vous donne longue vie pour le maintien
de l'union de notre grande famille.*

A tous les membres de ma famille, petits et grands

*Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère.*

A ma chère amie leila

*Que ce travail soit le témoignage des bons moments
que nous avons passé ensemble.*

J'espère pour vous une vie pleine de bonheur.

AFAF

Liste des abréviations

SA : semaine d'aménorrhée

IGFs: insulin-like growth factor

PRL : prolactine

PL : lactogène placentaire

pGH : hormone de croissance placentaire

E 2 : estradiol

P : progestérone

TNF-alpha : *tumor necrosis factor-alpha*

IL-6 : interleukine 6

AG : acides gras

CC : corps cétoniques

AA : acides aminés

PA : prise alimentaire.

HTA: Hypertension artérielle

OMS : Organisme Mondial pour la Santé

g/dL : grammes par décilitre

NFS: numération formule sanguine

µg/l: microgramme par litre

Hb: hémoglobine

IMC : indice de masse corporelle

g: gramme

ml: millilitre

CNGOF: Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

l'ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists

P.A.S: pression artérielle systolique

P.A.D : pression artérielle diastolique

mm Hg: millimètre de mercure

Liste des tableaux

Tableau 1: Les valeurs seuils retenues par CNGOF.....	30
Tableau 2: Les valeurs retenues par OMS et ADA.....	30
Tableau 3: Test d'O'Sullivan	31
Tableau 4: Les valeurs seuils retenues par (NDDG) et (Carpenter et Coustan).....	32
Tableau 5: Types d'HTA gravidique	38

Liste des figures

Figure 1: échange entre le sang maternel et sang fœtal au niveau du placenta	19
Figure 2: adaptation métaboliqu maternelle	21
Figure 3: Pévalence de diabète gestationnel.....	26
Figure 4: physiopathologie du diabète gestationnel	27
Figure 5: Expansion compensatoire de la masse des cellules beta pancréatiques liée à la gestation	28
Figure 6: Les différentes formes d'invasion utérine	39

Table de matière

INTRODUCTION	15
Chapitre I	17
Grossesse normale	17
1.1 Signe de grossesse	18
1.2 Phases de grossesse	18
2.1 Métabolisme glucidique	20
2.1.1 La sensibilité à l'insuline et grossesse normale	20
2.2 Métabolisme lipidique	22
2.3 Métabolisme protéique	23
Chapitre II	24
Perturbation de métabolisme et complications de la grossesse	24
1.1 Définition de diabète gestationnel	25
1.2 Epidémiologie.....	25
1.3 Physiopathologie du diabète gestationnel.....	26
1.3.1 Sensibilité à l'insuline.....	26
1.3.2 Dysfonction des cellules β	27
1.4 Facteurs de risque du diabète gestationnel	28
1.5 Dépistage de diabète gestationnel.....	29
1.5.1 Objectif de dépistage.....	29
1.5.2 Quand réaliser un dépistage ?	29
1.5.3 Techniques utilisés	30
1.6 Les complications de diabète gestationnel	32
1.6.1 Pour la mère	32
1.6.2 Pour le bébé.....	33
1.7 Moyen de prévention et traitement.....	33
1.7.1 Le régime diététique.....	33
1.7.2 Activité physique	34
1.7.3 Auto surveillance glycémique (ASG).....	34
1.7.4 Insulinothérapie.....	34

1.7.5	Surveillance obstétricale	35
1.8	Conclusion	36
2.1	Définition.....	37
2.1.1	HTA gravidique	37
2.1.2	La pré-éclampsie	37
2.2	HTA gravidique et pré-éclampsie.....	38
2.3	Physiopathologie d'HTA gravidique.....	38
2.4	Facteurs de risque	40
2.5	Troubles métaboliques associés.....	41
2.5.1	Métabolisme des lipides.....	41
2.5.2	Perturbation des paramètres du bilan rénale	42
2.5.3	Perturbation des paramètres de bilan hépatique.....	43
2.6	Les moyens de prévention et traitement	43
2.7	Conclusion	43
3.1	Définition et épidémiologie	45
3.2	Dépistage d'anémie gravidique	45
3.3	Les causes d'anémie gravidique	45
3.3.1	Anémie par carence en fer	45
3.3.2	Anémie par carence en folates	45
3.4	Complications de l'anémie gravidique	46
3.5	Conclusion	46
	Conclusion générale	47
	Références bibliographiques	49

INTRODUCTION

La grossesse constitue un nouvel équilibre physiologique chez les femmes. Le métabolisme maternel subit un grand nombre de changements pour s'adapter aux besoins du fœtus (**Cetin & Cardelicchio, 2010**). Cependant, cet état physiologique peut s'accompagner de graves risques pour la santé, et peut contribuer à la survenue des complications pathologiques, même pour des femmes n'ayant pas de problèmes de santé antérieures (**Lebane et al., 2009**).

Toutes les minutes une femme meurt de complications liées à la grossesse ou à l'accouchement, soit environ 500000 morts par an selon l'OMS, la mortalité maternelle en Algérie, encore mal connue, concerne environ 2000 femmes par an, soit 3 femmes par jour (**Lebane, 2007**)

Malheureusement, si ces complications surviennent, ce n'est pas seulement la santé de la femme enceinte qui peut devenir préoccupante, mais également celle du fœtus (**Tran, 2016**).

C'est pour cela qu'il faut connaître les facteurs de risques associés aux complications et les moyens de prévention pour éviter le danger.

Dans notre étude, Nous traiterons tout d'abord quelques généralités sur la grossesse en commençant par les phases de grossesse, le déroulement de la grossesse, les modifications physiologiques qui apparaissent tout au long de la grossesse normale. Enfin nous détaillerons les complications qui peuvent avoir lieu durant la grossesse, les facteurs de risques pour éviter les dangers de ces complications.

Méthode

Recherche et analyse des articles scientifiques effectuée par consultation de la base de données : Google Scholar, PubMed, Science direct et les recommandations des sociétés savantes.

Chapitre I

Grossesse normale

1. Généralités

La grossesse est l'ensemble des phénomènes qui se déroulent entre la fécondation et l'accouchement, durant lesquels l'embryon, puis le fœtus se développe dans l'utérus maternel (LEVALLOIS, 2003).

La durée d'une grossesse est de 9 mois, regroupée en 3 trimestres. Cette durée est exprimée en semaines d'aménorrhée (SA), c'est-à-dire en semaines d'absence des règles. Donc le début de la gestation est fixé au premier jour de dernières règles normales, sa durée étant de 41 SA. Avant 37 SA, l'accouchement est dit prématuré, après 42 semaines et 3 jours on parle de terme dépassé (MORIN, 2002 ; BENMAHIEDDINE, 2013).

1.1 Signe de grossesse

L'absence des règles est le premier signe et le plus fréquent, on peut citer aussi :

- Une sensibilité plus grande des seins et des mamelons
- Des nausées et des vomissements
- Une plus grande fatigue
- Une modification de l'odorat. (Certaines odeurs, même celle du parfum préféré, deviennent insupportables)
- Des envies fréquentes d'uriner (FATOU et al., 2004)

1.2 Phases de grossesse

- **Premier trimestre : semaines 1 à 11**

Environ 7 jours après la fécondation, l'embryon se niche dans la muqueuse utérine (l'endomètre) et le développement fœtal commence (SALDER *et al.*, 2010).

La croissance fœtale est caractérisée par le rôle majeur de l'apport en nutriments et en oxygène au fœtus (BEN MBARAK, 2016).

Au début de la grossesse le trophoblaste envahit profondément la cavité utérine, remodèle les artères spiralées utérines et les obstrues, donc le développement embryo-placentaire se fait en absence d'oxygène. Les nombreuses hormones et facteurs de croissance produits par ce

trophoblaste invasifs jouent un rôle essentiel dans ces processus assurant ainsi la qualité de la placentation (ÉVAIN-BRION, 2012).

Ce n'est qu'à partir de 9-10 SA que les villosités placentaires flottent dans le sang maternel, définissant alors une placentation hémochoriale.

Ces villosités sont recouvertes par le trophoblaste villex, siège d'échange fœto-maternels et de la synthèse des principales hormones placentaires qui ont alors un rôle endocrine (figure 1) (ÉVAIN-BRION, 2012).

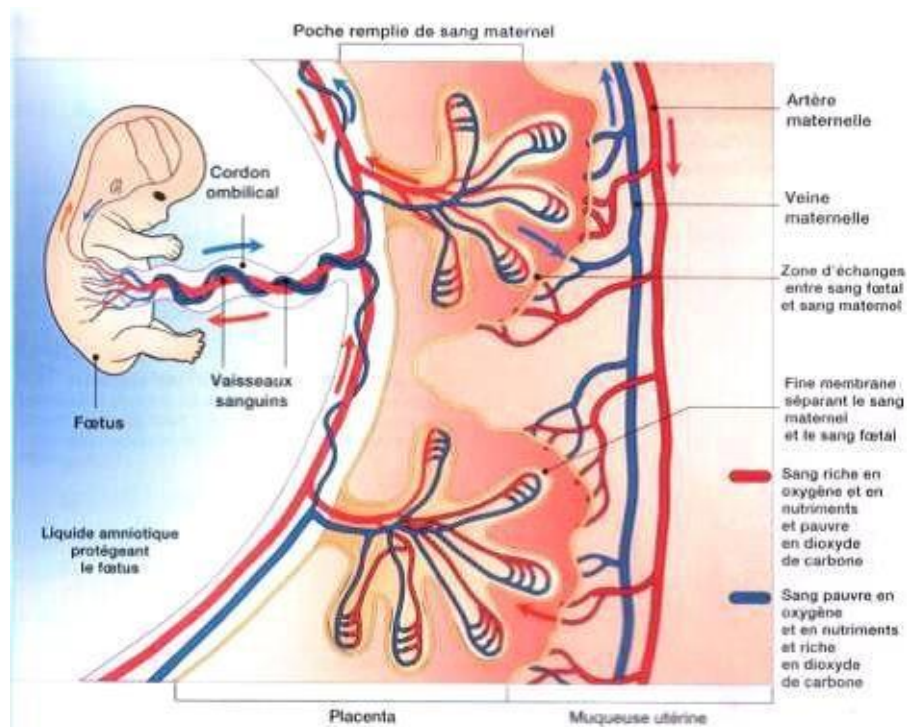


Figure 1: échange entre le sang maternel et sang fœtal au niveau du placenta (MOREL, 2012).

- **Deuxième trimestre : semaine 13 à 26**

A partir du deuxième trimestre de la grossesse, l'hyperinsulinisme maternel et l'hormone de croissance (GH) placentaire stimulent l'invasion trophoblastique.

L'apport nutritionnel au fœtus est modulé par la surface de l'échange, l'abondance et l'efficacité des transporteurs présents sur le trophoblaste villex, le flux sanguin, le métabolisme et la production hormonale du trophoblaste. Les IGFs (insulin-like growth factor) jouent un rôle important dans la régulation des fonctions (SMATTI & DEKKICHE, 2018).

- **Troisième trimestre : semaine 27 à 40**

Au cours du troisième trimestre, le fœtus grossit pour atteindre un poids moyen de 3.5 kg. Ses organes sont complètement autonomes et il est prêt pour sortir du placenta et du ventre de sa mère (**AMARENCO, 2013**).

2. Adaptation métabolique chez la femme enceinte

La connaissance des modifications est indispensable à la surveillance de la grossesse normale, à fin d'éviter les risques et les complications des grossesses (**FOURNIE et al., 1999**).

Durant la gestation des modifications métaboliques des glucides, des protéines et des lipides surviennent afin de desservir les besoins du fœtus et son développement (**LANSAC et al., 2008**).

En début de grossesse, le métabolisme anabolique prédomine, ce qui permet le stockage lipidique dans les tissus maternels. Dans le second et le dernier trimestre, le métabolisme est inversé et passe en phase catabolisant (**JACOVETTI & REGAZZI, 2012**).

2.1 Métabolisme glucidique

Le métabolisme glucidique est le plus précocement et le plus profondément modifié pour répondre aux besoins énergétiques (**BOUVET, 1979**).

Lors d'une grossesse normale et pendant le premier trimestre, on assiste à une diminution de la glycémie plasmatique due à l'interaction métabolique et hormonale, indépendamment de la consommation fœto-placentaire. Au cours du deuxième et troisième trimestre, on assiste à une augmentation de la production endogène hépatique de glucose (150 grammes par jour dans le troisième trimestre) (**FRENOT & VIERLING, 2001 ; FELDT-RASMUSSEN & MATHIESEN, 2011**).

2.1.1 La sensibilité à l'insuline et grossesse normale

La grossesse normale est caractérisée par la mise en place de la résistance à l'insuline qui est un processus clé dans la compensation métabolique. En effet ce processus se fait par divers hormones maternelles placentaires et pituitaires (hypophysaires), des adipokines et cytokines, ce qui permet l'acheminement des nutriments du plasma de la mère vers le fœtus, cet état augmente les besoins en insuline chez la mère (**JACOVETTI & REGAZZI, 2012**).

La résistance à l'insuline qui est mise en place chez la femme enceinte se caractérise par un défaut de transduction de signal insulinaire, via une anomalie en aval du récepteur à l'insuline, qui se traduit en une incapacité de l'insuline à promouvoir la translocation des transporteurs glucidiques à la membrane des cellules cibles (**BARBOUR et al., 2007**).

- **Mécanisme de l'insulinorésistance**

Les hormones maternelles placentaires et pituitaires (prolactine, lactogène placentaire, hormone de croissance placentaire, œstrogène, progestérone, glucocorticoïdes) d'une part et les adipokines (leptine, adiponectine, résistine) d'autre part, dont les niveaux changent au cours de la grossesse sont considérés comme des facteurs dominants dans la mise en place de la résistance à l'insuline chez la femme enceinte (**JACOVETTI & REGAZZI, 2012**).

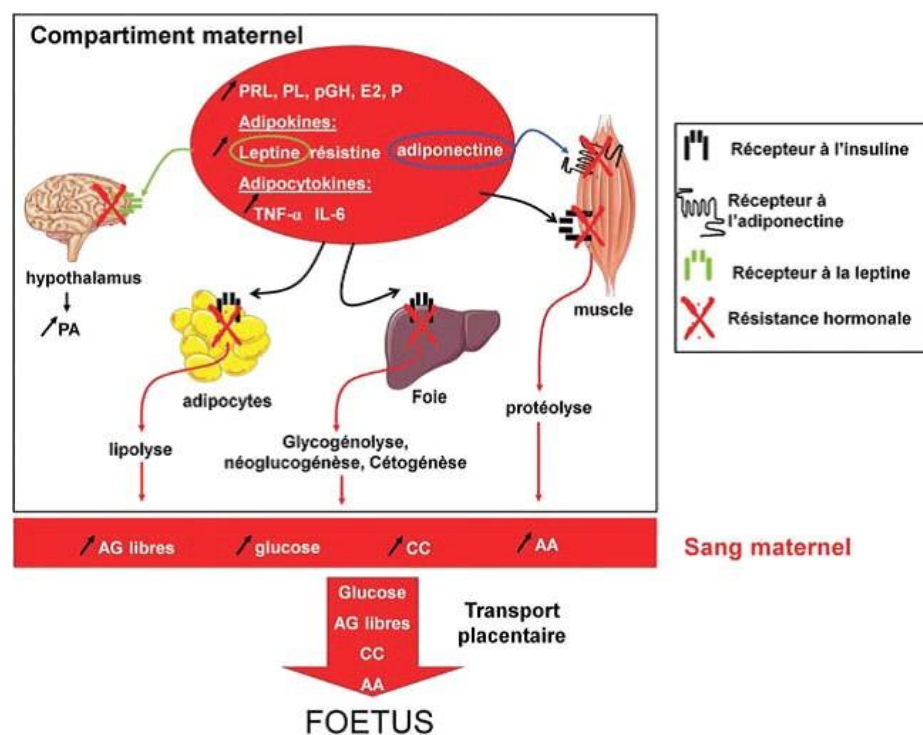


Figure 2: adaptation métabolique maternelle (JACOVETTI & REGAZZI, 2012)

Chez la femme enceinte, les niveaux plasmatiques des hormones maternelles et de certaines adipokines et adipocytokines sont modifiés. L'activité de la leptine et de l'adiponectine sont également affectés par la survenue d'un état de résistance à ces hormones sur leurs récepteurs respectifs. Les changements plasmatiques de ces facteurs entraînent une perte de sensibilité à l'insuline des tissus périphériques maternels, associée à une augmentation de la prise alimentaire. L'absence d'action de l'insuline sur les cellules adipocytaires, hépatocytaires et

musculaires cibles conduit à la modification du métabolisme glucidique et à la mobilisation des stocks tissulaires.

Ainsi une augmentation des niveaux d'acides gras, du glucose, de corps cétonique et d'acides aminés est observée dans le sang des femmes enceintes. Les nutriments en excès dans le sang sont ensuite acheminés vers le fœtus via le placenta pour assouvir les besoins nutritionnels et énergétiques du fœtus. (Figure 02)

Les hormones lactogéniques

Des études cliniques réalisées par **YAVUZ et al., en 2003**, ont démontrées que des taux sériques de prolactine élevé ou des infusions de lactogène placentaire chez l'humain conduisent à un état de résistance à l'insuline et à un hyperinsulinisme.

Il a été démontré aussi que l'hormone de croissance placentaire humaine agit en augmentant l'expression de la sous unité p85 de l'enzyme l'insulin *receptor substrate-1* (IRS1) et empêche l'activation de la PI3K, limitant ainsi la voie insulinique et la translocation de GLUT4 à la membrane des cellules musculaires (**BARBOUR et al., 2004**).

2.2 Métabolisme lipidique

La proportion des lipides dans l'alimentation de la femme enceinte ne doit pas être différente de celle de la population générale, elle représente 30% à 35% des apports énergétiques conseillés (**SMatti & DEKKICHE, 2018**).

Les changements métaboliques maternels durant la grossesse au niveau du foie et de tissu adipeux modifient la concentration plasmatiques et triglycérides, d'acide gras, de cholestérol et de phospholipides. Malgré une réduction initiale, à la fin de la grossesse le métabolisme lipidique s'inverse, et c'est notamment l'absence de résistance à l'insuline des tissus périphérique qui entraînent une augmentation de la mobilisation des réserves lipidiques expliquant l'augmentation des niveaux des lipides plasmatiques observés dans le sang des femmes enceintes (**HERRERA, 2000 ; ALESSANDRA et al., 2011**).

2.3 Métabolisme protéique

Les acides aminés constituent la seconde source nutritive la plus importante diffusant à travers le placenta, après le glucose (**HERRERA, 2000**).

Les besoins en protéines augmentent en fin de grossesse. Ces protéines passent la barrière placentaire essentiellement sous forme d'acides aminés. Au total le gain de poids protéique représente 0.9 à 1 kg sur les 12.5 kg pris en 9 mois. 50% des besoins maternels vont participer à la croissance de fœtus (**KING et al., 1994**).

Chapitre II

Perturbation de métabolisme et Complications de la grossesse

On dit qu'une femme enceinte a une grossesse pathologique lorsqu'un risque obstétrical, fœtal ou maternel est identifié au cours de sa grossesse, y compris dans la phase précédant l'accouchement, et que celui-ci nécessite une prise en charge spécifique. Autrement dit, une grossesse pathologique est une grossesse qui menace directement la santé de la mère et de l'enfant.

1. Diabète gestationnel

1.1 Définition de diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est défini par une hyperglycémie type diabétique survenant pour la première fois au cours d'une grossesse et qui redevient normal après l'accouchement (**SESHADRI, 2002**). Le diabète gestationnel est dépisté en principe au 2^{ème} trimestre de grossesse (entre 24 et 28 SA).

1.2 Epidémiologie

La prévalence de diabète gestationnel dans le monde varie entre 2 et 22 % selon les stratégies de dépistage utilisé (figure 3) (**GATLIER, 2010**).

Elle généralement estimée entre 2% et 6% dans la plupart des pays développés (**SCHNEIDER et al., 2012**). Ces valeurs sont plus élevées dans certains pays (UAE 12,5%, chine 2,3%, USA 2,8%, Inde 18,9%). Ce diabète affecte 3% à 6% des femmes enceintes en France (**VENDITTELLI et al., 2008**).

En Algérie la prévalence du diabète gestationnel varie entre 2% à 5% des femmes enceintes (**FORTAS, 2012 ; LAMRI et al., 2014**).

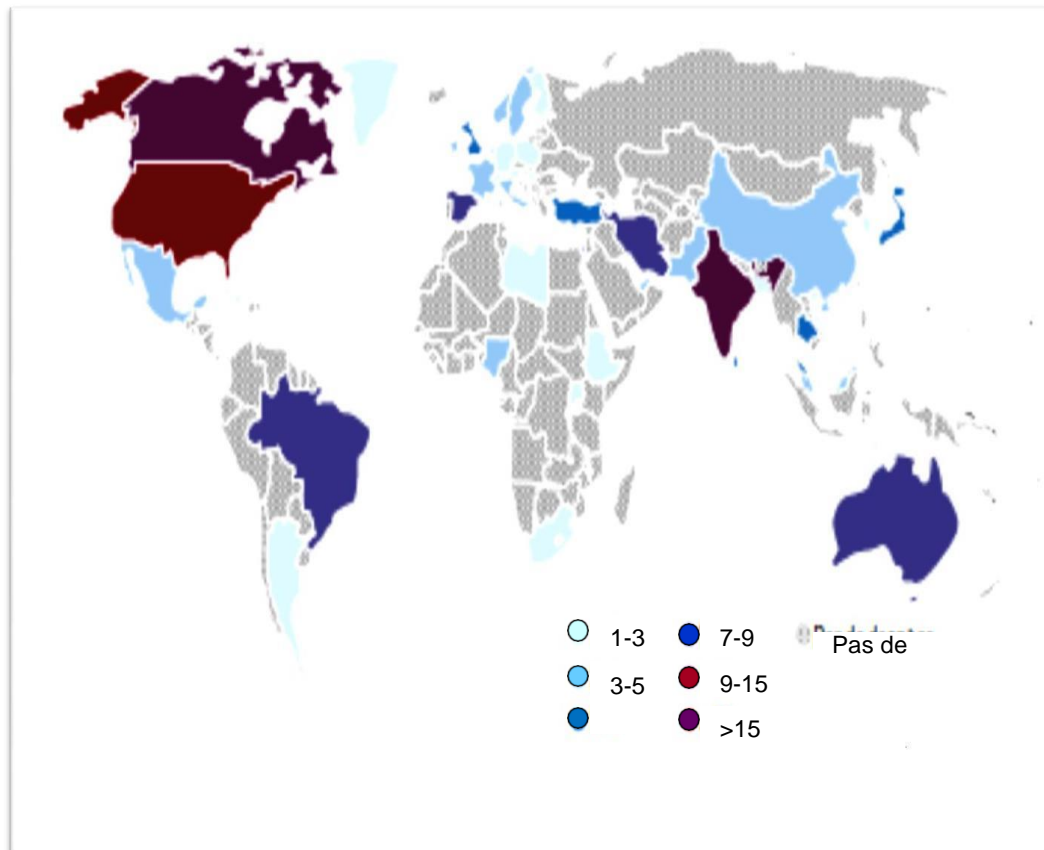


Figure 3: Prévalence de diabète gestationnel (FID, 2013).

1.3 Physiopathologie du diabète gestationnel

131 Sensibilité à l'insuline

Le diabète gestationnel est la conséquence d'un défaut d'adaptation à l'insulinorésistance qui s'installe physiologiquement au cours de la grossesse (VALLE et al., 2011). Ce défaut d'adaptation est provoqué par une réponse insulinique insuffisante à une charge glucidique ou par une résistance excessive à l'action de l'insuline, ou par les deux phénomènes à la fois.

- **1 ère moitié de la grossesse** : une augmentation de la sensibilité à l'insuline avec une prédisposition à une hypoglycémie peut être vécue par certaines femmes par la diminution de seuil rénal de réabsorption du glucose ainsi que par la consommation de glucose par le fœtus lors de l'organogénèse (formation des organes et des systèmes).

2ème moitié de la grossesse : il y a un surcroît des besoins en insuline qui augmente avec le terme. C'est lors du deuxième trimestre qu'il existe une tendance à l'hyperglycémie par l'augmentation de l'insulinorésistance mais celle-ci devient très importante au troisième trimestre. Lors du troisième trimestre le glucose traverse le placenta par un mécanisme de diffusion facilitée et stimule la sécrétion insulinique pancréatique fœtale. En cas de

diabète gestationnel, il existe alors chez le fœtus, dû à l'hyperglycémie maternelle, un hyperinsulinisme fœtal responsable de la macrosomie et des complications néonatales (DRAY et al., 2009).

Lorsque le mécanisme d'adaptation de l'insuline est déficient et que l'insulinosécrétion est insuffisante tout particulièrement en postprandiale, un trouble glycémique apparaîtra (BLUMENTAL et al., 2008 ; MAUNAND, 2010).

La persistance d'une glycémie anormalement élevée traduit le développement d'un diabète gestationnel. (Figure 4)

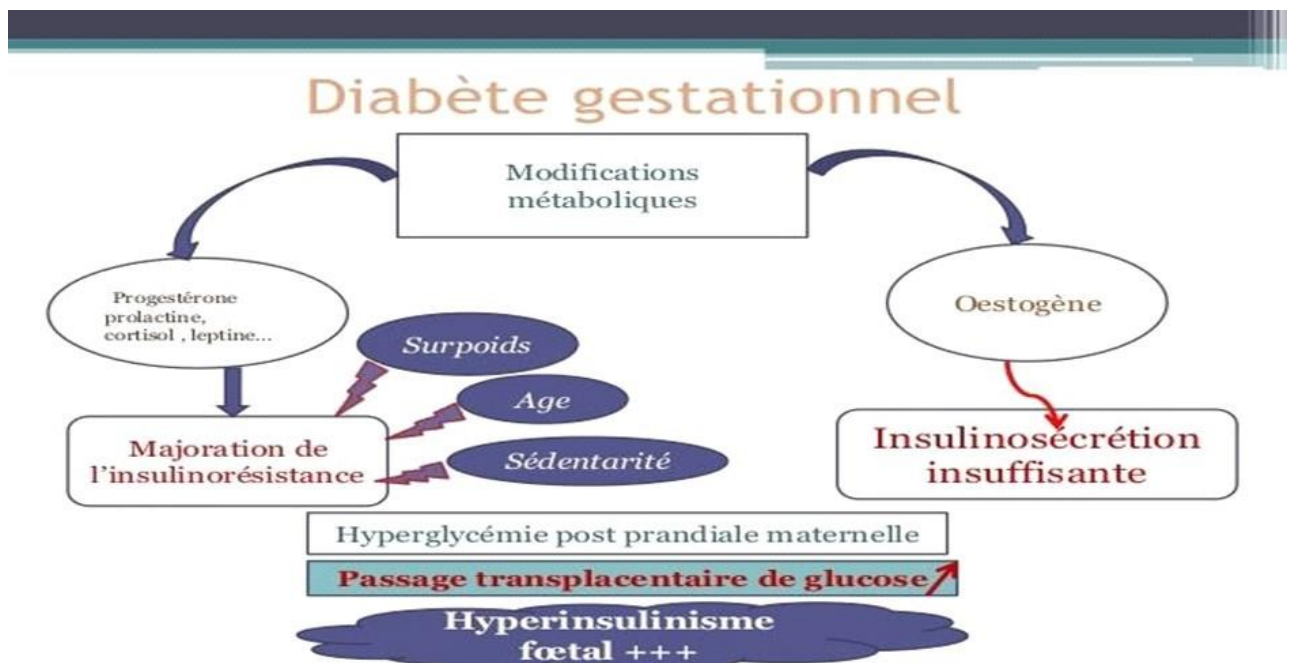


Figure 4: physiopathologie du diabète gestationnel (SQALLI HOUSSAINI, 2010).

132 Dysfonction des cellules β

Chez toutes les femmes enceintes, la réponse des îlots de Langerhans à l'insulinorésistance est une augmentation de la sécrétion de l'insuline, qui permet de minimiser l'impact de cette résistance sur le glucose circulant. Les cellules bêta pancréatique subissent une transformation morphologique : les îlots de Langerhans deviennent hyperplasiques et hypertrophiés pendant la grossesse (VAN ASSCHE et al., 1978).

Les patientes avec diabète gestationnel ont un pic plasmatique d'insuline plus tardif et moindre que celui des patientes ayant une tolérance glucidique normale (KÜHL, 1991).

La sensibilité des cellules bêta au glucose permettant le pic précoce de sécrétion insulinique est diminuée en cas de diabète gestationnel

(KAUTZKY-WILLER et al., 1997).

Mais la fonction des cellules bêta est également ralentie en cas de diabète gestationnel (LAIN & CATALANO, 2007).

Cette altération du fonctionnement des cellules bêta explique en partie cet état d'insulinopénie relative en cas de diabète gestationnel. (Figure 5)

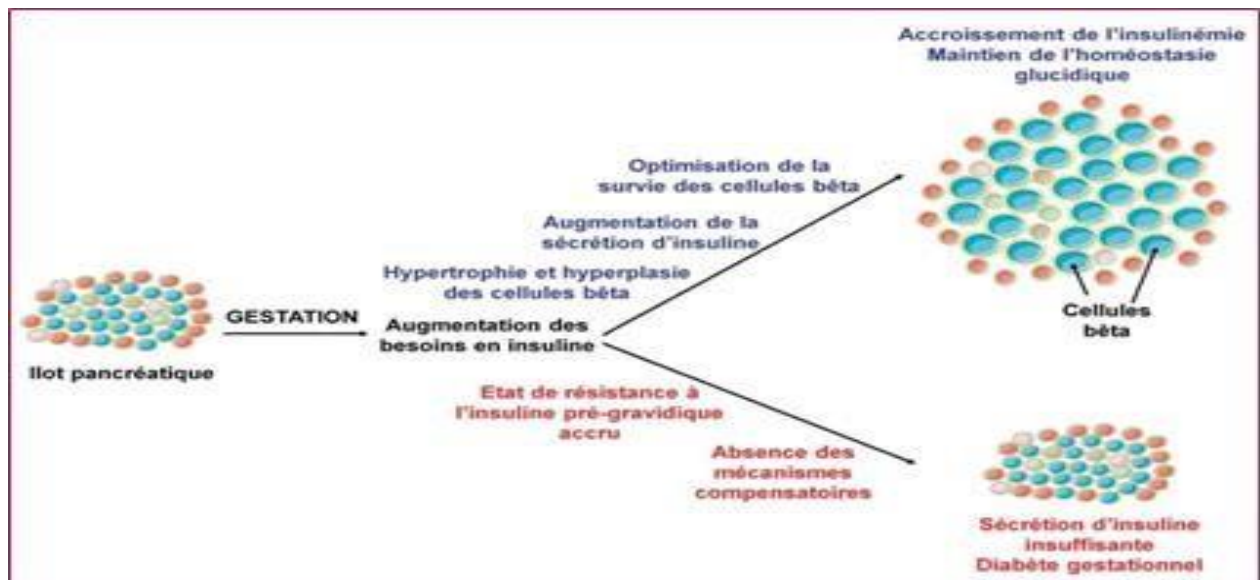


Figure 5: Expansion compensatoire de la masse des cellules beta pancréatiques liée à la gestation (JACOVETTI et REGAZZI, 2012).

1.4 Facteurs de risque du diabète gestationnel

Selon Belhachemi et ses collaborateurs en 2017, plusieurs facteurs augmentent le risque de développer un risque de diabète de grossesse :

- Être âgée de plus de 35 ans.
- Avoir déjà développée un diabète de grossesse lors d'une grossesse précédente.
- Faire partie d'un groupe ethnique à haut risque de diabète (descendance autochtone, latino-américaine, asiatique ou africaine)
- Avoir eu des taux de sucre anormalement élevés dans le passé, soit un diagnostic d'intolérance au glucose ou prédiabète.
- Prendre des médicaments à base de cortisone de façon régulière.
- Souffrir d'un syndrome des ovaires polykystiques.

- Souffrir d'acanthosis nigricans, une décoloration de la peau souvent brunâtre au niveau du cou et sous les bras
- L'obésité : une obésité (IMC > 30 kg/m²) multiplie par 3 ce risque.
- Antécédents familiaux de diabète de type 2.
- Une étude publiée par le British Medical Journal en 2016 montre qu'il y aurait un lien entre une importante consommation de pomme de terre par la mère avant la grossesse et le développement du diabète gestationnel (**BELHACHEMI et al., 2017**).

Certains retiennent également la sédentarité et une activité physique peu intense comme facteurs de risque (**JACQUEMINET & JANNOT-LAMOTTE, 2010**).

Par contre, les caractéristiques suivantes ne semblent pas être des facteurs de risque indépendants de diabète gestationnel : niveau socio-économique, multiparité et grossesse multiple (**CNGOF, 2010**).

1.5 Dépistage de diabète gestationnel

151 Objectif de dépistage

- Réduire la morbidité néonatale et la mortalité.
- Limiter la macrosomie ainsi que toutes les complications obstétricales.
- Surveiller la grossesse et maintenir le contrôle après l'accouchement.

Le plus gros risque materno-fœtal est que le diabète passe inaperçu ; c'est pourquoi il est nécessaire de rechercher un diabète surtout s'il existe un facteur de risque impliquant un dépistage.

152 Quand réaliser un dépistage ?

Un dépistage systématique doit être réalisé :

- Dès le début de la grossesse chez les femmes ayant des facteurs de risque de diabète gestationnel.
- Entre la 24 et 28 ème SA chez toutes les femmes.

153 Techniques utilisées

➤ Stratégie en 1 temps : (selon OMS)

Réalisation d'une hyperglycémie provoquée par voie orale : HGPO utilisant 75g de glucose :

- Réaliser une glycémie après un jeûne de 8-14 heures (l'alimentation dans les 3 jours qui précède l'analyse doit comporter en moins 150 g de glucose par jour et ne doit pas être limitée, l'activité physique doit être habituelle).
- Faire absorber 75g du glucose anhydre dans 250-300 ml d'eau en moins de 5 minutes.
- Réaliser une glycémie 1H et 2H après l'absorption du glucose.

Valeurs seuil :

Les valeurs seuils retenues par le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) sont représentés dans le tableau suivant :

	Glycémie à jeun	Glycémie à 1H	Glycémie à 2H	Conclusion
CNGOF	0,92 g/L (5,1 mmol/L)	1,80 g/L (10 mmol/L)	1,53g/L (8,5 mmol/L)	1 valeur anormale pose le diagnostic

Tableau 1: Les valeurs seuils retenues par CNGOF

A noter que d'autres valeurs seuils ont été choisies par d'autres sociétés savantes (**OMS**) et (**ADA**) :

	Glycémie à jeun	Glycémie à 1H	Glycémie à 2H	Conclusion
OMS	1.26g/L (7mmol/L)		1,40g/L (7.8mmol/L)	1 valeur anormale pose le diagnostic
ADA	0.95g/L (5.3mmol/L)	1.80g/L (10mmol/L)	1,55g/L (8.6mmol/L)	2 valeurs anormales/3 posent le diagnostic

Tableau 2: Les valeurs retenues par OMS et ADA

➤ **Stratégie en 2 temps : (recommandations CNGOF)**

a. Test d'O'Sullivan

Ce test permet d'identifier une population à risque de développer un diabète gestationnel :

- Faire absorber 50g de glucose anhydre dissous dans 150 ml d'eau. (Il n'est pas nécessaire d'être à jeun avant la réalisation du test, mais on conseille de respecter un jeun minimum de 2H).
- Réaliser une glycémie après 1H d'ingestion du glucose

Glycémie à 1H	Conclusion
< 1,30 g/L	Patiente n'appartenant pas à un groupe à risques de diabète gestationnel
1,30-1,40 g/L	Peu de risques de diabète gestationnel : réaliser une HGPO 75g ou 100g chez les patientes à risque
1,40-2g/L	Réaliser une HGPO 75g ou 100g pour poser le diagnostic
>2 g/L	Diabète gestationnel diagnostiqué

Tableau 3: Test d'O 'Sullivan

Si la glycémie à 1H est supérieure à 2g/L, le diagnostic de diabète gestationnel est posé.

b. HGPO 75g (Test de confirmation) :

Réalisation et interprétation identique à la stratégie en 1 temps

c. HGPO 100g (Test de confirmation) :

Technique identique à la précédente mais on fait absorber 100g de glucose anhydre à la patiente et on réalise des prélèvements à jeun, à 1H, à 2H et à 3H après l'ingestion.

Le test est positif si on a 2 des 4 critères suivants : selon les études, 2 séries de valeurs seuils sont reconnues :

	Glycémie à jeun	Glycémie à 1H	Glycémie à 2H	Glycémie à 3H
NDDG	1.05 g/L (5.8mmol/L)	1.90 g/L (10.6mmol/L)	1.65g/L (9.2mmol/L)	1.45g/L (8.1mmol/L)
Carpenter et Coustan	0.95 g/L (5.3mmol/L)	1.80 g/L (10.0 mmol/L)	1.55g/L (8.6mmol/L)	1.40g/L (7.8mmol/L)

Tableau 4: Les valeurs seuils retenues par (NDDG) et (Carpenter et Coustan). (BELHCHEM et al., 2017)

1.6 Les complications de diabète gestationnel

Les risques sont nombreux lorsque le diabète de grossesse n'est pas bien contrôlé.

1.6.1 Pour la mère

- Surplus de liquide amniotique, augmentant le risque d'accouchement prématuré.
- Risque d'un accouchement par césarienne ou d'un accouchement par voie vaginale plus difficile (à cause, entre autres, du poids du bébé).
- Hypertension de grossesse ou pré-éclampsie.
- Risque plus élevé de rester diabétique après l'accouchement ou de développer à long terme un diabète de type 2 (20 à 50 % de risque dans les 5 à 10 années suivant la grossesse).
- Un risque multiplié par 2 à 5 de développer un syndrome métabolique et un risque multiplié par 1,7 de développer plus tard une maladie cardiovasculaire **(BELHACHEMI et al., 2017)**
- Des troubles psychologiques à type d'anxiété et d'altération de la perception de soi peuvent apparaître suite à l'annonce du diagnostic de diabète gestationnel. Le traitement du diabète gestationnel diminue le risque de dépression du post-partum **(CNGOF, 2010)**.

162 Pour le bébé

- Avoir un poids plus élevé que la moyenne (plus de 4 kg ou 9 livres à la naissance): c'est ce qu'on appelle la macrosomie
- Présenter un blocage lors de la sortie des épaules pendant l'accouchement qui demande à l'obstétricien de faire certaines manœuvres : c'est ce qu'on appelle la dystocie des épaules.
- Un risque d'être obèse plus tard et présenter intolérance au glucose au début de l'âge adulte.
- Un léger risque de jaunisse, d'un manque de calcium dans le sang et de difficultés respiratoires à la naissance. **(BELHACHEMI et al., 2017)**

- Certaines études **(CLAUSEN et al., 2008)** ont également démontré qu'un environnement intra-utérin hyperglycémique pouvait jouer un rôle dans le développement du diabète de type 2 et du syndrome métabolique à l'âge adulte.

1.7 Moyen de prévention et traitement

171 Le régime diététique

L'éducation nutritionnelle doit débuter dès l'annonce du diagnostic de diabète gestationnel, que ce soit en ville auprès d'un diabétologue, d'un médecin généraliste, ou mieux lors d'une hospitalisation de jour.

Les règles hygiéno-diététiques sont la base du traitement du diabète gestationnel.

Le régime doit être terminé individuellement après l'enquête alimentaire **(MARTIN, 2012)**.

Le régime doit apporter des nutriments et des calories en quantité suffisante pour permettre le développement normal de fœtus et le maintien de la santé de la mère **(BESSIRE, 2000)**.

La base de ce régime est le fractionnement. L'apport calorique va de 2000 à 1 500 kcal/j selon le poids de la patiente soit environ 20 à 30 kcal/kg avec un apport glucidique de 250 à 180 g/24h en privilégiant les glucides à index glycémique bas (légumineuses et pâtes).

Le régime est fait de trois repas et de trois collations. Les féculents doivent être présents à chaque repas et les sucres simples réduits au maximum.

Le fractionnement de l'alimentation a pour but de répartir l'apport glucidique dans la journée pour mieux contrôler la glycémie postprandiale tout en maintenant un apport nutritionnel satisfaisant **(MARTIN, 2012)**.

Les hydrates de carbone à index glycémique faible et les fibres pourraient avoir un intérêt pour le contrôle du DG (accord professionnel) (CNGOF, 2010).

172 Activité physique

L'exercice physique étant connu pour réduire la résistance périphérique à l'insuline, des études ont démontré l'effet bénéfique d'une activité aérobie régulière sur le contrôle glycémique permettant dans certains cas d'éviter l'insulinothérapie.

La bicyclette ergométrique en position couchée ou le pédalage avec les bras en position assise sont les activités physiques considérées sans risques pendant la grossesse, car elles ne provoquent pas de contractions utérines. C'est pourquoi, la « third International Workshop-Conference on Gestational Diabetes » a recommandé comme l'une des modalités de traitement du diabète gestationnel, chez les femmes n'ayant pas de contre-indications, un programme d'activité physique en plus du régime (BESSIRE, 2000).

173 Auto surveillance glycémique (ASG)

La surveillance glycémique doit être pluriquotidienne, à l'aide d'un lecteur de glycémie capillaire. Au départ, elle est instaurée le matin à jeun, avant chacun des trois principaux repas ainsi que deux heures après chacun d'eux. Elles peuvent être réduites à une mesure à jeun puis une mesure deux heures après chaque repas lorsqu'elles sont correctes.

Si le régime est efficace (70-80 % des cas), l'autosurveillance glycémique initiale est poursuivie, avec une glycémie à jeun et postprandiale au moins une fois par jour, en cas de résultats non satisfaisants, l'insulinothérapie doit être instaurée sans délai et maintenue jusqu'à l'accouchement (MIMOUNI et al., 2011).

174 Insulinothérapie

L'insulinothérapie doit être envisagée si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après sept à dix jours de règles hygiéno-diététiques bien suivies (METZGER et al., 2007).

Habituellement, c'est moins de 20% des diabètes gestationnels qui révèlent d'une insulinothérapie.

L'insulinothérapie est variable selon le profil glycémique :

Si seules les glycémies postprandiales sont élevées, le schéma sera composé d'une injection d'insuline rapide avant chaque repas.

Si la glycémie à jeun au réveil est élevée, une insuline semi lente (NPH) est effectuée au coucher

Si la glycémie à jeun et après les repas est élevée, un mélange de NPH/rapide 50/50 sera effectué le plus souvent (**BELHACHEMI et al., 2017**).

L'insuline seule est autorisée dans le traitement de diabète gestationnel du fait de son absence de passage placentaire. La metformine et le glibenclamide ont été utilisés dans des essais pendant la grossesse sans effets néfastes mais ne sont pas recommandés en routine (**MARTIN, 2012**).

La femme enceinte doit alors bénéficier d'un apprentissage et d'un enseignement concernant l'insulinothérapie, la technique d'injection, les risques et la prévention des hypoglycémies.

175 Surveillance obstétricale

La surveillance obstétricale des patientes avec un diabète de grossesse ne fait pas objet de recommandations strictes.

L'échographie, malgré ses limites connues, demeure le meilleur examen pour évaluer la macrosomie fœtale. Cet examen va déterminer la date et la voie de la délivrance. Lorsqu'il n'y a pas de macrosomie, le terme peut être attendu et le mode d'accouchement se fera selon la présentation du fœtus. En cas de macrosomie, l'ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) recommande d'effectuer une césarienne en électif si le fœtus a un poids estimé supérieur à 4500 g (en raison d'un risque accru de dystocie des épaules et de paralysie du plexus brachial). Dans certains centres, cette limite est abaissée à 4000 g (**BESSIRE, 2000**).

Si le diabète gestationnel est bien équilibré par régime seul ou par l'insuline, qu'il n'y a pas de facteurs de risque associé ni d'autres pathologies et qu'il n'y a pas de retentissement fœtal, la prise en charge sera la même que celle proposé lors d'une grossesse normale.

En cas de facteurs de risque surajouté, une surveillance à un rythme plus rapproché que le suivi prénatal mensuel, peut être proposé. Une échographie supplémentaire en fin de grossesse peut être proposée.

En cas de diabète de type 2 découvert pendant la grossesse, la surveillance fœtale doit être renforcée à partir de 32 SA (**CNGOF, 2010**).

Lorsque le diabète gestationnel est mal équilibré ou qu'il existe un retentissement fœtal, il est recommandé de provoquer l'accouchement à un terme qui devra tenir compte de la balance bénéfice-risque materno-foetal. Le risque de détresse respiratoire du nouveau-né étant nettement diminué après 39 SA, l'objectif est d'atteindre ce terme, lorsque cela est possible.

1.8 Conclusion

Le diabète gestationnel est une pathologie liée à une perturbation du métabolisme glucidique qui surgie surtout lors du dernier trimestre de grossesse et qui constitue un problème de santé public dans de nombreux pays à travers le monde. Suite aux conséquences néfastes de cette pathologie les femmes enceintes sont exposées à des risques importants de complications qui peuvent affectés leur santé et celles de leurs nouveaux nés.

Le diagnostic de diabète gestationnel impose une prise en charge stricte dont l'objectif est l'obtention rapide d'un retour à la normoglycémie et donc la prise en charge de la mère et de son nouveau-né en postpartum reste essentielle :

- Nécessité d'une surveillance étroite et l'augmentation de la dose de leurs antidiabétiques au besoin
- Une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale à 75 g entre 6 semaines et 6 mois après l'accouchement (**Canadian Diabetes Association ,2008**).

Vu que les femmes atteintes de diabète gestationnel présentent un risque significativement supérieur, sur le plan statistique, d'être atteintes de diabète de type 2, il convient de répéter l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale à 75 g ou la mesure du taux d'hémoglobine A_{1c} tous les 1 à 3 ans (**Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee et al., 2018**).

2. Hypertension artérielle gravidique (HTA)

2.1 Définition

211 HTA gravidique

C'est une hypertension induite par la grossesse, qui apparaît pour la première fois après 20 SA., sans protéinurie (tableau 5) **(DAHBI, 2014)**.

L'HTA gravidique est une pathologie poly viscérale, comme l'HTA non gravidique elle correspond à une pression artérielle systolique (P.A.S) supérieur ou égale à 140 millimètre de mercure (mm Hg) et/ ou pression artérielle diastolique (P.A.D) supérieur ou égale à 90 mm Hg. Après deux mesures consécutives séparées de quatre heures, au repos et en décubitus latéral gauche ou en position assise **(ANNE et al, 2010)**.

10 jours après l'accouchement, il y a un retour de la pression artérielle normale. Généralement elle est asymptomatique, et donc découverte lors d'un examen systématique **(BENDRELL, 2014)**.

L'HTA gravidique touche 6% à 17% des nullipares (femmes n'ayant jamais accouchées) et 2% à 5% des femmes multipares (femmes ayant accouchés en moins une fois) **(BENDRELL, 2014)**.

212 La pré-éclampsie

La pré-éclampsie est une pathologie qui touche 5% des grossesses et qui est caractérisé par une pression artérielle qui se produit après 20 SA. et est associé à une protéinurie > 0.3 g/24 H (tableau 5) **(LANA et al., 2004 ; CHARLOTTE, 2016)**.

Notons que la présence d'œdèmes des membres a été retirée de la définition de la prééclampsie car tous les œdèmes ne sont pas des pré-éclampsies **(NICOLAS et GUILLAUME, 2012)**.

De nombreuses prééclampsies sont bénignes mais il faut savoir en repérer les signes d'alerte ; c'est lorsque la pression artérielle dépasse 160/110 mm Hg et que la protéinurie dépasse 2g/ 24 heures. On est alors face à des pré-éclampsies préoccupantes, qui nécessitent un avis spécialisé rapide avec parfois une surveillance de la mère et de fœtus en milieu hospitalier **(BERRABAH et al., 2017)**.

2.2 HTA gravidique et pré-éclampsie

L'HTA est liée spécifiquement à la grossesse et apparaît au 3ème trimestre. HTA gravidique s'il n'y a pas de protéinurie. Si la protéinurie est significative (Supérieure à 0,5 ou 1 g/24 h), il s'agit de pré-éclampsie (CNGOF, 2010).

HTA avant la grossesse (20 semaines)	Pas de protéinurie	Protéinurie (>300 mg/24h ou 2+)
NON	HTA gravidique	Pré-éclampsie
OUI	HTA chronique	Pré-éclampsie surajoutée

Tableau 5: Types d'HTA gravidique (RICHER et SARGUEIL, 1997 ; DENOLLE, 2012).

2.3 Physiopathologie d'HTA gravidique

La placentation humaine se fait en différentes étapes bien contrôlées marquées par des phénomènes de migration et d'invasion. La dérégulation de ces phénomènes peut engendrer des placentations anormales qui sont parmi les causes de l'HTA gravidique.

Il s'agit d'un trouble d'invasion du trophoblaste dans les artères, dans les artères spiralés utérines, provoquant l'endommagement de ces vaisseaux par le remplacement de couches endothéliales. (Figure 6).

Le système artériolaire devient faiblement résistant avec l'augmentation de flux sanguin au fœtus à cause de restriction des artères spiralées utérines.

Il y a aussi un autre phénomène qui est à l'origine de l'HTA gravidique, c'est la dysfonction endothéliale placentaire soit liée à une surcharge de la concentration de sFlt1, le récepteur antagoniste de VEGF (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire), ou de l'endoline soluble (protéines circulantes placentaires inhibant l'angiogenèse et vasodilatation artériolaire) (SMATTI et DEKKICHE, 2018).

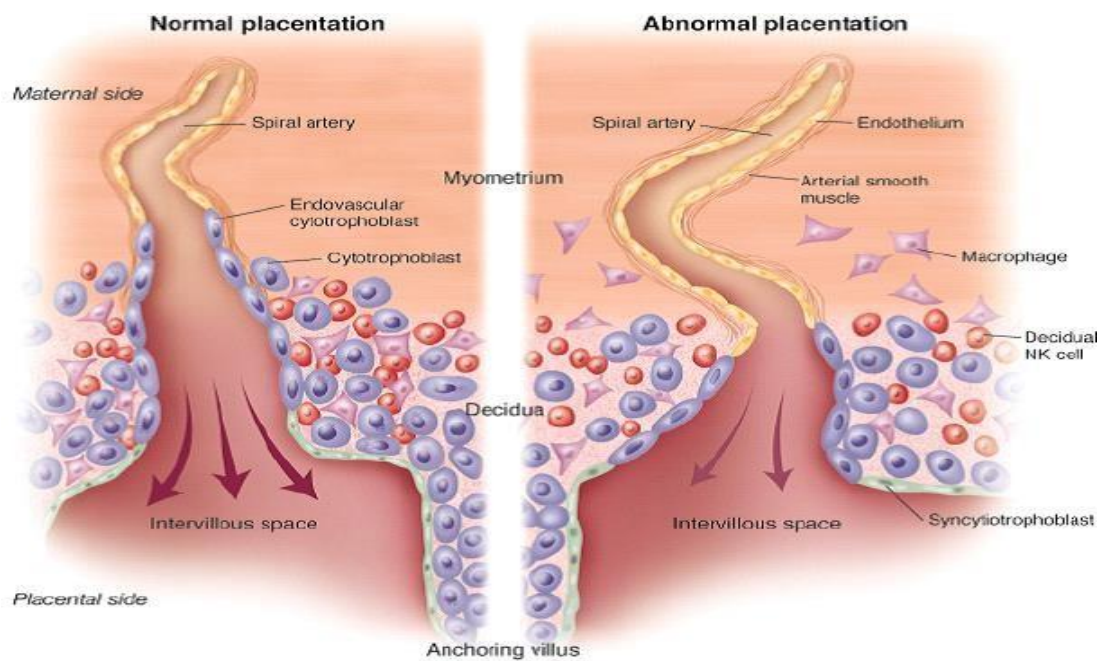
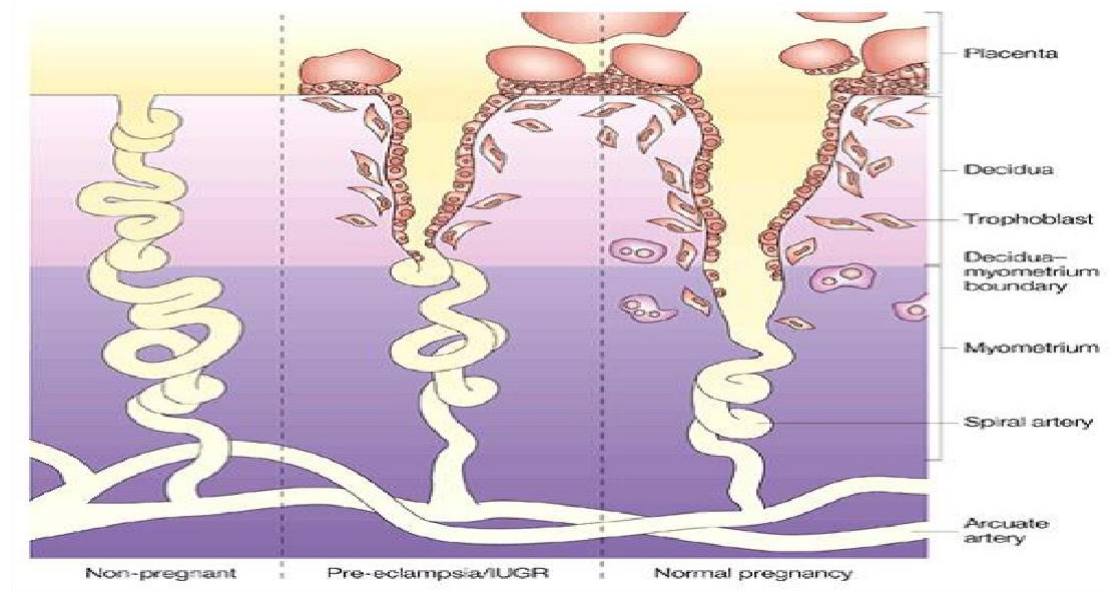


Figure 6: Les différentes formes d'invasion utérine (FRANQUINET et FOUCRIER, 2003).

2.4 Facteurs de risque

- **L'âge maternel**

(LEAL et al., 2015) retrouvent que l'âge est l'un des principaux facteurs de risque d'HTA induite par la grossesse.

Elle se présente généralement pour les femmes de moins de 20 ans et de plus de 35 ans. Il est suggéré que les femmes plus de 35 ans présentent des maladies vasculaires chroniques, ce qui facilite l'émergence de la pré-éclampsie.

- **Origine ethnique**

(DUCKITT & HARRINGTON, 2005) et (GUTIERREZ CUADROS, 2017) ont montré que les femmes noires représentent un grand risque d'HTA.

- **Obésité**

L'obésité provoque une augmentation de débit cardiaque et une expansion excessive du volume sanguin, qui sont importants pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme (GABBE et al., 2002 ; AGUILAR, 2016).

- **La vie sexuelle**

Le risque est diminué pour les femmes qui ont une vie sexuelle plus durable avec le père de l'enfant (LOUKIDI, 2010).

- **Antécédents familiaux**

De nombreux auteurs ont souligné que l'histoire familiale de pré-éclampsie était un facteur de risque important, en effet les antécédents familiaux, sont des facteurs personnels à la mère. Des antécédents d'hypertension, de diabète, de collagénose, de maladies auto-immunes et de maladies rénales sont tous des facteurs prédisposant au développement de la pré-éclampsie (LOUKIDI, 2010).

- **Grossesse multiple**

Elle est observée chez 10% à 15% des femmes primipares et chez 2 à 15% des multipares, la pré-éclampsie est une maladie de la première grossesse (MYATT et CUI, 2004).

- **Niveau socio-économique**

L'HTA pendant la grossesse est plus fréquentes dans les milieux socio-économiques défavorisés et chez les femmes enceintes qui poursuivent une activité pénible (**BAH et al., 2000**). Ainsi le risque de pré-éclampsie est multiplié par 3 lorsqu'il existe un niveau de responsabilité ou de stress important chez les femmes enceintes ayant un travail à un niveau socio-économique élevé (**LANDSBERGIS et HATCH, 1996**).

- **Facteurs nutritionnels**

Les facteurs nutritionnels (le type d'alimentation, régime alimentaire...) avant et pendant la grossesse jouent un rôle important dans la survenue de la pré-éclampsie. L'impact de ces facteurs peut s'expliquer indirectement par l'effet du diabète et de l'obésité (**MELTZER et al., 2011**).

2.5 Troubles métaboliques associés

L'HTA gravidique peut causer des perturbations métaboliques néfastes chez les femmes enceintes.

251 Métabolisme des lipides

Des études ont montré que dans une pré-éclampsie les lipides sériques augmentent substantiellement au-dessus des taux observés au cours d'une grossesse normale (**KAAJA et al., 1995 ; ENQUOBAHRIE et al., 2004**). Cette augmentation des lipides et des lipoprotéines engendre un dysfonctionnement endothélial (**ZEIHER et al., 1991**).

Les raisons de l'augmentation des lipoprotéines de basse densité (LDL) et des triglycérides est connue comme cause de maladie coronarienne (**BELLAMY et al., 2007**) chez les femmes avec pré-éclampsie (**HUBEL et al., 1999**).

De même, la leptine, une hormone adipocytaire connue pour être un marqueur de risque accru de maladie cardiovasculaire, et est augmentée de façon significative chez les mères pré-éclamptiques (**TEPPA et al., 2000 ; WALLACE et al., 2001**). Des taux élevés de leptine sont évocateurs d'une résistance à ses effets métaboliques et favorisent l'agrégation

plaquettaire contribuant ainsi davantage à un état d'hypercoagulabilité rencontré au cours de la pré-éclampsie **(DAVI et al., 2002)**.

Les modifications du métabolisme de triglycérides et des acides gras libre ne sont significatives qu'à partir du second trimestre de la grossesse. Les triglycérides sont la source d'acide gras utilisée prioritairement par le placenta et préférentiellement aux acides gras libres. En cas de pré-éclampsie, un rôle clé est joué par l'activité lipoprotéine lipase placentaire qui est augmentée **(LOUKIDI, 2010)**. L'hypertriglycéridémie précéderait les symptômes cliniques de la maladie **(KUUSI et al., 1985)**.

252 Perturbation des paramètres du bilan rénale

Durant une grossesse normale le débit sanguin rénale augmente, entraînant une augmentation des taux de filtration glomérulaire qui se traduit par une réduction des concentrations sériques d'urée et de la créatinine. Mais chez les femmes enceintes hypertendues les taux sériques peuvent s'élevés à cause d'une dysfonction rénale, une réduction de taux de la filtration glomérulaire et l'augmentation de la réabsorption.

La détermination de l'acide urique fait partie du bilan chez les femmes hypertendues afin de surveiller la gravité de la pathologie, l'hyperuricémie chez les femmes enceintes avec HTA résulte principalement d'une baisse de l'excrétion rénale par la diminution de la filtration glomérulaire, il y a aussi probablement une production excessive d'acide urique par le placenta.

Souvent l'élévation de l'uricémie précède le développement de l'hypertension et de la protéinurie. Par ailleurs, chez les femmes hypertendues il y'a une augmentation de taux des protéines totales, en effet, la pré-éclampsie est associée à une augmentation de la perméabilité capillaire secondaire à une lésion endothéliale.

Le dosage de la protéinurie permet de distinguer entre les grossesses avec pré-éclampsie et celles avec hypertension gestationnelle, ce qui permet le suivi et la prise en charge futurs **(SMATTI et DEKKICHE, 2018)**.

253 Perturbation des paramètres de bilan hépatique

L'HTA peut provoquer une dysfonction hépatique, en effet la destruction des cellules hépatiques à la périphérie du lobule hépatique ou bien leur lésion est la cause de l'augmentation du taux des enzymes hépatiques alanine aminotransférase et aspartate aminotransférase.

Les phosphatases alcalines peuvent s'élever jusqu'à dix fois la norme alors que la concentration de bilirubine a été significativement augmentées dans la pré-éclampsie. Les anomalies biologiques hépatiques chez les femmes hypertendues se normalisent habituellement dans les deux semaines suivant l'accouchement (**SMATTI et DEKKICHE, 2018**).

2.6 Les moyens de prévention et traitement

Les antihypertenseurs comme : les antihypertenseurs centraux (**DAOUDA DIALLO, 2008**), les inhibiteurs calciques (**GERARD MINANI, 2011**), les antis convulsivants (**GOITA, 2008**), Le sulfate de magnésium (**MAIGA, 2008**) sont des traitements médicaux adjuvant très efficace. Néanmoins, ces traitements sont d'intérêt limite car un traitement antihypertenseur trop énergique et néfaste pour le fœtus. Donc pour faire limiter l'apparition de l'HTA, la prévention reste la solution de choix. Elle doit être réalisée à deux niveaux :

- Evaluation pré grossesse : l'état nutritionnel de la femme enceinte doit être évalué avant la grossesse, de même l'évaluation des facteurs de risque est d'une importance majeure, permettant de prendre des mesures pour les réduire.
- Surveillance prénatale : consiste à établir un plan de contrôle précoce, systématique et périodique de la pression artérielle et du rythme cardiaque, appuyées par des tests de laboratoire (**SMATTI et DEKKICHE, 2018**).

2.7 Conclusion

Chez la femme enceinte hypertendue modifications physiologiques sont perturbées, les troubles hypertensifs constituent un sujet débattu puisqu'il reste une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale dans le monde entier.

Il faut dépister le risque de complication maternelle et fœtal afin de prévenir les effets néfastes :

- Nécessité d'une surveillance étroite par un généraliste immédiatement après avoir accouché (évaluation de la tension artérielle 3 à 6 jours après l'accouchement) et la surveillance de tension artérielle toutes les 1 ou 2 semaines par la suite, au début du post-partum.
- Il faudra peut-être augmenter la dose des antihypertenseurs, au début du post-partum chez les femmes qui prenaient ces médicaments durant la grossesse. Il faut poursuivre le traitement antihypertenseur durant le post-partum, surtout chez les femmes ayant présenté une prééclampsie prénatale et chez celles qui ont accouché prématurément, en visant une tension artérielle inférieure à 140/90 mm Hg (< 130/80 mm Hg chez les femmes atteintes de diabète gestationnel). Les antihypertenseurs qui sont en général acceptables durant l'allaitement sont le labétalol, la nifédipine à libération prolongée, le méthyldopa, le captopril et l'énalapril (**MAGEE LA et al., 2014**).
- Si la tension artérielle est toujours élevée 6 semaines après l'accouchement, songer à approfondir le bilan avec une analyse d'urine; une mesure des taux sériques de sodium, de potassium et de créatinine, ainsi que de la glycémie à jeun (**MAGEE LA et al., 2014**).
- Après le post-partum, le dépistage de l'hypertension doit avoir lieu au moins tous les 6 à 12 mois, puisque ces patientes présentent un risque significativement supérieur sur le plan statistique d'hypertension essentielle plus tard dans la vie et un dépistage du risque cardiovasculaire après l'accouchement, y compris un bilan lipidique 6 mois après la grossesse.
- Nécessité d'une consultation en néphrologie pour les femmes qui présentent toujours une protéinurie (hausse du rapport albumine-créatinine à 6 mois).
- Les modifications du mode de vie (régime DASH, activité physique régulière et gestion du poids) en première intention chez les femmes atteintes de troubles hypertensifs de la grossesse après l'accouchement, en visant un taux de lipoprotéines de faible densité (LDL) inférieur à 2,6 mmol/L.

3. L'anémie gravidique

3.1 Définition et épidémiologie

Selon l'OMS, l'anémie pendant la grossesse est définie par un taux d'hémoglobine (Hb) inférieur à 11.0 g/dl au premier et au troisième trimestre de grossesse, inférieur à 10.5 g/dl au cours du deuxième trimestre et dans le post partum (OMS, 2003)

Elle touche environ 10 à 30% des femmes enceintes dans les pays industrialisés et 40 à 80% dans les pays en voie de développement (CARROF-PETILLON, 2008).

3.2 Dépistage d'anémie gravidique

L'OMS, en 2003, préconise également un dépistage de l'anémie à la première consultation de grossesse et la recherche de signes cliniques en faveur d'une anémie à chaque consultation prénatale (OMS., 2003).

Le diagnostic repose sur une numération formule sanguine (NFS) (LEGROUX, 2010).

3.3 Les causes d'anémie gravidique

Les deux principales causes sont la carence martiale responsable d'une anémie microcytaire hypochrome et la carence en folates qui provoque une anémie macrocytaire (DREYFUS et al., 1991).

331 Anémie par carence en fer

Appelé également carence martiale, elle signifie que la quantité totale de fer dans l'organisme est diminuée. (Un taux en ferritine plasmatique inférieur à 12-20µg/l).

La fréquence de ces anémies accroit avec les grossesses rapprochées, les grossesses gémellaires, les régimes alimentaires pauvres en fer et le jeune âge de la mère. La présence de ces facteurs de risque nécessite un dosage de ferritine ou une numération globulaire dès le 1er trimestre de grossesse (ELARBI BEN CHERIF et BENSİKADDOUR, 2016).

332 Anémie par carence en folates

La carence en acide folique peut être due à une mauvaise alimentation, à l'alcoolisme, au tabac, aux maladies intestinales et à certains médicaments (par exemple, certains antiépileptiques (PENICAUD-TAKFUR et al., 2006).

3.4 Complications de l'anémie gravidique

La carence en fer sévère provoque une diminution de la synthèse de l'Hb, ce qui est l'origine d'une altération des capacités de transport de l'oxygène vers les tissus cibles (**Beucher et al., 2011**).

Une anémie sévère (taux d'Hb inférieur à 7 g/dl) peut être responsable d'une mauvaise tolérance hémodynamique en cas d'hémorragie du postpartum entraînant une spoliation sanguine importante. (**Beucher et al., 2011**).

Selon Beucher et al., en 2011, plusieurs études en population ont mis en évidence une corrélation significative positive entre anémie maternelle et prématurité, faible poids de naissance et parfois mortalité périnatale (**Beucher et al., 2011**)

3.5 Conclusion

L'anémie gravidique demeure un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développement (**ILBOUDOU et al., 2018**).

L'anémie pendant la grossesse peut mener à un accouchement prématuré et diminuer le poids du bébé à la naissance. Pour éviter ces complications il est recommandé de consommer de bonnes sources de fer, accompagnés d'une source de vitamines (**LEE et OKAM, 2011**).

Conclusion générale

Dès le début de la grossesse, le métabolisme maternel subit un grand nombre de changements pour s'adapter aux besoins de fœtus. Mais si ces changements sont perturbés, des complications peuvent survenir et aggraver la santé de la mère et/ou du bébé, parmi ces complications on peut citer l'HTA gravidique, le diabète gestationnel et l'anémie gravidique. Plusieurs facteurs contribuent à l'apparition de ces complications : l'âge de la mère, son état de santé préalable, l'obésité, le régime alimentaire...etc.

A la lumière de notre étude et de sa confrontation avec les données de la littérature, il nous pourrait opportun d'insister sur certains points :

- Le fait de ne pas retourner au poids d'avant la grossesse augmente le risque des complications des prochaines grossesses (**VILLAMOR E, CNATTINGIUS S, 2006**).
- La consultation d'une diététiste, le soutien des pairs ou un meilleur accès aux occasions de faire du sport.
- Vu les bienfaits liés à l'allaitement pour le bébé et les bienfaits métaboliques de l'allaitement pour la mère (**STUEBE AM, SCHWARZ EB 2010**), il pourrait valoir la peine de lancer la discussion et d'identifier les services de soutien communautaire dans le but d'améliorer le succès de l'allaitement en début de grossesse.
- Pour les femmes qui ont des antécédents de troubles hypertensifs de grossesse, de retard de croissance intra-utérine ou d'accouchement prématuré, on pourrait envisager l'acide acétylsalicylique (AAS) à faible dose à compter 12 à 16 semaines de gestations durant les prochaines grossesses (**BUJOLD E et al, 2010 ; VAN VLIET EO et al, 2017**). En effet l'AAS a montré son efficacité pour réduire de 10 à 25% le risque pré-éclampsie.
- Pour les femmes qui ont déjà eu un diabète gestationnel, le dépistage précoce par épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale à 75g est recommandé au cours des grossesses subséquentes, à compter de 18 à 22 semaines de gestation, avec reprise de dépistage à 24 à 28 semaines si les résultats sont négatives.
- Chaque femme peut être ciblée par une carence en fer lors de gestations, cela peut conduire à avoir une anémie. Donc pour éviter ce problème il faut avoir une consommation suffisante en fer, en vitamine et en oligo-nutriment pour atteindre un IMC normal.

Références bibliographiques

- 1- **AGUILAR OROCHE MA (2016)**. Factores personales y ginecoobstétricos que influyen en la aparición de preeclampsia en gestantes adolescentes atendidas en el hospital iquitos, durante el año 2016. These de doctorat. Université Nationale De La Amazonia Peruana. Pérou.

- 2- **ALESSANDRA G, ALESSANDRA B, VERONICA R, LAURA V and GRAZIANO D (2011)**. Triglyceride “metabolism in pregnancy. Section of Metabolic Diseases and Diabetes, AOUP, University of Pisa, Pisa, Italy. Advances in clinical chemistry, 55:134-153.

- 3- **AMARENCO (2013)**. Larousse médical: encyclopédie et dictionnaire en ligne : version numérique. Récupéré le 13/04/2020 de <https://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/grossesse/56826>.

- 4- **ANNE-HELENE MERSCH**, L’hypertension artérielle gravidique L’information donnée durant la grossesse Comment la transmettre et développer les compétences des patientes, Université de Lorraine École de sages-femmes de Metz ; Promotion 2010-2014.

- 5- **BAH AO, DIALLO MH, DIALLO AAS, KEITA N, DIALLO MS (2000)**. Hypertension artérielle et grossesse: Aspects épidémiologiques facteurs de risques. Médecine d’Afrique Noire ; 47 : 422 – 425.

- 6- **BARBOUR LA, MCCURDY CE, HERNANDEZ TL, et al (2007)**. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. Diabetes Care ,30(Suppl.2):S112-119.

- 7- **BARBOUR LA, SHAO J, QIAO L, et al (2004)**. Human placental growth hormone increases expression of the p85 regulatory unit of phosphatidylinositol 3-kinase and triggers severe insulin resistance in skeletal muscle. *Endocrinology* 145:1144-50.
- 8- **BELHACHEMI A, CHAIB K (2017)**. Faculté de médecine. Mémoire de fin d'étude.
- 9- **BELLAMY L, CASAS JP, HINGORANI AD, WILLIAMS DJ (2007)**. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. *Bmj*. 335 : 974 – 977.
- 10- **BENDRELL B (2014)**. Hypertension artérielle chez la femme enceinte: conseils à l'officine.
- 11- **BENMAHIEDDINE A (2013)**. Détermination de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes obèses avec ou sans complications et chez leurs nouveau-nés dans la région de Tlemcen. Thèse de doctorat. Université Abou Bekr Belkaïd. Algérie.
- 12- **BEN MBARAK S (2016)**. Placenta accreta. Thèse de doctorat. Université Mohamed Ben Abdellah. Maroc.
- 13- **BERRABAH S, BOUZIBA K (2017)**. L'hypertension artérielle et dyslipidémie chez les femmes enceintes hospitalisées au niveau de L'EHS mère- Enfant de Tlemcen. Mémoire de master 2: physiopathologie humaine et épidémiologie. UNIVERSITE de TLEMCEM, p07.
- 14- **BESSIRE N (2000)**. Acidocétose diabétique et grossesse. Thèse de doctorat : Univ. Genève, no. Méd. 10093.

- 15- BEUCHER G, GROSSETTI E, SIMONET, LEPORRIER M, & DREYFUS M (2011).** Anémie par carence martiale et grossesse. Prévention et traitement. Revue Sage - Femme, 10(4), 152–167. <https://doi.org/10.1016/j.sagf.2011.07.005>
- 16- BLUMENTAL Y, BELGHITI J, & DRISSEN M (2008).** Gynécologie-obstétrique. De Boeck Secundair.
- 17- BOUVET F (1979).** Physiologie de la grossesse. Soins; La Revue de Reference Infirmière, 24(2), 7–9.
- 18- BUJOLD E, ROBERGE S, LACASSE Y, BUREAU M, AUDIBERT F, MARCOUX S, et al (2010).** Prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy: a meta-analysis. Obstet Gynecol 2010;116(2 Pt 1):402-14.CrossRefPubMedGoogle Scholar
- 19- Canadian Diabetes Association (2008).** Clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Can J Diabetes . 32(Suppl 1):S1-201. [Google Scholar](#)
- 20- CAROFF- PÉTILLON A (2008).** État des lieux du dépistage de l’anémie pendant la grossesse. Étude rétrospective réalisée au centre hospitalier universitaire de Brest. Revue Sage - Femme, 7(2), 51–55. <https://doi.org/10.1016/j.sagf.2008.04.004>

- 21- CETIN, I., & CARDELLICCHIO, M (2010).** Physiologie de la grossesse: Interactions entre la mère et l'enfant. *Annales Nestlé* (Ed. Française), 68(1), 7–16.
<https://doi.org/10.1159/000321039>
- 22- CHARLOTTE M (2016).** Modifications parodontales lors de la grossesse. Thèse de doctorat. Université de Claude Bernard-Lyon I. France.
- 23- CLAUSEN TD, MATHIESEN ER, HANSEN T, PEDERSEN O, JENSEN DM, LAUENBORG J, & DAMM P (2008).** High prevalence of type 2 diabetes and pre-diabetes in adult offspring of women with gestational diabetes mellitus or type 1 diabetes: the role of intrauterine hyperglycemia. *Diabetes Care*, 31(2), 340–346.
- 24- CNGOF (2010).** Recommandations pour la pratique clinique: Le diabète gestationnel. Collège National Des Gynécologues et Obstétriciens Français, 8–11.
- 25- CROWTHER CA, HILLER JE, MOSS JR, MCPHEEH AJ, JEFFRIES WS, & ROBINSON JS (2005).** Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *New England Journal of Medicine*, 352(24), 2477–2486.
- 26- DAHBI L (2014).** Hypertension artérielle gravidique expérience de la maternité de l'hôpital Idrissi de Kénitra. A propos de 272 cas.
- 27- DAOUDA DIALLO F (2008).** Hypertension artérielle et grossesse dans le Service de gynécologieobstetrique du chu Gabriel toure de 2003 à 2006. Thèse de doctorat. Université de Bamako. Mali.
- 28- DAVI G, GUAGNANO MT, CIABATTONI G, BASILI S, FALCO A, MORINPILCOLI M NUTINI M, SENSI S, PATRONO C (2002).** Platelet

activation in obese women: role of inflammation and oxidant stress. JAMA. 288 : 2008 – 2014.

- 29- DENOLLE T (2012).** Hypertension artérielle chez la femme enceinte Hypertension in pregnantwomen ; n° 458.
- 30- Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee, EKOE JM, GOLDENBERG R, KATZ P (2018).** *Screening for diabetes in adults. Can J Diabetes .42(Suppl 1):S16-9.* [Google Scholar](#)
- 31- DRAY G, LOBERSZTAJN A, & MARCHAND E (2009).** Gynécologie-obstétrique. De Boeck Supérieur.
- 32- DREYFUS M, MALOISEL F, NEUHART D(1991).** Troubles hématologiques et grossesse, Encycl Med Chir, Obstétrique, 2, 5-043-A-10,1991, 7p.
- 33- DUCKITT K, & HARRINGTON D (2005).** Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ. Vol 330, 565- 572 P.
- 34- ELARBI BEN CHERIF S, & BENSIKADDOUR Z (2016).** Modifications biologiques de l'organisme maternel au cours la grossesse normale. Mémoire de master 2: Analyses Biologiques ET Biochimiques. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem. P42
- 35- ENQUOBAHRIE DA, WILLIAMS MA, BUTLER CL, FREDERICK IO, MILLER RS, LUTHY DA (2004).** Maternal plasma lipid concentrations in early pregnancy and risk of preeclampsia. Am J Hypertens. 17 : 574 – 581.

- 36- ÉVAIN-BRION D (2012).** Placenta et croissance fœtale. In: Le Bouc Y., Tauber M. (eds) Aspects biologiques, moléculaires et cliniques de l'axe GH/IGF-I. Springer, Paris.
- 37- FATOU SOW, CODOU BOP (2004).** Réseau de recherche en santé de la reproduction en Afrique. Notre corps, notre santé: la santé et la sexualité des femmes en Afrique subsaharienne. P1
- 38- Fédération international du diabete (2013).** Atlas du diabète de la FID. Sixième édition. 44-45.
- 39- FELDT-RASMUSSEN U, MATHIESEN ER (2011).** Endocrine disorders in pregnancy: physiological and hormonal aspects of pregnancy. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 25:875-84.
- 40- FORTAS N (2012).** Attention au diabète gestationnel. Santé-MAG. 12:1 – 26
- 41- FOURNIE A, LAFFITTE A, PARANT O et KO-KIVOK-YUN P (1999).** Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-008-A-10. P8.
- 42- FRANQUINET R & FOUCRIER J (2003).** Embryologie descriptive ; 157p ; DUNOD, 2e édition.
- 43- FRENOT M, VIERLING E (2001).** Besoins et apports nutritionnels recommandés durant la grossesse in : Biochimie des aliments, diététique du sujet bien portant ; 2eme Edition Editeur Doin, Centre Régional de Documentation Pédagogique d'Aquitaine, p 253-260.

- 44- GABBE SG, NIEBYLE JR, SIMPSON JL, Lain K (2002).** *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies* 4 Ed; New York, NY: Churchill Livingstone. *Medecine Sciences*.19:1111-1120.
- 45- GALTIER F (2010).** Définitions, épidémiologie, facteurs de risque. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de La Reproduction*, 39(8), S144–S170.
- 46- GERARD MINANI P (2011).** HTA (hypertension artérielle) et grossesse au CHU de Kamenge. Thèse de doctorat. Université de Burundi. Burundi.
- 47- GOITA L (2008).** Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la preeclampsie sévère dans le service d’anesthésie et de réanimation du chu Gabriel toure. Thèse de doctorat. Université de Bamako. Mali.
- 48- GUTIERREZ CUADROS EA (2017).** Factores de riesgo asociados a preeclampsia de inicio tardío en el servicio de gineco-obstetricia del hospital nacional daniel a. Carrión enero 2014 – diciembre 2015. Thèse de doctorat. Université Ricardo Palma. Pérou.
- 49- HERRERA E (2000).** Metabolic adaptations in pregnancy and their implications for the availability of substrates to the fetus. *Eur J Clin Nutr* ;54(Suppl.1):S47-51.
- 50- HUBEL CA & ROBERTS J. Lipid metabolism and oxidative stress. In : Lindheimer M, Roberts J, Cunningham F (1999).** (eds) : *Chesley’s hypertensive disorders in pregnancy* : Appleton & Lange. 453 – 486.
- 51- ILBOUDO BERNARD, SAVADOGO LEON G BLAISEI, KINDA MAURICE et al.,(2018).** « Connaissances et pratiques de la prévention de l’anémie gravidique au Burkina Faso », *Santé Publique*, 2018/6 (Vol. 30), p. 897-904. DOI :

10.3917/spub.187.0897. URL : <https://www.cairn.info/revue-sante-publique-2018-6-page-897.htm>

- 52- JACQUEMINET S & JANNOT-LAMOTTE MF (2010).** Therapeutic management of gestational diabetes. *Diabetes & Metabolism*, 36(6 Pt 2), 658–671.
- 53- JACOVETTI C & REGAZZI R (2012).** Adaptations métaboliques au cours de la grossesse. *Medecine Des Maladies Metaboliques*, 6(4), 279–287. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(12\)70415-7](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(12)70415-7)
- 54- KAAJA R, TIKKANEN MJ, VIINIKKA L (1995).** Serum lipoproteins, insulin and urinary prostanoid metabolites in normal and hypertensive pregnant women. *Obstet. Gynecol.* 85: 353 – 356.
- 55- KALENGA MK, NYEMBO MK, NSHIMBA M, FOIDART JM (2003).** Étude de l’anémie chez les femmes enceintes et allaitantes de Lubumbashi (Congo). *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 32 : 647-53.
- 56- KAUTZKY-WILLER A, PRAGER R, WALDHÄUSL W, PACINI G, THOMASETH K, WAGNER OF, ULM M, STRELI C, & LUDVIK B (1997).** Pronounced insulin resistance and inadequate β -cell secretion characterize lean gestational diabetes during and after pregnancy. *Diabetes Care*, 20(11), 1717–1723.
- 57- KING JC, BUTTE NF, BRONSTEIN MN, KOPP LE, LINDQUIST SA (1994).** Energy metabolism during pregnancy In: influence of maternal energy status. *Am J Clin Nutr*, 59 : 439S-445.
- 58- KÜHL C (1991).** Insulin secretion and insulin resistance in pregnancy and GDM: implications for diagnosis and management. *Diabetes*, 40(Supplement 2), 18–24.
- 59- KUUSI T, NIKKILÄ EA, TIKKANEN MJ, SIPINENS S (1985).** Effects of two progestins with different androgenic properties on hepatic endothelial lipase and high density lipoprotein 2. *Atherosclerosis.* 545 : 251 – 262.

- 60- LAIN KY & CATALANO PM (2007).** Metabolic changes in pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 50(4), 938–948.
- 61- LAMRI L, GRIPIOTIS E, & FERRARIO A (2014).** Diabetes in Algeria and challenges for health policy: a literature review of prevalence, cost, management and outcomes of diabetes and its complications. *Globalization and Health*, 10(1), 11.
- 62- LANA K, WAGNER (2004).** Diagnosis and management of Preeclampsia. *American Family Physician*. Vol 70, 2317 - 2324.
- 63- LANDSBERGIS PA & HATCH MC (1996).** Psychosocial work stress and pregnancy-induced hypertension. *Epidemiology*. 7: 346 – 351.
- 64- LANSAC J, MAGNIN G (2008).** Hypertension et grossesse, *Obstétrique*, 5e édition, collection pour le praticien, paris : Elsevier/Masson, 563 p.
- 65- LEAL ALMENDÁREZ E, MARCHENA LÓPEZ C, et MURILLO URBINA E (2015).** Factores de riesgo asociados a síndrome hipertensivo gestacional. Hospital Primario Carlos Centeno. Siuna, Región Autónoma del Atlántico Norte. Enero-Junio 2013. Thèse de doctorat. Université de Nacional Autónoma De Nicaragua. Managua.
- 66- LEE, A. I., & OKAM, M. M. (2011).** Anemia in Pregnancy. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 25(2), 241–259. doi:10.1016/j.hoc.2011.02.001.
- 67- LEGROUX M (2010).** Dépistage et prise en charge de l'anémie des grossesses à bas risque. *Gynécologie et obstétrique*.
- 68- LEVALLOIS M (2003).** Larousse médical. Edition Larousse, paris. P499-451.

- 69- LOUKIDI-BOUCHNAK KHELLADI BOUCHRA (2010).** Détermination du statut nutritionnel et des modifications métaboliques au cours de la grossesse compliquée d'une pré-éclampsie dans la région de Tlemcen .Thèse de doctorat.
- 70- MAGEE LA, PELS A, HELEWA M, REY E, VON DADELSZEN P, SOGC Hypertension Guideline Committee(2014).** Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. J Obstet Gynaecol Can 2014;36(5):416-38.
- 71- MAIGA BF (2008).** Maladies hypertensives gravidiques dans la population du cscom de Banconi à Bamako aumali : à propos de 127 cas. Thèse de doctorat. Université de Bamako. Mali.
- 72- MARTIN P (2012).** Prise en charge du diabète gestationnel à la Réunion : suivi de 518 grossesses compliquées de diabète gestationnel au CHR Groupe Hospitalier Sud Réunion entre mai 2009 et mai 2011. Thèse soutenue le 19 juin 2012. 144.
- 73- MAUNAND B (2010).** Diabète. L'infirmière En Diabétologie (3 Ed.). Paris: Lamarre.
- 74- METZGER BE, BUCHANAN TA., COUSTAN DR, DE LEIVA A, DUNGER DB, HADDEN DR, HOD M, KITZMILLER JL, KJOS SL, & OATS JN (2007).** Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. Diabetes Care, 30(Supplement 2), S251–S260.
- 75- MIMOUNI S, BETARI B, & BACHAOUI M (2011).** Le diabète gestationnel. Médecine Des Maladies Métaboliques, 5(4), 16–18.
- 76- MOREL OLIVIER (2012).** Etude de la vascularisation utéro-placentaire par angiographie Doppler énergie tridimensionnelle : évaluations fondamentales de la

technique sur modèles expérimentaux de brebis et lapines gestantes, et évaluations cliniques préliminaires chez la femme enceinte. Biologie du développement. Université Paris Sud - Paris XI, 2012. Français. (NNT : 2012PA11T004). (tel-00713921).

77- MORIN Y (2002). Le petit Larousse de la médecine. Edition Larousse, Paris. P403

78- MYATT L & CUI X (2004). Oxidative stress in the placenta. Histochem Cell Biol. 122: 369 – 382.

79- NICOLAS PV, GUILLAUME B (2012). L'Hypertension artérielle, ce qu'il faut savoir pour la surveiller et la traiter.107-108.

80- OMS (2003). Soins liés à la grossesse, à l'accouchement et à la période néonatale: Guide de pratiques, Dépister une anémie. Genève.

81- PENICAUD-TAKFUR AM, JOYE-GAPILLOU N, BUXERAUD J (2006). Vitamines et minéraux chez la femme enceinte. Vocation Sage-Femme, 44 : P24-26

82- RICHER E, SARGUEIL S (1997). HTA - GROSSESSE - TOXEMIE GRAVIDIQUE ; dossier LE GENERALISTE FMC N° 1749

83- SALDER TW (2010). Medical embryology. First week of development: ovulation to implantation. Edition 12. ED Lippincott Williams & Wilkins. 29 p.

84- SAPNA V, BHONGIR AV, DAKSHAYANI P, REKHA C (2016). Study of serum uric acid and creatinine in hypertensive disorders of pregnancy. Int J Med Sci Public Health. Vol 10, 1424– 1428. P

85- SCHNEIDER S, BOCK C, WETZEL M, MAUL H, & LOERBROKS A (2012). The prevalence of gestational diabetes in advanced economies.

86- SESHADRI R (2002). American diabetes association gestational diabetes mellitus. Diabetes Care, 25, S94–S96.

- 87- SMATTI K, et DEKKICHE K (2018).** Etude de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes avec hypertension artérielle. Mémoire de master 2: Biochimie appliquée. UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA, p17-18
- 88- SQALLI HOUSSAINI, F (2010).** Diabète et grossesse (Etude rétrospective à propos de 45 cas).
- 89- STUEBE AM, SCHWARZ EB(2010).** The risks and benefits of infant feeding practices for women and their children. J Perinatol 2010;30(3):155-62. Publ. en ligne du 16 juill. 2009. CrossRefPubMedGoogle Scholar
- 90- TEPPA RJ, NESS RB, CROMBLEHOLME WR, ROBERTS JM (2000).** Free leptin is increased in normal pregnancy and further increased in preeclampsia. Metabolism: Clinical & Experimental. 49 : 1043 – 1048.
- 91- TRAN T (2016).** Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère. These de doctorat. UNIVERSITE PARIS-SACLAY. France.
- 92- VALLE S, ERNST S, DEMIRCI C, VELAZQUEZ-GARCIA S, GARCIA-OCADA A (2011).** Mechanisms of adaptation of maternal beta cells during pregnancy. Diabetic Manag. 1:239-248.
- 93- VAN ASSCHE FA, AERTS L, & PRINS FD (1978).** A morphological study of the endocrine pancreas in human pregnancy. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 85(11), 818–820.
- 94- VAN VLIET EO, ASKIE LA, MOL BW, OUDIJK MA (2017).** Antiplatelet agents and the prevention of spontaneous preterm birth: a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol 2017;129(2):327-36.

- 95- VENDITTELLI F, RIVIERE O, CRENN-HEBERT C, CLARIS O, TESSIER V, PINQUIER D, TEURNIER F, LANSAC J, & MARIA B (2008).** Audipog perinatal network. Part 1: principal perinatal health indicators, 2004-2005. *Gynecologie, Obstetrique & Fertilité*, 36(11), 1091–1100.
- 96- VILLAMOR E, CNATTINGIUS S (2006).** Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study. *Lancet* 2006;368(9542):1164-70. CrossRefPubMedGoogle Scholar
- 97- WALLACE AM, McMaHON AD, PACKARD CJ, KELLY A, SHEPHERD J, GAW A, SATTAR N (2001).** Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study (WOSCOPS) [see comment]. *Circulation*. 2001; 104: 3052 – 3056.
- 98- YAVUZ D, DEYNELI O, AKPINAR I, et al (2003).** Endothelial function, insulin sensitivity and inflammatory markers in hyperprolactinemic pre-menopausal women. *Eur J Endocrinol* 149:187-93.
- 99- YUSUF S, HAWKEN S, ÔNUNPUU S, DANS T, AVEZUM A, LANAS F, et al(2004).** Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937–52.
- 100- ZEIHNER AM, DREXLER H, WOLLSCHLAGER H, JUST H (1991).** Modulation of coronary vasomotor tone in humans. Progressive endothelial dysfunction with different early stages of coronary atherosclerosis. *Circulation* 83: 339 – 401
- 101- ZITTOUN J, POTIER DE, COURCY G (1993).** Acide folique. In: *Encycl Med Chir (Ed.) Hématologie*, Paris Elsevier. P4

Résumé

La grossesse est une source de bonheur et de fierté pour la femme, la famille et la société. Même si la majorité des grossesses et des naissances se déroule sans incident, toutes les grossesses présentent néanmoins des risques. Selon l'OMS., environ 15 % des femmes développent une complication susceptible de mettre leur vie en danger.

Donc il faut identifier les différents facteurs de risque et les moyens de préventions afin de réduire et éviter les dangers de complications.

Notre objectif est :

- ✓ Identifier les complications de grossesse.
- ✓ Identifier les facteurs de risque associés.
- ✓ Connaitre les risques materno-fœtales de ces complications.

Mots clés : Grossesse – Adaptation métabolique – complications – HTA gravidique – Diabète gestationnel – anémie

الملخص:

الحمل هو مصدر سعادة وفخر للنساء، الأسرة والمجتمع. بالرغم ان غالبية حالات الحمل والولادة تتم بدون حوادث إلا ان بعض حالات الحمل تشكل مخاطر. وفقا لمنظمة الصحة العالمية، فإن حوالي 15 ٪ من النساء يصابون بمضاعفات تهدد الحياة. ولهذا يجب اخذ الاحتياطات والتدابير اللازمة من اجل الحفاظ على صحة الام والجنين.

هدفنا هو :

تحدد مضاعفات الحمل.

تحديد عوامل الخطر المصاحبة.

Abstract

Pregnancy is a source of happiness and pride for women, families and society. Even though the majority of pregnancies and births take place without incident, all pregnancies are nonetheless risky. According to the OSM, about 15% of women develop a life-threatening complication.

Therefore it is necessary to know the different risk factors and prevention in order to reduce and avoid the dangers of complications.

Our goal is :

- ✓ Identify pregnancy complications.
- ✓ Identify the associated risk factors.
- ✓ Know the materno-fetal risks of these complications.