

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

UNIVERSITE DE TLEMCCEN

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

DJEMMAA Chahida

En vue de l'obtention du

Diplôme de Master

En Sciences Biologiques, Option Biologie Moléculaire et Cellulaire

Thème

**Anémie au cours de la grossesse chez les femmes
diabétiques et répercussions fœtales**

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

Présidente	Mme EL HASSAR C.	MCB	Université de Tlemcen
Encadreur	Mme BOUANANE S.	Professeur	Université de Tlemcen
Examinatrice	Mme GUERMOUCHE B.	MCA	Université de Tlemcen

Année universitaire 2019/2020

Dédicaces

A Allah

Le tout puissant

Qui m'a guidé vers le bon chemin

A ma très chère maman « **Mazour Lalia** » et mon très cher papa
« **Djemmaa Mohammed** », qui m'ont aidé, m'ont encouragé et m'ont
soutenu de près et de loin pour ce jour-là.

A ma chère sœur « **Zakiya** » et son mari « **Nadjib** ».

A ma chère nièce « **Lina Assil** ».

A mon cher frère « **Badr Eddine** ».

A mon très cher mari « **Mohamed** » qui m'a aidé dans toutes mes
recherches, et toute sa famille.

A toutes mes amies.

A tous ceux qui m'ont aidé....

Djemmaa Chahida...

Remerciements

Premièrement je remercie **Allah** le tout puissant de m'avoir offert la force, et la chance d'étudier.

Je remercie particulièrement mon encadreur **Mme BOUANANE S**, professeur à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences de la terre et de l'univers, département de Biologie, Université de Tlemcen. Je la remercie de m'avoir encadré, dirigé et conseillé.

Je remercie **Mme GUERMOUCHE B**, Maitre de conférences A au département de Biologie à la faculté des sciences de la Nature et de la Vie, des sciences de la Terre et de l'Univers, Université de Tlemcen. De m'avoir accepté de juger et d'examiner ce travail.

Je remercie **Mme EL HASSAR C**, Maitre de conférences B au département de Biologie à la faculté des sciences de la Nature et de la Vie, des sciences de la Terre et de l'Univers, Université de Tlemcen. De m'avoir fait l'honneur de présider ce jury

Je remercie l'ensemble des enseignants du département de Biologie pour leur effort.

Je remercie tous les enseignants qui ont participé à mon apprentissage.

Je remercie tous ceux qui ont participé à ce travail.

Liste des figures

Figure 1. Dépistage et diagnostic de DG.....	8
Figure 2. Des cellules microcytaires hypochromes.....	13
Figure 3. Des cellules normocytaires.....	13
Figure 4. Test direct à l'anti-globuline	15
Figure 5. Des cellules macrocytaires.....	15
Figure 6. Hémodilution de la grossesse	18
Figure 7. La répartition de l'anémie selon le diabète.....	29
Figure 8. La répartition de l'anémie selon la parité.....	30
Figure 9. La répartition de l'anémie selon la gestité.	32
Figure 10. La répartition de l'anémie selon le surpoids.	33
Figure 11. L'effet de l'anémie sur le sexe du bébé.....	35
Figure 12. L'effet de l'anémie sur la mort in utéro.....	36
Figure 13. L'effet de l'anémie sur la macrosomie.....	37
Figure 14. L'effet de l'anémie sur l'hypotrophie.....	38

Liste des tableaux

Tableau 1. Limite inférieure de la concentration d'hémoglobine.....	11
Tableau 2. La prévalence de l'anémie dans différent population en 2011.....	11
Tableau 3. Numération Formule Sanguine (NFS)	17
Tableau 4. Les principaux paramètres hématologiques au cours de la grossesse.....	18
Tableau 5. Les caractéristiques de la population étudiée.....	27
Tableau 6. La répartition de l'anémie selon le diabète.....	28
Tableau 7. La répartition de l'anémie selon la parité.....	30
Tableau 8. La répartition de l'anémie selon la gestité.....	31
Tableau 9. La répartition de l'anémie selon le surpoids.....	32
Tableau 10. La répartition de l'anémie selon l'hypertension artérielle.....	33
Tableau 11. L'effet de l'anémie sur le sexe du bébé.....	34
Tableau 12. L'effet de l'anémie sur la mort in utéro.....	35
Tableau 13. L'effet de l'anémie sur la macrosomie.....	36
Tableau 14. L'effet de l'anémie sur l'hypotrophie.....	37

Liste des abréviations

AHAI : Anémie hémolytique auto-immune

C₃ : Complément 3

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en Hb

DG : Diabète gestationnel

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

EDTA : Acide éthylène diamine tétra-acétique

EHS : Etablissement hospitalier spécialisé

fL : Femto litre

GAJ : Glycémie à jeun

GR : Globule rouge

Hb : Hémoglobine

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

Ht : Hématocrite

HTA : Hypertension artérielle

HTAG : Hypertension artérielle gravidique

IgD : Immunoglobuline D

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

IMC : Indice de la masse corporelle

Mmol : Milli molaire

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

PLT : Plaquette

SA : Semaines d'aménorrhée

SOPK : Syndrome des ovaires polykystiques

TCMH : Teneur corpusculaire moyenne en Hb

TDA: Test direct agglutination (Test de coombs)

USA: United States of America

VGM : Volume globulaire moyen

Table des matières

Introduction	1
Bibliographie	2
I. Diabète	3
1. Diabète sucré	4
1.1. Définition	4
1.2. Classification	4
1.2.1. Diabète de type 1	4
1.2.2. Diabète de type 2	4
1.2.3. Diabète gestationnel	4
1.2.4. Autres types de diabète	4
2. Diabète gestationnel	5
2.1. Définition	5
2.2. Epidémiologie	5
2.3. Physiopathologie	5
2.4. Facteurs de risque	6
2.5. Dépistage et diagnostic de diabète gestationnel	7
2.6. Complications du diabète gestationnel	9
2.6.1. Complications maternelles	9
2.6.2. Complications fœtales	9
2.7. Prise en charge et traitement du diabète gestationnel	9
II. L'anémie	10
1. Définition	11
2. Epidémiologie	11
3. Classification	12
3.1. Anémie microcytaire	12
3.2. Anémie normocytaire	12
3.2.1. Arégénérative	12
3.2.2. Régénérative	12
3.2.2.1. Hémorragie	12
3.2.2.2. Hémolyse	12
3.2.2.2.1. Corpusculaire	14
3.2.2.2.2. Extra-corpulaire	14

•	Allo-immune.....	14
•	Auto-immune.....	14
•	Immuno-allergique médicamenteuse.....	14
3.3.	Anémie macrocytaire.....	14
4.	Mécanismes physiopathologies.....	14
5.	Hémogramme ou Numération formule sanguine.....	16
6.	Anémie et grossesse	17
6.1.	Définition.....	17
6.2.	Facteurs de risque.....	17
6.3.	Prévention.....	19
•	Nutritionnelle.....	19
•	Médicamenteuse.....	19
III.	Répercussions fœtale.....	20
1.	Macrosomie.....	21
2.	Avortement spontané précoce.....	21
3.	Prématurité	21
4.	Détresses respiratoires	21
5.	hypotrophie	22
6.	Troubles métaboliques néonataux.....	22
7.	Mortalité périnatale.....	22
Matériels et Méthodes.....		23
1.	Description de la zone d'étude.....	24
2.	Population étudiée	24
2.1.	Type d'étude	24
2.2.	Recueil des données	24
3.	Analyse statistique	24
Résultats et Interprétations.....		26
1.	Analyse descriptive de données.....	27
2.	Epidémiologie globale.....	28
3.	Données maternelles.....	29
3.1.	L'âge maternel	29

3.2. L'âge gestationnel	29
3.3. Parité	30
3.4. Gestité.....	31
3.5. Surpoids.....	32
3.6. L'hypertension.....	33
4. Données fœtales.....	34
4.1. Sexe du bébé.....	34
4.2. Mort in utero.....	35
4.3. Macrosomie	36
4.4. Hypotrophie.....	37
4.5. Poids du bébé.....	38
Discussion	39
1. Données maternelles.....	40
1.1. L'âge maternel	40
1.2. L'âge gestationnel	41
1.3. Parité	41
1.4. Gestité.....	41
1.5. Surpoids.....	42
1.6. L'hypertension.....	42
2. Données fœtales.....	43
2.1. Sexe du bébé.....	43
2.2. Mort in utero.....	43
2.3. Macrosomie.....	43
2.4. Hypotrophie.....	43
2.5. Poids du bébé.....	43
Conclusion.....	45
Référence bibliographiques.....	47
Annexe.....	64

Introduction

L'anémie représente un problème de santé publique dans les pays en voie de développement malgré l'amélioration remarquable des conditions de vie. Elle est classée comme l'un des dix problèmes les plus sérieux du monde (**Gaigi et al., 2012 ; Zinebi et al., 2017**). Elle touche un demi-milliard de femmes en âge de procréer dans le monde. Elle est beaucoup plus fréquente particulièrement chez les femmes enceintes primipares.

En 2011, 29% des femmes non enceintes et 38% des femmes enceintes âgées de 15 à 49 ans étaient anémiques.

Selon l'OMS l'anémie se caractérise par une baisse concentration d'hémoglobine, le nombre ou la taille des globules rouges, ce qui affecte la capacité du sang à transporter l'oxygène dans l'organisme. C'est un indicateur d'une nutrition et d'un état de santé déficients (**WHO, 2018**).

La carence en fer, appelée aussi carence martiale, est la plus fréquente des anémies dans le monde avec une mortalité pédiatrique non négligeable (**Ruivard, 2017**).

L'anémie gravidique a des conséquences très discutées surtout sur les fœtus, notamment le taux de prématurité et le poids de naissance (**El Guindi et al., 2004**).

L'anémie est une anomalie hématologique la plus fréquente chez les diabétiques. Elle est généralement modérée et peut révéler plusieurs maladies associées (**Marmouch et al., 2010**).

En Algérie, le diabète représente un problème de santé publique, sa prévalence est comprise entre 8 et 12%. Cette maladie, qui progresse de façon alarmante dans le monde, se caractérise par la présence d'une hyperglycémie attribuable à un défaut de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou des deux (**Goldenberg & Punthakee, 2013 ; Chami et al., 2015**).

Il existe des risques associés au diabète pendant la grossesse chez la mère comme l'hypertension artérielle (HTA), la pré-éclampsie et le risque de prématurité (**Vambergue & Deruelle, 2019**). Il a aussi des retentissements embryonnaires, fœtales et néonatales tels que : les fausses couches spontanées, les malformations congénitales, la macrosomie et la détresse respiratoire (**Monnier, 2010**).

Le but de cette étude est d'évaluer la prévalence des facteurs de risque de l'anémie chez les femmes enceintes diabétiques et d'étudier ces conséquences sur le fœtus.

Partie

bibliographique

Diabète

1. Diabète sucré :

1.1. Définition :

Le diabète est une maladie chronique grave qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline (hormone régulatrice de la glycémie), ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Le diabète est un important problème de santé publique (OMS, 2016), se caractérisant par l'élévation permanente du glucose dans le sang (Petit et al., 2005).

1.2. Classification :

Il existe plusieurs types de diabète : 90 % sont de type 2 (DT2) ; les 10 % restants pour les diabètes de types 1 (DT1), les diabètes gestationnels, le diabète Mody et les diabètes secondaires (Émile, 2019).

1.2.1. Le diabète de type 1 :

Appelé diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile (OMS, 2016). Il résulte de la destruction des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas par le système immunitaire, donc une carence absolue ou quasi absolue de l'insulinosécrétion (Grimaldi, 2009 ; Monnier, 2010). Ce type de diabète survient habituellement avant 35 ans (Young, 2016).

1.2.2. Le diabète de type 2 :

Appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de l'adulte (OMS, 2016), est une maladie bipolaire caractérisée par une combinaison d'un déficit insulino-sécrétoire qui s'aggrave progressivement avec l'évolution de la maladie et d'une insulino-résistance d'origine génétique, aggravée par l'obésité. Ce type de diabète est souvent associé au syndrome métabolique dont une obésité abdominale, une hypertension artérielle et une dyslipidémie. Le DT2 est 10 fois plus fréquent que le DT1, et il représente un risque majeur de morbi-mortalité cardio-vasculaire (Scheen & Van Gaal, 2005 ; Scheen et al., 2007).

1.2.3. Le diabète gestationnel :

Est définie par une hyperglycémie détectée pour la première fois pendant la grossesse (généralement les 2^{ème} et 3^{ème} trimestres) (FID, 2017).

1.2.4. Autres types de diabète :

Il existe un certain nombre de types spécifiques du diabète qui sont provoquées par un défaut monogénique de la fonction des cellules β , défauts génétiques de l'action de l'insuline, maladies du pancréas, des infections, des endocrinopathies, d'origine médicamenteuse et chimique et d'origine immunitaire (CLDPC, 2008 ; FID, 2019) (Voir l'annexe 1).

2. Diabète gestationnel (DG) :

2.1. Définition :

Selon l'OMS, le DG est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum (**Emile, 2013**).

Cette définition englobe deux entités :

- Un diabète de type 2 (DT2) préexistant, découvert à la grossesse, et qui persistera après l'accouchement.
- Une anomalie de la tolérance glucidique apparue en cours de grossesse, généralement en deuxième partie, et disparaissant en post-partum (**CNGOF, 2010**).

2.2. Epidémiologie :

La prévalence du DG est difficile à estimer, elle varie entre 2 à 6 % dans le monde mais elle peut aller jusqu'à 22% dans certaines populations. Cette prévalence dépend de l'origine ethnique, de la méthode de dépistage (universel ou ciblé), de la prévalence du DT2 dans chaque pays, des critères diagnostiques utilisés, des critères de dépistage notamment l'âge, le poids, l'IMC, antécédent familial et antécédent de DG (**Vendittelli et al., 2008 ; Wery et al., 2014 ; Pirson et al., 2016 ; Fougere, 2019**).

En Algérie, le DG varie entre 2 à 5% des femmes enceintes (**Mimouni-Zerguini et al., 2009**), et de 2 à 7% en France, 1,6 à 7,3% aux USA, 7,2 à 13,9 en Australie (**Trivin et al., 2003**).

2.3. Physiopathologie :

La grossesse est caractérisée par un état diabétogène, physiologiquement il y a un état d'insulinorésistance réversible compensée par une insulinosécrétion plus importante. Il existe au cours de la gestation des modifications fonctionnelles et structurales des îlots de Langerhans.

La première moitié de la grossesse (phase anabolique) est associée à une augmentation du taux d'insuline et de la sensibilité à cette hormone.

Structuralement, il y a une hypertrophie et une hyperplasie des cellules β des îlots de Langerhans provoquée par l'augmentation de la sécrétion de la progestérone et de l'œstrogène, ce qui conduit à une hyperinsulinisme.

A partir du deuxième trimestre (phase catabolique), une réduction de l'insulinosensibilité dès la 14^{ème} semaine de la grossesse, dans le but d'assurer le flux énergétique nécessaire à la croissance du fœtus.

Les mécanismes de l'insulinorésistance sont encore à l'heure actuelle mal définis. Cette dernière peut être causée par une anomalie de liaison de l'insuline à son récepteur, ou des modifications post récepteurs.

Dans le DG, les femmes gestantes présentent une exagération de l'insulinorésistance et/ou des anomalies de l'insulinosécrétion. Sur le plan physiologique, il existe une similitude des mécanismes entre le DG et le DT2 (Vambergue et al., 2002 ; Fougere, 2019).

2.4. Facteurs de risque :

Les facteurs de risques du DG se divisent en deux grands groupes : des facteurs non modifiables et des facteurs modifiables (Galtier, 2010).

2.4.1. Les facteurs non modifiables :

- **L'origine ethnique :**

L'origine ethnique est plus importante car la prévalence du DG dans différentes populations est très variable. Ainsi, les différences interethniques restent difficiles à analyser de façon spécifique en raison de la présence de multiples facteurs de confusion (Age, obésité, hygiène de vie, niveau socio-économique...) (Chu et al., 2009 ; Galtier, 2010).

- **L'âge :**

Une étude américaine (2006) a prouvé que le taux du diabète augmente rapidement avec l'âge maternel (relation proportionnelle) ; la prévalence la plus basse se trouve chez les femmes de moins de 20 ans (Osterman et al., 2009).

- **Antécédents familiaux de DT2 :**

Les antécédents maternels de diabète et les antécédents de diabète dans la lignée maternelle semblent être un prédicteur de DG plus fort que celles du père (Tabák et al., 2009).

- **Poids de naissance maternel :**

Plusieurs études ont montrées l'existence d'une relation entre le faible poids à la naissance et le DG, d'où la prévalence du DG était plus élevée dans les groupes de poids de naissance le plus bas que dans les groupes avec un poids de naissance normal ou élevé (Seghieri et al., 2002).

- **Antécédents obstétricaux :**

Plusieurs études ont montrées que la récurrence du DG est fréquente, et qu'à la suite de la première grossesse, les taux de récurrence varient de 30 à 84 %. (Kim et al., 2007).

- **Grossesses multiples :**

Il existe un risque accru de DG dans les grossesses gémellaires (dizygotes) par rapport aux grossesses simples (monozygotes) (Rauh-Hain et al., 2009).

- **Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) :**

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est la première endocrinopathie chez la femme jeune en âge de procréer et constitue la première cause d'infertilité par anovulation, avec une prévalence pouvant s'élever selon les critères diagnostiques jusqu'à 20 % de la population féminine (**Gourbesville et al., 2019**).

Le SOPK entraîne également un retentissement sur la grossesse chez les femmes ayant ce syndrome le risque de DG est multiplié par 3. Elles pourraient être responsables de la survenue d'un SOPK chez leurs filles (**Merviel et al., 2017**).

2.4.2. Les facteurs modifiables :

- **L'obésité :**

Il existe une forte relation entre le DG et l'obésité, les femmes en surpoids et obèses avec un $IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ ont un risque de DG plus élevé que les femmes maigres (**Kim et al., 2010**).

- **Facteurs socio-économiques :**

La prévalence du DG est en augmentation avec des taux plus élevés dans les milieux plus défavorisés, des disparités socioéconomiques qui augmentent avec le temps (**Regnault et al., 2019**).

- **Activité physique :**

La pratique de l'activité physique est souvent mentionnée dans les recommandations internationales concernant la grossesse et sa prise en charge, elle a un effet bénéfique envers le DG (**Besnier et al., 2015**).

2.5. Dépistage et diagnostic de diabète gestationnel :

Le DG est un état asymptomatique, son dépistage est presque universellement pratiqué même en absence de certains critères. Il existe plusieurs méthodes différentes notamment les suivantes ; un dépistage au moyen d'une charge de glucose de 50g, un dépistage fondé sur le facteur de risque, et un dépistage au moyen d'autres épreuves biochimiques : GPAJ, HbA1C, glycémie aléatoire (figure 1).

- **Au premier trimestre de grossesse :** un dépistage ciblé est réalisé chez les femmes ayant des facteurs de risque de DG.

La glycémie à jeun (GAJ) est mesurée ;

Si la GAJ est comprise entre 0,92 et 1,26 g/L, il s'agit d'un diabète gestationnel

Si la GAJ est supérieure à 1,26 g/L, le diagnostic est orienté vers un DT méconnu

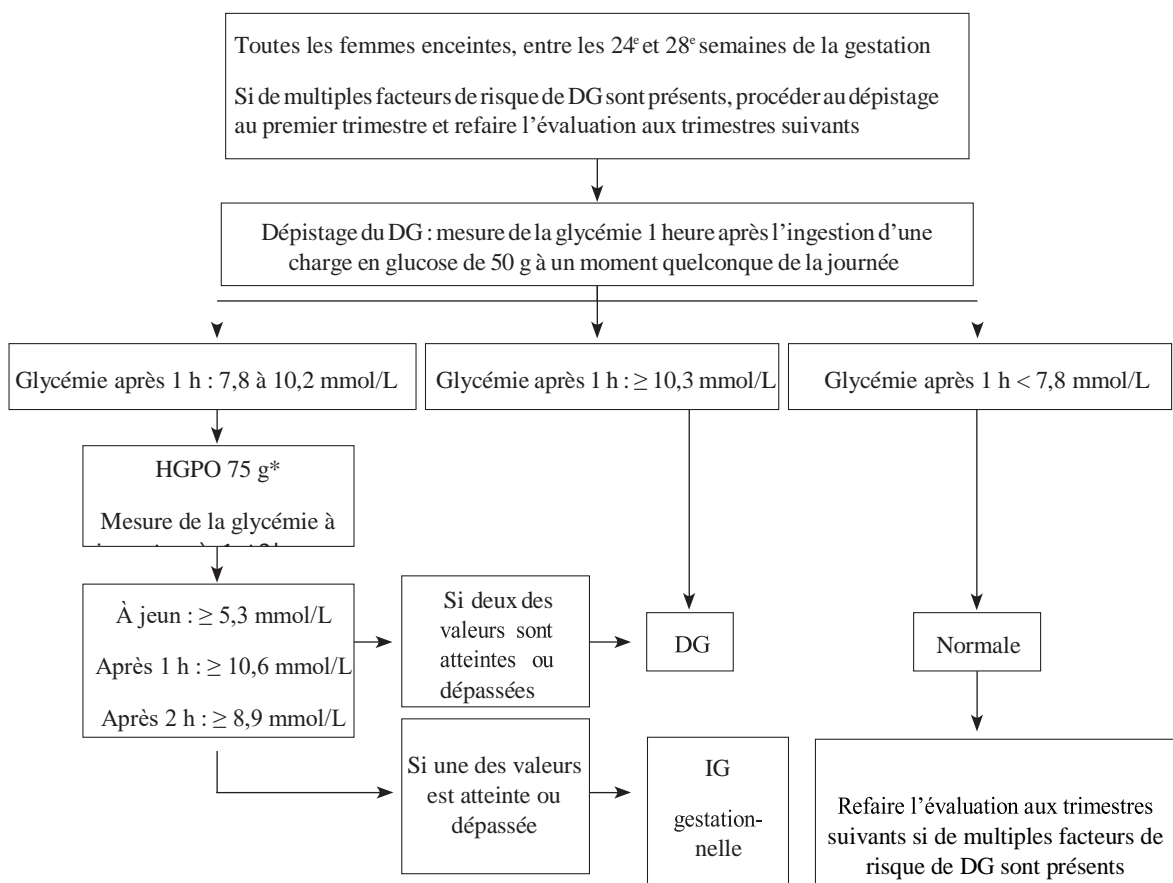
Si la GAJ est inférieure à 0,92 g/L, le dépistage est négatif

- **Au troisième trimestre de grossesse** : entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée (SA), repose sur la réalisation de 2 tests :

a. **Test d'O' Sullivan** : est la mesure de la glycémie une heure après l'ingestion d'une charge en glucose de 50 g.

b. **HGPO** : est la mesure de la glycémie avant l'ingestion de 75 g de glucose et une heure et deux heures après (CDA, 2008 ; Bory & Marre-Fournier, 2013 ; Berger et al., 2019).

- À jeun : 92 mg / dL.
- 1 heure: 180 mg / dL.
- 2 heure: 153 mg / dL (ADA, 2013).



DG : Diabète gestationnel, HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale, IG : Intolérance au glucose

Figure 1. Dépistage et diagnostic du DG (CDA, 2008).

2.6. Complications du diabète gestationnel :

2.6.1. Complications maternelles :

A cours terme, le DG est associé à un risque accru de l'hypertension artérielle gravidique, de la pré-éclampsie et de la césarienne. Ces risques sont corrélés de façon positive et linéaire au degré de l'hyperglycémie initiale. L'association de l'obésité et le surpoids augmente les risques de pré-éclampsie et de césarienne. Les taux d'extraction instrumentale, de déchirure périnéale sévère et d'hémorragie du post-partum ne sont pas modifiés par le DG. A long terme, il augmente le risque récidive du DG, du DT2 et des pathologies cardiovasculaires (**Beucher et al., 2010 ; Vambergue, 2011**).

2.6.2. Complications fœtales :

Chez le nouveau-né, la DG peuvent provoquer de nombreuses complications telles que : les malformations congénitales, la mortalité périnatale, la prématurité, la macrosomie, les traumatismes fœtaux, la détresse respiratoire, et les troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, hyper-bilirubinémie) (**Boiro et al., 2017**).

2.7. Prise en charge et traitement du diabète gestationnel :

La prise en charge du DG permet de réduire les complications materno-fœtales associées.

- **L'auto-surveillance glycémique** (4 à 6 fois/jour) doit être mise en place.
- **Des règles hygiéno-diététiques** qui reposent sur la bonne alimentation, les glucides ne doivent pas être supprimés, par contre il faut limiter la consommation des acides gras saturés. Ainsi, la pratique régulière d'une activité physique compatible avec la grossesse est recommandée à la patiente.
- **L'insulinothérapie** si après 7 à 10 jours de régime les objectifs glycémiques ne sont pas atteints, le passage à l'insuline est indispensable (l'insuline ne présente pas de risque pour le fœtus) (**Bory & Marre-Fournier, 2013 ; Berger et al., 2019**).

L'anémie

1. Définition :

L'anémie est définie par une diminution du taux de l'hémoglobine (Hb) dans le sang, ce qui aboutit à un problème de transport de l'oxygène (**Benachi et al., 2014**). Elle résulte d'un déséquilibre physiologique qui existe entre la production et la disparition des globules rouges (GR). L'anémie est due à une insuffisance de production des GR ou à un excès de disparition (par une hémorragie ou une hyper-hémolyse) (**Albert et al., 1995**) (tableau 1).

Tableau 1. Limite inférieure de la concentration d'hémoglobine (**Benachi et al., 2014**)

Femme	< 12 g/dL
Femme enceinte	< 10,5 g/dL
Homme	< 13 g/dL
Nouveau-né	< 14 g/dL
Enfant	< 10-12 g/dL

2. Epidémiologie :

A l'échelle mondiale, l'anémie affecte environ 800 millions d'enfants et de femmes ; la prévalence la plus élevée se trouve chez les enfants (42,6 %), et la plus faible chez les femmes non enceintes (29 %). Ainsi, la prévalence chez les femmes enceintes est de 38,2 % et chez les femmes en âge procréer est de 29,4 % (**WHO, 2011**) (tableau 2).

Tableau 2. La prévalence de l'anémie dans différent population en 2011 (**WHO, 2011**)

	Enfants (6-59 mois)	Femmes non enceintes (15-49 ans)	Femme enceintes (15-49 ans)	Femme en âge de procréer (15-49 ans)
Afrique	62,3 %	37,8 %	46,3 %	38,6 %
Amérique	22,3 %	16,5 %	24,9 %	16,8 %
Asie	53,8 %	41,5 %	48,7 %	41,9 %
Europe	22,9 %	22,5 %	25,8 %	22,6 %

3. Classification :

Selon le volume globulaire moyen (VGM) et le taux des réticulocytes, on distingue 3 types d'anémies : microcytaire, normocytaire et macrocytaire (Colin et al., 2018) (Annexe 2).

3.1. Anémie microcytaire :

Appelée aussi hypochrome, se caractérise par un VGM ≤ 80 fL et la concentration corpusculaire moyenne en Hb (CCMH) < 32 %, elle est due à une diminution de la production d'Hb. Ces principales causes sont :

- Des anomalies de synthèse de l'hème, dit anémie ferriprive ou anémie par carence martiale, la plus fréquente chez les enfants et les femmes enceintes. Elle est causée par un défaut d'apport alimentaire (malnutrition), défaut d'absorption, pertes gynécologiques et digestives. Ce type d'anémie se caractérise par une baisse quantité de la ferritine.

- Défaut de biodisponibilité du fer dit anémie inflammatoire, due à une déviation du fer vers les macrophages. L'inflammation représente la seconde cause d'anémie dont elle diminue la synthèse, de la transferrine et augmente la ferritine.

- Défaut d'activité enzymatique et anomalies de synthèse des globines (thalassémie, drépanocytose) (Émile 2009 ; Caquet 2010 ; Ruivard 2017 ; Allain et al., 2019) (figure2).

3.2. Anémie normocytaire :

Selon le taux des réticulocytes, elle peut être régénérative ou non, VGM normal de 80 à 100 fL (Pautas et al., 2004) (figure 3).

3.2.1. Arégénérative : se caractérise par un taux bas de réticulocytes, ce qui traduit une anémie d'origine centrale (Ifrah et al., 2018).

3.2.2. Régénérative : se caractérise par un taux élevé de réticulocytes. Elle survient à la phase de régénération après une hémorragie, une hémolyse et une atteinte médullaire aigue d'origine toxique ou virale (Belmin et al., 2018).

3.2.2.1. Hémorragie : due à une perte d'une partie de la masse sanguine totale. Une augmentation du nombre des réticulocytes ne survient que trois à cinq jours après l'hémorragie (hyper-réticulocytose) (Ifrah et al., 2018).

3.2.2.2. Hémolyse : consiste en une destruction exagérée des GR normalement produites, ou un raccourcissement de la durée de vie des GR (< 120 jour) (Lefrère & Hermine, 2008).

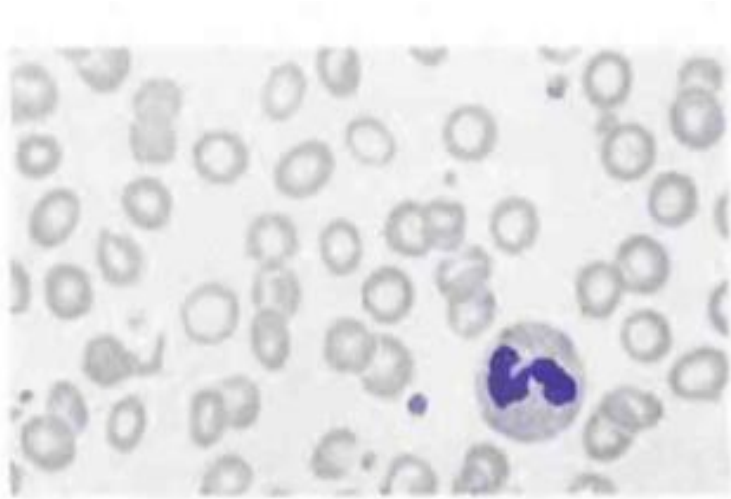


Figure 2. Des cellules microcytaires hypochromes (Mehta et al., 2003).

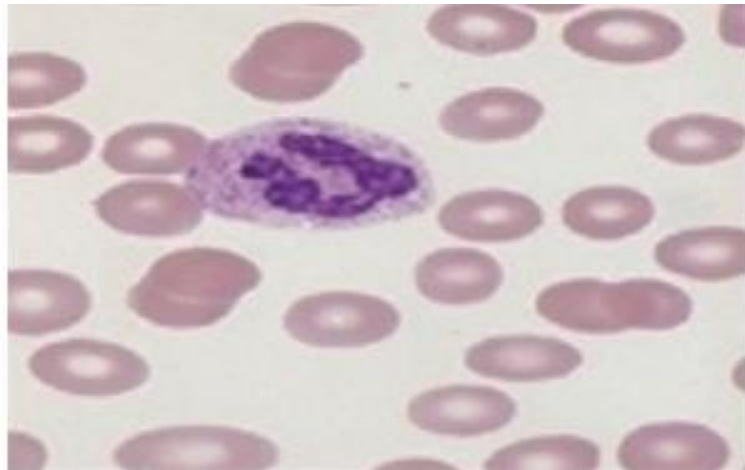


Figure 3. Des cellules normocytaires (Abusharib, 2019).

3.2.2.2.1. Corpusculaire : dite aussi constitutionnelle, elle est liée à une anomalie d'un des constituants du GR tels que l'hémoglobine, les enzymes du métabolisme énergétique du GR ou des protéines constitutives de la membrane (Loustau et al., 2011).

3.2.2.2.2. Extra-corpusculaire : dite aussi acquise parce que l'hémolyse du GR est secondaire à un facteur extrinsèque (anticorps, agent infectieux, facteur mécanique, toxique...) (Loustau et al., 2011).

- **Allo-immune :** concerne le fœtus et le nouveau-né par des immunoglobulines D (IgD) maternels. Elle peut aller jusqu'à la mort fœtale in utéro et à la naissance (Zineb et al., 2015).

- **Auto-immune (AHAI) :** est une cause rare d'anémie, caractérisée par la présence d'auto-anticorps dirigés contre les GR, ces auto-anticorps peuvent être réactifs à la chaleur ou au froid (Martellosio et al., 2018). L'AHAI est révélée par un test direct d'agglutination (TDA) appelé aussi un test de coombs, qui présente une valeur semi-quantitative proportionnelle au degré de l'hyper-hémolyse et qui est généralement positif. Il permet de préciser les modalités de destruction des GR (Leblanc, 2008 ; Béné et al., 2018). Selon l'optimum thermique d'activité des anticorps, les AHAI sont classées en 2 principaux types :

- Les anticorps chauds qui exercent leur activité hémolytique à 37°C (habituellement immunoglobulines G (IgG) ou IgG + complément) (figure 4).

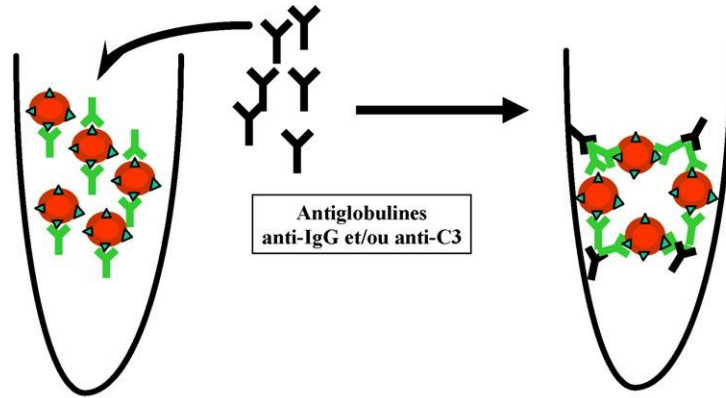
- Les anticorps froids qui exercent leur activité hémolytique à 4°C (de type complément, C3d isolé des IgM) (Lauda-Maillet et al., 2017).

- **Immuno-allergique médicamenteuse :** liée à une sensibilisation par un médicament et à la formation d'un complexe antigène-anticorps (Ifrah et al., 2018).

3.3. Anémie macrocytaire : se caractérise par un VGM > 100 fL. Il s'agit le plus souvent d'anémies non régénératives (réticulocytes < 120 f/L). Deux situations doivent être envisagées : soit une anémie mégaloblastique carencielle (carence en vitamine B12 ou folates), soit un syndrome myélodysplasique (figure 5) (Ifrah et al., 2018).

4. Mécanismes physiopathologies :

Selon les réticulocytes (érythrocytes immatures), on distingue deux mécanismes physiopathologiques :



1. Hématies du malade sensibilisées in vivo → pas d'agglutination visible in vitro (sauf si AF)

2. Agglutination visible → **Test positif** (présence d'un anticorps (IgG) et/ou de complément (C₃) fixé à la membrane des hématies)

Figure 4. Test direct à l'anti-globuline (Michel, 2008).

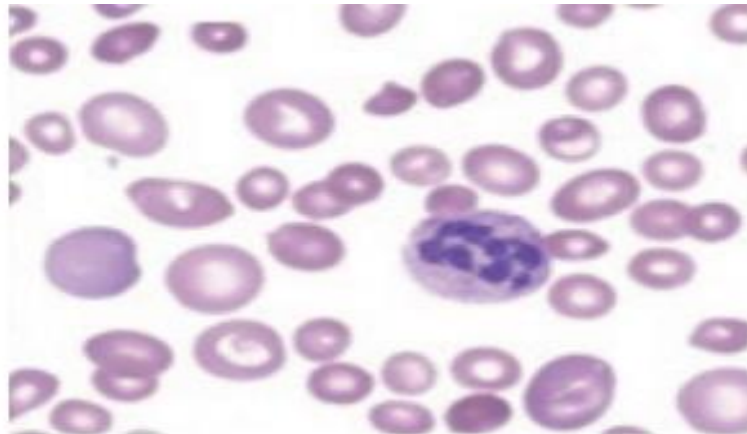


Figure 5. Des cellules macrocytaires (Abusharib, 2019).

- **Anémie centrale** : qui résulte d'un défaut d'érythropoïèse, donc une insuffisance de production des réticulocytes (< 120 giga/L), elle est due à une aplasie médullaire, une érythroblastopénie pure, une anomalie de la structure de la moelle osseuse ou la présence d'inhibiteur de l'érythropoïèse.

- **Anémie périphérique** : est la perte des GR en périphérie, ce qui favorise l'érythropoïèse et donc une augmentation des réticulocytes (>120 giga/L), elle est due à une hémorragie aigue ou une hémolyse pathologique (Ifrah et al., 2018).

5. Hémogramme ou Numération Formule Sanguine (NFS) :

Le NFS est le premier examen biologique utilisé pour dépister les hémopathies, il est réalisé à partir d'un échantillon de sang prélevé par ponction veineuse dans un tube contenant un anticoagulant sec de type EDTA (acide éthylène diamine tétra-acétique). Le NFS est l'examen le plus prescrit, il apporte des informations quantitatives (nombre de cellules, volumes) et qualitatives (anomalies morphologiques, cellules anormales) sur les cellules sanguines. Il comprend :

- La mesure de la concentration en Hb (en g/L) ;
- Le calcul de l'hématocrite (Ht) correspondant au volume occupé par les hématies par rapport au volume de plasma (en %) ;
- Le nombre des globules rouges (en tétra $(\times 10^{12})/L$) ;
- Le volume globulaire moyen (VGM) (en femto litres – fL) ;
- La concentration corpusculaire moyenne en Hb (CCMH) (en g/L ou %) ;
- La teneur corpusculaire moyenne en Hb (TCMH) (en pg/cell) ;
- La numération des plaquettes (PLT) (en giga $(\times 10^9)/l$) ;
- La numération leucocytes (en giga $(\times 10^9)/L$) ;
- La formule leucocytaire, exprimée obligatoirement en valeur absolue pour chaque catégorie de leucocytes (tableau 3).

Les valeurs de l'hémogramme peuvent être changées en fonction de plusieurs facteurs comme l'âge, le sexe, le tabagisme, l'origine ethnique, la grossesse et la consommation d'alcool (Bounid & Houach, 2018 ; Ifrah et al., 2018).

Tableau 3. Numération Formule Sanguine (NFS) (Bounid & Houach, 2018 ; Ifrah et al., 2018).

	Homme	Femme
Hémoglobine :	13 – 18 g/dL	12- 16 g/dL
Hématocrite :	40 – 50 %	38 – 45 %
VGM :	82 – 98 fL	
CCMH :	32 – 36 g/dL	
TCMH :	27 – 32 pg/cell	
Plaquettes :	150 – 400 giga/L	
Leucocytes :	4 – 10 giga/L	
Neutrophiles :	1,5 – 7 giga/L	
Eosinophiles :	0,05 – 0,5 giga/L	
Basophiles :	0,01 – 0,05 giga/L	
Lymphocytes :	1,5 – 4 giga/L	
Monocytes :	0,1 – 1 giga/L	
Réticulocytes :	20 – 100 giga/L	

6. Anémie et grossesse :

6.1.Définition :

La grossesse est un état physiologique particulier qui s'accompagne de plusieurs modifications des paramètres biologiques. D'où il existe une augmentation régulière du volume plasmatique (+30%), avec une augmentation retardée du volume globulaire (+20%). Ce qui provoque une diminution de l'Ht et de la concentration d'Hb par un phénomène d'hémodilution (fausse anémie) (figure 6).

L'anémie au cours de la grossesse est définie par un taux d'Hb inférieur à 11 g/dL durant le 1^{er} ou le 3^{ème} trimestre et de 10,5 g/dL durant le 2^{ème} trimestre (tableau 4).

6.2.Facteurs de risque :

Les facteurs de risque sont la diminution de réserve en fer, l'âge maternel supérieur à 30 ans, un faible IMC (< 18,5 Kg/m), une parité très élevée (plus de 3 enfants), l'âge gestationnel, pathologie chronique, antécédent d'anémie gravidique, l'allaitement maternel et le milieu sociodémographique tels que : l'origine, niveau d'éducation et la religion des femmes enceintes (Bencaiova et al., 2012 ; Obai et al., 2016 ; Tchente et al., 2016).

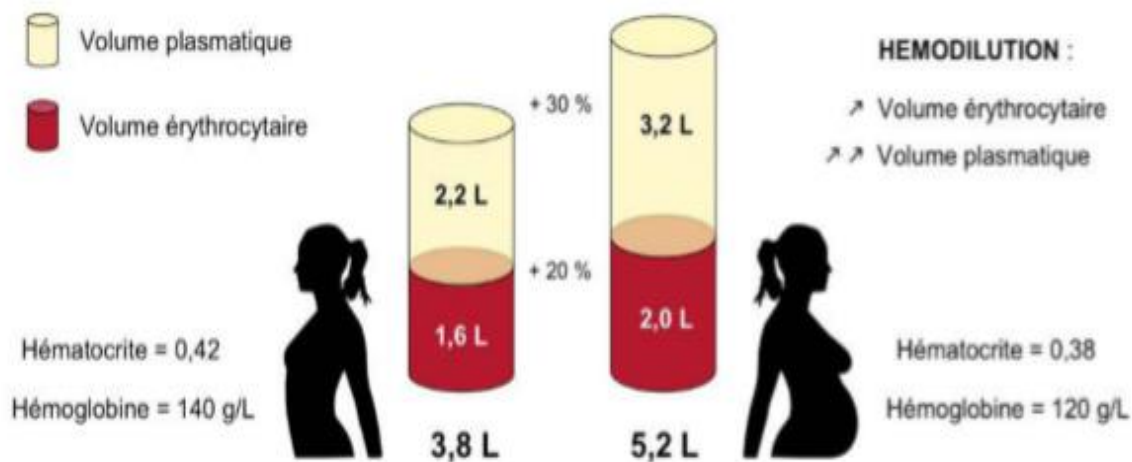


Figure 6. Hémodilution de la grossesse (Jallades et al., 2010).

Tableau 4. Les principaux paramètres hématologiques au cours de la grossesse (Jallades et al., 2010).

Période de gestation	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre
Globules rouges ($10^{12}/L$)	3,5 – 4,5	3,2 – 4,4	3,1 – 4,4
Hématocrite (L/L)	0,31 – 0,41	0,30 – 0,38	0,28 – 0,39
Volume globulaire moyenne (fL)	81 – 96	82 – 97	81 – 99
Globules blancs ($10^9/L$)	5,7 – 13,6	6,2 – 14,8	5,9 – 16,9
Poly. Neutrophiles ($10^9/L$)	3,6 – 10,1	3,8 – 12,8	3,9 – 13,1
Poly. Eosinophiles ($10^9/L$)	0 – 0,6	0 – 0,6	0 – 0,6
Poly. Basophiles ($10^9/L$)	0 – 0,1	0 – 0,1	0 – 0,1
Lymphocytes ($10^9/L$)	1,1 – 3,5	0,9 – 3,9	1 – 3,6
Monocytes ($10^9/L$)	0 – 1	0,1 – 1,1	0,1 – 1,1
Plaquettes ($10^9/L$)	174 – 391	171 - 409	155 – 429

6.3.Prévention :

- **Nutritionnelle :** les femmes enceintes normales non carencées ont besoin d'une alimentation équilibrée apportant aux moins 2000 kilocalories par jour ; il est essentiel de varier le régime alimentaire sans exclusion des aliments d'origine animale. Les apports nutritionnels conseillés en fer sont respectivement de 20 et 30 mg par jour au cours des deux premiers et du troisième trimestre. Ils sont essentiellement assurés par la viande et le poisson dont le fer héminique est bien absorbé au niveau intestinal que le fer non héminique des végétaux (**Beucher et al., 2011**). Ainsi le folate (600 µg par jour) se trouve principalement dans les légumes verts, les fruits secs, le foie, les levures alimentaires et le jaune d'œuf (**Guyader & Garçon, 2019**).

- **Médicamenteuse :**

- a- Fer :** le fer est un élément essentiel dans la synthèse d'ADN, ainsi qu'il améliore les paramètres hématologiques maternels, sa carence peut produire un retard de croissance utérin, une prématurité et une mortalité périnatale. La dose recommandée du fer varie de 20 à 40 mg par jour (**Beucher et al., 2011**).

- b- Folate :** la supplémentation en acide folique peut être préconceptionnel (4 semaines avant la conception) et continue jusqu'au moins 8 semaines après la conception. Le folate intervient dans le métabolisme du fer et de la vitamine C, il diminue le risque de la prématurité et le retard de croissance intra-utérin (**Berkane & Uzan, 2004**).

- c- Poly vitamine :** au cours de la grossesse, il est important de prescrire des compléments poly vitaminiques qui contiennent : la vitamine D, A et K, l'iode, le magnésium, le calcium et le zinc (**Berkane & Uzan, 2004**).

Répercussions

foetales

Lors d'une grossesse à haut risque, il existe plusieurs complications fœtales, les plus importantes sont les suivantes :

1. Macrosomie :

La macrosomie fœtale est définie par un poids de naissance supérieurs à 4000 g. Sa fréquence est comprise entre 5 et 10 % selon la population, elle est associée à un risque élevé de morbidité/mortalité néonatale, césarienne et dystocie des épaules. La macrosomie chez les nouveau-nés d'une mère diabétique est le résultat de l'hyperinsulinisme fœtal secondaire à l'hyperglycémie maternelle, l'insuline étant le facteur de croissance essentiel pour le fœtus (**Goffinet, 2000 ; Mitanchez, 2010 ; Araujo Júnior et al., 2017**).

2. Avortement spontané précoce :

Est défini par un arrêt de grossesse pendant la vie embryonnaire, au cours du 3^{ème} mois de grossesse (12 semaines d'aménorrhée). Ils sont fréquents lors des grossesses diabétiques mal équilibrées (presque multiplié par 5), avec un pourcentage de 15 % (**Lejeune, 2006 ; Bensalem et al., 2014 ; Colette & Monnier, 2014**).

3. Prématurité :

La prématurité est un problème de santé publique, définie par une naissance avant 37 semaines (259 j). Elle est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité à cause du développement incomplet. En fonction des semaines de grossesse, on a 3 types de prématurité :

- La prématurité moyenne (32 à < 37 SA).
- La grande prématurité (28 à < 32 SA).
- La très grande prématurité (< 28 SA).

La prématurité spontanée est beaucoup plus fréquente chez les enfants de mère diabétique, le risque dépend essentiellement de l'existence d'une hypertension artérielle (HTA) et de l'état vasculaire de la mère (**Colette & Monnier, 2014 ; WHO, 2015 ; Santos et al., 2020**). La majorité des cas de prématurité ont une relation avec l'anémie maternelle (allo-immunisation). En effet, le taux de prématurité chez les femmes anémiques est 3 fois plus élevé que chez les femmes non anémiques (**El Guindi et al., 2004**).

4. Détresse respiratoire :

La détresse respiratoire néonatale est une des complications reconnue du DG, due à un retard de maturation pulmonaire. Les nouveau-nés de mère diabétique non traitée ont un risque plus élevé que ceux de mère diabétique traitée (équilibrée) par un régime (**Colette & Monnier, 2014 ; Becquet et al., 2016**).

5. Hypotrophie :

L'hypotrophie est définie par un poids fœtal insuffisant pour le terme considérée (inférieur à 2500 g). Les pathologies associées à la restriction de croissance fœtale sont les suivants : les cardiopathies, les anémies maternelles sévères (immunisation Rhésus), les insuffisances respiratoires sévères et le diabète qui est plus fréquent qu'elle soit plus ou moins associée à une macrosomie (**El Guindi et al., 2004 ; Fournié et al., 2004**).

6. Troubles métaboliques néonataux :

Se manifestent par une hypoglycémie néonatale, liée à un hyperinsulinisme fœtal et d'autres troubles comme :

- Hyper-bilirubinémie : se manifeste par une augmentation de la bilirubine qui provient de la dégradation d'hémoglobine (**Lacaille & Lachaux, 2018**).

- Hypo-calcémie : Le calcium est un élément très important pour la minéralisation squelettique d'un fœtus, l'hypo-calcémie est défini par une calcémie plasmatique inférieure à 1,22 mmol/L, chez le nouveau-né d'une mère diabétique peut s'accompagner d'une hypomagnésémie (**Linglart & Lienhardt, 2005**).

- Polyglobulie : qui se caractérise par une augmentation anormale du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite (**Alvarez-Larran et al., 2012**).

7. Mortalité périnatale :

La mortalité périnatale regroupe les mort-nés pesant au moins 500g (22 semaines d'aménorrhée au minimum), et les décès néonataux précoces entre 0 et 6 jours de vie. ces derniers représentent 38% des décès chez les enfants âgés de moins de 5 ans (**Lansac & Magnin, 2008 ; Ntambue et al., 2012**). L'anémie maternel est fréquemment associée à ce type de mortalité (**Rakotoseheno et al., 2008 ; Ali et al., 2016**). Plusieurs études ont montré que le risque de décès périnatal n'est pas augmenté par le DG, par contre il est augmenté en cas de DT 2, et paraît attribuable aux cas de diabète de type 2 méconnus (**Mitanchez, 2010**).

Matériel et
méthodes

1. Description de la zone d'étude :

La région 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-Abbes, et au sud par la wilaya de Naâma. La wilaya de Tlemcen regroupe actuellement et depuis le découpage administratif de 1991 vingt daïras et cinquante-trois communes dont le chef-lieu de wilaya est Tlemcen. Elle s'étend sur une superficie de 9017 km² et compte une population estimée au 31 décembre 1994 à 898 613 habitants, soit une densité moyenne de 99,65 habitants au km². Elle est caractérisée par une population très jeune : 70 % ont moins de 30 ans (soit 624 356 personnes), et 52 % moins de 20 ans (**Zaoui et al., 2007**).

2. Population étudiée :

Cette étude a porté sur les femmes diabétiques anémiques ou non anémiques.

2.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude cas-témoins rétrospective descriptive menée entre le 1 mars 2020 jusqu'au 1 juin 2020. Cette étude a été réalisée au niveau de l'EHS de Tlemcen, avec un échantillon de 209 femmes enceintes.

- **Critère d'inclusion :**

- Toutes les femmes enceintes diabétiques hospitalisées dont le taux d'Hb < 11 g/L.
- Toutes les femmes enceintes diabétiques hospitalisées dont le taux d'Hb > 11 g/L.

- **Critère d'exclusion :**

- Les femmes anémiques en dehors de la grossesse.
- Les femmes non anémiques en dehors de la grossesse.
- Les femmes post-partum anémique.

2.2. Recueil des données :

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire (Annexe 3) qui contient les caractéristiques des gestantes diabétiques tels que : l'âge, le sexe, le poids, la profession, nombre de semaine de grossesse, parité ... etc.

3. Analyse statistique :

Pour l'analyse statistique nous avons utilisé le logiciel IBM SPSS version 25 et l'Excel 2013. Les résultats sont exprimés pour les variables quantitatives en pourcentage.

Le coefficient de corrélation r de Pearson avait été utilisé pour étudier le degré d'association entre deux variables quantitatives et qualitatives.

La comparaison entre deux variables qualitatives par le test de X² (Khi deux).

Le niveau de significativité $p < 0,05$.

Résultats et
interprétation

1. Analyse descriptive de données :

Tableau 5. Les caractéristiques de la population étudiée.

		Fréquence	Pourcentage %
Gestité	Nulligeste	68	32,5
	Primigeste	36	17,2
	Paucigeste	78	37,3
	Multigeste	22	10,5
	Grand multigeste	5	2,4
Parité	Nullipare	1	0,5
	Primipare	57	27,3
	Multipare	151	72,2
Surpoids	Non surpoids	173	82,8
	Surpoids	36	17,2
HTAG	Non HTAG	177	84,7
	HTAG	32	15,3
HTA essentielle	Non HTA	199	95,2
	HTA	10	4,8
Pré-éclampsie	Non pré-éclampsie	195	93,3
	Pré-éclampsie	14	6,7
Eclampsie	Non éclampsie	207	99
	Eclampsie	2	1
Diabète de type 1	Non diabétique	63	30,1
	Diabétique	146	69,9
Anémie	Non anémique	157	75,1
	Anémique	52	24,9
Sexe du bébé	Fille	104	49,8
	Garçon	105	50,2
MIU	Non mort	197	94,3
	Mort	12	5,7
Macrosomie	Non macrosomie	173	82,8
	Macrosomie	36	17,2
Hypotrophie	Non hypotrophie	191	91,4
	Hypotrophie	18	8,6

HTA : Hypertension artérielle.

MIU : Mort in utero.

HTAG : Hypertension artérielle gravidique.

Dans notre population, on a retrouvé 37,3% pauci geste, 32,5% nulli geste, 17,2% primi geste, 10,5% multi geste et 2,4 % de grand multigeste.

Pour la parité, les multipares constituent la totalité de la population avec un pourcentage de 72,2%, suivi par 27,3% des primipares et 0,5% des nullipares.

Et les non surpoids représentent 82,8% de la population contre 17,2% des surpoids.

Concernant l'hypertension artérielle, les HTAG représentent 15,3% et les non HTAG représentent 84,7%. Pour HTA essentielle, 95,2% non hypertensives et 4,8% hypertensives.

Les non pré-éclampsiques et les non éclampsiques représentent le total par des pourcentages de 93,3% et 99% respectivement.

Dans notre population, il existe 63 femmes non diabétiques (30,1%) et 146 diabétiques (69,9%). Aussi pour l'anémie 75,1% non anémiques et 24,9% anémiques.

Pour le sexe des bébés, le pourcentage des filles et des garçons est presque proche avec des valeurs de 49,8% et 50,2%.

Pour la mort in utero, les non morts représentent 94,3% contre 5,7% des morts in utero, et la non macrosomie est de 82,8% par rapport à la macrosomie qui est de 17,2%.

On remarque aussi que les non hypotrophes sont plus nombreux (91,4%) que les hypotrophes (8,6%).

2. Epidémiologie globale :

Dans notre échantillon, nous remarquons que les non anémiques diabétiques représentent la totalité de la population avec un pourcentage de 64,11%, 19,14% des non diabétiques anémiques, 11% des non diabétiques non anémiques et 5,74% des diabétiques anémiques (tableau 6).

Tableau 6. La répartition de l'anémie selon le diabète.

		Non anémique		Anémique		Total	P value	V de Cramer
		N	%	N	%			
Diabète	Non diabétique	23	11	40	19,14	63	0,000	0,587
	Diabétique	134	64,11	12	5,74	146		
Total		157		52		209		

Selon le tableau 6 et la figure 7, on constate que les non diabétiques sont plus vulnérables à l'anémie que les diabétiques. Le niveau de signification est inférieur à 0,05, donc l'anémie et le diabète affirment une relation entre eux, c'est que l'une exerce une influence sur l'autre.

A l'aide du coefficient de V de Carmer, qui est de 0,587 (58,7%) < 70%, on peut dire que la force de relation entre les deux paramètres (diabète et l'anémie) est moyenne.

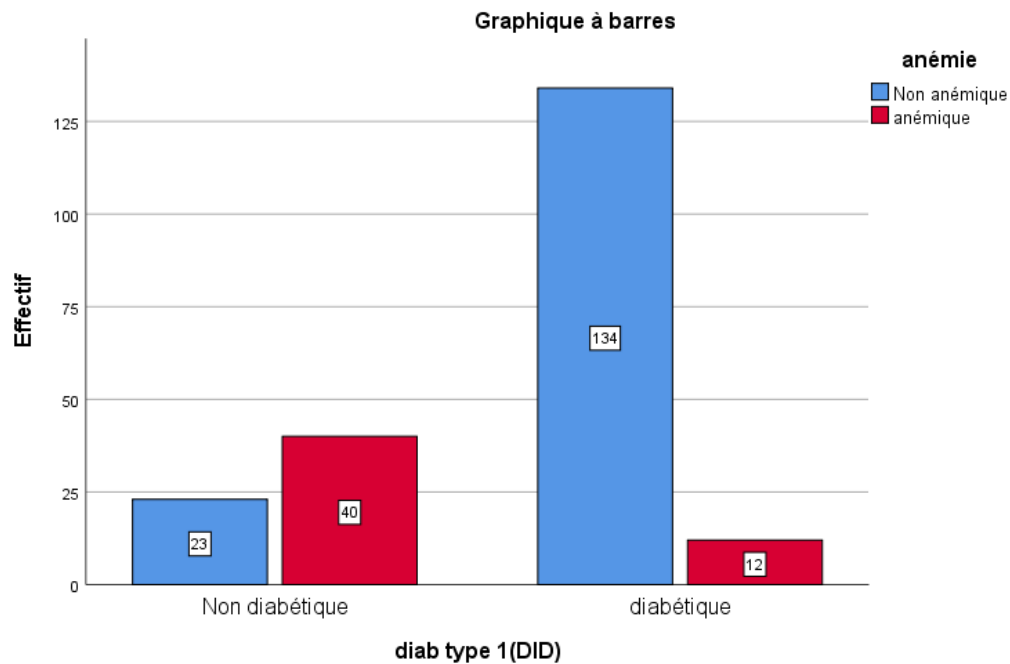


Figure 7. La répartition de l'anémie selon le diabète.

3. Données maternelles :

3.1.L'âge maternel :

L'âge de nos patientes était compris entre 19 et 44 ans avec un âge moyen de 31,5 ans.

Une corrélation inverse entre l'âge maternel et l'anémie a été retrouvée chez l'ensemble des sujets (avec $r = -0,128$), mais non significative ($p=0,125$), donc nous pouvons accepter l'hypothèse nulle d'absence de relation entre l'âge de mère et l'existence ou l'absence de l'anémie.

3.2.L'âge gestationnel :

Nous remarquons que la corrélation ($r = -0,085$) n'est pas significative ($p = 0,306$), nous pouvons donc accepter l'hypothèse nulle d'absence de relation entre l'âge gestationnel et l'existence ou l'absence de l'anémie.

3.3.Parité :

On a trouvé 1 nullipare dans notre série, dont 0% étaient anémiques (tableau 7).

Les primipares anémiques représentent 2,74%, contre 23,97% des primipares non anémiques. Pour les multipares anémiques représentent 5,48%, contre 67,12% des multipares non anémiques (figure 8).

Tableau 7. La répartition de l’anémie selon la parité.

		Anémique		Non anémique		Total	P value	V de Cramer
		N	%	N	%			
Parité(P)	Nullipare	0	0	1	0,68	1	0,832	0,50
	Primipare	4	2,74	35	23,97	39		
	Multipare	8	5,48	98	67,12	106		
Total		12		134		146		

Dans ce tableau le niveau de signification est supérieur à 0,05, donc il n'existe pas d'effet entre la parité et l'anémie.

Le V de Cramer est de 0.50 (50 %) < 70% ce qui affirme une faible relation entre ces deux variables.

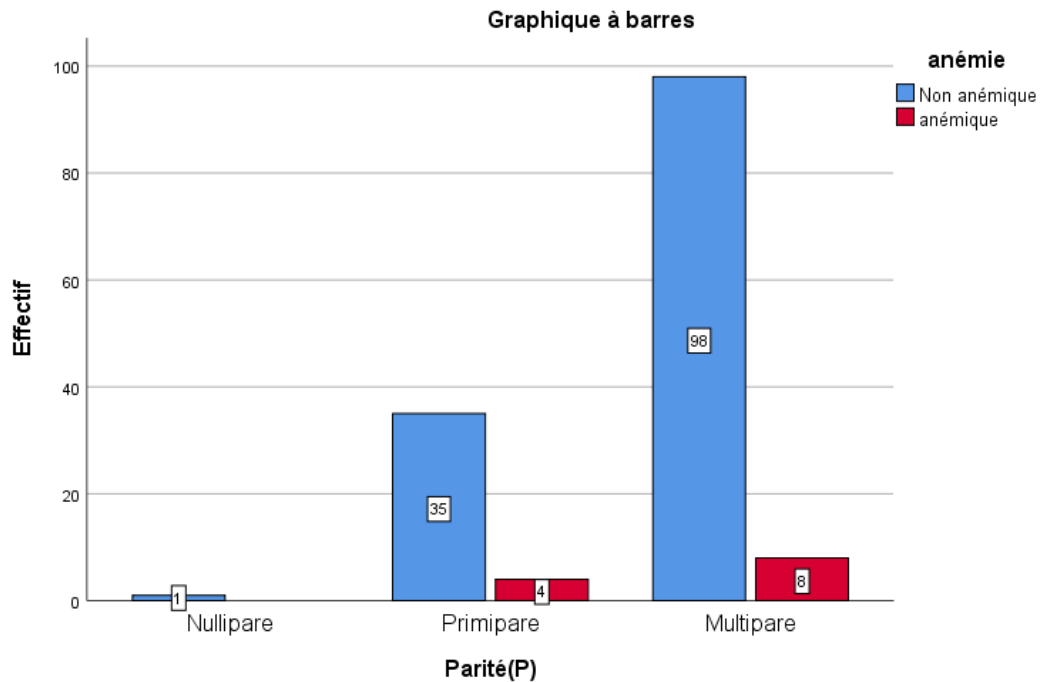


Figure 8. La répartition de l’anémie selon la parité.

3.4. Gestité :

Dans notre population on a 49 nulligestes, 23 primigestes, 58 paucigestes, 14 multigestes et 2 grands multigestes (tableau 8).

2,73% est la prévalence des nulligestes et primigestes anémiques.

Parmi les paucigestes (58), 3 étaient anémiques avec une prévalence de 2,05% et 55 non anémiques avec une prévalence de 37,67%.

Concernant les multigestes et les grands multigestes anémiques, la prévalence est proche de 0.

Tableau 8. La répartition de l'anémie selon la gestité.

		Anémique		Non anémique		Total	P value	V de Cramer
		N	%	N	%			
Grossesse	Nulligeste	4	2,73	45	30,82	49	0,481	0,154
	Primigeste	4	2,73	19	13,01	23		
	Paucigeste	3	2,05	55	37,67	58		
	Multigeste	1	0,68	13	8,9	14		
	Grand multigeste	0	0	2	1,36	2		
Total		12		134		146		

Pour ce tableau, le niveau de signification est supérieur à 0,05 ; donc ces 2 variables (l'anémie et la gestité) affirment qu'il n'y a pas d'effet entre elles. Concernant le coefficient V de Cramer qui est de 0,154 (15% < 70%), on peut dire que la relation entre ces 2 variables est très faible.

Tous ces résultats sont bien représentés dans la figure 9.

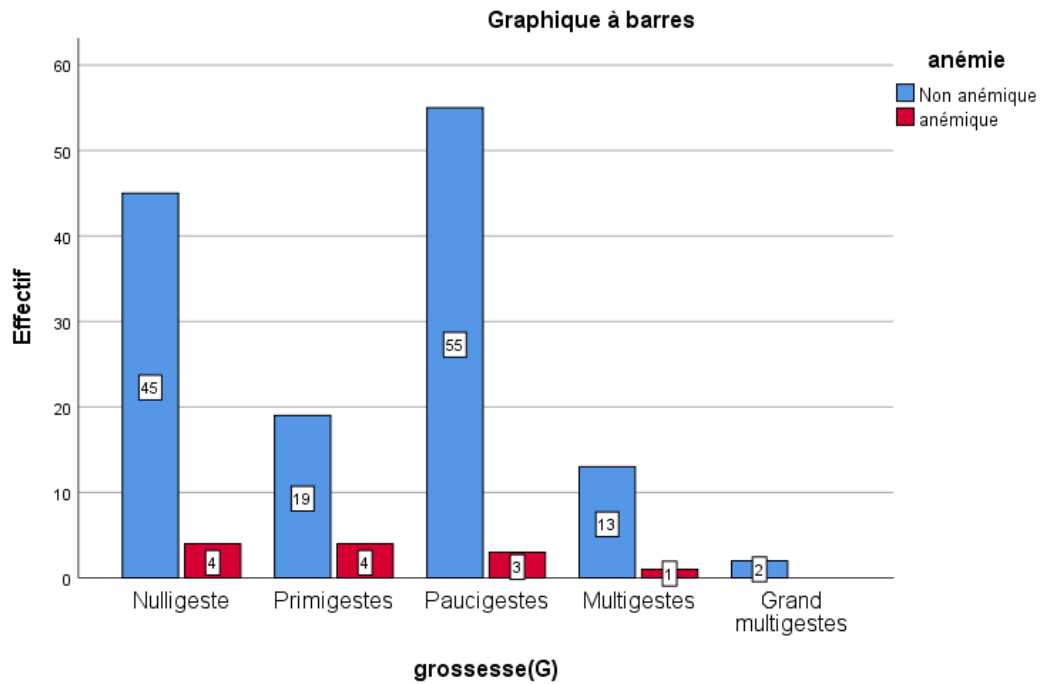


Figure 9. La répartition de l’anémie selon la gestité.

3.5.Surpoids :

Dans notre échantillon les femmes non anémiques et non surpoids constituent la totalité de la population dont la prévalence est de 83,56%, et 8,22% des femmes non anémiques en surpoids (tableau 9, figure 10).

Pour les femmes anémiques non surpoids représentent 7,53% de la population, contre 0,68% des femmes anémiques en surpoids.

Par ailleurs, le niveau de signification est supérieur à 0,05, donc l’anémie et le surpoids n’ont aucune relation entre eux.

A l’aide du coefficient de V de Cramer qui est de 0,006 (0,6 %) < 70%, on peut dire qu’il y a une relation très faible entre l’anémie et le surpoids, ou encore pas de relation entre eux.

Tableau 9. La répartition de l’anémie selon le surpoids.

		anémique		Non anémique		Total	P value	V de Cramer
		N	%	N	%			
Surpoids	Non surpoids	11	7,53	122	83,56	133	0,942	0,006
	Surpoids	1	0,68	12	8,22	13		
Total		12		134		146		

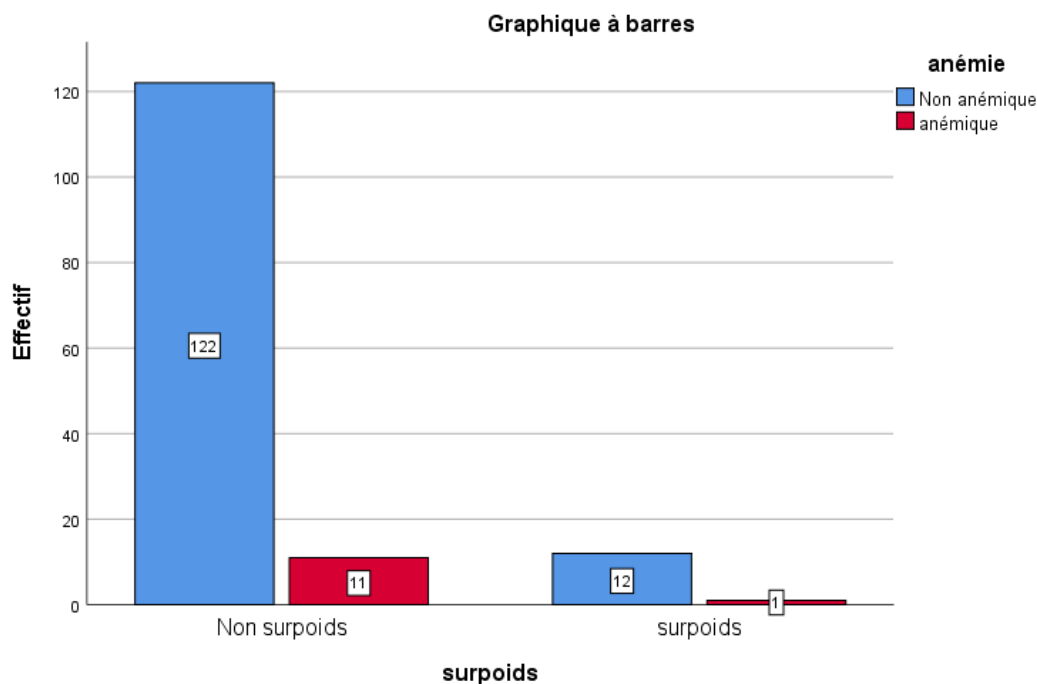


Figure 10. La répartition de l'anémie selon le surpoids.

3.6.L'Hypertension :

Notre population compte 1,36% de femmes HTAG et pré-éclampsiques anémiques, 2,05% de femmes HTA essentielle anémiques et 0% pour les femmes éclampsie anémiques (tableau 10).

Tableau 10. La répartition de l'anémie selon l'hypertension artérielle.

		anémique		Non anémique		Total	P value	V de Cramer
		N	%	N	%			
HTAG	Non HTAG	10	6,84	115	78,76	125	0,814	0,19
	HTAG	2	1,36	19	13,01	21		
HTA essentielle	Non HTA	9	6,16	130	89,04	139	0,01	0,283
	HTA	3	2,05	4	2,73	7		
Pré-éclampsie	Non pré-éclampsie	10	6,84	125	85,61	135	0,211	0,104
	Pré-éclampsie	2	1,36	9	6,16	11		
Eclampsie	Non éclampsie	12	8,21	132	90,41	144	0,670	0,035
	Eclampsie	0	0	2	1,36	2		

Une différence non significative de l'HTAG, la pré-éclampsie et de l'éclampsie ($p=0,814$; $p=0,211$ et $p=0,670$ respectivement) est aussi retrouvée, ce qui affirme l'absence d'effet avec des pourcentages faibles (19% ; 10,4% ; 3,5%).

En ce qui concerne l'HTA essentielle, le niveau de significativité est inférieur à 0,05, donc l'anémie et HTA essentielle ont une relation entre elles avec un pourcentage modéré de 28,3%.

4. Données Fœtales :

4.1. Sexe du bébé :

Les prévalences du sexe du bébé sont relativement proches d'où la prévalence des filles et des garçons est la même chez les anémiques, et pour les non anémiques on trouve 49,32 % filles et 42,46 % garçons (tableau 11, figure 11).

Tableau 11. L'effet de l'anémie sur le sexe du bébé.

		anémique		Non anémique		Total	P value	V de Cramer
		N	%	N	%			
sexe du bébé	filles	6	4,11	72	49,32	78	0,804	0,021
	garçon	6	4,11	62	42,46	68		
Total		12		134		146		

Selon le niveau de signification 0,804 qui est supérieur à 0,05, on constate qu'il n'existe pas un effet entre l'anémie et le sexe du bébé.

Pour le V de Cramer la relation entre ces deux variables est très faible avec un pourcentage de 2,1%.

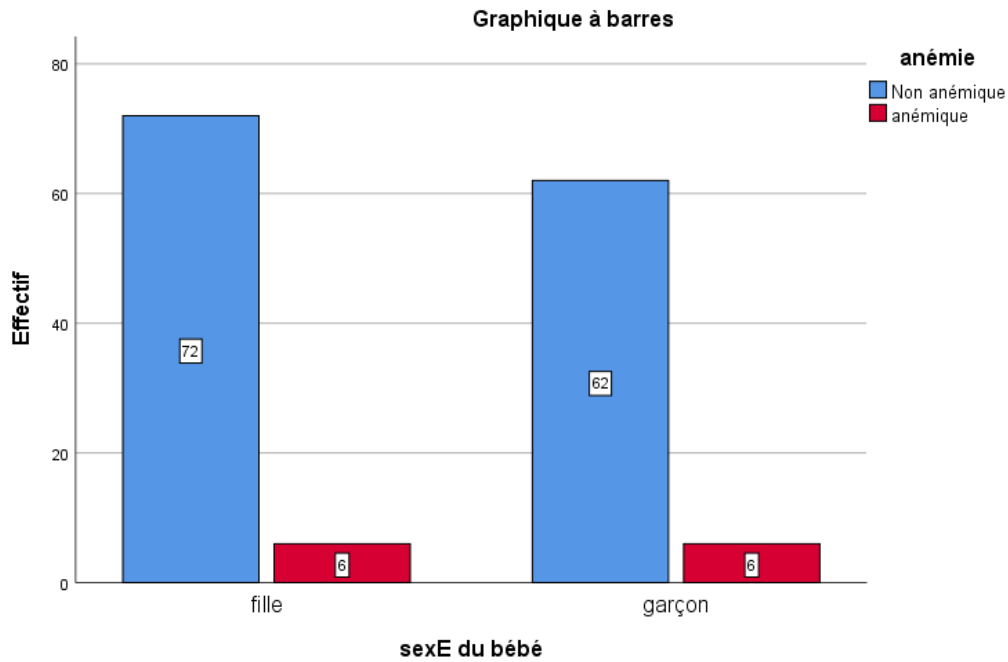


Figure 11. L'effet de l'anémie sur le sexe du bébé.

4.2.Mort in utero :

Les non anémiques qui n'ont pas la mort in utéro constituent la totalité de la population avec une prévalence de 84,93% contre 7,53% des anémiques qui n'ont pas la mort in utéro. Le pourcentage de mort est de 6,84% chez les non anémiques et 0,68% chez les anémiques (tableau 12, figure 12).

Tableau 12. L'effet de l'anémie sur la mort in utéro.

		anémique		Non anémique		Total	P value	V de Cramer
		N	%	N	%			
Mort in utéro	Pas de mort	11	7,53	124	84,93	135	0,913	0,009
	Mort	1	0,68	10	6,84	11		
Total		134		134		146		

Le niveau de signification est supérieur à 0,05, donc l'anémie et la mort in utero n'ont aucune relation entre elles avec un pourcentage de 0,9 %.

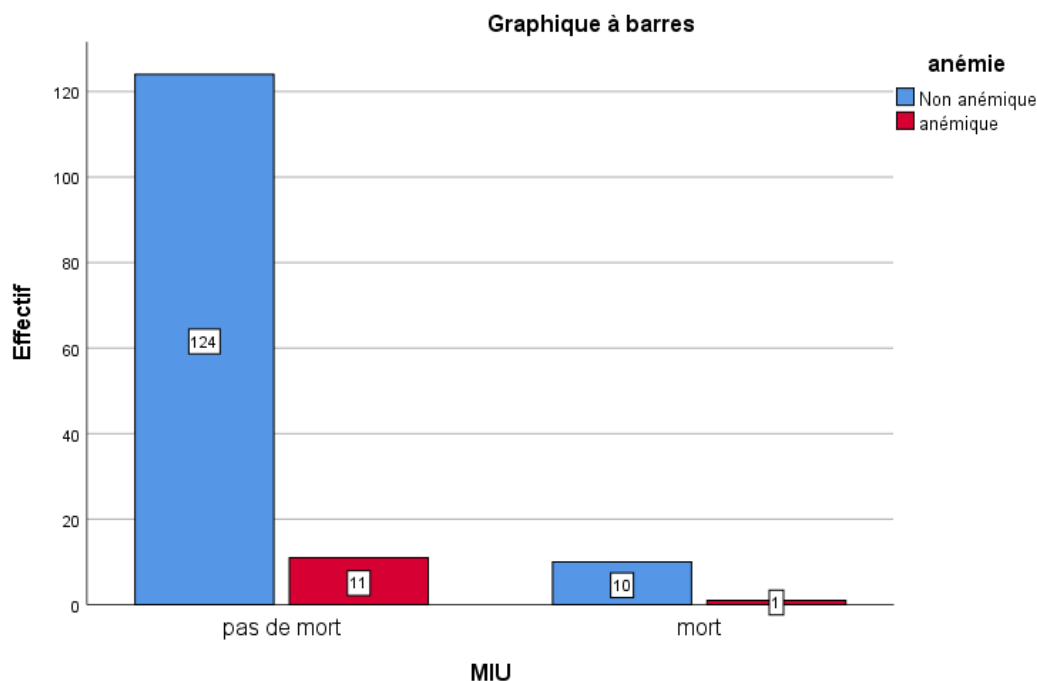


Figure 12. L'effet de l'anémie sur la mort in utéro.

4.3. Macrosomie :

Dans notre population les non anémiques non macrosomies constituent la totalité avec une prévalence de 80,82%, contre 8,22% des anémiques non macrosomies.

Les non anémiques macrosomies représentent 10,96%, contre 0% des anémiques macrosomies (tableau 13, figure 13).

Par ailleurs, le niveau de signification est supérieur à 0,05, donc l'anémie et la macrosomie n'ont aucun effet entre elles.

A l'aide de coefficient de V de Cramer, qui est de 0,105, la relation entre ces deux variables est faible (10,5 %).

Tableau 13. L'effet de l'anémie sur la macrosomie.

		Anémique		Non anémique		Total	P value	V de Cramer
		N	%	N	%			
Macrosomie	Non macrosomie	12	8,22	118	80,82	130	0,205	0,105
	Macrosomie	0	0	16	10,96	16		
Total		12		130		146		

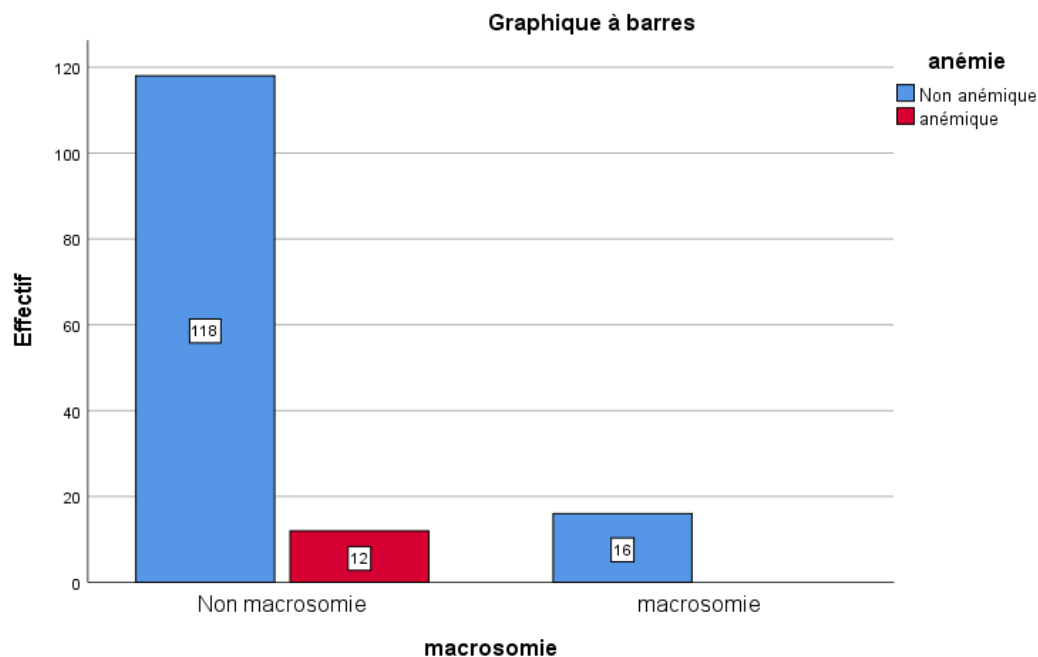


Figure 13. L'effet de l'anémie sur la macrosomie.

4.4.Hypotrophie :

Dans notre population, les non hypotrophie-non anémiques constituent la totalité avec un pourcentage de 84,25%, contre 6,85% des non hypotrophie-anémiques.

Pour les hypotrophies, on trouve 1,37% anémiques et 7,55% non anémiques (tableau 14, figure 14).

Tableau 14. L'effet de l'anémie sur l'hypotrophie.

		anémique		Non anémique		Total	P value	V de Cramer
		N	%	N	%			
Hypotrophie	Non hypotrophie	10	6,85	123	84,25	133	0,324	0,082
	Hypotrophie	2	1,37	11	7,55	13		
Total		12		134		146		

Selon le niveau de signification qui est de 0,324 (supérieur à 0,05), on peut dire qu'il n'y a pas d'effet significative entre l'anémie et l'hypotrophie.

Le coefficient de V de Cramer, qui est de 0,082, prouve que la relation entre ces deux variables est très faible (8,2%).

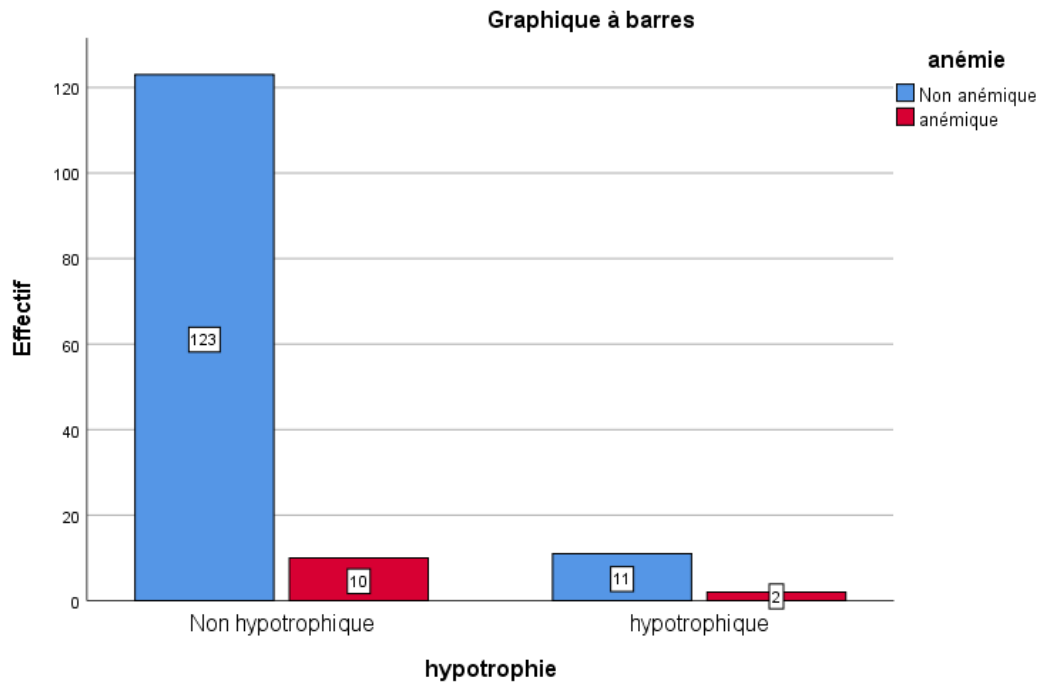


Figure 14. L'effet de l'anémie sur l'hypotrophie.

4.5.Poids du bébé :

Pour le poids du bébé nous remarquons que la corrélation ($r = -0,086$) n'est pas significative ($P = 0,304$), nous pouvons donc accepter l'hypothèse nulle d'absence de relation entre le poids du bébé et l'existence ou l'absence de l'anémie.

Discussion

1. Données maternelles :

1.1.L'âge maternel :

L'âge moyen de notre population est de 31,5, avec un âge minimal de 19 ans et un âge maximal de 44 ans.

Nos résultats se rapprochent à ceux de la littérature, d'où l'existence d'une corrélation inverse entre l'âge maternel et l'anémie ($r = -0,128$).

L'étude de la relation entre les facteurs socio-économiques et l'anémie au cours de la grossesse révèle que les jeunes femmes de moins de 24 ans constituent un groupe à risque (**Sass et al., 2017**).

Une étude de la prévalence de l'anémie au niveau de la wilaya de Blida (nord de l'Algérie), réalisée chez 90 femmes enceintes réparties en 3 groupes en fonction de l'âge gestationnel (G1, G2, G3, 3 mois, 6 mois, 9mois respectivement). Le groupe 1, l'anémie est plus fréquente chez les femmes dont l'âge est inférieur à 25 ans (16,66 %), 10% chez les femmes âgées de 25 à 35 ans et 30 % pour les femmes > à 35 ans.

Pour le groupe 2, l'anémie est plus fréquente chez les femmes dont l'âge est compris entre 25 et 35 ans (20 %) contre 13 % des femmes > à 35 ans.

Le groupe 3, les femmes âgées de 25 à 35 ans représentent la prévalence la plus élevée (23 %) contre 17 % des femmes moins de 25 ans et 7 % des femmes > à 35 ans (**Bitam & Belkadi, 2008**).

Nos résultats sont en accord avec ceux de Sass et al. (2017) et Bitam & Belkadi (2008), qui ont montré que plus l'âge de la femme enceinte diminue, plus la prévalence de l'anémie augmente.

Par contre, une étude faite en 2011 à Sidi Bel-Abbes sur l'anémie maternelle et la grossesse, les femmes âgées entre 30 et 35 ans représentent une forte proportion de 45%, contre 22,5% des femmes âgées entre 20 et 25 ans. Ce qui prouve que l'âge des femmes enceintes n'a aucun effet sur les paramètres hématologiques (**Demmouche & Moulessehou, 2011**).

1.2.L'âge gestationnel :

Notre étude montre l'existence d'une corrélation inverse entre l'âge gestationnel et l'anémie ($r = -0,085$).

Une étude est réalisée à l'hôpital général de Douala sur 415 gestantes a montré que le risque d'anémie augmente au troisième trimestre de grossesse (56,9%) (**Tchente et al., 2016**).

D'autres études ont montrées l'existence d'un effet significative entre l'anémie et l'âge gestationnel au deuxième et troisième trimestre de grossesse (**Anorlu et al., 2006 ; Taner et al., 2015**).

En 2003, Xiong et al., ont trouvé que la prévalence de l'anémie varie au cours de la grossesse. 10,3% d'anémie au premier trimestre, passant à 18,9% au troisième trimestre. Cela pourrait s'expliquer par une hémodilution survenant à la fin du deuxième trimestre et au début du troisième trimestre (**Xiong et al., 2003**).

Nos résultats diffèrent à ceux des auteurs. En effet, il faut noter que les conditions d'études sont différentes (lieu d'étude, type de population et les seuils de semaines de gestation) et que le premier trimestre peut constituer le risque le plus élevé.

1.3.Parité :

Dans notre étude, les multipares anémiques sont plus élevées (5,48%) que les primipares anémiques (2,74%). Ce qui est en accord avec plusieurs études notamment l'étude de Tchente et al., où la prévalence des multipares est plus élevée soit 57,1% contre 40,9% des primipares. Ceci peut s'expliquer par l'absence de compensation des pertes des réserves lors des grossesses et allaitements précédents. (**Tchente et al., 2016**).

Et selon les résultats de Taner et al. en 2015, les grossesses à parité ≥ 3 étaient 1,8 fois plus susceptibles de souffrir d'anémies que ceux avec une parité ≤ 3 (**Taner et al., 2015**).

Par opposition, une étude en Lagos, Nigeria prouve que la prévalence des nullipares est plus élevée (39,4 %) que des multipares (32,7 %) (**Anorlu et al., 2006**).

1.4.Gestité :

Dans notre étude nous avons trouvés 2,73% des primigestes, 2,05% des pauci gestes et 0,68% des multi gestes. On a trouvé aussi que l'anémie et la gestité ont une très faible relation (15%).

Autre étude réalisée sur 560 femmes gestantes, l'anémie était plus fréquente chez les multi gestes (77,6 %) que chez les primigestes (69,3 %) (**Kalsoom et al., 2013**).

A Oman aussi, une étude sur 1939 patientes retrouve que plus la parité augmente plus le risque de l'anémie augmente (**Al-Farsi et al., 2011**).

On peut justifier ces résultats par l'insuffisance du nombre de gestantes multi gestes dans notre série qui est de 1.

1.5.Surpoids :

On a trouvé dans notre étude 7,53% des femmes non surpoids anémiques contre 0,68% des femmes en surpoids anémiques.

Nos résultats sont en accord avec une étude britannique effectuée par Sebire et al. (2001), les femmes avec un IMC faible ($< 20 \text{ kg/m}^2$) ont un risque plus élevé d'être anémiques que les femmes avec un IMC compris entre $20 - 25 \text{ kg/m}^2$ (Sebire et al., 2001).

Aussi, selon le Collège National Des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) qui recommande d'avoir un objectif d'IMC préconceptionnel $< 30 \text{ kg/m}^2$ et $> 18 \text{ kg/m}^2$ pour les femmes ayant un projet de grossesse (CNGOF, 2013).

L'obésité, définie par un indice de masse corporelle (IMC) égal ou supérieur à 30 selon l'OMS, est un problème mondial qui touche 1,9 milliards d'adulte à travers le monde, elle est associée à des comorbidités telles que l'hypertension, le diabète et la carence en fer. L'étude de Zaher et al., montre que l'obésité est fréquemment associée à une carence en fer aboutissant au stade d'anémie (Zaher et al., 2016).

Autre étude prouve que l'anémie chez les sujets obèses est due à une dénutrition (régime alimentaire déséquilibré) associé à une augmentation des besoins énergétiques, pour les gestantes l'anémie peut être ancienne révélée lors de l'augmentation des besoins au cours de la grossesse (Gac et al., 2017).

1.6.L'Hypertension :

Dans notre étude on a trouvé l'absence d'effet entre l'HTAG, la pré-éclampsie et l'éclampsie avec l'anémie, par contre l'HTA essentielle a une relation avec l'anémie soit 28,3 %.

Selon Clivaz Mariott et al., l'hypertension est défini par une augmentation de la pression artérielle.

- l'HTA essentielle avant la grossesse ou avant 20 semaines du début de la grossesse.
- l'HTAG apparait 20 semaines après la grossesse sans protéinurie
- la pré- éclampsie et l'éclampsie apparait après 20 semaines de grossesse mais avec une protéinurie (Clivaz Mariott et al., 2007).

Plusieurs études montrent qu'il existe une association entre l'HTA (maladie cardiovasculaire) et l'anémie (Haw & Palevsky, 2018 ; Liu et al., 2019).

2. Données Fœtales :

2.1. Sexe du bébé :

Selon nos résultats le sexe du bébé n'a aucune relation avec l'anémie (très faible relation de 2,1%).

Une étude en Italie montre que l'anémie n'exerce aucun effet sur le sexe fœtal car le fœtus est toujours considéré comme asexué (**Orlandini et al., 2016**).

2.2. Mort in utero :

Dans notre série, on a marqué un seul cas de mort in utéro chez les femmes enceintes anémiques avec une prévalence de 0,68 %.

Nos résultats montrent l'absence de relation entre la mort in utéro et l'anémie (0,9 %).

L'étude de Zhang et al., prouve que la mortalité périnatale a une relation avec le taux d'Hb d'où le premier et le deuxième trimestre ont un risque accru que le troisième trimestre (diminution de 20 %) (**Zhang et al., 2009**).

Cette contradiction des résultats revient au nombre insuffisant de cas.

2.3. Macrosomie :

On a trouvé 0 cas de macrosomie chez les femmes anémiques diabétiques. Il n'existe pas d'effet entre l'anémie et la macrosomie (P= 0,205).

Une étude réalisée par Mitanchez en 2010 confirme qu'il y a une relation linéaire entre la macrosomie et le niveau de la glycémie (**Mitanchez, 2010**).

Donc la macrosomie est une conséquence de diabète.

2.4. Hypotrophie :

Dans notre population on a 2 cas d'hypotrophie chez les femmes anémiques soit 1,37 %. Et selon le niveau de signification (p = 0,324) il n'existe pas d'effet entre l'anémie et l'hypotrophie.

Une étude cas-témoins en Congo de Janvier 2010 à Juin 2011 sur 420 gestantes, montre que le taux d'Hb est significativement associé à l'hypotrophie (p=0,02). Et le risque de l'hypotrophie est 2 fois plus élevé lorsque le taux d'Hb est < à 8 g/dL (anémie sévère), par contre l'anémie modérée (taux d'Hb compris entre 8 et 10,9 g/dL) n'est pas associée à l'hypotrophie (**PAMJ, 2013**).

2.5. Poids du bébé :

Notre étude montre qu'il existe une corrélation négative non significative entre le poids de naissance et l'anémie (r = -0,086, P = 0,304).

Ce qui est en accord avec d'autres études qui sont les suivantes :

Une étude portée sur 201 femmes enceintes en 2018 à Tébessa montre l'absence du lien entre anémie et poids de naissance (**Taleb et al., 2020**).

Deux autres études ont été réalisées par Xiong et al. en 2000 et en 2003 sur le même thème, les auteurs trouvent qu'il n'y a pas d'association entre le poids de naissance et l'anémie quelle que soit la période d'apparition (**Xiong et al., 2000 ; Xiong et al., 2003**).

Aussi en Chine, une étude a été réalisée sur 88149 femmes enceintes, le risque de faible poids de naissance augmente régulièrement avec la diminution de l'Hb.

Chez les femmes atteintes d'Hb < 8 ou 8 - 9,9 g/dL avaient significativement un risque plus élevé (respectivement 4,5 %, 2,7 %) que les femmes avec un taux d'Hb 10 – 11,9 g/dL. Et pour les femmes avec Hb > à 12 g/dL n'ont aucun risque (**Ren et al., 2007**).

Par opposition, une autre étude suggère que l'Hb en dessous de 11 g/dL augmente le risque de faible poids à la naissance. Les femmes ayant un taux d'Hb 9, 10 et 11 g/dL ont un risque plus élevé pour le faible poids de naissance (Odds ratio : 2,14, 1,57, 1,17 respectivement), tandis que l'Hb > 11 g/dL n'augmente pas le risque (**Sukrat et al., 2013**).

Conclusion

L'anémie est un grand problème de santé publique qui atteint beaucoup plus les femmes et les enfants malgré l'amélioration du mode de vie. Plusieurs organisations travaillent à propos de ce sujet pour trouver des solutions.

L'anémie est définie par un faible taux d'hémoglobine dans le sang. Ce qui entrave la fonction respiratoire. Elle touche fréquemment les femmes enceintes, et elle peut avoir des retentissements sur la mère et le fœtus pendant et après la grossesse. C'est une maladie hématologique qui touche beaucoup les diabétiques, et qui peut révéler d'autres maladies graves.

Le dépistage précoce de l'anémie, surtout au premier trimestre diminue le risque d'avoir des effets graves pendant la grossesse notamment la prématurité, la mort in utero et le faible poids de naissance.

L'hémogramme est un examen biologique très recommandé, qui détecte les hémopathies de façon qualitative et quantitative.

Il est préférable de prendre des suppléments poly-vitaminiques, l'acide folique et le fer.

Et enfin de sensibiliser les femmes enceintes sur l'importance de la nutrition équilibrée.

Références

Bibliographiques

A

- Abusharib, A.B. (2019).** Morphological patterns of anaemia among pregnant women from Sudan. *African Journal of Laboratory Medicine*, 8(1), 3. <https://doi.org/10.4102/ajlm.v8i1.743>
- ADA. (2013).** Standards of Medical Care in Diabetes--2014. *Diabetes Care*, 37(Supplement_1), S14-S80. <https://doi.org/10.2337/dc14-s014>
- Albert, N., Elisabeth, V., Gérard, P., & Françoise, I. (1995).** *Hématologie - Précis des maladies du sang - Tome 1* (0 éd.). Paris, France: ELLIPSES.
- Al-Farsi, Y.M., Brooks, D.R., Werler, M.M., Cabral, H.J., Al-Shafei, M.A., & Wallenburg, H. C. (2011).** Effect of high parity on occurrence of anemia in pregnancy: a cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 11(1), 1-7. <https://doi.org/10.1186/1471-2393-11-7>
- Ali, E., Kumar, M., Naqvi, S.E.H., Trivedi, S.S., & Singh, A. (2016).** Fetal vascular adaptation before and after treatment of severe maternal anemia in pregnancy. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 133(3), 284-286. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2015.11.011>
- Allain, J.-S., Belhomme, N., Henriot, B., Haas, M., Le Gall-Godard, M., Pastoret, C., & Jegou, P. (2019).** Une anémie microcytaire sidéroblastique carencielle traitée efficacement par de la vitamine B6. *La Revue de Médecine Interne*, 40(7), 462-465. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2019.05.009>
- Alvarez-Larran, A., Ancochea, A., Angona, A., Pedro, C., Garcia-Pallarols, F., Martinez-Aviles, L.,... Besses, C. (2012).** Red cell mass measurement in patients with clinically suspected diagnosis of polycythemia vera or essential thrombocythemia. *Haematologica*, 97(11), 1704-1707. <https://doi.org/10.3324/haematol.2012.067348>
- Anorlu, R.I., Oluwole, A.A., & Abudu, O.O. (2006).** Sociodemographic factors in anaemia in pregnancy at booking in Lagos, Nigeria. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 26(8), 773-776. <https://doi.org/10.1080/014433610600963846>

Araujo Júnior, E., Peixoto, A.B., Zamarian, A.C.P., Elito Júnior, J., & Tonni, G. (2017). Macrosomia. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 38, 83-96. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2016.08.003>

B

Becquet, O., El Khabbaz, F., Alberti, C., Mohamed, D., Blachier, A., Biran, V., Baud, O. (2016). Diabète gestationnel traité par insuline et risque de détresse respiratoire sévère chez le nouveau-né de plus de 34 semaines d'aménorrhée. *Archives de Pédiatrie*, 23(3), 261-267. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2015.12.008>

Belmin, J., Chassagne, P., Friocourt, P., Gonthier, R., Jeandel, C., Nourhashemi, F.,... FUMAT, C. (2018). *Gériatrie* (3e éd.). Maarssen, Pays-Bas : Elsevier Gezondheidszorg.

Benachi, A., Luton, D., Mandelbrot, L., & Picone, O. (2014). *Pathologies maternelles et grossesse (Pratique en gynécologie-obstétrique) (French Edition)*. Maarssen, Pays-Bas : Elsevier Gezondheidszorg.

Bencaiova, G., Burkhardt, T., & Breyman, C. (2012). Anemia—prevalence and risk factors in pregnancy. *European Journal of Internal Medicine*, 23(6), 529-533. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2012.04.008>

Bensalem, S., Lakehal, A., & Roula, D. (2014). Le diabète gestationnel dans la commune de Constantine, Algérie : étude prospective. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 8(2), 216-220. [https://doi.org/10.1016/s1957-2557\(14\)70744-8](https://doi.org/10.1016/s1957-2557(14)70744-8)

Béné, M.C., Martinez-Aguilar, P., Lasne, D., Pirenne, F., Ugo, V., Fischer, A.-M., Maynadié, M. (2018). Anticorps anti-érythrocytaires. *Guide des Analyses en Hématologie*, 239-254. <https://doi.org/10.1016/b978-2-294-75359-6.00015-9>

Berger, H., Gagnon, R., & Sermer, M. (2019). Directive clinique N° 393 - Le diabète pendant la grossesse. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 41(12), 1826-1839.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2019.03.022>

- Berkane, N., & Uzan, S. (2004).** Supplémentation de la femme enceinte. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 33(1), 33-36. [https://doi.org/10.1016/s0368-2315\(04\)96662-8](https://doi.org/10.1016/s0368-2315(04)96662-8)
- Besnier, A., Therme, P., & Marqueste, T. (2015).** Influence de l'activité physique et sportive pratiquée avant et pendant la grossesse sur le développement du diabète gestationnel. *La Revue Sage-Femme*, 14(5), 179-189. <https://doi.org/10.1016/j.sagf.2015.04.009>
- Beucher, G., Grossetti, E., Simonet, T., Leporrier, M., & Dreyfus, M. (2011).** Anémie par carence martiale et grossesse. Prévention et traitement. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 40(3), 185-200. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2011.01.004>
- Beucher, G., Viaris de Lesegno, B., & Dreyfus, M. (2010).** Complications maternelles du diabète gestationnel. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 39(8), S171-S188. [https://doi.org/10.1016/s0368-2315\(10\)70045-4](https://doi.org/10.1016/s0368-2315(10)70045-4)
- Bitam, A., & Belkadi, N. (2008).** Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Blida (Nord de l'Algérie). *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 22(3), 103-104. <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2008.07.005>
- Boiro, D., Guéye, M., Seck, N., Ndongo, A.A., Thiongane, A., Niang, B.,... Ndiaye, O. (2017).** Les nouveau-nés de mère diabétique au service de néonatalogie du CHU de Dakar (Sénégal). *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 30(4), 150-155. <https://doi.org/10.1016/j.jpp.2017.03.002>
- Bory, C., & Marre-Fournier, F. (2013).** Diabétique et enceinte, c'est possible. *Actualités Pharmaceutiques*, 52(529), 26-31. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2013.07.006>
- Bounid, D., & Houach, K. (2018).** Estimation des valeurs normales de l'hémogramme à Marrakech : étude préliminaire au CHU Med VI de Marrakech. *Pan African Medical Journal*, 30, 1-7. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.249.14648>

C

- Caquet, R. (2010).** Hémoglobine (diagnostic des anémies). *250 examens de laboratoire*, 181-184. <https://doi.org/10.1016/b978-2-294-71033-9.50104-7>
- CDA Canadian Diabetes Association. (2008).** *Canadian Journal Of Diabetes*, 32, S191-S192
- Chami, M.-A., Zemmour, L., Midoun, N., & Belhadj, M. (2015).** Diabète sucré du sujet âgé : la première enquête algérienne. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 9(2), 210-215. [https://doi.org/10.1016/s1957-2557\(15\)30046-8](https://doi.org/10.1016/s1957-2557(15)30046-8)
- Choquet, S. (2007).** *Hématologie Nouvelle édition*. Paris, France : ELLIPSES.
- Chu, S.Y., Abe, K., Hall, L.R., Kim, S.Y., Njoroge, T., & Qin, C. (2009).** Gestational diabetes mellitus: All Asians are not alike. *Preventive Medicine*, 49(2-3), 265-268. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2009.07.001>
- Clivaz Mariotti, L., Saudan, P., Landau Cahana, R., & Pechère-Bertschi, A. (2007).** Hypertension chez la femme enceinte. Consulté 19 juin 2020, à l'adresse <https://www.revmed.ch/RMS/2007/RMS-124/32547>
- CNGOF. (2010).** Recommandations pour la pratique clinique. *Le diabète gestationnel*, 39(8), 673.
- Colette, C., & Monnier, L. (2014).** *Diabétologie (French Edition)* (2e éd.). Maarssen, Pays-Bas : Elsevier Gezondheidszorg.
- Colin, J.Y., Vignon, G., Mottaz, P., Labrousse, J., Carrere, F., Augereau, P.F.,... Lellouche, F. (2018).** Démarche diagnostique devant une anémie « non hémolytique » sans étiologie apparente. *La Revue de Médecine Interne*, 39(11), 855-862. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.03.382>
- CLDPC (2008).** Comités des lignes directrices de pratique clinique de 2008. *Canadian Journal of Diabetes. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada*, 32, 191-218.

D

Demmouche, A., Moulessehoul, S., (2011). Anémie maternelle pendant la grossesse et la supplémentation en fer. *Antropo*, 24, 21-30. www.didac.ehu.es/antropo

E

El Guindi, W., Pronost, J., Carles, G., Largeaud, M., El Gareh, N., Montoya, Y., & Arbeille, P. (2004). Anémies maternelles sévères et issues de grossesse. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 33(6), 506-509. [https://doi.org/10.1016/s0368-2315\(04\)96563-5](https://doi.org/10.1016/s0368-2315(04)96563-5)

Émile, C. (2009). Démarche diagnostique devant une anémie. *Option/Bio*, 20(416), 19-21. [https://doi.org/10.1016/s0992-5945\(09\)70091-1](https://doi.org/10.1016/s0992-5945(09)70091-1)

Emile, C. (2013). Le point sur le diabète gestationnel. *Option/Bio*, 24(493), 16-17. [https://doi.org/10.1016/s0992-5945\(13\)71328-x](https://doi.org/10.1016/s0992-5945(13)71328-x)

Émile, C. (2019). Dépistage des complications du diabète. *Option/Bio*, 29(597-598), 27-29. [https://doi.org/10.1016/s0992-5945\(19\)30118-7](https://doi.org/10.1016/s0992-5945(19)30118-7)

F

FID. (2017). *Atlas du diabète de la FID* (8e éd.). Bruxelles, Belgique : Fédération internationale du diabète.

FID. (2019). *Atlas du diabète de la FID* (9e éd.). Bruxelles, Belgique : Fédération internationale du diabète.

Fougere, É. (2019). Le diabète gestationnel. *Actualités Pharmaceutiques*, 58(586), 57-59. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2019.03.023>

Fournié, A., Kessler, S., Biquard, F., Parant, O., & Connan, L. (2004). Hypotrophie, retard de croissance intra-utérin, souffrance fœtale chronique. *EMC - Gynécologie-Obstétrique*, 1(3), 97-126. <https://doi.org/10.1016/j.emcgo.2004.02.004>

G

- Gac, M. M., Raimond, E., Orquevaux, P., Pelissier, A., & Graesslin, O. (2017).** Anémie par carence en vitamines B12 et B9 chez les femmes enceintes obèses. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 45(10), 573-575. <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2017.08.005>
- Gaigi, I., Gamoudi, A., Lahmer, I., Berriche, O., Amrouche, C., & Blouza, S. (2012).** P60 Anémie et diabète gestationnel : À propos de 30 cas. *Diabetes & Metabolism*, 38, A45-A46. [https://doi.org/10.1016/s1262-3636\(12\)71162-x](https://doi.org/10.1016/s1262-3636(12)71162-x)
- Galtier, F. (2010).** Définitions, épidémiologie, facteurs de risque. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 39(8), S144-S170. [https://doi.org/10.1016/s0368-2315\(10\)70044-2](https://doi.org/10.1016/s0368-2315(10)70044-2)
- Goffinet F. (2000).** Les difficultés de la reconnaissance anténatale de la macrosomie fœtale, *Journal de Gynécologie et Obstétrique et Biologie de la Reproduction* ; 29 (suppl.n°1)- 13-19
- Goldenberg, R., & Punthakee, Z. (2013).** Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabetes*, 37, S369-S372. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2013.07.031>
- Gourbesville, C., Kerlan, V., & Reznik, Y. (2019).** Le syndrome des ovaires polykystiques : quelles nouveautés en 2019 ? *Annales d'Endocrinologie*, 80, S29-S37. [https://doi.org/10.1016/s0003-4266\(19\)30114-3](https://doi.org/10.1016/s0003-4266(19)30114-3)
- Grimaldi, A. (2009).** *Traité de diabétologie* (2e éd.). Paris, France : Flammarion Médecine-Sciences.
- Guyader, M.L., & Garçon, L. (2019).** Les vitamines B9 et B12 : rôle métabolique, étiologies et conséquences des carences, méthodes d'exploration et recommandations nutritionnelles. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2019(514), 55-64. [https://doi.org/10.1016/s1773-035x\(19\)30329-6](https://doi.org/10.1016/s1773-035x(19)30329-6)

H

Haw, A., & Palevsky, H.I. (2018). Pulmonary hypertension in chronic hemolytic anemias: Pathophysiology and treatment. *Respiratory Medicine*, 137, 191-200. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2018.02.020>

I

Ifrah, N., Maynadié, M., & Société française d'hématologie. (2018). *Hématologie* (3e éd.). Issy-les-Moulineaux cedex, France : Elsevier Masson.

J

Jallades, L., Dupuis, O., & Magaud, J.-P. (2010). Hémogramme et grossesse. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2010(421), 33-42. [https://doi.org/10.1016/s1773-035x\(10\)70463-9](https://doi.org/10.1016/s1773-035x(10)70463-9)

K

Kalsoom, S., Tarar, S., & Naz, T. (2013). Anaemia in pregnancy; a study of prevalence and risk factors in antenatal care attendees at ABSH GUJRAT. *Professional Med*, 20(5), 736-742. Consulté à l'adresse <http://www.theprofesional.com/index.php/tpmj/article/view/1436>

Kim, C., Berger, D.K., & Chamany, S. (2007). Recurrence of Gestational Diabetes Mellitus: A systematic review. *Diabetes Care*, 30(5), 1314-1319. <https://doi.org/10.2337/dc06-2517>

Kim, S.Y., England, L., Wilson, H.G., Bish, C., Satten, G.A., & Dietz, P. (2010). Percentage of Gestational Diabetes Mellitus Attributable to Overweight and Obesity. *American Journal of Public Health*, 100(6), 1047-1052. <https://doi.org/10.2105/ajph.2009.172890>

L

- Lacaille, D.F., & Lachaux, A. (2018).** *Hépatologie de l'enfant (Pedia) (French Edition)*. Barcelone, Espagne : Masson.
- Lansac, J., & Magnin, G. (2008).** *Obstétrique (5e éd.)*. Maarssen, Pays-Bas : Elsevier Masson.
- Lauda-Maillen, M., Catroux, M., Roy-Peaud, F., Souchaud-Debouverie, O., El Masmouhi, B., & Roblot, P. (2017).** Diagnostic et prise en charge de l'anémie hémolytique auto-immune à l'exclusion des formes secondaires à une cause néoplasique. Adéquation de la prise en charge au PNDS octobre 2009. *La Revue de Médecine Interne*, 38(10), 648-655. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2017.05.011>
- Leblanc, R.-M. (2008).** L'anémie hémolytique auto-immune. *Option/Bio*, 19(410), 20-21. [https://doi.org/10.1016/s0992-5945\(08\)70315-5](https://doi.org/10.1016/s0992-5945(08)70315-5)
- Lefrère, F., & Hermine, O. (2008).** Anémie hémolytique. *EMC - Traité de médecine AKOS*, 3(4), 1-2. [https://doi.org/10.1016/s1634-6939\(08\)49389-4](https://doi.org/10.1016/s1634-6939(08)49389-4)
- Lejeune, V. (2006).** Fausses couches spontanées précoces répétées : quelle prise en charge proposer en 2006 ? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 34(10), 927-937. <https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2006.08.008>
- Linglart, A., & Lienhardt, A. (2005).** Interactions maternofoetales et pathologies du métabolisme phosphocalcique. *Archives de Pédiatrie*, 12(6), 766-770. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2005.04.044>
- Liu, Z., Sun, R., Li, J., Cheng, W., & Li, L. (2019).** Relations of Anemia With the All-Cause Mortality and Cardiovascular Mortality in General Population: A Meta-Analysis. *The American Journal of the Medical Sciences*, 358(3), 191-199. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2019.05.016>
- Loustau, V., Guillaud, C., Garçon, L., Godeau, B., & Michel, M. (2011).** Anémie hémolytique chez l'adulte : principales causes et démarche diagnostique. *La Presse Médicale*, 40(5), 470-485. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2010.11.013>

M

- Marmouch, H., Baba, A., Hamza, N., Khochtali, I., & Mahjoub, S. (2010).** P142 Diabète et anémie. *Diabetes & Metabolism*, 36, A72. [https://doi.org/10.1016/s1262-3636\(10\)70290-1](https://doi.org/10.1016/s1262-3636(10)70290-1)
- Martellosio, J.-P., Landron, C., Milin, S., Sarfati, R., Arrivé, F., Beuvon, C., & Roblot, P. (2018).** Traitement chirurgical d'une anémie hémolytique auto-immune. *La Revue de Médecine Interne*, 39(6), 435-438. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.03.018>
- Mehta, A.B., Hoffbrand, A.V., & Rocour, M. (2003).** *Hématologie*. Berchem, Belgique : De Boeck.
- Merviel, P., Bouée, S., Ménard, M., Le Martelot, M.-T., Roche, S., Lelièvre, C.,... Beauvillard, D. (2017).** Quelles stimulations pour quelles femmes : le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 45(11), 623-631. <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2017.10.001>
- Michel, M. (2008).** Anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps « chauds » et syndrome d'Evans de l'adulte. *La Revue de Médecine Interne*, 29(2), 105-114. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2007.08.014>
- Mimouni-Zerguini, S., Smail, M., Boudiba, A., & Derguini, M. (2009).** Diabète gestationnel : facteurs de risque, évolution et conséquences périnatales. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 3(6), 626-633. [https://doi.org/10.1016/s1957-2557\(09\)73638-7](https://doi.org/10.1016/s1957-2557(09)73638-7)
- Mitanchez, D. (2010).** Complications fœtales et néonatales du diagnostic gestationnel : mortalité périnatale, malformations congénitales, macrosomie, dystocie des épaules, traumatisme obstétrical, complications néonatales. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 39(8), S189-S199. [https://doi.org/10.1016/s0368-2315\(10\)70046-6](https://doi.org/10.1016/s0368-2315(10)70046-6)
- Monnier, L. (2010).** *Diabétologie*. Issy-les-Moulineaux cedex, France : Elsevier Masson.

N

Ntambue, A.M., Donnen, P., Dramaix-Wilmet, M., & Malonga, F.K. (2012). Les facteurs de risque de la mortalité périnatale dans la ville de Lubumbashi en République démocratique du Congo. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 60(3), 167-176. <https://doi.org/10.1016/j.respe.2011.10.007>

O

Obai, G., Odongo, P., & Wanyama, R. (2016). Prevalence of anaemia and associated risk factors among pregnant women attending antenatal care in Gulu and Hoima Regional Hospitals in Uganda: A cross sectional study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 16(1), 1-7. <https://doi.org/10.1186/s12884-016-0865-4>

OMS. (2016). Rapport mondial sur le diabète. *Organisation mondiale de la santé*, 6-11.

Orlandini, C., Torricelli, M., Spirito, N., Alaimo, L., Di Tommaso, M., Severi, F.M., Petraglia, F. (2016). Maternal anemia effects during pregnancy on male and female fetuses: are there any differences? *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 30(14), 1704-1708. <https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1222607>

Osterman, M., Martin, J., & Menacker, F. (2009). National Vital Statistics Reports. *Expanded Health Data From the New Birth Certificate, 2006*, 58(5), 1-24. Consulté à l'adresse https://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr58/nvsr58_05.pdf

P

PAMJ. (2013, 1 mars). Etude des facteurs de risque du retard de croissance intra-utérin Lubumbashi. Consulté 19 juin 2020, à l'adresse <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/14/4/full/>

Pautas, E., Chambon-Pautas, C., & Gouronnet, A. (2004). Anémie du sujet âgé. *EMC - Médecine*, 1(6), 526-533. <https://doi.org/10.1016/j.emcmed.2004.08.005>

Petit, J.M., Altman, J.J., & Belon, J.P. (2005). *Endocrinologie, diabétologie*. PARIS, France : Masson.

Pirson, N., Maiter, D., & Alexopoulou, Orsalia. (2016). Endocrinologie Et nutrition. *Louvain Med*, 135(10), 662. Consulté à l'adresse <https://www.louvainmedical.be/sites/default/files/content/article/pdf/lmed-12-2016-01-pirson.pdf>

R

Rakotoseheno, H., Rakotonirina, E.J., Randriatsarafara, F.M., Rakotonantoanina, J., Randrianarimanana, V.D., Rakotomanga, J.D.M., & Ranjalahy Rasolofomanana, J. (2008). Consultations prénatales et mortalité périnatale à Madagascar. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 37(5), 505-509. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2008.04.006>

Rauh-Hain, J.A., Rana, S., Tamez, H., Wang, A., Cohen, B., Cohen, A., Thadhani, R. (2009). Risk for developing gestational diabetes in women with twin pregnancies. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 22(4), 293-299. <https://doi.org/10.1080/14767050802663194>

Regnault, N., Moutengou, E., Fosse-Edorh, S., Barry, Y., Billionnet, C., Weill, A.,... Cosson, E. (2019). Dépistage et prévalence du diabète gestationnel : disparités socio-économiques en France en 2015. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 67, S42. <https://doi.org/10.1016/j.respe.2018.12.004>

Ren, A., Wang, J., Ye, R.W., Li, S., Liu, J.M., & Li, Z. (2007). Low first-trimester hemoglobin and low birth weight, preterm birth and small for gestational age newborns. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 98(2), 124-128. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2007.05.011>

Ruivard, M. (2017). Anémie ferriprive chez l'adulte : diagnostic et traitement. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 31(2), 104-106. <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2017.03.006>

S

- Santos, C.L., Costa, K.M. de M., Dourado, J.E.C., Lima, S.B.G. de, Dotto, L.M.G., & Schirmer, J. (2020).** Maternal factors associated with prematurity in public maternity hospitals at the Brazilian Western Amazon. *Midwifery*, 85, 102670. <https://doi.org/10.1016/j.midw.2020.102670>
- Sass, S., Mohamed, M.S., Zein, A., Elberae, A., Khadmaoui, A., Khllayoun, S., Bengueddour, R. (2017).** Relation Entre Les Facteurs Socio-Économiques Et L'anémie Au Cours De La Grossesse (Nouakchott – Mauritanie). *European Scientific Journal, ESJ*, 13(36), 96-97. <https://doi.org/10.19044/esj.2017.v13n36p93>
- Scheen, A.J., & Van Gaal, L.F. (2005).** Le diabète de type 2 au cœur du syndrome métabolique : Plaidoyer pour une prise en charge globale. *Revue médicale liege*, 60(5-6), 566-567.
- Scheen, A.J., RadermeckeRr, R.P., Philips, J.C., Rorive, M., De Flines, J., Ernest, Ph., & Paquot, N. (2007).** Le traitement du diabète de type 2 : entre insulinosensibilisateurs et insulinosécrétagogues. *Revue médicale liege*, 62(synthèse 2007), 40-41.
- Sebire, N., Jolly, M., Harris, J., Regan, L., & Robinson, S. (2001).** Is maternal underweight really a risk factor for adverse pregnancy outcome? A population-based study in London. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 108(1), 61-66. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2001.00021.x>
- Seghieri, G., Anichini, R., De Bellis, A., Alviggi, L., Franconi, F., & Breschi, M.C. (2002).** Relationship Between Gestational Diabetes Mellitus and Low Maternal Birth Weight. *Diabetes Care*, 25(10), 1761-1765. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.10.1761>
- Sukrat, B., Wilasrusmee, C., Siribumrungwong, B., McEvoy, M., Okascharoen, C., Attia, J., & Thakkinstian, A. (2013).** Hemoglobin Concentration and Pregnancy Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BioMed Research International*, 2013, 1-9. <https://doi.org/10.1155/2013/769057>

T

- Tabák, Á.G., Tamás, G., Péterfalvi, A., Bosnyák, Z., Madarász, E., Rákóczi, I., & Kerényi, Z. (2009).** The effect of paternal and maternal history of diabetes mellitus on the development of gestational diabetes mellitus. *Journal of Endocrinological Investigation*, 32(7), 606-610. <https://doi.org/10.1007/bf03346517>
- Taleb, S., Mekahlia, A., Hafi, S., & Agli, A. (2020).** Grossesse et poids fœtal : conséquences de l'anémie, de l'IMC pré-gravidique, du gain de poids gestationnel, et de l'alimentation maternelle. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2020.01.004>
- Taner, C.E., Ekin, A., Solmaz, U., Gezer, C., Cetin, B., Kelesoglu, M., Ozeren, M. (2015).** Prevalence and risk factors of anemia among pregnant women attending a high-volume tertiary care center for delivery. *Journal of the Turkish German Gynecological Association*, 16(4), 231-236. <https://doi.org/10.5152/jtgga.2015.15071>
- Tchente, C.N., DonghoTsakeu, E.N., Nguea, A.G., Njamen, T.N., Ekane, G.H., & Priso, E.B. (2016).** Prévalence et facteurs associés à l'anémie en grossesse à l'Hôpital Général de Douala. *Pan African Medical Journal*, 25, 1-7. <https://doi.org/10.11604/pamj.2016.25.133.10610>
- Tenenbaum, M., Bonnefond, A., Froguel, P., & Abderrahmani, A. (2018).** Physiopathologie du diabète. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502), 32. [https://doi.org/10.1016/s1773-035x\(18\)30145-x](https://doi.org/10.1016/s1773-035x(18)30145-x)
- Tescari, J. (2010, 1 juin).** Prise en charge de l'anémie durant la grossesse et le post-partum. Consulté 24 mai 2020, à l'adresse <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01886695>
- Trivin, F., Chevenne, D., & Hautecouverture, M. (2003).** Bioclinique et biopathologie du diabète sucré gestationnel. *Revue Française des Laboratoires*, 2003(357), 26. [https://doi.org/10.1016/s0338-9898\(03\)90056-4](https://doi.org/10.1016/s0338-9898(03)90056-4)

V

- Vambergue, A, Valat, A.-S., Dufour, P, Cazaubiel, M., Fontaine, P., & Puech, F. (2002).** Physiopathologie du diabète gestationnel. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 31(Suppl.6), 4S3-4S10. Consulté à l'adresse https://www.em-consulte.com/showarticlefile/114603/pdf_43563.pdf
- Vambergue, Anne, & Deruelle, P. (2019).** Diabète et grossesse. *Endocrinologie en Gynécologie et Obstétrique*, 261-269. <https://doi.org/10.1016/b978-2-294-75965-9.00021-0>
- Vambergue, Anne. (2011).** Le diabète gestationnel. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 5(1), 1-5. [https://doi.org/10.1016/s1957-2557\(11\)70049-9](https://doi.org/10.1016/s1957-2557(11)70049-9)
- Vendittelli, F., Rivière, O., Crenn-Hébert, C., Claris, O., Tessier, V., Pinquier, D.,... Maria, B. (2008).** Réseau sentinelle Audipog 2004–2005. Partie 1 : résultats des principaux indicateurs périnataux. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 36(11), 1091-1100. <https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2008.08.010>

W

- Wery, E., Vambergue, A., Le Goueff, F., Vincent, D., & Deruelle, P. (2014).** Impact des nouveaux critères de dépistage sur la prévalence du diabète gestationnel. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 43(4), 307-313. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2013.01.005>
- WHO. (2011).** *The global prevalence of anaemia in 2011*. Consulté à l'adresse https://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/global_prevalence_anaemia_2011/en/
- WHO. (2015).** *Born Too Soon, The Global Action Report on Preterm Birth*. Consulté à l'adresse https://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/born_too_soon/fr/

WHO. (2018, 26 septembre). Cibles mondiales de nutrition 2025 : Note d'orientation sur l'anémie. Consulté 24 mai 2020, à l'adresse https://www.who.int/nutrition/publications/globaltargets2025_policybrief_anaemia/fr/

X

Xiong, X., Buekens, P., Fraser, W.D., & Guo, Z. (2003). Anemia during pregnancy in a Chinese population. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 83(2), 159-164. [https://doi.org/10.1016/s0020-7292\(03\)00214-5](https://doi.org/10.1016/s0020-7292(03)00214-5)

Xiong, Xu, Buekens, P., Alexander, S., Demianczuk, N., & Wollast, E. (2000). Anemia during pregnancy and birth outcome: A meta-analysis. *American Journal of Perinatology*, 17(03), 137-146. <https://doi.org/10.1055/s-2000-9508>

Y

Young, J. (2016). *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques* (3e éd.). Issy-les-Moulineaux cedex, France : Elsevier Masson.

Zaher, F.Z., Elmghari, G., Elansari, N., Zemrani, Y., & Chabaa, L. (2016). Statut martial chez les sujets obèses. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 30(3), 267. <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2016.09.104>

Zaoui, S., Biémont, C., & Meguenni, K. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers Santé*, 17(1), 16. <https://doi.org/10.1684/san.2007.0060>

Zhang, Q., Ananth, C.V., Rhoads, G.G., & Li, Z. (2009). The Impact of Maternal Anemia on Perinatal Mortality: A Population-based, Prospective Cohort Study in China. *Annals of Epidemiology*, 19(11), 793-799. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2009.06.002>

Zineb, B., Boutaina, L., Ikram, L., Driss, M. R., & Mohammed, D. (2015). Alloimmunisation fœto-maternelle Rhésus grave à propos d'un cas et revue de la littérature. *Pan African Medical Journal*, 22, 2-3. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.22.137.3508>

Zinebi, A., Eddou, H., Moudden, K. M., & Elbaaj, M. (2017). Profil étiologique des anémies dans un service de médecine interne. *Pan African Medical Journal*, 26, 2. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.26.10.11368>

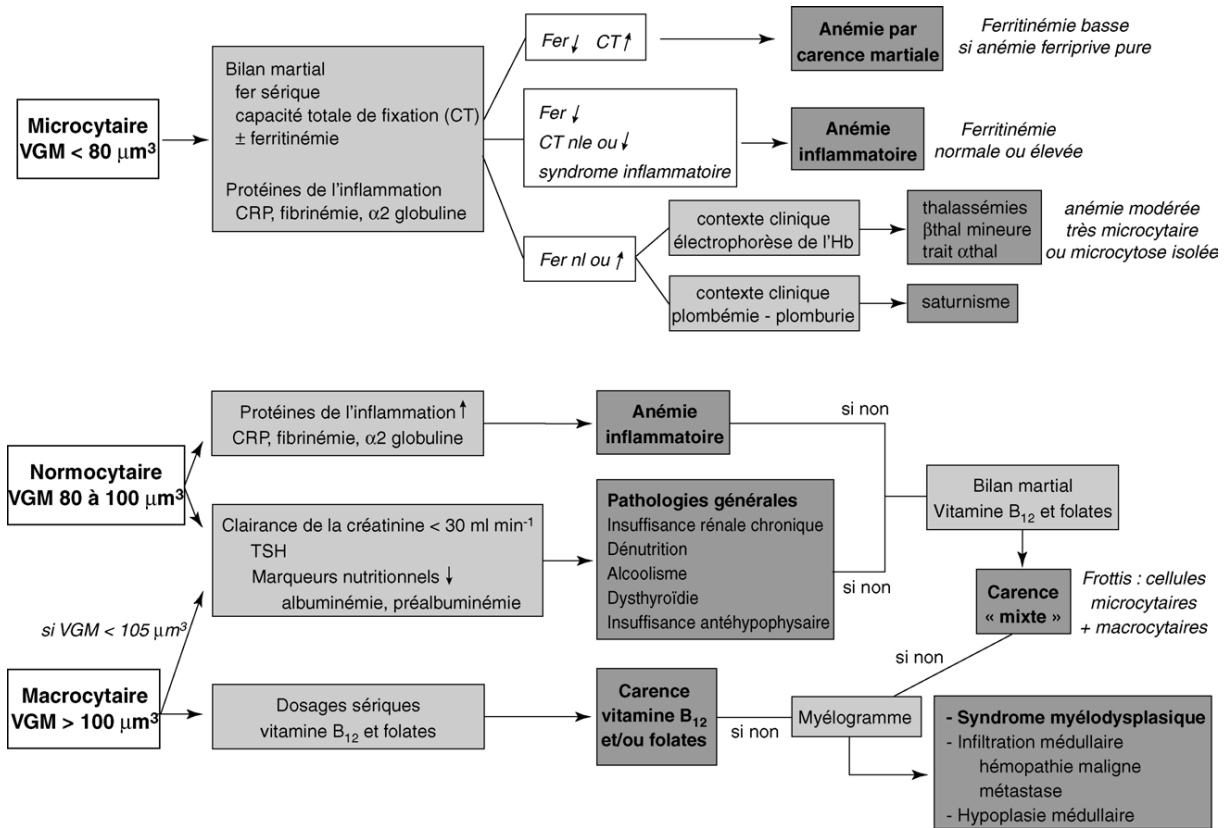
Annexes

Annexe 1 : Classification étiologique du diabète sucré (CDA, 2008).

<p>Diabète de type 1</p> <p>Destruction des cellules bêta, qui entraîne habituellement une carence insulinaire absolue</p> <ul style="list-style-type: none"> • origine immunitaire • idiopathique 	
<p>Diabète de type 2</p> <p>Peut-être surtout attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinaire relative ou à une anomalie de la sécrétion accompagnée d'une insulino-résistance</p>	
<p>Diabète gestationnel</p> <p>Intolérance au glucose qui apparaît ou qu'on dépiste pendant la grossesse</p>	
<p>Autres types particuliers</p>	
<p><i>Défauts génétiques de la fonction des cellules bêta</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Chromosome 20, HNF-4alpha (auparavant MODY1) • Chromosome 7, glucokinase (auparavant MODY2) • Chromosome 12, HNF-1alpha (auparavant MODY3) • Chromosome 13, IPF-1 (auparavant MODY4) • Chromosome 17, HNF-1bêta (MODY5) • Chromosome 2, <i>NeuroD1</i> (MODY6) • ADN des mitochondries • Diabète néonatal (p. ex. dû à une mutation du gène Kir6.2) • Autres <p><i>Défauts génétiques de l'action de l'insuline</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Lepréchaunisme • Diabète lipoatrophique • Syndrome de Rabson-Mendenhall • Insulino-résistance de type A • Autres <p><i>Maladies du pancréas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Fibrose kystique • Pancréatopathie fibrocalculeuse • Hémochromatose • Néoplasie • Pancréatite • Traumatisme/pancréatectomie • Autres <p><i>Endocrinopathies</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Acromégalie • Aldostéronome • Syndrome de Cushing • Glucagonome • Hyperthyroïdie • Phéochromocytome • Somatostatine • Autres 	<p><i>Infections</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Rubéole congénitale • Cytomégalovirus • Autres <p><i>Formes rares de diabète d'origine immunitaire</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Anticorps anti-récepteurs à l'insuline • Syndrome dit «de l'homme raide» • Autres <p><i>Origine médicamenteuse ou chimique</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Antipsychotiques atypiques • Agonistes bêta-adrénergiques • Cyclosporine • Diazoxide • Glucocorticoïdes • Interféron alpha • Acide nicotinique • Pentamidine • Phénytoïne • Inhibiteurs de protéase • Diurétiques thiazidiques • Hormone thyroïdienne • Autres <p><i>Autres syndromes génétiques parfois associés au diabète</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de Down • Ataxie de Friedreich • Chorée de Huntington • Syndrome de Klinefelter • Syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl • Dystrophie myotonique • Porphyrie • Syndrome de Prader-Willi • Syndrome de Turner • Syndrome de Wolfram • Autres

IPF = insulin promoter factor; HNF = hepatocyte nuclear factor; MODY = maturity-onset diabetes of the young.

Annexe 2 : Arbre diagnostique des anémies arégénératives du sujet âgé (CDA, 2008).



VGM : volume globulaire moyen ; CRP : protéine C réactive ; TSH : *thyroid stimulating hormone* ; Hb : hémoglobine ; TSH : *thyroid stimulating hormone*.

Annexe 3 :

Université Abou Bekr BELKAID

Faculté SNV/STU

Département de Biologie

Questionnaire

1- Identification N° :

Nom et Prénom :

Age :

Poids :

Taille :

Profession :

2- Informations sur diabète :

Année d'apparition de la maladie :

Antécédents familiaux :

Type de diabète :

Diabète type 2

Diabète gestationnel

Autres types

3- Informations sur l'anémie :

Nombre de semaines de grossesse :

Nombre de grossesse :

Anémie pendant la grossesse : Oui Non

Parité :

Nullipare

Primipare

Multipare

4- Informations sur le bébé :

Sexe du bébé : Fille Garçon

Poids du bébé (g) :

5- Informations sur le retentissement fœtal :

Mort in utéro : Oui Non
Macrosomie : Oui Non
Hypotrophie : Oui Non

6- Autres Maladies :

- **Hypertension artérielle :**

HTA HTAG
 Pré- éclampsie Eclampsie

7- Paramètres biologiques :

A- Paramètres hématologiques :

Paramètres	Hb	HCT	VGM	MCHC	Réticulocytes
Résultats					

B- Paramètres biochimiques :

Paramètres	Glucose	HbA1C
Résultats		

فقر الدم أثناء الحمل لدى النساء المصابات بداء السكري وتضاعفات الجنين الملخص:

فقر الدم هو مشكلة صحية عامة في البلدان النامية. من أجل تقييم انتشار ومخاطر الإصابة بفقر الدم عند النساء المصابات بداء السكري ودراسة تأثيرهن على الجنين، تم إجراء دراسة عن النوع الوصفي الوصفي بأثر رجعي للحالة / تم إجراؤه لمدة 3 أشهر في مستوى إنشاء المستشفى التخصصي بتلمسان. يتكون المجتمع المدروس من 209 حامل، وقد تم جمع بياناتهم باستخدام استبيان. سكاننا 24.9% مصابون بفقر الدم، 69.9% مصابون بمرض السكري و5.74% مصابون بفقر الدم. بمتوسط عمر الحمل 31.5. تظهر نتائجنا أنه لا يوجد تأثير بين عمر الأم ($P = 0.125$)، عمر الحمل ($P = 0.306$)، التماثل ($P = 0.832$)، الحمل ($P = 0.481$)، زيادة الوزن ($P = 0.942$) وفقر الدم. أهمية ارتفاع ضغط الدم وفقر الدم. البيانات عن جنس الجنين للطفل ($P = 0.804$)، والوفاة في الرحم ($P = 0.913$)، ضخامة الثدي ($P = 0.205$)، ونقص التغذية ($P = 0.324$) ووزن الطفل ($P = 0.304$) ليست كبيرة. في الختام، فقر الدم مرض له آثاره على الأم والجنين.

الكلمات الأساسية: فقر الدم، مرض السكري، الحمل، الجنين، عوامل الخطر.

Anémie au cours de la grossesse chez les femmes diabétiques et répercussions fœtales

Résumé

L'anémie est un problème de santé publique dans les pays en voie de développement. En vue d'évaluer la prévalence et les facteurs de risque de l'anémie chez les femmes enceintes diabétiques et d'étudier leur retentissement sur le fœtus, une étude, a été réalisée, de type cas/témoin rétrospective descriptive menée durant 3 mois au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé de Tlemcen. La population étudiée est composée de 209 femmes enceintes, leurs données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire.

Notre population compte 24,9% anémiques, 69,9% diabétiques et 5,74% étaient anémiques diabétiques, avec un âge moyen des gestantes de 31,5.

Nos résultats montrent qu'il n'existe pas d'effet entre l'âge maternel ($P = 0,125$), l'âge gestationnel ($P = 0,306$), la parité ($P = 0,832$), la gestité ($P = 0,481$), surpoids ($P = 0,942$) et l'anémie. Une significativité entre l'HTA essentielle et l'anémie. Les données fœtales sexe du bébé ($P = 0,804$), mort in utero ($P = 0,913$), la macrosomie ($P = 0,205$), l'hypotrophie ($P = 0,324$) et le poids du bébé ($P = 0,304$) sont non significatives.

En conclusion, l'anémie est une maladie qui a des retentissements sur la mère et le fœtus.

Mots clés : Anémie, Diabète, Gestation, fœtus, Facteurs de risque.

Anemia during pregnancy in diabetic women and fetal repercussions

Abstract

Anemia is a public health problem in developing countries. In order to assess the prevalence and risk factors of anemia in pregnant diabetic women and to study their impact on the unborn child, a study was carried out, of a descriptive retrospective case / control type, conducted for 3 months to level of the specialized hospital establishment in Tlemcen. The population studied is made up of 209 pregnant women, their data was collected using a questionnaire.

Our population is 24.9% anemic, 69.9% diabetic and 5.74% were anemic diabetic, with an average gestational age of 31.5.

Our results show that there is no effect between maternal age ($P = 0.125$), gestational age ($P = 0.306$), parity ($P = 0.832$), gestation ($P = 0.481$), overweight ($P = 0.942$) and anemia. Significance between essential hypertension and anemia. Data on fetal sex of the baby ($P = 0.804$), death in utero ($P = 0.913$), macrosomia ($P = 0.205$), hypotrophy ($P = 0.324$) and weight of the baby ($P = 0.304$) are not significant. In conclusion, anemia is a disease that has repercussions on the mother and the fetus.

Key words: Anemia, Diabetes, Gestation, fetus, Risk factors.