

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 74

TRAITEMENT DES PATHOLOGIES COURANTES
CHEZ LA FEMME ENCEINTE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Sana OUTALHA

Née le 01 Janvier 1992 à Bénimellal

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Grossesse – Femme enceinte – Traitement – Pathologie.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Mme. M. CHADLI

Professeur de Microbiologie

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا

إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 32

قال "عَلَّمَ إِنَّا الْمَلَائِكَةَ تَبْسُؤُا جَنَحْتَهَا لِصَالِبِ

الْعِلْمِ رِضًا بِمَا يَصْنَعُ"



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i><u>Clinique Royale</u></i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHEIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENABDELJLIL Maria

Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna

Néphrologie

Pr. BENAMOR Jouda

Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane

Gastro-Entérologie

Pr. BENNANI Rajae

Cardiologie

Pr. BENOACHANE Thami

Pédiatrie

Pr. BEZZA Ahmed*

Rhumatologie

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Anatomie

Pr. BOUMDIN El Hassane*

Radiologie

Pr. CHAT Latifa

Radiologie

Pr. DAALI Mustapha*

Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik

Chirurgie-Pédiatrique

Pr. EL OUNANI Mohamed

Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said

Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**

Pr. GAZZAZ Miloudi*

Neuro-Chirurgie

Pr. HRORA Abdelmalek

Chirurgie Générale

Pr. KABBAJ Saad

Anesthésie-Réanimation

Pr. KABIRI EL Hassane*

Chirurgie Thoracique

Pr. LAMRANI Moulay Omar

Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. MAHASSIN Fattouma*

Médecine Interne

Pr. MEDARHRI Jalil

Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*

Hématologie Clinique

Pr. MOHSINE Raouf

Chirurgie Générale

Pr. NOUINI Yassine

Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**

Pr. SABBAH Farid

Chirurgie Générale

Pr. SEFIANI Yasser

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*

Anatomie Pathologique

Pr. AMEUR Ahmed *

Urologie

Pr. AMRI Rachida

Cardiologie

Pr. AOURARH Aziz*

Gastro-Entérologie

Pr. BAMOU Youssef *

Biochimie-Chimie

Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. BENZEKRI Laila

Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique

Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*

Psychiatrie

Pr. CHOHO Abdelkrim *

Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie



Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale



Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie ***Directeur Hôpital My Ismail***
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie



Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne



***Enseignants Militaires**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOÛT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



A

Mes parents

Tous les mots du monde ne seraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose.

Que dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

A

*Mes chers Frères
Abdelhak et Mohamed*

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse envers vous.*

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur
qu'il faut pour vous combler.*

Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.

A

Mes amis

Sans vous le chemin aurait été bien plus difficile.

Merci pour tous ces moments de partage.

A

*Tous ceux ou celles qui me sont chers
et que j'ai omis involontairement de citer.*



Remerciement

A

Notre président de jury

Monsieur le Professeur MIMOUN ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury

et nous vous en remercions.

*Nous vous prions de trouver en ces mots, l'expression
de notre reconnaissance et de notre profond respect.*

A

Notre Maitre, Directeur de thèse et rapporteur

Monsieur le Professeur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Chef de Service du Laboratoire de Recherche et de Biosécurité.

*Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance
pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant
de diriger notre travail ;*

*Vous nous avez consacré votre temps précieux
et votre aimable sollicitude sans réserve ;*

*Vos conseils et vos suggestions nous ont été très précieux,
nous espérons être dignes de votre confiance ;*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression
de nos vifs remerciements et notre grande estime.*

A

Notre maître et juge de thèse

Pr. MARIAMA CHADLI

Professeur agrégé en Microbiologie

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse ;*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour la
bienveillance et la simplicité avec lesquels vous nous avez accueilli ;*

*Veillez croire à l'expression de notre respect et notre grande
reconnaissance.*

A

Monsieur le Professeur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions d'avoir répondu à notre souhait

de vous voir siéger parmi nos membres de jury.

En acceptant d'évaluer notre travail, vous nous accordez

un très grand honneur.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse

considération et notre profonde admiration

pour toutes vos qualités scientifiques et humaines

A

Notre maître et juge de thèse

Pr. Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

*Nous vous remercions d'avoir répondu à notre
souhait de vous voir siéger parmi nos membres de jury.*

*En acceptant d'évaluer notre travail,
vous nous accordez un très grand honneur.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration pour toutes
vos qualités scientifiques et humaines.*

A

notre maître et juge de thèse

Pr. Sakina EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

*Nous vous remercions d'avoir répondu à notre
souhait de vous voir siéger parmi nos membres de jury.*

*En acceptant d'évaluer notre travail,
vous nous accordez un très grand honneur.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration pour toutes
vos qualités scientifiques et humaines.*



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS

AD	: Antidiabétiques Oraux.
AE	: Antiépileptique.
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
ATS	: Antithyroïdien de Synthèse.
ARN	: Acide Ribonucléique.
CDC	: <i>Center for Disease Control</i> .
CMV	: Cytomégalovirus.
Cox-2	: Cyclooxygénase-2.
DG	: Diabète Gestationnel.
ECBU	: Examen Cytobactériologiques des Urines.
FSH	: Hormone Folliculo-stimulante.
GAJ	: Glycémie à jeun.
HAS	: Haute Autorité de Santé.
Hb	: Hémoglobine.
HBPM	: Héparine de Bas Poids Moléculaire.
Hcg	: Hormone Chorionique Gonadotrope.
HE	: Huile Essentielle.
HELLP	: Hemolysis Elevated Liver Enzyme and Low Platelet count.
HPL	: Hormone Placentaire Lactogène.
HIV	: <i>Human Immunodeficiency Virus</i> .
HV	: Huile végétale.
HTA	: Hypertension Artérielle.
HTAG	: Hypertension artérielle gravidique.

IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion.
IMC	: Indice de Masse corporelle.
INR	: International Normalized Ratio.
IST	: Infection Sexuellement Transmissible.
LH	: Hormone Lutéinisante.
MFIU	: Mort Fœtale In Utero.
MSH	: Mélanocytes Stimulating Hormone.
NVG	: Nausées et Vomissements de la <i>grossesse</i> .
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
PAD	: Pression Artérielle diastolique.
PaCO₂	: Pression partielle de dioxyde de carbone.
PAS	: Pression Artérielle Systolique.
PTH	: Parathyroïd Hormone.
RCIU	: Retard de Croissance Intra-utérin.
RGO	: Reflux Gastro-œsophagien.
ROR	: Rougeole-Oreillons-Rubéole.
SA	: Semaines d'Aménorrhée.
SIO	: Sphincter Inférieur de l'œsophage.
TBG	: Thyroxin Binding Globulin.
TNF-alpha	: <i>Tumor Necrosis Factor alpha</i> .
TSH	: Thyroid Stimulating Hormon.
T3	: Tri-iodothyronine.
T4	: Thyroxine.
VB	: Vaginose bactérienne.
VS	: Vitesse de Sédimentation.



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1. Courbe de température et grossesse.....	5
Figure 2. mécanisme du choc postural par compression de la veine cave par l'utérus	6
Figure 3. Stimulation du point P6 (Neiguan).....	24
Figure 4. Signe du lacet	27
Figure5 . Masque de grossesse	46
Figure 6. Vergetures et grossesse.....	48
Figure 7. Evolution des marqueurs biologiques de la rubéole après une contamination ..	67
Figure 8. Prise en charge des femmes enceintes exposées à la rubéole	69
Figure 9 . Métabolisme de la vitamine D.....	101

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Répartition de la prise de poids durant la grossesse	4
Tableau II. Modifications biochimiques au cours de la grossesse	9
Tableau III. Valeurs des différents paramètres hématologiques pendant la grossesse.....	10
Tableau IV. Variations des paramètres de la coagulation pendant la grossesse	11
Tableau V. Les dosages hormonaux	
Tableau VI. Évolution des paramètres lipidiques au cours de la grossesse	15
Tableau VII. La phyto-aromathérapie dans le traitement de la constipation	19
Tableau VIII. Souches homéopathiques utilisées lors de constipation.....	20
Tableau IX. Les divers laxatifs utilisables en cas de constipation chez la femme enceinte.	21
Tableau X. La phytothérapie dans le traitement des NVG chez la femme enceinte.....	23
Tableau XI. Souches homéopathiques utilisées dans les nausées et vomissements	25
Tableau XII. Médicaments utilisés dans les nausées et vomissements de la femme enceinte	25
Tableau XIII. La phyto-aromathérapie dans le traitement de RGO	28
Tableau XIV. Souches homéopathiques utilisées dans le RGO	28
Tableau XV. Médicaments contre le RGO de la grossesse	29
Tableau XVI. La phytothérapie et traitement des hémorroïdes chez la femme enceinte ..	32
Tableau XVII. Médicaments utilisés dans le traitement des hémorroïdes	33
Tableau XVIII. Aromathérapie dans le traitement des varices	36
Tableau XIX. Phytothérapie et troubles du sommeil	40

Tableau XX. Traitement des lombalgies par l'aromathérapie	44
Tableau XXI. Cinq exemples des cosmétiques antivergetures disponible en officine	50
Tableau XXII. Recommandations thérapeutiques pour la prise en charge de la listériose maternelle	54
Tableau XXIII. Souches homéopathiques utilisées lors d'infections urinaires	57
Tableau XXIV. Traitement adapté aux résultats de l'antibiogramme, à commencer dès réception des résultats (pas de traitement probabiliste).....	58
Tableau XXV. Traitement probabiliste, à débiter sans attendre le résultat de l'antibiogramme	58
Tableau XXVI. Manifestations cliniques et conséquences des IST chez la femme enceinte	60
Tableau XXVII. Traitement des IST d'origine bactérienne chez la femme enceinte	61
Tableau XXVIII. Principales complications obstétricales associées à la VB	63
Tableau XXIX. Traitement de la VB d'après les CDC	64
Tableau XXX. Conséquences de l'infection rubéoleuse maternelle, en fonction du terme	68
Tableau XXXI . Les infections virales (autres que la rubéole et la grippe)	73
Tableau XXXII. Traitement pharmacologique de la toxoplasmose	78
Tableau XXXIII. Utilisation des médicaments du diabète chez la femme enceinte	85
Tableau XXXIV. Traitement antihypertenseur et grossesse	89
Tableau XXXV. antiasthmatiques et grossesse	95



Sommaire

SOMMAIRE :

INTRODUCTION.....	1
PARTIE I. MODIFICATION DE L'ORGANISME MATERNEL AU COURS DE LA GROSSESSE	
I.MODIFICATIONS GENERALES.....	4
1. Augmentation du poids.....	4
2. La température.....	5
II.MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES MATERNELLES.....	6
Modifications cardiovasculaires et respiratoires.....	6
1.1. Modifications cardiovasculaires.....	6
1.2. Modifications respiratoires maternelles.....	7
2. Modifications gastro-intestinales maternelles.....	7
3. Modifications hépatiques maternelles.....	7
4. Modifications rénales maternelles.....	7
5. Autres modifications physiologiques maternelles.....	8
III. VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DES PARAMETRES SANGUINS AU COURS DE LA GROSSESSE.....	9
1. Biochimie.....	9
2. Hématologie.....	10
3. Hémostase.....	11
4. Hormones.....	11
4.1. Hypophyse.....	12
4.2. Glande thyroïde.....	13
4.3. Glande parathyroïde.....	13
4.4. Glande surrénale.....	13
5. Métabolisme.....	14

5.1. Métabolisme basal	14
5.2. Glucides	14
5.3. Lipides.....	15
5.3.1. Les lipides totaux sériques.....	15
5.3.2. Le cholestérol total sérique.....	15
5.3.3. Les triglycérides sériques	15
PARTIE II. MAUX DE LA GROSSESSE	
I. TROUBLES DIGESTIFS.....	17
1. Constipation.....	17
1.1. Généralités.....	17
1.2. Impact de la grossesse sur la constipation	17
1.3. Impact de la constipation sur la grossesse	17
1.4. Traitement	18
1.4.1. Traitement non médicamenteux.....	18
1.4.1.1. Conseils hygiéno-diététiques.....	18
1.4.1.2. Phyto-aromathérapie	18
1.4.2. Traitement médicamenteux	19
1.4.2.1. Homéopathie.....	19
1.4.2.2. Traitement pharmacologique.....	20
2. Nausées et vomissements	22
2.1. Généralités.....	22
2.2. Impact de la grossesse sur l'apparition des nausées et vomissements.....	22
2.3. Conséquences des nausées et vomissements sur la grossesse.....	22
2.4. Traitement	23
2.4.1. Traitement non médicamenteux.....	23
2.4.1.1. Règles hygiéno-diététiques.....	23
2.4.1.2. Phytothérapie	23
2.1.4.3. L'acupuncture.....	24

2.4.2. Traitement médicamenteux	24
2.4.2.1. Homéopathie.....	24
2.4.2.2. Traitement pharmacologique.....	25
3. Reflux gastro-œsophagien (RGO)	26
3.1. Généralités.....	26
3.2. Impact de la grossesse sur le reflux gastro-œsophagien	26
3.3. Impact du reflux gastro-œsophagien sur la grossesse.....	27
3.4. Traitement	27
3.4.1. Traitement non médicamenteux.....	27
3.4.1.1. Règles hygiéno-diététiques.....	27
3.4.1.2. Phyto-aromathérapie	28
3.4.2. Traitement médicamenteux	28
3.4.2.1. Homéopathie.....	28
3.4.2.2. Traitement pharmacologique.....	29
II. TROUBLES DE LA CIRCULATION VEINEUSE.....	30
1. Hémorroïdes	30
1.1. Généralités.....	30
1.2. Impact de la grossesse sur le déclenchement des crises hémorroïdaires	30
1.3. Conséquences des hémorroïdes sur la grossesse.....	31
1.4.1. Traitement non médicamenteux.....	31
1.4.1.1. Mesures hygiéno-diététiques et prévention de la constipation.....	31
1.4.1.2. Phytothérapie	32
1.4.2. Traitement médicamenteux	32
1.4.2.1. Homéopathie.....	32
1.4.2.2. Traitement pharmacologique.....	33
2. Varices et jambes lourdes.....	34
2.1. Généralités.....	34

2.2. Influence de la grossesse sur la circulation veineuse	34
2.3. Influence des troubles circulatoires sur la grossesse	35
2.4. Traitement	35
2.4.1. Traitement non médicamenteux.....	35
2.4.1.1. Hygiène de vie	35
2.4.1.2. Aromathérapie	36
2.4.2. Traitement médicamenteux	37
2.4.2.1. Homéopathie.....	37
2.4.2.2. Traitement pharmacologique.....	37
III. TROUBLES NEUROLOGIQUES.....	38
1. Troubles du sommeil.....	38
1.1. Généralités.....	38
1.2. Impact de la grossesse sur les troubles du sommeil	38
1.3. Conséquences des troubles du sommeil sur la grossesse.....	39
1.4. Traitement	39
1.4.1. Traitement non pharmacologique	39
1.4.1.1. Conseils hygiéno-diététiques.....	39
1.4.1.2. Phytothérapie	40
1.4.2. Traitement médicamenteux	40
1.4.2.1. Homéopathie.....	40
1.4.2.2. Traitement pharmacologique.....	41
2. Lombalgies	41
2.1. Généralités.....	41
2.2. Influence de la grossesse sur la lombalgie.....	42
2.3. Conséquences	42
2.4. Traitement	42
2.4.1. Traitement non médicamenteux.....	42
2.4.1.1. Hygiène de vie	42

2.4.1.2. Aromathérapie	44
2.4.2. Traitement médicamenteux	44
2.4.2.1. Homéopathie.....	44
2.4.2.2. Traitement pharmacologique.....	45
IV. ENNUIS CUTANEO-MUQUEX	46
1. Mélasma (ou chloasma).....	46
1.1. Généralités.....	46
1.2. Facteurs favorisant.....	46
1.3. Conséquences	47
1.4. Traitement	47
1.4.1. Traitement préventif.....	47
1.4.2. Traitement curatif.....	47
2. Vergetures.....	47
2.1. Généralités.....	47
2.2. Impact de la grossesse sur l'apparition des vergetures.....	48
2.3. Facteurs de risques des vergetures de la grossesse.....	48
2.4. Traitement	49
2.4.1. Traitement préventif.....	49
2.4.2. Traitement curatif.....	49
PARTIE III. INFECTION BACTERIENNE, VIRALES, PARASITAIRES	
1. Infection à <i>Listeria</i>	52
1.1. Généralités.....	52
1.2. Conséquences de la listériose sur la grossesse.....	52
1.3. Prévention de la listériose	53
1.4. Traitement pharmacologique de la Listériose.....	53
2. Infections urinaires.....	54
2.1. Généralités.....	54
2.2. Impact des infections urinaires sur la grossesse.....	55

2.3. Prévention des infections urinaires.....	55
2.4. Traitement	56
2.4.1. Traitement non médicamenteux.....	56
2.4.1.1. Phytothérapie.....	56
2.4.2. Traitement médicamenteux	57
2.4.2.1. Homéopathie.....	57
2.4.2.2. Traitement pharmacologique.....	57
3. Infections sexuellement transmissibles.....	59
3.1. Généralités.....	59
3.2. Conséquences des infections sexuellement transmissibles sur la grossesse.....	60
3.3. Traitement des IST	61
3.3.1. Traitement préventif.....	61
3.3.2. Traitement curatif.....	61
4. Vaginose bactérienne	62
4.1. Généralités.....	62
4.2. Vaginose bactérienne et complications obstétricales	63
4.3. Traitement pharmacologique.....	63
4.4. Recommandations	64
II. INFECTIONS VIRALES.....	66
1. Rubéole.....	66
1.1. Généralités.....	66
1.2. Conséquences de l'infection rubéoleuse maternelle.....	67
1.3. Prise en charge de l'infection rubéoleuse pendant la grossesse.....	68
1.4. Traitement	69
1.5. Vaccination	70
2. Grippe	70
2.1. Généralités	70
2.2. Impact de la grossesse sur la grippe	71

2.3. Conséquences de la grippe sur la grossesse	71
2.4. Prophylaxie contre la grippe	71
2.5. Traitement antiviraux grippaux	72
2.6. Vaccination	72
2. Autres infections virales.....	72
III. MALADIES PARASITAIRES	76
1. Toxoplasmose	76
1.1. Généralités.....	76
1.2. Conséquences de la toxoplasmose sur la grossesse.....	77
1.3. Traitement	77
1.3.1. Mesures hygiéno-diététiques	77
1.3.2. Traitement pharmacologique.....	78
PARTIE IV. PATHOLOGIE AU COURS DE LA GROSSESSE ET GROSSESSE PATHOLOGIQUE	
I. DIABETE GESTATIONNEL	80
1. Généralité	80
2. conséquences de la grossesse sur le métabolisme glucidique	81
3. Conséquences du diabète gestationnel pendant la grossesse.....	82
3.1.A court terme.....	82
3.2.A plus long terme	82
4. Traitement.....	83
4.1. Traitement non médicamenteux	83
4.1.1. Mesures hygiéno-diététiques	83
4.2. Traitement pharmacologique et surveillance	83
II. HYPERTENSION GRAVIDIQUE	86
1. Généralités.....	86
2. Influence de la grossesse sur l'hypertension gravidique.....	87
3. Complications maternelles de l'hypertension gravidique	87

4. Traitement.....	88
4.1. Mesures hygiéno-diététiques.....	88
4.2. Traitement pharmacologique.....	88
III. ANEMIE PAR CARENCE MARCIALE.....	90
1. Généralités.....	90
2. Besoins en fer au cours de la grossesse.....	90
3. Complications maternelles d'une anémie par carence martiale	91
4. Prévention de l'anémie par carence martiale : mesures diététiques	91
5. Traitement pharmacologique	92
IV. ASTHME	93
1. Généralités	93
2. Effet de la grossesse sur l'asthme	93
3. Conséquence de l'asthme sur la grossesse	94
4. Traitement et prise en charge.....	94
4.1. Traitement	94
4.2. La prise en charge.....	95
V. EPILEPSIE ET GROSSESSE.....	97
1. Généralités	97
2. Influence de la grossesse sur les crises d'épilepsie.....	97
3. Influence de l'épilepsie et des antiépileptiques sur la grossesse	97
4. Traitement pharmacologique	98
VI. HYPOVITAMINOSE D ET GROSSESSE.....	100
1. Généralités	100
2. Influence de la grossesse sur le métabolisme de la vitamine D.....	101
3. Conséquences de la carence maternelle en vitamine D	102
4. Traitement.....	102

VII. MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE OU MTEV.....	103
1. Généralités.....	103
2. Facteurs modulants le risque de maladie veineuse thromboembolique chez la femme enceinte	103
3. Traitement anticoagulant.....	104
VIII. DYSTHYROÏDIE.....	105
1. Généralités.....	105
2. Influence de la grossesse sur le fonctionnement de la thyroïde.....	105
3. Influence des dysthyroïdies sur la grossesse	106
3.1. L'hyperthyroïdie.....	106
3.2. L'hypothyroïdie.....	107
4. Traitement.....	108
4.1. Traitement de l'hyperthyroïdie maternelle	108
4.2. Traitement de l'hypothyroïdie.....	108

PARTIE V. ROLE DU PHARMACIEN DANS LA PRISE EN CHARGE DES PATHOLOGIE COURANTES CHEZ LA FEMME ENCEINTE

CONCLUSION	112
RESUME	114
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES ET WEBOGRAPHIQUES.....	118



Introduction

La grossesse n'est pas une « maladie », mais une phase normale dans la vie d'un couple en général et d'une femme en particulier. Néanmoins, les modifications physique, physiologique et psychologique entraînées par la grossesse ne sont pas toujours bien acceptées par les femmes enceintes et par leur entourage. A cause de ces changements qui surviennent lors de cette période, la grossesse s'accompagne toujours d'un certain nombre de symptômes difficiles, à supporter pour la femme enceinte, entraînant chez elle des nausées matinales toujours très inconfortables, des vomissements fréquents, des brûlures d'estomac plus au moins intenses, des douleurs lombaires prononcées ou des états de somnolence qui perdurent parfois jusqu'à l'accouchement.

Certaines sont considérées comme étant physiologiques, alors que d'autres correspondent à de réelles maladies spécifiques ou non de la grossesse telles que le diabète gestationnel, l'hypertension artérielle, l'anémie par carence martiale. Il est donc important de connaître ces modifications physiologiques pour reconnaître ce qui relève du normal et de la pathologie pour pouvoir donner le traitement et les conseils adaptés. Ainsi, dans la mesure où une femme enceinte peut se passer de médicaments, elle essaiera de supporter les quelques petits maux de la vie quotidienne ; mais si les besoins sont réels, elle aura recours, sous prescription et conseils des professionnels de santé, aux médicaments qui s'avèrent nécessaires ; associés à des traitements simples non médicamenteux, lorsqu'ils existent.

Ce travail se propose de fournir quelques éléments de réponse aux professionnels de santé qui se posent des nombreuses questions concernant le traitement de la femme pendant sa grossesse.



*Partie 1 : Modifications
de l'organisme maternel
au cours de la grossesse*



I. MODIFICATIONS GÉNÉRALES

1. Augmentation du poids

Le poids augmente à raison de 1 kg /mois jusqu'au 6^{ème} mois, puis de 2 kg /mois au cours du 3^{ème} trimestre. Au total, la prise de poids en fin de grossesse est entre 9 et 12 kg pour une femme avec un poids normal (IMC entre 19 et 24).

Cette augmentation est liée au poids du fœtus, du placenta, du liquide amniotique, mais aussi de l'eau extracellulaire (œdèmes) et de l'accumulation des graisses [1,2].

Tableau I. Répartition de la prise de poids durant la grossesse [3].

Accroissement en poids	10 ^{ème} semaine	20 ^{ème} semaine	30 ^{ème} semaine	40 ^{ème} semaine
Fœtus (g)	15	320	1.500	3.500
Placenta et liquide amniotique (g)	40	400	1.050	1.250
Utérus et seins (g)	150	750	1.100	1.300
Sang (g)	100	500	1.100- 1.300	1.100 - 1200
Liquides interstitiels (g)	100	200-400	400-800	1.000 - 1.200
Réserves adipeuses (g)	200-300	800-1.600	2.000 - 3.500	2.000 - 4.000
TOTAL	600-700	3.000 - 4.000	7.000 - 9.000	12.000 - 12.500

2. La température

Le cycle menstruel est régi par les hormones sexuelles féminines qui modifient sensiblement la température du corps (quelques dixièmes de degrés) :

- elle est stable pendant la phase folliculaire sous forme d'un premier plateau thermique ;
- elle chute juste avant l'ovulation ;
- puis elle remonte de quelques dixièmes de degrés, sous l'effet de la sécrétion de progestérone, pour former un deuxième plateau ;
- enfin, ce plateau persiste en cas de grossesse [4].

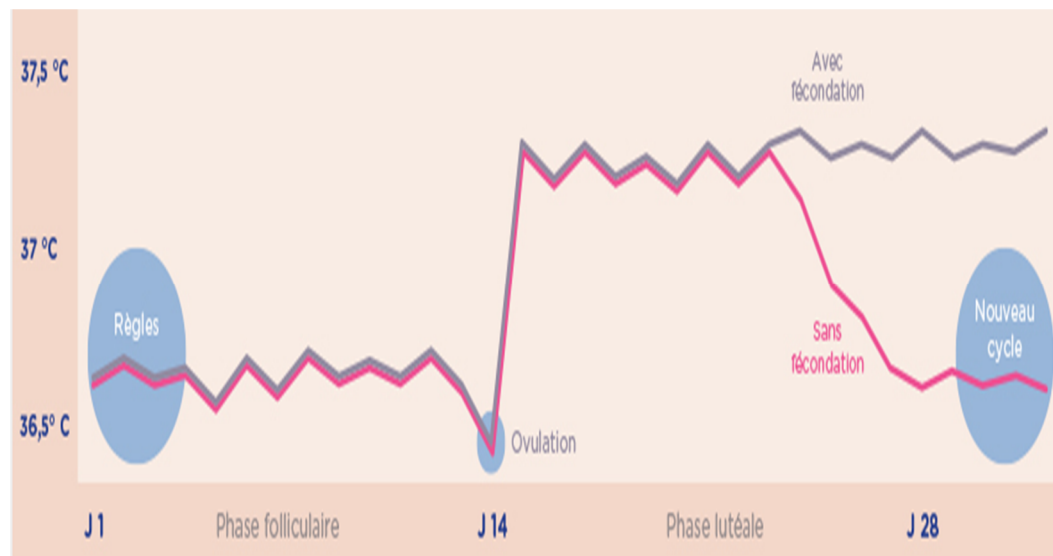


Figure 1. Courbe de température et grossesse [5].

II. MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES MATERNELLES

Modifications cardiovasculaires et respiratoires

1.1. Modifications cardiovasculaires

Les changements hémodynamiques apparaissent dès la 6^{ème} SA et sont caractérisés par une augmentation du volume circulant (de presque un tiers) avec une hémodilution relative.

Le débit cardiaque augmente de 40 % par accroissement du volume d'éjection ventriculaire de 70 à 90 ml. La tension artérielle est un peu affectée et diminue légèrement au 2^{ème} trimestre de 15 à 20 mmHg. La baisse de la tension diastolique s'explique par une diminution de 33 % environ des résistances vasculaires artérielles périphériques.

Au fur et à mesure que la grossesse avance, l'utérus chez la femme en décubitus dorsal va comprimer les gros vaisseaux, en particulier la veine cave inférieure. Ceci entraîne une diminution du retour veineux au cœur droit et une hypotension, et parfois un malaise sans collapsus vrai dit « choc postural ».

La pression veineuse dans les membres inférieurs augmente pour la même raison. Cela explique la fréquence des œdèmes observés au niveau des membres inférieurs (cinq à huit gestantes sur dix) qui sont physiologiques s'ils ne s'accompagnent pas d'hypertension artérielle ou de protéinurie [6,7].

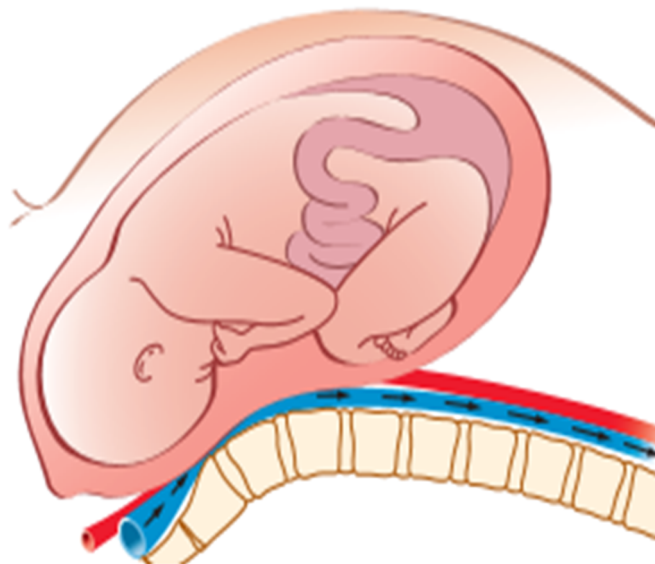


Figure 2. mécanisme du choc postural par compression de la veine cave par l'utérus [7].

1.2. Modifications respiratoires maternelles

Les besoins en oxygène de la femme enceinte augmentent de 15 % avec une fréquence respiratoire peu modifiée mais un volume courant augmenté de 40 % au dépend du volume de réserve expiratoire.

La progestérone augmente la sensibilité des centres respiratoires à la pression artérielle en dioxyde de carbone (PaCO_2) ceci entraîne une hyperventilation et une hypocapnie physiologique (diminution du gaz carbonique dissout dans le sang) parfois ressentis comme de la dyspnée par la femme. Cependant, certaines femmes peuvent éprouver des difficultés respiratoires dans le dernier trimestre de la grossesse quand le fond utérin appuie sur le diaphragme, car il y a alors diminution de la capacité totale. La capacité vitale demeure inchangée mais la capacité inspiratoire diminue [2, 7, 8].

2. Modifications gastro-intestinales maternelles

Au niveau de l'estomac, les sécrétions gastriques acides et pepsiniques sont diminués. Contrairement à la sécrétion des mucus qui est augmenté, d'où une amélioration des ulcères préexistants durant la grossesse.

En raison de l'action de la progestérone sur le muscle lisse, un relâchement de tous les segments du tractus digestif s'installe au cours de la grossesse. La vidange gastrique et la progression ultérieure des matières alimentaire sont retardées ; La vésicule biliaire se vide plus lentement et la bile tend à stagner dans les canaux hépatiques et le cholédoque [8].

3. Modifications hépatiques maternelles

Au niveau du foie Il n'y a pas de modification des fonctions pendant la grossesse. Le dosage des phosphatases alcalines est augmenté du fait de la phosphatase alcaline placentaire. Le débit sanguin hépatique n'est pas augmenté malgré l'augmentation du débit cardiaque [6].

4. Modifications rénales maternelles

La grossesse normale entraîne des modifications physiologiques de la fonction rénale et des compartiments liquidiens de l'organisme.

Le débit sanguin rénal augmente de 25 à 30 % ainsi que la filtration glomérulaire. Malgré cela, du fait d'une réabsorption tubulaire augmentée de l'eau et des électrolytes, le

débit urinaire est inchangé, la filtration glomérulaire augmentant plus que le flux plasmatique. La dilatation des cavités rénales et des uretères se voit dès la 20^{ème} semaine du fait de l'action relaxante de la progestérone sur le muscle lisse. Ceci entraîne une stase urinaire et augmente le risque d'infection, d'autant plus qu'en fin de grossesse s'ajoute une compression du bas uretère par l'utérus gravide. On observe également une pollakiurie du fait de la diminution de la capacité vésicale [6,7].

5. Autres modifications physiologiques maternelles

Pendant la grossesse l'utérus adapte sa taille à celle du fœtus. Pour cela, il se distend : long de 6,5 chez la femme non enceinte, il mesure 9cm à 3 mois ,20cm à 5 mois et 33cm à terme. Son poids passe de 50g à 1kg.

A la fin de la grossesse, l'utérus occupe une place considérable dans l'abdomen, comprimant vessie et rectum. Le col utérin se ramollit et devient violacé. Sa situation et sa direction ne change qu'en fin de grossesse. Le vagin et périnée deviennent plus souples [8].

Les seins se développent et la femme observe une tension et une pesanteur des seins. Le réseau veineux superficiel augmente. Les aréoles deviennent plus foncées et les glandes sébacées péri-aréolaires augmentent, formant les tubercules de Montgomery.

L'imprégnation hormonale entraîne une augmentation du nombre et de la perméabilité des capillaires de la gencive. L'hypersalivation fait varier le Ph local, l'immunodépression favorise l'éclosion d'infection.

Sur la peau, il peut apparaître des vergetures, les cheveux sont plus secs. Les articulations pelviennes sont plus lâches et cela peut entraîner des douleurs publiennes ou lombaires [2].

III. VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DES PARAMETRES SANGUINS AU COURS DE LA GROSSESSE

1. Biochimie

Tableau II. Modifications biochimiques au cours de la grossesse [9].

Analyses (technique)	Terme (trimestres)	Valours usuelles grossesse normale	Valours usuelles femmes non enceintes
Glycémie (enzymatique)	1, 2, 3 ^e trimestres	3,8 – 5,8 mmol/L	3,9 – 5,8 mmol/L
Diminution régulière jusqu'à la 18 ^e semaine puis stabilisation			
Uricémie (enzymatique)	1 ^{er} et 2 ^e trimestres 3 ^e trimestre	142 – 300 μ mol/L 150 – 360 μ mol/L	150 – 360 μ mol/L
Diminution régulière jusqu'à la 22 ^e semaine puis discrète augmentation (seuil 350 μ mol/L)			
Créatinine (Jaffé cinétique)	1 ^{er} et 2 ^e trimestres 3 ^e trimestre	40 – 100 μ mol/L 40 – 80 μ mol/L	50 – 100 μ mol/L
Diminution régulière jusqu'à la 14 ^e semaine puis stabilisation (seuil 75 μ mol/L)			
Protéines (Biuret)	1, 2, 3 ^e trimestres	-2 g/l/mois en moyenne, du 2 ^e au 7 ^e mois	60 – 83 g/L
Diminution régulière du 2 ^e au 7 ^e mois, soit -8 à -10 g/L au 3 ^e trimestre			
Albumine (colorimétrique)	1, 2, 3 ^e trimestres	-2 g/l/mois en moyenne, du 2 ^e au 7 ^e mois	35 – 50 g/L
Diminution régulière du 2 ^e au 7 ^e mois, soit -8 à -10 g/l au 3 ^e trimestre. Normalisation 6 semaines avant l'accouchement			
Urée (colorimétrique, enzymatique)	3 ^e trimestre	50 % des femmes < 3 mmol/L	2,5 – 7,5 mmol/L
Diminution régulière			
Calcium (colorimétrique)	3 ^e trimestre	2,10 – 2,40 mmol/L	2,25 – 2,60 mmol/L
Diminution régulière jusqu'à la 22 ^e semaine puis stabilisation. L'hémodilution et l'hypoalbuminémie expliquent la diminution du calcium total, mais le calcium ionisé reste identique. Retour à la normale dans le mois qui suit l'accouchement.			
Vitamine D	1, 2, 3 ^e trimestres		
Augmentation continue jusqu'au terme			
Phosphates	1, 2, 3 ^e trimestres		
Augmentation discrète jusqu'à la 22 ^e semaine, puis diminution (+/- 10 %)			
Bilirubine totale (Jendrassik)	1, 2, 3 ^e trimestres	4 – 21 mmol/L	4 – 21 mmol/L
Décroissance modérée puis remontée progressive après la 26 ^e semaine.			

2. Hématologie

Les modifications hormonales majeures de la grossesse entraînent de changement des nombreux paramètres hématologiques. Ces modifications plurifactorielles protègent les femmes d'une hémorragie pouvant être fatale au moment de la délivrance. À l'inverse, elles les prédisposent aux complications thromboemboliques.

Le volume plasmatique (50%) supérieure à celle de la masse de globules rouges (20%) entraîne une anémie de dilution (le taux d'hémoglobine moyen à 11 g /L).

Cette hémodilution s'accompagne d'une thrombopénie relative, diminution physiologique varie de 8% à 15 % entre le 5^{ème} mois et le terme, et d'une baisse de l'hématocrite. Ceci explique que les constantes à prendre en compte pour le diagnostic d'anémie seront plus basses chez la femme enceinte que chez la femme non enceinte.

En revanche, Le taux de leucocytes augmente créant une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophiles physiologique, à partir du 2^{ème} trimestre, ce qui complique le diagnostic de l'infection en cours de grossesse.

La VS est ininterprétable (30-90 mm), en raison de l'hémodilution [2,9,10].

Tableau III. Valeurs des différents paramètres hématologiques pendant la grossesse[9].

	Femmes non enceintes	1 ^{er} trimestre	2 ^e trimestre	3 ^e trimestre
Hématologie				
Hémoglobine (g/dL)*	12–15,8	11,6–13,9	9,7–14,8	9,5–15
Hématocrite (%)*	35,4–44,4	31–41	30–39	28–40
Volume globulaire moyen (fl)	79–93	81–93	82–97	81–99
Ferritine (µg/L) *	10–150	6–130	2–230	0–116
Plaquettes (G/L)	165–415	174–391	155–409	146–429
Globules blancs (×10 ³ /mm)	3,5–9,1	5,7–13,6	5,6–14,8	5,9–16,9
Polynucléaires neutrophiles (× 10 ³ /mm)	1,4–4,6	3,6–10,1	3,8–12,3	3,9–13,1
Lymphocytes (×10 ³ /mm)	0,7–4,6	1,1–3,6	0,9–3,9	1,0–3,6

3. Hémostase

La grossesse normale est un état d'hypercoagulabilité dû à une augmentation de différents facteurs de coagulation et une diminution de la fibrinolyse et des inhibiteurs de la coagulation. La balance hypercoagulabilité-fibrinolyse a pour conséquence un risque thromboembolique multiplié par 5 durant la grossesse et après l'accouchement, mais aussi un risque d'hémorragie plus important par consommation rapide des facteurs de coagulations.

Au niveau plasmatique, Les facteurs de la coagulation augmentent (sauf FXI et FXII) pendant la grossesse, entraînant un état d'hypercoagulabilité. Il s'agit essentiellement du fibrinogène, du facteur VIII (FVIII) et du facteur Willebrand (VWF), alors que les inhibiteurs de la coagulation et la capacité fibrinolytique diminuent.

La Protéine C réactive est stable durant la grossesse, gardant tout son intérêt pour chercher un phénomène inflammatoire [2, 6,10].

Tableau IV. Variations des paramètres de la coagulation pendant la grossesse [6].

Coagulation	Femmes non enceintes	1er trimestre	2ème trimestre	3ème trimestre
Facteur V (%)	50–150	75–95	72–96	60–88
Facteur VII (%)	50–150	100–146	95–153	149–211
Facteur VIII (%)	50–150	90–210	97–312	143–353
Facteur IX (%)	50–150	103–172	154–217	164–235
Facteur XI (%)	50–150	80–127	82–144	65–123
Facteur XII (%)	50–150	78–124	90–151	129–194
Fibrinogène (g/L)	2,33–4,96	2,44–5,1	2,91–5,38	3,73–6,14
Antithrombine III (%)	70–130	85–114	88–112	82–116
Protéine C (%)	70–130	78–121	83–133	67–135
Protéine S (%)	70–140	39–105	27–101	33–101
Facteur Willebrand (%)	75–125	–	–	121–260
D-dimères (µg/L)	220–740	50–950	320–1290	130–1700

4. Hormones

L'unité fœtoplacentaire sécrète une grande quantité d'hormones stéroïdes ou peptidiques qui modifient le fonctionnement des glandes endocriniennes maternelles [6].

Tableau V. Les dosages hormonaux [10].

	Hors grossesse	Grossesse
Prolactine	< 20 ng/ml 1 ng/ml = 18 mUI/L	Jusqu'à 250 ng/ml
Tri-iodothyronine (T3) totale	0,7 à 1,6 µg/L 1 à 2,5 nmol/L	↗
Tri-iodothyronine (T3) libre	2 à 5,6 ng/L 3 à 8,5 pmol/L	Légère ↘ limite inf. Nle
Thyroxine (T4) totale	45 à 110 µg/L 60 à 140 nmol/L	↗
Thyroxine (T4) libre	10 à 35 pmol/L 8 à 28 ng/L	Légère ↘ limite inf. Nle
Thyréostimuline (TSH)	0,3 à 4 mU/L	Légère ↘ limite inf. Nle
Phosphorémie	0,8 à 1,6 mmol/L 25 à 50 mg/L	↘ jusqu'à 30 SA ↗ ensuite
PTH	10 à 65 ng/L	↗ vers 28 SA
Cortisol	8 h : 100 à 200 µg/L 250 à 550 nmol/L 20 h : 100 µg/L 250 nmol/L	X 2
Cortisol fraction libre	10 à 20 µg/L	Stable
Aldostérone	Sujet couché : 28 à 280 pmol/L 10 à 100 ng/L Sujet debout : 200 à 800 pmol/L 70 à 300 ng/L	↗
Testostérone	0,2 à 0,6 µg/L	↗
Androstènedione	3 à 10,5 nmol/L	↗
Déhydroépiandrostérone	2,2 à 7,5 µmol/L	↘

4.1. Hypophyse

Le volume de l'hypophyse double ou triple au cours de la grossesse. Il reprend sa taille après la lactation.

-La TSH s'abaisse au 1^{er} trimestre du fait de son homologie structurale avec l'Hcg qui développe un effet thyroestimuline.

-Le taux de prolactine sérique monte progressivement pour être 5 à 10 fois plus élevé en fin de grossesse. Plus sa production augmente, plus celles de FSH et de LH (qui sont bas pendant la grossesse) diminuent.

- L'ocytocine augmente en cours de grossesse, pour atteindre 165 µg/ml. Son rôle dans le déclenchement physiologique du travail est discuté.

-Le taux de la vasopressine circulant ne varie pas mais il existe un abaissement du seuil osmotique de la sécrétion de vasopressine d'où une augmentation possible de la rétention d'eau en fin de grossesse [6,11].

4.2. Glande thyroïde

Au cours de la grossesse, il existe une adaptation physiologique de la fonction thyroïdienne avec augmentation du fonctionnement de la glande. L'afflux des œstrogènes entraîne une augmentation de la synthèse de la TBG dès la 6^{ème} semaine de grossesse avec augmentation de T4 et T3 totales. L'Hcg sécrétée par le placenta stimule la thyroïde (le volume du corps thyroïdien augmente de 20 à 30 %), ce qui entraîne une diminution de la TSH. Enfin la perte urinaire d'iodure doit être compensée par un niveau fonctionnel plus élevé [2].

4.3. Glande parathyroïde

Les modifications maternelles du métabolisme phosphocalcique au cours de la grossesse sont importantes. Elles sont principalement liées à la minéralisation rapide du squelette fœtal.

-La PTH augmente vers la 28^{ème}SA. Cette hyperparathyroïdie s'accompagne d'une augmentation de la calcitonine (par effet compensatoire). Cette augmentation répond aux besoins accrus de calcium pendant la grossesse. Ces deux hormones ne passent pas la barrière placentaire. Le fœtus répond à l'hypercalcémie par une augmentation de sa calcitonine et une diminution de sa PTH, ce qui est favorable à sa croissance osseuse.

-La phosphorémie diminue jusqu'à 30^{ème} SA, puis elle augmente jusqu'au terme [11].

4.4. Glande surrénale

La grossesse modifie profondément l'axe hypothalamo-hypophysaire corticotrope maternel.

-Les catécholamines sont peu modifiées sauf l'adrénaline et la noradrénaline qui diminuent.

-Le cortisol plasmatique double dès le début de la grossesse. Mais, la fraction libre restant stable, il n'y a pas de trouble clinique.

-L'aldostérone augmente également car le système rénine angiotensine-aldostérone est stimulé pendant la grossesse. Ce système est régulé par la volémie, la natrémie et la kaliémie.

-Les androgènes : la testostérone et l'androstènedione augmentent dans le sang maternel tandis que la déhydroépiandrostérone diminue [6,11].

5. Métabolisme

5.1. Métabolisme basal

Le métabolisme basal augmente de 15 à 30 %. 1/4 de cette augmentation répond aux besoins accrus liés au travail supplémentaire du cœur et des poumons, 3/4 sont destinés à fournir l'énergie nécessaire à l'unité fœto-placentaire.

Deux périodes se succèdent :

- 1^{er} et 2^{ème} trimestres, la croissance fœtale est faible ; la mère accumule des réserves ;
- 3^{ème} trimestre, c'est l'inverse, avec la mise en place de processus cataboliques permettant la mobilisation des réserves maternelles au profit du placenta et du fœtus [12].

5.2. Glucides

Au début de la grossesse, il existe un anabolisme maternel puis une altération de la tolérance au glucose avec hyperinsulinisme et insulino-résistance ; l'anabolisme fœtal est ainsi facilité.

Au 1^{er} trimestre, les cellules β des îlots de Langerhans augmentent en volume et en nombre sous l'effet de l'imprégnation des œstrogènes et de la progestérone. Ceci entraîne une augmentation de la réponse insulinoïque au glucose et donc une diminution de la glycémie maternelle d'environ 10 %. L'hyperinsulinisme postprandial est responsable d'une mise en réserve rapide des nutriments, d'où une baisse de la glycémie.

Jusqu'à 22 SA, l'anabolisme maternel est prédominant : la mère stocke des nutriments. À distance des repas et pendant la nuit, la glycogénolyse et la néoglucogénèse se mettent rapidement en marche pour fournir l'énergie nécessaire au fœtus.

Lors de la 2^{ème} moitié de la grossesse, apparaît une légère insulino-résistance favorisée par l'élévation importante des taux de certaines hormones comme la progestérone et l'HPL qui sont des hormones hyperglycémiantes. L'HPL est aussi fortement lipolytique et agit en antagoniste de l'insuline. Elle limite le stockage dans les tissus adipeux maternels et favorise l'utilisation pour le fœtus. Ainsi, l'élévation des acides gras libres et des triglycérides en fin de grossesse, participe indirectement à cette insulino-résistance mais permet à la mère

d'utiliser ces graisses pour ses besoins propres et d'orienter préférentiellement le glucose vers le fœtus. C'est le catabolisme qui prédomine [9,12].

5.3. Lipides

5.3.1. Les lipides totaux sériques

L'élévation des concentrations lipidiques, notamment le 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse, correspond à une adaptation physiologique de l'organisme maternel, afin de couvrir les besoins du fœtus et d'accumuler de l'énergie en vue de la lactation [6].

5.3.2. Le cholestérol total sérique

Les concentrations plasmatiques de cholestérol subissent de variations moindres : Elles sont en augmentation de 50 à 60 % par rapport à la période prégravidique dues à l'augmentation des lipoprotéines de très basse densité, sous l'effet stimulant des œstrogènes [6].

5.3.3. Les triglycérides sériques

Les concentrations plasmatiques de triglycérides sont 2 à 3 fois supérieures aux concentrations prégestationnelles. Le maximum est atteint au 3^{ème} trimestre de grossesse (en moyenne 2,85g /L) et le retour aux concentrations prégravidiques s'effectue, en général, six semaines après la délivrance. Ces modifications sont directement en rapport avec une augmentation de la synthèse hépatique des lipoprotéines de très basse densité, transporteurs des triglycérides endogènes [6].

Tableau VI. Évolution des paramètres lipidiques au cours de la grossesse [6].

Lipides	Femmes non enceintes	1^{er} trimestre	2^{ème} trimestre	3^{ème} trimestre
Cholestérol total (g/L)	<2	1,4-2,1	1,7-3	2,2-3,5
HDL (g/L)	0,4-0,6	0,4-0,78	0,52-0,87	0,48-0,87
LDL (g/L)	<0,1	0,6-1,53	0,77-1,84	1,01-2,24
Triglycérides (g/L)	<1,5	0,4-1,59	0,75-3,82	1,31-4,53



Partie II :
Maux de la grossesse



I. TROUBLES DIGESTIFS

1. Constipation

1.1. Généralités

La constipation constitue l'un des troubles digestifs les plus fréquents affectant la femme enceinte, surtout durant le deuxième et le troisième trimestre de la grossesse. D'après une étude, 31% des femmes enceintes en souffrent. Mais seulement 1,5 % d'entre elles ont besoin de prendre un traitement laxatif [13].

Les critères de diagnostic de la constipation chez la femme enceinte comprennent :

- Une diminution de la fréquence hebdomadaire des selles (< 3 par semaine) ;
- Des selles dures et/ou des difficultés lors de l'évacuation des selles (évacuation incomplète, temps d'évacuation plus long).

1.2. Impact de la grossesse sur la constipation

Au cours des premiers mois, l'augmentation du taux d'hormones sexuelles influe sur le temps de transit gastro-intestinal, la motilité gastro-intestinale, le muscle lisse (effet inhibiteur de la progestérone) et l'absorption intestinale de l'eau.

Au cours des derniers mois, la constipation semble davantage due aux facteurs mécaniques résultants de la croissance du fœtus et du placenta [13,14].

1.3. Impact de la constipation sur la grossesse

La constipation est source d'inconfort et peut se traduire par des douleurs abdominales ou lombaires, des hémorroïdes, voire un fécalome. C'est pourquoi il importe de la traiter précocement [14].

1.4. Traitement

1.4.1. Traitement non médicamenteux

1.4.1.1. Conseils hygiéno-diététiques

Le simple respect de règles hygiéno-diététiques suffit, le plus souvent, à résoudre la constipation rapidement et ainsi faciliter le transit.

• Il est conseillé :

- De boire beaucoup d'eau, plus d'un litre et demi par jour, surtout à jeun, pour favoriser le bol alimentaire.
- Une alimentation équilibrée riche en fibres alimentaire (pain complet, féculents complets, produits céréaliers, légumes verts crus et cuits, fruits, figes, pruneaux...).
- Les repas doivent être pris à heures régulières, lentement, en mastiquant bien, et dans le calme.
- D'aller à la selle à heures régulières de préférence après le petit déjeuner, d'y rester un quart d'heure minimum et une fois par jour.
- Faire de l'exercice physique quotidiennement (marche, natation...) est important.

• A l'inverse, il s'agit d'éviter :

- les aliments ralentisseurs du transit (chou, céleri, radis, artichaut, féculents, fromages fermentés, banane, graisses animales ou végétales) [13].

1.4.1.2. Phyto-aromathérapie

Nombre de plantes et huiles végétales sont connues pour leurs propriétés laxatives drastiques. Leur utilisation implique donc d'observer des précautions. Aussi, il peut être proposé :

Tableau VII. La phyto-aromathérapie dans le traitement de la constipation[15].

Plante /huile végétale	Utilisation	Mode d'emploi	Précaution d'emploi et contre-indication
<u>Mauve</u> Malva sylvestris	Laxative très douce	En usage seul :infusion 10g de fleurs /litre ,infuser 15min à volonté .	
<u>Pruneaux secs</u>	Augmentent et ramollissent le bol fécal	Préparer quelques pruneaux la veille au soir, les fendre en deux, les mettre dans un verre d'eau pour la nuit. Au matin, boire l'eau et consommer les pruneaux.	Renouveler chaque jour pour rééduquer l'intestin
<u>Amandier</u> Prunus amygdales	Laxatif très doux	Huile d'amande douce vierge en utilisation par voie interne. À consommer chaque matin pendant un mois pour favoriser un meilleur transit.	Huile essentielle d'amande amère contre-indiquée chez la femme enceinte.
<u>Olivier</u> Olea europea	Huile d'olive vierge par voie interne : cholagogue, contre les troubles digestifs, légèrement laxative.	<u>En curatif</u> : 30 à 60 g/jour, par voie orale Ou100 à 200 g par voie rectale en lavement. <u>En préventif</u> : consommation journalière de 10 à 15 ml d'huile d'olive le matin à jeun (en alternance avec l'huile d'amande douce par exemple), ou en association avec quelques gouttes de citron.	

1.4.2. Traitement médicamenteux

1.4.2.1. Homéopathie

L'homéopathie peut présenter un intérêt non négligeable dans la prise en charge de la constipation. Les souches homéopathiques doivent être choisies en fonction des symptômes, des modalités et des sensations [13].

Tableau VIII. Souches homéopathiques utilisées lors de constipation [13].

Souches	Dilution	Posologie	Symptômes
<i>Sepia officinalis</i>	Si signes généraux, dilutions élevées et espacées En complément si signes locaux, dilution basse en prise quotidienne	Cinq granules chaque matin	Selles constituées de petites boules rondes, noires, agglutinées par du mucus Expulsion difficile avec douleur aiguë dans l'anus, qui s'atténue quand la selle commence à être évacuée Fissure fréquente, manifestée par un suintement anal, et/ou des hémorroïdes Sensations, concomitants : Sensation de balle lourde dans le rectum, qui persiste après la selle
<i>Opium</i>	9 CH	Cinq granules une à deux fois par jour	Selles petites, dures, sèches, noirâtres, en billes, tombant une à une dans la cuvette Absence totale de besoin pendant plusieurs jours Constipation bien supportée, sans douleur
<i>Alumina</i>	5 CH	Cinq granules une à deux fois par jour	Selles grosses, molles ou dures, sèches ou recouvertes de mucus Aucune envie d'aller à la selle : le patient doit faire de grands efforts pour évacuer la selle Ballonnement habituel Toutes les muqueuses et la peau sont sèches Symptômes obsessionnels (peur des objets piquants, sensation comme si une toile d'araignée recouvrait le visage) Modalités : Aggravation par l'absorption de pommes de terre Sensations, concomitants : Sensation d'une épine fichée dans la gorge
<i>Collinsonia canadensis</i>	6 CH en gouttes buvables	20 gouttes deux à trois fois par jour	Constipation sans besoin, selles grosses et dures Défécation très douloureuse, avec nausées Hémorroïdes fréquentes surtout pendant la grossesse

1.4.2.2. Traitement pharmacologique

En cas d'échec des mesures hygiéno-diététiques, un traitement laxatif peut être envisagé, sur avis médical, en évitant les laxatifs contenant des associations de plusieurs principes actifs.

Tableau IX. Les divers laxatifs utilisables en cas de constipation chez la femme enceinte[16-18].

Classe thérapeutique	Utilisation possibles (données rassurantes au bénéfice thérapeutique important)		A éviter par prudence (peu de données mais absence d'éléments inquiétants)	Précaution d'emploi
	1 ^{ère} intention	2 ^{ème} intention		
Laxatifs de lest ou mucilages : Sterculia ; Psyllium ; Ispaghul.	Normacol® Psylia® Spagulax ®Transilane® Les laxatifs de lest doivent être utilisés avant tout autre laxatif, quel que soit le terme de la grossesse.		Karoyal® (sterculia+Kaolin lourd) L'utilisation prolongée du kaolin peut chélater le fer et favoriser une anémie par carence martiale	La dose prise après le repas doit s'accompagner de l'ingestion d'une quantité suffisante d'eau pour éviter les risques d'obstructions digestives.
Laxatifs osmotiques : Lactitol ; Sorbitol ; lactulose.	En prise ponctuelle : Laxatifs osmotiques salins, PEG : chlorumagene® Forlax®	En prise ponctuelle : Sucres de synthèse, polyols : Importal®Duphalac® . Ils sont utilisés en 2 ^{ème} intention en raison de leur efficacité jugée inférieure.		Les sucres de synthèse ou le PFG (haut poids moléculaire) sont non ou très peu absorbés.
Laxatifs lubrifiants : Huile de paraffine.	En prise ponctuelle : Melaxose® Parapsyllium®			à forte dose ou sur une durée prolongée ,ils risquent de diminuer l'absorption des vitamines liposolubles (A ,D,E et K).
Laxatifs par voie rectale	En prise ponctuelle : Eductyl®Noramcol lavement® Microlax®			Ces laxatifs peuvent provoquer une irritation anale, et pour cette raison, ne doivent pas être utilisés couramment.
Laxatifs stimulants : Docosate.		En prise ponctuelle : Jamyène® Norgalax®		Utilisation prolongée peut provoquer une irritation de la muqueuse colique.

2. Nausées et vomissements

2.1. Généralités

Les nausées et vomissements de la grossesse (NVG), qui surviennent durant le premier trimestre de la grossesse, représentent le trouble médical digestif le plus courant pendant cette période. Au total, 50 à 90 % des femmes enceintes souffrent de nausées ou “haut-le-cœur” et 25 à 50 % de vomissements. Généralement, ces troubles disparaissent spontanément au quatrième mois de grossesse. Elles se limitent le plus souvent à un manque d’appétit ou à un dégoût pour certains aliments.

De plus près d’une femme enceinte sur 100 souffre d’une forme grave de ce trouble de grossesse. L’**hyperémèse gravidique** se définit comme des nausées et vomissements persistants qui entraînent une perte de plus de 5% du poids de la mère au début de sa grossesse. Il provoque la déshydratation, un déséquilibre électrolytique et une cétonurie. Elle génère la plupart du temps une hospitalisation [19,20].

2.2. Impact de la grossesse sur l’apparition des nausées et vomissements

Ils sont liés à l’impregnation hormonale qui entraîne une diminution de la motilité Vésiculaire, intestinale, un ralentissement de la vidange gastrique.

Le jeûne prolongé semble constituer une étiologie possible, d’où leur survenue fréquente au réveil et une accentuation lorsqu’un important laps de temps s’écoule entre deux repas [2,21].

2.3. Conséquences des nausées et vomissements sur la grossesse

Les NVG ont l’importante répercussion socioéconomique pour la femme enceinte. Ils diminuent sa qualité de vie et gênent ses relations interpersonnelles : 35% des femmes enceintes ne sont plus capables de poursuivre leur travail, et 25% ne peuvent plus s’occuper elles même des tâches ménagères. Ils nuisent au développement de son sentiment d’attachement au fœtus. Et financièrement, ils multiplient ses absences au travail et ses consultations médicales.

Bien que ces symptômes soient parfois violent, ils ne provoquent en général pas de conséquences négatives sur la grossesse [22].

2.4. Traitement

2.4.1. Traitement non médicamenteux

2.4.1.1. Règles hygiéno-diététiques

- Il consiste à :
 - Eviter les aliments et les odeurs qui provoquent les troubles ;
 - faire des repas fractionnés toutes les deux ou trois heures, peu abondants et riche en glucides, pauvres en graisses ; boire en petites quantités mais souvent dans la journée ;
 - entourer ces patientes, les rassurer, en expliquant que le trouble est bénin et cesse de lui-même à 12 semaines, et surtout, expliquer cela à l'entourage [2].

2.4.1.2. Phytothérapie

Tableau X. La phytothérapie dans le traitement des NVG chez la femme enceinte[15].

Plante/huile	Utilisation	Mode d'emploi	Précaution d'emploi et contre-indication
<u>Anis vert</u> <i>Pimpinella Anisum</i>	Eupeptique, carminatif Antispasmodique	Infusion 1,5g de plante sèche, 150 ml, 10 à 15min, boire 3 tasses par jour : 1tasse avant chaque repas (eupeptique) après le repas (carminatif, antispasmodique).	Huile essentielle contre-indiquée chez la femme enceinte. A de fortes doses et prolongées, est un stupéfiant, ralentit la circulation, entraîne une parésie musculaire, une congestion cérébrale et des troubles d'absinthisme chronique.
<u>Camomille</u> <i>Chamaemelum Nobile</i>	Eupeptique, tonique amer et antispasmodique	En usage seul : infusé (5g/litre ; infusion de 15 min.) à absorber loin des repas.	Pour l'huile essentielle à éviter pendant les 3 premiers mois de grossesse.
<u>Gingembre</u> <i>Zingiber officinale</i> <i>Roscoe</i>	un anti-nauséux et antiémétique très efficace	Pour une tasse de tisane de gingembre utiliser : 0,5 à 1 gr de racines séchées de gingembre pour 200 ml d'eau. Laisser infuser une dizaine de minutes. Boire 1 tasse 3 fois par jour.	Demander obligatoirement conseil à un médecin avant son emploi. Contre-indiquée pour celles qui ont des antécédents de fausse couche. Bien respecter les doses prescrites car peut provoquer des brûlures d'estomac chez les sujets sensibles. L'HE est à proscrire durant la grossesse par voie interne.

2.1.4.3. L'acupuncture

L'acupuncture constitue une alternative efficace selon les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS). La stimulation du point d'acupuncture B6 (point situé à la face interne de l'avant-bras, trois doigts au-dessus du poignet) permet de réduire les symptômes.



Figure 3. Stimulation du point P6 (Neiguan)[23].

2.4.2. Traitement médicamenteux

2.4.2.1. Homéopathie

L'homéopathie peut être utilisée pendant la grossesse en raison de l'absence des effets indésirables. Les souches homéopathiques doivent être choisis en fonction des symptômes, des modalités, des sensations.

Tableau XI. Souches homéopathiques utilisées dans les nausées et vomissements [19].

Souches	Dilution	Posologie	Symptômes	Modalités	Sensations, concomitants
<i>Ipeca</i>	Moyenne 7-9 CH, ou haute 15 CH	Cinq granules au rythme des manifestations nauséuses	Élément vagotonique avec nausées constantes, pâleur du visage, cernes bleuâtre autour des yeux, bradycardie, hypotension artérielle, sueurs, hypersécrétion digestive. Élément spasmodique avec vomissements fréquents de mucus mousseux. La langue reste propre et humide.	Les vomissements ne calment pas les nausées. Aggravation au moindre mouvement.	Sensation de froid au creux épigastrique
<i>Nux vomica</i>	5 CH	Cinq granules quatre à cinq fois par jour	Éructations, goût amer dans la bouche, lourdeur gastrique. Nausées dès le matin, mais également après un repas excessif.	Amélioration par les vomissements souvent provoqués volontairement. Amélioration de l'état digestif par un court somme.	Sensation de vide gastrique non soulagée en mangeant
<i>Sepia officinalis</i>	5 CH, moyenne 7-9 CH, ou haute 15-30 CH selon le niveau de similitude	Cinq granules deux fois par jour	Nausées à la vue et à l'odeur de la nourriture. Nausées matinales avant le petit déjeuner. Vomissements après les repas. Désir d'aliments acidulés, vinaigrés ou de condiments. Brûlures gastriques avec mauvais goût dans la bouche. Fatigue, relative tristesse, jambes lourdes, hémorroïdes, accompagnant souvent cet état nauséux.		

2.4.2.2. Traitement pharmacologique

Tableau XII. Médicaments utilisés dans les nausées et vomissements de la femme enceinte [16-18].

Les antiémétiques	Utilisation possible (données rassurantes au bénéfice thérapeutique important)	A éviter par prudence (peu de données mais absence d'éléments inquiétants)	Précaution d'emploi
Antihistaminique H1 : Doxylamine.	Donormyl® Utilisation possible au cours de la grossesse quel qu'en soit le terme		
Antagonistes de la dopamine : Métoclopramide.	Prinperan® Il peut être utilisé au cours de la grossesse si nécessaire		Si le métoclopramide est administré en fin de grossesse, un syndrome extrapyramidal néonatal peut être exclu, une surveillance du nouveau-né doit être mise en œuvre.
Antagonistes 5HT3 : Ondansétron.		Zophren® (uniquement en cas d'échec des traitements précédents)	

3. Reflux gastro-œsophagien (RGO)

3.1. Généralités

Le reflux gastro-œsophagien physiologique est le passage du contenu gastrique dans l'œsophage en période postprandial et ne s'accompagne pas de lésion œsophagienne.

Le RGO physiologique est le deuxième symptôme digestif le plus courant chez les femmes enceintes. Il est ainsi estimé que plus de 25 % d'entre elles souffrent quotidiennement de brûlures d'estomac et qu'au moins 50 % les ressentent surtout au dernier trimestre. Par ailleurs, la prévalence des aigreurs d'estomac augmente proportionnellement avec l'âge de la femme. Il est qualifié de pathologique s'il entraîne des symptômes et/ou des lésions de l'œsophagite de reflux.

Les symptômes débutent le plus souvent dès le premier trimestre et s'intensifient jusqu'à la fin de la grossesse

Les symptômes digestifs typiques sont le pyrosis et les régurgitations acides. L'association de ses deux signes est très évocatrice (spécificité de 90 %), en particulier s'il existe un syndrome postural (décubitus dorsal/ antéflexion ou « signe du lacet », et/ou un caractère postprandial [24,25].

3.2. Impact de la grossesse sur le reflux gastro-œsophagien

Pendant la grossesse, le RGO est très fréquent. Il est secondaire à la concentration de progestérone qui augmente au cours de la grossesse et qui diminue la pression du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) et à l'hyperpression abdominale secondaire à l'utérus gravidique.

Les femmes ayant des aigreurs d'estomac durant la grossesse semblent subir une pression du SIO inférieure à celle des femmes non enceintes, mais aussi moindre que celle des femmes enceintes ne souffrant pas de reflux [24,25].

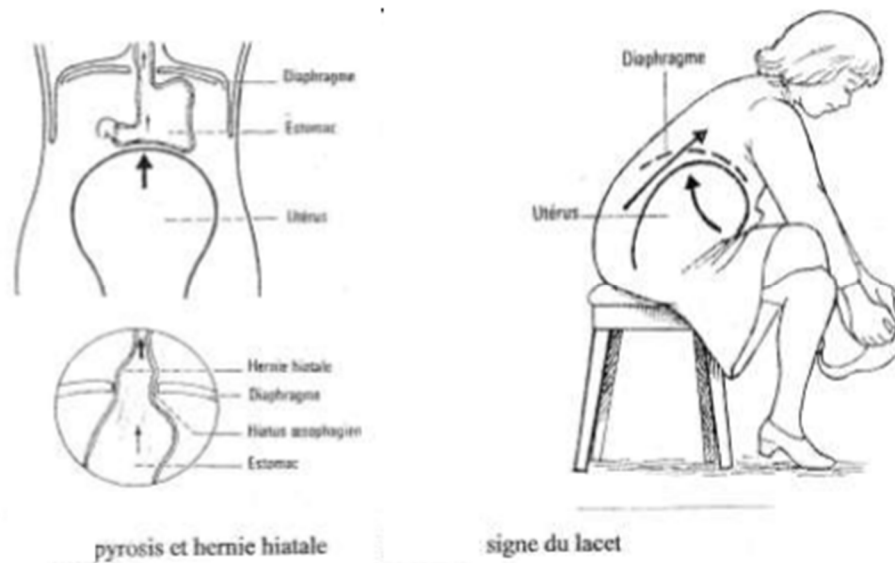


Figure 4.Signe du lacet [8].

3.3. Impact du reflux gastro-œsophagien sur la grossesse

Les brûlures d'estomac peuvent conduire la femme enceinte à réduire son alimentation avec des conséquences sur sa propre nutrition ainsi que sur celle de l'enfant.

Survenant notamment le soir au coucher ou la nuit, le RGO affecte l'endormissement et la qualité du sommeil [14].

3.4. Traitement

3.4.1. Traitement non médicamenteux

3.4.1.1. Règles hygiéno-diététiques

En cas de RGO durable et gênant, mais sans complication, des mesures non médicamenteuses sont d'abord à essayer :

- Éviter le décubitus après un repas pendant au moins 3 heures, les vêtements serrant la taille, les aliments favorisant (les jus d'agrumes, les boissons gazeuses, les aliments épicés ou riche en graisse et en particulier en acide gras polyinsaturés, le café, le thé, et le chocolat).

- Surélever la tête du lit d'une dizaine de centimètres, par exemple avec un oreiller, diminue le risque de RGO.
- Éviter les médicaments favorisant le RGO, et notamment les AINS [24].

3.4.1.2. Phyto-aromathérapie

Tableau XIII. La phyto-aromathérapie dans le traitement de RGO[15].

Plante/huile	Utilisation	mode d'emploi	Précaution d'emploi
<u>Mauve</u> <i>Malva sylvestris</i>	Emolliente filmogène, protectrice de la muqueuse.	Infusion 10 à 20g de fleurs par litre, 15 mn, boire à volonté.	
<u>Plantain</u> <i>Plantago major</i>	Contre : colite, ulcère gastro-duodénal, gastrite.	En usage seul : infusion de 40g/L, 10 mn ,3 tasses /j	Le Plantain est antidiarrhéique
<u>Camomille</u> <i>Chamaemelum nobile</i>	HE: contre l'hyperacidité	A partir du 4 ^{ème} mois de grossesse, prise par voie orale, une goutte dans une cuillère à café de miel et laisser fondre dans la bouche, 2 à 3 x/j.	Déconseillée les 3 premiers mois de la grossesse

3.4.2. Traitement médicamenteux

3.4.2.1. Homéopathie

Tableau XIV. Souches homéopathiques utilisées dans le RGO [25].

Souches	Dilution	Posologie	Symptômes	Sensations, concomitants
<i>Iris versicolor</i>	5 CH	Cinq granules trois à quatre fois par jour	Brûlures Brûlures gastro-œsophagiennes pouvant remonter jusqu'à la bouche, apparaissant plusieurs heures après le repas Diarrhée brûlante possible	Sensation de brûlures également au niveau de l'anus
<i>Robinia</i>	5 CH	Cinq granules trois à quatre fois par jour	Acidité Brûlures acides gastro-œsophagiennes Régurgitation de liquide gastrique d'une grande acidité, si vomissements associés, eux aussi sont très acides	

3.4.2.2. Traitement pharmacologique

En cas d'échec des mesures hygiéno-diététiques, l'utilisation d'antiacides ou de pansements digestifs est possible, quel que soit le terme de la grossesse.

Les antiacides commercialisés associent de façon variable des sels d'aluminium, de calcium, de magnésium ou de sodium qui neutralisent l'acidité gastrique. Bien tolérés habituellement, ils ont l'inconvénient de diminuer l'absorption d'autres médicaments pris simultanément, ce qui nécessite de les prendre à distance. L'absorption digestive des sels d'aluminium est négligeable et conduit à une augmentation très modeste des taux sériques physiologiques si la fonction rénale est normale. La constipation est leur principal inconvénient chez la femme enceinte. De même, l'absorption du calcium et du magnésium est modérée, sans risque d'accumulation en cas de fonction rénale normale.

Il faut éviter les prises prolongées ou à forte dose d'antiacides, surtout en cas d'altération de la fonction rénale, et attirer l'attention des patientes sur les risques d'une automédication inappropriée [16].

Tableau XV. Médicaments contre le RGO de la grossesse [16].

	Utilisation possible	
	Première intention	Deuxième intention
Anti-acides d'action locale	Anti-acides à base de sel de calcium ou de magnésium (Magnésie composée®, Rennie ®)	Anti-acides à base de sel d'aluminium : Maalox Maux d'estomac®, Phosphalugel®, Riopan®, Rocgel®, Xolaam®
Anti-acides associés à des alginates	Gaviscon®, Gaviscon Menthe®, Gavisconmel®	Topaal®, Topalkan®
Associations diverses	Gastropax®, Neutroses®, Rennie Deflatine®	Acidrine®, Mutesa®, Maalox ballonnements®
Pansements gastro-intestinaux	Actapulgate®, Bédélix®, Bolinan®	Smecta®

II. TROUBLES DE LA CIRCULATION VEINEUSE

1. Hémorroïdes

1.1. Généralités

La maladie hémorroïdaire réunit les pathologies potentielles concernant les hémorroïdes internes et externes, résultent de la dilatation de structures vasculaires. Ainsi, elle peut se manifester par des saignements rectaux, un prolapsus ou des thromboses. Elles nécessitent impérativement un examen médical pour s'assurer qu'elles ne sont pas le symptôme d'une affection plus grave - une tumeur rectale par exemple - avant d'entreprendre un traitement anti hémorroïdaires.

La thrombose hémorroïdaire (le plus souvent externe) touche 8 % des femmes enceintes et 20 % des femmes dans le post-partum immédiat. Les facteurs favorisants ou aggravants des thromboses hémorroïdaires sont la constipation, les perturbations hormonales, l'hyperpression abdominale, une insuffisance du réseau veineux périanal et les facteurs de stase veineuse [15,26].

1.2. Impact de la grossesse sur le déclenchement des crises hémorroïdaires

La première cause du développement des crises hémorroïdaires est la constipation dont la fréquence augmente au cours de la grossesse. A cela s'ajoute le poids de l'utérus gravide qui comprime les veines entraînant une congestion et une stase veineuse. De plus, l'augmentation du volume sanguin de 25 à 40% au cours de la grossesse engendre une dilatation et un engorgement des vaisseaux hémorroïdaux. Les facteurs hormonaux sont également impliqués.

Les concentrations élevées en œstradiol et progestérone semblent être responsables du ralentissement du transit intestinal ainsi que du relâchement du système ligamentaire hémorroïdaire. Enfin, une supplémentation en fer, le manque d'activité physique peuvent accentuer la constipation et par conséquent la fréquence des crises hémorroïdaires [14].

1.3. Conséquences des hémorroïdes sur la grossesse

La présence d'hémorroïdes entraîne des symptômes non spécifiques tels que des brûlures, des démangeaisons, des douleurs au niveau de l'anus, des dysphasies et des saignements.

La douleur est parfois sévère notamment à la marche, en position assise, pendant le sommeil, au moment d'aller à la selle. La plupart de ces symptômes se résolvent après l'accouchement [27].

1.4. Traitement

1.4.1. Traitement non médicamenteux

1.4.1.1. Mesures hygiéno-diététiques et prévention de la constipation

Toute manifestation hémorroïdaire implique des mesures hygiéno-diététiques.

- Augmenter la prise de liquides ;
- Favoriser raisonnablement une alimentation qualitativement et quantitativement adaptée, progressivement riche en fibres alimentaires, en évitant, en cas de crise hémorroïdaire, les aliments tels que les viandes, les plats épicés, les boissons alcoolisées et celles contenant de la caféine ;
- L'utilisation de coussins d'assise en forme de bouée ovale ou ronde peut procurer un certain soulagement à la femme enceinte.
- Prescrire un traitement efficace contre la constipation mais non irritant [2].

1.4.1.2. Phytothérapie

Tableau XVI. La phytothérapie et traitement des hémorroïdes chez la femme enceinte [15].

Plante	utilisation	Mode d'emploi	Précaution d'emploi
Par voie orale : <u>Argile verte</u>	propriétés absorbantes et absorbantes, anti-inflammatoires et reminéralisantes	Cure d'eau argileuse sur 3 mois par période de 3 semaines, en alternance, avec 3 semaines de pause. Prendre 3 verres d'eau argileuse par jour en réduisant les doses progressivement de 1/2 verre d'eau par semaine	
Par voie externe, en traitement local : <u>Marronnier d'Inde</u> <u>Aesculus hippocastanum</u>	anti-inflammatoire, Contre la fragilité capillaire sanguine	En tisane avec une décoction en usage externe : 40 g/l, faire bouillir 5 min, laisser infuser 10 min, à utiliser sous forme de lotion astringente à appliquer 2 fois par jour sur les hémorroïdes. Egalement en bain de siège tiède et court : décocté à 8%.	Par voie orale contre-indiqué chez la femme enceinte et allaitante. Ne pas appliquer sur les plaies ou peaux ulcérées

1.4.2. Traitement médicamenteux

1.4.2.1. Homéopathie

En cas de crise hémorroïdaires, *Sepia officinalis* 9 CH, 5 granules matin et soir, puis *Aesculus Composé*, à raison de 5 granules trois fois par jour (*Aesculus* existe aussi en pommade et suppositoire), voire plus si nécessaire. En cas de saignement, démangeaison et constipation, il peut également proposer *Collinsonia canadensis* 5 CH à raison de 5 granules 4 fois par jour[26,28].

1.4.2.2. Traitement pharmacologique

Tableau XVII. Médicaments utilisés dans le traitement des hémorroïdes [16,18].

	Utilisation possible		Contre-indication	Précaution d'emploi
	1 ^{ère} intention	2 ^{ème} intention		
Par voie local :				
Spécialités contenant un anesthésique local sans corticoïdes	Titanoréine ® Lidocaïne Tronothane ® Pramocaïne Rectoquotan® quisocaïne			Peuvent être utilisées quel que soit le terme de la grossesse.
Spécialités contenant un anesthésique local avec corticoïdes		Deliproct® Cinchocaïne, prednisolone. Ultraproct® Cinchocaïne, fluocortolone.		
Autres		Proctolog® Trimébutine, ruscogénines.		
Par voie général :				
Veinotoniques	Daflon®, Vénaclar®, Diovenor® Diosmine Cyclo3®, Bicircan® Hespéridine Rhéoflux®, Veinamitol® Troxérutine Esberiven®, Veliten®, Rutoside			Prescription si besoin en association au traitement local,
AINS			L'utilisation ponctuelle ou chronique de tous les AINS (y compris l'aspirine ≥ 500mg/j et les inhibiteurs de cox-2) est formellement contre indiqué à partir du début du 6 ^{ème} mois de grossesse et jusqu'à l'accouchement quelle que soit le terme de la grossesse.	

2. Varices et jambes lourdes

2.1. Généralités

Une femme enceinte sur deux est concernée par une insuffisance veineuse superficielle révélée ou aggravée par la grossesse et plus encore par les grossesses répétées. Le risque d'insuffisance veineuse touche 10 à 20 % des femmes lors de la première grossesse. Il double quasiment lors de la seconde, puis augmente avec le nombre de grossesses. Elle regroupe les manifestations liées à un mauvais retour du sang veineux. Elle apparaît essentiellement au niveau des veines des membres inférieurs, de la vulve et de l'anus.

Les symptômes sont très variables en fonction des femmes et d'une grossesse à une autre chez une même femme. Il peut s'agir de troubles fonctionnels (sensation de tiraillements dans les mollets, lourdeurs diffuses dans les jambes, crampes, œdème vespéral), de varicosités, de varices vulvaires ou des membres inférieurs, de poussées hémorroïdaires.

Ces troubles présentent le plus souvent une importante capacité de régression après l'accouchement, notamment pour les varices vulvaires et pour celles des membres inférieurs, pouvant s'estomper en 24 à 48 heures, et un risque de complications (thrombose veineuse) très faible (autour de 0,1 % des grossesses), ce qui peut permettre de rassurer les patientes [29].

2.2. Influence de la grossesse sur la circulation veineuse

Toutes les veines de l'organisme subissent l'influence de la grossesse et des bouleversements hormonaux qui l'accompagnent.

Sur le plan hormonal : l'effet myorelaxant des estrogènes, dont le taux augmente dès le début de la grossesse (élévation du taux d'estrogènes et de la progestérone induisant respectivement un œdème et une importante vasodilatation).

Sur le plan mécanique : l'utérus gravide comprime l'axe iliocave en fin de grossesse, et la veine cave est en partie oblitérée, en particulier en décubitus dorsal. L'extension de l'utérus comprime également les grosses veines abdominales, ce qui gêne le retour veineux.

Sur le plan hémodynamique : l'augmentation de la masse sanguine circulante et du débit cardiaque, la diminution notable de l'activité physique en fin de grossesse, favorise la stase veineuse [29,30].

2.3. Influence des troubles circulatoires sur la grossesse

Les troubles circulatoires engendrent certes un handicap fonctionnel, mais ils ne compromettent pas le déroulement de la grossesse.

Elles peuvent se manifester par des complications :

- La thrombose veineuse superficielle, ou thrombose variqueuse, se présente comme un cordon dur, chaud, douloureux, rouge sur un trajet variqueux. Elle est associée à un état d'hypercoagulabilité qui débute dès le deuxième mois et atteint son apogée lors de l'accouchement. Cet état physiologique, associé au ralentissement des flux circulatoires, à la compression mécanique et aux modifications pariétales, explique l'augmentation de l'incidence de la maladie thromboembolique chez la femme enceinte.

- La rupture variqueuse, rare, survient en général après un traumatisme même minime; la rupture d'une simple petite bulle variqueuse peut occasionner un saignement abondant [29,30].

2.4. Traitement

2.4.1. Traitement non médicamenteux

2.4.1.1. Hygiène de vie

Les mesures hygiène de vie doivent être appliquées dès les premiers troubles ou, mieux, dès le début de la grossesse pour permettre d'améliorer le retour veineux. Leur respect contribue à soulager efficacement les sensations de lourdeur, d'œdèmes et de douleur dans les membres inférieurs au cours de la grossesse.

• Il s'agit d'éviter :

- Toute station immobile et prolongée, debout, les jambes croisées, le piétinement ;
- le port de vêtements trop ajustés, les élastiques des chaussettes trop serrés, les talons très hauts ou très plats ;

- les sources de chaleur par le sol, l'exposition à la chaleur, au soleil, les épilations à la cire chaude, les bains chauds (connus pour dilater les veines) ;
- la prise de poids trop importante durant la grossesse.

À l'inverse, il est conseillé de :

- Privilégier la position assise, les jambes légèrement surélevées si possible, le repos et notamment le repos en décubitus latéral en fin de grossesse ;
- surélever les pieds du lit de 15 à 20 cm ;
- pratiquer un exercice physique adapté (marche dans l'eau, natation, gymnastique douce) plusieurs fois par jour, favorisant une amélioration du fonctionnement de la pompe veineuse des mollets ;
- contrôler la courbe du poids de façon optimale (sur les conseils du gynécologue) ;
 - prendre des douches tièdes ou fraîches ;
 - porter des bas de compression adaptés [29].

2.4.1.2. Aromathérapie

Tableau XVIII. Aromathérapie dans le traitement des varices [15].

HV	Utilisation	Mode d'emploi	Précaution d'emploi
<u>Calophylle</u> <u>Calophyllum</u> <u>inophyllum</u>	Elle permet une bonne protection des vaisseaux sanguins et facilite la circulation sanguine. Contre les troubles circulatoires, varices, jambes lourdes, hémorroïdes.	En massage	En raison de son activité sur la circulation sanguine, cette huile est déconseillée en cas de traitement aux anticoagulants.
<u>Macadamia</u> <u>Macadamia ternifolia</u>	Contre la couperose et les troubles circulatoires	En massage des jambes (du mollet vers le cœur) pour stimuler la circulation sanguine	En raison de son activité sur la circulation sanguine, cette huile est déconseillée en cas de traitement aux anticoagulants.

2.4.2. Traitement médicamenteux

2.4.2.1. Homéopathie

L'homéopathie peut améliorer les signes de lourdeur, de fourmillements et de crampes :

- *Vipera redi* (5CH), en cas de douleur avec inflammation et œdème.
- *Hamamelis virginia* (9CH), en cas de varices douloureuses, sensibles au toucher, en milieu chaud et humide.
- *Apis mellifica* (9CH), en cas d'œdème associé à une sensation de brûlure,
- *Cuprum metallicum* (5CH), en cas de crampes.
- *Callinsonia canadensis* (5CH ou 9CH), en cas de distension veineuse et varice vulvaire, d'hémorroïdes et de constipation. La posologie est de 5 granules deux fois par jour.
- *Hamamelis composé* et *Aesculus composé* à raison de 20 gouttes diluées dans un peu d'eau, trois fois par jour, à distance des repas [26].

2.4.2.2. Traitement pharmacologique

Les médicaments Veinotoniques par voie orale : **Diosmine** (Daflon®, Diovenor®), **Hespéridine** (Cyclo 3®, Daflon®), **Troxérutine** (Veinamitol®) et **Rutoside** (Esberiven®, Veliten®).

Les topiques Veinotoniques, de par l'effet positif du massage, constituent un traitement d'appoint. Présentés sous forme de gel, de crème ou de spray, ils procurent un soulagement et une sensation de fraîcheur apaisante.

En usage local, le Gel tonique au cuivre®, Akiléine® jambes lourdes (phytogel tonidrainant), HirucremProtect®, Cyclo 3 crème®, Rap Phyto Gel jambes légères® ou le Gel Vitiven jambes légères bien-être immédiat® peuvent être conseillés. Ils s'appliquent en massage circulaire, de la cheville vers le haut de la jambe, jusqu'à pénétration complète (au moins 20 minutes avant l'enfilage d'un article de compression, excepté pour certains pouvant s'utiliser directement à travers un bas ou un collant). Ils se conservent, si possible, au réfrigérateur afin d'augmenter leur effet "rafraîchissant".

Les spécialités contenant de nombreux principes actifs sont à éviter, afin notamment de ne pas multiplier les risques [17,29].

III. TROUBLES NEUROLOGIQUES

1. Troubles du sommeil

1.1. Généralités

Les troubles du sommeil, notamment les insomnies, sont particulièrement fréquents et invalidants chez la femme enceinte au fur et à mesure de l'avancée de la grossesse. Ils disparaissent généralement quelques semaines après l'accouchement.

Lors du premier trimestre, les femmes rapportent une augmentation de la somnolence diurne combinée à de fréquents réveils nocturnes et à des difficultés à trouver le sommeil lors du coucher. Au deuxième trimestre, certaines observent une amélioration de leur sommeil. Toutefois, des perturbations persistent pour un bon nombre d'entre elles. Durant le troisième trimestre, certaines femmes rapportent qu'elles se réveillent trois à cinq fois par nuit.

Ainsi on peut noter une corrélation entre le trimestre de grossesse et la baisse de la qualité du sommeil [31-34].

1.2. Impact de la grossesse sur les troubles du sommeil

La grossesse s'accompagne de multiples changements morphologiques et physiologiques, qui ont d'éventuelles conséquences psychologiques auxquelles la future mère doit s'adapter, mais qui peuvent affecter la quantité et la qualité de son sommeil.

Au cours du premier trimestre, les perturbations du sommeil se manifestent par une somnolence diurne et une hypersomnie (besoin plus important de sommeil).

Au fur et à mesure de l'avancée de la grossesse, et notamment au cours du dernier trimestre, les insomnies, les difficultés d'endormissement et les réveils nocturnes sont de plus en plus fréquents, et s'accompagnent d'une sensation de repos non réparateur. Les modifications hormonales seraient fortement impliquées dans les troubles du sommeil. Mais d'autres symptômes peuvent perturber la femme enceinte : des ronflements gênants (imputables à la réduction de la taille des voies aériennes supérieures), un reflux gastro œsophagien (RGO), des mictions fréquentes, des crampes nocturnes, un syndrome des jambes sans repos, des lombalgies, une position de sommeil inconfortable, les mouvements actifs du fœtus, sans oublier l'anxiété à l'approche de l'accouchement.

Une prise de poids trop importante pourrait également occasionner des troubles mineurs du sommeil, des réveils nocturnes et une somnolence diurne excessive [31].

1.3. Conséquences des troubles du sommeil sur la grossesse

Les conséquences de ces troubles du sommeil sont essentiellement l'irritabilité (50,1%), les troubles de l'attention et de la mémoire (33,3%), la diminution de l'efficacité au travail (32,1%) et la somnolence diurne (17, 2%). De plus, il est connu qu'une restriction chronique à environ cinq heures de sommeil par nuit affecte négativement l'humeur dans la population générale. Ces perturbations sont également sources de fatigue et d'anxiété.

Elles pourraient aussi favoriser l'apparition d'éclampsie et perturber le mode d'accouchement. En effet, une étude prospective réalisée sur 131 femmes a montré que celles qui dormaient moins de 6 heures par nuit au cours de leur mois de grossesse avaient un travail plus long lors de l'accouchement et étaient 4,5 fois plus susceptibles d'accoucher par césarienne [32,34].

1.4. Traitement

1.4.1. Traitement non pharmacologique

1.4.1.1. Conseils hygiéno-diététiques

Les conseils hygiéno-diététiques sont applicables à toutes les femmes, quels que soient les troubles qui les dérangent dans leur sommeil, et même lorsqu'elles n'ont pas de difficultés de sommeil.

- Il est conseillé de :
 - Dîner à un horaire relativement éloigné de celui du coucher ;
 - manger suffisamment au cours du dîner afin de pallier une sensation de faim nocturne ;
 - favoriser la consommation, raisonnable, d'aliments riches en tryptophane (précurseur de la sérotonine à action sédative) tels que les volailles, les viandes, le poisson, les figues et les bananes ;
 - privilégier les produits laitiers ;
 - faire de l'exercice physique adapté et modéré dans la journée.

• À l'inverse, il s'agit d'éviter :

- Les dîners trop copieux provoquant un inconfort et prolongeant la digestion ;
- les boissons et aliments excitants après 16 heures (contenant de la vitamine C, de la caféine, tabac, alcool...) ;
- les boissons et aliments aux effets diurétiques (tisane de queues de cerises, poireaux...) en grande quantité avant le coucher ;
- les repas riches en graisses, en sucres, les aliments épicés et acides, les boissons gazeuses susceptibles d'occasionner des remontées acides [31,37].

1.4.1.2. Phytothérapie

Tableau XIX. Phytothérapie et troubles du sommeil [15].

	Propriétés	Mode d'emploi	précaution d'emploi
<u>Mélisse</u> <i>Melissa officinalis</i>	Sédative du système nerveux	Pour faciliter l'endormissement, boire 1 tasse d'infusion de feuilles de mélisse séchées (infusé à 4%) avant de se coucher et mettre quelques gouttes d'HE de Lavande vraie sur l'oreiller.	Son HE est contre-indiqué chez la femme enceinte.
<u>Camomille</u> <i>Chamaemelum Nobile</i>	propriété hypnotique, anxiolytique	En usage seul pour les 2 : Infusé (5g/litre ; infusion de 15 min) à absorber loin des repas.	

1.4.2. Traitement médicamenteux

1.4.2.1. Homéopathie

En l'absence d'évolution significative secondaire aux mesures hygiéno-diététiques, différentes spécialités homéopathiques peuvent être conseillées selon les symptômes ressentis.

- *-Gelsemium* 9 CH, si l'insomnie est liée à de l'appréhension par rapport à un événement à venir (l'accouchement, par exemple) ;
- *-Coffea cruda* ou *Tosta* 9 CH, si les troubles du sommeil sont liés à de l'excitation consécutive à une bonne nouvelle ;
- *-Nux vomica* 12 CH, si la patiente se réveille au petit matin, puis se rendort juste avant la sonnerie du réveil ;
- *-Stramonium* 9 CH, si elle fait des cauchemars pendant la nuit [31].

1.4.2.2. Traitement pharmacologique

Selon le Centre de référence sur les agents tératogènes, tout traitement hypnotique doit être aussi bref que possible.

La **doxylamine** (Donormyl®, Noctyl®) peut être administrée, si besoin, en traitement de courte durée au cours de la grossesse. Ce médicament est bien évalué au premier trimestre de grossesse. Cependant, compte tenu de ses propriétés pharmacologiques, des effets sédatifs et atropiniques pourraient apparaître chez les nouveau-nés de mères traitées jusqu'à l'accouchement, bien que ceci ne soit pas rapporté à ce jour.

En cas d'insomnie rebelle, le **zolpidem** (Stilnox®) ou la **zopiclone** (Imovane®) peuvent être prescrits.

En cas d'anxiété, l'**oxazépam** (Séresta®), carrefour métabolique d'autres benzodiazépines et de demi-vie intermédiaire, doit être privilégié aux posologies efficaces les plus faibles possibles. En cas d'inefficacité, une autre benzodiazépine peut être prescrite à la dose efficace la plus faible possible, en évitant les médicaments à demi-vies très longues qui exposent à un risque de toxicité néonatale par accumulation [17,31].

2. Lombalgies

2.1. Généralités

Le terme "lombalgie" désigne toute douleur siégeant dans la partie basse du dos, au niveau de la région lombaire. Cette zone, qui va des côtes au bassin, comprend cinq vertèbres lombaires.

L'estimation de la fréquence des lombalgies au cours de la grossesse varie entre 24 et 56 % selon les études. Elles sont invalidantes pour 30 à 36 % des patientes. Elles débutent précocement au cours de la grossesse (généralement à la 18^{ème} semaine de la grossesse) et leur intensité augmente avec la progression de celle-ci. Le risque de présenter des lombalgies au cours de la grossesse paraît augmenter chez les patientes déjà offertes de lombalgies [38,40].

2.2. Influence de la grossesse sur la lombalgie

Durant la grossesse, la prise de poids et l'augmentation du volume de la poitrine créent des contraintes sur les articulations et un inconfort, tandis que les modifications hormonales et la rétention hydrique entraînent une hyperlaxité ligamentaire. Une extension des articulations de la symphyse pubienne et des sacro-iliaques est également observée. Enfin, une antéversion du bassin est engendrée par le développement de l'utérus, le poids du bébé et le relâchement de la ceinture abdominale [38].

2.3. Conséquences

Les douleurs augmentent à mesure que la grossesse avance. Les conséquences à court terme sont multiples. Elles perturbent notamment le travail, les activités quotidiennes et le sommeil de la femme enceinte. Près de 10% des femmes enceintes déclarent que les lombalgies les empêchent de travailler et plus de 80% expriment l'impact qu'elles ont sur leur vie quotidienne, à leur domicile, avec leurs enfants ou dans leur travail. Selon une étude par questionnaire réalisée en 2003 auprès de neuf-cent-cinquante femmes enceintes du Connecticut, près de 30% des 68,5% patientes lombalgiques, ont arrêté leurs activités quotidiennes à cause de la douleur. Elles incluaient le travail avec des arrêts répétés, les tâches ménagères et les loisirs [41,43].

2.4. Traitement

2.4.1. Traitement non médicamenteux

2.4.1.1. Hygiène de vie

Une bonne hygiène de vie est essentielle.

- Il est conseillé de :
 - Privilégier le repos et une literie de bonne qualité ;

- dormir préférentiellement sur le dos ou sur le côté gauche afin d'éviter la compression de la veine cave inférieure qui engendre des douleurs ;
 - décontracter les muscles grâce à un apport de chaleur modéré pendant la journée ;
 - plier les genoux pour se baisser ;
 - pratiquer une activité physique régulière en privilégiant la marche, la natation, la bicyclette sur route, l'aquagym ou la gymnastique douce.
- À l'inverse il s'agit d'éviter :
- Les gestes brusques, notamment au lever et au coucher ;
 - le port de charges lourdes et les torsions ;
 - les positions statiques prolongées ;
 - le port de talons trop hauts ;
 - une prise de poids trop importante ;
 - les sports violents provoquant des secousses (bicyclette sur terrain accidenté, jogging, tennis...) [40].

2.4.1.2. Aromathérapie

Tableau XX. Traitement des lombalgies par l’aromathérapie [15].

HV	Utilisation	mode d’emploi	Précaution d’emploi
<u>Arnica</u> <u>Arnica Montana</u>	Anti-inflammatoire, analgésique, antidouleur	Uniquement par voie externe en application localisée.	Cette huile ne doit pas être consommée par voie interne car provoque vomissements, algies abdominales, troubles cérébraux, respiratoires, céphalées, dysfonctionnements cardiaque. Ne pas appliquer sur plaies ulcérées et lésées.
<u>Calophylle</u> <u>Calophyllum inophyllum</u>	<u>HV :</u> Anti-inflammatoire et antalgique doux, calme les douleurs articulaires, musculaires et nerveuses.	en massage localisé	En raison de son activité sur la circulation sanguine, cette huile est déconseillée en cas de traitement aux anticoagulants.
<u>Eucalyptus citronné</u> <u>Eucalyptus citriodora</u>	<u>HE :</u> Anti-inflammatoire puissante, calmante		Déconseillée les 3 premiers mois de la grossesse.

2.4.2. Traitement médicamenteux

2.4.2.1. Homéopathie

Pour soulager les douleurs lombaires, il est conseillé de prendre 5 granules de *Kalium carbonicum* 9 CH une à deux fois par jour, et ce jusqu’à la fin de la grossesse.

Il convient également d’être vigilant vis-à-vis des spécialités homéopathiques contenant de l’**aspirine** (Céphyl®)[44].

2.4.2.2. Traitement pharmacologique

Le **paracétamol** est l'antalgique de choix en première intention, à la posologie d'un à deux comprimés (ou gélules) à 500 mg toutes les quatre heures, sans dépasser 3 g par jour.

Cet antalgique (non opiacé de palier 1) peut, en conséquence, être utilisé tout au long de la Grossesse.

La **codéine** (antalgique opioïde faible, palier 2) peut être associée au **paracétamol** à la posologie usuelle, en seconde intention, si la patiente n'est pas soulagée par le **paracétamol** seul, excepté en fin de grossesse en raison du risque de toxicité néonatale s'accompagnant d'une sédation, voire d'une dépression respiratoire du nouveau-né.

L'utilisation ponctuelle ou chronique des anti-inflammatoires non stéroïdiens (**AINS**) est formellement contre-indiquée (y compris l'**aspirine** ≥ 500 mg/ jour et les inhibiteurs de Cox-2) dès le sixième mois de grossesse, c'est-à-dire à partir de 24 SA. Ceci, quelle que soit leur voie d'administration, y compris par voie cutanée, en raison d'un passage systémique non négligeable et d'autant plus important que l'application s'effectue sur une grande surface, en pansement occlusif ou de façon répétée [17,40].

IV. ENNUIS CUTANEO-MUQUEX

1. Mélasma (ou chloasma)

1.1. Généralités

Le mélasma ou chloasma ou « masque de la grossesse » est une hyperpigmentation hétérogène, jaune ocre à noir, de la partie supérieure du visage respectant la bordure du cuir chevelu. Il correspond à une hyperpigmentation épidermique par hyperfonctionnement des mélanocytes dont le nombre reste inchangé. Il atteint 50 à 70% des femmes enceintes. Il apparaît le plus souvent à partir du 3^{ème} mois de grossesse[3,45].



Figure5 . Masque de grossesse [46].

1.2. Facteurs favorisant

La cause est inconnue mais le rôle déclenchant du soleil est certain.

Le chloasma serait dû aux mélanocytes qui, pendant la grossesse, sont stimulés par les hormones et hypersensibles aux ultraviolets. Il pourrait aussi être dû à la sécrétion accrue d'une hormone spécifique de la pigmentation (MSH : mélanocytes stimulating hormone) sous l'influence des hormones féminines (œstrogènes, progestérone, human placental lactogen, facteur de croissance placentaire).

IL s'atténue généralement dans les six à huit mois qui suivent l'accouchement. Toutefois, la pigmentation peut ne pas disparaître. Elle peut, pendant des années, s'estomper en hiver et réapparaître dès les premières expositions solaires. Une récurrence est possible lors d'une grossesse ultérieure ou lors de la reprise de la pilule contraceptive [47,48].

1.3. Conséquences

Considéré médicalement comme une affection bénigne, le mélasma, qui se traduit par une dépigmentation brune irrégulière du visage, peut avoir des conséquences psychologiques lourdes. Cependant, les femmes souhaitent atténuer ou faire disparaître leurs taches brunes pour des raisons esthétiques [49,50].

1.4. Traitement

1.4.1. Traitement préventif

Dès le début de la grossesse, il faut adopter un écran solaire à appliquer régulièrement sur les zones qui risquent d'hyperpigmenter : visage, décolleté, ventre. Sur le reste du corps, adopter des textures riches de type lait ou baume pour nourrir la peau.

Adopter un régime alimentaire équilibré riches en vitamine C : carottes, céréales, choux, citron, épinards, fromages, fruits frais et légumes [51].

1.4.2. Traitement curatif

Les topiques dépigmentant sont pour la plupart contre-indiqués au cours de la grossesse. Les principaux sont l'**hydroquinone**, l'**acide rétinolique**, l'**acide kojique**, et/ou les corticoïdes locaux (**déxaméthasone** ou **acétonide de fluorocinolone**). L'**acide azélaïque** peut aussi avoir un pouvoir dépigmentant. Différentes combinaisons ont été essayées pour optimiser l'efficacité, la meilleure association étant l'**hydroquinone**, l'**acide rétinolique** et un corticoïde topique [52].

2. Vergetures

2.1. Généralités

Les vergetures sont des cicatrices atrophiques qui apparaissent généralement dans les zones de tension de la peau : les seins, le ventre, les hanches et les fesses. Elles sont d'abord violacées à rouge puis avec le temps prennent un aspect cicatriciel atrophique et blanc (comme du papier de cigarette). Les vergetures sont fréquentes pendant la grossesse, 50 à 90% des femmes enceintes en souffrent [53,55].



Figure 6. Vergetures et grossesse [56].

2.2. Impact de la grossesse sur l'apparition des vergetures

Au cours de la grossesse, les vergetures commencent à se développer à partir du 4^{ème} mois et jusqu' après la grossesse chez à peu près trois quarts des femmes enceintes. Dès la première grossesse les vergetures sont susceptibles d'apparaître au niveau de l'abdomen suite à la distension cutanée de cette zone du corps due à la croissance du fœtus. Elles apparaissent aussi au niveau des seins de par leur augmentation de volume en préparation à la lactation. Les fibres élastiques des couches profondes de la peau (ou derme) sont altérées. Ces fibres constituées de collagène et d'élastine deviennent moins nombreuses et leur disposition est désorganisée. Elles ne peuvent plus assurer leur rôle clé dans l'élasticité cutanée[55].

2.3. Facteurs de risques des vergetures de la grossesse

Il existe de nombreux facteurs de risques des vergetures de la grossesse, notamment le niveau socioéconomique. La survenue de vergetures pendant la grossesse est un événement marquant, voire traumatisant pour les femmes, ce d'autant que celles-ci ne sont pas considérées par les médecins comme une priorité médicale [57].

2.4. Traitement

2.4.1. Traitement préventif

- Surveiller son poids et son régime alimentaire avec son médecin ou son gynécologue ; effectuer des “palper-rouler“ sur les zones à risque (hanches, cuisses et surtout ventre...), ce qui consiste à pétrir doucement la peau, sans provoquer de douleur, environ 5 à 10 minutes par jour, avec une crème hydratante.

Cette technique a pour effet de stimuler la production et l'organisation des fibres des profondes de la peau. Une fois par semaine, remplacer le gel douche par un gommage doux. La peau respire mieux, ce qui facilite la pénétration des crèmes ;

- éviter les bains chauds ;
- boire 1,5 l d'eau par jour ;
- une bonne hydratation de la peau permet de la rendre plus élastique et donc moins sujette aux vergetures.
- mettre de l'huile d'amande douce et même de l'huile d'olive, du beurre de coco, de l'acide hyaluronique et faire un petit massage de la peau avec des pincements en partant de la zone la moins étirée jusqu'à la zone la plus étirée [55,58].

2.4.2. Traitement curatif


L'application, pendant la grossesse, voire durant l'allaitement, de produits sur la peau doit faire appel à la plus grande prudence, certaines substances telles que les huiles essentielles devant être évitées.

Les laboratoires cosmétologiques ont intégré ces notions pour la formulation de leurs soins. À titre d'exemple, le laboratoire Mustela a formulé son Soin vergetures double action sans parfum Mustela 9 Mois® sans paraben, sans phtalate, sans phénoxyéthanol, sans huiles essentielles et sans parfum. Ce soin, ainsi que l'Huile de massage vergetures® du laboratoire Weleda, peuvent être appliqués durant l'allaitement [53].


Tableau XXI. Cinq exemples des cosmétiques antivergetures disponibles en officine [53].

Laboratoire	Produit	Principaux actifs	Propriétés revendiquées
Galénic	Prévention vergetures crème onctueuse Elancy®	Huile de carthame Extraits marins Provitamine B5	Nourrir et assouplir la peau
Lierac	Phytolastil® ampoules ou soluté	Extrait d'alchémille Extrait de lierre Extrait de prêle	Stimuler la synthèse de collagène et d'élastine par les fibroblastes
Mustela	Soin vergetures double action Mustela 9 mois®	Extrait de soja Extrait de lupin Extrait de mélèze <i>Sophora japonica</i> Beurre de karité Peptides d'avocat	Stimuler la synthèse de fibres de soutien Stimuler le renouvellement cellulaire Hydrater Apaiser
Vichy	Action intégrale vergetures®	Silicium Hydroxyproline <i>Centella asiatica</i> Beurre de karité Glycérine Huile de soja	Raffermir Apaiser et favoriser la cicatrisation Nourrir et hydrater la peau
Weleda	Huile de massage vergetures®	Huile d'amande douce Huile de jojoba Huile d'extrait de germe de blé Extrait d'arnica	Nourrir la peau Renforcer le film hydrolipidique Renforcer l'élasticité Tonifier la peau

NB : liste non exhaustive



Partie III :
infections bactériennes,
virales, et parasitaires



I.INFECTIONS BACTERIENNES

1. Infection à *Listeria*

1.1. Généralités

La listériose est une infection cosmopolite d'origine alimentaire causée par l'absorption d'aliments contaminés par *Listeria monocytogenes*. Il s'agit d'une bactérie très résistante et très répandue, pouvant vivre dans l'eau, le sol ou les végétaux. Elle est capable de résister à la chaîne du froid et peut se développer dès 4°C, c'est à dire à la température d'un réfrigérateur.

La grossesse est considérée comme un facteur de risque majeur de développement de listériose avec un risque de développer l'infection 20 à 100 fois plus important que dans la population générale selon les études.

Chez la femme enceinte, une fièvre isolée est fréquente, rapporté dans 65% des cas, accompagnée d'un syndrome grippal dans 35 à 50%. L'existence d'un tableau digestif concomitant est rare (7% des cas). L'atteinte neurologique est exceptionnelle pendant la grossesse ; elle n'est pas recherchée chez la femme enceinte. Le délai entre le premier symptôme et le diagnostic reste long :il est évalué à presque 7 jours en médiane dans la revue de Mylonakis et al. La mortalité maternelle liée à l'infection est très faible. Dans presque 30% des cas, il n'y a aucun symptôme maternel, notamment aucune fièvre et la listériose est révélée par une complication de la grossesse [59,60].

1.2. Conséquences de la listériose sur la grossesse

La listériose est une maladie rare (1-5 cas/million d'habitants), mais ses conséquences sont toujours particulièrement graves. Chez la femme enceinte, elle est responsable d'infections fœtales, de chorioamnionite, de prématurité, des avortements spontanés et d'infections néonatales sévères [59,60].

1.3. Prévention de la listériose

- Eviter la consommation des aliments à risque : les poissons fumés, les coquillages crus, les produits laitiers au lait cru, les charcuteries artisanales, préparation traiteur non recuites.

- -bien se laver les mains après avoir manipulé des aliments non cuits ;
- en plus de laver soigneusement les légumes crus et les herbes aromatiques ;
- cuire les aliments crus d'origine animale (viande, poissons, charcuterie crue) ;
- -conserver les aliments crus (viande, légumes, etc.) séparément des aliments cuits ou prêts à être consommés ;
- -les restes alimentaires et les plats cuisinés doivent être réchauffés soigneusement avant consommation immédiate ;
- -nettoyer fréquemment et désinfecter ensuite avec de l'eau javellisée son réfrigérateur ;
- s'assurer que la température du réfrigérateur est suffisamment basse (4°C) et respecter les dates limites de consommation [2].

1.4. Traitement pharmacologique de la Listériose

Toute femme enceinte ayant une température $>38^{\circ}\text{C}$ sans cause évidente doit recevoir en urgence un traitement antibiotique actif contre Lm.

Le **Cotrimoxazole** est généralement contre-indiqué au premier trimestre du fait d'un sur-risque malformatif associé au **triméthoprim** (notamment non-fermeture du tube neural). Sa prescription, si indispensable, est néanmoins possible mais requiert une supplémentation en **acide folique** [59].

Tableau XXII. Recommandations thérapeutiques pour la prise en charge de la listériose maternelle [59].

Situation clinique	Première ligne	Deuxième ligne	Troisième ligne
Listériose confirmée chez une femme enceinte	Amoxicilline 100 mg/kg/j en 3 fois, 14-21 j + Gentamicine 5 mg/kg/j en 1 fois, 3-5 j	Cotrimoxazole po (800/160) : 1 cp × 2 ou 3/j, 14-21 j ou IV 2 ampoules × 2 ou 3/j + Gentamicine 5 mg/kg/j en 1 fois, 3-5 j	Avec avis infectiologique Vancomycine Dose de charge 15 mg/kg en 1h30 puis 30 mg/kg/j IVSE, 14-21 j + Gentamicine 5 mg/kg/j en 1 fois, 3-5 j
Fièvre non documentée chez une femme enceinte	Amoxicilline 1 g × 4/j, 7-14 jours	Avec avis infectiologique Érythromycine 2 cp à 500 mg × 3/j, 14 j ou Cotrimoxazole (800/160) 1 cp × 2 ou 3/j, 14 j	-
Fièvre pendant le travail	Amoxicilline 100 mg/kg/j en 3 fois, pendant 7 jours à prolonger si listériose confirmée Réévaluation infectiologique après l'accouchement En cas de signes de gravité, le traitement associe en plus céphalosporines de 3 ^e génération et une dose de gentamicine	Vancomycine Dose de charge 15 mg/kg en 1h30 puis 30 mg/kg/j IVSE Réévaluation infectiologique après l'accouchement	-

2. Infections urinaires

2.1. Généralités

Au cours de la grossesse, les infections urinaires sont favorisées par l'atonie des voies urinaires et la stase qui en découle. Ces infections touchent 5 à 10 % des femmes enceintes. Elles sont dues à *Escherichia coli* dans 80 à 90 % des cas. D'autres germes gram négatif sont également assez communs (*Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Proteus mirabilis*). Les germes gram positif sont moins fréquents (*streptocoques du groupe B*, *staphylocoques...*).

Elle peut se manifester sous trois formes:

La bactériurie asymptomatique se définit par la persistance, à deux examens cytobactériologique des urines (ECBU) distincts, d'une bactériurie supérieure ou égale à 105 germes/ml et l'absence de signes fonctionnels.

Elle est observée dans 2 à 10 % des grossesses et apparaît le plus souvent chez les primipares. En l'absence de traitement, cette bactériurie se complique de 30 % de cystite et de 40 à 50 % de pyélonéphrite.

Le dépistage doit donc être systématique, dès que la grossesse est confirmée.

La cystite aiguë gravidique survient dans 0,3 à 2 % des grossesses. Elle se reconnaît à ses 3 signes habituels : brûlures et douleurs à la miction, mictions impérieuses, pollakiurie. Ces signes sont d'apparition plus au moins brutale, et peuvent être isolés ou associés entre eux. C'est leur association à un ECBU positif (leucocyturie > à 104/ml et plus de 105 germes/ml) qui fait porter le diagnostic de cystite.

La pyélonéphrite aiguë survient dans environ 2 % des grossesses, et près du quart de ces patientes peuvent présenter une récurrence au cours de la même grossesse. Les signes fonctionnels urinaires peuvent être présents ou non. Le diagnostic est fait par l'association de signes généraux à une bactériurie : fièvre surtout, douleurs du flanc, nausées, vomissements [14, 61,62].

2.2. Impact des infections urinaires sur la grossesse

Les infections urinaires non traitées peuvent conduire à une naissance prématurée, à un faible poids de naissance et même une mort fœtale in utero.

La pyélonéphrite aiguë peut évoluer vers un choc septique avec collapsus, insuffisance respiratoire ou insuffisance rénale. La pyélonéphrite est aussi responsable d'accouchements prématurés, et une tocolyse peut être nécessaire [61].

2.3. Prévention des infections urinaires

Pour tenter de limiter le nombre d'épisodes d'infections urinaires, certaines règles hygiéno-diététiques doivent être rappelées aux patientes.

- Ainsi, il est conseillé de :
 - Boire au minimum 1,5 litre au cours de la journée sous forme d'eau ou d'infusions ;

- une consommation répétée de petites quantités d'eau favorise les vidanges de la vessie. Les mictions doivent être régulières, complètes et pas trop espacées ; il convient également d'éviter de se retenir ;
- par ailleurs, l'hygiène périnéale doit être correcte, sans être excessive : une toilette par jour à l'aide d'un savon doux, à pH neutre, dépourvu d'antiseptiques ou de parfums (Lactacyd® Femina, Rogé Cavailles® Intime Extra doux, Hydralin® Apaisa...) suffira. En revanche, l'usage du gant de toilette est déconseillé car potentiellement source de contamination bactérienne.
- les matières synthétiques augmentant la macération, il est recommandé de privilégier les sous-vêtements en coton. Par ailleurs, il faut s'essuyer d'avant en arrière (et non l'inverse) après être allé aux toilettes afin d'éviter de ramener les bactéries présentes au niveau de l'anus vers le méat urinaire [63].

2.4. Traitement

2.4.1. Traitement non médicamenteux

2.4.1.1. Phytothérapie

Les baies de canneberge (*Vaccinium macrocarpon*) sont utilisées sous forme fraîche ou séchée, mais aussi sous celle de jus de fruits frais ou déshydraté. La canneberge (Gyndelta®, Urell®...) est indiquée dans la prévention des infections urinaires à E. coli en raison de la présence de pro-anthocyanidines de type A. Une dose journalière de 36 mg de pro-anthocyanidines de type A (tanins condensés) est nécessaire pour observer un effet antiseptique urinaire. Elle correspond à un équivalent de 20 à 50 g de fruits frais, 300 à 600 ml de jus ou 300 à 400 mg d'extrait standardisé. Bien que la canneberge n'entraîne aucun effet indésirable grave, il convient d'éviter son association avec la warfarine en raison d'un risque d'augmentation de l'International normalized ratio (INR), donc du risque hémorragique [63].

2.4.2. Traitement médicamenteux

2.4.2.1. Homéopathie

Diverses souches homéopathiques unitaires peuvent être proposées dans les formes mineures non compliquées si les symptômes sont particulièrement gênants [63].

Tableau XXIII. Souches homéopathiques utilisées lors d'infections urinaires [63].

Souches	dilution	posologie	symptômes
<i>Cantharis vesicatoria</i>	9 CH	Cinq granules 4x/j	Douleur avant, pendant et après la miction (cystite).
<i>Staphysagria</i>	9 CH	Cinq granules 4x/j	Brûlure de l'urètre dans l'intervalle des mictions ou sensation d'une goutte d'urine s'échappant après la miction.

2.4.2.2. Traitement pharmacologique

Le traitement repose sur une antibiothérapie. Les antibiotiques utilisés doivent être concentrés dans les urines, efficaces sur les germes responsables et inoffensifs pour le fœtus.

Les mesures hygiéno-diététiques classiques doivent aussi être données à la patiente, et une surveillance après traitement est nécessaire pour vérifier l'absence de récurrence de bactériurie. Le délai recommandé entre les contrôles est habituellement de deux semaines [61].

Tableau XXIV. Traitement adapté aux résultats de l'antibiogramme, à commencer dès réception des résultats (pas de traitement probabiliste) [17,64].

1 ^{ère} intention	Amoxicilline	1gx3 PO	7 jours
2 ^{ème} intention	Fosfomycine	3g PO	Dose unique
	Pivmecillinam	400 mgx2/j PO	7 jours
3 ^{ème} intention	Trimethoprime	à éviter avant 10 SA	7 jours
4 ^{ème} intention	Nitrofurantoine	100 mgx3/j PO	7 jours
	Cotrimoxazole	1cpx2/j PO à éviter avant 10 SA	7 jours
	Augmentin ®	1gx3 PO	7 jours
	Cefixime ou ciprofloxacine		7 jours

Tableau XXV. Traitement probabiliste, à débiter sans attendre le résultat de l'antibiogramme [17].

1 ^{ère} intention	Fosfomycine	3g PO	Dose unique
2 ^{ème} intention	Pivmecillinam	400 mg x2 /j PO	7 jours
3 ^{ème} intention	Nitrofurantoine	100 mg x3 /j PO	7 jours
4 ^{ème} intention	Cefixime	200 mg x2 /j PO	7 jours
	Ciprofloxacine	500 mg x2 /j PO	7 jours

→ ECBU de contrôle 8 à 10 jours après l'arrêt du traitement, puis ECBU mensuel jusqu'à l'accouchement.

3. Infections sexuellement transmissibles

3.1. Généralités

Les infections sexuellement transmissibles (IST) sont relativement courantes durant la grossesse. Elles se transmettent principalement par contact cutané lors d'un rapport sexuel, vaginal, anal ou oral. Elles peuvent aussi se propager par d'autres voies, comme les transfusions sanguines. Un grand nombre des IST, notamment la chlamydie, la gonorrhée et la syphilis, se transmettent aussi de la mère à l'enfant pendant la grossesse entraînant une mortinaissance, un décès néonatal, un faible poids de naissance, une septicémie, une pneumonie, une conjonctivite du nouveau-né ou des malformations congénitales. [65]

La fréquence des infections à *Chlamydia trachomatis* varie de 2 à 26% chez les femmes enceintes et elle est encore plus élevée dans les pays en voie de développement. De 3 à 5% des femmes enceintes dans les pays développés seraient porteuses de la bactérie gonorrhée dont

70 à 80% des femmes infectées par la gonorrhée, la maladie est asymptomatique. Et Plus de 900 000 femmes enceintes ont été infectées par la syphilis en 2012 ce qui a provoqué des complications dans 350 000 cas pouvant aller jusqu'à des mortinaissance.

C'est pourquoi il faut effectuer un suivi approprié sur les plans du dépistage, du traitement et de la prévention des IST chez la femme enceinte. [65-67].

3.2. Conséquences des infections sexuellement transmissibles sur la grossesse

Tableau XXVI. Manifestations cliniques et conséquences des IST chez la femme enceinte [68,73].

Infection	Agent pathogène	Manifestations cliniques	Conséquences de l'infection sur la grossesse
Chlamydirose	<i>Chlamydia trachomatis</i>	Une cervicite ; un syndrome urétral, une dyspareunie, un « spotting » ; Asymptomatique dans 50% à 90% des cas.	Un travail préterme, une rupture prématurée des membranes, une prématurité et un faible poids à la naissance. Elle augmente aussi le risque d'endométrite post-partum tardive.
Gonorrhée	<i>Neisseria gonorrhœæ</i>	asymptomatiques (70% des cas). Symptomatique (30%) : cervicite discrète avec un col d'aspect normal ou parfois enflammé avec du pus provenant de l'orifice cervical ; une pesanteur pelvienne, des leucorrhées purulentes volontiers associées à une urétrite.	Une rupture prématurée des membranes, une endométrite, une chorioamnionite, Une septicémie, des fausses-couches spontanées.
Syphilis	<i>Treponema pallidum</i>	En absence de traitement ; succession de 3 stades : <ul style="list-style-type: none"> • La syphilis primaire → l'apparition initiale d'un chancre génital et d'une adénopathie locale. • La syphilis secondaire → caractérisée par plusieurs éruptions cutanéomuqueuses, parfois associées à une fièvre, une asthénie, des arthralgies et adénopathies. • La syphilis tertiaire → survient après une phase silencieuse, puis se manifeste par diverses atteintes ; cardiovasculaires (aortite ou artérite pulmonaire syphilitique.80%), neurologiques (démence, tabès, atteinte méningée.10%) et une atteinte cutanée (gommès.10%). 	Une rupture prématurée des membranes, Retard de croissance intra-utérin, des fausses couches spontanées.

3.3. Traitement des IST

3.3.1. Traitement préventif

Les principales recommandations sont :

- -Une utilisation systématique du préservatif pour tout rapport sexuel en dehors de la situation de couple stable ;
- en cas des symptômes pouvant évoquer une IST, il faut éviter les rapports sexuels ou utiliser des préservatifs de façon systématique ;
- inciter la personne ayant une IST à en informer son partenaire ;
- le dépistage des IST fait entièrement partie de la prévention, en cas d'infection, le dépistage permet l'accès au traitement, au dépistage et au traitement du ou des partenaires [74].

3.3.2. Traitement curatif

Tableau XXVII. Traitement des IST d'origine bactérienne chez la femme enceinte [70].

Infection	Traitement mère
Chlamydirose	1 ^{ère} intention : Azithromycine 1g per os dose unique 2 ^{ème} intention : Érythromycine 500 mg x 4/j per os x 7jours
Gonorrhée	Ceftriaxone 500 mg i.m. dose unique
Syphilis	Syphilis précoce: benzathine-pénicilline G : 1Injection i.m. 2,4 Millions d'unités. Syphilis tardive: 3 Injections de benzathine-pénicilline G : 2,4 Millions i.m. à une semaine d'intervalle. Prévention de la réaction d'Herxheimer (paracétamol Ou prednisone 0,5 mg/kg/j la veille de l'injection et pendant 3jours) En cas d'allergie à la pénicilline : désensibilisation.

4. Vaginose bactérienne

4.1. Généralités

La flore vaginale normale est composée de lactobacilles aux vertus protectrices eu égard aux risques d'infection. La Vaginose bactérienne est caractérisée par la raréfaction voire la disparition des lactobacilles au profit d'une flore anaérobie abondante et prédominante. Parmi ces organismes, on trouve les espèces *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus*, *Bacteroides* et *Prevotella*, ainsi que l'espèce *Mycoplasma*.

Pendant la grossesse, la prévalence de la VB varie de 5 à 55 % selon les études. L'origine géographique, l'origine ethnique et les conditions socio-économiques, influencent la prévalence de la VB pendant la grossesse. Contrairement aux populations du nord de l'Amérique où la prévalence est élevée (18 % à 55 %), on constate en Europe et en France une prévalence plus faible (5 % à 14 %). Il est à noter que la prévalence de la VB est plus élevée en début de grossesse qu'en fin de grossesse. Il existe une résolution spontanée de la VB de l'ordre de 30 % à 60 %. À l'inverse, moins de 10 % des patientes présentant une flore normale en début de grossesse développeront une VB.

• Le diagnostic clinique est établi lorsque trois des quatre symptômes suivants sont présents:

- Un écoulement vaginal adhérent et homogène ;
- un pH vaginal supérieur à 4,5 ;
- Détection de bâtonnets adhérents aux cellules épithéliales (cellules épithéliales vaginales étant si fortement revêtues de bactéries que leurs bordures périphériques s'en trouvent obscurcies) à partir d'une préparation humide saline ;
- Une odeur d'amine à la suite de l'ajout d'hydroxyde de potassium (test olfactif positif).

Si l'écoulement vaginal et l'odeur sont les symptômes les plus fréquemment associés au diagnostic de VB, la majorité des femmes ayant une VB ne présente pas de symptôme [75,77].

4.2. Vaginose bactérienne et complications obstétricales

Pendant la grossesse, la présence d'une VB est associée à un risque de complications obstétricales : rupture prématurée des membranes, prématurité, chorioamnionite, naissance d'enfants de petits poids [77].

Tableau XXVIII. Principales complications obstétricales associées à la VB [77].

Complications obstétricales	Risque relatif – OR (IC₉₅ %)
Accouchement avant 37 SA	2,16 (1,56-3,00)
Fausse couche (< 24 SA)	6,32 (3,65-10,94)
Naissance d'enfants < 2 500 g	2 (1,30-2,90)
Accouchement prématuré d'enfants < 2 500 g	2,5 (1,6-3,9)
Chorioamniotite	2,7 (1,4-5,1)
Rupture prématurée des membranes	3,5 (1,4-8,9)
Infection maternelle dans le post-partum	2,53 (1,26-5,08)

4.3. Traitement pharmacologique

Le choix de l'antibiotique est dicté par deux principes : être actif sur les germes anaérobies rencontrés dans la VB, et être sans danger pour la mère et l'enfant. Le choix est principalement porté sur 2 antibiotiques : la clindamycine et la métronidazole [75].

Tableau XXIX. Traitement de la VB d'après les CDC [77].

Molécule	Posologie	Durée
Métronidazole	Comprimé 500 mg Gel vaginal à 0,75 %	2 fois par jour pendant 7 jours 5 g, 2 fois par jour pendant 7 jours
Clindamycine	Comprimé 300 mg	2 fois par jour pendant 7 jours

L'analyse systématique a montré qu'en cas de VB au cours de la grossesse, le traitement par antibiotiques par voie orale pourrait réduire la prolifération de bactéries mais pas le risque de rupture prématurée des membranes ni d'accouchement à moins de 37 semaines.

L'administration d'un traitement avant 20 semaines d'âge gestationnel et chez les femmes présentant une flore vaginale anormale pourrait toutefois réduire le risque d'accouchement à moins de 37 semaines [75].

4.4. Recommandations

- Chez les femmes enceintes symptomatiques, le dépistage et la prise en charge de la VB sont recommandés pour la résolution des symptômes. Les critères diagnostiques sont les mêmes tant pour les femmes enceintes que pour celles qui ne le sont pas.
- La prise en charge au moyen d'antibiotiques, administrés par voie orale ou vaginale, est acceptable pour l'obtention d'une guérison chez les femmes enceintes qui présentent une VB symptomatique et qui ne courent que de faibles risques de connaître des issues obstétricales indésirables.
- Les femmes asymptomatiques et les femmes chez lesquelles aucun facteur de risque d'accouchement préterme n'a été identifié ne devraient pas être systématiquement soumises au dépistage ou à la prise en charge de la VB.

- Les femmes qui courent des risques accrus d'accouchement préterme pourraient tirer profit de la mise en œuvre systématique du dépistage et de la prise en charge de la VB.
- Lorsqu'un traitement visant la prévention des issues de grossesse indésirables est mis en œuvre, il devrait faire appel à du métronidazole, à raison de 500 mg par voie orale deux fois par jour pendant sept jours, ou à de la clindamycine, à raison de 300 mg par voie orale deux fois par jour pendant sept jours. Le traitement topique (par voie vaginale) n'est pas recommandé à cette fin.
- Un nouveau dépistage devrait être effectué un mois à la suite du traitement afin de s'assurer de la guérison [76].

II. INFECTIONS VIRALES

1. Rubéole

1.1. Généralités

La rubéole est une maladie virale contagieuse est immunisante qui touche essentiellement les enfants entre 5 et 9 ans. La transmission de l'infection se fait par voie respiratoire (**rubéole acquise**) ou par voie transplacentaire (**rubéole congénital**).

C'est une maladie généralement bénigne, mais elle constitue encore un véritable problème de santé publique dans les pays en voie de développement vue l'incidence élevée du syndrome de rubéole congénitale chez les nouveau-nés issus des femmes enceintes séronégatives qui est estimée entre 0,6 et 2,2 pour 1000 naissances vivantes.

L'infection est asymptomatique dans 50 % des cas. L'éruption, lorsqu'elle existe, survient après une incubation de 13 à 20 jours. C'est une éruption discrète, faite de macules rose pâle, commençant au visage et s'étendant rapidement au tronc et aux membres. Elle dure rarement plus de 3 jours. Elle est parfois plus atypique, scarlatiniforme, voire purpurique. Les adénopathies de la rubéole apparaissent 7 jours avant l'éruption et peuvent persister 10 à 14 jours après.

C'est une affection rare mais grave, associant des conséquences redoutables, qui sont observées chez plus de 80 % des fœtus de mères non-immunisées ayant contracté la rubéole au cours du premier trimestre de grossesse.

Pendant la grossesse, le dépistage des anticorps rubéoliques a pour but, d'une part de déterminer le statut immunitaire de la patiente, d'autre part de faire le cas échéant, le diagnostic d'une primo-infection rubéolique. Ce diagnostic est essentiellement basé sur la détection des immunoglobulines IgM spécifiques mais, s'il n'existe pas de primo-infection sans IgM, celles-ci peuvent être détectées dans de multiples circonstances. La mesure de l'avidité des IgG peut aider à dater l'infection. Lorsque l'infection rubéolique survient au cours des 4 premiers mois de grossesse, un diagnostic anténatal de l'infection congénitale peut être proposé. Il repose sur la mise en évidence des IgM dans le sang fœtal ou sur la mise en évidence du génome viral dans le liquide amniotique. Le diagnostic postnatal de l'infection congénitale est réalisé de façon fiable par la mise en évidence des IgM spécifiques dans le sang du nouveau-né.

Grâce à la vaccination, le syndrome de rubéole congénitale a pu être éradiqué dans certains pays développés. Cependant, il reste fréquent et responsable de handicaps majeurs engageant parfois le pronostic vital dans les pays en voie de développement [78, 79, 80,81].

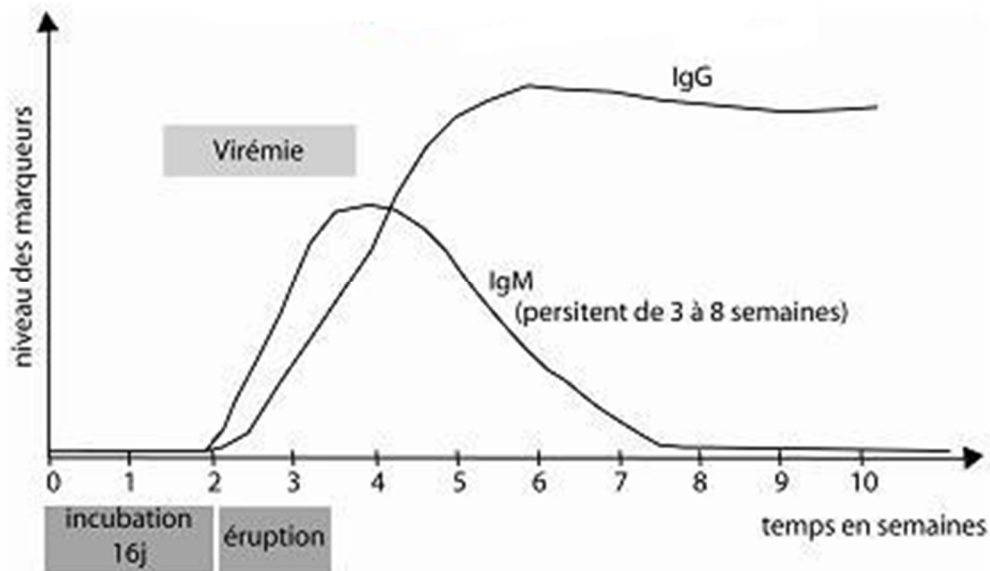


Figure 7. Evolution des marqueurs biologiques de la rubéole après une contamination [80]

1.2. Conséquences de l'infection rubéoleuse maternelle

La rubéole est une infection qui peut avoir des conséquences redoutables pour le fœtus lorsqu'elle survient au cours des premiers mois de grossesse. Les effets de l'embryopathie rubéolique varient en fonction de l'âge gestationnel au moment de l'infection. Celles-ci peuvent entraîner des graves troubles congénitaux chez le nouveau-né, notamment des troubles cardiaques, des problèmes de la vue et de l'ouïe et une déficience intellectuelle. Ainsi, une attention particulière devrait être accordée à la précision de la datation gestationnelle puisque celle-ci s'avère d'une importance cruciale en matière de prise en charge [2,78].

Tableau XXX. Conséquences de l'infection rubéoleuse maternelle, en fonction du terme [2,78]

Période gestationnelle	Risque de transmission	Risques de malformations	Malformations
1 ^{ère} trimestre	90 %	38 à 100 %	Anomalies oculaires, anomalies cardiovasculaires, anomalies du système nerveux central, surdité, retard de croissance intra-utérin.
2 ^{ème} trimestre	25 %	4 à 60 %	Surdité, rétinopathie, microcéphalie, retard mental.
3 ^{ème} trimestre	100 %	0 à 18 %	Retard de croissance intra-utérin, purpura thrombopénique, hépatite, méningo-encéphalite, myocardite.

1.3. Prise en charge de l'infection rubéoleuse pendant la grossesse

Elle repose sur l'évaluation statistique de l'atteinte fœtale. En effet, en dehors du terme auquel l'infection survient pendant la grossesse, aucun facteur prédictif de sévérité n'a été établi.

- Infection avant 18 SA : la fréquence des infections fœtales est très importante. De ce fait, une interruption peut être réalisée d'emblée, en particulier, si l'infection a eu lieu avant 12 SA ; cependant, un examen échographique détaillé et une recherche d'ARN viral dans le liquide amniotique sont recommandés. En cas d'absence de signes échographiques et de virus dans le liquide amniotique, la grossesse pourra être poursuivie .si le fœtus est infecté, une interruption de grossesse, pour raison médicale, peut être réalisée .si la grossesse est poursuivie, sans recherche virale en prénatal, la recherche des IgM spécifiques chez le Nouveau-né est indispensable afin de vérifier l'absence d'infection congénitale ;

- Infection après 18 SA : la grossesse pourra être poursuivie avec une simple surveillance échographique. Un examen pédiatrique, incluant la recherche des IgM du nouveau-né à la naissance, doit également être réalisé [81].

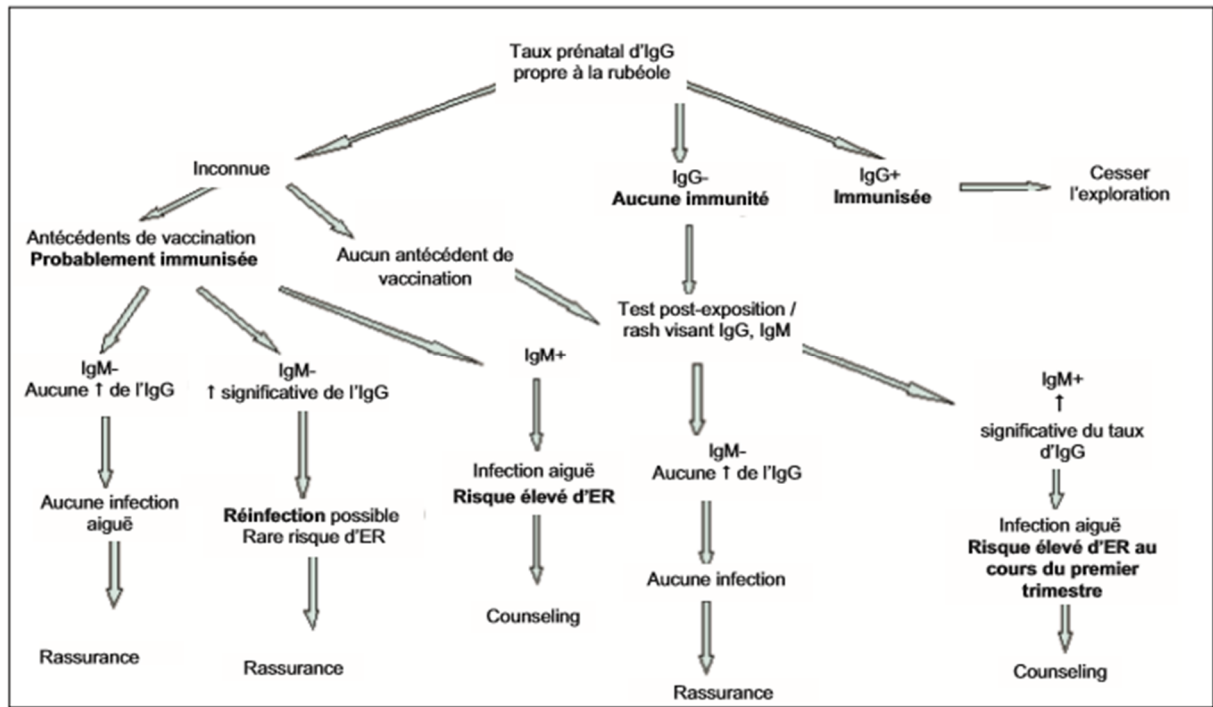


Figure 8. Prise en charge des femmes enceintes exposées à la rubéole [82].

1.4. Traitement

Il n'est que préventif et repose sur la vaccination. En 2013, après avis du haut conseil de santé publique, les schémas vaccinaux suivants ont été recommandés :

- Pour les enfants âgés de 12 à 24 mois : une dose du vaccin trivalent (PRIOPRIX®, M-M-RvaxPro®) contre la rougeole, les oreillons et la rubéole (ROR) à 12 mois et une seconde dose entre 13 et 24 mois.
- Les femmes nées avant 1980, non vaccinées contre la rubéole et ayant un projet de grossesse, doivent recevoir une dose de vaccin trivalent (ROR).
- Il est important de noter qu'il n'y a pas lieu de revacciner des femmes ayant reçu deux vaccinations préalables, quel que soit le résultat de la sérologie, si elle a été pratiquée.

- pour les femmes dont la sérologie prénatale est négative ou inconnue, la vaccination ne pouvant être pratiquée pendant la grossesse, elle devra être faite immédiatement après l'accouchement, de préférence avant la sortie de la maternité, ou à défaut, au plus tôt après la sortie.
- Les femmes ayant été vaccinées par inadvertance au cours des premiers mois de la grossesse ou celles qui sont devenues enceintes immédiatement à la suite de la vaccination peuvent être rassurées, puisque aucun cas d'embryopathie rubéolique n'a été documenté dans de telles circonstances [81].

1.5. Vaccination

La vaccination anti-rubéolique est contre-indiquée pendant la grossesse. Cependant, de nombreux cas de vaccinations anti-rubéolique accidentelles en cours de grossesse ont été rapportés et les données, très nombreuses, sont rassurantes. Sur un registre de 6473 femmes, dont 811 non immunisées, ayant reçu une vaccination en cours de grossesse, aucun syndrome de rubéole congénitale n'a été observé. Il n'est pas indiqué de recourir à une interruption médicale de grossesse en cas de vaccination anti-rubéolique accidentelle en cours de grossesse [83].

2. Grippe

2.1. Généralités

La grippe est une infection virale respiratoire causée par les virus *influenzae* (*Orthomyxoviridae*), responsable d'épidémies annuelles hivernales par glissement antigénique et de pandémies lors de l'émergence chez l'homme de nouvelles souches.

La grippe pandémique est plus sévère chez la femme enceinte. Elle est caractérisée par une symptomatologie de début brutal associant une fièvre élevée, des frissons, des myalgies et des signes respiratoires tels que la toux [84,85].

2.2. Impact de la grossesse sur la grippe

Les modifications immunologiques induites par la grossesse peuvent être à l'origine d'une susceptibilité accrue aux infections virales graves. Le système immunitaire, à travers ses deux principales composantes, l'immunité cellulaire et humorale, doit en effet s'adapter à la greffe semi-allogénique que constitue le fœtus. Pour éviter le rejet du fœtus, plusieurs mécanismes physiologiques sont mis en œuvre.

Outre les modifications immunologiques, il existe lors de la grossesse des modifications hémodynamiques et respiratoires qui peuvent expliquer le risque accru de survenue de grippe grave [85].

2.3. Conséquences de la grippe sur la grossesse

En cas de survenue d'une grippe en cours de grossesse, il existe, comme dans toute infection systémique survenant chez la femme enceinte et comme dans d'autres infections virales, un risque accru de fausse couche spontanée ou de menace d'accouchement prématuré, un risque accru de complications respiratoires et d'hospitalisation liées à la grippe.

Le virus de l'influenza ne semble pas être associé à un risque tératogène. Certains chercheurs ont suggéré que la fièvre soutenue associée à l'infection, plutôt que l'infection elle-même, pourrait en être la cause. En effet, le risque accru de malformations est annulé par la prise d'antipyrétiques dans au moins une étude [86].

2.4. Prophylaxie contre la grippe

En cas de contact impliquant une patiente enceinte non vaccinée et n'ayant aucun signe de grippe, l'indication à un traitement prophylactique est retenue quel que soit le terme de la grossesse si les critères suivants :

- Il s'agit d'un contact étroit (personnes partageant les mêmes lieux de vie : foyer, chambre d'hôpital, etc..) ou direct (face à face < 1 m au moment d'une toux d'un éternuement ou d'une discussion) ;
- il s'agit d'un contact récent (< 48 h) ;
- ce contact est un cas confirmé ou présente une symptomatologie typique de grippe.

La prophylaxie repose sur l'**oseltamivir** (Tamiflu®) 75 mg/j 10 jours (ou 75 mg x 2/j pendant 5 jours comme traitement préemptif). Le traitement est interrompu si le cas de grippe contact est infirmé [84].

2.5. Traitement antiviraux grippaux

En raison du risque augmenté de complications broncho-pulmonaires, d'hospitalisation et de décès liés à la grippe A (H1N1) v chez la femme enceinte, il est recommandé depuis 2009 d'utiliser l'**oseltamivir** quel que soit le terme de la grossesse si un traitement curatif ou préventif (suspicion de grippe dans l'entourage d'une femme enceinte non malade, non vaccinée ou vaccinée depuis moins de 15 jours) est nécessaire.

L'**amantadine** [Mantadix®] est indiqué pour la prophylaxie et le traitement précoce de la grippe.

Le **zanamivir** [Relenza®] est indiqué pour le traitement précoce uniquement.

Cependant, le bénéfice thérapeutique de ces trois médicaments reste incertain, les études cliniques ayant montré un gain de seulement un jour sur la durée des symptômes de la grippe sans réduction de l'incidence des complications ou des décès [16,86]

2.6. Vaccination

La vaccination contre la grippe est recommandée pendant la grossesse quel que soit le trimestre au cours de la campagne de vaccination pour protéger la mère et le nourrisson pendant ses 6 premiers mois de vie de complications potentiellement graves.

Les données disponibles ne montrent pas d'augmentation du risque de développer des effets indésirables chez la mère ou le fœtus suite à la vaccination antigrippale pendant la grossesse [87].

2. Autres infections virales

(Voir Tableau XXXI)

Tableau XXXI : Les infections virales (autres que la rubéole et la grippe) [88-107].

Infections	Mode de transmission	Manifestations	Risques	Protection pendant la grossesse	Indication de la vaccination pendant la grossesse
<i>Cytomégalo</i> virus	Sécrétions oropharyngées et urogénitales, sang déleucocyté in utero : mère virémique au cours d'une primo-infection ou d'une réinfection/réactivation (infections secondaires).	<ul style="list-style-type: none"> • Les signes cliniques : -Non spécifiques. -Asymptomatiques dans la plupart des cas. Symptomatique : une fièvre, une asthénie, des myalgies, une rhino-pharyngo- trachéo-bronchite, et un syndrome pseudo-grippal. • Les signes biologiques : -Aspécifiques. Une lymphocytose $\geq 40\%$, une augmentation des transaminases (une ou deux > 40 UI/l), une thrombopénie ou un taux de plaquettes à la limite inférieure de la normale. 	<ul style="list-style-type: none"> -Infections primaires : Entre 30 et 50 %. -Infections secondaires : Entre 2 et 3 %. 	<ul style="list-style-type: none"> • les mesures d'hygiène: <ul style="list-style-type: none"> - Lavage des mains. - ne pas partager d'ustensiles de repas - ne pas goûter les biberons ; - ne pas partager de linge de toilette ; - éviter d'embrasser l'enfant sur la bouche... • Traitement : <ul style="list-style-type: none"> - aucun traitement. - Deux pistes thérapeutiques sont en cours d'évaluation : <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les antiviraux : valaciclovir <input type="checkbox"/> injection d'immunoglobulines hyperimmunes. 	Pas de vaccin
<i>HVB</i>	Exposition percutanée ou exposition des muqueuses à du sang infecté. Transmission verticale : femmes porteuses de l'AgHBs.	<ul style="list-style-type: none"> -Sans symptômes (fatigue, jaunisse, fièvre...) -Complication : maladie du foie. 	<ul style="list-style-type: none"> - Femmes enceintes ayant des Ag HBs +: risque de diabète gestationnel. -En cas d'hépatite B aiguë : risque de fausse couche précoce, surtout au premier trimestre. 	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement antiviraux chez la femme enceinte ayant des AgHBs+ : <ul style="list-style-type: none"> -La lamivudine, la telbivudine et le ténofovir sont actuellement recommandés, en l'absence de toxicité fœtale retrouvée. 	Vaccin possible quel que soit le terme de grossesse .
<i>HIV</i>	In utero, possible mais peu fréquente au début de la grossesse.	-Asymptomatique.	-Avortement spontanés, entre 15 à 25% dans les pays industrialisés et de 25 à 35% dans les pays en voie	<ul style="list-style-type: none"> • Le traitement par l'AZT dans la prévention de la transmission mère-enfant de HIV donné à partir du deuxième 	Pas de vaccin

			de développement. -les hypotrophies fœtales, les accouchements prématurés et les morts fœtales se rencontrent en Afrique.	trimestre de la grossesse est recommandé. •Chez les femmes enceintes déjà traitées avant la grossesse ou dont l'état clinique justifie une multi thérapie, celle-ci doit être mise en œuvre ou poursuivie quel que soit le terme de la grossesse, en évitant l'association de certains médicaments (cas de l' efavirenz avant 14 SA).	
<i>Virus des Oreillons</i>	Voie aérienne gouttelettes de salive des personnes infectées, transmission materno-fœtale.	Parotidite bilatérale, plus rarement unilatérale, qui peut être précédée de fièvre, céphalée, malaise, myalgie et anorexie.	-1 ^{er} trimestre : risque de fausses-couches et Cardiomyopathie chez le fœtus.	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement des formes non compliquées : <ul style="list-style-type: none"> - Le paracétamol (l'aspirine et l'ibuprofène sont à éviter). - Des aliments liquides ou mixés peuvent être proposés en cas de douleur pour avaler ou mâcher. 	Vaccin contre indiqué
<i>Parvovirus B19</i>	Voie hématogène transplacentaire.	-Asymptomatique dans deux tiers des cas. -Dans les autres cas : une fièvre, des symptômes gastro-intestinaux, respiratoires, un rash cutané, des douleurs articulaires.	-Au 1 ^{er} trimestre : Avortement spontanée. -Au 2 ^{ème} trimestre : anasarque fœtale représente 3,5% des complications.	<ul style="list-style-type: none"> • Règles d'hygiène : -Lavage de mains -Port de masques au contact d'enfants atteints. <p>Le dépistage systématique n'est pas recommandé.</p> <ul style="list-style-type: none"> • En cas de séroconversion: Un suivi échographique toutes les deux semaines pendant 8 semaines. • En cas d'anasarque Fœtoplacentaire : Le traitement repose sur la réalisation de transfusions fœtales in utero. 	Pas de vaccin

<i>virus de la Rougeole</i>	Voie aérienne (postillons, éternuements...).	-Assez typique. Une fièvre comprise entre 38° et 39° et l'éruption maculopapuleuse. Une conjonctivite, une rhinite, une toux ou un signe de Köplick.	Une pneumonie, une hépatite, un accouchement prématuré, une fausse couche spontanée et un décès.	<ul style="list-style-type: none"> En cas de contact confirmé avec la rougeole : administration de 400mg/Kg d'immunoglobulines en une injection unique (Tégéline®, Gammagard®, Clairyg®, Sandoglobuline®, Endobuline®...), dans les six jours suivant le contact. La protection conférée par les immunoglobulines serait d'environ un mois	Vaccin contre indiqué
<i>Varicellovirus</i>	Gouttelettes de salive, contact personnel direct avec du liquide vésiculaire	Infection primaire: la fièvre, un malaise et un rash prurigineux qui donne lieu à des éruptions de maculopapuleuse.	Atteinte pulmonaire : Pneumopathies varicelleuses graves de l'adulte (61%). Une mortalité en cas de pneumopathie déclarée (18%).	<ul style="list-style-type: none"> En cas de contact avéré pour les femmes non immunisées : l'administration d'immunoglobulines spécifiques, et de l'aciclovir/valaciclovir (1 g 3/j per os pendant 7 jours) lors d'une varicelle clinique. Éviter la consultation en maternité, de privilégier, en l'absence de complication ou de comorbidité, un traitement en ville. Une hospitalisation est recommandée en cas de complication associée. 	Vaccin contre indiqué.
<i>Zikavirus</i>	Piqûre de moustiques du genre Aedes.	Asymptomatiques dans 70 à 80% des cas. Dans le reste des cas, un syndrome grippal, éruptions cutanées, une Conjonctivite et troubles digestifs.	Chez les nouveau-nés : Malformations congénitales (microcéphalie). Chez la mère : atteintes neurologiques (syndromes de Guillain-Barré).	Pas de traitement. Le traitement est symptomatique : repos, hydratation, antalgiques et/ou antipyrétiques tels que le paracétamol en cas de douleurs et/ou fièvre	Pas de vaccin.

III. MALADIES PARASITAIRES

1. Toxoplasmose

1.1. Généralités

La toxoplasmose est une maladie infectieuse due à un parasite, *Toxoplasma gondii*, très répandu. Après contamination, les personnes touchées restent immunisées toute leur vie.

Le parasite présente au cours de son cycle trois stades infectieux :

- les tachyzoïtes (ou trophozoïtes) en sont la forme végétative et sont retrouvés chez l'hôte intermédiaire (l'homme) ;
 - les bradyzoïtes sont regroupés à l'intérieur des kystes au stade chronique de l'infection chez l'hôte intermédiaire (l'homme) ;
 - les sporozoïtes sont contenus à l'intérieur des oocystes formés dans les cellules de l'épithélium intestinal de l'hôte définitif (le chat), puis éliminés par ses selles.
- Les différents modes de transmission de la toxoplasmose sont :
- L'ingestion de viande contenant des kystes, l'ingestion de terre, d'eau ou des végétaux souillés par des oocystes présents dans l'environnement, ou, plus rarement, directement à partir de fèces de chat ;
 - la transmission congénitale par passage transplacentaire des tachyzoïtes lors d'une phase de parasitémie maternelle ;
 - la transmission iatrogène par transplantation d'organe solide ou exceptionnellement transfusion ou greffe de moelle ;
 - la transmission accidentelle par inoculation de tachyzoïtes (accident de laboratoire).

Chez la femme enceinte, elle est asymptomatique dans 80 à 90 % des cas.

La forme clinique la plus fréquente (10 à 20 %) est ganglionnaire, associant fièvre, adénopathies à prédominance cervicale et asthénie. Ces symptômes peuvent durer quelques jours ou quelques semaines avant de disparaître spontanément [108-110].

1.2. Conséquences de la toxoplasmose sur la grossesse

Les risques d'atteinte du fœtus augmentent avec l'âge de la grossesse (la transmission materno-fœtale est plus élevée au cours du dernier trimestre de la grossesse, proche de 70%, alors qu'il n'est que de 5% au premier trimestre), mais cette atteinte est d'autant plus grave qu'elle est précoce. La gravité est donc accrue si la contamination a lieu en début de grossesse : avortement spontané, mort in utero, toxoplasmose congénitale sévère avec hydrocéphalie, microcéphalie, calcifications intracrâniennes, retard psychomoteur important ou de croissance et lésions oculaires. Un fœtus infecté au deuxième et troisième trimestre sera atteint le plus souvent d'une chorioretinite évolutive, aboutissant à la cécité chez le jeune adulte [108,110].

1.3. Traitement

1.3.1. Mesures hygiéno-diététiques


Les mesures hygiéno-diététiques de prévention primaire sont proposées aux femmes enceintes immunocompétentes séronégatives pour la toxoplasmose ou immunodéprimées quel que soit leur statut sérologique. Habituellement, les recommandations sont les suivantes :

- Ne manger que de la viande bien cuite et éviter la charcuterie à base de viande crue. À noter que la congélation pendant au moins 72 heures détruit les kystes parasitaires ;
- -lors des manipulations de viande crue, de la terre ou des légumes souillés de terre, ne pas se toucher la bouche ou les yeux et se laver ensuite soigneusement les mains ;
- -laver soigneusement fruits et légumes avant consommation ;
- -porter des gants pour jardiner ;
- -éviter tout contact avec du matériel ayant pu être contaminé par des matières fécales de chat ;
- -ne pas entreposer la litière du chat dans la cuisine [110].

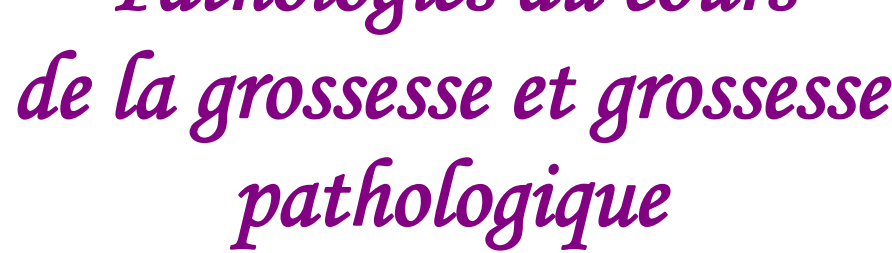
1.3.2. Traitement pharmacologique

Tableau XXXII. Traitement pharmacologique de la toxoplasmose [108].

	Situation clinique	Traitement
1 ^{er} trimestre	Prophylaxie primaire en particulier chez les patients immunodéprimés et VIH.	Le triméthoprime associé au sulfaméthoxazole (Bactrim®).
	En cas de séronégativité pour la toxoplasmose en début de grossesse.	Sérologie mensuelle est obligatoire, accompagnée du respect des règles hygiéno-diététiques.
	En cas de toxoplasmose acquise pendant la grossesse.	La spiramycine (Rovamycine® 9MUI/jour) en première intention.
2 ^{ème} trimestre	Si Le résultat de l'amniocentèse (-)	La Spiramycine
	Si Le résultat de l'amniocentèse (+)	Les sulfamides (sulfadoxine ou sulfadiazine).
3 ^{ème} trimestre		L'association pyriméthamine-sulfadoxine (Fansidar®) ou à l'association pyriméthamine-sulfadiazine sulfadiazine (Malocide®-Adiazine®).



Partie IV :
Pathologies au cours
de la grossesse et grossesse
pathologique



I. DIABETE GESTATIONNEL

1. Généralité

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum ». Sa prévalence est variable selon la population étudiée et le test de dépistage utilisé, mais il concerne globalement 1 à 3% des grossesses.

Cette définition regroupe deux populations pour lesquelles le pronostic maternofoetal est différent :

- Des femmes ayant un trouble de la tolérance glucidique antérieur à la grossesse mais méconnu ; dans ce cas, le diabète persistera après l'accouchement ;
- -des patientes qui développent un trouble de la tolérance glucidique au cours de la grossesse ; dans ce cas, les glycémies se normaliseront dans le postpartum immédiat.

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 elle est supérieure à 1,26 g/L, le diagnostic est orienté vers un diabète de type 2 méconnu ; si elle est inférieure à 0,92 g/L, le dépistage est négatif. Par précaution, un second test de dépistage doit être réalisé au troisième trimestre.

• Le dépistage est proposé aux femmes ayant des facteurs de risque de diabète gestationnel :

- âge maternel ≥ 35 ans ;
- indice de masse corporelle ≥ 25 kg/m² ;
- antécédents familiaux de diabète ;
- antécédents de diabète gestationnel ou d'enfant macrosome [111-114].

2. conséquences de la grossesse sur le métabolisme glucidique

Des modifications du métabolisme du glucose et du métabolisme lipidique surviennent au cours de la grossesse de manière à assurer un apport continu de nutriments au fœtus, malgré le caractère intermittent de la prise alimentaire. Il en résulte donc que, dans l'intervalle des repas de la mère, le fœtus doit puiser dans les réserves maternelles.

Dans les premières semaines de la grossesse, la sensibilité à l'insuline est légèrement augmentée : l'élévation de la consommation périphérique du glucose entraîne une diminution progressive de 10 à 15 % de la glycémie à jeun maternelle, qui atteint son nadir vers la 17^e semaine, et l'apparition d'une cétose de jeûne.

À partir du 2^e trimestre s'installe un état d'insulinorésistance maternelle modérée, permettant d'augmenter la disponibilité des substrats énergétiques pour le fœtus, ce qui favorise sa croissance. La glycémie post-charge en glucose augmente progressivement, en fonction de l'insulinorésistance (d'où la nécessité d'un test de charge en glucose pour diagnostiquer une anomalie du métabolisme glucidique en cours de grossesse).

Classiquement, cette insulinorésistance était attribuée à l'élévation des hormones placentaires (HPL [hormone placentaire lactogène], stéroïdes sexuels) et du cortisol. Des données plus récentes sont en faveur d'un rôle du TNF-alpha, sécrété par le placenta vers la circulation maternelle. Cette insulinorésistance est donc un état physiologique nécessaire à une bonne croissance fœtale. Si la fonction pancréatique est normale, une adaptation se fait avec hyperinsulinisme réactionnel prédominant en situation post-stimulative, permettant le maintien de l'euglycémie. Si la fonction pancréatique est déficiente, l'insulinosécrétion est insuffisante pour compenser la demande supplémentaire. Cette situation conduit donc au diabète gestationnel [111,115].

3. Conséquences du diabète gestationnel pendant la grossesse

Elles sont observées à plus ou moins long terme, au cours de la grossesse ou quelques années plus tard.

3.1. A court terme

Pour la future maman, le risque d'hypertension artérielle (HTA) et de pré-éclampsie est accru. Une hypertension artérielle gravidique peut apparaître dès la 20^e semaine d'aménorrhée (SA). Chez les femmes diabétiques de type 1, la prévalence de la pré-éclampsie (association d'une HTA gravidique et d'une protéinurie supérieure à 3 g/24 heures) est cinq fois plus élevée que dans la population générale.

L'hypertension peut entraîner :

- chez le fœtus, un RCIU, une mort fœtale in utero ;
- chez la mère, des crises d'éclampsie, un hématome rétroplacentaire (hémorragie massive entre l'utérus et le placenta). Le risque de survenue de troubles tensionnels est plus élevé chez les femmes ayant une néphropathie ou une rétinopathie préexistante à la grossesse. Un traitement prophylactique est alors recommandé (aspirine à doses antiagrégantes). Dans les cas les plus graves de pré-éclampsie, une extraction de l'enfant en urgence s'impose [111,113].

3.2.A plus long terme

Les femmes ayant eu un diabète gestationnel présentent un risque important de développer un diabète. Le risque de survenue d'une intolérance au glucose ou d'un diabète de type 2 est sept fois plus élevé que dans la population générale.

Il augmente avec le temps et perdure pendant au moins 25 ans. Ces femmes constituent donc une population à risque de développer un diabète de type 2, elles doivent être sensibilisées à ce sujet, et un dépistage régulier doit être instauré. Par ailleurs, après un diabète gestationnel, le risque de développer un syndrome métabolique est multiplié par 2 à 5, et celui de développer des pathologies cardiovasculaires, par 1,7. Lors des grossesses ultérieures, le diabète gestationnel récidive dans 30 à 84 % des cas. Un dépistage précoce est réalisé dès le début d'une nouvelle grossesse [111,113].

4. Traitement

4.1. Traitement non médicamenteux

4.1.1. Mesures hygiéno-diététiques

Elle est tout d'abord diététique. Elle participe à l'obtention d'un bon équilibre glycémique. Dans le cadre du diabète gestationnel, c'est d'ailleurs le traitement de première intention.

Les conseils diététiques reposent sur quelques principes de base. Contrairement aux idées reçues, la restriction glucidique n'est pas conseillée chez le patient diabétique. En revanche, il lui faut savoir choisir les bons glucides, en privilégiant les glucides complexes (semoule, riz, pain, légumes secs, pommes de terre) ou à faible index glycémique.

Il faut limiter les acides gras saturés (charcuterie, fromages, crème) et les graisses cachées qui favorisent l'insulinorésistance, donc le diabète. Les acides gras saturés, et notamment les oméga 3 et 6, doivent leur être préférés.

Les apports caloriques doivent être compris entre 25 et 35 kcal/kg/jour et ne jamais être inférieurs à 1 600 kcal/jour ; 40 à 50 % des apports journaliers doivent être des féculents, répartis sur les trois repas.

La pratique régulière d'une activité physique compatible avec la grossesse est recommandée. En l'absence de contre-indication, il est conseillé de pratiquer l'équivalent de 30 minutes de marche (natation, aquagym, vélo d'appartement, gymnastique douce), trois à cinq fois par semaine [112,113].

4.2. Traitement pharmacologique et surveillance

Une auto-surveillance glycémique étroite est indispensable au cours de la grossesse. La glycémie devra être surveillée au moins une fois par jour à jeun (objectif < 0,95 g/l) et 2 h après le début d'un repas (objectif < 1,20 g/l). Le recours à l'insuline peut être nécessaire si ces objectifs ne sont pas atteints.

L'insulinothérapie doit être personnalisée et ajustée régulièrement pour répondre aux besoins changeants de la grossesse. L'insuline devrait être introduite lorsque malgré l'application des mesures hygiéno-diététiques durant deux semaines, au moins deux glycémies par jour sont au-delà des cibles durant deux jours consécutifs.

L'insuline humaine reste le traitement de choix du DG car elle ne passe pas la barrière placentaire. Parmi les analogues de l'insuline, seule l'analogue ultrarapide : aspart (Novorapid) a été étudié dans deux études cliniques randomisées montrant l'absence d'effet secondaire sur la grossesse en comparaison à l'insuline humaine. Le schéma d'insulinothérapie proposé par le CNGOF comporte une injection d'insuline avant chaque repas si les glycémies postprandiales sont élevées en combinaison avec une insuline basale au coucher si la glycémie à jeun est élevée. La dose initiale d'insuline basale (UI) est calculée à partir de 0,1 UI/kg et les doses d'insuline rapide avant le repas compris entre 2 et 4 UI. Les doses sont majorées de 2 en 2 UI jusqu'à obtention des cibles glycémiques. L'usage des antidiabétiques oraux (ADO), comme traitement associé ou alternatif à l'insulinothérapie, semble pour certains efficace et bien toléré, mais n'est pas encore autorisé en dehors des essais cliniques.

Ainsi, les ADO seraient une thérapie alternative intéressante, sachant que l'insulinothérapie nécessite plusieurs injections quotidiennes, engendre parfois une prise pondérale, et un risque d'hypoglycémie accru. Toutefois, leur éventuel impact sur le développement fœtal (passage transplacentaire de la metformine) et l'effet à long terme chez les descendants de mères atteintes de DG demeurent incertains et doivent être évalués avant d'en faire une thérapie validée [112,115].

Tableau XXXIII. Utilisation des médicaments du diabète chez la femme enceinte [16].

	Utilisation possible (données rassurantes ou bénéfice thérapeutique important)		À éviter par prudence (peu de données mais absence d'éléments inquiétants)	Déconseillé (données insuffisantes ou suspicion d'effets nocifs)	Contre-indiqué
	Première intention	Seconde intention			
Antidiabétique					
Biguanides			Metformine		
Inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase-4				Saxagliptine Sitagliptine Vildagliptine	
Inhibiteurs des alpha-glucosidases				Acarbose Miglitol	
Glinides				Répaglinide	
Sulfamides hypoglycémiantes			Glibenclamide	Carbutamide Glibonuride Gliclazide Glimépiride Glipizide	
Analogues du glucagon likepeptide-1				Exénatide Liraglutide	
Insulines et analogues	Insuline humaine Insuline asparte Insuline lispro	Insuline glargine	Insuline glulisine Insuline détémir		
Hyperglycémiantes					
	Glucagon		Diazoxide		

II. HYPERTENSION GRAVIDIQUE

1. Généralités

L'hypertension gravidique est définie par une PAS \geq 140 mm Hg ou une PAD \geq 90 mm Hg, lors de deux prises réalisées à quatre heures d'intervalle, Survenant pendant la grossesse.

Elle peut se présenter sous l'un des 3 aspects suivants :

- Hypertension artérielle chronique (préexistante à la grossesse ou constatée avant la 20^{ème} SA)
- Hypertension gravidique sans élévation pathologique de la protéinurie (constatée après la 20^{ème} SA)
- Prééclampsie définie par une HTA (contrôlée ou non) associée à une protéinurie pathologique découverte après la 20^{ème} SA.

L'hypertension artérielle concerne 10 à 15 % des femmes enceintes. Elle représente la première cause de mortalité et de morbidité périnatales. Lorsqu'elle est correctement contrôlée, il s'agit d'une affection bénigne. Elle est fréquente au cours de la grossesse, en particulier au cours de la première grossesse.

IL s'agit d'un problème fréquent puisque 4 à 10% des grossesses se compliquent ou démasquent une HTAG.

La fréquence de l'hypertension gravidique est de 5 à 6 %. Une pré-éclampsie se développe dans 1 à 2 % des grossesses, mais beaucoup plus fréquemment (jusqu'à 34 %) en présence de facteurs de risque [116-118].

2. Influence de la grossesse sur l'hypertension gravidique

La pression artérielle est fonction du débit cardiaque et des résistances périphériques. En dépit de l'augmentation du débit cardiaque, la pression artérielle baisse d'environ 20 à 30 % de façon proportionnelle à la baisse des résistances périphériques de 7 SA jusqu'à environ 24-28 SA. Puis, le shunt artério-veineux créé par l'unité fœto-placentaire et les effets vasomoteurs des hormones entraînent une augmentation des résistances périphériques et donc une remontée de la pression artérielle qui revient en fin de grossesse à un niveau égal à celui d'avant la grossesse.

L'apparition d'une hypertension gravidique est la conséquence d'une insuffisance placentaire. La réduction de la perfusion placentaire est consécutive à une implantation défectueuse et s'accompagne d'anomalies diverses témoignant d'une dysfonction endothéliale : une vasoconstriction secondaire à un déséquilibre entre les substances vasodilatatrices et vasoconstrictrices ; une activation de l'hémostase, notamment par le thromboxane A2, entraînant des dépôts de fibrine et une hyperagrégation plaquettaire dans les artères placentaires (hématome rétroplacentaire) [11,119].

3. Complications maternelles de l'hypertension gravidique

L'hypertension artérielle au cours de la grossesse reste, par ses complications, la première cause de la morbidité et mortalité maternelles et fœtales.

La perte de protides et l'augmentation de la perméabilité capillaire entraînent une hypovolémie et un œdème tissulaire. Ce dernier peut se traduire par des douleurs abdominales (hépatalgies), des céphalées et des convulsions (éclampsie liée à l'œdème cérébral) ou une dyspnée d'effort (œdème pulmonaire).

La pré-éclampsie est liée à la présence du placenta défectueux. Elle disparaît après l'accouchement et son pronostic est bon ; la récurrence n'est pas obligatoire lors d'une grossesse ultérieure.

Quatre complications graves peuvent survenir en cas de pré-éclampsie :

- un HELLP syndrome (Hemolysis elevated liver enzyme and low platelet count), où sont associées une thrombopénie, une hémolyse intravasculaire et une élévation des transaminases
- une coagulation intravasculaire disséminée ;
- un hématome rétroplacentaire ;
- une éclampsie [116,120].

4. Traitement

4.1. Mesures hygiéno-diététiques

Dans l'HTA modérée non compliquée, les mesures hygiéno-diététiques (repos, arrêt de travail précoce, arrêt de tabac) restent de première intention, leur bénéfice sur l'évolution de la grossesse ayant été largement démontré. Le régime désodé est cependant contre-indiqué car il aggrave l'hypovolémie, fréquente dans les états prééclamptiques.

Le régime amaigrissant est également contre indiqué chez la femme obèse car il risque d'induire ou de majorer une hypotrophie fœtale et un petit poids de naissance [121].

4.2. Traitement pharmacologique

Le but du traitement antihypertenseur est de réduire la fréquence des complications maternelles et celle des complications fœtales.

Le traitement de l'HTA gravidique est basé sur :

- -le repos au lit en décubitus latéral gauche afin d'améliorer la perfusion placentaire et rénale par décompression de la veine cave inférieure ;
- -un traitement antihypertenseur par voie parentérale si la TA systolique est > 160 mmHg et/ou la TA diastolique est > 110 mmHg. La pression artérielle ne doit pas être abaissée au-dessous de 130/80 mmHg car une hypotension artérielle importante risquerait d'aggraver l'hypo perfusion placentaire ;
- un remplissage vasculaire en cas de pré-éclampsie sévère [119].

Tableau XXXIV.Traitement antihypertenseur et grossesse[16 ,17,119,122].

Classe	utilisation possible		A éviter par prudence	Déconseillé
	1 ^{ère} intention	2 ^{ème} intention		
Les β -bloquants : peuvent être utilisés quel que soit le terme de la grossesse	Trandate® Labétalol	Lopressor® métoprolol propranolol	Sotalex® Sotalol Détentiel® Bisprolol Kredex® Carvédilol	Tenormine® Aténolol •Il est Susceptible d’engendrer un retard de croissance intra-utérin .
Les inhibiteurs calciques	Adalate® Nifédipine	Loxen® nicardipine		
Les antihypertenseurs centraux	Aldomet® méthylropa -Peut être utilisée après contrôle de la NFS (anémie hémolytique), du bilan hépatique (hépatite) et en éliminant un état dépressif.		Catapressan® Clonidine -Il est susceptible de diminuer les mouvements respiratoires du fœtus ; de faire apparaître une hypertension artérielle par effet rebond chez le nouveau-né et d’engendrer des troubles du comportement à type d’hyperactivité chez l’enfant.	

Les médicaments antihypertenseurs contre-indiqués durant la grossesse sont :

- les IEC et les sartans qui doivent être arrêtés le plus tôt possible ;
- les diurétiques qui doivent être évités en raison de l’hypoperfusion placentaire qu’ils sont susceptibles d’induire [119].

III. ANEMIE PAR CARENCE MARCIALE

1. Généralités

L'anémie est définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl au cours du premier et troisième trimestre et inférieur à 10,5 g/dl au cours du deuxième trimestre.

L'OMS la définit comme un taux inférieur à 11 g/dl. C'est une situation très fréquente dans les pays en voie de développement ou elle touche 30 à 80 % des femmes selon les auteurs, tandis que dans les pays industrialisés, 10 % des femmes enceintes sont concernées.

L'anémie par carence martiale ou ferriprive est une complication fréquente de la grossesse, représentant de loin la première cause de l'anémie chez la femme enceinte (plus de 90% des cas). Sa fréquence croît avec la multiparité, les grossesses rapprochées, les grossesses gémellaires, les régimes alimentaires pauvres en fer et le jeune âge de la mère. Elle se démasque soit au cours de la grossesse, soit dans le postpartum immédiat et ce d'autant plus que la femme allaite. Une anémie ferriprive chez une primipare est rare en dehors d'une carence préexistante d'origine alimentaire ou en rapport avec des menstruations importantes. La carence en fer précède l'anémie et est reconnue par la baisse de la ferritine sérique [123-126].

2. Besoins en fer au cours de la grossesse

La grossesse nécessite 1g de fer pour couvrir ses besoins, selon la répartition suivante : élévation de la masse érythrocytaire (500mg), croissance fœtale (300mg), fonctionnement placentaire (90mg) qui s'ajoutent aux pertes métaboliques physiologiques (250mg).

Les besoins en fer augmentent au fur et à mesure du développement de l'unité foetoplacentaire et de l'augmentation de la masse érythrocytaire, passent d'environ 1 mg par jour au premier trimestre à 8 mg par jour au troisième trimestre.

Les réserves en fer de l'organisme maternel (estimées à environ 500 mg en absence de carence préalable) sont rapidement mobilisées par l'accroissement de la masse érythrocytaire, ce qui entraîne un effondrement physiologique de la ferritine plasmatique dès la fin du deuxième trimestre.

Il existe des mécanismes d'adaptation maternelle permet tant de faire face aux besoins accrus en fer :l'aménorrhée (épargne en pertes martiales) , mais surtout l'augmentation des capacités d'absorption intestinale du fer héminique et minéral à partir de 20 SA (passant globalement de 10 à 40% en fin de grossesse) qui sont modulées par l'état des réserves martiales.

Une alimentation normale équilibrée n'apporte en moyen que 20 mg de fer journalier dont seulement 10 à 15% sont absorbés en fonction du type de fer (animal ou végétal) et de l'état des réserves martiales [125].

3 .Complications maternelles d'une anémie par carence martiale

La carence en fer prédispose à des complications infectieuses et à un accouchement prématuré. Un retard de croissance intra-utérin et une prématurité sont responsables d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité néonatale.

En cas d'anémie grave, les défaillances du nouveau-né ressemblent à celles d'autres situations d'hypoxie (maladies cardiaques maternelles ou abus de tabac) [127].

4. Prévention de l'anémie par carence martiale : mesures diététiques

Une alimentation équilibrée apportant au moins 2000 kilocalories par jour doit pouvoir faire face aux besoins en fer d'une grossesse normale chez une femme non carencée avant la conception. Il est donc essentiel de promouvoir, chez toute femme enceinte, une bonne information diététique afin que le régime alimentaire soit suffisamment varié 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 et du troisième trimestre. Ils sont essentiellement assurés par la viande et le poisson dont le fer héminique possède le meilleur coefficient d'absorption intestinale (25% contre seulement moins de 5% pour le fer non héminique des végétaux) [127].

5. Traitement pharmacologique

Le traitement de première intention d'une anémie légère à modérée (taux d'Hb entre 9 et 10,5 g/dl), de loin la plus fréquente, repose sur l'administration à jeun de sels de fer, à doses efficaces (100 à 200 mg par jour), associée à une prise d'acide folique (0,4 mg par jour) et pendant une durée prolongée (trois à six mois).

Dans certaines situations, il peut être avantageux de passer à un traitement de fer par voie intraveineuse, notamment en cas d'impossibilité de mener correctement le traitement oral d'une anémie prononcée (taux d'Hb inférieur à 9g/dl), en cas de mauvaise compliance, d'intolérance digestive, de nécessité de correction rapide de l'anémie en cas d'âge gestationnel avancé et d'accouchement à risque hémorragique[124].

IV. ASTHME

1 .Généralités

L'asthme est la maladie respiratoire et la maladie chronique la plus fréquemment rencontrée au cours de la grossesse, concernant 3 à 8% des femmes enceintes, avec une prévalence croissante. L'évolution de l'asthme bronchique au cours de cette période évolue de manière variable selon les patientes.

La présence d'un asthme chez une future mère est un facteur prédictif puissant de survenue d'asthme chez son enfant.

De nombreuses femmes enceintes asthmatiques arrêtent leur traitement de fond par peur du risque de tératogénicité. Les études sur la tératogénicité des traitements (corticostéroïdes inhalés ou les bêta- 2- mimétiques de longue durée d'action) n'ont globalement pas retrouvé d'augmentation significative du risque de malformations fœtales ou de retard de croissance intra- utérin. Dans tous les cas, c'est l'équilibre de l'asthme qui prime, car il est un enjeu majeur pour le bon déroulement de la grossesse et la balance bénéfice risque est en faveur de la poursuite des traitements de fond pour l'équilibre de l'asthme [128-130].

2 .Effet de la grossesse sur l'asthme

La grossesse , par le biais des modifications mécaniques ,hormonales ,et métaboliques qu'elle engendre ,influe sur l'évolution de l'asthme et la survenue d'exacerbations.ainsi l'ensemble des études sur le retentissement de la grossesse sur l'asthme montre bien que tous les cas de figure sont possible : de l'amélioration 18%, la stabilité 40% et l'aggravation 42%.

Le risque d'exacerbation est plus élevé entre 24 et 36 semaines d'aménorrhée, et il est augmenté en cas d'asthme sévère ou de non contrôle dans l'année précédente [130].

3 .Conséquence de l'asthme sur la grossesse

Il existe un impact de l'asthme sur la grossesse, avec un risque maternel comprenant une dégradation de la qualité de vie, une hypertension artérielle (HTA) gravidique et une pré-éclampsie ; un risque fœtal avec un retard de croissance intra- utérin (RCIU) et une prématurité ; et un risque péri- natal avec une hémorragie de la délivrance un hématome rétro-placentaire ou une césarienne. Ces risques sont largement influencés par le non contrôle de l'asthme et les exacerbations [131].

4 .Traitement et prise en charge

4.1.Traitement

L'asthme ne constitue en rien une contre-indication à la grossesse. L'asthme mal contrôlé chez la femme enceinte peut favoriser la survenue d'exacerbations et de complications périnatales mettent en jeu le pronostic fœtal et maternel. Un traitement adéquat et un bon contrôle de l'asthme permettent de réduire ces complications, aussi bien au niveau maternel que fœtal.

Les médicaments par voie inhalée doivent être privilégiés car ils délivrent le produit actif directement dans les voies aériennes ,minimisant ainsi les effets secondaires [2,128].

Tableau XXXV. antiasthmatiques et grossesse [16, 17,131].

		Utilisation possible		A éviter par prudence
		1 ^{ère} intention	2 ^{ème} intention	
Corticoides	Voie inhalée	Bécotide® Béclométasone Pulmicort® budésonide	filixotide® fluticasone	
	Voie orale ou injectable	solumédrol® méthylprednisolone	solupred® prednisolone Cortancyl® Prednisone	
Bêta -2 mimétiques	Action brève	Ventoline® salbutamol Bricanyl® terbutaline	Bronchodual® Fénotérol	
	Action prolongée		Foradil® formotérol Sérévent® salmétérol	
Bronchodilatateurs anticholinergiques			Atrovent® ipratropium bromure	
Autres antiasthmatiques			Lomudal® acide cromoglicique	Singulair® montelukast

4.2.La prise en charge

Les recommandations actuelles de prise en charge de l'asthme chez la femme enceinte suivent celles des patients asthmatiques .

- éviter tout type de facteur déclenchant, qu'il soit allergique ou non-allergique, pendant la grossesse ;
- Informer les patients sur les dangers des médicaments en général, pendant la grossesse, et sur le fait qu'aucun médicament antiasthmatique n'a fait preuve d'innocuité totale pour la mère et l'enfant ;

- discuter des conséquences possibles pour la mère et le fœtus d'un contrôle inadéquat de l'asthme ;
- discuter avec la patiente des choix des médicaments et de l'importance d'un suivi optimal par une évaluation médicale régulière couplée à une autoévaluation constante ;
- bien faire comprendre que le traitement antiasthmatique est considéré comme moins risqué qu'un mauvais contrôle de l'asthme résultant de son absence ; le traitement doit avoir la même approche que pour les patientes non gravides et doit utiliser les β 2mimétiques inhalés, les corticostéroïdes inhalés, l'ipratropium, les cromones et les corticoïdes systémiques.
- l'utilisation des glucocorticoïdes systémiques pour les asthmes sévères, et particulièrement pour des périodes prolongées, est associée à de hauts risques de Pré-éclampsies, petits poids de naissance, hémorragies, prématurité et hyperbilirubinémie. Les patientes nécessitant ce type de médicament doivent donc être considérées comme à haut risque de grossesse pathologique ;
- le pneumologue doit répondre à toutes les questions de la malade et doit obtenir son accord, éventuellement écrit, face à toute décision thérapeutique ;
- le pneumologue doit accompagner et supporter la malade et l'ensemble de ses médecins dans le respect de la prise en charge de l'asthme durant toute la grossesse [128-132].

V. EPILEPSIE ET GROSSESSE

1. Généralités

L'épilepsie est une affection neurologique chronique. En réalité, il n'y a pas une, mais des épilepsies. Ce sont des manifestations cliniques paroxystiques motrices, sensitives, sensorielles ou psychiques, accompagnées ou non d'une perte de connaissance, liées à une décharge anormale, excessive et hypersynchrone d'une population plus au moins étendue de neurones du cortex cérébral.

Le risque de survenue de malformations congénitales chez les enfants nés de femmes épileptiques traitées est globalement accru par rapport au risque mesuré en population générale. Les raisons de cette augmentation sont multiples : maladie épileptique elle-même, survenue de crises pendant la grossesse, traumatismes physiques liés aux crises (chutes, hypoxie, etc.), situation économique souvent défavorisée chez les patientes épileptiques, traitements antiépileptiques et autres. Tout ceci ne devrait pas faire oublier que, dans la pratique, plus de 90 % des grossesses se déroulent sans problème chez une future maman épileptique et environ 3 à 5 naissances pour mille concernant une femme épileptique [133,134].

2. Influence de la grossesse sur les crises d'épilepsie

Les crises d'épilepsie surviennent plus fréquemment dans 25 % des cas, moins fréquemment dans la même proportion et aussi fréquemment dans 50 % des cas. Plusieurs éléments peuvent théoriquement intervenir et modifier la fréquence des épisodes critiques : une variation des concentrations des hormones sexuelles, une moindre compliance thérapeutique du fait des craintes relatives à l'exposition du fœtus, l'état de stress, la privation de sommeil et la fatigue, et, surtout, une baisse des taux sériques des AE [135,136].

3. Influence de l'épilepsie et des antiépileptiques sur la grossesse

Les conséquences possibles de l'épilepsie sur l'évolution de la grossesse sont essentiellement le fait des crises tonico-cloniques généralisées lorsqu'elles existent. Pour les autres types de crises, il ne semble pas exister de risque fœtal. Les effets sur la grossesse sont de deux types :

- des complications traumatiques en lien avec la chute maternelle (rupture prématurée des membranes, décollement placentaire, hémorragie intracrânienne fœtale, MFIU) ;
- une hypoxie et/ou une acidose lactique maternelle et fœtale pouvant être responsables d'anomalies du rythme cardiaque fœtal.

Il existe en moyenne deux fois plus de malformations congénitales chez les enfants nés de mère épileptique. La prise d'antiépileptiques au cours du premier trimestre de la grossesse demeure le seul facteur avéré dans la genèse de malformations fœtales chez la femme épileptique enceinte.

En monothérapie, le pourcentage de malformations congénitales est similaire pour tous les médicaments, soit 8 % en moyenne :

- 9 % pour l'acide valproïque ;
- 8 % pour la carbamazépine ;
- 6 % pour la phénytoïne ;
- 8,5 % pour le phénobarbital.

De plus, tous les antiépileptiques anciens (phénobarbital, primidone, carbamazépine, phénytoïne et acide valproïque) se comportent comme des antagonistes de l'acide folique. Ces molécules seraient responsables de risques plus importants de pré-éclampsie et de retard de croissance intra-utérin [134,135].

4. Traitement pharmacologique

Le traitement de l'épilepsie pendant la grossesse semble être une monothérapie à la dose minimale efficace. Un fractionnement des prises serait intéressant pour l'acide valproïque afin d'éviter les pics sanguins.

En cas de polythérapie, le risque de malformation est très clairement majoré.

Quand la grossesse est programmable, la prescription de l'acide folique de 0,4 mg/j (apport préconisé en population générale) à 5 mg/j (recommandations américaines).

La tendance actuelle est, en France, de supplémenter systématiquement toutes les femmes sous antiépileptiques à raison de 4 à 5 mg/j d'acide folique au moins un mois avant la conception est préconisé dans un but de prévention primaire des spina-bifida. Puis pendant au moins les trois premiers mois de la grossesse.

La vitamine K est administrée dès la semaine 36 de grossesse, en plus de l'administration de vitamine K1 à tous les nouveau-nés (1 mg en IM), en cas de prise concomitante d'un antiépileptique inducteur enzymatique (phénobarbital, primidone, phénytoïne, carbamazépine, éthosuximide) [134,135].

VI. HYPOVITAMINOSE D ET GROSSESSE

1. Généralités

La vitamine D est une véritable pro hormone ,dérivée du cholestérol, ayant un intérêt capital au niveau osseux en prévention du rachitisme et de l'ostéomalacie ,mais aussi dans de nombreuses autres affections (cancers,maladies auto-immunes ,hypertension artérielle ,maladies cardiovasculaires ,diabète...). Elle existe sous deux formes : la vitamine D2 (ergocalciférol) et la vitamine D3 (cholécalfiérol).

Sa synthèse dépend de plusieurs facteurs : l'exposition au soleil (apporte 80% des besoins quotidiens en vit D)et donc les habitudes vestimentaires, la pigmentation de la peau et l'alimentation (apporte seulement20%).

La carence en vitamine D chez les femmes enceintes est fréquente dans toutes les populations. Elle correspond à un taux inférieur à 10 ng/mL, le déficit se situe entre 10 et 20 ng/mL et de l'insuffisance dès un taux inférieur à 30 ng/mL. La prévalence de cette carence est variable selon les pays, les origines de la population. De nombreux rapports de divers pays soulignent la grande fréquence du déficit en vitamine D aussi bien chez les femmes à peau pigmentée que chez celles à peau claire, et celles peu exposées au soleil en raison du port de vêtements couvrants. Des données similaires sont retrouvées chez les femmes enceintes. Des études récentes montrent que 18% des femmes enceintes en Angleterre ,25% aux Émirats arabes unis, 80% en Iran ,42% au Nord de l'Inde et 60% à 84% des femmes non occidentales aux Pays-Bas ont des concentrations en 25(OH)D < 30 ng/MI [137-140].

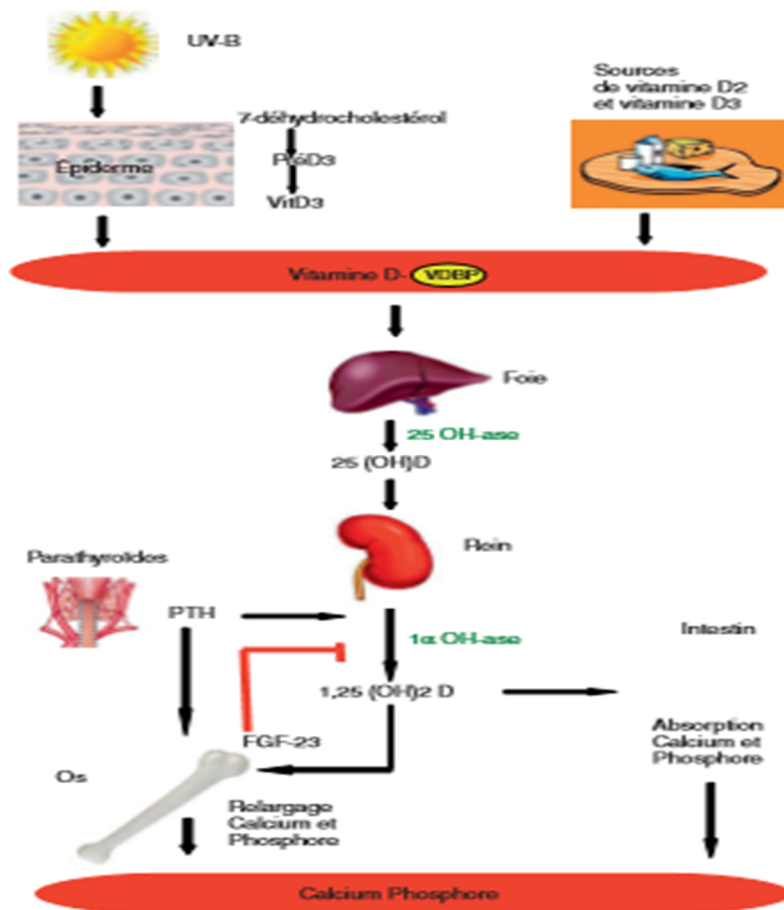


Figure 9 .Métabolisme de la vitamine D[138].

2. Influence de la grossesse sur le métabolisme de la vitamine D

Pendant la grossesse, des modifications du métabolisme de la vitamine D et du calcium surviennent afin de fournir au fœtus le calcium nécessaire pour son développement osseux. La calcémie est plus élevée chez le fœtus que chez la mère, témoignant d'un transfert transplacentaire actif du calcium. En revanche, les concentrations de vitamine D sont plus faibles chez le fœtus que chez la mère. Les concentrations en 1,25 (OH) 2D (forme majeure circulante de la vit D) augmentent dès le début de la grossesse afin de répondre aux besoins calciques maternel et fœtal. Au troisième trimestre et en fin de grossesse, les taux de 1,25 (OH) 2 D atteignent leur maximum. Cette augmentation de la synthèse de 1,25 (OH) 2 D est liée à une accélération de l'hydroxylation rénale maternelle, mais aussi à une hydroxylation au niveau des cellules déciduales maternelles [138].

3. Conséquences de la carence maternelle en vitamine D

Une carence en vitamine D chez les femmes enceintes pouvant entraîner des conséquences non négligeables autant pour la mère que pour sa descendance. Cette carence est associée à une augmentation du risque de Prééclampsie, de diabète gestationnel, vaginose bactérienne, et d'accouchement prématurée.

Les conséquences chez le nouveau-né sont un petit poids de naissance, un risque d'hypocalcémie néonatale, de rachitisme néonatal, et de développer un asthme et/ou un diabète de type 1[137-140].

4. Traitement

La supplémentation en vitamine D durant la grossesse fait l'objet de nombreux débats, à commencer par la définition des valeurs seuils à prendre en compte pour assurer cette supplémentation.

Si l'Institut of Medicine aux États-Unis considère que le taux à atteindre est de 20 ng/mL, les sociétés françaises prônent plutôt une valeur seuil à 30 ng/mL... Il n'y a pas non plus de consensus sur les apports nécessaires à la femme enceinte : l'Institut of Medicine considère que ces apports ne doivent pas être différents de la femme hors grossesse, à savoir

600 UI/jour avec une valeur maximale à 4 000 (soit 100 ng), tandis que l'Endocrine society avance des taux de 1 500 à 2 000 UI/jour. Il n'existe donc pas de recommandations qui fassent consensus actuellement, tout comme il n'existe pas d'essais randomisés en cours.

La vitamine D est incontestablement nécessaire au développement harmonieux du fœtus, de l'enfant voire de l'adulte, mais les études sont encore trop divergentes pour conclure sur son rôle dans les diverses autres pathologies de la femme enceinte et dans la programmation fœtale. Sans doute faut-il toujours raison garder, et être vigilant aujourd'hui à ne pas confondre les notions d'association et de causalité dans des mécanismes dont on ne connaît pas précisément les rouages physiopathologiques et qui sont toujours multifactoriels.

La carence en vitamine D est fréquente chez les femmes enceintes. Au vu de ces données, il apparaît indispensable d'assurer aux femmes enceintes un statut normal en vitamine D. La supplémentation en vitamine D pendant la grossesse est actuellement systématique en France. La posologie recommandée est une ampoule unique de 100 000 UI de vitamine D au septième mois de grossesse [139].

VII. MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE OU MTEV

1. Généralités

L'incidence de la maladie thromboembolique veineuse pendant la grossesse chez une femme sans antécédent varie entre 0,5 et 3% selon les auteurs. Le risque de thrombose veineuse est multiplié par six par rapport à une femme sans contraception hormonale. La maladie veineuse thromboembolique est une cause majeure de mortalité maternelle dans les pays développés.

Elle survient dans un tiers des cas pendant la grossesse et pour deux tiers dans le post-partum.

Au cours de la grossesse, le risque semble le même durant les trois trimestres, même si le troisième est théoriquement le plus à risque (la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide et les modifications de l'hémostase sont maximales). Il est à noter que les thromboses veineuses des membres inférieurs surviennent préférentiellement du côté gauche (de sept à neuf fois sur dix selon les auteurs) [127].

2. Facteurs modulant le risque de maladie veineuse thromboembolique chez la femme enceinte

L'état d'hypercoagulabilité à la grossesse favorise la survenue d'événements thromboemboliques qui représentent l'une des principales causes de mortalité maternelle [141].

Cet état physiologique d'hypercoagulabilité, associé au ralentissement des flux circulatoires, à la compression mécanique et aux modifications pariétales, explique l'augmentation de l'incidence de la maladie thromboembolique chez la femme enceinte. La grossesse est d'ailleurs souvent l'occasion de la découverte d'une thrombophilie acquise ou congénitale favorisant le processus thrombotique. La survenue d'une thrombose veineuse pendant la grossesse et le post-partum d'une femme ayant une thrombophilie congénitale est variable selon le type de déficit: faible pour un déficit en protéine C ou S (10 à 20%) ainsi que chez les femmes porteuses d'une mutation en facteur V, il atteint 30 à 40% en cas de déficit en antithrombine III [142,143].

3. Traitement anticoagulant

Le traitement de la maladie thromboembolique pendant la grossesse repose sur l'héparine. En effet, les antivitamines K, qui franchissent la barrière placentaire, avec donc un risque tératogène important et maximal entre la 6^{ème} et la 12e semaine de gestation, n'ont plus leur place pendant la grossesse.

L'héparine non fractionnée est administrée initialement par voie intraveineuse, à la seringue électrique, ou directement par voie sous-cutanée, en deux injections quotidiennes, avec une posologie adaptée pour que l'héparinémie se situe entre 0,2 et 0,3 UI/ml. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ont une activité antithrombotique équivalente et, comme l'héparine standard, ne franchissent pas la barrière placentaire. Leur biodisponibilité est plus élevée, avec une durée de vie plus longue autorisant une seule injection par jour. Cependant, elles n'ont pas encore obtenu l'autorisation de mise sur le marché chez la femme enceinte, et ce en dépit d'une utilisation largement répandue, mais qui reste sous la seule responsabilité du prescripteur.

En cas de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, le repos au lit jambes surélevées est toujours nécessaire en début de traitement. Le lever est conseillé après 48 heures d'anticoagulation efficace et avec une contention élastique adaptée. Le traitement héparinique curatif doit être poursuivi pendant toute la grossesse et pendant une durée d'au moins 6 semaines après l'accouchement.

La contention élastique est le deuxième volet essentiel du traitement de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Elle devra être adaptée à la topographie du thrombus, maintenue pendant tout le temps du traitement anticoagulant, et prolongée au-delà en fonction des séquelles pariétales observées à l'écho-doppler, afin de prévenir l'apparition d'un œdème post-phlébitique [144].

VIII. DYSTHYROÏDIE

1. Généralités

La physiologie de la thyroïde de la femme présente des éléments de régulation importants spécifiques à l'état de grossesse. De nombreux éléments contrôlent le fonctionnement thyroïdien pendant la grossesse ; il s'agit essentiellement de l'augmentation de facteurs hormonaux ou protéiques (estrogènes, human chorionic gonadotrophin ou hCG, prolactine, thyroxine binding globulin ou TBG...), de la présence d'un nouvel équilibre immunologique, de la présence de l'unité fœto-placentaire (transferts, désiodases), de l'importance de l'iode (augmentation ou plus souvent carence).

La grossesse influence la fonction de presque tous les organes et notamment la thyroïde ; en retour les dysthyroïdies ((hypothyroïdie, hyperthyroïdie) non traitées efficacement peuvent grever la grossesse de complications multiples.

Les besoins en iode recommandés par l'OMS chez la femme enceinte sont de 200 à 250 g/j. Actuellement, une supplémentation est recommandée pendant la grossesse à la dose de 150 g/j.

Les besoins du fœtus restent dépendants de la mère tout au long de la grossesse. Les anticorps anti-récepteurs de la TSH (antiTSHr) et la T4L (mais de façon diminuée) passent la barrière placentaire ; l'iode et la TSH ne passent pas [145,146].

2. Influence de la grossesse sur le fonctionnement de la thyroïde.

Au cours de la grossesse, les besoins en hormones thyroïdiennes (HT) augmentent, du fait d'une aggravation de la carence en iode (augmentation de la clairance en iode maternelle) et d'une augmentation de la dégradation des HT, ce qui conduit à une hyperactivité de la thyroïde de la femme enceinte. Cette activation thyroïdienne est expliquée par une homologie de structure entre l'hCG et la TSH lui conférant une activité thyroïdostimulante, au 1^{er} trimestre de la grossesse.

Enfin, s'ajoute un effet des estrogènes concourant à l'augmentation de la protéine porteuse, la TBG, qui induit une diminution de la T4L, fraction libre active [145].

3. Influence des dysthyroïdies sur la grossesse

3.1. L'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie survient chez 1 à 2 femmes enceinte sur 1000. sans inclure une condition particulière à la grossesse, la thyrotoxicose gestationnelle transitoire (liée à l'effet stimulant de l'hCG) qui survient dans 1 à 3% des grossesses. La deuxième cause la plus fréquente est la maladie de Basedow, maladie auto-immune, survenant dans 0,1 à 1% des grossesses.

Moins fréquemment, l'hyperthyroïdie peut être liée à un goitre toxique multinodulaire, un adénome toxique, une thyroïdite aiguë, voire, de façon extrêmement rare, à une mole hydatiforme ou un Struma ovarii.

Il peut s'agir :

- soit d'une hyperthyroïdie déjà présente et en général traitée (maladie de Basedow le plus souvent),
- soit d'une récurrence d'une hyperthyroïdie en rémission déclenchée par la grossesse,
- soit d'une hyperthyroïdie révélée par la grossesse.

Le diagnostic clinique d'hyperthyroïdie n'est pas toujours évident car les symptômes sont le plus souvent communs aux symptômes décrits au cours d'une grossesse normale : tachycardie, sueurs, dyspnée, nervosité, vomissements. L'absence de prise de poids ou l'amaigrissement d'une femme enceinte doit faire évoquer ce diagnostic.

L'hyperthyroïdie au cours de la grossesse peut être responsable de complications maternelles :

Fausse couche spontanée, accouchement prématuré, hypertension artérielle gestationnelle, mais également insuffisance cardiaque aiguë, plus rarement crise aiguë thyrotoxicque, pré-éclampsie en cas de non contrôle de l'hyperthyroïdie.

Chez le fœtus ou le nouveau-né, elle peut être responsable de malformations congénitales, d'un retard de croissance intra-utérin, d'un petit poids de naissance, d'un syndrome de détresse respiratoire, d'une hyperthyroïdie néonatale [145,146].

3.2. L'hypothyroïdie

L'hypothyroïdie (TSH élevée, T4 L basse) concerne 2 % des femmes enceintes ; plus précisément les prévalences de l'insuffisance thyroïdienne clinique et sub-clinique sont respectivement de 0,3 à 0,7 % et de 2,2 à 2,5 %. La cause la plus fréquente d'hypothyroïdie pendant la grossesse en dehors de la carence iodée est la thyroïdite auto-immune.

Les signes cliniques sont peu évocateurs : asthénie, frilosité, prise de poids, chute des cheveux, peau sèche.

Le diagnostic biologique est fait par l'augmentation de la TSH alors que les taux de T3 et T4 peuvent être normaux ou abaissés.

- L'hypothyroïdie vraie est définie par une TSH comprise entre 2,5 et 10 mUI/L et une T4L basse (avant la grossesse) ou par une TSH > 10 mUI/L. Elle concerne 0,3 à 0,5 % des femmes enceintes.
- L'hypothyroïdie infra-clinique a récemment été redéfinie par une TSH comprise entre 2,5 et 10 mUI/L (seuil à 5 auparavant) et une T4L normale (avant la grossesse). Elle concernerait 2 à 3 % des femmes enceintes (voire jusqu'à 15 % selon les Américains, avec le nouveau seuil). Ses étiologies sont essentiellement auto-immunes (thyroïdites de Hashimoto) et la carence iodée.

L'hypothyroïdie pendant la grossesse a des conséquences maternelles :

- En cas de l'hypothyroïdie vraie : diabète gestationnel, HTA, pré-éclampsie, mort fœtale in utero, menace d'accouchement prématuré, prématurité, hématome rétro-placentaire, infertilité, fausses couches.
- En cas de l'hypothyroïdies infra-cliniques est moins bien connu : peut-être un peu plus de fausses-couches ou de décollement placentaire [2,145,146].

4. Traitement

4.1. Traitement de l'hyperthyroïdie maternelle

Repos, antithyroïdiens de synthèse (ATS : carbimazole ou PTU) et bêtabloquants.

L'iode radioactif est contre-indiqué (risque d'irradiation in utero) ainsi que les iodures (risque de goitre compressif).

Il existe un risque d'hypothyroïdie fœtale avec les ATS. Ils traversent la barrière placentaire. Donner la dose minimale pour obtenir une T4 libre à la limite supérieure de la normale. Recourir à la chirurgie en cas d'échec des ATS [147].

4.2. Traitement de l'hypothyroïdie

L-thyroxine par voie orale, environ 2 mg/kg (10 à 150 mg par jour), et surveillance trimestrielle de la T4 libre [148].


Le pharmacien est à l'interface entre la prescription et l'utilisation des médicaments, en particulier dans l'appréciation de leurs risques potentiels. Les femmes enceintes sollicitent ses conseils et complètent les informations reçues de leur médecin dans une proportion nettement plus élevée que le reste de la population. Ceci confirme l'inquiétude suscitée par les médications en cours de grossesse et le besoin d'éclaircissements ressenti par les patientes concernées. Par ailleurs, ceci met en lumière le rôle de relais d'information du pharmacien d'officine : d'accès facile, il est particulièrement sollicité par les femmes enceintes soucieuses de dissiper leurs inquiétudes et de trouver, auprès de lui, un avis supplémentaire, y compris sur l'opportunité d'arrêter un traitement prescrit.

Du fait du rôle du pharmacien et de ses obligations dans la dispensation du médicament il ne faut pas sous-estimer le poids et l'impact des conseils donnés par celui-ci dans les décisions que les patientes prendront : poursuite ou non d'une grossesse, arrêt ou non d'une thérapeutique prescrite, utilisation d'autres produits jugés plus anodins...

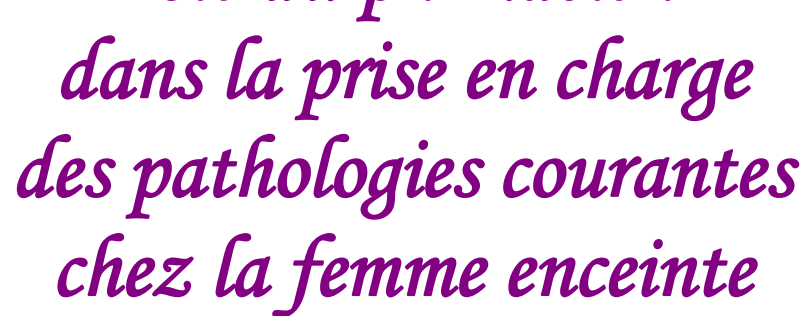
Les conséquences humaines et médicales d'un avis trop hâtivement donné peuvent donc être lourdes. Ainsi le pharmacien se trouve investi par la demande des patientes d'un rôle qui engage sa responsabilité. Le pressant, et conscient des difficultés de l'évaluation des risques dans certaines situations, il peut avoir la tentation d'adopter une attitude de prudence systématique à l'égard de toute médication en cours de grossesse.

Apparemment raisonnable, une telle attitude peut avoir des conséquences néfastes :

1. L'arrêt intempestif d'un traitement pour protéger le fœtus s'avère souvent être un argument fallacieux et peut avoir des conséquences graves pour la mère et pour son fœtus. En effet, l'arrêt d'une thérapeutique indispensable à la mère (ou le relais par un traitement d'efficacité moindre) peut amener celle-ci à décompenser sa pathologie (épilepsie, psychose, hypertension, asthme...) avec au moins deux conséquences : une agression pharmacologique certaine de la femme enceinte au moment de la décompensation qui fera fi, dans l'urgence, des conséquences fœtales possibles, et un retentissement direct de la décompensation sur le fœtus (souffrance, voire mort fœtale). L'intervention qui conduit une femme enceinte à une situation de perte de chance peut donc être lourde de conséquences ce qui oblige parfois à prendre délibérément des risques pour le fœtus afin de préserver la mère.



*Partie V:
role du pharmacien
dans la prise en charge
des pathologies courantes
chez la femme enceinte*



Le pharmacien a tout à fait sa place dans la chaîne de décision et d'information de la patiente.

2. une attitude de prudence excessive, peut également engager la femme enceinte à demander une interruption de grossesse car elle y voit la preuve d'un effet délétère potentiel pour son futur enfant. Le pharmacien d'officine, placé en première ligne dans la chaîne d'information, devrait pouvoir sur la base d'arguments solides rassurer les femmes enceintes dans une grande majorité des cas, et détecter les situations où un approfondissement est nécessaire, en relation avec les autres intervenants prenant en charge la patiente. Il est à la fois l'interlocuteur du médecin et celui du patient, avec la responsabilité de la sécurité dans la dispensation des médicaments.

Les différentes bases de données - dont Vidal® ou le CRAT® sont les deux principaux- habituellement utilisées par les pharmaciens et l'absence d'études scientifiquement rigoureuses ou en nombre de sujets suffisants laissent les spécialistes de la santé dans l'impossibilité de les prescrire en toute sécurité. Face à cette inconnue et pour éviter toute complication liée à un mauvais dosage ou à un traitement inadapté, le pharmacien ne peut que déconseiller très fortement le traitement.

Pour assurer un conseil thérapeutique de qualité, du fait que sa responsabilité est engagée, il doit disposer de sources d'informations fiables, indépendantes et éventuellement personnalisées ce que peut lui apporter le CRAT. Ces circonstances constituent par ailleurs une bonne opportunité pour développer la nécessaire communication entre médecins et pharmaciens.

Dans le meilleur des cas, la recherche alternative se fera quand même par un avis spécialisé [149-150].



Conclusion

Compte tenu de la toxicité de nombreux médicaments d'usage courant durant la grossesse, il convient de disposer, pour le pharmacien comme pour la femme enceinte, d'une meilleure appréciation de la balance bénéfique/risque des classes thérapeutiques fréquemment employées au cours de la période de gestation.

Le pharmacien est un acteur particulièrement impliqué et sollicité pour l'information sur les médicaments, en particulier dans l'appréciation de leurs risques potentiels mais il ne bénéficie pas toujours de documents de références fiables et rapides d'utilisation.

Le dictionnaire Vidal (livre de référence le plus souvent retrouvé à l'officine) ne garantit malheureusement pas encore, à ce jour, d'une actualisation de la rubrique « Grossesse » pour toutes les spécialités.

Il semble également que l'information des patientes par les professionnels de santé au sujet des prises médicamenteuses demeure insuffisante. Or, les femmes enceintes, s'interrogeant sur les effets secondaires potentiels des médicaments, seraient en recherche d'information et de réponses à leurs inquiétudes. Par ailleurs, il est nécessaire de se tenir au courant de l'actualité sur les médicaments et de se former afin de pouvoir délivrer une information de qualité en toute sécurité.

L'objectif de cette thèse est donc de proposer au pharmacien d'officine, des stratégies

Médicamenteuses et non médicamenteuses, pour prévenir et traiter les pathologies courantes fréquemment rencontrées au cours de la grossesse.



Résumés

RESUME

Titre : Traitement des pathologies courantes chez la femme enceinte.

Auteur : OUTALHA Sana.

Mots clés: La grossesse, femme enceinte, traitement, pathologies.

La grossesse est une période délicate dans la vie d'une femme. Elle engendre des bouleversements physiques et psychiques qui peuvent perturber le déroulement de la grossesse. Les hormones sont souvent responsables des déséquilibres et des troubles fonctionnels et physiologiques constatés chez la femme enceinte. Et pour que la femme enceinte puisse vivre au mieux sa grossesse, il faut traiter ces troubles et maladies par l'administration de médicaments. Cependant, la femme enceinte ne peut prendre presque aucun médicament pendant sa grossesse. Soit parce que certains médicaments augmentent le risque de mal formation du fœtus, soit parce que, à défaut d'études, les effets indésirables des médicaments possibles sur la grossesse sont globalement mal connus. De ce fait, les professionnels de la santé conseillent d'éviter tout traitement dont l'efficacité n'est pas avérée. En raison du danger de beaucoup de médicaments, un grand nombre de femmes enceintes recourent à l'homéopathie quand cela est possible. La phytothérapie propose des solutions afin de se soigner avec les plantes, bien que naturels, ne sont pas sans danger pour le fœtus. De plus, certaines plantes ont des propriétés stimulantes sur les muscles de l'utérus qui peuvent déclencher une fausse couche. Quelques rares plantes sont néanmoins couramment proposées aux femmes enceintes, sans que cela pose de problème. Les médecins, mais aussi les pharmaciens sont régulièrement confrontés à ce problème et comme on ne plaisante pas avec la santé d'un bébé à venir, il était plus que temps de donner des directives claires pour le traitement des pathologies courantes pendant la grossesse.

ABSTRACT

Title : Processing of the current pathologies at the pregnant woman.

Author : OUTALHA Sana.

Keywords : The pregnancy, the woman surrounding wall, treatment, pathologies.

The pregnancy is a delicate period in the life of a woman. She engenders physical and psychic upheavals which can come to disrupt the progress of the pregnancy. Hormones are often responsible for the imbalance and for functional and physiological disorders noticed at the pregnant woman. And so that the pregnant woman lives at best her pregnancy, it is necessary to handle these disorders and diseases by the administration of medicine. However, the pregnant woman can take almost no medicine during their pregnancy. Either because certain medicine increases the risk of the evil training of the foetus, or because, for lack of studies, the unwanted effects of the possible medicine on the pregnancy are known globally badly. Among the principles to be respected to avoid these unwanted effects, the health care professionals recommend to avoid any processing the efficiency of which is not proved true. Because of the danger of a lot of medicine, a large number of pregnant women turn (shoot) to the homoeopathy when it is possible. The herbal medicine proposes solutions to look after itself with plants, although natures, are not without danger for the foetus. Furthermore, certain plants have stimulating properties on the muscles of the womb which can activate a miscarriage. Some rare plants are proposed nevertheless usually for the pregnant women, without it raises of problems. The doctors, but also the pharmacists are regularly confronted with this problem and as we do not joke with the health of a baby to come, it was necessary more than time to give clear directives for the treatment of the common pathologies during the pregnancy.

ملخص

العنوان: علاج الأمراض الشائعة لدى المرأة الحامل.

المؤلف: والطلحة سناء.

الكلمات الأساسية: الحمل، المرأة الحامل، علاج، أمراض.

الحمل فترة حساسة في حياة أي امرأة، إذ يولد معه اضطرابات جسدية ونفسية تعيق تقدمه. غالباً ما تكون الهرمونات مسؤولة عن هذا الخلل الوظيفي والاضطرابات الفيزيولوجية الملحوظة لدى المرأة الحامل. ولكي تتعايش هاته الأخيرة بشكل أفضل مع هذه التغيرات، يكون من الضروري أخذ الدواء لمعالجتها. إلا انها تمنع منه خلال فترة حملها؛ إما بسبب احتمال زيادة خطر سوء تكون الجنين، أو بسبب عدم معرفة الآثار الجانبية وتأثيرها على الحمل، لغياب الدراسات والأبحاث. وتفادياً للأعراض الجانبية، يوصي المختصون في مجال الصحة بتجنب أي علاج غير مثبت الفعالية. نظراً لخطورة العديد من الأدوية، يلجأ عدد كبير من النساء الحوامل، إلى المعالجة المثلية كلما أمكن ذلك. بدوره طب الأعشاب يقترح حلولاً لهذه الاضطرابات عن طريق المعالجة بالأعشاب الطبيعية، إلا أنها هي الأخرى لا تخلو من مخاطر على صحة الجنين، فمنها من يزيد من تحفيز عضلة الرحم مسبباً الإجهاض. ليتبقى منها عدد قليل لا يتسبب في ذلك. وغالباً ما يواجه كل من الأطباء والصيادلة هذا المشكل الذي يستوجب منهم إعطاء توجيهات واضحة لعلاج الأمراض خلال هذه الفترة، دون الإضرار بصحة الجنين.



*Références bibliographiques
et webographiques*

- [1] Sanje et Balgobin. Particularités physiologiques de grossesse.
http://reamed.ujfgrenoble.fr/seminaires/archives/2013/Juin2013/ToposEtudiants/Balginphysio_grossesse.pdf
- [2] Lansac J, Berger C, Magnin. Collection pour le praticien obstétrique. 4^{ème} édition. Paris : Elsevier Masson 2003.
- [3] Lili. RDV du 5ème mois de grossesse et prise de poids - 19 sg ou 21 sa, [en ligne]. (Page consultée le 14/06/17).
<http://www.premieregrossesse.fr/2016/06/rdv-5eme-mois-de-grossesse-et-prise-de-poids-19-sg-ou-21-sa.html>
- [4] La courbe de température, [En ligne]. (Page consultée le 14/06/17).
<http://www.mon-portail-grossesse.fr/etre-enceinte-devenir-maman/desir-de-grossesse/la-courbe-de-temperature.html>
- [5] Ma courbe de température, [En ligne]. (Page consultée le 14/06/17).
<https://www.laboratoire-gallia.com/ma-grossesse/guide/ma-courbe-de-temperature>
- [6] Bruyère M, Mandelbrot L, Legardeur H, Merbai N, Nebout S et al. Chapitre 1 - Physiologie-généralités. In: Pathologies maternelles et grossesse. Paris: Elsevier Masson 2014. p. 1-16.
- [7] Lansac J. chapitre I : histoire naturelle de la grossesse. P. 3-16.
- [8] Legal Faustine. Petites pathologies de la grossesse et solutions micronutritionnelles. [Thèse de doctorat en pharmacie]. Nantes : Université de Nantes Faculté de Pharmacie 2007. 141p
- [9] Emile C. Modifications physiologiques pendant la grossesse et incidence sur les paramètres biologiques. Option/Bio 2016;27(543–544):15-7.
- [10] Boyer-Neumann C. Hématologie physiologique de la grossesse. Revue Francophone des Laboratoires 2012(439, Part 2):16-8.

- [11] Fournier A, Laffitte A, Parant O, Ko-Kivok-Yun P. Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Gynécologie Obstétrique. 5-008-A-10.
- [12] Modifications physiologiques de la grossesse, [En ligne]. (Page consultée le 14/06/17).
<http://campus.cerimes.fr/maieutique/UEobstetrique/modificationsphysiologiques/site/html/3.html>
- [13] Armessen C, Faure S. La constipation au cours de la grossesse. Actualités Pharmaceutiques 2009 ; 48(486):16-8.
- [14] Cuvex-Combaz AC. Pathologies courantes à l'officine au cours de la grossesse. [Thèse de doctorat en pharmacie]. Grenoble : Université Joseph Fourier Faculté de Pharmacie 2011.
- [15] Lafarge Emilie. La phytothérapie-aromathérapie au secours de la future et jeune maman 2012. 69p
https://www.hippocratus.com/metasite/web_site/1/contenu/public/pdf/memoires/2013/mai/me
- [16] Benachi A, Costedoat-Chalumeau N, Du-Boutin LTH et al. Pathologies maternelles et grossesse. Paris : Elsevier Masson 2014.
- [17] Centre de référence sur les agents tératogènes chez la femme enceinte. <http://lecrat.fr/>
- [18] VIDAL. <https://www.vidal.fr/>
- [19] Armessen C, Faure S. Les nausées et vomissements de la grossesse. Actualités Pharmaceutiques 2009;48(486):11-3.
- [20] Thoulon JM. Petits maux de la grossesse. EMC - Gynécologie-Obstétrique 2005 ; 2(3):227-37.
- [21] Battu C. Troubles digestifs et grossesse. Actualités Pharmaceutiques 2015;54(550):19-22.

- [22] Beaulieu MJ. Nausées et vomissements durant la grossesse. https://www.oiiq.org/sites/default/files/uploads/pdf/publications/perspective_infirmieres/2011_vol08_n04/15_Nausees.pdf
- [23] Campbell K, Rowe H, Azzam H, Lane CA. Prise en charge des nausées et vomissements de la grossesse. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* 2016;38(12):1138-49.
- [24] Armessen C, Faure S. Le reflux gastro-œsophagien chez la femme enceinte. *Actualités Pharmaceutiques* 2009;48(486):14-5.
- [25] Chapitre 6 .Maladies digestives. Pathologies maternelles et grossesse
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294713309000064>
- [26] Battu C. Accompagnement d'une femme enceinte présentant des troubles circulatoires. *Actualités Pharmaceutiques* 2015;54(550):23-6.
- [27] Quijano CE, Abalos E. Conservative management of symptomatic and/or complicated haemorrhoids in pregnancy and the puerperium. *Cochrane Data base Syst Rev* 2005;(3):CD004077.
- [28] Lamassiaude-Peyramaure S. Troubles de la grossesse: l'homéopathie en toute sécurité. *Actualités Pharmaceutiques* 2010;49(493):37-40.
- [29] Battu C. Accompagnement d'une femme enceinte présentant des troubles circulatoires. *Actualités Pharmaceutiques* 2015;54(550):23-6.
- [30] Benoit H. Pathologies veineuse périphérique au cours de la grossesse.
- [31] Battu C. Prise en charge des troubles du sommeil pendant la grossesse. *Actualités Pharmaceutiques* 2015;54(550):30-2.
- [32] Pien GW, Schwab RJ. Sleep disorders during pregnancy. *Sleep* 2004; 27:1405–1417.

- [33] Sahota PK, Jain SS, Dhand R. Sleep disorders in pregnancy. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 2003; 9: 477-483.
- [34] Santiago JR, Nollo MS, Kinzler W, Santiago TV. Sleep and Sleep disorders in pregnancy. *Ann Intern Med* 2001; 134: 396-408.
- [35] Neau JP, Texier B, Ingrand P. Sleep and Vigilance Disorders in Pregnancy *Eur Neurol* 2009;62:23–29.
- [36] Lee KA, Gay CL. Sleep in late pregnancy predicts length of labor and type of delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 2041-2046.
- [37] Buron J, Denais V, Lucas B. Le sommeil de la femme enceinte. *La Revue Sage-Femme* 2011 ; 10 (5):199-207.
- [38] Battu V. Pathologies lombo-abdominales et ceintures de série. *Actualités Pharmaceutiques* 2016;55(560):57-60.
- [39] Timsit M-A. Grossesse et douleurs rhumatologiques lombaires basses et de la ceinture pelvienne. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2004;32(5):420-6.
- [40] Battu C. Quels antalgiques pour soulager les lombalgies au cours de la grossesse ? *Actualités Pharmaceutiques* 2015;54(550):16-8.
- [41] Wang SM, Dezinno P, Maranets I et al. Low back pain during pregnancy : prevalence, risk factors, and outcomes. *Obstet Gynecol* 2004;104(1) :65-70.
- [42] Pennick V, Liddle SD. Interventions for preventing and treating pelvic and back pain in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;8 : CD 001139.
- [43] Berg G, Hammar M, Moller-Neilsen J et al. Low back pain during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1988;71(1) :71-5.
- [44] Réussir sa grossesse avec l'homéopathie, [En ligne]. (Page consulté le 23/06/17). <http://www.xn--homopathie-d7a.com/pathologies/grossesse.html>
- [45] Polivka L, Hadj-Rabia S. Chapitre 14 - Dermatoses de la grossesse. In: *Pathologies maternelles et grossesse*. Paris: Elsevier Masson; 2014. p. 375-81.

- [46] Masque de grossesse: êtes-vous concernée ?, [En ligne]. (Page consultée le 24/06/17)
http://www.monsitebeaute.com/dossiers/beaute/taches-brunes/masque-de_grossesse-êtes-vous-concernée
- [47] Estrade, M, N. L'hygiène et les soins pendant la grossesse. In : Guide pratique du conseil cosmétologique à l'officine, tome 4,1997.
- [48] Soutou B, Aractingi S. Dermatoses de la grossesse. La Revue de Médecine Interne 2005;36(3):198-202.
- [49] Schinazi.Melasma, Masque de grossesse: Des pigments qui font tache, [En ligne]. (Page consultée le 24/06/ 2017).
<http://www.docteur-schinazi.com/melasma-des-pigments-qui-font-tache/>
- [50] Comprendre l'hyperpigmentation – Noviderm Belgique, [En ligne]. (Page consultée le 24/06/17).
<http://www.noviderm.com/fr-be/information/1353/comprendre-1%E2%80%99hyperpigmentation>
- [51] Ghosn HA, Latière Marc. Rester belle étant enceinte. [Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de médecine esthétique et longévité]. Paris : Collège international de Médecine 2015.58p
- [52] Cadoret Philippe. Le chloasma ou mélasma, [En ligne]. (Page consultée le 23/06/17).
<https://www.docvadis.fr/bo/documents/print/result/le-chloasma-ou-melasma.pdf?w=56d4819fe4b07f2aa6cba3e2>
- [53] Beylot G. Le soin des vergetures. Actualités Pharmaceutiques 2011 ; 50(511):49□52.
- [54] Modifications de la peau pendant la grossesse. https://www.eadv.org/uploads/patients-corner/leaflets/65_6149_580_d24ba9f09aac7f11eb2e1f01ce5fd619.pdf

- [55] Vergetures.
<http://www.pharmacie-fontanilles.com/fiches-conseil/ressources/PDF/Vergetures.pdf>
- [56] Sibylle. Biotylicious: Vergetures : programme d'attaque complet, [En ligne]. (Page consultée le 24/06/17).
<http://biotylicious.blogspot.com/2012/08/vergetures-programme-dattaque-complet.html>
- [57] Sellier S, Hellot M, Marpeau L, Fournet P, Thobois B, Joly P. C45 - Facteurs de risques des vergetures de la grossesse. Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2005;132:29-30.
- [58] Schnyder AC. Les soins pour femmes enceintes.
<http://www.nouvelles-esthetiques.ca/sites/default/files/dossierlne76.pdf>
- [59] Charlier-Woerther C, Lecuit M. Listériose et grossesse. La Presse Médicale 2014 ;43(6):676-82.
- [60] Louzi L. Les bacilles à gram (+) aérobies Listeria, Corynebacterium et Bacillus.
- [61] Thiébauges O, Judlin Ph. Infections urinaires et grossesse.
- [62] Wing DA, Fasset MJ, Getahun D. Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. Am J ObstetGynecol. Elsevier 2014;210(3): 219.e1–6.
- [63] Clere N. Prise en charge officinale des infections urinaires chez la femme. Actualités Pharmaceutiques 2017;56(562):39–41.
- [64] Haute Autorité de Santé. Femme enceinte colonisation urinaire et cystite.
- [65] Organisation Mondiale de la Santé.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs404/fr/>
- [66] Chlamydia et grossesse : quels risques ?, [En ligne]. (Page consultée le 24/06/17).
<http://www.carevox.fr/femmes-grossesses/Chlamydia-et-grossesse-quels-risques>

- [67] Gonorrhée : causes, symptômes & traitements, [En ligne]. (Page consultée le 24/06/17).
<https://www.creapharma.ch/gonorrhoe.htm>
- [68] Josianne Malo, Pharm B, M Sc. Traitement des IST chez la femme enceinte et qui allaite.
- [69] Dupin N, Janier M, Bouscarat F, Vernay-Vaisse C, Spenatto N, Vermersch-Langlin A. Infection à Chlamydia trachomatis. Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2016;143(11):713-5.
- [70] Janier M, Dupin N, Vexiau-Robert D, Pelletier F, Viraben R, Spenatto N. MST et grossesse. Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2016;143(11):776-9.
- [71] Janier M, Lassau F, Dupin N, Bouscarat F, Pelletier F, Alcaraz I. Gonococcie. Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2016;143(11):710-2.
- [72] Louzi L. cours de bactériologie : Les spirochètes.
- [73] Maladies sexuellement transmises. Cours.
- [74] Derancourt C, Vernay-Vaisse C, Spenatto N, Dupin N, Janier M, Fouéré S. Prévention des MST/IST. Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2016;143(11):786-91.
- [75] Brabant G. Vaginose bactérienne et prématurité spontanée. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2016;45(10):1247-60.
- [76] Yudin MH, Money DM, Boucher M, Cormier B, Gruslin A, Money DM, et al. Dépistage et prise en charge de la vaginose bactérienne pendant la grossesse. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 2008;30(8):709-16.
- [77] Menard P. Vaginose bactérienne et pathologie obstétricale.
- [78] Wannes S, Ben Hamouda H, Ben Hajkhalifa A, Ghanmi S, Jenzri S, Soua H, et al. Syndrome de rubéole congénitale. À propos de deux cas Tunisiens. Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2013;26(3):17781.

- [79] Picone O, Grangeot-Keros L. Rubéole et grossesse. EMC - Gynécologie-Obstétrique 2005;2(4):343-53.
- [80] Synthèse pédagogique, [En ligne]. (Page consultée le 12/06/17).
http://untori2.crihan.fr/unspf/2009_Toulouse_Pasquier_Rubeole/co/cas06_8.html
- [81] Grangeot-Keros L, Bouthry E, Vauloup-Fellous C. La rubéole : une question d'actualité ? La Presse Médicale 2014;43(6):698-705.
- [82] Dontigny L, Arsenault M-Y, Martel M-J, Biringer A, Cormier J, Delaney M, et al. Rubéole au cours de la grossesse. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 2008;30(2):159-66.
- [83] Anselem O, Parat S, Théau A, Floret D, Tsatsaris V, Goffinet F, et al. Vaccinations et grossesse. La Presse Médicale 2014;43(6):715-21.
- [84] Gabas T, Leruez-Ville M, Le Mercier D, Lortholary O, Lecuit M, Charlier C. Grippe et grossesse. La Presse Médicale 2015;44(6):639-46.
- [85] Anselem O, Floret D, Tsatsaris V, Goffinet F, Launay O. Grippe au cours de la grossesse. La Presse Médicale 2013;42(11):1453-60.
- [86] Martin B, Kurdy K. Le rhume et la grippe chez la femme enceinte ou qui allaite : une mise à jour 2005; 52 (9) : 609-613
- [87] Loubet P, Launay O. Vaccination antigrippale chez la femme enceinte. Journal des Anti-infectieux 2015;17(4):173-8.
- [88] Sacoun E. Intérêt de la sérologie cytomégalovirus au cours de la grossesse. Option/Bio 2010;21(434):13-4.
- [89] Yinon Y, Farine D, Yudin MH et al. Infection à cytomégalovirus pendant la grossesse. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 2010;32(4):355-62.
- [90] Benoist G, Nizard J, Ville Y. Cytomégalovirus et grossesse. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008;37:10-6.

- [91] Castillo E, Murphy K, van Schalkwyk J. N° 342-L'hépatite B et la grossesse. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 2017;39(3):191-201.
- [92] Chapitre 1-Prendre en charge de façon conjointe et responsable sa vie sexuelle, [En ligne]. 2015. (Page consultée le 25/06/17). <https://enseignementsscientifiques.wordpress.com/chapitre1/>
- [93] Hépatite B : actualités. Option/Bio 2014;25(504):134.
- [94] Hépatite virale B et grossesse, [En ligne]. (Page consultée le 25/06/17). <http://hepatoweb.com/hepatite-B-grossesse.php>
- [95] Chasjulie. INFECTIONS MATERNO-FETALES.
- [96] Grossesse et Sida : symptômes, traitement, définition, [En ligne]. (Page consultée le 25/06/17). <http://www.docteurcliv.com/maladie/grossesse-sida-vih.aspx>
- [97] Leblanc R-M. Les infections virales de la fin de grossesse. Option/Bio2009 ;20(416):9-14.
- [98] Actualités sur les vaccins rougeole, rubéole et oreillons, [En ligne]. (Page consultée le 25/06/17) <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0338989800800682>
- [99] Benoist G, Herlicoviez M. Parvovirus B19 et grossesse. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008;37:17-21.
- [100] Subtil D, Garabedian C, Chauvet A. Infection à parvovirus B19 et grossesse. La Presse Médicale 2015;44(6):647-53.
- [101] Crane J, Mundle W, Boucoiran I. Infection au parvovirus B19 pendant la grossesse. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 2016;38(12): S525-36.
- [102] Rougeole chez la femme enceinte : mise au point. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0368231512000348>
- [103] Bertholom C. Rougeole et grossesse. Option/Bio 2012;23(477):13-4.

- [104] Charlier C, Le Mercier D, Salomon LJ, Ville Y, Kermorvant-Duchemin E, Frange P, et al. Varicelle, zona et grossesse. *La Presse Médicale* 2014;43(6):665-75.
- [105] Shrim A, Koren G, Yudin MH et al. Prise en charge de l'infection à la varicelle pendant la grossesse. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* 2016;38(12): S3440.
- [106] Zouhair Said. SOMIPEV. Epidémie à Zikavirus : quoi de neuf ? 4^{ème} congrès. La diarrhée aiguë de l'épidémiologie à la prévention.
- [107] Eftekhari-Hassanlouie S, Guern A, Oehler E. La fièvre zika. *La Revue de Médecine*, [En ligne]. (Page consultée le 26/06/17).
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866317300243>
- [108] Berthélémy S. Toxoplasmose et grossesse. *Actualités Pharmaceutiques* 2014 ;53(541):43-5.
- [109] Dardé M-L, Peyron F. Toxoplasme et toxoplasmose. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 2014;27(6):294-308.
- [110] Kodjikian L. Toxoplasmose et grossesse. *Journal Français d'Ophthalmologie* 2010;33(5):362-7.
- [111] Froger J, Prieur C, Rimbart D, Thibault N. Comprendre le diabète gestationnel. *Actualités Pharmaceutiques* 2012;51(516):10-4.
- [112] Emile C. Grossesse, diabète, thyroïde et biologie. *Option/Bio* 2012 ; 23(475):10-3
- [113] Bory C, Marre-Fournier F. Diabétique et enceinte, c'est possible. *Actualités Pharmaceutiques* 2013;52(529):26-1.
- [114] Galtier F, Brunet C, Bringer J. Chapitre 18 - Diabète et grossesse. In: Monnier L, éditeur. *Diabétologie*. 2e édition. Paris: Elsevier Masson 2014. p. 315-25.
- [115] Netgen. Prise en charge du diabète gestationnel : nouvelles connaissances et perspectives futures, [En ligne]. (Page Consultée le 17/06/17).
<https://www.revmed.ch/RMS/2011/RMS-298/Prise-en-charge-du-diabete-gestationnel-nouvelles-connaissances-et-perspectives-futures>

- [116] Fauvel JP. Hypertensions et grossesse : aspects épidémiologiques, définition. La Presse Médicale 2016;45(7–8, Part 1):618-21.
- [117] Mounier-Vehier C, Amar J, Boivin J-M, Denolle T, Fauvel J-P, Plu-Bureau G, et al. Hypertension artérielle et grossesse. Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle, filiale de la Société française de cardiologie. La Presse Médicale 2016;45(7):682-99.
- [118] Chahid N, Boudana S, Kabiri M, Mrabet M, Knouni H, Kharbach A, et al. Retentissement fœtal et néonatal de l'hypertension artérielle gravidique : données marocaines. Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2014;27(3):111-6.
- [119] Pillon F. Traitement antihypertenseur et grossesse. Actualités Pharmaceutiques 2011;50(508):37-9.
- [120] Berkane N. Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010;29(3): p1-6.
- [121] Mounier-Vehier C, Delsart P. Hypertension artérielle de la grossesse : une situation à risque cardiovasculaire. La Presse Médicale 2009;38(4):600-8.
- [122] Seguro F, Duly Bouhanick B, Chamontin B, Amar J. Traitements antihypertenseurs et objectifs thérapeutiques de l'hypertension de la femme enceinte (HTA chronique préexistante, HTA gestationnelle) avant le sixième mois de grossesse. La Presse Médicale 2016;45(7):627-30.
- [123] Cutin AS. Soins obstétricaux et néonataux essentiels.
- [124] El Guindi W, Pronost J, Carles G, Largeaud M, El Gareh N, Montoya Y, et al. Anémies maternelles sévères et issues de grossesse. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2004;33(6):506-9.
- [125] Beucher G, Grossetti E, Simonet T, Leporrier M, Dreyfus M. Anémie par carence martiale et grossesse. Prévention et traitement. La Revue Sage-Femme 2011;10(4):152-67.

- [126] Zimmer J, Rekeneire N, Maloisel F. L'intérêt du dosage de la ferritine dans la pathologie du fer. *J Med Strasbourg* 1994;25:278-282.
- [127] Sandrine SK. Le rôle du pharmacien d'officine pendant la grossesse. [Thèse de doctorat en Pharmacie]. Nantes : Université de Nantes Faculté de pharmacie 2003.159p.
- [128] Chabrol J, Wallaert B. L'asthme de la femme enceinte. *Revue Française d'Allergologie* 2009;49(3):193-8.
- [129] Affiche scientifique. *Revue des Maladies Respiratoires* 2011;28(1): A25-160.
- [130] Demoly P, Piette V. Les médicaments de l'asthme et de la rhinite chez la femme enceinte. *Revue Française d'Allergologie* 2009;49(3):199-205.
- [131] Zaïen I, Metz-Favre C. Asthme, grossesse et allaitement. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités* 2015;7(2):105-6.
- [132] Godard P, Demoly P. Asthme et grossesse. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* 2005;45(1):9-13.
- [133] MR Marie, Valérie Anne. Prescription d'antiépileptique chez la femme enceinte : état des lieux concernant les demandes de renseignement reçues par le Centre Régional de Pharmacovigilance de Limoges sur 10 cas, de 1996 à 2006. [Thèse de doctorat en Pharmacie]. Limoges : Université de Limoges Faculté de Pharmacie 2009.218 p.
- [134] Lévy-Chavagnat D. Grossesse et épilepsie. *Actualités Pharmaceutiques* 2008 ;47(475):224.
- [135] Pillon F. Épilepsie, anti-épileptiques et grossesse. *Actualités Pharmaceutiques* 2010;49(497):43-5.
- [136] Sabourdy C. 10 questions fréquentes à propos de la grossesse au cours d'une épilepsie. *Pratique Neurologique - FMC* 2012;3(4):304-13.
- [137] Fugain P, Jacquot A. Hypovitaminose D pendant la grossesse : prévalence et facteurs de risque. Étude prospective observationnelle au CHRU de Montpellier. *La Revue Sage-Femme* 2015;14(3):85-93.

- [138] Bui T, Christin-Maitre S. Vitamine D et grossesse. *Annales d'Endocrinologie* 2011;72: S23-8.
- [139] Leblanc R-M. Grossesse et vitamine D. *Option/Bio* 2013;24(489):16-7.
- [140] Benachi A, Cordier A-G, Courbebaisse M, Souberbielle J-C. Vitamine D et grossesse. *La Presse Médicale* 2013;42(10):1377-82.
- [141] Lonjaret L, Lairez O, Minville V, Bayoumeu F, Fourcade O, Mercier FJ. Embolie pulmonaire et grossesse. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2013;32(4):257-66.
- [142] Conard J, Horellou MH, Vandreden P, Lecompte T, Samama M. Thrombosis and pregnancy in congenital deficiencies in AT III, protein C or S. Study of 78 women. *Thromb Haemost* 1990; 63: 319-20.
- [143] Horellou MH, Conard J, Samama M. Thrombophilie familiale. *Encycl Med Chir, Angéiologie*, 19-2080. Paris: Elsevier 1997; 6 pages.
- [144] Hirsh J, *N Engl J. Med* 1991; 324: 1865-75.
- [145] Emile C. Thyroïde et grossesse. *Option/Bio* 2016;27(543):22-4.
- [146] Genot A. Thyroïde et grossesse. *Revue Francophone des Laboratoires* 2010(421) :69-75.
- [147] Bricaire L, Groussin L. Pathologies thyroïdiennes et grossesse. *La Revue de Médecine Interne* 2015;36(3):203-10.
- [148] H Marret, AM. Lehr-Drylewicz,H Guyot,E Simon,J Wagner-Ballon .120 questions en gynécologie-obstétrique. 3èmeédition. Paris : Elsevier 2014.
- [149] Pellerin P, Elefant E. Un rôle difficile pour le pharmacien d'officine, le conseil en matière de médicament et grossesse. *Annales Pharmaceutiques Françaises* 2004;62(4):253-9.
- [150] Fourreau Frédéric. Evaluation de l'impact sur l'utilisation du CRAT des pharmaciens et des préparateurs après une information. [Thèse de doctorat en Médecine]. Paris : Université DIDEROT Faculté de Médecine 2012.82p.



Serment de Galien

- *Je jure en présence des maîtres de cette faculté :*
- *D'honorer ceux qui m'ont instruite dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisée de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم



أقسم بالله العظيم

- ◀ أن أراقب الله في مهنتي
- ◀ أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
- ◀ أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- ◀ أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- ◀ أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- ◀ لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

والله علم ما أقول شهيدا

علاج الأمراض الشائعة لدى المرأة الحامل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: سناء والطلحة

المزودة في: 01 يناير 1992 بني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: الحمل - المرأة الحامل - علاج - أمراض.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: ميمون زوهدي
مشرف	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
	السيد: ياسين سخسوخ
	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
	السيدة: سعيدة طلال
	أستاذة في الكيمياء الحيوية
أعضاء	السيدة: مريم الشادلي
	أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
	السيد: أحمد كاوزي
	أستاذ في طب الأطفال