

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES DE SIDI BEL ABBES  
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE  
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

# Mémoire

De Fin D'études Pour L'obtention Du Diplôme De Master

**Domaine** : Sciences de la nature et de la vie (S.N.V.)

**Filière** : Sciences biologiques

**Spécialité** : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Intitulé Du Thème :

## LA PREVALENCE DU DIABETE GESTATIONNEL AU NIVEAU DE LA WILAYA DE SIDI BEL ABBES

Présenté Par : **Melle DIDANI Hamida**

**Melle DRIEF Zineb**

Mémoire Soutenu Devant L'honorable Jury Composé De :

Président De Jury : Mme ZEMRI.K (M.C.A/UDL/SBA)

Examineur: Mr BENALIA.A (M.C.B/UDL/SBA)

Promoteur: Mme BENDAHMANE.M (Professeur/UDL/SBA)

Co-Promoteur : Mme ZAHZAHE.T (Professeur/UDL/SBA)

**Année Universitaire 2019 - 2020**

**Session** : « Septembre »



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

## Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier mon Dieu « Allah » le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de mon stage et qui m'ont aidée lors de la rédaction de ce mémoire.

Nous présentons aussi nos sincères remerciements à nos parents qui ne cessent de nous porter leurs soutiens moraux et matériels durant toute notre vie.

Je voudrais dans un premier temps remercier, notre directrice de mémoire madame Bendahmane Malika professeure au département de biologie à la faculté des sciences de la Nature et de la Vie, Université Djilali lyabes sidi bel abbés. Pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion tous le long de la réalisation de ce mémoire.

Je remercie également toute l'équipe pédagogique de l'université des sciences de la Nature et de la Vie, et les intervenants professionnels responsables de ma formation, pour avoir assuré la partie théorique de celle-ci.

J'adresse mes sincères remerciements à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions et ont accepté de me rencontrer et de répondre à mes questions tout au long de mes études universitaires.

Enfin, je remercie mes amis qui ont toujours été là pour moi. Leur soutien inconditionnel et leurs encouragements ont été d'une grande aide.

Nous adressons des remerciements particuliers, à Mr Gharbi Abbes l'archiviste a la maternité de sidi bel abbés pour sa disponibilité et son aide pour la collecte des données nécessaires à notre thème.

Enfin nous tenons à remercier tous ceux et celles qui, de près ou de loin, m'ont apporté leurs sollicitudes pour accomplir notre Travail.

## Dédicaces

A mes chers parents dont le mérite, les sacrifices et les qualités humaines m'ont permis de vivre ce jour,

Mon père, mon exemple éternel, l'école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années d'étude.

Ma mère ma reine celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite

Ma chère grand-mère ma mima adorée la source de mon inspiration et mon courage merci pour tes Douaa

A ma grande sœur adorée Ikram et son mari Nabil

A mes chères sœurs Wissem et Maroua

Mon très cher frère Mohammed

A qui je souhaite un avenir radieux plein de réussite

A Ma petite princesse Mimi

A la plus douce des tantes ma Sara adorée que je souhaite tout le bonheur du monde

A tonton Habib et sa petite famille

A ma confidente ma chère copinette Amira Fadoua à notre amitié qui dure depuis... (Chute ! Faut pas le dire), on se voit peu mais on est toujours là.

A tous mes amis avec qui j'ai partagé des moments inoubliables.

A mon Binôme toi Hamida qui a donné tous les efforts pour terminer ce travail et a toute ta famille.

A toute la promotion de LMD-SNV biologie et physiologie de la reproduction

A tous ceux qui me sont chers, que Dieu les garde.

Zineb

**DEDICACE**

*Je dédie ce travail à mes chers parents qui m'ont soutenu dans  
ma vie et qu'Allah les bénissent.*

*À mes sœurs et frères*

*A toute personne qui m'aime*

*Et qui m'a soutenu dans mon travail*

*A ma binôme ZINEB*

*Et a tous mes amis sans exception.*

**HAMIDA.**

## Résumé

**Introduction :** Le diabète gestationnel (DG) est une des complications les plus fréquentes de la grossesse et sa prévalence est en augmentation. Les facteurs de risque sont multiples et rendent complexe la prédiction individuelle du risque de DG.

**Objectif :** L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la prévalence du DG dans la région de SIDI BEL-ABBES et de d'identifier quels sont les facteurs de risques les plus importants du DG dans la population des femmes enceintes, afin de leur assurer une prise en charge adéquate.

**Matériels et méthodes :** Cette étude rétrospective a porté sur une population de 9794 patientes admises à la maternité de Sidi-Bel-Abbès du 01/01/2019 au 31/12/2019 dont 121 dossiers médicaux ont été analysés sur des femmes enceintes affectées par le DG et 67 femmes enceintes saines.

**Résultats :** Les résultats obtenus de notre étude ont montré que la prévalence du DG est 1.23%. Plus de la moitié des patientes DG avaient des antécédents familiaux diabétiques (51,23%), et la majorité d'entre elles sont âgées de plus de 30 ans (86,77 %). Le taux de macrosomie est presque 5 fois plus élevé chez les patientes DG (32,7 % vs 7 %) et elles sont plus souvent des multipares (69,3 % vs 40,3 %) avec une incidence d'HTA gravidique de 16,53. Le taux d'accouchement prématuré dans le groupe DG est très significativement plus élevé (75% vs 25%) par rapport au groupe témoin. De même, le nombre de césarienne pratiquée est 4 fois plus important chez les femmes présentant un DG (77,4% vs 22,6%).

**En conclusion,** et à la lumière de ces résultats fort intéressants, le dépistage ciblé du DG chez les femmes enceintes s'impose par nécessité pour une meilleure stratégie préventive précoce.

**Mots-clés :** Diabète gestationnel, prévalence, facteurs de risque, Sidi Bel Abbés

## Abstract

**Introduction :** Gestational diabetes is one of the most common complications of pregnancy and its prevalence is increasing. The risk factors for gestational diabetes are multiple and make the individual prediction of risk for gestational diabetes complex.

**Goal :** The main objective of this study is to assess the prevalence of GD in the region of SIDI BEL-ABBES and to identify which are the most important risk factors of GD in the population of pregnant women, in order to assure them adequate care.

**Material and methods :** This retrospective study focused on a population of 9,794 patients admitted to the maternity hospital in Sidi-Bel-Abbès from 01/01/2019 to 12/31/2019, including 121 medical files of pregnant women affected by the GD and 67 healthy pregnant women.

**Results :** The results obtained from our study showed that the prevalence of GDM is 1.23%. More than half of GD patients had a family history of diabetes (51.23%), and the majority of them are over the age of 30 (86.77%). The rate of macrosomia is almost 5 times higher in GD patients (32.7% vs. 7%) and who are more often multiparous (69.3% vs. 40.3%) with an incidence of pregnancy-induced hypertension of 16, 53. The rate of preterm delivery in the DG group is very significantly higher (75% vs. 25%) compared to the control group. Likewise, the number of cesarean sections is 4 times greater in women with GDM (77.4% vs. 22.6%).

**In conclusion,** and in light of these very interesting results, targeted screening for GDM in pregnant women is essential for a better early preventive strategy.

**Keywords:** Gestational diabetes ,pregnancy ,risk factors ,prevalence ,Sidi Bel Abbès

## ملخص

يعد سكري الحمل أحد أكثر مضاعفات الحمل شيوعًا ويتزايد انتشار عوامل الخطر مما يجعل التنبؤ الفردي لمخاطره معقدًا.

الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقييم انتشار سكري الحمل في منطقة سيدي بلعباس وتحديد أهم عوامل خطر الإصابة به في مجموعة النساء الحوامل ، من أجل التأكد منها وتحقيق رعاية كافية.

ركزت هذه الدراسة الاسترجاعية على 9794 مريضًا تم إدخالهم إلى مستشفى الولادة بسيدي بلعباس في الفترة من 2019/01/01 إلى 2019/12/31 ، بما في ذلك 121 ملقًا طبيًا للنساء الحوامل المتضررات من سكري الحمل و 67 امرأة حامل سليمة.

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها من دراستنا أن انتشار سكري الحمل هو 1.23%. أكثر من نصف مرضى سكري الحمل لديهم تاريخ عائلي للإصابة بمرض السكري (51.23%)، ومعظمهم فوق سن الثلاثين (86.77%). معدل العملاقة أعلى بحوالي 5 مرات في مرضى سكري الحمل (32.7% مقابل 7%) والذين يكونون أكثر تعددًا (69.3% مقابل 40.3%) مع حدوث ارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل عند 16,53. معدل الولادة قبل الأوان في مجموعة مرضى سكري الحمل أعلى بشكل ملحوظ (75% مقابل 25%) مقارنة بمجموعة التحكم. وبالمثل، فإن عدد الولادات القيصرية أكبر بأربع مرات لدى النساء المصابات سكري الحمل (77.4) % مقابل 22.6%.

في الختام ، وفي ضوء هذه النتائج المثيرة للاهتمام ، فإن الفحص الموجه لمرضى سكري الحمل ضروري لاستراتيجية وقائية مبكرة أفضل.

الكلمات المفتاحية: سكري الحمل - الحمل - عوامل الخطورة - الانتشار - سيدي بلعباس.



# SOMMAIRE

Remerciements

Dédicace

Résumé

Liste d'abréviation

Liste des figures

Liste des tableaux

**I- Introduction** ..... 1

## **II-Partie bibliographique**

### **Chapitre I : LE DIABETE GESTATIONNEL**

1. Définition ..... 3

2. physiopathologie ..... 3

2.1. Glycorégulation..... 3

2.1.1. Les organes qui régulent la glycémie ..... 4

2.1.2. Le rôle de l'hormone l'Insuline..... 5

2.2. Modifications physiologiques lors de la grossesse..... 7

2.2.1. Anabolisme facilité..... 7

2.2.2. Catabolisme accéléré..... 8

3.3. Modifications observées au cours du diabète gestationnel..... 9

3.3.1. Modification de l'insulinorésistance..... 9

3. La prévalence..... 11

### **Chapitre II : LES FACTEURS DE RISQUE ET LES COMPLICATIONS**

1. Les facteurs de risque ..... 12

1.1. L'âge..... 12

1.2 .L'obésité .....	12
1.3. L'origine ethnique .....	13
1.4. La multiparité.....	13
1.5. Le prise de poids pendant la grossesse .....	14
1.6. Un antécédent de diabète familial .....	14
1.7. Un antécédent de DG .....	14
1.8 .Un antécédent de macrosomie .....	15
1.9 .Un antécédent des complications néonatales.....	15
1.10. Un antécédent d'hydramnios .....	16
1.11. Le statut socio-économique .....	16
1.12. La présence d'une protéinurie, d'une hypertension.....	16
2. Les complications .....	17
2.1. Maternelles.....	17
2.2. Fœtales.....	17
2.3. Long terme.....	19
2.3.1 .Chez la mère.....	19
2.3.2. Chez l'enfant.....	20
3. Dépistage du diabète gestationnel.....	21
4. La prise en charge.....	24
<b>III- PARTIE EXPERIMENTALE</b>	
1. Objectif de l'étude .....	25
2. Patientes et méthodes.....	25
3. Etude rétrospective .....	25
4. Traitement statistique.....	26
5. Difficultés rencontrées.....	26
3. Résultats .....	27
2. Caractéristiques de la population étudiée .....	27
3. Prévalence.....	27
4. Age.....	28

4.1 La relation entre l'âge et la maladie.....	28
5. Obésité.....	29
6. Antécédents.....	29
6.1 Antécédents personnels d'HTA.....	29
6.2 Antécédents familiaux de diabète.....	30
7. Glycémie.....	31
8. Traitement.....	32
9. Mode d'accouchement.....	32
10. Prématurité.....	34
11. Macrosomie.....	34
12. Multiparité.....	35
13. Niveau socio-économique.....	36
14-Pré-éclampsie et Mort in utéro.....	36
4. Discussion.....	37
Conclusion.....	40
Références bibliographiques.....	42
Annexes	

## Liste des abréviations

**ADA** : American Diabète Association

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ATP** : Adénosine Triphosphate

**AA** : Acide Aminé

**HLP**: Hormone Lactogène Placentaire

**DG**: Diabete Gestationnel

**IADPSG**: International Association of Diabetes Pregnancy Study Group

**SFD** : Société francophone de Diabète

**CNGOF** : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

**Alfediam** : Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques

**HAS** : Haute Autorité de Santé

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**HTA** : Hypertension Artérielle

**NDDG**: National Diabètes Data Group

**SBA** : Sidi Bel Abbes

**HGPO** : Hyperglycémie Provoquée par voie Orale

**ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

**HLP** : Hormone Lactogène Placentaire

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : L'homéostasie glucidique.....	4
<b>Figure 2</b> : Structure de l'insuline humaine.....	5
<b>Figure 3</b> : L'insuline et son récepteur.....	6
<b>Figure 4</b> :Photo d'un nouveau née macrosomie.....	15
<b>Figure 5</b> : Le taux de DG chez les femmes enceintes durant l'année 2019.....	27
<b>Figure 6</b> : La répartition des patientes ayant un DG et les témoins en fonction de l'Age.....	28
<b>Figure 7</b> : la répartition des patientes ayant un DG selon les tranches d'âges .....	29
<b>Figure 8</b> : Taux d'HTA gravidique chez les femmes ayant un DG.....	30
<b>Figure 9</b> : Taux d'antécédents familiaux de diabète chez les patientes .....	30
<b>Figure10</b> : Evaluation du taux de glycémie en post prandiale chez les patientes après l'accouchement .....	31
<b>Figure 11</b> : Taux de patientes soumises sous insulinothérapie ou suivant un régime alimentaire.....	32
<b>Figure 12</b> : Mode d'accouchement chez les patientes.....	33
<b>Figure 13</b> : Fréquence de césarienne et voie basse chez les patientes.....	33
<b>Figure 14</b> : Fréquence de prématurité chez les patientes.....	34
<b>Figure 15</b> : Fréquence de la macrosomie chez les patientes .....	35
<b>Figure 16</b> : Fréquence de la multipare chez les patientes DG et témoins.....	35
<b>Figure 17</b> : La répartition des patientes selon le niveau socio-économique.....	36

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Critères utilisés par les différentes associations pour le diagnostic de diabète gestationnel.....	23
--	----

### Introduction

De nos jours, en Algérie, diabète et grossesse sont une situation gestationnel usuelle dont la prévalence ne fait que s'accroître. C'est donc devenu un réel problème de santé publique. Ces grossesses pathologiques représentent un haut risque tant au niveau maternel que fœtal en raison des nombreuses complications qui lui sont associées. Le pronostic est de nos jours meilleur grâce aux progrès thérapeutiques.

Le diabète gestationnel est le résultat d'une incapacité de la femme enceinte à augmenter sa sécrétion d'insuline en réponse à l'insulinorésistance induite par les adaptations métaboliques de la grossesse. Une prise en charge rapide et adéquate est essentielle afin de limiter les conséquences nocives pour la mère et son enfant.

Dans un premier temps sera détaillé les généralités de cette pathologie. La physiopathologie n'est pas clairement démontrée et ses différents facteurs de risque de DG. Certains, déjà connus, ont été confirmés, d'autres sont apparus et ont montré qu'ils pouvaient contribuer à l'augmentation de la prévalence du DG. Par conséquent, plusieurs hypothèses seront décrites pour essayer d'expliquer la survenue d'un diabète transitoire pendant la grossesse. De plus, les nouvelles recommandations internationales de 2010 ont permis d'encadrer cette pathologie du point de vue du diagnostic et de la prise en charge hygiéno-diététique et médicamenteuse. Cela a permis de détecter davantage de diabète gestationnel tôt dans la grossesse afin d'éviter la survenue de complication pour la mère et pour le fœtus [4].

Différents critères ont été proposés pour le diagnostic. Alors que la recommandation de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) est d'utiliser les mêmes charges de glucose et les mêmes critères diagnostiques pour DG que ceux utilisés pour le diagnostic du diabète dans la population adulte non enceinte, la plupart des organisations, surtout nord-américaines, recommandent une charge orale de 100 g de glucose et utilisent les résultats selon les critères définis par O'Sullivan et Mahan. La prévalence du DG est très variable pouvant aller de 0,56 % à 15,7 % selon les populations. Deux stratégies majeures de dépistage ont été décrites pour le DG : dépistage systématique, ou dépistage ciblé, portant sur un groupe de femmes classé à haut risque [5,6].

Dans un second temps, nous verrons effet des facteurs de risque tel que l'âge >35 ans et les antécédents familiaux de diabète de 1<sup>er</sup> degré et d'antécédent de macrosomie et l'HTA

gravidique sur la prévalence de DG selon notre population ciblée, a concerné l'ensemble des patients diagnostiqués par un diabète gestationnel au niveau de la maternité ainsi que des patientes saines durant l'année 2019. Nous traitons 9794 dossiers des patientes qui accouchent au niveau de maternité, nous trouvons 121 femmes ayant de DG, Ce qui présente un ratio de 1.23%.

La prévalence du diabète gestationnel au Monde suit malheureusement la même tendance pour atteindre les 15.8% en 2019. Ces chiffres sont à corréler avec le fait que de plus en plus de femmes débutent une grossesse après 35 ans, et ce dans un contexte de surpoids et/ou d'obésité de plus en plus fréquent [1].

### Définition

Le diabète est une maladie métabolique. D'après l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), le diabète gestationnel est « un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse » [2].

Il existe deux situations différentes de l'apparition du DG chez les femmes enceintes :

1- Les femmes qui ont un diabète non connu, le plus souvent diabète de type 2, qui va se révéler durant la grossesse et persister à l'issue de la grossesse.

2- Les femmes qui vont développer un diabète uniquement pendant la grossesse, généralement au deuxième semestre et qui va disparaître après l'accouchement.

Dans ce mémoire, nous parlerons de la deuxième situation car celle-ci fait référence au diabète gestationnel à proprement parlé.

## 2. Physiopathologie

### 2.1. Glycorégulation

La glycorégulation se définit par un ensemble des mécanismes physiologiques permettant la régulation de la glycémie (concentration du sang en glucose) [8]. Le glucose est un substrat énergétique essentiel : c'est le "carburant" des cellules. Sa dégradation fournit de l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP). Les deux sources de glucose sont les glucides alimentaires et la production endogène, principalement hépatique. La glycémie varie peu au cours de la journée grâce à son système de régulation, même après les repas.

L'état d'équilibre est atteint lorsque les apports de glucose dans la circulation sanguine sont contrebalancés par le captage du glucose sanguin par les tissus utilisateurs de celui-ci. En cas de déséquilibre, la glycémie augmente ou diminue. Chez un sujet sain à jeun, les valeurs normales sont : - A jeun : 0.70 - 1.0 g/L et en Post-prandiale : < 1.40 g/L [9].

### 2.1.1. Les organes qui régulent la glycémie

Il y a deux organes principaux régulateurs de la glycémie : Le foie et le pancréas.

Le foie : les glucides sont transformés en glycogènes et sont stockés dans les hépatocytes ; il a donc un rôle de stockage. En fonction des besoins de l'organisme, le foie retransforme ensuite ce glycogène en glucose et le libère dans la circulation sanguine, il s'agit de la glycogénolyse [10]. Les cellules hépatiques peuvent aussi synthétiser du glucose à partir d'acides aminés, on parle alors de néoglucogénèse [11].

Le pancréas : il a une fonction endocrine et exocrine. La partie exocrine sécrète le suc pancréatique dans le duodénum nécessaire à la digestion. La partie endocrine va produire deux hormones indispensables à la régulation de la glycémie. Il va sécréter l'insuline et le glucagon via les cellules bêta des îlots de Langerhans. Les îlots de Langerhans sont des cellules endocrines qui produisent des hormones. Le glucose est le facteur le plus essentiel dans la libération de l'insuline, une augmentation de glucose dans le sang déclenche la sécrétion d'insuline [8].

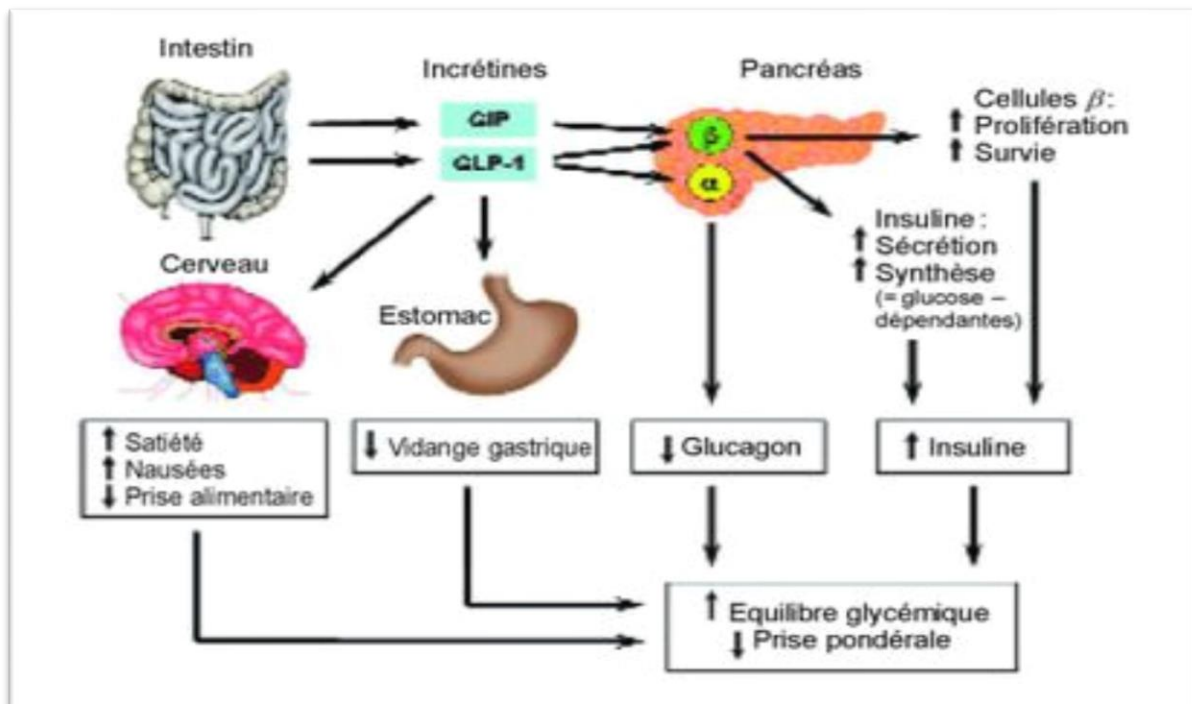
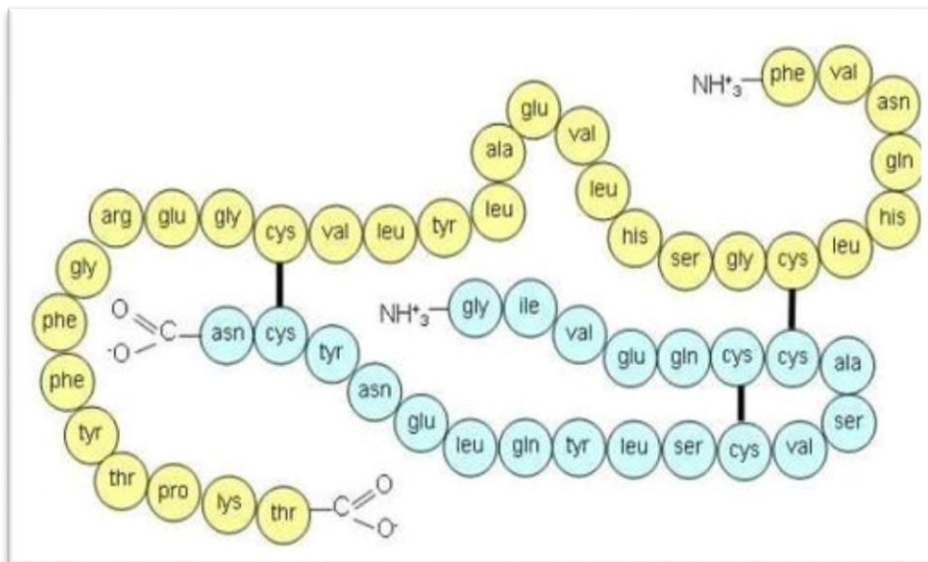


Figure 1 : L'homéostasie glucidique [4]

### 2.1.2. Le rôle de l'hormone

L'Insuline Est une hormone hypoglycémiante, elle va abaisser le taux de glucose dans le sang en le faisant pénétrer dans les cellules. L'Insuline est constituée de deux chaînes polypeptidiques A et B : la chaîne A fait 21 AA et la chaîne B fait 30AA. Il s'agit de la constitution de base de l'Insuline [12].



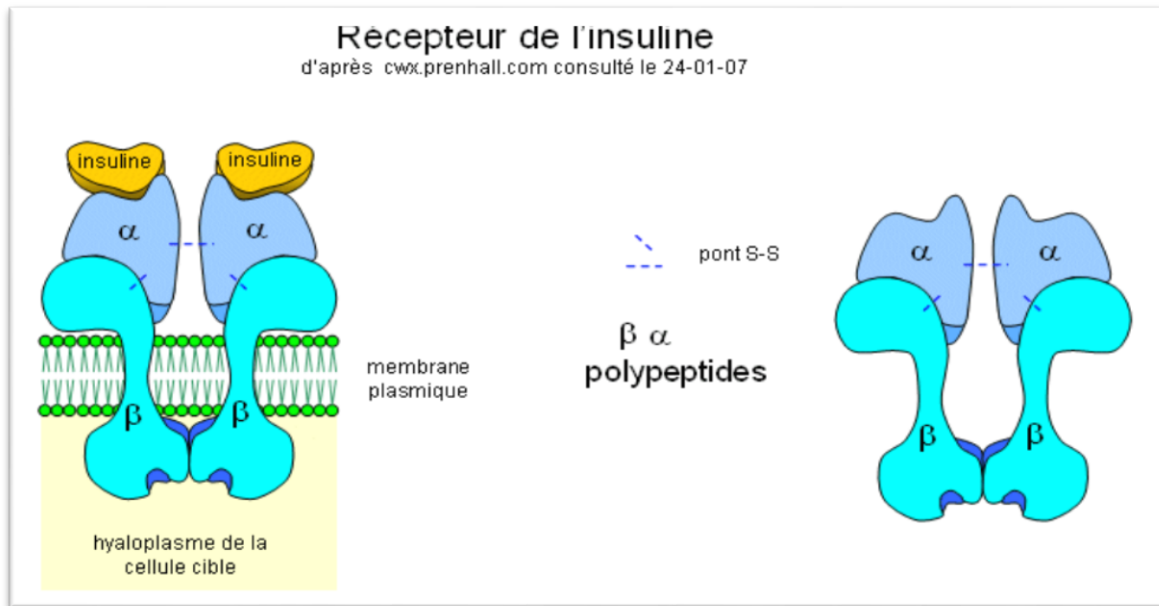
**Figure 2** : Structure de l'Insuline humaine [18]

L'action biologique de l'insuline est due à sa fixation sur un récepteur spécifique membranaire qui se situe au niveau des tissus cibles musculaire, adipeux et hépatique.

Le récepteur de l'insuline appartient à la famille des récepteurs-enzymes possédant une activité tyrosine-kinase. C'est une glycoprotéine. Ce récepteur est composé de quatre sous-unités : deux sous-unités  $\alpha$  extracellulaires qui lient l'insuline et transmettent le message hormonal aux deux sous-unités  $\beta$  transmembranaires, qui possèdent l'activité tyrosine kinase intracellulaire [13,14].

Le premier évènement apparaissant après la liaison de l'hormone est l'activation de l'activité tyrosine kinase de la sous-unité bêta avec autophosphorylation du récepteur [13]. L'activité kinase du récepteur va permettre le recrutement de transporteurs membranaires de glucose au niveau musculaire, hépatique et adipeux et donc une entrée intracellulaire de glucose [14].

La liaison de l'insuline permet de lever l'inhibition que les sous-unités alpha exercent sur bêta en absence d'hormone [13]. L'insuline permet donc une régulation essentielle du métabolisme du glucose en favorisant sa pénétration intracellulaire dans les tissus cibles [14].



**Figure 03** : L'insuline et son récepteur (@1)

Les cibles de l'insuline sont essentiellement les muscles, les tissus adipeux et le foie.

L'insuline va assurer plusieurs actions :

- Stimuler le stockage du glucose
- Inhiber tous les mécanismes de glycogénolyse (processus par lequel le glycogène Présent dans le foie est transformé en glucose à destination du sang)
- Inhiber la glyconéogenèse (synthèse de glucose à partir de composés non glucidiques)
- Favoriser la pénétration du glucose dans les cellules [14].

Le glucagon est une hormone hyperglycémiante qui va agir sur le foie en provoquant une glycogénolyse et donc une augmentation de la quantité de glucose dans le sang.

### **2.2. Modifications physiologiques lors de la grossesse**

La grossesse est caractérisée par des modifications fonctionnelles et par des modifications structurales des îlots de Langerhans : hypertrophie et hyperplasie des cellules bêta. Ceci expliquant les modifications du métabolisme glucidique visant à assurer une nutrition adéquate à la fois à la mère et au fœtus en cours de croissance. Ces adaptations sont nécessaires pour permettre le flux énergétique indispensable à la croissance du fœtus. Le glucose étant le nutriment principal acheminé au fœtus via le placenta [15].

Le placenta est une plateforme d'échange indispensable pour le maintien de la gestation. La barrière placentaire est essentielle. Elle va permettre une fonction respiratoire, nutritive et excrétrice et enfin une fonction protectrice. Elle n'est pas complètement imperméable ce qui peut être défavorable au fœtus pour certains éléments qui peuvent passer à travers [16].

Le placenta est capable de synthétiser et de stocker du glycogène au niveau du trophoblaste pour assurer les besoins locaux en glucose par glycogénolyse. Cela est essentiel étant donné que le glucose est la principale source d'énergie pour le fœtus [16].

Cependant, l'insuline, sécrétée par la mère ou injectée en supplément ne passe pas la barrière placentaire, elle est bloquée par le placenta et n'atteint donc pas le fœtus. De même pour le glucagon, la barrière placentaire est imperméable à cette hormone. Il n'y a donc aucun risque pour le fœtus [15].

#### **2.2.1. Anabolisme facilité**

Le premier trimestre de la grossesse est une phase anabolique. L'organisme de la femme enceinte développe une sensibilité accrue à l'insuline. Les bouleversements métaboliques et hormonaux favorisent la mise en réserve des nutriments à savoir le stockage du glucose en glycogène et des lipides en graisses, dans les tissus maternels.

Dans les premières semaines de la grossesse, la sensibilité à l'insuline est légèrement augmentée. Il y a une élévation de la consommation périphérique du glucose entraînant une diminution de 10 à 15% de la glycémie à jeun maternelle [9].

Il y a donc une augmentation de l'insulinémie et de l'insulinosensibilité, ainsi les glycémies baissent surtout la nuit et au réveil [15].

### 2.2.2. Catabolisme accéléré

Dans la deuxième moitié de la grossesse, la sensibilité à l'insuline va s'inverser pour assurer les besoins du fœtus.

Une discrète insulino-résistance est favorisée par les hormones placentaires : hormone lactogène placentaire (HLP) et progestérone ; et par l'augmentation des hormones maternelles de contre-régulation glycémique : cortisol, leptine, hormone de croissance. Cela se traduit par une diminution de l'action de l'insuline dans le muscle et le tissu adipeux et une libération accélérée du glucose contenu dans le foie. Ce qui va permettre d'augmenter la disponibilité des substrats énergétiques pour le fœtus et ainsi favoriser sa croissance [9].

Cette insulino-résistance est un état physiologique nécessaire pour la bonne croissance fœtale.

Deux cas sont possibles :

- Si la fonction pancréatique est normale, il y aura une adaptation 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, ce qui conduit au diabète gestationnel [9].

Durant cette deuxième moitié de grossesse, il y aura également une tendance à la cétoacidose, qui se traduit par une hyperglycémie, une cétose et une acidose, due à la hausse des besoins en insuline. Le diagnostic repose sur des analyses sanguines et urinaires qui mettent en évidence ces hyperglycémies, cétonémie et cétonurie [17].

La cétonurie traduit la présence de corps cétonique dans les urines. Elle est la conséquence d'une carence en insuline. Les corps cétoniques sont des métabolites fabriqués au niveau du foie à la suite de la destruction des graisses dans l'organisme. Si leur accumulation devient trop importante et dépasse les possibilités d'élimination de l'organisme, il se produit une acidocétose : le pH du plasma sanguin s'acidifie, provoquant des troubles qui évoluent rapidement jusqu'au coma. Les signes de la cétose sont les suivants: haleine acétonique, troubles digestifs tels que nausées et vomissements, douleurs abdominales, crampes musculaires [17].

### 3.3. Modifications observées au cours du diabète gestationnel

#### 3.3.1. Modification de l'insulinorésistance

Lors du diabète gestationnel, les femmes présentent une anomalie de la tolérance glucidique expliquée principalement par une diminution de l'insulinosécrétion et une exagération de l'insulinorésistance [18].

D'après l'HAS (haute autorité de santé), « l'insulinorésistance se définit comme un état de diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'insuline, associée à la diminution de la capacité sécrétoire de l'insuline ».

L'insulinorésistance hépatique et musculaire est un phénomène physiologique au cours de la grossesse qui permet de stocker le glucose afin de le rendre disponible pour le fœtus. Cette insulinorésistance est progressive au cours de la grossesse et réversible [19].

Les mécanismes de l'insulinorésistance sont à l'heure actuelle mal définis, mais plusieurs possibilités ont été évoqués : une anomalie de liaison de l'insuline à son récepteur ou des modifications post récepteurs [20].

De nombreuses études ont été menées et sont contradictoires, la liaison à l'insuline à son récepteur peut être augmentée, diminuée [13] ou inchangée [20].

Cette liaison est soumise aux variations hormonales : au niveau des adipocytes, l'œstradiol augmente cette liaison, la progestérone pourrait l'augmenter ou la diminuer, et enfin, la prolactine la diminue [21].

Ainsi, l'insulinorésistance ne semble donc pas être due à des anomalies d'affinité de l'insuline à son récepteur [20].

Par ailleurs diverses études ont montré qu'il y a une diminution de l'activité tyrosine kinase du récepteur de l'insuline dans la cellule musculaire humaine chez des femmes enceintes obèses et chez des femmes avec un diabète gestationnel [22].

Enfin, des anomalies de l'action périphérique de l'insuline au niveau du tissu adipeux, du muscle squelettique et du foie ont été observées [20].

Il a été également évoqué la possibilité d'anomalies au niveau du transport de glucose au niveau du tissu adipeux. Des études ont montré que la moitié des femmes avec diabète gestationnel avaient une réduction du contenu cellulaire en Glut 4 comparativement aux contrôles. D'autres anomalies ont été évoquées pour expliquer l'insulinorésistance comme des anomalies de l'oxydation des acides gras libres, le TNF alpha [21].

De même une diminution de la glycolyse dans le tissu musculaire au cours de la grossesse par diminution de l'activité de la phosphofructokinase et du pyruvate kinase a été constatée.

L'activité du glucose 6 phosphatase déshydrogénase est plus élevée dans le muscle de femmes enceintes, suggérant une augmentation de la synthèse locale en acides gras libres favorisant ainsi la réduction de la glycolyse [21].

Au niveau du foie, peu de données sont disponibles. Des études chez le lapin ont montré un effet inhibiteur de l'insuline sur la production hépatique de glucose moins importante chez le lapin en cours de gestation ce qui explique la diminution de la tolérance glucidique [11].

En conclusion, cette résistance à l'insuline augmentera au cours de la grossesse et sera à l'origine d'hyperglycémie post prandiale entraînant un diabète gestationnel si la fonction endocrine pancréatique de la mère est insuffisante ; c'est à dire si elle n'est pas capable d'entraîner un hyperinsulinisme afin de maintenir une eu glycémie [7].

### **3.3.2. Modification de l'insulinosécrétion**

L'insulinosécrétion correspond à la sécrétion d'insuline par les îlots de Langerhans présents dans les cellules bêta du pancréas.

L'insulinémie à jeun est augmentée chez les femmes enceintes normo tolérantes et chez celles présentant un diabète gestationnel. Ceci s'explique par l'augmentation de la production d'insuline et une diminution de sa dégradation hépatique. Cependant, dans le diabète gestationnel, après une charge de glucose, l'insulinosécrétion est altérée, elle est moins stimulée. Les patientes ont un pic plasmatique d'insuline plus tardif [21].

### 4. La prévalence

De grandes variations de prévalence du diabète gestationnel sont observées [21]. Dans le monde, allant de 1% à 15.8% selon les études [1]. Ceci peut être expliqué par les variations ethniques et génétiques, mais également, par la diversité des stratégies et des méthodes de dépistage utilisées. En effet, la prévalence varie de 2 à 7% des grossesses en France, et de 1,6% à 7,3% aux USA [3]. En Australie, Yue et al (2010), observent une prévalence de 7% à partir d'une base de données hospitalière, mais des différences importantes selon l'ethnie : 3% en cas d'origine caucasienne, 7% en cas d'origine arabe, 10% en cas d'origine vietnamienne, 15% en cas d'origine chinoise et 17% en cas d'origine indienne [23]. En Suisse, la fréquence de DG est de 10,2%. Elle est de 1,2% en Suède et 2% au Danemark [3].

En Algérie, des études ont porté sur la prévalence de DG dans l'ouest algérien (wilaya d'Oran), le chercheur Bachaoui, en 1999, a rapporté une incidence de DG de 5,2 % en utilisant les critères de l'OMS [24]. D'autres études réalisées au niveau de la ville d'Alger (2007-2009), dont les sites de recrutement sont les polycliniques rattachées aux services de gynécologie et de diabétologie du CHU Mustapha Bacha d'Alger, ont montré que la prévalence de DG est 9% [25].

Une autre étude effectuée sur les femmes gestantes recrutées entre 2010 et 2011 au niveau de l'ensemble des maternités de la ville de Constantine (432 femmes), rapportant une fréquence de DG de 6,3 % selon les critères de l'OMS et selon les critères IADPSG, la fréquence atteignait 14,6 % [26].

Par ailleurs une étude descriptive transversale a été réalisée dans des centres de santé à Fès en mars-avril 2014. Le dépistage du diabète gestationnel était pratiqué chez 21 % de l'ensemble des femmes enceintes au cours de la deuxième consultation prénatale [27].

Les études récentes sur l'épidémiologie du diabète gestationnel notent toutes une augmentation de la prévalence depuis une vingtaine d'années.

L'âge maternel plus avancé, l'épidémie d'obésité, la diminution d'activité physique et les modifications des habitudes de vie dans les pays développés contribuent vraisemblablement à cette augmentation de fréquence [23].

Il a été constaté également que la prévalence du diabète gestationnel et celle du diabète de type 2 sont étroitement liées entre elles [4].

### 1. Les facteurs de risque

#### 1.1. L'âge

Plusieurs études montrent que la prévalence du DG augmente avec l'âge des femmes.

Selon les tranches d'âge étudiées, elle varie de 1 à 13 %. La prévalence du DG est en moyenne plus élevée chez les femmes de plus de 35 ans par rapport à celles de moins de 30 ans [28]. Et 10 fois plus élevée chez de plus de 40 ans par rapport à celles de 20 ans et moins [29,30].

Les femmes de 35 ans et plus semblent donc être plus à risque de présenter un DG que les autres.

Parmi les femmes présentant un DG, le pourcentage des femmes âgées de 35 ans et plus varie de 20 à 22% selon les études ce pourcentage est 1.5 à 2.5 fois plus important que celui observé chez les femmes enceintes ne présentant pas de DG [31,32].

Ainsi, la population des femmes qui présentent un DG apparaît plus âgée comparativement à la moyenne d'âge des autres femmes enceintes et l'âge pourrait être un facteur de risque de DG plus particulièrement à partir de 35 ans.

#### 1.2 L'obésité

L'obésité est définie par un **IMC**  $>$  à 25 et est reconnue comme étant un facteur de risque de diabète type 2. L'insulinorésistance induite par l'obésité pourrait comme dans le diabète de type 2 jouer un rôle dans l'apparition du DG [14].

Plusieurs travaux ont donc étudié l'influence du **IMC** sur la prévalence du DG. On constate que la prévalence du DG augmente avec l'IMC des femmes et varie de 7% à 34% selon les études et les poids des femmes [28].

Une étude récente portant sur 3950 femmes enceintes en Italie entre 1995 et 2001 a montré que la prévalence du DG chez les femmes ayant un **IMC**  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  est significativement plus élevée par rapport aux femmes ayant un **IMC** plus faible ( $< 25 \text{ kg/m}^2$  ; 7.3% entre 25-30  $\text{kg/m}^2$  :13.8%  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  :21.2% ( $p < 0.001$ )) [28].

Selon une autre étude, les femmes ayant un BMI compris entre 35 et 39 kg/m<sup>2</sup> auraient 16 fois plus de risque de développer un DG que les femmes ayant un BMI compris entre 20 et 24 kg/ m<sup>2</sup> [30].

Enfin, les femmes présentant un DG ont plus de surpoids et sont plus obèses que les autres femmes avec un pourcentage d'obésité 2 fois plus important [31,32].

### **1.3. L'origine ethnique**

De nombreuses études ont montré que la prévalence du DG est plus importante chez les femmes non-européennes par rapport aux femmes européennes, ceci est notamment vrai pour les populations indiennes, asiatiques et africaines [30] [33].

La prévalence du DG des populations non caucasiennes est en moyenne 1.5 à 2 fois plus élevée que celle des populations caucasiennes [31].

Une étude, réalisée à Boston , montré que le risque de DG était 2.3 fois plus important chez les femmes d'origine asiatique, 1.4 fois plus important chez les femmes d'origine espagnole et 1.7 fois plus important chez les femmes d'origine africaine comparativement aux femmes d'origine caucasiennes [33].

### **1.4. La multiparité**

Dans plusieurs études, on remarque que le DG concerne de façon plus fréquente les femmes multipares que les femmes primipares. Cependant, aucune étude n'a permis de montrer qu'un antécédent de grossesse était significativement associé au risque de DG [28] [31].

Ainsi, les femmes ayant un antécédent de grossesse ont une prévalence de DG plus élevée par rapport aux autres (10.6% versus 7.7% avec  $p < 0.001$ ) [28]. mais le fait d'avoir un antécédent de grossesse n'augmente pas le risque de DG (62.7% multipare dans le groupe de DG contre 59.5% dans le groupe de contrôle avec Odds Ratio (OR) de 0.90 après ajustement pour les autres variables [31].

### **1.5. Le prise de poids pendant la grossesse**

La prévalence de DG semble être plus important chez les femmes ayant pris plus de 8 kg pendant la grossesse que celles qui ont pris moins de poids (< 8kg : 7.5% versus > 8kg : 10.2% avec  $p < 0.001$ ) [28].

Le risque de développement de DG permis les femmes qui ont pris 20kg ou plus serait de 3.56 par rapport aux autres et de 1.67 pour une prise de poids entre 5 et 9.9 kg après ajustement pour l'âge [33].

### **1.6. Un antécédent de diabète familial**

Les études montrent que les femmes qui présentent un DG ont souvent un antécédent diabète familial. La présence d'un antécédent de diabète familial est 2 à 6 fois plus important chez les femmes qui ont un DG par rapport aux autres avec une prévalence entre 24 à 28 % chez les femmes ayant un DG et 5 à 12% chez les autres [34] [32].

D'autre part, la prévalence de DG est plus élevée chez les femmes ayant un antécédent familial de diabète que chez les autres (14.5% contre 7.3%) [28].

Dans une étude de 1990 à 1994, aux Etats Unis, il a été montré que le risque de DG était plus important en présence de diabète dans la famille du 1<sup>er</sup> degré et en particulier lorsque c'était la mère qui était un antécédent maternel de diabète ont 1.9 fois plus de risque de développer un DG que les autres [33].

### **1.7. Un antécédent de DG**

Une femme qui a un antécédent de DG semble être plus à risque de développer un DG au cours d'une prochaine grossesse, en raison des facteurs de risque qu'elle présente, mais aussi, parce que la grossesse est pour elle un état diabétogène prédisposant à l'apparition d'un DG par l'insulinorésistance qu'elle entraîne [28].

Selon une étude australienne, les femmes ayant un DG auraient 14.5 fois plus de risque d'avoir un antécédent de DG que les autres [34].

### 1.8. Un antécédent de macrosomie

Parce que la macrosomie est une complication fréquente du DG, plusieurs études ont étudié la prévalence d'un antécédent de macrosomie chez les femmes ayant un DG. En effet, La présence d'un antécédent de macrosomie serait en moyenne 2 fois plus élevée chez les femmes qui ont un DG par rapport aux autres avec une prévalence entre 5 et 16% chez les femmes ayant un DG et entre 2 à 8% chez les autres [31] [32].

D'autre part, une étude réalisée entre 2007 et 2009 au niveau de la ville d'Alger (CHE Mostapha Bacha), entre 2007 et 2009, a montré que les enfants nés de mère ayant un DG sont plus souvent des macrosomiques (20,7 %) que les autres de la population témoin (10.7%) [25].



**Figure 4** :Photo d'un nouveau-né macrosomique (@2)

### 1.9. Un antécédent des complications néonatales

Les femmes ayant un antécédent de mort néonatale et de césarienne seraient un plus haut risque de DG que les autres, Le nombre et la fréquence des morts *in utero* sont plus élevés chez les diabétiques (17 %) par comparaison à la population de témoins (7 %) et apparaissent être un facteur de risque significatif de DG [25].

En outre la fréquence des avortements est plus élevée chez les patientes avec DG (30,0 %) par comparaison à la population de témoins (17,6 %) [25].

### 1.10 Un antécédent d'hydramnios

L'Hydramnios se caractérise un excès de liquide amniotique durant la grossesse, il se définit par un index amniotique supérieur à 25 cm [35].

Les antécédents d'hydramnios au cours d'une grossesse antérieure sont plus fréquents chez les diabétiques (10,0 %) par comparaison à la population témoin (1,7 %) ; cet antécédent apparaît comme un facteur de risque significatif de DG [25].

### 1.11. Le statut socio-économique

Les femmes ayant un statut socio-économique bas semblent être plus à risque de développer un DG.

En effet, une étude Ko GT et al, en 2001 montre qu'un statut socio-économique bas augmentait le risque de DG, Dans plusieurs études le statut socio-économique des femmes était caractérisé par leur niveau d'étude et leur type d'emploi : femmes au foyer, employée, ménagères ou travaillant tout simplement [36]. La prévalence du DG était plus élevée chez les femmes au foyer avec un niveau d'étude bas (38.6% contre 0.4% pour les managers) [28]

## 10- La présence d'une protéinurie, d'une hypertension

Il semblerait que les femmes qui présentent un DG ont un risque plus élevé d'hypertension artérielle (HTA) gravidique et de pré éclampsie pendant leur grossesse que les autres femmes.

En effet, l'étude de **Miyokoshi** (2004) rapporte que la prévalence de l'HTA gravidique semble plus élevée chez les femmes présentent un DG que chez les autres. Elle est en moyenne 1.5 à 4 fois plus élevée [37].

En ce qui concerne le risque de pré éclampsie, certaines études ne mettent pas en évidence de différence significative entre les 2 groupes [37]. Cependant d'autres études montrent que les femmes ayant un DG ont un risque en moyenne 1.4 fois plus important de pré éclampsie que les autres femmes [29] [31].

D'autre part, la présence d'un antécédent d'HTA gravidique pourrait être plus importante chez les femmes ayant un DG. Même si peu d'études existent, il semblerait que les femmes

qui présentent un DG ont plus souvent un antécédent d'HTA gravidique que les autres (6.6% contre 2%) [34].

## **2. Les complications**

### **2.1. Maternelles**

Le DG est associé à un risque accru de survenue de pré éclampsie et de césarienne. Ces dernières sont les complications maternelles les plus fréquentes. Le pré éclampsie, ou toxémie

gravidique, se définit par la survenue d'une hypertension artérielle à partir de 20 semaines d'aménorrhée (pression artérielle > 140/90 mmHg) associée à une protéinurie (taux de protéines dans les urines > 300 mg/h) [38].

Leur risque de survenue est corrélé de façon positive et linéaire au taux d'hyperglycémie initiale. De plus, le surpoids (Indice de masse corporelle (IMC)  $\geq 25\text{kg/m}^2$ ) et l'obésité (IMC  $\geq 30\text{kg/m}^2$ ) sont des facteurs de risque de pré-éclampsie et de césarienne indépendamment de l'hyperglycémie maternelle. Ainsi, leur association avec le DG augmente le risque de pré éclampsie et de césarienne par rapport aux femmes diabétiques avec IMC normal [4].

Le taux d'extraction instrumentale, de déchirures périnéales sévères et d'hémorragie du post partum n'est pas modifié par le diabète gestationnel [39].

Des troubles psychologiques à type d'anxiété, altération de la perception de soi peuvent apparaître à l'annonce du DG. Le traitement du DG diminue le risque de dépression du post partum [39].

### **2.2. Foetales**

Les complications périnatales liées spécifiquement au DG sont rares mais plus fréquentes en cas de diabète type 2 méconnues.

La macrosomie est la principale conséquence néonatale démontrée lors du DG. Elle est le facteur le plus associé aux complications rapportées en cas de DG [23], l'obésité maternelle étant un facteur de complication surajouté. Elle se définit par un poids de naissance à terme supérieur ou égal à 4000g ou 4500g ou bien un poids de naissance supérieur au 90e percentile

selon les courbes de références établies pour l'âge gestationnel et le sexe dans une population définie [40].

Parmi les enfants macrosomiques, nombreux sont ceux dont la macrosomie est dite constitutionnelle et symétrique et résulte du potentiel génétique de l'enfant. La croissance est alors harmonieuse et aucune autre anomalie n'est associée. En cas de diabète gestationnel, la macrosomie se caractérise par un excès de masse grasse, une augmentation de masse musculaire et une organomegalie sans augmentation de la taille du cerveau et prédomine sur l'extrémité supérieure du tronc. Cette répartition est dite « dysharmonieuse » et peut être à l'origine d'une dystocie des épaules. L'hyperinsulinisme fœtale résultant de l'hyperglycémie maternelle est liée à la survenue de la maladie [32].

L'augmentation modérée de la fréquence des malformations en cas de DG par rapport à la population générale est probablement liée à l'existence de DT2 méconnus [41]. Il n'y a pas de données dans la littérature permettant d'estimer l'incidence et le risque de cardiomyopathie en cas de DG, ni le lien avec l'hyperglycémie maternelle [39]. Le risque d'asphyxie néonatale et décès périnatal n'est pas augmenté en cas de DG [42]. Les atteintes du plexus brachial et les traumatismes obstétricaux sont des événements rares et l'augmentation de leur risque de survenue en cas de DG n'est pas démontrée [34]. Le risque de détresse respiratoire toutes causes confondues est difficile à apprécier. Il n'existe pas assez de données pour établir un lien entre le DG et les troubles respiratoires néonataux [42].

La fréquence de l'hypoglycémie néonatale sévère en cas de DG est faible mais difficile à apprécier du fait de l'hétérogénéité de la définition de l'hypoglycémie [43]. Le risque d'hypocalcémie quant à lui, est comparable à celui de la population générale [43]. Enfin, le risque d'hyperbilirubinémie est faiblement augmenté [43].

En conclusion, la fréquence des complications périnatales est estimée de façon très variable selon les études.

### 2.3. A long terme

#### 2.3.1 Chez la mère

Bien que la tolérance glucidique se normalise rapidement après l'accouchement chez la majorité des femmes présentant un diabète gestationnel, elles sont exposées à la survenue de Complications métaboliques [43].

En effet, le risque de développer ultérieurement un diabète ou une intolérance au glucose est important [27,28]. Après un DG, le risque de survenue d'un diabète de type 2 est multiplié par 7. Ce risque persiste avec le temps et persiste au moins 25 ans [40].

En France, l'étude DIAGEST 2, est une étude prospective, menée dans la région Nord-Pas de Calais, chez des femmes ayant présenté un DG ou une hyperglycémie modérée de la grossesse.

Cette étude a montré qu'après 6,75 années de suivi, 39,9% des patientes ayant eu un DG ont développé un trouble de la tolérance glucidique (dont 18,0% de diabète de type 2, 13,4% d'intolérance au glucose et 8,5% d'hyperglycémie modérée à jeun) contre 6,6% dans la population témoin (avec respectivement 0,9%, 2,1% et 3,6%) [38].

La différence entre ces deux groupes était significative pour la survenue d'un diabète de type 2 ( $p < 0,001$ ) ou d'une intolérance au glucose ( $p < 0,05$ ).

De plus, le risque de récurrence de DG n'est pas négligeable, il varie de 30 à 84% dans la littérature selon les études [44].

Par ailleurs, le risque de survenue d'un syndrome métabolique est multiplié par 2 à 5 et le risque de survenue d'une pathologie cardio vasculaire est multiplié par 1,7 [45].

En revanche, le risque de survenue d'un diabète de type 1 ne semble pas modifié mais le DG peut en être le révélateur. Néanmoins, il n'y a pas d'argument suffisant justifiant le dépistage systématique par le dosage des anticorps.

A noter, dans une revue systématique de la littérature, Baptiste-Roberts et al ont mis en évidence que certains facteurs sont associés à un risque plus élevé de survenue d'un DT2 après un DG : la surcharge pondérale, le diagnostic de diabète gestationnel avant 24 SA, des Glycémies élevées lors du diagnostic par HGPO, la nécessité d'un traitement par insuline [46].

Le risque de survenue d'un diabète de type 2 après un DG justifie donc l'information de la Patiente et le dépistage : lors de la consultation post natale, avant une nouvelle grossesse puis Tous les un à 3 ans selon les facteurs de risque, pendant 25 ans [47].

### **2.3.2 Chez l'enfant**

Les enfants nés de mère présentant un DG sont également une population à risque de développer des complications métaboliques à long terme [43].

Tout d'abord, ils sont exposés au développement d'une obésité [48]. Ainsi, l'influence de L'environnement utérin sur la croissance et le développement fœtal et néonatal dans l'hyperglycémie chronique du DG a été démontrée dans des modèles animaux.

Des études chez les indiens Pima ont confirmé le rôle de la glycorégulation maternelle anténatale sur le développement fœtal. Indépendamment du surpoids maternel, le risque de devenir obèse dans l'enfance ou l'adolescence est plus grand pour les enfants nés de mères diabétiques (58%), dont le poids de naissance est plus élevé, que pour les enfants nés de mères normales (17%), ou diabétiques après leur grossesse (25%) [43] [49]. Par ailleurs, il existe une corrélation entre la glycémie à 2 heures de l'HGPO pendant la grossesse et l'apparition de l'obésité chez les enfants [48].

Dans les populations caucasiennes, à l'âge de 7 ans, 42% des enfants de poids de naissance > 4kg sont obèses contre 7% pour ceux qui avaient un poids de naissance normal [50].

En outre, ces enfants sont exposés au risque de survenue d'un diabète. En effet, l'environnement intra utérin est un déterminant important du développement du diabète, qui s'additionne aux facteurs génétiques. Chez les Pima, le DG est associé à la survenue plus fréquente et plus précoce du diabète chez l'enfant [43].

Il existe donc une nécessité de surveillance de l'évolution pondérale infantile, de prise en charge précoce des troubles de la corpulence et des troubles tensionnels. Malgré cela, aucun suivi spécifique n'est codifié.

### 3. Dépistage du diabète gestationnel

Les modalités de dépistage et de diagnostic du diabète gestationnel se heurtent à une absence de consensus. Malgré les différences de point de vue, la quatrième Conférence internationale sur le diabète gestationnel en 1997 se prononce en faveur d'un dépistage universel. L'ADA en 2004 confirme cette attitude, sauf pour les femmes très jeunes (moins de 25 ans) sans antécédents familiaux et sans excès de poids [51].

Les dernières recommandations datent de décembre 2010 et ont été élaborées par trois grands organismes. L'IADPSG (l'International Association of Diabetes Pregnancy Study Group), le SFD (la Société francophone de diabète) et le CNGOF (le collège national des gynécologues et obstétriciens français).

En France, le dépistage du diabète gestationnel est conseillé par l'Alfediam (Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques) et par le CNGOF pour toutes les patientes, même en dehors de facteurs de risque [52].

En effet, ceux-ci sont absents chez 30 à 40 % des femmes ayant un diabète gestationnel. Lorsqu'il existe des facteurs de risque de diabète :

- Age maternel  $\geq 35$  ans- IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>
- Antécédents de diabète chez les apparentés au 1er degré
- Antécédents personnels de diabète gestationnel ou d'enfant macrosome.

Le dépistage doit être fait tôt, dès le début de la grossesse et même avant la conception si possible pour ne pas méconnaître un trouble glycémique préexistant.

En l'absence de facteurs de risque, le dépistage doit être réalisé entre 24 et 28 semaines, période à partir de laquelle l'insulino-résistance devient plus marquée [47].

Le diagnostic fait appel aux épreuves de charge ; les dosages de glycosurie et de glycémie à jeun sont insuffisants.

Deux méthodes sont actuellement admises, la méthode en un temps et la méthode en deux temps.

### Méthode en deux temps

C'est la méthode de référence initialement décrite et c'est la mieux évaluée. Le dépistage fait appel au test d'O 'Sullivan (glycémie 1 heure après prise de 50 g de glucose).

Le test est considéré comme positif si la glycémie est supérieure à 1,30 g/l(7,2 mmol) ou 1,40 g/L (7,8mmol) en fonction de la sensibilité souhaitée [53].

En France, l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) retient 7,8 mmol/L. Ce test est positif chez 20 à 25 % des femmes enceintes. En cas de dépistage positif, il est nécessaire de réaliser un test diagnostique qui repose sur l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) avec 100 g de glucose. Le diagnostic est établi selon les critères de Carpenter et Coustan [54].

Une seule valeur anormale définit l'intolérance au glucose et deux le diabète gestationnel.

L'ANAES retient des critères légèrement différents :

- à jeun : 1,05 g/L (5,8 mmol/L)
- Après 1 heure : 1,9 g/L (10,4 mmol/L)
- Après 2 heures : 1,65 g/L (9,1 mmol/L)
- Après 3 heures 1,4 g/L (7,8 mmol/L) [55].

Toutefois, si la glycémie au cours du test d'O 'Sullivan est supérieure à 2 g/l (11,1 mmol), le diagnostic de diabète gestationnel ne nécessite pas d'HGPO [53].

### Méthode en un temps

Elle consiste en une HGPO simplifiée avec glycémie à jeun et 2 heures après la prise de 75 g de glucose selon les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Ce test a l'avantage de permettre avec un seul examen le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel. Les seuils de positivité sont de 1,05 g/L (5,8 mmol/L) à jeun et de 1,40 g/l (7,8 mmol/L) 2 heures après la charge en glucose [51]. Les valeurs supérieures à ces taux sont anormales.

Selon les résultats, on parle d'hyperglycémie à jeun, d'intolérance au glucose ou de diabète. Ce test devrait progressivement s'imposer et remplacer la méthode en deux temps, car il est plus simple et est en accord avec les nouvelles définitions du diabète.

À ce jour, l'ADA admet que les deux méthodes peuvent être proposées [51].

Les autres méthodes sont des méthodes de surveillance des diabètes, mais n'ont pas été évaluées comme test de dépistage.

### Glycémie à jeun/postprandiale

Elle est bien acceptée par les patientes. Elle consiste à mesurer la glycémie à jeun et 1 heure 30 après un repas d'environ 600 kcal [56].

A jeun, la glycémie doit être inférieure à 1,505 g/l (5,6 mmol/L). Après le repas, le seuil est fixé à 1,30 g/L (7.1 mmol/L). Elle est capitale dans la surveillance de la patiente sous régime ou sous insuline [47].

### Dosage de l'hémoglobine glycosilée (HbA1c) :

Cet examen est recommandé dans la surveillance des diabètes pré-gestationnels en complément de l'auto-surveillance glycémique pour juger de l'équilibre global sur les mois passés. Un bon équilibre se traduit par une HbA1c basse (5,6 %). Elle ne devrait pas dépasser 7 %. Son intérêt est primordial en période pré-conceptionnelle [56].

**Tableau 1.** Critères utilisés par les différentes associations pour le diagnostic de diabète gestationnel [47].

	Critères OMS modifiés 1999	ACOG 2001	IADPSG OMS 2013 ADA 2014	NICE 2015
	HGPO 75g 1 valeur pathologique	HGPO 100g 2 valeurs pathologiques	HGPO 75g 1 valeur pathologique	HGPO 75g 1 valeur pathologique
<b>HGPO 0'</b>	≥ 110 mg/dl	≥ 95 mg/dl	≥ 92 mg/dl	≥ 101 mg/dl
<b>HGPO 1h</b>		≥ 180 mg/dl	≥ 180 mg/dl	
<b>HGPO 2h</b>	≥ 140 mg/dl	≥ 155 mg/dl	≥ 153 mg/dl	≥ 140 mg/dl
<b>HGPO 3h</b>		≥ 140 mg/dl		

*IADPSG: International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups*

*OMS: organisation mondiale de la santé*

*ADA: American Diabetes Association*

*NICE: National Institute for Health and Care Excellence*

*ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists*

*HGPO : épreuve d'hyperglycémie orale provoquée*

### **4. Prise en charge des DG**

Toutes les femmes présentant un DG étaient soumises à un régime adapté, tenant compte de leur poids, avec un minimum de 220 g d'hydrates de carbone.

L'auto surveillance glycémique était réalisée à jeun et en postprandial. Le recours à l'insulinothérapie était appliqué en cas de glycémie à jeun supérieure à 0,95 g/l et/ou de glycémie postprandiale supérieure à 1.20 g/l après 7 à 10 jours de régime seul [55].

Une insulinothérapie est débutée en fonction du profil glycémique avec 1 à 5 injections d'insuline par jour, 3 analogues rapides et 1 à 2 d'insulines intermédiaires NPH/j (L'insuline NPH, également connue sous le nom d'insuline isophane, est une insuline à action intermédiaire administrée pour aider à contrôler la glycémie chez les personnes atteintes de diabète. Il est utilisé par injection sous la peau une à deux fois par jour). Le réajustement des doses se fait tous les 2 à 3 jours pour maintenir cet objectif jusqu'à l'accouchement [7]. Même sans insuline, un suivi diabétologique est nécessaire tous les 10 à 20 jours [7].

#### **Surveillance obstétricale**

Elle était mensuelle clinique et échographique. L'accouchement était programmé le plus tard possible, sans déclenchement pré-maturé, ni césarienne systématique qui auraient été justifiés du fait du seul DG.

#### **Surveillance néonatologique**

L'enfant bénéficiait de glycémies capillaires à la naissance, puis dans les heures qui suivaient, et ensuite, régulièrement pendant 48 heures. Étaient également dosés la calcémie, la bilirubine et l'hématocrite [39].

#### **Suivi maternel dans le post-partum**

Les femmes ont bénéficié de glycémies à jeun et postprandiales dans le postpartum précoce, afin de s'assurer de leur normoglycémie [55].

Une HGPO à 75 g de glucose (critères de l'OMS), a été réalisée 6 à 12 semaines après l'accouchement pour une classification définitive.

### **1. Objectif du travail**

L'objectif principal de cette étude est d'estimer la prévalence du diabète gestationnel est de rechercher les facteurs de risques du DG dans la population des femmes enceintes de la région de SIDI BEL-ABBES, et d'identifier une population à risque majeur de DG afin de lui assurer une prise en charge adéquate.

### **2. Patientes et méthodes**

#### **Population d'étude**

Il s'agit d'une étude épidémiologique rétrospective dans laquelle un total de 9794 patientes ont été incluses sur une période d'une année allant du 01/01/2019 au 31/12/2019.

La population ciblée, a concerné l'ensemble des patients diagnostiqués par un diabète gestationnel au niveau de la maternité ainsi que des patientes saines.

#### **Critères d'inclusion**

Résider dans la ville de SBA et être diagnostiquée par un diabète gestationnel selon les Critères de l'OMS.

#### **Critères d'exclusion**

Les patientes examinées ont d'autres pathologies comme l'HTA, le goitre, l'anémie... qui sont parfois suivi et parfois sans suivi.

### **3. Etude rétrospective**

Notre étude rétrospective a été réalisée au niveau du bureau des archives de la maternité de SBA spécialisé en gynécologie-obstétrique. Cette étude étant étalée sur une période d'une année allant du 01/01/2019 au 31/12/2019.

Ce travail concerne 9794 patientes, âgées entre 16 ans et 49 ans regroupant aussi bien les patientes chez qui le diabète a été découvert pendant la grossesse actuelle (DG).

Les dossiers présente des notions établies préalablement et rempli dès la première consultation dans lesquels sont mentionnées les données sociodémographiques des patientes, leurs antécédents, les informations sur le diabète, sur la grossesse, ainsi que les principales informations sur le nouveau-né.

### 4. Traitement statistique

A partir de ces dossiers, une fiche d'exploitation est rédigée pour nous faciliter la collecte des éléments nécessaires à l'analyse des données pour notre étude. Le traitement des données ont été faits sur SPSS/version 21 et les résultats ont été présentés sous forme de graphes et de tableaux.

-Les analyses statistiques ont été réalisées grâce au logiciel SPSS/version 17 par des tests Paramétriques.

-Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes et écart type, leur comparaison a été faite à l'aide du test de student et test de chi-deux (k2)

### 5. Difficultés rencontrées

Voici quelques difficultés auxquelles nous avons dû faire face lors de l'élaboration de ce travail :

- Certains dossiers ne renfermaient pas toutes les informations relatives à notre protocole de recherche ; par conséquent, ils ont été écartés de notre échantillon.
- Mauvais classement des dossiers des patients dans les services des archives.
- La difficulté de déchiffrer les informations mentionnées dans les dossiers des patients.
- Vu ces inconvénients, nous avons dû trier plus de 9794 dossiers pour extraire les 121 cas contenant les informations nécessaires à notre étude.
- L'indisponibilité des employé(e)s au niveau du bureau d'admission à cause de leurs propres obligations.

### 1. Résultats

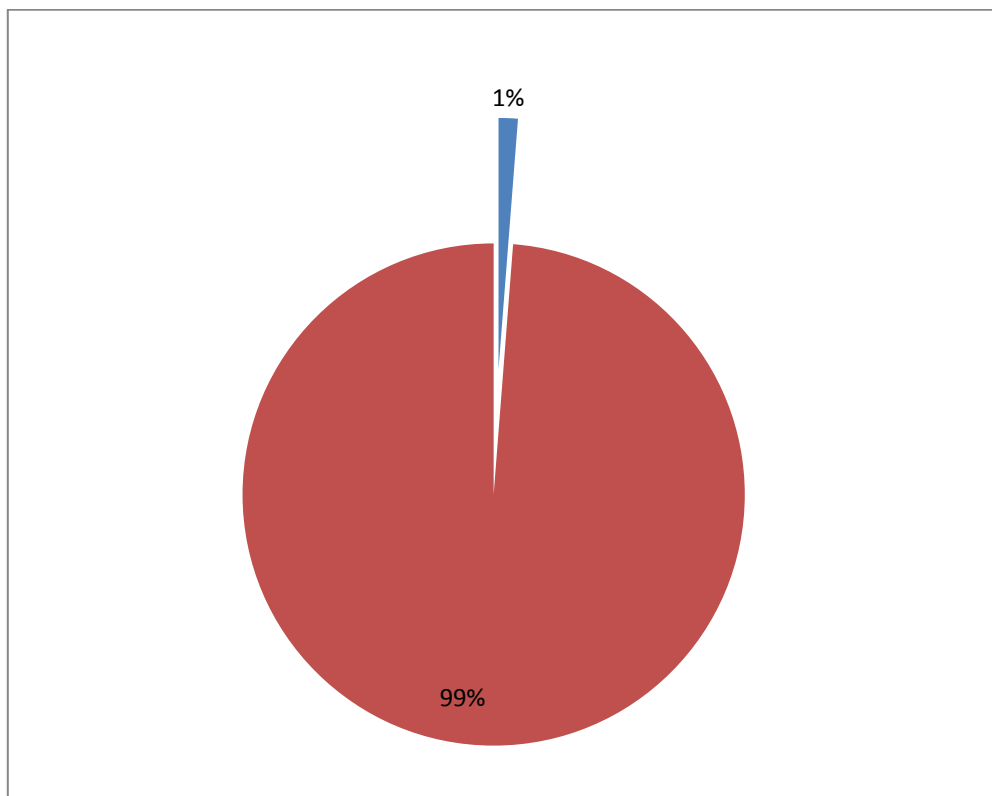
Les résultats de notre étude rétrospective portée sur différentes variables tels que l'âge, la provenance, les antécédents, l'âge gestationnel, le traitement, la modalité d'accouchement ainsi les principales informations sur le nouveau-né ont été communiquées sous forme de graphes, fromages et tableaux.

### 2. Caractéristiques de la population étudiée

Cette étude a porté sur une population de 9794 patients, dont 121 femmes enceintes affectées par le DG et 67 patientes saines de la population de SIDI BEL-ABEES.

### 3. Prévalence

La fréquence des grossesses associées au diabète pendant la période d'étude par rapport à la fréquence globale est représentée dans la figure 5 qui montre que cette fréquence est faible elle est de 1,23%.

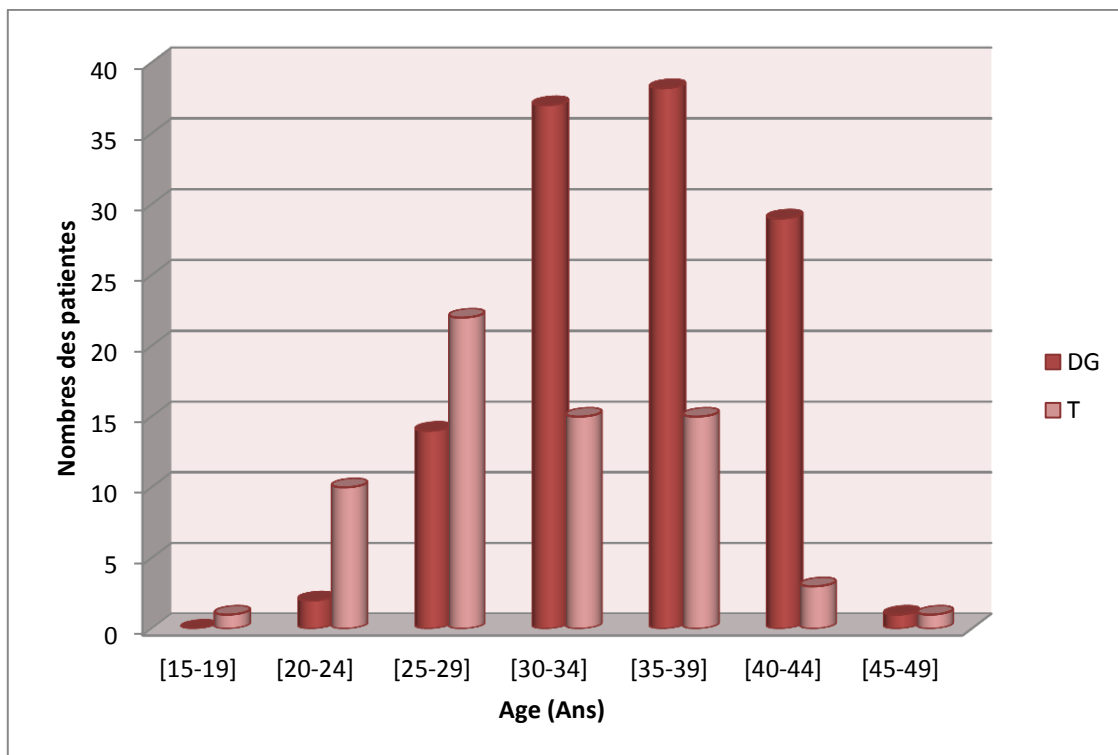


**Figure 5:** Le taux de DG chez les femmes enceintes durant l'année 2019.

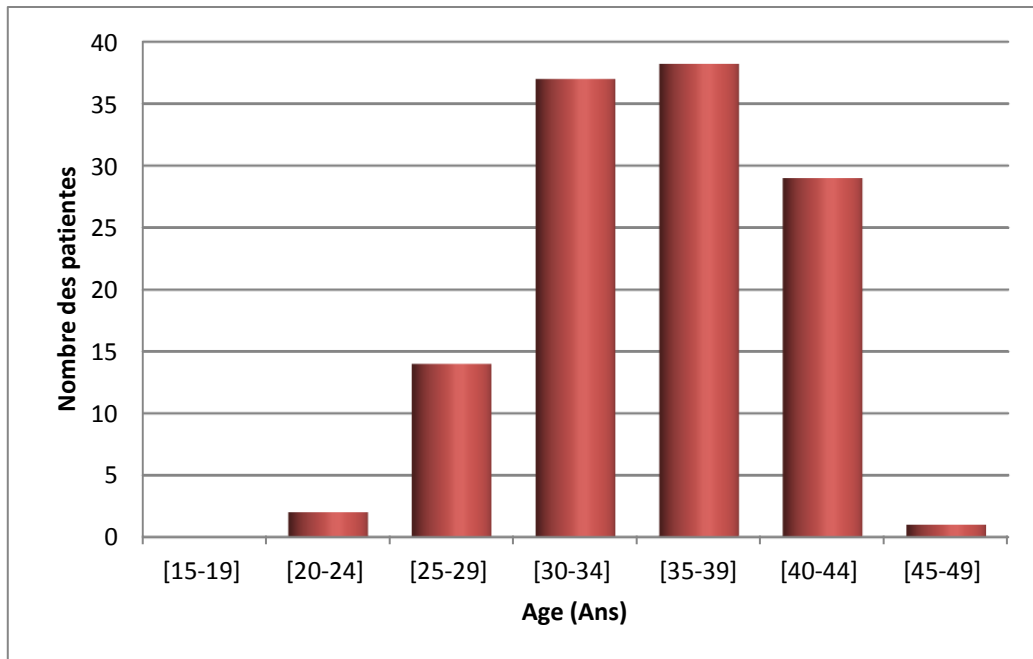
#### 4. Age

La répartition des femmes enceintes ayant le diabète gestationnel en fonction de l'âge est présentée dans la figure 6 et 7 cette dernière indique que 7 tranches d'âge ont été considérées pour déterminer quelle est la ou les tranches les plus touchées. En effet, on remarque que la tranche d'âge [35-39] et celle [30-34] sont les plus affectées par le DG avec un taux de 36% et 37% suivie de la tranche [40-44] avec un taux de 28%, puis la tranche [25-29] et [20-24] avec des taux moins que les 3 premières tranches et en fin les deux tranche de [moins de 20 ans] et [45-49] qui sont beaucoup moins touchées par le DG.

##### 4.1 La relation entre l'âge et la maladie



**Figure 6 :** La répartition des patientes ayant un DG et les témoins en fonction de l'Age.



**Figure 7 :** la répartition des patientes ayant un DG selon les tranches d'âges

## 5. Obésité

L'Indice de Masse Corporel (IMC) chez nos patientes, n'as pas pu être calculé vu l'absence des valeurs des poids et des tailles des patientes.

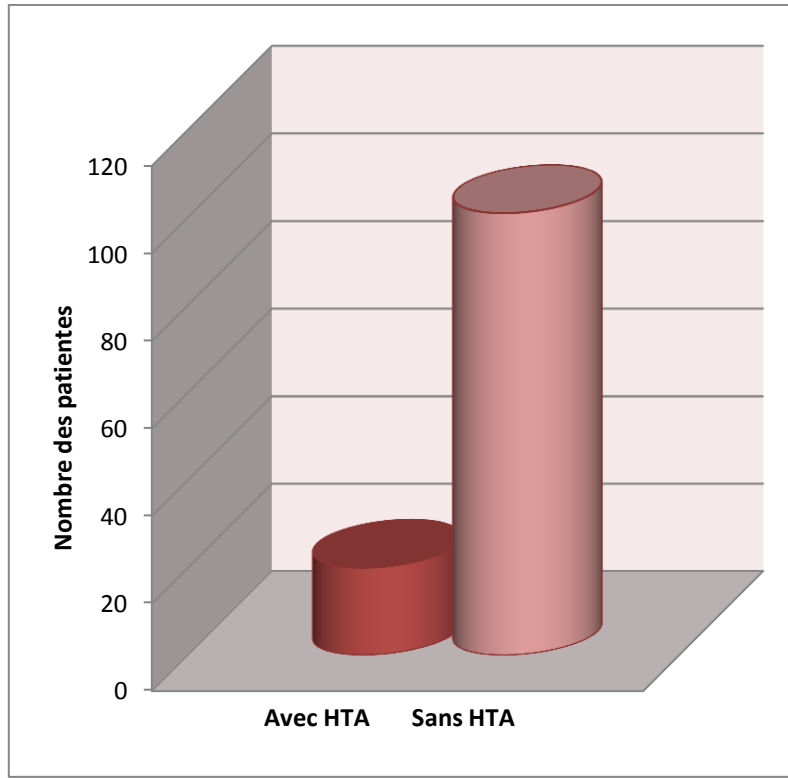
Poids et tailles (Ces données sont manquantes dans les dossiers médicaux des patientes).

## 6. Antécédents

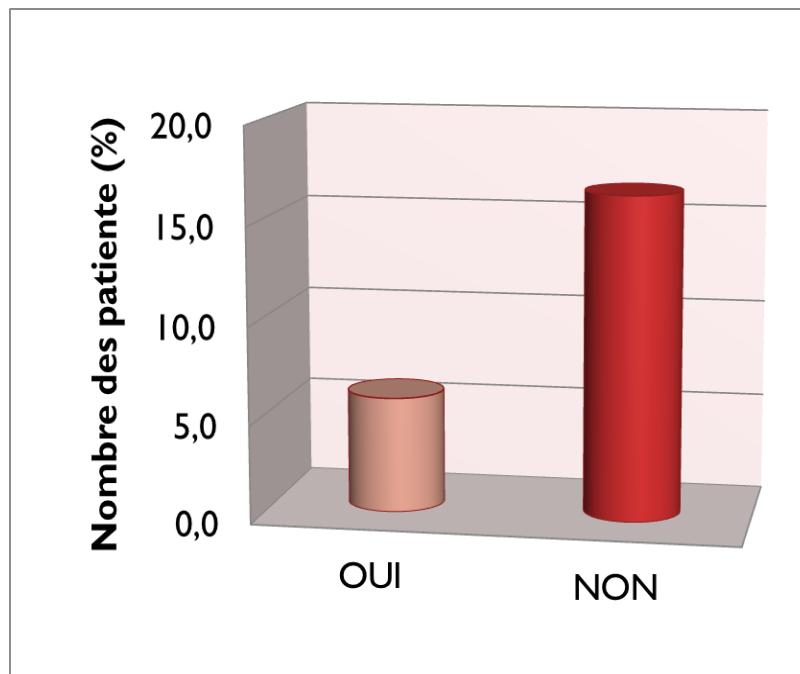
Les paramètres qui sont pris en considération dans cette partie sont les antécédents personnels et les antécédents familiaux.

### 6.1 Antécédents personnels d'HTA

La majorité des patientes ne présentent pas d'HTA gravidique (83,47%). Cependant, Moins de 20% de patientes ont développées une HTA gravidique (16,53%).



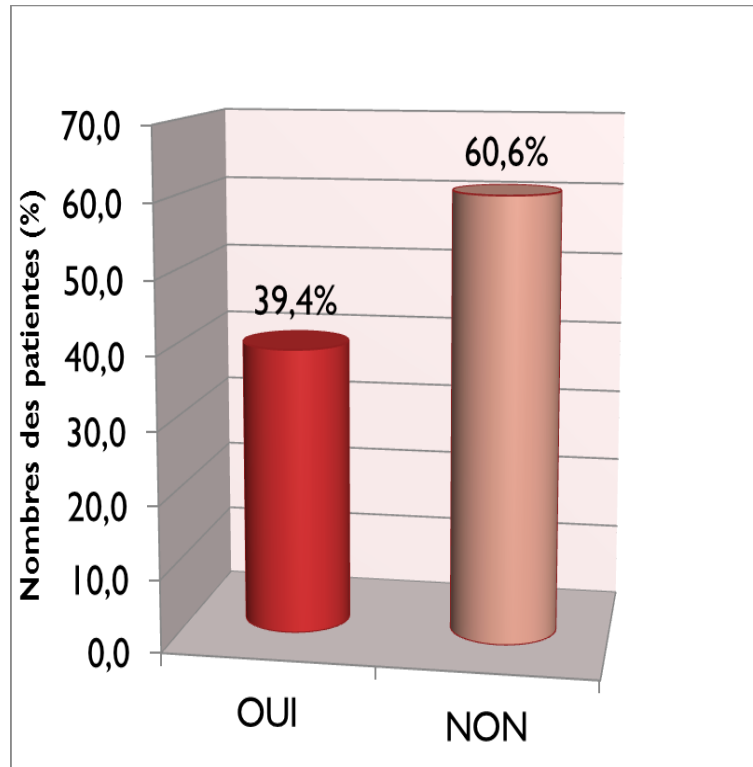
**Figure 8:** Taux d'HTA gravidique chez les femmes ayant un DG.



**Figure 9:** Taux d'HTA gravidique chez les patientes

### 6.2 Antécédents familiaux de diabète

Plus de la moitié des patientes ayant un diabète gestationnel ont comme l'antécédent familial le diabète avec un taux de 39,4%.



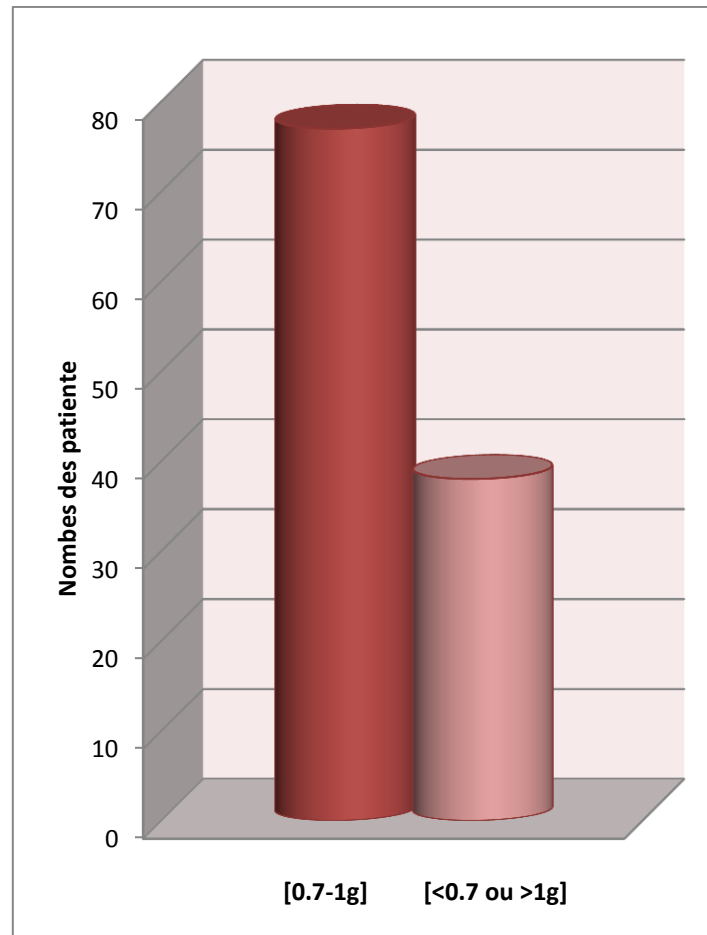
**Figure 10** : Taux d'antécédents familiaux de diabète chez les patientes

### 7. Glycémie

Les valeurs glycémiques post prandiales des patientes ayant un diabète gestationnel sont représentées dans la figure 10.

Les observations primaires montrent que 77 patientes ayant DG (63,64%) avaient des valeurs glycémiques post prandiales comprises entre 0,70 et 1,10 g/L, et un tiers des patientes (36,36%) avaient des valeurs en dehors de l'intervalle 0,70 et 1 g/L.

Après l'accouchement, plus de 2/3 des patientes ont une glycémie comprises entre 0,70 et 1 g/L avec un taux de 64 %, et avaient un niveau de glycémie < a 0,70 g/L ou plus de 1 g/L observé chez 36% des patientes ayant le DG.

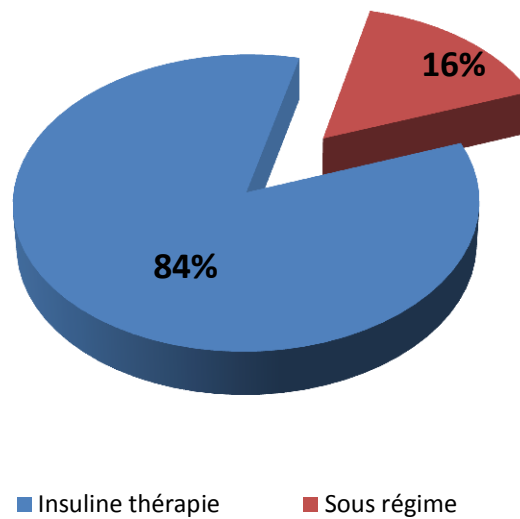


**Figure11 :** Evaluation du taux de glycémie en post prandiale chez les patientes après l'accouchement

## 8. Traitement

Selon l'état des patientes ayant le diabète gestationnel deux types de traitements ont été proposées soit l'insulinothérapie ou un suivi de régime alimentaire.

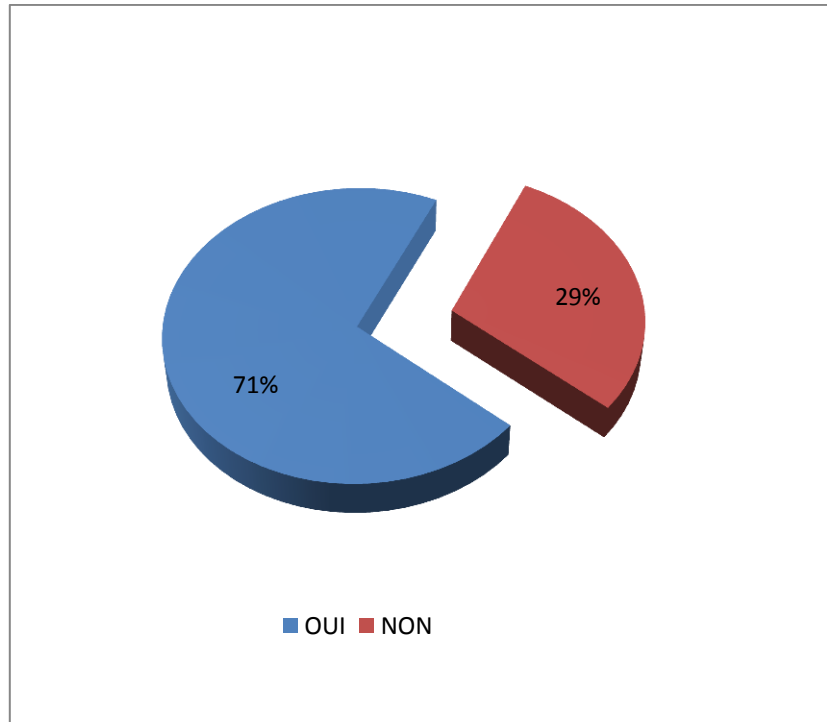
Dans notre série la majorité des patientes ont été soumises sous insulinothérapie (85%) et seulement 15% des patientes ont été soumises à un régime alimentaire comme la diminution de la ration des sucres, des pâtes, du gras, et la consommation de légumes et de fruits et même l'activité sportive légère leur a été conseillée



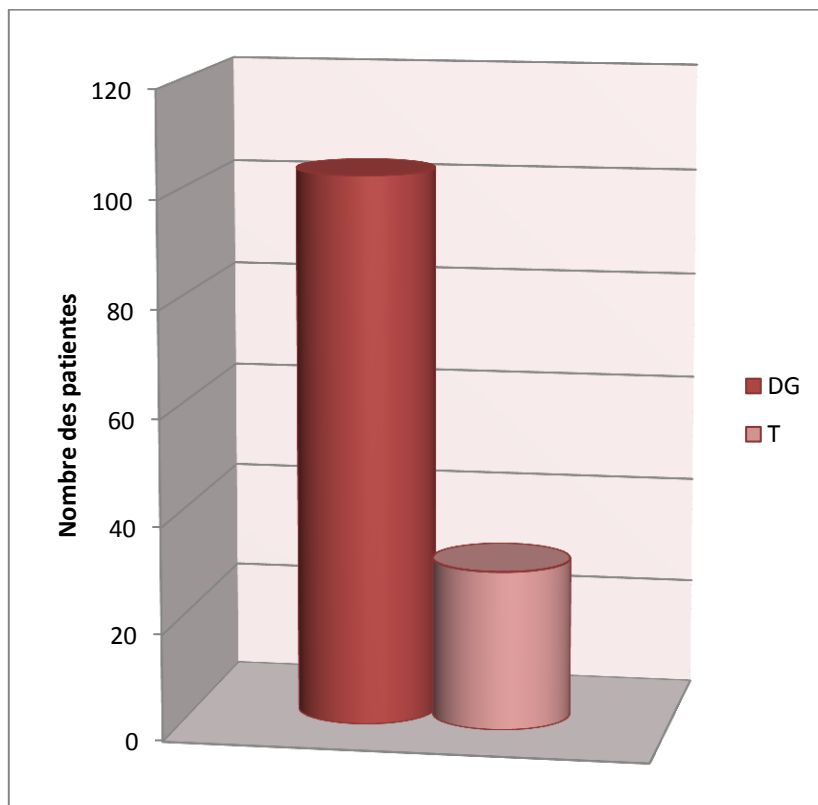
**Figure 12** : Taux de patientes soumises sous insulinothérapie ou suivant un régime alimentaire.

### 9. Mode d'accouchement

L'accouchement par voie haute (césarienne) est le mode le plus pratiqué chez les femmes il atteint une valeur de 85,1%, cependant l'accouchement par voie basse a été effectué chez seulement 14,89%, des patientes.



**Figure 13 :** Mode d'accouchement chez les patientes

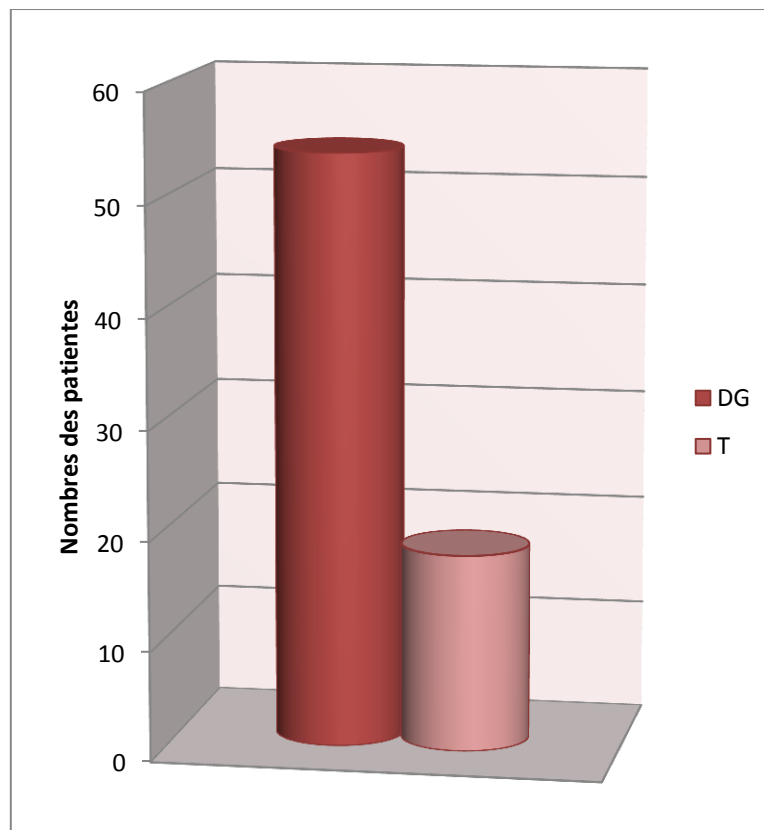


**Figure 14 :** Fréquence de césarienne et voie basse chez les patientes

### 10. Prématurité

Le taux d'accouchement prématuré dans le groupe DG est significativement plus élevé 75%, que dans le groupe témoin 25% ( $p < 0,001$ )

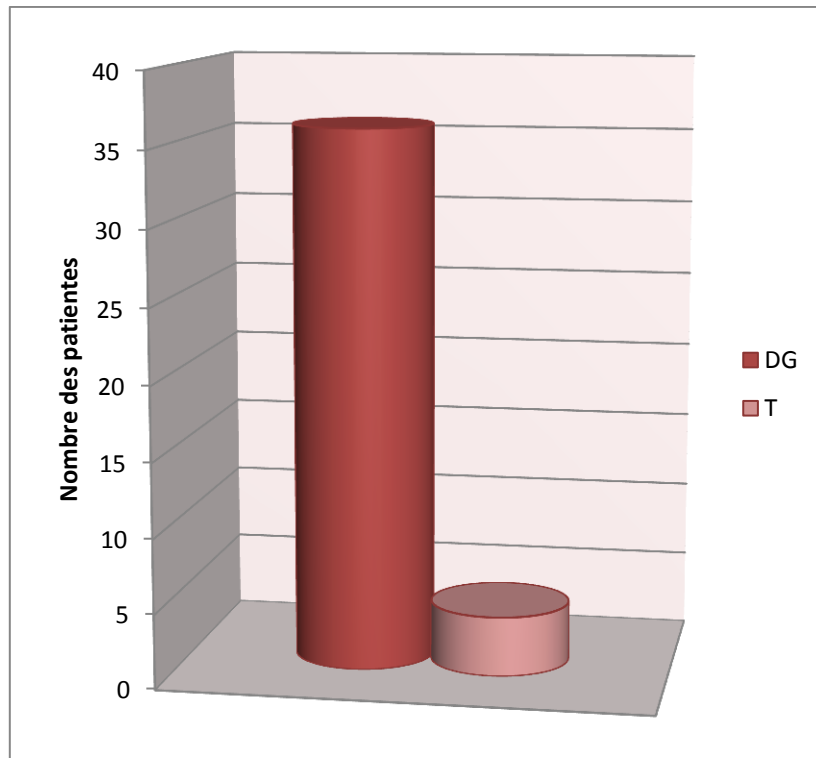
Cet accouchement est déclenché dans 60,7 % des cas chez les DG, et dans 39,0 % des cas chez les témoins ; cette différence est très significative ( $p < 0,001$ ).



**Figure 15:** Fréquence de prématurité chez les patientes.

### 11. Macrosomie

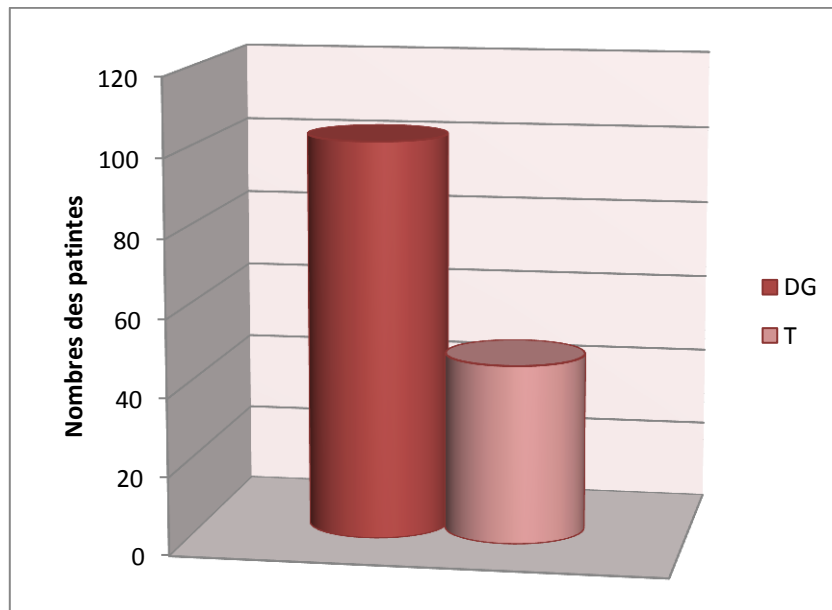
Au cours d'une grossesse antérieure le risque de macrosomie est plus élevé chez les patientes ayant un DG (32,7 %) par comparaison à la population témoin (7 %) ; cet antécédent apparaît également comme un facteur de risque significatif de DG ( $p = 0,05$ ).



**Figure 16:** Fréquence de la macrosomie chez les patientes

## 12. Multiparité

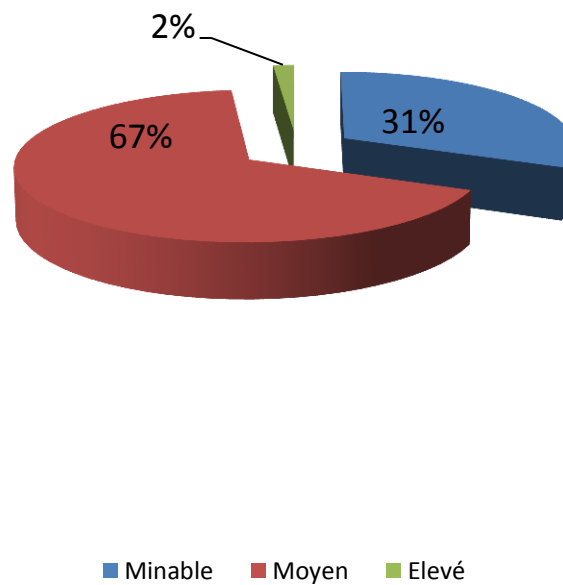
Nos patientes avec DG sont plus souvent des multipares : 69,3 % vs 40,3 % pour les témoins.



**Figure 17:** Fréquence de la multipare chez les patientes DG et témoins.

### 13. Niveau socio-économique

Les femmes ayant un DG ont plus fréquemment un niveau socio-économique moyen (73.8 %) que les témoins (25.2 %), la différence est significative ( $p < 0.0001$ ).



**Figure 18 :** La répartition des patientes selon le niveau socio-économique.

### 10-Pré-éclampsie et Mort *in utero*

Dans notre série étudiée, l'antécédent de mort *in utero* (MIU) chez 6.6 % des femmes ayant un DG, un seul cas de malformations congénitales a été trouvé, il s'agit de l'anomalie hydrocéphalique et l'anomalie : Hydrocéphalies et Spinabifida, la pré-éclampsie chez sept femmes gestantes ayant DG (5.7%).



### 4. Discussion

L'âge maternel est un facteur de risque de DG fréquemment retrouvé dans la littérature, mais la limite d'âge varie selon les auteurs [57]. Pour certains, elle est de 25 ans, pour d'autres, de 30 ans, et peut même être de 35 ans. Bien que le NDDG (National diabète data group) mentionne l'âge maternel élevé comme facteur de risque de DG, la limite n'est pas précisée.

Chez les femmes dont l'âge dépasse 30 ans, l'incidence de l'intolérance au glucose est triple. Dans notre étude, 86,77 % des DG sont âgées de plus de 30 ans et cet âge apparaît comme un facteur de risque significatif de DG. Selon une étude réalisée par Chan et al (2001) en Chine [58], l'incidence du DG augmente avec l'âge, comme cela est souvent retrouvé. Cependant, 13,23 % des femmes dans notre série ont moins de 30 ans, et n'auraient donc pas pu être dépistées par un dépistage sélectif sur la base d'un âge supérieur à 30 ans, mais seulement par un dépistage universel.

Le niveau socio-économique bas est un facteur de risque additionnel de survenue de DG. Dans une étude réalisée par Ko et al (2001), en Chine [59], sur une population de 2 847 patientes, les femmes présentant un niveau socio-économique bas ont plus souvent un DG. Elles ont été classées en groupes de niveaux d'instruction différents et de professions différentes. Après ajustement sur l'âge et le poids, les patientes ayant le niveau d'instruction le plus bas avaient la prévalence la plus élevée de DG ; celles dont le niveau professionnel était le plus bas avaient comparativement aux autres groupes, le taux de DG le plus élevé [60]. Ceci a également été retrouvé par d'autres auteurs, comme le reporté Bo et al, en Italie [24], qui mettent en évidence une augmentation de la prévalence du DG chez les femmes présentant un niveau socio-économique bas. Cette augmentation persiste même après ajustement sur l'âge, l'obésité et les antécédents familiaux de diabète, tout comme dans notre étude. Ceci s'expliquerait par un faible revenu, entraînant une alimentation peu équilibrée et une mauvaise répartition de la ration calorique.

Une étude a été réalisée aux États-Unis, en Californie, sur les antécédents familiaux de diabète, afin de confirmer la transmission maternelle excessive du diabète chez les ascendants, de même que chez les descendants. Il ressort de cette étude qu'une transmission maternelle excessive est observée, quelle que soit la race ou le sexe [61]. Une différence significative est retrouvée entre la prévalence du diabète chez la mère.

Abid et al (2015) en France, Les antécédents familiaux de diabète étaient notés chez 40,7 % des femmes [62].

L'âge maternel et la parité sont probablement liés, et cette augmentation de parité retrouvée peut n'être qu'en rapport avec l'augmentation de l'âge. Cela a été observé dans l'étude Diagest [26] où la multiparité apparaissait comme un facteur de risque de DG ; mais après ajustement sur l'âge maternel et le degré d'obésité, elle n'apparaissait plus comme un facteur d'augmentation de la prévalence du DG. Cette particularité n'apparaît pas dans notre étude, la parité est un facteur de risque persistant, même après ajustement sur l'âge.

Kventy et al. Retrouvent une incidence d'HTA gravidique de 28 % chez les DG vs 10 % chez les témoins, ce qui représente une différence significative. Dans Diagest [26], l'HTA gravidique est rencontrée plus fréquemment dans le groupe des DG (16,53 % vs 3,4 % chez les témoins ; ( $p < 0,001$ ). Nos résultats, 16,53% de DG avec HTA vs 3,4% de témoins, sont proches de ceux de la littérature.

Dans notre population d'étude, des antécédents de macrosomie, de surcharge pondérale, de niveau social bas, de diabète familial et de plus de trois grossesses sont des facteurs de risque significatifs de DG

Le taux d'insulinisation initiale est, dans les séries observées par Langer et al (1989), de 36 % [30] et de Ferchioui et al. Plus de 30 % [28]. Il est de 84 % dans notre série, en première intention.

En 2013, Bakiner et al. retrouvaient un taux de recours à l'insuline de 37% parmi 300 patientes turques suivies pour DG [63].

Dans notre étude, l'équilibre glycémique à l'objectif n'a pu être atteint pour de nombreuses raisons. Parmi elles, les conditions socio-économiques des malades et leur niveau d'instruction, et l'absence de prescription diététique rationnelle avec une pesée glucidique et une évaluation calorique explicitée par un diététicien. Par ailleurs, la réticence et la faible disponibilité d'un multi-contrôle glycémique n'ont pas permis d'assurer une meilleure auto surveillance glycémique, et ainsi un autocontrôle plus adapté de l'insulinothérapie.

Concernant la périnatalité, selon la littérature, le taux de prématurité est modifié significativement dans le groupe des DG par comparaison au groupe témoin. Dans Diagest

[26], elle est de 9,3 % chez les DG vs 3,6 % chez les témoins, mais cette différence est peu significative ( $p < 0,06$ ).

Le taux de prématurité, nettement plus élevé dans notre série de DG par rapport aux témoins peut s'expliquer par le fait que l'accouchement est plus souvent programmé et déclenché chez les DG en prévision d'une souffrance fœtale ou d'une mortalité plus fréquente chez les nouveau-nés de mère ayant un DG. L'augmentation du taux de césarienne avait déjà été retrouvée par d'autres auteurs.

Le taux de recours à la césarienne il est de 28% chez Wong 2005 [64], et de 30% lors de l'étude ACHOIS 2011 [65].

Il semble que la connaissance du DG chez la parturiente influe sur les modalités d'accouchement. Les indications des césariennes sont diverses. En premier lieu, la souffrance fœtale, un liquide teinté après la rupture de la poche des eaux, la toxémie gravidique ou la macrosomie constatée à l'échographie.

Il ne ressort pas de corrélation franche entre le niveau de glycémie au début de la grossesse et le degré de macrosomie.

Le déséquilibre glycémique ne semble pas être la seule cause de macrosomie. Par ailleurs, la persistance de chiffres glycémiques élevés pourrait s'expliquer par la prise en charge tardive des patientes et le faible taux de patientes ayant atteint les objectifs glycémiques recommandés. Selon la littérature, le poids de naissance excédant 4 000 g dans la population générale non diabétique est compris entre 6 et 10 %. Dans notre étude, il est de 5,8 %, donc proche de ces résultats. Notre population de femmes prise comme témoin se trouve dans ces limites. Nos résultats ne montrent une corrélation avec la macrosomie que lorsque les moyennes de glycémies à jeun sont  $> 1\text{g/L}$ . Weiner et al (1988). Ont montré que le poids de naissance est lié au gain de poids maternel et que, par ailleurs, il n'y a pas de corrélation entre le poids de naissance et les valeurs glycémiques lors du dépistage.

Des études françaises faites par Verier A-C (2010). Indiquent un taux de 9% de nouveaux nés de plus de 4000 g à la naissance [66].



### Conclusion

La présence d'un DG classe une grossesse dans les grossesses à haut risque. Par conséquent, un dépistage, le plus précoce possible, est fortement recommandé. Il est admis que la prise en charge thérapeutique du DG doit être précoce et multidisciplinaire, seule garante d'une évolution favorable de cette grossesse à risque.

A court terme le DG est associé à un ensemble de complications materno-fœtales dont les plus importantes cliniquement sont celles associées à la macrosomie et aux troubles métabolique néonataux.

A long terme, les femmes ayant eu un DG ont un risque important de développer un diabète de type 2.

Dans notre étude rétrospective menée durant l'année 2019 au niveau de la maternité de SBA spécialisé en gynécologie-obstétrique, nous avons trouvé que les facteurs des risques tel que Tels que âge > 25ans et multipares, des antécédents familiaux et obstétricaux, sont impliqués dans l'augmentation de la prévalence de DG.

Le dépistage du DG chez toute femme enceinte, et en particulier celles ayant les risque retrouvés doit être réalisé systématiquement.

Depuis les années 1990, de nombreuses études ont évalué les différents facteurs de risque de DG. Certains, déjà connus, ont été confirmés, d'autres sont apparus et ont montré qu'ils pouvaient contribuer à l'augmentation de la prévalence du DG. En Algérie, tout comme dans d'autres pays maghrébins, ce dépistage n'a souvent été réalisé que dans une ville ou une région du pays, ne permettant pas d'évaluer la fréquence globale de la pathologie.

L'âge maternel plus avancé, l'épidémie d'obésité, la diminution d'activité physique et les modifications des habitudes de vie dans les pays développés contribuent vraisemblablement à cette augmentation de fréquence.

Il a été constaté également que la prévalence du diabète gestationnel et celle du diabète de type 2 sont étroitement liée entre elles.

La prévalence du DG est 1.23%. Plus de la moitié des patientes DG avaient des antécédents familiaux diabétiques (51,23%), et la majorité d'entre elles sont âgées de plus de 30 ans

(86,77 %). Le taux de macrosomie est presque 5 fois plus élevé chez les patientes DG (32,7 % vs 7 %) et elles sont plus souvent des multipares (69,3 % vs 40,3 %) avec une incidence d'HTA gravidique de 16,53. Le taux d'accouchement prématuré dans le groupe DG est très significativement plus élevé (75% vs 25%) par rapport au groupe témoin. De même, le nombre de césarienne est 4 fois plus important chez les femmes présentant un DG (77,4%vs 22,6%).

En conclusion, et à la lumière de ces résultats fort intéressants, le dépistage ciblé du DG chez les femmes enceintes s'impose par nécessité pour une meilleure stratégie préventive précoce.

## Références bibliographiques

1. Atlas du diabète de la FID, 9ème édition 2019, p 52-54, <https://diabetesatlas.org>.
2. OMS. Mieux connaître le diabète. WHO; 2015 [Disponible en ligne <http://www.who.int/diabetes/action> online/basics/fr/index1.html.
3. Trivin F, Chevenne D, Hautecouverture M. Bioclinique et biopathologie du diabète sucré gestationnel. Revue Française des Laboratoires, novembre 2003, N°357
4. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français et la Société Francophone du Diabète-2010. Le diabète gestationnel. Médecine des maladies métaboliques, 2011, vol.5, hors-série 2.
5. Schmitz T. Pour le dépistage systématique du diabète gestationnel. GynécolObstetFertil 2008;36:567-9.
6. Hannat S, Chermat R, Fellahi S, Malek R. Diabète gestationnel : résultats d'un dépistage systématique. DiabetesMetab 2009;35(Special issue 1):A78 [Abstract P217].
7. Vambergue A, Valat AS, Dufour P, Cazaubiel M, Fontaine P, Puech F. Physiopathologie du diabète gestationnel. JGynecolObstetBiolReprod 2002;31
8. LAROUSSE Français .Edition2012 ; p :
9. Louis Monnier, Claude Colette. Diabétologie, Elsevier masson, 2014 ; p : 417.
10. Garcia-Patterson A, Corcoy R, Balseis M, Altirriba O, Adelantado JM, Cabero L, et al. In pregnancies with gestational diabetes mellitus and intensive therapy, perinatal outcome is worse in small-for-gestational age newborns. Am J ObstetGynecol 1998;179
11. Vergès B, Foie et Diabète, Elsevier masson, 2017 ; 11(8) : 681-681.
12. Allen VM, Armson BA, Wilson RD, Allen VM, Blight C, Gagnon A, et al. Teratogenicity associated with pre-existing and gestational diabetes. J ObstetGynaecol Can 2007(29): 927-44.
13. Beck-Nielsen H, Kuhl C, Pedersen O, Bjerre-Christensen C, Nielsen TT, et al. decreased insulin binding to monocytes from normal pregnant women. J ClinEndocrinolMetab 1979; 49: pp: 810-4.
14. J.Capeau, J.Magre, C.Reynet, M.Caron, I.Cochet, O.Lascols, P.Levy, J.Picard, G.Cherqui, Les récepteurs de l'insuline et leur régulation, Réanimation urgences, 1992 Volume 1, Issue 3, Pages 409-420,

15. Collège des enseignants d'endocrinologie, Diabète et maladies métaboliques, Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, Elsevier Masson, 2016 ; p : 589.
16. Charbier G, Langer B, Haddad J, Médecine Fœtale et Néonatal (Diabète et Grossesse), Springer, 2004 ; p 341-354.
17. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Tests of glycemia in diabetes. Diabetes Care 1998 ; 21 : S69-71.
18. Hennen G, Endocrinologie, De Boeck Université, 2001 ; pp : 141-144.
19. Haute Autorité de santé. Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel. Juillet 2005. [Consulté le 15/07/2020]. Disponible à partir de l'URL : [http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/diabete\\_gestationnel\\_synth.pdf](http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/diabete_gestationnel_synth.pdf)
20. Andersen O, Kuhl C. Insulin receptor binding to monocytes and erythrocytes in gestational diabetes. Diabetes Metab 1987; 13, pp: 607-12.
21. A. Vambergue, A.-S. Valat, P. Dufour, M. Cazaubiel, P. Fontaine, F. Puech. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, Volume 31, N° SUP 6, pp : 3-10, Octobre 2002.
22. Garagnon Lorenne, Diabète gestationnel Rôle de pharmacien à l'officine (Thèse doctorat) Université De Marseille, 2018 ; p : 23-30
23. Deruelle P. Clay JC, Cazaubiel M, Subtil D, Fontaine P, A. Vambergue. Diabète gestationnel. EMC Gynécologie/obstétrique 2009; 5-042-C-20
24. Bachaoui M. Diabète gestationnel : aspects épidémiologiques et cliniques. Thèse de doctorat en Sciences médicales. 1999 (Faculté de Médecine d'Oran, Algérie).
25. Safia Mimouni-Zerguini, Diabète gestationnel : facteurs de risque, évolution et conséquences périnatales Expérience du CHU Mustapha Bacha, Alger (Algérie), Décembre 2009 -3(6), pp : 626-633.
26. S. Bensalem, A. Lakehal, D. Roula, Le diabète gestationnel dans la commune de Constantine, Algérie : étude prospective, Avril 2014 -8(2), pp : 216-220.
27. Kamelia Amazian. Dépistage du diabète gestationnel : étude descriptive transversale dans des centres de santé marocains, www.sciencedirect.com 2018 ; 4, 64—70.
28. Dicianni G, Volpe L, Lencino C, Miccoli R, Cuccuru I, Ghio A, Prevalance and risk diabete, Res Clin Paract. 2003; 62:131-7
29. Stone C, Mclachlan K, Halliday J, Wren P, Trippett C, Gestational diabetes in Victoria in 1996: incidence, risk factors and out comes. MJA. 2002. 177 (9):468-491.
30. Virjees S, Robinson S, Jonhinston DG. Screening for diabetes in pregnancy JR Soc Med. 2001; 94:50-27.

31. Xiong.X,Saunders.L,Wang.F,Demianczuk.N.GDM prevalence, risk factors , maternal and infant outcomes.Int J Gynaecol Obstet.2001;75:221-8.
32. Baluitavicene.D,Petrenko.V,Zalinkevicius.R.Selective or universal diagnostic testing for gestational diabetes mellitus,Int J Gynaecolobstat 2002;78:207-11
33. Solomon.C,Willett.W,Carey.V,RichEdwards.J,Hunter.D,Colditz.G and al Aprospective study of pregravid determinants of gestational diabetes mellitus,JAMA1997,278:1078-1083.
34. Cheung.N,Wasmer.G,Al Ali J,Risks factors for DG among asian women .Diabetes care.2001 ;24(5) :955-6.
35. OMS, Définition en ligne,<https://www.who.int>(2019).
36. Ko GT, Chan JC, Yeung VT, et al. A low socio economic status is an additional risk factor for glucose intolerance in high risk Hong Kong Chinese. Eur J Epidemiol, 2001.
37. Miyokoshi.K,Tanaka.M,Matsumoto.T,Hattoti.Y,Ueno.K,Terashi.T and a Hyperresponsive disorders in Japanese women with gestational glucose intolerance,Diabetes Res Clin Pract.2004;64:201-5.
38. Vambergue A, Dognin C, Boulogne A, Réjou MC, Biaisque S, Fontaine P. Increasing incidence of abnormal glucose tolerance in women with prior abnormal glucose tolerance during pregnancy: *DIAGEST 2 study*. Diabet Med 2008; 25(1): 5-64.
39. Garcia-Patterson A, Corcoy R, Balseiras M, Altirriba O, Adelantado JM, Cabero L, et al. In pregnancies with gestational diabetes mellitus and intensive therapy, perinatal outcome is worse in small-for-gestational age newborns. Am J Obstet Gynecol 1998;179
40. Eidelman AI, Samueloff A. The pathophysiology of the foetus of the diabetic mother. Semin Perinatol 2002;26.
41. Vambergue A, Dognin C, Boulogne A, Réjou MC, Biaisque S, Fontaine P. Increasing incidence of abnormal glucose tolerance in women with prior abnormal glucose tolerance during pregnancy: *DIAGEST 2 study*. Diabet Med 2008; 25(1): 5-64.
42. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycaemia: suggested operational thresholds. Pediatrics 2000; 105.
43. Vambergue .A, Bouvattier. C .Conséquences à court moyen et long terme de DG pour mères et enfants .Diabetes Metab.1997 ;23 :24-9.
44. Kim C, Berger DK, Chamany S. Recurrence of gestational diabetes mellitus: a systematic review. Diabetes Care 2007; 30(5): 1314-9.

45. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2009; 373(9677): 1773-9.
46. Baptiste-Roberts K, Barone BB, Gary TL, Golden SH, Wilson LM, Bass EB, Nicholson WK. Risk factors for type 2 diabetes among women with gestational diabetes: a systematic review. *Am J Med*, 2009; 122(3): 207-214.
47. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Diabète et grossesse (1996). Recommandations pour la pratique clinique. *Diabète et Grossesse* [Consulté le 10/08/2015]. Disponible à Partir de.  
  
l'URL:[http://www.cngof.asso.fr/D\\_PAGES/PURPC\\_01.HTM](http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_01.HTM)
48. Silverman.B,Rizzo.T,Metzger.B.Longterme effects of the intrauterine environment .*Diabetes Care*.1998;21(2):B142-149.
49. Jensen.D,Molsted-Pedersen.L,Beck-Nielsen.H, Westergaard.J, Oversen.P ,Damm.P. Screening for gestational diabetes mellitus by a model based on risk indicators a prospective study.*Am J Obstet Gynecol*.2003;1393-8.
50. Grimaldi A. *Traité de diabétologie, Tome 2*. Paris: Medecine-Sciences Flammarion; 2007. P 784-790.
51. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27:S88-S90.
52. McMahon MJ, Ananth CV, Liston RM. Gestational diabetes mellitus. Riskfactors, obstetric complications and infant out comes. *J Reprod Med* 1998;43:372-8.
53. Goffinet F. Analyse critique des stratégies de dépistage du diabète gestationnel. *Médecine thérapeutique/Endocrinologie* 2001 ; 3 (1) : 32-9.
54. Obstétrique : Diabète gestationnel. *J GynecolObstet Bio! Reprod* 2002 ; 31(suppl6):3-73
55. Tchobroutsky C. In: *Guide de surveillance de la grossesse*. Chap 14: Le diabète. ANDEM-ANAES; 1996. p.80-4.
56. The HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. *N Engl J Med* 2008; 358: 1991-2002.
57. Seoud MA, Nassar AH, Usta IM, et al. Impact of advanced maternal age on pregnancy out come. *Am J Perinatol*, 2002.
58. Chan LY, Wong SF, Ho LC. Diabetic family history is an isolated risk factor for gestational diabetes after 30 years of age, *ActaObstetGynecolScand*, 2002.

59. Ko GT, Chan JC, Yeung VT, et al. A low socio economic status is an additional risk factor for glucose intolerance in high risk Hong Kong Chinese. *Eur J Epidemiol*, 2001.
60. Bo S, Menato G, Bardelli C, Lezo A, Signorile A, Repetti E. Low socio economic status as a risk factor for DG. *Diabete Metabl*. 2002;28:189-40.
61. Vambergue A, Nuttens MC, Goeusse P, Lemaire C, Fontaine F; groupe DIAGEST. Diabète gestationnel : un exemple de campagne régionale. In: *Journées annuelles de Diabétologie de l'Hôtel-Dieu 1997*. Paris: Médecine Sciences Flammarion; 1997. Pp : 69-80.
62. Abid et al France, *Annales d'Endocrinologie* volume 76, Issue 4, September 2015, Page 369.
63. Bakiner O, Bozkirli E, Ozsahin K, Sariturk C, Ertorer E. Risk Factors That can Predict Antenatal Insulin Need in Gestational Diabetes. *J Clin Med Res*. oct 2013;5(5):381-388.
64. Wang Y, Storlien LH, Jenkins AB, Tapsell LC, Jin Y, Pan JF, et al. Dietary variables and glucose tolerance in pregnancy. *Diabetes Care* 2005; 23(4): 460-4
65. l'étude ACHOIS 2011
66. Verier A-C. Facteurs maternels prédictifs du traitement par insuline dans le diabète gestationnel résultats d'une étude rétrospective de patientes ayant un diabète gestationnel diagnostiqué selon les dernières recommandations françaises de décembre [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Bourgogne; 2012.



FICHE D'ENQUETE:

I-IDENTIFICATION DU PATIENT :

Sexe : .....

Age : .....

Taille :.....

Poids :.....

Résidence : .....

Commune de:.....

D'origine :

Urbaine

Rurale

Statut matrimonial:

1. marié(e)
2. divorcé(e)

Nombre d'enfant :

Niveau d'étude :

1. analphabète
2. primaire
3. secondaire
4. supérieur

Profession :

---

II-ANTECEDENT:

1. Personnels :
2. familiaux :

### III-BILANS BIOLOGIQUES :

1. Glycémie (g /l):
2. Hémoglobine glyquée (TG) :
3. Triglycérides :

### IV. EVALUATION CLINIQUE :

1. Symptômes :
2. Complications du DG :

### V-TRAITEMENT :

1. Insuline
2. Sous régime

### VI-EVOLUTION :

1. Guérison
2. Complication
3. Décès

**Tableau 1:** La répartition des patientes DG et patientes enceintes témoins en fonction de l'Age.

			DG	T	Total
Age	15-19 ans	Nombre de femmes	0	1	1
		Pourcentage (%)	0%	100%	100%
	20-24 ans	Nombre de femmes	2	10	12
		Pourcentage (%)	16,7%	83,3%	100%
	25-29 ans	Nombre de femmes	14	22	36
		Pourcentage (%)	38,9%	61,1%	100%
	30-34	Nombre de femmes	37	15	52
		% dans Age	71,2%	28,8%	100%
	35-39	Nombre de femmes	38	15	53
		Pourcentage (%)	71,7%	28,3%	100%
	40-44 ans	Nombre de femmes	29	3	32
		Pourcentage (%)	90,6%	9,4%	100%
	45-49 ans	Nombre de femmes	1	1	2
		Pourcentage (%)	50%	50,0%	100%
p <0.000001					

Il existe une relation significative entre l'âge et le diabète gestationnel (p<0.000001).

**Tableau 2 :** Taux d'HTA gravidique chez les patientes ayant un DG

HTA gravidique	Avec	Nombre de femmes	20
		Pourcentage (%)	16,53%
	Sans	Nombre de femmes	101
		Pourcentage (%)	83,47%
Total		Nombre de femmes	121
		Pourcentage (%)	100%
Significativité (Odds-ratio, OR [intervalle de confiance à 95 %])		OR : 3,1 [IC95 % : 1,01-9,54]	

**Tableau 3** : Fréquence antécédents familiales de diabète chez les patientes ayant un DG

<b>Antécédents familiales de diabète</b>	Avec	<b>Nombre de femmes</b>	<b>62</b>
		Pourcentage (%)	51,23%
	Sans	Nombre de femmes	59
		Pourcentage (%)	48,76%
<b>Total</b>		Nombre de femmes	121
		Pourcentage (%)	100%
<b>Significativité (Odds-ratio, OR [intervalle de confiance à 95 %])</b>		<b>OR : 3,8</b> <b>[IC95 % : 2,35-9,88]</b>	

OR : Odds-ratio ; IC95 % : intervalle de confiance à 95 %.

**Tableau 4** : taux de glycémie en post prandiales chez les patientes ayant un DG

<b>Taux de glycémie après l'accouchement 0,70-1.0g</b>	OUI	Nombre de femmes	<b>77</b>
		Pourcentage (%)	63,64%
	NON	Nombre de femmes	44
		Pourcentage (%)	36,36%
<b>Total</b>		Nombre de femmes	121
		Pourcentage (%)	100%
<b>Significativité (Odds-ratio, OR [intervalle de confiance à 95 %])</b>		<b>OR : 3,8</b> <b>[IC95 % 0,726-2,455]</b>	

**Tableau 5** : Taux de patientes ayant un DG soumises sous insulinothérapie ou sous régime alimentaire.

Traitement	Nombre de femmes	Pourcentage (%)
<b>Insuline thérapie</b>	102	84,3
<b>Sous régime</b>	19	15,7
<b>Total</b>	<b>121</b>	<b>100</b>

**Tableau 6 :** Type d'accouchement chez les femmes ayant un DG.

Césariennes/voie basse	césarienne	Nombre de femmes	103
		Pourcentage (%)	85,1%
	Voie basse	Nombre de femmes	18
		Pourcentage (%)	14,89%
Total		Nombre de femmes	121
		Pourcentage (%)	100%
Significativité ( <i>Odds-ratio</i> , OR [intervalle de confiance à 95 %])		OR : 7.057 [IC95 % 3,523-14,136]	

OR : Odds-ratio ; IC95 % : intervalle de confiance à 95 %.

**Tableau 7 :** Fréquence de césarienne et voie basse en cas de DG et grossesses témoins.

		DG	T		
Césariennes/voie basse	césarienne	Nombre de femmes	103	30	133
		Pourcentage (%)	77,4%	22,6%	100,0%
	voie basse	Nombre de femmes	18	37	55
		Pourcentage (%)	32,7%	67,3%	100,0%
Total		Nombre de femmes	121	67	188
		Pourcentage (%)	64,4%	35,6%	100,0%

**Tableau 8 :** Fréquence de la prématurité chez les patientes.

			DG	T	Total
Prématuré	OUI	Nombre de femmes	54	18	72
		Pourcentage (%)	75,0%	25,0%	100,0%
	NON	Nombre de femmes	67	49	116
		Pourcentage (%)	57,8%	42,2%	100,0%
Total		Nombre de femmes	121	67	188
		Pourcentage (%)	64,4%	35,6%	100,0%
Significativité ( <i>Odds-ratio</i> , OR [intervalle de confiance à 95 %])		OR : 2,194 [IC95 % 1,147-4,196]			

OR : Odds-ratio ; IC95 % : intervalle de confiance à 95 %.

**Tableau 9:** Fréquence de la macrosomie chez les patientes.

		DG	T	Total	
<b>Macrosomie</b>	<b>OUI</b>	Nombre de femmes	36	4	40
		Pourcentage (%)	90,0%	10,0%	100,0%
	<b>NON</b>	Nombre de femmes	85	63	148
		Pourcentage (%)	57,4%	42,6%	100,0%
<b>Total</b>		Nombre de femmes	121	67	188
		Pourcentage (%)	64,4%	35,6%	100,0%
<b>Significativité (Odds-ratio, OR [intervalle de confiance à 95 %])</b>		<b>OR : 6,671</b> <b>[IC95 % 2,258-19,705]</b>			

OR : Odds-ratio ; IC95 % : intervalle de confiance à 95 %.

**Tableau 10 :** Fréquence de la multipare chez les patientes.

		DG	T	Total	
<b>Multipare</b>	<b>OUI</b>	Nombre de femmes	102	46	148
		Pourcentage (%)	68,9%	31,1%	100,0%
	<b>NON</b>	Nombre de femmes	19	21	40
		Pourcentage (%)	47,5%	52,5%	100,0%
<b>Total</b>		Nombre de femmes	121	67	188
		Pourcentage (%)	64,4%	35,6%	100,0%
<b>Significativité (Odds-ratio, OR [intervalle de confiance à 95 %])</b>		<b>OR : 2.451</b> <b>[IC95 % 1 ; 203-4,993]</b>			

OR : Odds-ratio ; IC95 % : intervalle de confiance à 95 %.

**Tableau11 :** La répartition des patientes selon le niveau socio-économique.

		DG	T	Total	
<b>Niveau socio-économique</b>	<b>minable</b>	<b>Nombre de femmes</b>	26	33	59
		<b>Pourcentage (%)</b>	44,1%	55,9%	100%
	<b>moyen</b>	<b>Nombre de femmes</b>	93	33	126
		<b>Pourcentage (%)</b>	73,8%	26,2%	100%
	<b>élevé</b>	<b>Nombre de femmes</b>	2	1	3
		<b>Pourcentage (%)</b>	66,7%	33,3%	100%
			<b>p &lt;0.0001</b>		

## Résumé

**Introduction :** Le diabète gestationnel (DG) est une des complications les plus fréquentes de la grossesse et sa prévalence est en augmentation. Les facteurs de risque sont multiples et rendent complexe la prédiction individuelle du risque de DG.

**Objectif :** L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la prévalence du DG dans la région de SIDI BEL-ABBES et de d'identifier quels sont les facteurs de risques les plus importants du DG dans la population des femmes enceintes, afin de leur assurer une prise en charge adéquate.

**Matériels et méthodes :** Cette étude rétrospective a porté sur une population de 9794 patientes admises à la maternité de Sidi-Bel-Abbès du 01/01/2019 au 31/12/2019 dont 121 dossiers médicaux ont été analysés sur des femmes enceintes affectées par le DG et 67 femmes enceintes saines.

**Résultats :** Les résultats obtenus de notre étude ont montré que la prévalence du DG est 1.23%. Plus de la moitié des patientes DG avaient des antécédents familiaux diabétiques (51,23%), et la majorité d'entre elles sont âgées de plus de 30 ans (86,77 %). Le taux de macrosomie est presque 5 fois plus élevé chez les patientes DG (32,7 % vs 7 %) et quelles sont plus souvent des multipares (69,3 % vs 40,3 %) avec une incidence d'HTA gravidique de 16,53. Le taux d'accouchement prématuré dans le groupe DG est très significativement plus élevé (75% vs 25%) par rapport au groupe témoin. De même, le nombre de césarienne pratiquée est 4 fois plus important chez les femmes présentant un DG (77,4% vs 22,6%).

**En conclusion,** et à la lumière de ces résultats fort intéressants, le dépistage ciblé du DG chez les femmes enceintes s'impose par nécessité pour une meilleure stratégie préventive précoce.

**Mots-clés :** Diabète gestationnel, prévalence, facteurs de risque, Sidi Bel Abbés