

N° d'Ordre :

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 :

*Contribution à l'étude des facteurs de risque du diabète
gestationnel chez les femmes en âge de procréation au
niveau de la maternité de Sidi Bel Abbés*

Présenté par : **Melle BENAZOU Nafissa**

Melle GHALEM Zineb Ikram

Mémoire soutenu le 11-07-2021 devant le jury composé de :

Président de jury :	Mr BEGHADALI Benali	Professeur/ CHU/SBA
Examineur :	Mr BENALIA Abdelkarim	M.C.B/ UDL/SBA
Examineur :	Mr MAI Hichem Abdessalam	M.C.B/ UDL/SBA
Promoteur :	Mme BENDAHDANE Malika	Professeur/ UDL/SBA
Co-Promoteur :	Mme BOUKHARI Ibtissem	Doctorante/ UDL/SBA

Année universitaire 2020-2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

Au terme de ce travail, On tient à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience pour achever ce travail

Nous avons l'honneur et le plaisir de présenter notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre encadreur Pr BENDAHMANE.M et Co-encadreur Melle BOUKHARI.I, pour leurs conseils judicieux, leurs orientations et le temps qu'elles nous accordé pour notre encadrement

Nous remercions vivement les membres du jury : Pr. BEGHDADLI B « président », Dr BENALIA A et Dr MAI H « examinateurs », de nous avoir fait l'honneur de juger notre modeste travail

Nous adressons nos sincères remerciements aux patientes qui ont bien voulu participer à la réalisation de cette étude.

En fin, nous remercions toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la concrétisation de ce mémoire.

Dédicace

Je dédie ce travail à

Mes chers parents « Ahmed & Zohra »

Mes sœurs « Zineb, Keltoum, Halima, Fatima »

Mes chères amies « Nouram & Fatima Zohra »

« Nafissa »



Dédicace

Je dédie ce travail aux personnes qui me sont les plus chères :

mes parents « Youcef & Fatiha »

A mon chère frère « Miloud »

A mes chères sœurs « Amina & Alaa »

A la mémoire de ma grande mère « Mebaraka » et mes

grands pères « Mohamed » & « Chikhe »

A ma grande mère « Kheira » et toute ma famille

A ma copine et mon binôme « Nafissa » et toutes mes chères amies

« Zineb Ikram »



Liste des figures

Figure 1 : L'homéostasie glucidique (CNGOF, 2010)	6
Figure 2 : Structure de l'insuline humaine (Hennen, 2001).....	7
Figure 3 : L'insuline et son récepteur (Hennen, 2001).....	8
Figure 4 : Sécrétion insulinaire au cours de la grossesse normale (Chevalier, 2009).....	9
Figure 5 : Mécanismes responsables de l'insulino-résistance (Gauguier et al., 1991).....	10
Figure 6 : Répartition des patientes selon leurs tranches d'âge	24
Figure 7 : Répartition des patientes selon leur niveau d'instruction	26
Figure 8 : Répartition des patientes selon leur niveau socio-économique	27
Figure 9 : Répartition des patientes selon leur activité professionnelle et sportive	28
Figure 10 : Répartition des patientes en fonction de leur poids.....	29
Figure 11 : Répartition des patientes selon la date de la 1 ^{ère} consultation	30
Figure 12 : Répartition des patientes en fonction des antécédents familiaux du diabète.....	31
Figure 13 : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux.....	32
Figure 14 : Répartition des patientes selon les antécédents d'avortement et d'accouchement par césarienne.....	33
Figure 15 : Répartition des patientes selon les antécédents d'HTA gravidique.....	34
Figure 16 : Répartition des patientes selon la multiparité	35
Figure 17 : Répartition des patientes selon le dépistage du diabète gestationnel.....	36
Figure 18 : Prise en charge du diabète gestationnel.....	37
Figure 19 : Equilibre glycémique au cours de la grossesse.....	38
Figure 20 : Taux de complications au cours de la grossesse.....	39
Figure 21 : Caractéristiques du déroulement de l'accouchement.....	40
Figure 22 : Etat de santé du Nouveau-Né chez les femmes ayant un DG.....	42
Figure 23 : Consultation post natale.....	43

Liste des tableaux

Tableau 1 : Comparaison entre la moyenne d'âge des patientes DG par rapport aux données de la littérature	24
Tableau 2 : Comparaison entre la moyenne de l'IMC des femmes ayant un DG par rapport aux données de la littérature.....	30
Tableau 3 : Fréquence du diabète équilibré selon le série de Lahlou, 2013.....	39

Liste des abréviations

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

AA : Acide Aminé

ASG : Auto-surveillance Glycémique

ATCD : Antécédent

ATP : Adénosine Triphosphate

CNGOF : Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français

DG : Diabète Gestationnel

DT1 : Diabète de Type 1

DT2 : Diabète de Type 2

ECODM : Expert Consensus On Gestational Diabetes Mellitus

GHR : Grossesse à Haut Risque

HGPO : Hyperglycémie Orale Provoquée

HTA : Hypertension Artérielle

IMC : Indice de Masse Corporelle

IADPSG: International Association of Diabetes Pregnancy Study Group

NFS : Numération de Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PMI : Prévention Maternelle et Infantile

RHD : Règles Hygiéno-diététiques

SA : Semaines d'Aménorrhée

SBA : Sidi Bel Abbes

SOPK : Syndrome des Ovaires Poly-kystiques

BMI : Body Mass Index

Table des matières

- Remerciement
- Dédicace
- Liste des figures
- Liste des tableaux
- Liste des abréviations
- Résumé
- Abstract
- ملخص
- Introduction.....1

Chapitre I: Etude bibliographique

I.1. Diabète gestationnel.....	4
I.1.1. Définition du diabète gestationnel.....	4
I.1.2. Epidémiologie du diabète gestationnel.....	4
I.1.3. Physiopathologie du diabète gestationnel.....	4
I.1.4. Glycorégulation	5
I.1.4.1. Les organes qui régulent la glycémie.....	6
I.1.4.2. Le rôle de l'hormone.....	7
I.1.5. Insulino-sécrétion.....	9
I.1.6. Insulino-résistance.....	10
I.1.7. Facteurs de risque du diabète gestationnel.....	11
I.2. Dépistage du diabète gestationnel	11
I.2.1. A qui s'adresse le dépistage ?.....	11
I.2.2. Quand réaliser le dépistage ?.....	12
I.2.3. Méthodes de dépistage.	13

I.2.3.1. Glycémie à jeun/postprandiale	13
I.2.3.2. Test d'O Sullivan.....	13
I.2.3.3. Test d'Hyperglycémie Orale Provoquée (HGPO).....	13
I.3. Prise en charge du diabète gestationnel.....	14
I.3.1. Pendant la grossesse.....	14
I.3.1.1. Diététique.....	14
I.3.1.2. Activité physique.....	15
I.3.1.3. Auto-surveillance glycémique (ASG).....	15
I.3.1.4. Insulinothérapie.....	15
I.3.2. Prise en charge obstétricale.....	16
I.3.3. Prise en charge néonatale.....	17
I.4. Complications.....	17
I.4.1. Complications maternelles.....	17
I.4.1.1. Hypertension artérielle gravidique et pré-éclampsie.....	17
I.4.1.2. Attitudes obstétricales	18
I.4.1.3. Diabète de Type 2 (DT2).....	18
I.4.2. Complications fœtales et néonatales	18
I.4.2.1. Macrosomie fœtale	18
I.4.2.2. Malformations.....	18
I.4.2.3. Asphyxie néonatale et mortalité périnatale.....	19
I.4.2.4. Hypoglycémie néonatale.....	19
I.4.3. Complications métaboliques à long terme.....	19
 Chapitre II : Etude expérimentale	
II.1. Objectif de l'étude.....	21

II.2. Population étudiée.....	21
II.2.1. Patientes	21
II.2.2. Critères d'inclusion.....	21
II.2.3. Critères d'exclusion.....	21
II.2.4. Questionnaire.....	21
II.2.5. Etude statistique.....	22

Chapitre III : Résultats et discussion

III.1. Présentation des patientes.....	24
III.2. Répartition des patients en fonction de l'âge	24
III.3. Niveau d'instruction	26
III.4. Niveau socio-économique	27
III.5. Activité professionnelle et sportive	28
III.6. Répartition des patientes selon leur poids.....	29
III.7. Age de grossesse selon la date de la 1 ^{ère} consultation.....	30
III.8. Antécédents familiaux du diabète	31
III.9. Antécédents obstétricaux	32
III.10. Antécédents d'avortement et d'accouchement par césarienne	33
III.11. Antécédent d'HTA gravidique.....	34
III.12. Répartition des patientes en fonction de la multiparité.....	35
III.13. Diagnostic de diabète gestationnel.....	36
III.14. Prise en charge.....	37
III.15. Répartition des patientes « cas » selon l'équilibre glycémique	38
III.16. Complications au cours de la grossesse.....	39

III.17. Déroulement de l'accouchement	40
III.18. Etat de santé nouveau-né.....	42
III.19. Consultation post natale.....	43
• Conclusion	45
• Recommandations	47
• Références bibliographiques	49
• Annexes	

Résumé

Le diabète gestationnel (DG) représente un problème de santé publique par sa fréquence et son retentissement materno-fœtal. Il se définit comme un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, survenant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse.

L'objectif principal de ce travail était d'évaluer les facteurs de risques du DG dans la population des femmes enceintes, à travers une étude cas-témoins menée à la maternité de la wilaya de Sidi Bel Abbes dans la période allant du mois de février au mois du mai 2021.

Nous avons fait une comparaison entre 112 femmes gestantes saines et 112 patientes enceintes atteintes d'un DG, ces dernières ont été diagnostiquées pour un DG entre la 1^{ème} et la 28^{ème} semaine d'aménorrhée (SA), soit par une glycémie à jeun élevée ou par glycémie post prandial anormale. L'âge moyen de ces femmes était $32 \pm 5,27$ ans.

Les résultats de l'analyse univariée chez nos patientes a montré que la surcharge pondérale ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$) représente une différence hautement significative (54% vs 33.03%) chez respectivement les Cas par rapport aux Témoins, l'antécédent personnel de DG indique un taux de deux fois plus élevé chez les Cas (19.64%) que chez les Témoins (8.93%), l'antécédent familial du DG représente un risque important de développer cette pathologie (33.5% vs 18.8% chez les Cas-Témoins), l'antécédent de la macrosomie représente un taux quatre fois plus élevé chez les femmes DG que chez les Témoins (12.1% vs 3.1%), aussi, l'antécédent d'HTA gravidique est plus fréquemment observé chez les diabétiques (11.2%) que chez les Témoins (aucun cas). De même, la fréquence des avortements est deux fois plus élevée (7.1% vs 3.1%) par rapport aux femmes saines, et que la fréquence des accouchements par césarienne est également plus élevée chez les patientes DG (24.1%) que chez les Témoins (7.1%). Ces paramètres représentent des facteurs de risque du diabète gestationnel les plus incriminés. En outre, le paramètre parité révèle que 17 % des cas contre 2.2% des témoins se sont des multipares, il s'agit d'une différence très significative.

En conclusion, un dépistage ciblé et précoce du diabète gestationnel est indispensable chez toutes les femmes enceintes qu'elles soient en parfaite santé ou souffrant d'une pathologie quelconque afin de réduire la morbi-mortalité périnatale.

Mots clés : Diabète gestationnel, Facteurs de risque, IMC, Sidi Bel Abbes.

Abstract

Gestational diabetes (GD) represents a public health problem due to its frequency and its maternal-fetal repercussions. It is defined as a carbohydrate tolerance disorder, of varying severity, occurring or diagnosed for the first time during pregnancy.

The main objective of this work was to assess the risk factors of GD in the population of pregnant women, through a case-control study carried out at the maternity hospital of Sidi Bel Abbès Province in the period from February to May 2021. We made a comparison between 112 healthy pregnant women and 112 pregnant patients with GDM, the latter were diagnosed with GDM between the 1st and 28th week of amenorrhea, either by high fasting blood sugar or by abnormal postprandial blood sugar. The mean age of these women was 32 ± 5.27 years. The results of the univariate analysis in our patients showed that the overweight ($BMI > 25 \text{ kg} / \text{m}^2$) represents a highly significant difference (54% vs. 33.03%) in respectively the Cases compared to the Controls, the personal history of DG indicates a rate twice as high in Cases (19.64%) than in Witnesses (8.93%), the family history of DG represents a significant risk of developing this pathology (33.5% vs. 18.8% in Case-Controls), the antecedent of macrosomia represents a rate four times higher in GD women than in Witnesses (12.1% vs. 3.1%), also, the antecedent of pregnancy hypertension is more frequently observed in diabetics (11.2%) than among the Witnesses (no case). Likewise, the frequency of abortions is twice as high (7.1% vs. 3.1%) compared to healthy women, and the frequency of cesarean deliveries is also higher in GD patients (24.1%) than in Controls (7.1%). These parameters represent the most implicated risk factors for gestational diabetes. In addition, the parity parameter reveals that 17% of cases versus 2.2% of controls were multiparous, this is a very significant difference.

In conclusion, targeted early screening for gestational diabetes is crucial in all pregnant women whether they are in perfect health or suffering from any pathology in order to reduce perinatal morbidity and mortality.

Keywords: Gestational diabetes, Risk factors, BMI, Sidi Bel Abbès.

ملخص

يمثل سكري الحمل مشكلة صحية عامة بسبب تواتره وانعكاساته على الأم والجنين. يتم تعريفه على أنه اضطراب تحمل الكربوهيدرات ، متفاوت الخطورة ، يحدث أو يتم تشخيصه لأول مرة أثناء الحمل. كان الهدف الرئيسي من هذا العمل هو تقييم عوامل خطر الإصابة بسكري الحمل لدى النساء الحوامل ، من خلال دراسة الحالات والشواهد التي أجريت في مستشفى الولادة بولاية سيدي بلعباس في الفترة الممتدة من شهر فبراير إلى شهر مايو 2021 .

أجرينا مقارنة بين 112 امرأة حامل سليمة و 112 امرأة مصابة بسكري الحمل، تم تشخيصهن بين الأسبوع الأول والثامن والعشرين من انقطاع الطمث، إما عن طريق ارتفاع نسبة السكر في الدم أثناء الصيام أو عن طريق سكر الدم غير الطبيعي بعد الأكل. كان متوسط عمر هؤلاء النساء 32 ± 5.27 سنة.

أظهرت نتائج التحليل أحادي المتغير لدى النساء المصابات أن الوزن الزائد (مؤشر كتلة الجسم > 25 كجم / م²) يمثل فرقاً كبيراً (54% مقابل 33.03%) على التوالي عند الحالات مقارنة بالشواهد، كما التاريخ الشخصي لسكري الحمل يشير إلى معدل أعلى بمرتين في الحالات (19.64%) مقارنة بالشواهد (8.93%) ، إضافة الى ان التاريخ العائلي لهذا المرض يمثل خطراً كبيراً لتطویر هذه الحالة المرضية (33.5% عند الحالات مقابل 18.8% عند الشواهد)، وتمثل الولادات السابقة بمواليد ذوي أحجام كبيرة معدل أربعة مرات أعلى عند النساء المصابات 12.1% عكس الشواهد الذي قدر ب 3.1% ، أيضا ، لوحظ ان سابقة ارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل في كثير من الأحيان عند مرضى السكر (11.2%) بينما لا توجد أي حالة عند الشواهد. وبالمثل ، فإن تواتر الإجهاض أعلى بمرتين 7.1% لدى الحالات مقابل 3.1% لدى الشواهد، كما أن تواتر الولادات القيصرية أعلى لدى مرضى السكري (24.1%) (مقابل 7.1%) عند الشواهد، إنها العوامل الأكثر خطورة المتورطة في الإصابة بسكري الحمل. إضافة إلى ذلك، 17.1% من الحالات عكس 2.2% من الشواهد هن ذوات ولادات متعددة، وهذا فرق مهم للغاية..

في الختام، يعد الفحص الموجه والمبكر لسكري الحمل أمراً ضرورياً لجميع النساء الحوامل سواء كن في صحة جيدة أو يعانين من أي مرض من أجل تقليل معدلات الاعتلال والوفيات في الفترة المحيطة بالولادة

الكلمات المفتاحية : سكري الحمل ، عوامل الخطورة ، مؤشر كتلة الجسم ، سيدي بلعباس.

Introduction

Introduction

Le diabète gestationnel (DG) peut être intrinsèquement défini comme une condition médicale caractérisée par une intolérance au glucose et insulino-résistance reconnues pour la première fois pendant la grossesse (**Metzger, Coustan, 1998**).

La définition est clairement demandée pour une affection qui justifie que l'insuline a été utilisée pour le traitement même si cette condition persiste après la grossesse. Le DG est considéré comme étroitement associé et imprimé avec les résultats périnataux et en outre avec le risque dominant de développer le DT2 dans la vie future de à la fois la mère et le fœtus (**Franz et al., 1994 et Major et al.,1998**).

Le risque de développer un DG a été estimé à environ deux, quatre et huit fois plus élevé chez les femmes en surpoids, obèses et sévèrement obèses, respectivement par rapport aux femmes enceintes de poids normal (**Farah et al., 2012**).

Le taux de glucose dans le sang de la mère semble partager délibérément une corrélation positive avec le risque de développer un fœtus macrosome (**Major et al., 1998**). Il y a quelques études qui ont concentré sur les facteurs de risque associés à l'introduction de l'insulinothérapie pour contrôler la glycémie pendant la grossesse.

Certains scientifiques ont trouvé une très forte corrélation positive entre la glycémie à jeun concentration supérieure à 105 mg/dL et les complications materno-périnatale, telles que l'hypoglycémie néonatale, l'accouchement par césarienne, syndromes hypertensifs et macrosomie fœtale (**Langer, 1998**). Cependant, il y a très peu de critiques qui se concentrent sur les divers facteurs de risque associés au développement du DG.

L'ADA recommande de dépister les femmes à risque de DT2 à la première visite prénatale, en utilisant les critères habituels de diabète en dehors de la grossesse. Les femmes avec un diabète à la première visite sont considérées comme ayant un DT2. Le DG est quant à lui diagnostiqué durant le deuxième ou troisième trimestre de la grossesse (**ECODM, 2010**).

Notre travail de recherche consiste en une étude épidémiologique prospective réalisée au sein de la maternité de Sidi Bel Abbès, elle concerne l'évaluation des facteurs de risque du DG, l'analyse des modalités du dépistage, du diagnostic et la circonstance de découverte de cette pathologie, de son développement et de ses complications, comparativement aux données récentes de la littérature, et nous présentons aussi les nouvelles recommandations concernant le dépistage et le suivi du diabète gestationnel afin d'améliorer la prise en charge pour la mère et pour l'enfant.

Chapitre I : Etude bibliographique

I.1. Diabète gestationnel

I.1.1. Définition

Le diabète gestationnel est défini par l’OMS comme tous troubles de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse (**International Association of Diabètes, 2010**).

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

- une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue au cours de grossesse et disparaissant en post-partum ;

- un diabète patent, le plus souvent diabète de type 2 (DT2) méconnu, préexistant à la grossesse et découvert seulement à l’occasion de celle-ci, qui persistera après l’accouchement (**CNGOF, 2010**).

I.1.2. Epidémiologie du diabète gestationnel

La prévalence du DG est variable en raison de l’absence de consensus quant aux critères de dépistage et de diagnostic. Elle est estimée entre 2 et 6% des grossesses, mais on note une tendance à l’augmentation essentiellement expliquée par l’augmentation de la prévalence de l’obésité dans des populations de femmes de plus en plus jeunes (**Vambergue, 2011**).

I.1.3. Physiopathologie du DG

Le terrain hormonal pendant la grossesse entraîne des modifications du métabolisme glucidique afin d’assurer une nutrition adéquate nécessaire à la mère et au bon développement du fœtus. L’organisme maternel s’adapte par un hyperinsulinisme réactionnel à l’insulino-résistance physiologique afin de maintenir une euglycémie.

Chez une femme enceinte, le diabète gestationnel apparaît quand l’organisme n’arrive plus à compenser l’insulino-résistance physiologique, malgré l’augmentation de l’insulino-sécrétion. En effet, les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas ont une sensibilité au glucose diminuée, ce qui entraîne une sécrétion d’insuline retardée et une hyperglycémie maternelle, responsable d’une hyperglycémie fœtale par mécanisme de diffusion facilitée à travers le placenta.

L'insuline ne traverse pas la barrière placentaire ; le fœtus va synthétiser sa propre insuline : on parle alors d'un hyperinsulinisme fœtal réactionnel. En revanche, le glucose, les acides aminés (AA), les acides gras libres, les corps cétoniques passent l'unité hémato placentaire et peuvent être responsables de graves complications pour le fœtus.

Des travaux ont permis de mettre en évidence un pic plasmatique d'insuline plus tardif chez les patientes avec un diabète gestationnel par rapport aux patientes avec une tolérance glucidique normale après une Hyperglycémie Provoquée par voie Orale (HGPO) en raison d'une diminution de la sensibilité des cellules β à l'insuline (d'environ 86% chez une femme avec un diabète gestationnel contre 50% chez une femme enceinte indemne de cette pathologie) malgré l'augmentation de l'insulinémie (**Vambergue *et al.*, 2002**).

I.1.4. Glycorégulation

La glycorégulation se définit par un ensemble des mécanismes physiologiques permettant la régulation de la glycémie (concentration du sang en glucose) (**LAROUSSE Français, 2012**). 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 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 glycémique ce captage du glucose augmente ou diminue. Chez un sujet sain à jeun, les valeurs normales de la glycémie sont (**Louis, 2014**) :

- A jeun : 0.70-1.0 g/L

- En postprandial : < 1.40 g/L

I.1.4.1. Les organes qui régulent la glycémie

Il ya deux 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, il retransforme ensuite ce glycogène en glucose et le libère dans la circulation sanguine, il s'agit de la glycogénolyse (**Garcia-Patterson, 2017**). Les cellules hépatiques peuvent aussi synthétiser du glucose à partir d'acides aminés, on parle alors de néoglucogenèse (**Vergès, 2017**).

Le pancréas : il a une double fonction endocrine et exocrine, il sécrète le suc pancréatique dans le duodénum nécessaire a la digestion. La partie endocrine va produire deux hormones indispensables à la glycémie. Il va sécréter l'insuline et le glucagon via les cellules béta des îlots de Langerhans. 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 (**LAROUSSE, 2012**). L'homéostasie glucidique est un processus de régulation de la glycémie qui fait intervenir plusieurs organes : le cerveau, l'estomac, les intestins et le pancréas qui est bien indiqué dans la Figure 1.

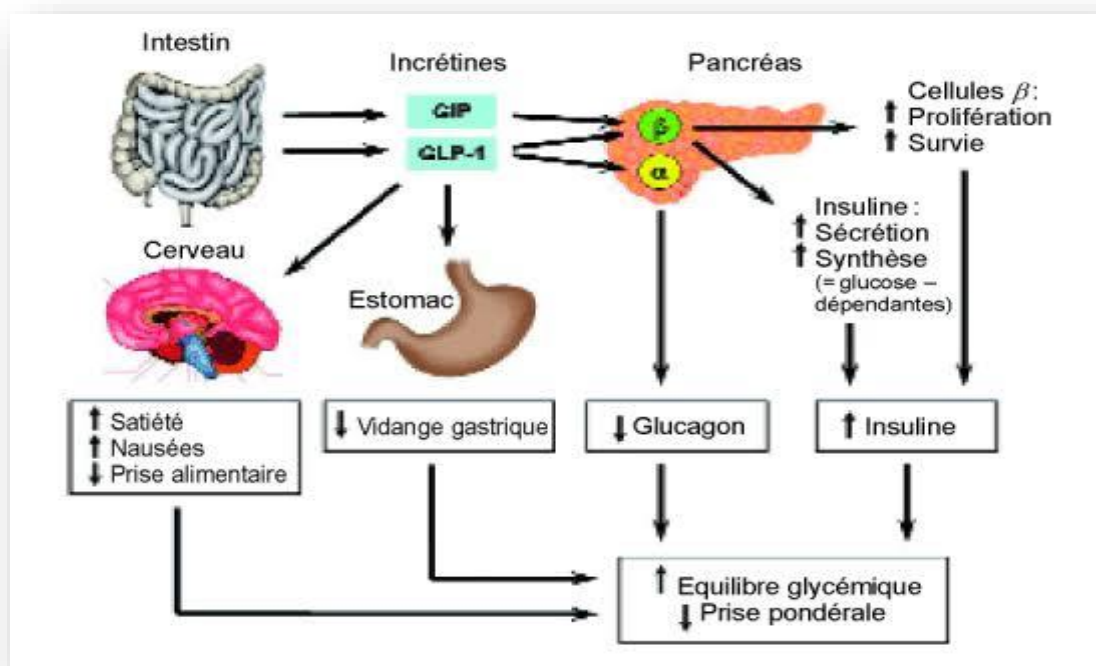


Figure 1 : L'homéostasie glucidique (CNGOF, 2010)

I.1.4.2. 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 est faite de 21 AA et la chaîne B est composée de 30 AA. Il s'agit de la constitution de basse de l'insuline (Allen, 2007).

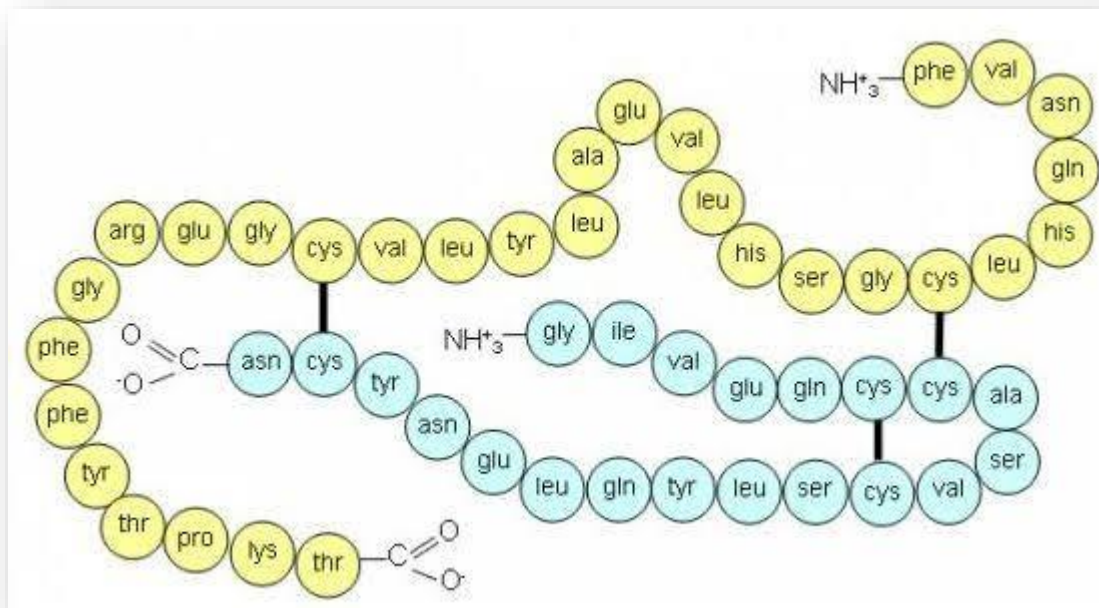


Figure 2 : Structure de l'Insuline humaine (Hennen, 2001)

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 α extracellulaires qui lient l'insuline et transmettent le message hormonal aux deux sous-unités β transmembranaires qui possèdent l'activité tyrosine-kinase intracellulaire (Beck-Nielsen *et al.*, 1979 ; Capeau *et al.*, 1992).

Le premier évènement apparaissant après la liaison de l'hormone est l'activation de l'activité tyrosine-kinase de la sous-unité β avec autophosphorylation du récepteur (Beck-Nielsen *et al.*, 1979). 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 (**Capeau et al ., 1992**).

La liaison de l'insuline permet de lever l'inhibition que les sous-unités α exercent sur β en absence d'hormone (**Beck-nielsen et al., 1979**). L'insuline permet donc une régulation essentielle du métabolisme du glucose en favorisant sa pénétration intracellulaire dans les tissus cibles (**Capeau et al., 1992**).

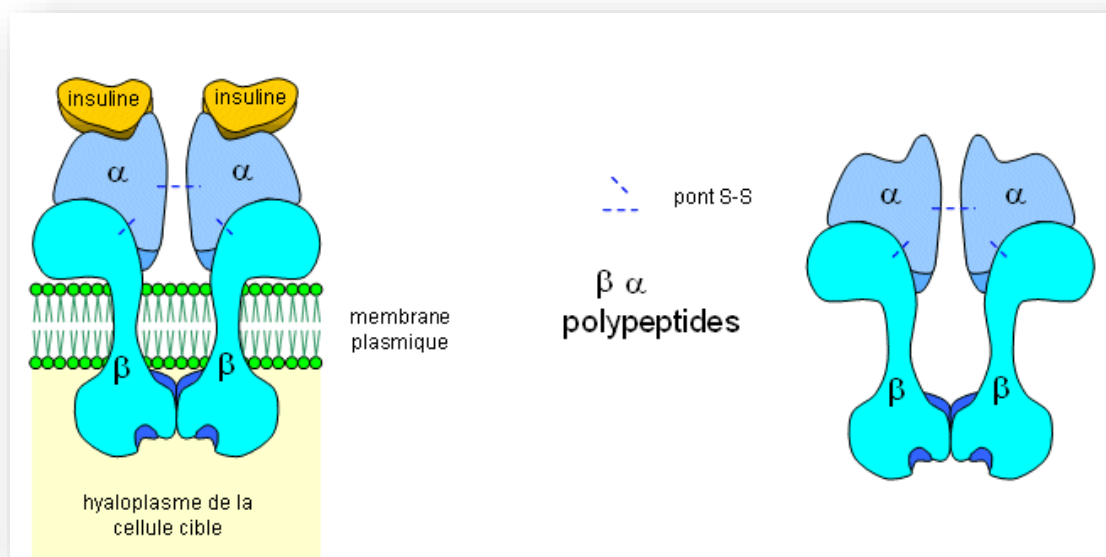


Figure 3 : La structure de l'insuline et son récepteur (**Hennen, 2001**)

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. (**Capeau et al., 1992**).

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

I.1.5. Insulino-sécrétion

L'insulinémie à jeun augmente progressivement au cours de la grossesse normale. Ses concentrations plasmatiques sont multipliées par deux entre le début et la fin de la grossesse (**O'Sullivan, 1991**). De même, l'insulinémie des patientes présentant un diabète gestationnel augmente au cours de la grossesse à des concentrations identiques aux femmes enceintes normo-tolérantes révélant une hypo-insulinémie relative (**Metzger et al., 1993**).

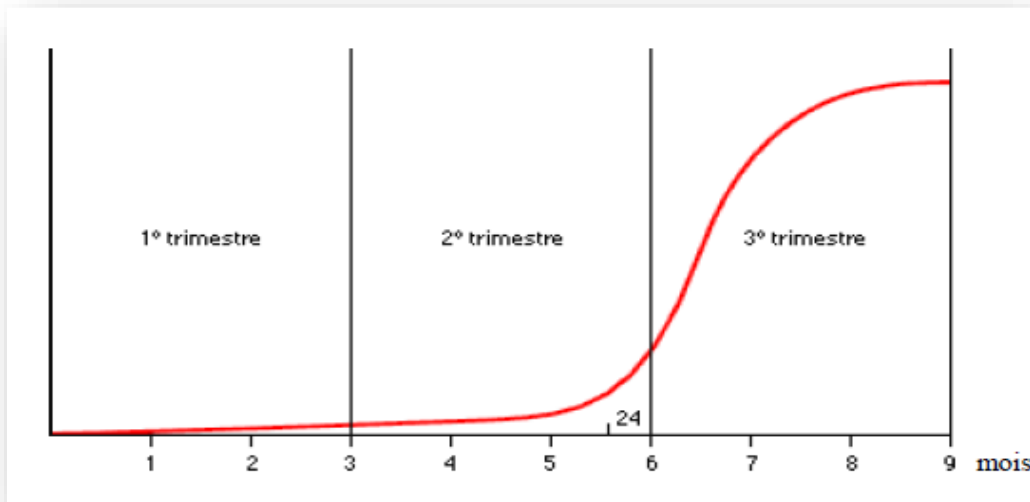


Figure 4: Sécrétion insulinique au cours de la grossesse normale (**Chevalier, 2009**)

Cette hyper-insulinémie est secondaire à une augmentation de la production pancréatique d'insuline et à une diminution de sa dégradation hépatique. En effet, il semble que la synthèse de pro-insuline soit augmentée au cours de la grossesse chez les femmes normales et chez les patientes diabétiques (**Person et al., 1991**).

D'autre part, l'extraction insulinique hépatique est diminuée au cours de la grossesse quelque soit la tolérance glucidique. L'extraction placentaire est négligeable (**Pettit et al., 1988**). L'augmentation de l'insulino-sécrétion s'accompagne de modifications fonctionnelles et structurales de l'îlot de Langerhans aboutissant à une hypertrophie et une hyperplasie des cellules B, aussi bien chez les femmes normales que diabétiques (**Thomas et al., 1994**).

Au cours du diabète gestationnel, l'insulino-sécrétion en réponse à une charge orale ou intraveineuse en glucose est altérée de manière quantitative et qualitative. Elle est moins stimulée et le pic précoce d'insulino-sécrétion est retardé et altéré (**Metzger et al., 1985**).

I.1.6. Insulino-résistance

L'insulino-résistance hépatique, adipocytaire musculaire est physiologique au cours de la grossesse, elle permet l'épargne au glucose maternel qui reste aussi disponible pour le fœtus. En effet, le glucose est le substrat essentiel du fœtus ; il assure 80% du métabolisme oxydatif de ses tissus (Aerts, Assche, 1981). En fin de grossesse, l'insulino-sensibilité diminue de 50 à 60% chez les femmes atteintes de diabète gestationnel. Cette diminution est cependant transitoire et s'améliore en post-partum (Gauguier *et al.*, 1991).

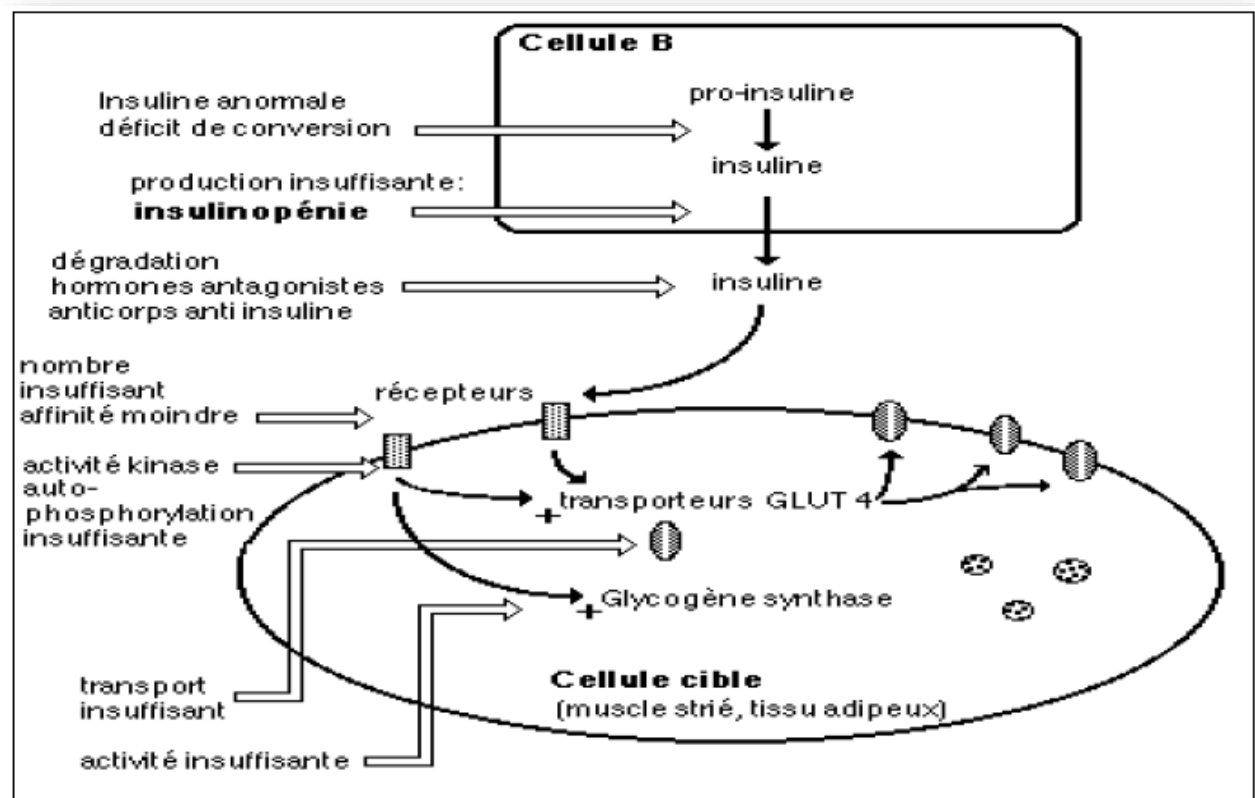


Figure 5: Mécanismes responsables de l'insulino-résistance (Gauguier *et al.*, 1991)

I.1.7. Les facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risque du DG ont été identifiés et font maintenant partie des recommandations de dépistage. Les facteurs non modifiables non liés à la grossesse sont/ l'âge maternel, l'histoire familiale de diabète de type 2, l'origine ethnique (asiatique, premières nations), Surcharge pondérale (IMC>25), la taille maternelle (la prévalence diminue avec la taille) et le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) (Galtier, 2010). Les facteurs obstétricaux comprennent la grossesse gémellaire, un antécédent de DG (récurrence

de 30 à 80%), de macrosomie fœtale ou de mort fœtale *in utero* lors d'une grossesse antérieure (**Rauh-Hain et al., 2009**). Les facteurs de risque modifiables sont l'obésité, le gain de poids entre la grossesse et durant le premier trimestre (**Morisset et al., 2002**) ainsi que des facteurs socioéconomiques comme l'éducation. Une association a également été observée entre la consommation de boissons gazeuses avant la grossesse et le risque de DG. L'activité physique avant et durant la grossesse est un facteur protecteur (**Tabias et al., 2011**).

I.2. Dépistage du diabète gestationnel

I.2.1. A qui s'adresse le dépistage ?

Le dépistage du diabète gestationnel se fait de façon ciblée et ne s'adresse qu'aux femmes enceintes qui présentent au moins un des facteurs de risque suivant :

- Un âge supérieur ou égal à 35 ans
- Un Indice de Masse Corporel (IMC) supérieur ou égal à 25 kg/m²
- Des antécédents de diabète gestationnel
- Un antécédent de macrosomie (poids supérieur à 4 000 g)
- Un antécédent familial de diabète chez un apparenté au premier degré
- Cependant en l'absence des facteurs de risque, il n'y a pas d'arguments suffisants pour envisager un dépistage systématique (accord professionnel). Les rapports coût/efficacité et bénéfice sont encore à démontrer. Le dépistage s'effectue au cas par cas, et en accord avec la patiente
- Néanmoins, le dépistage ciblé peut s'avérer difficile à réaliser en pratique. Il est fait de façon systématique dans certains centres hospitaliers car il est considéré que seule une minorité des femmes enceintes n'ont aucun facteur de risque (jeune, de poids normal, sans antécédents obstétricaux) (**Hiéronymus, Le maux, 2010**).

Il existe d'autres facteurs de risque dont la présence n'entraîne pas le dépistage systématique du diabète gestationnel mais peut entraîner un dépistage individuel si le praticien en voit l'intérêt. Il s'agit:

- Des antécédents obstétricaux tels qu'une mort fœtale *in utero* inexpliquée, des malformations
- Des signes d'appel au cours de la grossesse telles qu'une prise de poids excessive, une macrosomie fœtale, un excès de liquide amniotique, une glycosurie, et une hypertension artérielle
- De l'origine ethnique (Asie, Antilles, Maghreb, Afrique)

- Des antécédents d'hyperglycémie sous contraception orale
- D'un SOPK
- De la sédentarité (CNGOF, 2010).

I.2.2. Quand réaliser le dépistage?

En présence d'au moins un des facteurs de risques cités, il est recommandé de réaliser le dépistage d'un diabète de type 2 méconnu en pré-conceptionnel ou au premier trimestre de la grossesse.

Ce dépistage précoce s'explique car 30 % de la population a un diabète de type 2 méconnu et 15% des diabètes gestationnels sont des diabètes de type 2 (Bous, 2015). Si celui-ci est normal, il convient de réaliser à nouveau un test au deuxième trimestre.

Le dépistage est recommandé entre la 24^{ème} et les 28^{ème} Semaines d'Aménorrhée (SA), période à laquelle la tolérance glucidique se détériore pendant la grossesse. Au-delà de cette période, si les résultats sont normaux, il n'y a pas de recommandations pour effectuer un test supplémentaire.

Le dépistage peut être réalisé au troisième trimestre si celui-ci n'a pas été fait plus tôt et si la gestante présente au moins un facteur de risque. La découverte à l'échographie de biométries fœtales supérieures au 97^{ème} percentile ou d'un hydramnios est une indication à réaliser le test de dépistage même si la femme enceinte ne présente aucun autre facteur de risque (Bous, 2015).

I.2.3. Méthodes de dépistage

I.2.3.1. Glycémie à jeun/post prandiale

Au premier trimestre de la grossesse, le dépistage consiste en la réalisation d'une glycémie à jeun avant 12 SA.

- Si la glycémie est supérieure ou égale à 0.92 g/L (5.1 mmol/L), on parle de diabète gestationnel
- Si la glycémie est supérieure ou égale à 1.26 g/L (7 mmol/L), il s'agit d'un diabète de type 2 (accord professionnel)
- 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
- Si la glycémie à jeun est < 0.92 g/L, il est alors recommandé de réaliser une HGPO entre 24 et 28 SA (Bous, 2015).

I.2.3.2. Test d'O Sullivan

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/L) ou 1.40 g/L (7.8 mmol/L) en fonction de la sensibilité souhaitée.

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

En France, l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) retient des critères légèrement différents:

- A 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)

Toutefois, si la glycémie au cours du test d'O Sullivan est supérieure à 2 g/L (11.1mmol), le diagnostic de diabète gestationnel ne nécessite pas d'HGPO.

I.2.3.3. Test d'Hyperglycémie Orale Provoquée (HGPO)

Il s'agit de la méthode recommandée pour le diagnostic du diabète gestationnel (accord professionnel) depuis 2010 les patientes sont dépistées entre 24 et 28 SA, par une HGPO avec une dose de charge de 75 g de glucose après la réalisation d'une glycémie à jeun. Une prise de sang est réalisée à 1 h et à 2 h après l'ingestion du glucose (**Marpeaul et al., 2010**).

Les seuils d'hyperglycémie pathologiques retenus sont :

- à jeun : supérieur ou égal à 0.92 g/L soit 5.1 mmol/L
- post prandiale à 1 h : supérieur ou égal à 1.80 g/L soit 10.0 mmol/L
- post prandiale à 2 h : supérieur ou égal à 1.53 g/L soit 8.5 mmol/L
- La présence d'au moins une valeur pathologique suffit au diagnostic de diabète gestationnel (**Bous, 2015**).

I.3. Prise en charge du diabète gestationnel

Différentes stratégies thérapeutiques vont permettre de gérer le diabète gestationnel et ainsi de diminuer les risques de complications périnatales sévères, de macrosomie fœtale et de

pré-éclampsie liée au diabète gestationnel (**Marpeaul et al., 2010**). Les études montrent la nécessité de prendre en charge le diabète gestationnel. Par exemple l'étude *Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregant Woman* (ACHOIS) démontre le bénéfice à traiter les femmes avec un diabète gestationnel, puisque les complications sont 2 à 4 fois plus fréquentes chez les femmes non traitées. La prise en charge doit être précoce et multidisciplinaire (sage-femme, obstétricien, Diabétologue, diététicien et pédiatre) (**Bous, 2015**).

I.3.1. Pendant la grossesse

Le traitement du DG repose sur la diététique, l'auto-surveillance glycémique (ASG) et l'insulinothérapie si besoin. La mise en place d'un traitement du DG permet de réduire les complications périnatales sévères, sans augmentation du taux de césarienne (**Crowther et al., 2005**).

I.3.1.1. Diététique

La prise en charge diététique est la pierre angulaire du traitement du DG. Elle doit tenir compte des besoins énergétiques de la femme enceinte (entre 25 et 35 Kcal/kg/j) et être adaptée selon l'IMC pré-conceptionnel, la prise de poids gestationnelle et les habitudes alimentaires.

La prise en charge diététique repose sur une information des patientes concernant les RHD, par exemple :

- Favoriser les aliments à faible indice glucidique (amandes, avocat, farine d'orge, céréales germées...etc.)
- Associer les aliments glucidiques à des fibres qui retardent leur absorption (salade verte, épinards, olives...etc.)
- Fractionner les repas pour répartir l'apport glucidique sur toute la journée (**Jacqueminet et Jannot-Lamotte, 2010**).

Dans environ deux cas sur trois, le diabète gestationnel est équilibré par la diététique. Dans un cas sur trois, le « régime » est insuffisant et le corps a besoin d'un ajout extérieur d'insuline pour réguler les taux de sucres (**Alman et al., 2014**).

I.3.1.2. Activité physique

L'activité physique est bénéfique, elle joue un rôle dans le maintien de l'équilibre glycémique. Il est recommandé 30 minutes d'exercice par jour, 3 à 5 fois par semaine en dehors de toutes contre-indications obstétricales (**Vambergue, 2011**).

I.3.1.3. Auto-surveillance glycémique (ASG)

Les données de la littérature ne sont pas suffisantes pour démontrer son bénéfice, c'est pourquoi il n'y a pas de consensus concernant les modalités de l'ASG (fréquence, horaire, durée) (**Jacqueminet et Jannot-Lamotte, 2010**).

L'ASG est toutefois recommandée dans le traitement du DG car elle permet une adaptation de la diététique et participe à la décision de l'instauration d'un traitement par insuline. Les objectifs glycémiques sont 0.92 g/L à jeun et 1.20 g/L en postprandial. Il est recommandé de réaliser 4 à 6 glycémies par jour (**CNGOF, 2010**).

I.3.1.4. Insulinothérapie

Si après environ une semaine, la glycémie reste supérieure aux objectifs malgré la prise en charge diététique, une insulinothérapie est indispensable car l'insuline est le seul traitement médicamenteux pendant la grossesse qui ne traverse pas la barrière placentaire.

Le choix du schéma dépend des données de l'auto surveillance. Le plus souvent, des Bolus d'insulines sont nécessaire pour contrôler les glycémies post-prandiales. Au fil des semaines, selon les cas, une à quatre injections peuvent être donc proposées à la patiente. Les doses sont augmentées une à deux fois par semaine (de 2 en 2 U ou de 4 en 4 U selon l'obésité) pour maintenir les glycémies capillaires sous les objectifs fixés. Pour permettre la patiente d'acquérir les notions indispensables concernant son traitement et sa surveillance, cette insulinothérapie est débutée au cours d'une brève hospitalisation, plus rarement en externe ou en hôpital de jour. Le contact avec le diabétologue doit être fréquent.

Tout retard dans le retour à l'Eu-glycémie, et donc à la mise en route de l'insulinothérapie, réduit voire annule l'efficacité de la prise en charge et facilite le développement de la macrosomie et des autres complications liées à l'hyperinsulinisme fœtale (**Louis, 2010**).

On entend parfois dire que si on commence l'insuline, le corps s'habitue et ne peut plus s'en passer : c'est faux. A l'accouchement, les besoins en insuline du corps diminuent de moitié. L'insuline naturelle sera alors assez efficace pour régler le taux de sucre toute seule. Le corps ne s'habitue pas à l'insuline et le pancréas sera prêt à prendre le relais à l'accouchement (**Altman et al., 2014**).

I.3.2. Prise en charge obstétricale

En cas de DG équilibré et en l'absence d'autres pathologies ou des facteurs de risque associés, il n'est pas recommandé de réaliser un suivi de fin de grossesse différent de celui des autres grossesses. La présence d'au moins un facteur de risque surajouté (âge, obésité, mauvais équilibre glycémique, HTA) nécessite une surveillance plus rapprochée en fin de grossesse.

Une échographie supplémentaire peut être proposée en fin de grossesse afin d'évaluer s'il y a un retentissement fœtal en surveillant la croissance fœtale. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal n'a pas montré d'utilité en cas de DG équilibré et sans facteur de risque associé.

Lorsque le DG est mal équilibré ou en cas de retentissement fœtal, il est préférable d'envisager l'arrêt de la grossesse autour de 39 SA, terme tenant compte de la balance bénéfice-risque materno-fœtale.

Lorsque l'estimation du poids fœtal est supérieure à 4250 g ou 4500 g, une césarienne est recommandée en raison du risque accru de dystocie des épaules et de paralysie du plexus brachial.

En cas d'acceptation de la voie basse, la surveillance du travail n'est pas différente de celle habituellement réalisée. Toutefois, pour les patientes traitées par fortes doses d'insuline, le suivi devra être discuté avec le diabétologue (**Tina, 2017**).

I.3.3. Prise en charge néonatale

Quel que soit le mode d'accouchement, des mesures adaptées doivent être mises en place pour dépister, prévenir et traiter l'hypoglycémie néonatale. L'alimentation doit être débutée le plus tôt possible. Une surveillance glycémique est installée après la naissance si le diabète est traité par insuline ou si le poids de naissance est inférieur au 10^{ème} percentile ou supérieur au 90^{ème} percentile.

En l'absence de signes cliniques, cette surveillance débutera après la 1^{ère} tétée et juste avant la 2^{ème} ; elle sera réalisée plus précocement en présence des signes cliniques. Le contrôle de la glycémie doit être réalisé par un lecteur adapté aux caractéristiques du nouveau-né. On parle d'hypoglycémie lorsque la glycémie veineuse mesurée est inférieure à 0.36 g/L (2.2 mmol/l) dans les premières 24 heures et 0.45g/L (2.5 mmol/l) les jours suivants (**Jordan et al., 2007**)

La surveillance de l'ictère néonatal sera la même que pour les autres nouveau-nés. Un dosage de la calcémie, une NFS ou une échographie cardiaque seront réalisés en fonction des signes cliniques (CNGOF, 2010).

I.4. Complications

Plusieurs études de cohorte chez des patientes définies comme non diabétiques et donc non traitées ont révélé une relation linéaire entre la glycémie maternelle (mesurée à jeun et/ou après une charge de glucose) et la survenue de complications périnatales (Beucher *et al.*, 2010).

I.4.1. Complications maternelles

I.4.1.1. Hypertension artérielle gravidique et pré-éclampsie

Les femmes présentant un DG semblent être plus à risque de développer une HTA gravidique, pouvant conduire à une pré-éclampsie. Il existe également de nombreux facteurs indépendants favorisant la survenue de pré-éclampsie en cas de DG comme l'âge maternel élevé, le surpoids, l'obésité, les antécédents d'HTA, un mauvais équilibre glycémique. La présence de ces facteurs surajoutés justifie une surveillance plus rapprochée de la grossesse (Tina, 2017).

I.4.1.2. Attitudes obstétricales

Les risques des complications de l'accouchement (travail dystocique, extraction instrumentale, déchirures périnéales sévères, hémorragies du post-partum) sont avant tout corrélés à la macrosomie fœtale. Il existe également une augmentation du risque de césarienne en cas de DG traité ou non, indépendamment du poids de naissance (Tina, 2017).

I.4.1.3. Diabète de Type 2 (DT2)

Le DG expose à un risque multiplié par 7 pour la patiente de développer un DT2 (CNGOF, 2010). Ce risque persiste jusqu'à 25 ans, c'est pourquoi il est important de réaliser un dépistage du DT2 par HGPO à 75 g de glucose dès la visite postnatale puis tous les 3 ans et avant chaque grossesse (Mitanchez, 2010).

I.4.2. Complications fœtales et néonatales

I.4.2.1. Macrosomie fœtale

La macrosomie fœtale est la principale conséquence néonatale du DG. Elle correspond à un poids de naissance variant entre 4000 g et 4500 g ou supérieur au 90^{ème} percentile selon

les courbes de référence établies pour l'âge gestationnel et le sexe. L'insuline est un facteur de croissance essentiel pour le fœtus. L'hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle retrouvée lors d'un DG explique le risque de macrosomie (**Tina, 2017**).

I.4.2.2. Malformations

L'augmentation du risque malformatif en cas de DG est probablement liée à l'inclusion des DT2 méconnus. Les principales malformations retrouvées sont :

- Cardiaques : transposition des gros vaisseaux, troncus arteriosus, atrésie tricuspide, ventricules droits à double issue
- Digestives : syndrome du petit côlon gauche, malformations intestinales, atrésies ano-rectales
- Cérébrales et squelettiques : holoprosencéphalie, syndrome de régression caudale, spina-bifida (**Tina, 2017**).

I.4.2.3. Asphyxie néonatale et mortalité périnatale

Le risque d'asphyxie néonatale et de mortalité périnatale en cas de DG serait attribuable aux cas de DT2 méconnu, en association avec l'obésité maternelle (**Jordan et al., 2007**).

I.4.2.4. Hypoglycémie néonatale

Le risque d'hypoglycémie néonatale est plus important si le nouveau-né est macrosome. Ce risque peut être expliqué soit par la persistance après la naissance de l'hyperinsulinisme fœtale (en particulier si le DG est mal équilibré), soit par l'existence d'une hyperglycémie maternelle pendant le travail qui stimule la sécrétion d'insuline fœtale persistant en excès 1 à 2h après la naissance (**Tina, 2017**).

I.4.3. Complications métaboliques à long terme

Les enfants nés de mères ayant eu un DG sont plus à risque de complications métaboliques à long terme telles que l'obésité ou le développement précoce d'un DT2 (**CNGOF, 2011**).

Il est donc important d'informer les parents du risque d'apparition de ces complications métaboliques et de mettre en place une surveillance de l'évolution pondérale infantile.

Chapitre II : Etude expérimentale

II.1. Objectif d'étude

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer les facteurs de risques responsables du diabète gestationnel (DG) dans la population des femmes en âge de procréation dans la maternité de Sidi Bel Abbès.

L'objectif secondaire est informer et sensibiliser les femmes présentant des risques de développer un diabète gestationnel et pour une meilleure prise en charge.

II.2. Population étudiée

II.2.1. Patientes

Nous avons réalisé une étude prospective « cas/témoin » durant une période de 4 mois allant du mois de février jusqu'au mai 2021. Sur un effectif de 250 gestantes venant consulter au niveau de GHR de la maternité, aux différents services de Prévention Maternelle et Infantile (PMI) de la Ville de Sidi Bel Abbès.

II.2.2. Critères d'inclusion

Les cas : concernent toutes les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et ayant accouché au niveau de service de GHR de la maternité de SBA.

Les témoins : concernent toutes les femmes enceintes ne présentant pas la pathologie du diabète gestationnel, hospitalisées ou suivies dans les PMI ou en consultation à la maternité de Sidi Bel Abbès. Ces femmes ne doivent pas présenter de troubles du métabolisme glucidique qui peuvent avoir une répercussion sur l'évolution de la grossesse.

II.2.3. Critères d'exclusion

Les cas : Ce Sont toutes les femmes enceintes présentant autre forme de diabète que le DG (préexistant à la grossesse ou précoce).

Les témoins : Ce Sont toutes les femmes enceintes diabétiques connues antérieurement (DG, DT2, DT1).

II.2.4. Questionnaire

Les paramètres de suivi de notre enquête comprenaient

- Identification de la patiente (âge de la mère, niveau d'instruction, niveau socio-économique, activité sportive, activité professionnelle, surcharge pondérale)
- Les antécédents familiaux de diabète (DT1, DT2) ou HTA

- Les antécédents personnels (DG, HTA, obésité gestationnelle, macrosomie fœtale, avortement, MIU, mort néonatale, niveau socio-économique, niveau d'instruction)
- Les antécédents gynéco-obstétricaux de la mère et les caractéristiques de la grossesse en cours (âge de grossesse, HTA, macrosomie et des autres pathologies).
- Suivi de la grossesse
- Suivi de l'accouchement
- Suivi des nouveau-nés
- Consultation post natale

Ce questionnaire est adressé aussi bien aux femmes diabétiques que les femmes témoins après avoir eu leur consentement pour répondre à nos questions.

II.2.5. Etude statistique

Le logiciel Microsoft Excel® 2007 a été utilisé pour le calcul des moyennes. Un test d'homogénéité Khi-2 a été utilisé grâce au logiciel SPSS (version22) pour une vérification de la significativité des résultats ainsi que le test de Student T. Une valeur $P < 0.05$ est considérée significative pour l'ensemble des tests. Une distribution significative des pourcentages observés au sein de notre population révèle que le paramètre étudié a une influence sur l'apparition du DG. Ainsi, une différence significative entre les résultats des éventuelles conséquences du DG sur la santé de la mère et du nouveau-né indiquerait que ce dernier favoriserait ces complications.

Chapitre III : Résultats et discussion

III.1. Présentation des patientes

Au terme de cette étude, 250 questionnaires ont été remplis dont 26 ont été exclus. Au total, 224 questionnaires ont pu être exploités, répartis en 2 groupes :

- 112 questionnaires ont été remplis par les femmes incluses dans le protocole comme « **Cas** »
- 112 questionnaires ont été remplis par les femmes incluses dans le protocole comme « **Témoins** ».

III.2. Répartition des patientes en fonction de l'âge

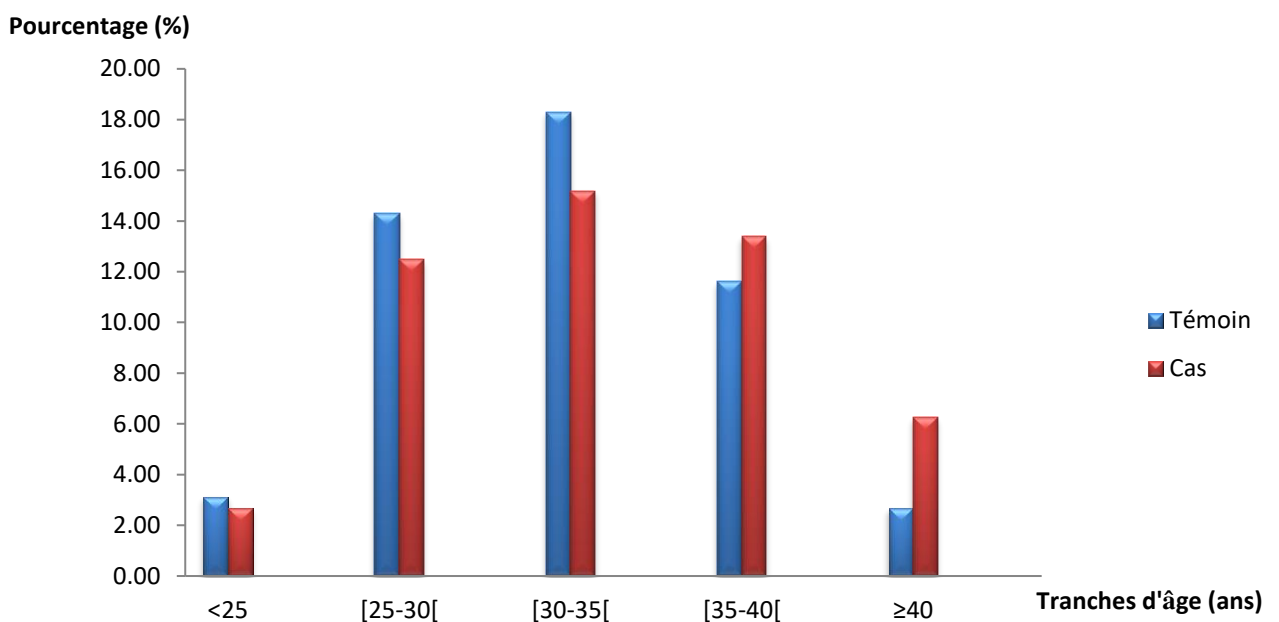


Figure 6 : Répartition des patientes selon leurs tranches d'âge

Dans notre travail de recherche, la population étudiée a été répartie en cinq (5) tranches d'âge <25, [25-30[, [30-35[, [35-40[, ≥40 ans.

La moyenne d'âge des femmes ayant participé à l'étude est de $32 \pm 5,27$ ans, avec un âge minimum de 18 ans et un maximum de 45 ans. Parmi les 224 patientes, 66.07% ont moins de 35 ans, 33.93% ont 35 ans ou plus.

Le pourcentage le plus élevé des patientes participant à cette étude concerne la tranche d'âge [30-35[ans avec un taux de 18.3% chez les témoins et 15,2% chez les cas (Figure 6).

Selon les données de la littérature, l'incidence du diabète gestationnel augmente avec l'âge (**Harder et al., 2001**). En effet, l'incidence de la tolérance au glucose est triple d'après une étude réalisée en Chine chez les femmes dont l'âge dépassait les 30 ans (**Chan et al., 2002**).

Dans notre série, plus d'un tiers des femmes ayant un DG ont l'âge de 30 ans et plus (34.8%), ce pourcentage élevé semble indiquer que les femmes jeunes présentent également un risque de développer un DG si les mesures hygiéno-diététiques ne sont pas prises en considération à temps.

La moyenne d'âge des patientes atteintes par DG est comprise entre 33.7 et 38 ans selon les données de la littérature représentées ci-dessous (Tableau 1), notre série montre que l'âge moyen de nos patientes est légèrement plus jeune (32 ± 5.27 ans).

Tableau 1 : Comparaison entre la moyenne d'âge des patientes DG par rapport aux données de la littérature.

Auteurs	Moyenne d'âge (ans)
Nebti et al (2013)	35
Bensbaa et al (2011)	34.5
Lamich-Lorenzini et al (2007)	34.4
Lahlou (2013)	33.7
Vambergue (2011)	38
Notre série (2021)	32

III.3. Niveau d'instruction

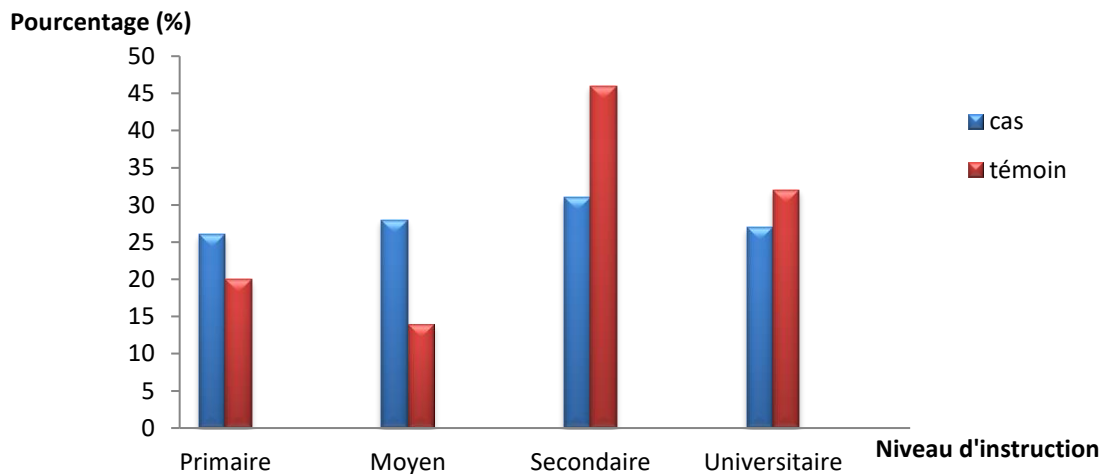


Figure 7 : Répartition des patientes selon leur niveau d'instruction

Le taux des patientes présentant un niveau d'instruction primaire et moyen est presque similaire ; chez les femmes 24.10% avec DG et chez les témoins 22.92%.

Quant au niveau d'instruction secondaire et universitaire, il représente 60,24% des cas chez témoins par rapport aux patientes DG (43,05%) (Figure 7).

Nos résultats sont en accord avec ceux de la littérature, (OR : 0,468 [IC95 : 0,271-0,809-0,006]) comme le montre une étude chinoise rapportait que les femmes ayant un niveau d'instruction bas développent plus souvent un diabète gestationnel (**Ko et al., 2001**), le même constat est rapporté dans l'étude de **Ines et al en 2002** qui révèle qu'il y'a une association inverse entre le niveau d'éducation et le DG.

III.4. Niveau socio-économique

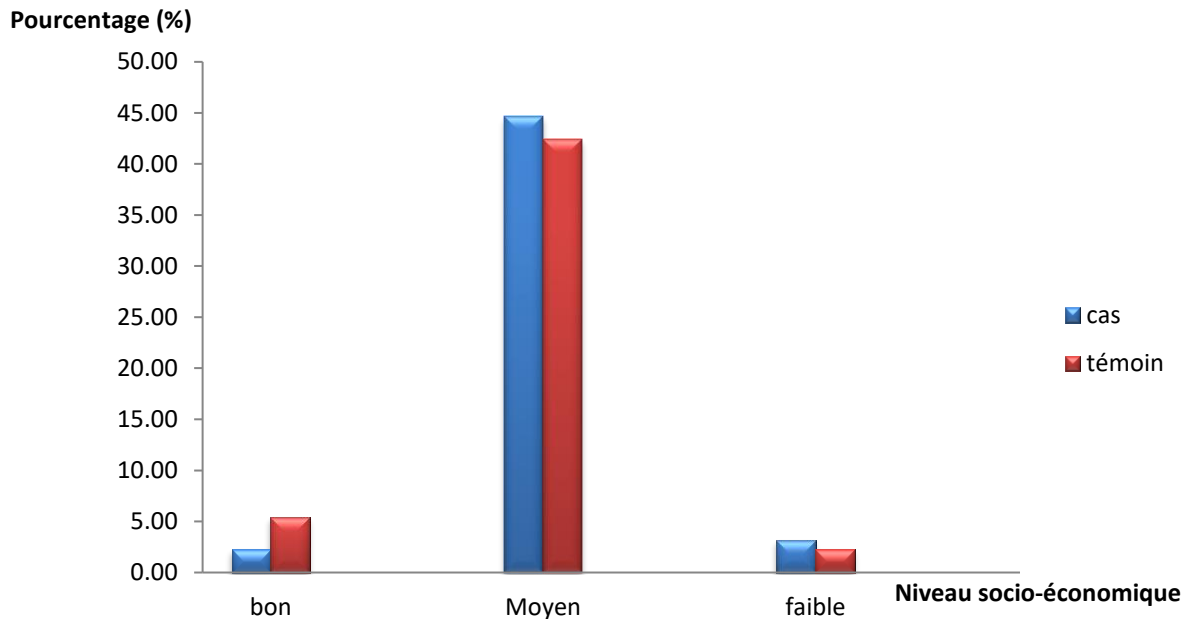


Figure 8 : Répartition des patientes selon leur niveau socio-économique

Les femmes ayant un DG et qui ont un niveau socio-économique bas ne représente qu'un faible taux (3,1%) vs (2,2 %) pour les témoins. La majorité des patientes ayant un DG (44.6%) de même chez les témoins (42.4%) ont un niveau socio-économique moyen.

Quant au taux de niveau socio-économique bon il représente 5.4% des témoins, alors que celui des patientes avec un DG ne représente que la moitié 2.2% (Figure 8).

Une relation inverse entre le niveau socio-économique et le DG a été retrouvée par Bekwitz et al en 1992. La prévalence de DG est plus grande chez les patientes consultant dans les services publics de santé, par rapport à celles suivies dans des cliniques privées (**Bekowitz et al., 1992**).

Notre série d'étude a révélé une différence signification entre le DG et le faible niveau socio-économique par contre l'étude de **Bo et al en Italie** qui a mis en évidence une augmentation de la prévalence du DG chez les femmes présentant un niveau socio-économique bas. En effet, elles ont plus souvent une surcharge pondérale, font plus de grossesse et ont des ATCD familiaux de diabète (**Bo et al., 2002**).

III.5. Activité professionnelle et sportive

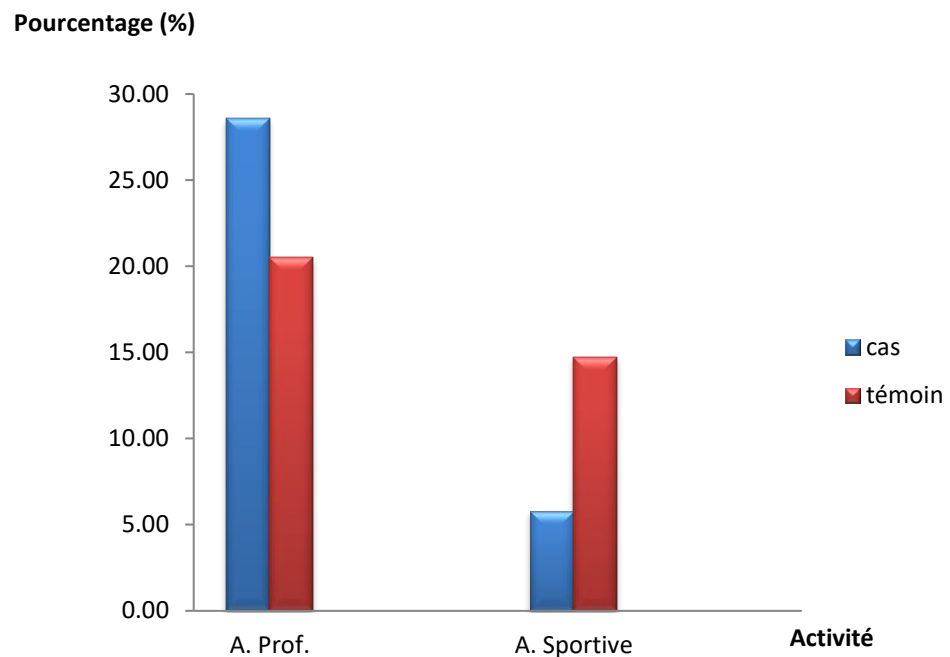


Figure 9 : Répartition des patientes selon leur activité professionnelle et sportive

Cette étude a montré que près d'un quart des femmes ayant un DG ont une activité professionnelle (A. prof.) stable (21%), le reste concerne des femmes au foyer (79%), et seulement, 5,8% de DG pratiquent une activité sportive. Chez les femmes témoins 29% ont une activité professionnelle et 14,7% pratiquent du sport d'une façon régulière (Figure 9).

L'étude de **Bo et al**, met en évidence une augmentation de la prévalence du DG chez les femmes n'ayant pas une activité professionnelle, cette augmentation n'a pas pu être trouvée dans notre série, mais, nos résultats montrent une corrélation hautement significative entre le DG et l'activité physique (OR : 0,314 [IC95 : 0,155-0,637-0,001]).

III.6.Répartition des patientes selon leur poids

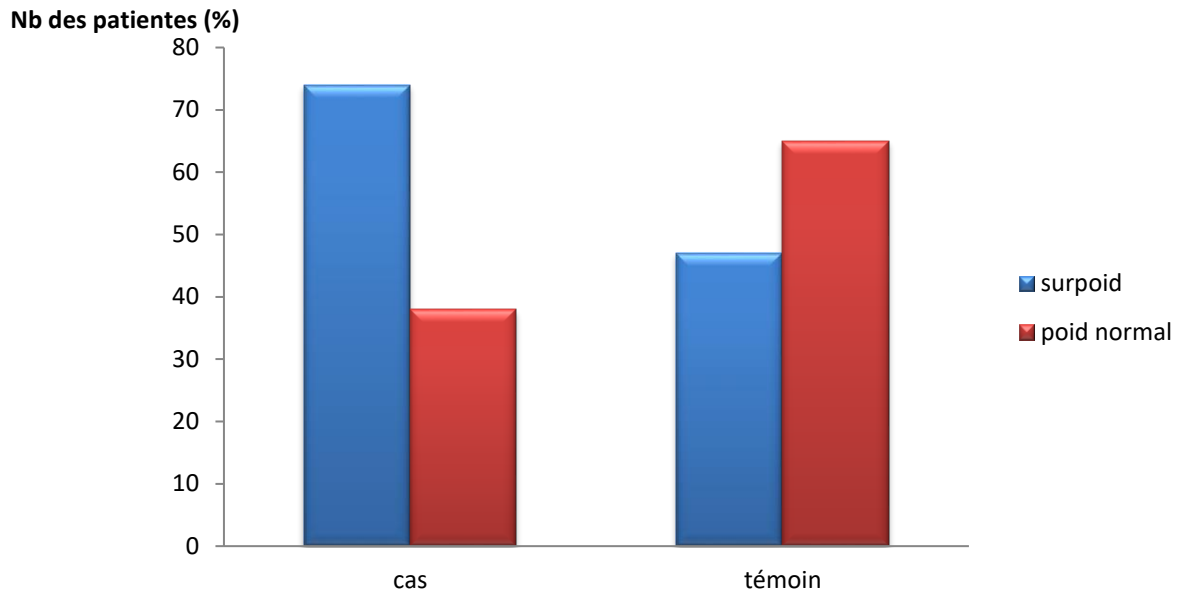


Figure 10 : Répartition des patientes en fonction de leur poids

L'IMC moyen de la population étudiée est de $25,71 \pm 3,24$ kg/m².

L'analyse de la surcharge pondérale des patientes montre que 76% de femmes DG sont en surpoids contre 49% chez les témoins, cette différence est significative ($p < 0,001$) (Figure 10).

L'IMC des patientes a été classé selon les normes définies par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (**International Association of Diabètes, 2010**): notre étude révèle qu'aucun cas n'est en insuffisance pondérale ($IMC < 18,5$ kg/m²), aussi bien chez les témoins que les cas DG, 46% cas vs 20,98% témoins ont un IMC normal ($18,5-24,9$ kg/m²) et 54% vs 33,03% ont un $IMC > 25$ kg/m² respectivement les les Cas-Témoins (Figure 10).

Les études de **Jang et al en 1998**, en Corée du Sud, et **Yang et al en Chine en 2002** et **Saldana et al en 2006** au Etats-Unis, montrent qu'il existe une association significative entre la prise de poids et le DG après ajustement sur d'autres facteurs de risque, elle est associée avec une intolérance au glucide, mais pas avec le DG.

Au Canada, une étude rétrospective portant sur 11563 femmes enceintes, confirme que parmi les facteurs de risque du diabète gestationnel les plus fréquemment notés de

manière significative on cite la surcharge pondérale, ce qui est confirmé dans notre étude (OR : 0,371[IC95 : 0,216-0,638-0,001]).

Selon les données de la littérature, l'IMC moyen est compris entre 23.59 et 31.35 kg/m² (Tableau 2). Nos résultats indiquent que l'IMC de nos patientes DG (25.71 kg/m²) est beaucoup plus proche de celui trouvé par **Bensbaa** (23.59 kg/m²) et **Cosson** (27.80 kg/m²) que celui de **Lahlou** (31.35 kg/m²).

Tableau 2 : Comparaison entre la moyenne de l'IMC des femmes ayant un DG par rapport aux données de la littérature

Auteurs	Bensbaa et al (2011)	Lahlou (2013)	Cosson et al (1997)	Notre série (2021)
IMC kg/m ²	23,59	31,35	27,80	25.71

III.7. Age de grossesse selon la date de 1^{ère} consultation

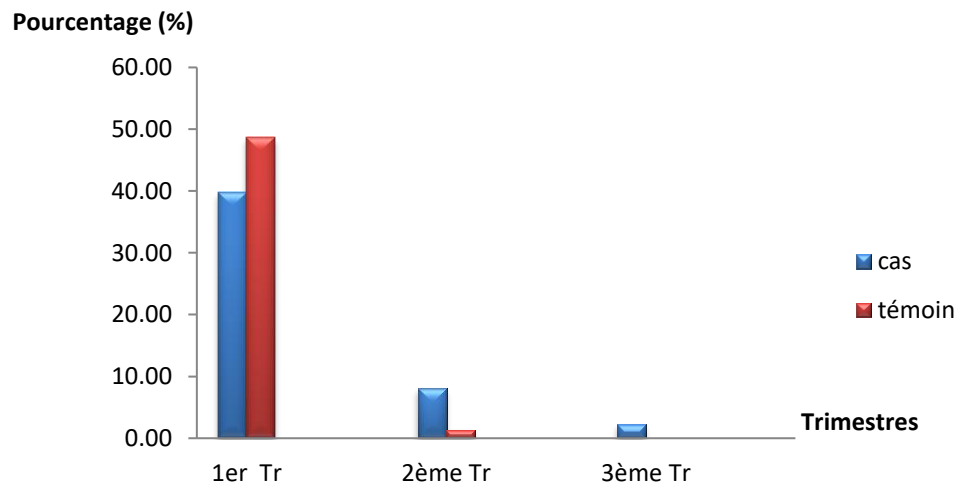


Figure 11 : Répartition des patientes selon la date de la 1^{ère} consultation

Le diabète gestationnel chez nos patientes a été diagnostiqué au premier trimestre chez 39,7% des cas contre 48.7% chez les témoins. Le dépistage du DG chez les autres patientes montre que 8 % des cas contre 1.3% des témoins se sont révélées au deuxième trimestre et 2,2% des diabétiques contre aucun cas des témoins au troisième trimestre (Figure 11).

Selon certains auteurs, en l'absence de complications et si les objectifs glycémiques sont atteints, la surveillance obstétricale repose sur une consultation prénatale mensuelle (Lapercq et Timsit, 2003).

III.8. Antécédents familiaux du diabète

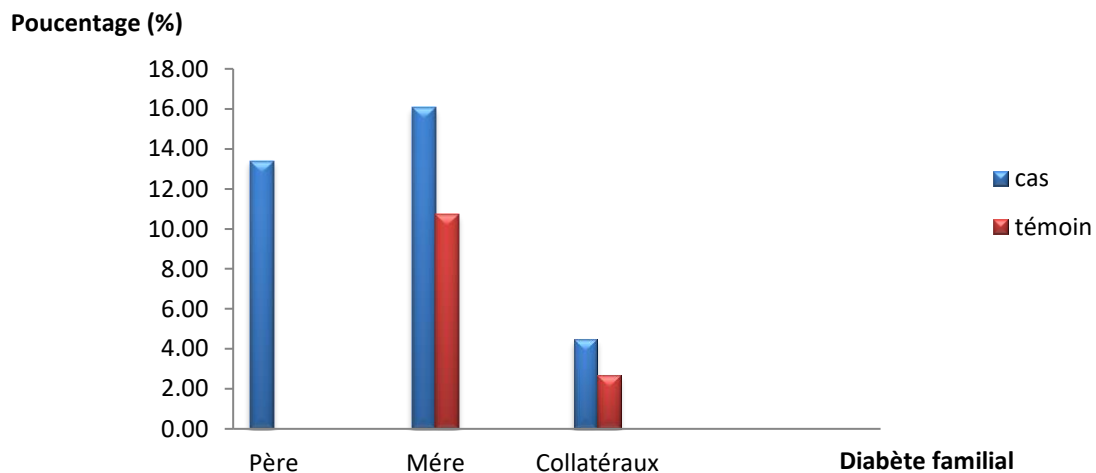


Figure 12 : Répartition des patientes en fonction des antécédents familiaux du diabète

Notre série révèle que 33,5% des femmes ayant un diabète gestationnel ont des ATCD familiaux du diabète contre, 18,8% chez les témoins. Ceci est particulièrement du côté maternel, 16,1% chez les cas contre, 10,7% chez les témoins (Figure 12).

Généralement le diabète familial représente un risque important de développer un diabète gestationnel (OR : 3,378 [IC95 : 1,951-5,850-0,001]). Le taux de DG trouvé dans notre série (33.5%) est presque similaire de celui rapporté par certains chercheurs (Osterman *et al.*, 2006 : 31.4% ; Williams *et al.*, 2003 : 42.53%) mais, presque deux fois plus faible que celui trouvé par Chan et Wang en 2002 (58%).

Une étude réalisée en Californie (USA) sur les antécédents familiaux de diabète a confirmé la transmission maternelle excessive du diabète chez les ascendants de même que chez les descendants. Il ressort de cette étude que cette transmission excessive est observée quelque soit la race ou le sexe et qu'elle est significativement plus élevée chez la fille que

chez le garçon (**Karter et al., 1999**).

Une différence importante est retrouvée entre la prévalence du diabète chez la mère par rapport au père. Il a déjà été prouvé que dans le diabète gestationnel humain, l'antécédent familial de diabète maternel est trois fois plus fréquent que le diabète paternel (**Karter et al., 1999**).

III.9. Antécédents obstétricaux

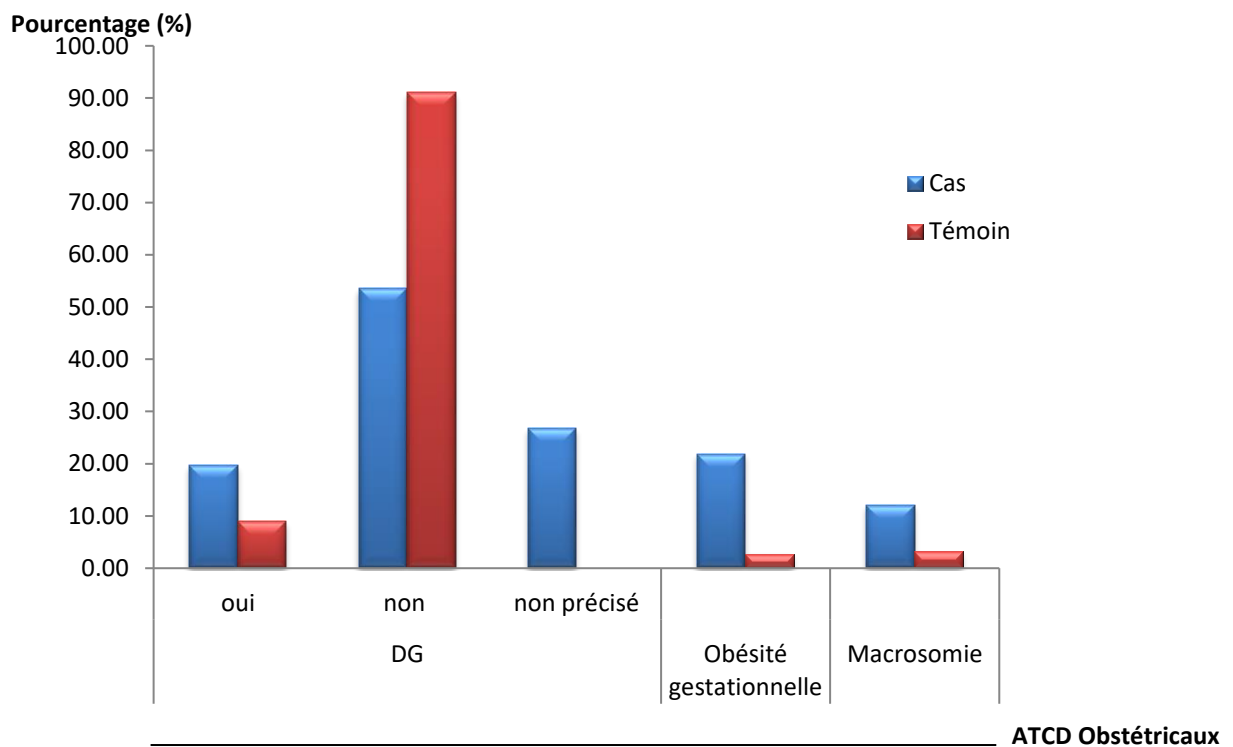


Figure 13 : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux

L'analyse des antécédents de DG personnel indique qu'ils sont plus fréquents chez les diabétiques (19.64% vs 8.93%) par rapport à la population témoin et qu'il représente un facteur de risque hautement significatif (OR : 13.741 [IC95 : 5.568-33.907-0.001]). Ainsi, que pour l'antécédent de macrosomie qui représente un taux quatre fois plus élevé chez les Cas 12,1% vs 3.1% que chez les Témoins (OR : 4,765 [IC95 : 1,978-11,477-0,001]). La même chose est observée que pour l'antécédent d'obésité gestationnelle, il est huit fois plus fréquent chez les Cas (21.9% vs 2.7%) que chez les Témoins (Figure 13).

Nos résultats sont en concordance avec ceux rapportés par les données de la littérature

(Bouzidi, 2002). En effet, les antécédents obstétricaux consistent un très grand risque de développer un diabète gestationnel (OR : 5,761 [IC95 : 3,181-10,435-0,001]).

III.10. Antécédents d'avortement et d'accouchement par césarienne

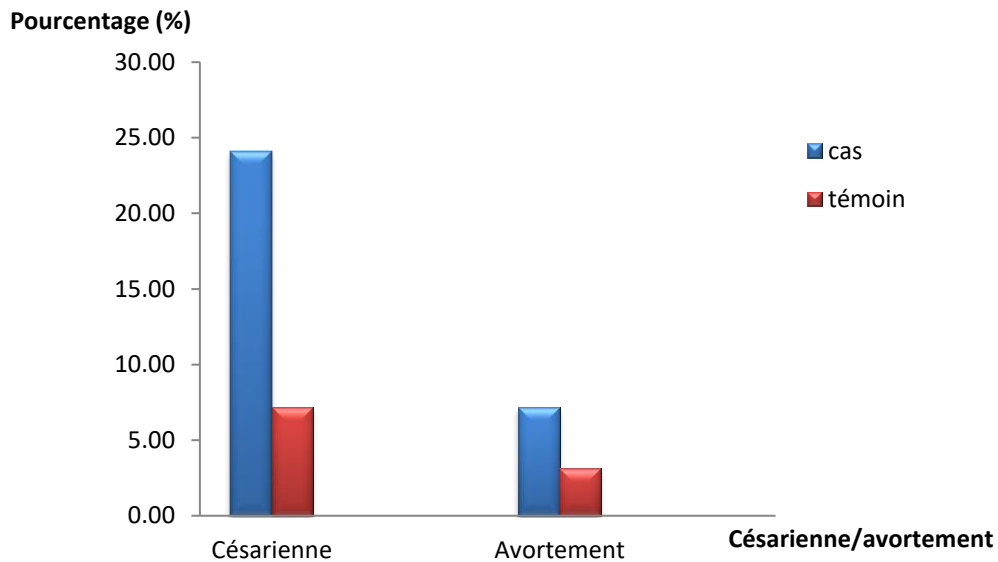


Figure 14 : Répartition des patientes selon les antécédents d'avortement et d'accouchement par césarienne

Les antécédents médicaux et obstétricaux sont très fréquents chez les patientes diabétiques, la fréquence des accouchements par césarienne est plus élevée chez les patientes avec DG (24,1 %) que chez les témoins (7,1 %). De même, la fréquence des avortements est deux fois plus élevée (7,1% vs 3.1%) par rapport aux témoins (Figure 14).

Les mêmes résultats ont été rapportés par (Xiong et al., 2001), pour le problème d'avortement ce qui confirme une relation significative entre les antécédents d'un avortement et le DG (OR : 2,5 [IC95 : 0,986-6,338-0,048]), et des résultats hautement significatifs entre les antécédents d'une césarienne et le DG (OR : 5,789 [IC95 : 3,034-11,046-0,001]).

III.11. Antécédent d'HTA gravidique

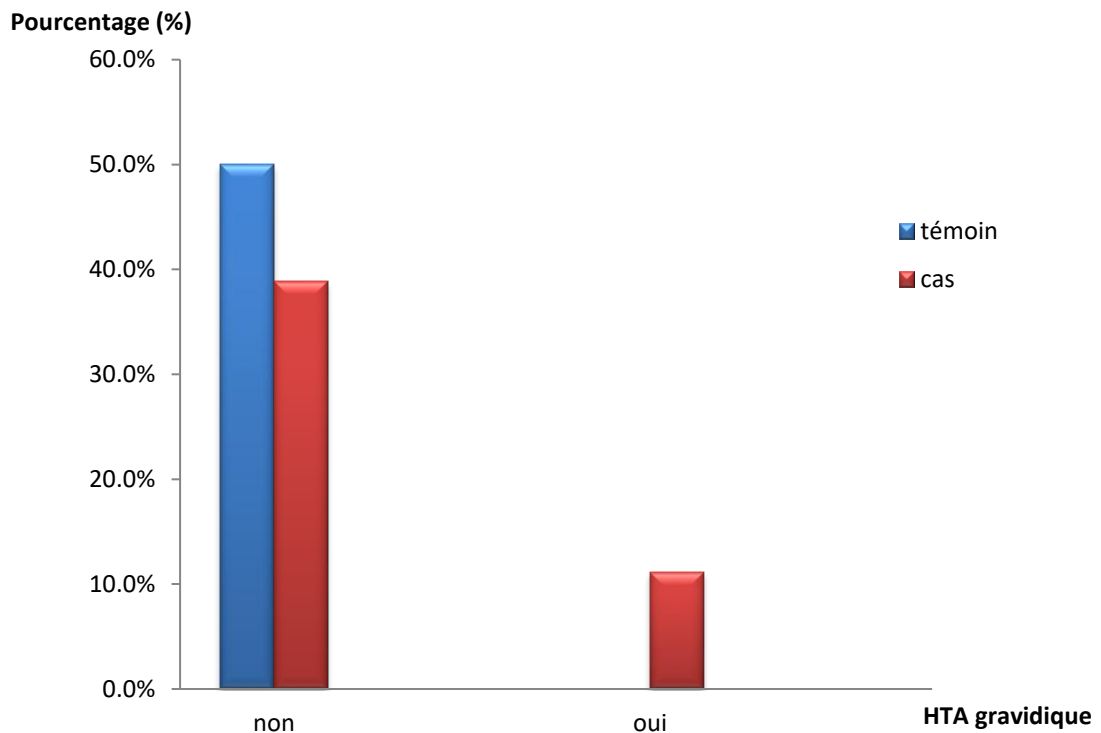


Figure 15 : Répartition des patientes selon les antécédentes d'HTA gravidique

L'antécédent d'HTA gravidique est plus fréquemment observé chez les patientes DG (11.2%) que chez les témoins (0%), c'est un résultat hautement significatif (OR : 0.437 [IC : 0.373-0.512-0.001]) (Figure 15).

Kventy et Poulsen en 2003 ont retrouvé une incidence d'HTA gravidique de 28% chez les DG vs 10% chez les témoins ce qui représente une différence significative et selon **Vambergue *et al* en 1997**, l'HTA gravidique est rencontrée plus fréquemment dans le groupe des DG (16.53% vs 3.4%) par rapport aux témoins. Nos résultats sont proches de ceux de la littérature.

III.12. Répartition des patientes en fonction de la multiparité

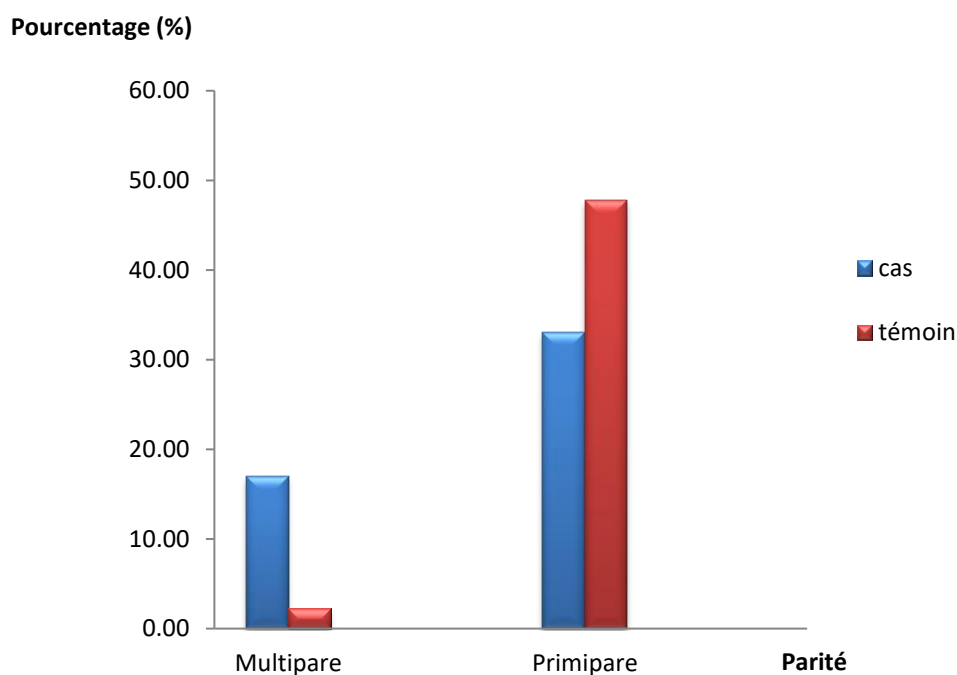


Figure 16 : Répartition des patientes selon la multiparité

La multiparité représente un facteur de risque pour développer un DG. Nos patientes diabétiques sont plus souvent des multipares : (17.0 % vs 2.2 %) par rapport aux témoins. Lors de l'analyse statistique en appliquant du test statistique Khi-2 d'homogénéité, nous avons constaté une différence très significative entre les deux groupes (DG et Témoins), (OR : 10,989 [IC95 : 4,131-29,232-0,001]) (Figure 16).

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature qui objectivent comme facteur de risque, la multiparité supérieure ou égale à 3 (**Bettina *et al.*, 2016**).

III.13. Diagnostic du diabète gestationnel

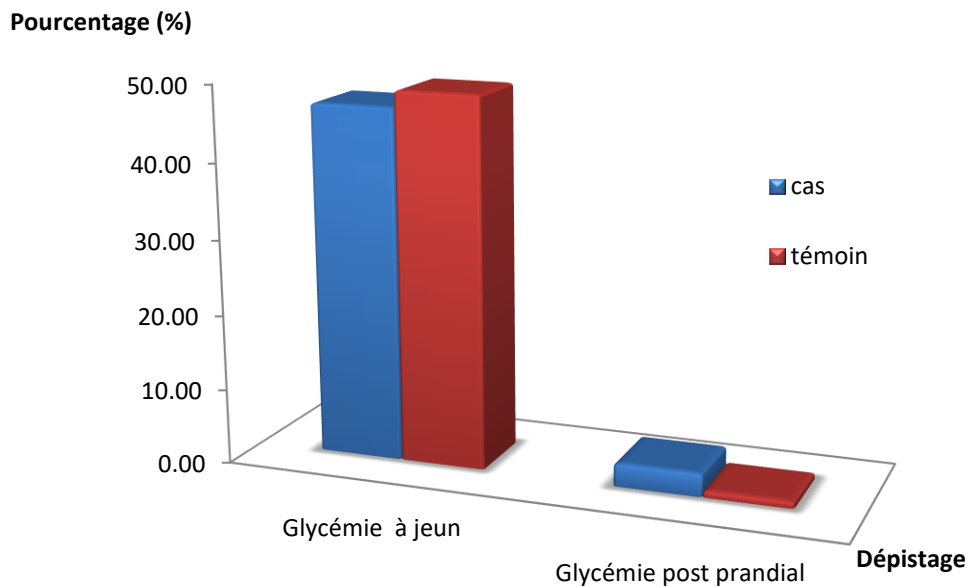


Figure 17 : Répartition des patientes selon le moment de dépistage du diabète gestationnel

Dans notre série, le DG a été diagnostiqué chez (46.9% vs 49.1%) chez les cas-témoins sur une valeur seuil de la glycémie à jeun définie par un consensus international, l'IADPSG, de 0.92 g/L (5.1 mmol/L). la valeur moyenne trouvée chez les DG est de 1,05 \pm 0,260 g/L. De même, pour le test de glycémie post prandiale, montre que 3.1 % des patientes DG ont une glycémie élevée contre 0.9% chez les témoins (Figure 17).

On note une variabilité dans les critères et les seuils d'hyperglycémie pathologique proposés dans la littérature pour retenir le diagnostic de diabète gestationnel et ce pour les différents tests (**Drouin et al., 1999**).

III.14. Prise en charge

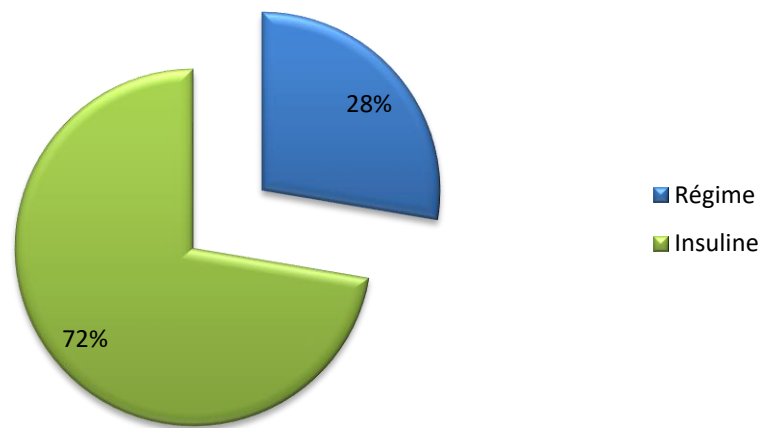


Figure 18 : Prise en charge du diabète gestationnel

Concernant la prise en charge du diabète gestationnel, nos résultats montrent que 28% des patientes DG suivent et respectent exclusivement le régime alimentaire et + de deux tiers (72%) des patientes nécessitent une introduction d'insuline avec intensification progressive des doses durant la grossesse pour maintenir une glycémie normale (Figure 18).

Nous n'avons noté aucun décès parmi ces patientes. Ceci est en accord avec la littérature qui a démontré que le régime est efficace pour l'équilibre glycémique, l'auto-surveillance glycémique initiale doit être poursuivie, avec une glycémie à jeun et postprandiale au moins une fois par jour, en cas de résultats non satisfaisants, l'insulinothérapie doit être instaurée sans délai et doit être maintenue jusqu'à l'accouchement (**Lapercq *et al.*, 2010**).

Selon **Chevaller *et al* en 2009**, l'insulinothérapie est un complément indispensable au régime, l'indication du traitement est indiscutable si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après deux semaines de régime diététique. Elle est généralement interrompue à l'accouchement.

III.15. Répartition des patientes « cas » selon l'équilibre glycémique

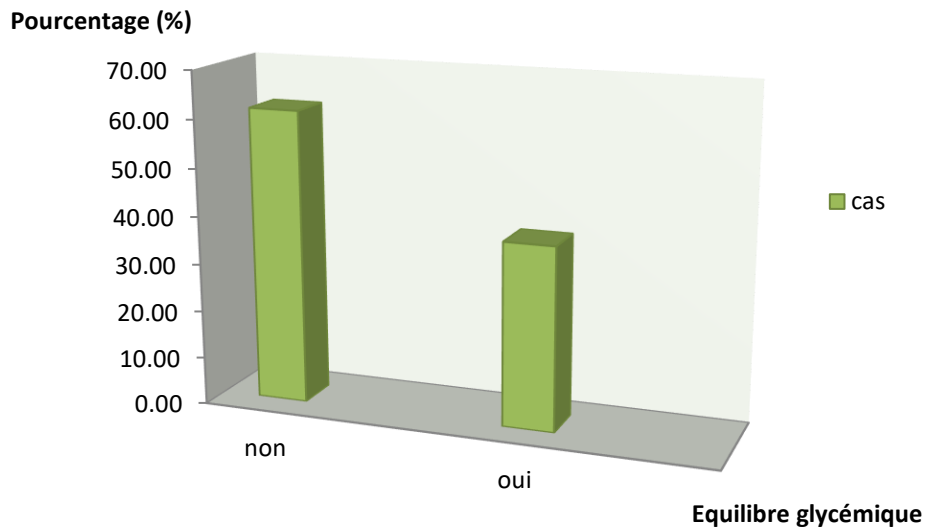


Figure 19 : Equilibre glycémique au cours de la grossesse

Dans notre étude, 38.4% des cas ont maintenu leur diabète bien équilibré. Cependant, 61.6% d'entre elles n'ont pas réussi à l'équilibrer (Figure 19).

Selon la littérature, le diabète est majoritairement bien équilibré avec un régime ou une insulinothérapie. Le mauvais équilibre diabétique est causé par l'alliance de facteurs en plus du diabète comme l'HTA gravidique (**Fontaine, 2003**).

Dans l'étude **DIAGEST**, 57,5 % des femmes DG ont atteint les objectifs glycémiques a définis. Le groupe de patientes mal contrôlé était différent de celui qui atteint un bon équilibre, ces patientes étaient significativement plus jeunes, moins obèses, avec un niveau d'étude plus élevé et étaient plus assidues au suivi diabétologique (**Vambergue, 1997**). Dans notre étude, l'équilibre glycémique à l'objectif n'a pas pu être atteint pour de nombreuses raisons, parmi elles, les conditions socio-économiques des patientes, leur niveau d'instruction faible et l'absence de prescription diététique rationnelle avec une pesée glucidique et une évaluation calorique explicitée par un diététicien. Par ailleurs, la réticence et le manque de disponibilité d'un multi-contrôle glycémique n'ont pas permis d'assurer une meilleure auto-surveillance de glycémie, de même qu'un autocontrôle plus adapté de l'insulinothérapie fait défaut.

En ce qui concerne l'équilibre de la glycémie, presque 40% de nos patientes (38.4%) ont réussi à maintenir un diabète bien équilibré, ce taux est 3 fois plus élevé par rapport à la série de Lahlou (12.9%) qui a travaillé en 2013 sur 140 patientes (Tableau 3).

Tableau 3: Comparaison de la fréquence du diabète équilibré par rapport à la série du Lahlou, 2013

Auteurs	Lahlou (2013)	Notre série (2021)
Glycémie équilibré	12.9 %	38.4 %

III.16. Complications au cours de la grossesse

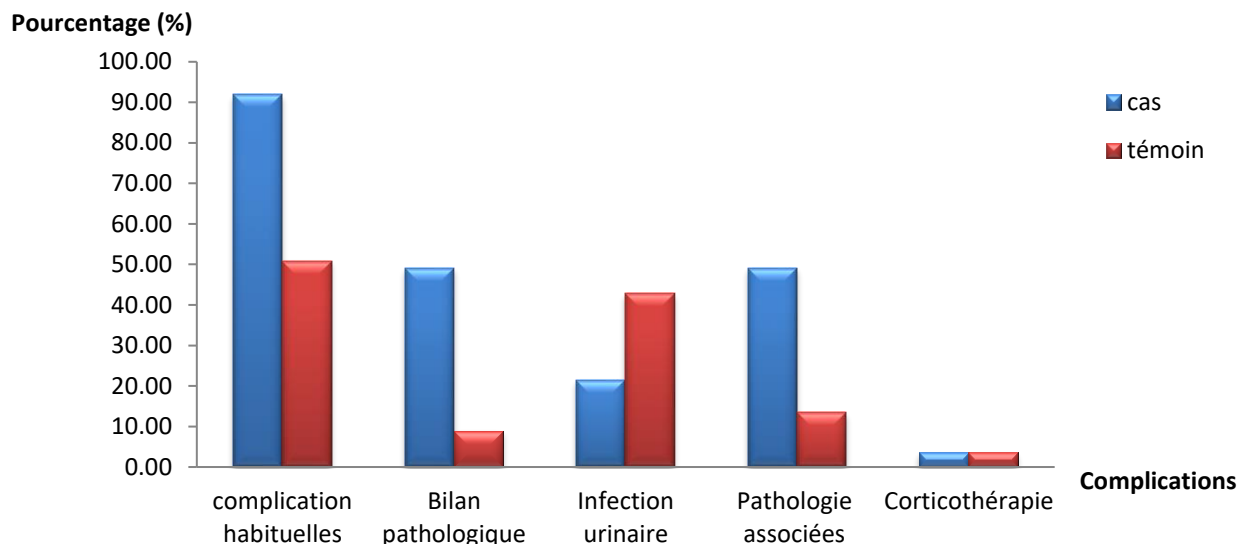


Figure 20 : Taux de complications au cours de la grossesse

Les grossesses à haut risque y compris la grossesse associée au diabète nécessitent un suivi régulier. Quarante deux pourcent (42%) des patientes DG ont eu des complications habituelles (nausées, sueurs, faiblesse...), cependant, près de la moitié de ces femmes (49%), contre seulement 9% chez les femmes témoins, ont eu un bilan biologique pathologique le même taux (49%) est observé chez les femmes souffrant de pathologies associées pendant la grossesse contre 13% chez les témoins. Près d'un quart (21,4%) de ces femmes souffraient

des infections urinaires, ce taux est, contrairement, deux fois plus élevé chez les témoins (42,9%) (Figure 20).

Une corticothérapie à base de bêtaméthasone en intra-musculaire a été administrée chez 3,75% des patientes, en faisant deux injections de 12 mg à 12 ou 24 heures d'intervalle. L'âge moyen lors de l'administration de la corticothérapie était de 36 SA avec un intervalle allant de 34 à 39 SA.

II.17. Déroulement de l'accouchement

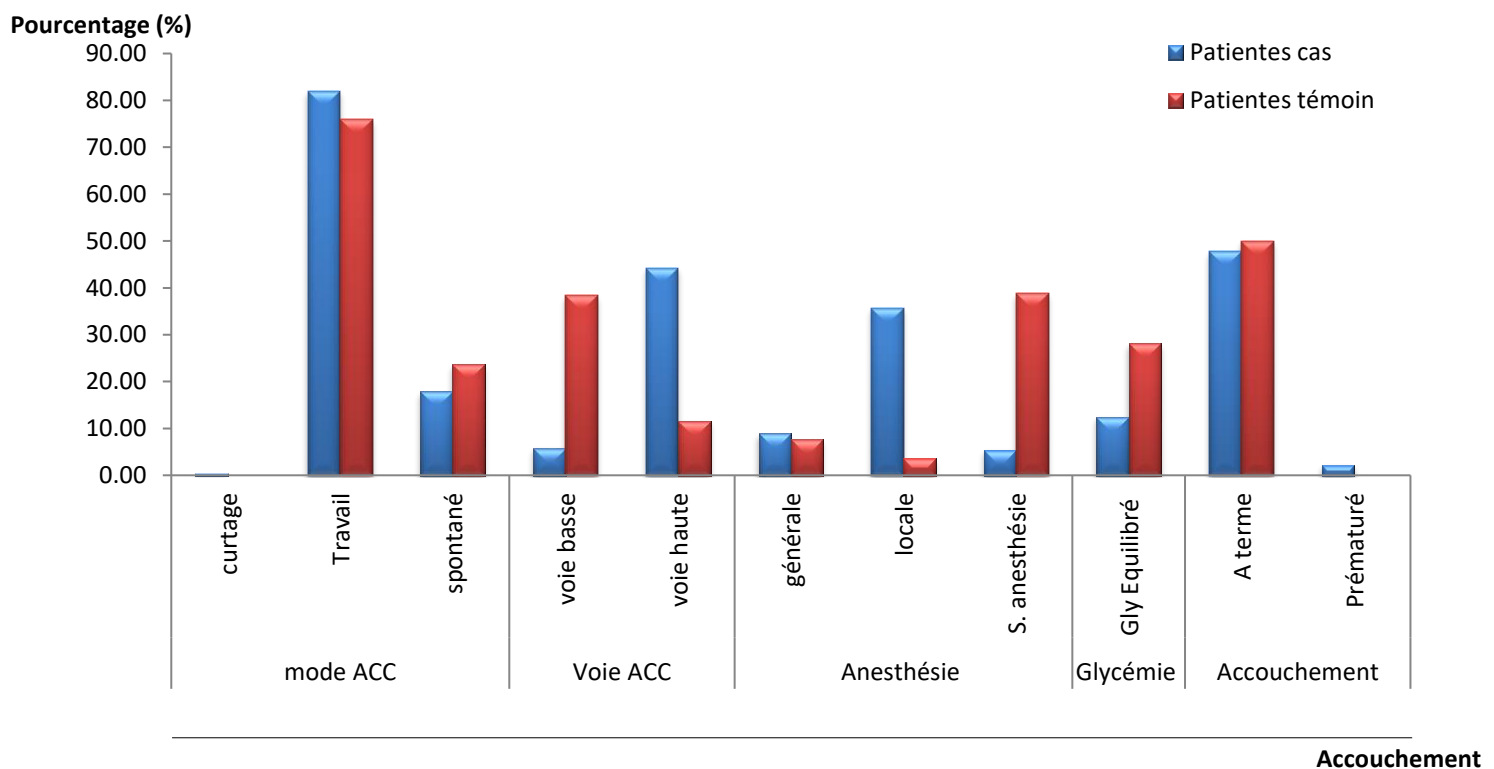


Figure 21 : Caractéristiques du déroulement de l'accouchement

La souffrance fœtale aigue représente l'anomalie du travail la plus fréquente. Dans notre série le déroulement du travail était normal chez 17,9% des cas et 23,7% chez les témoins. De même, le mode d'accouchement (ACC) indique que 44,2% vs 11,6% ont accouché par voie haute contre 5,8% vs 38,4% par voie basse chez respectivement les Cas et les Témoins, soit à l'aide d'une anesthésie locale (35,7%) ou générale (8,9%) tandis que

38.8% des témoins ont accouché sans anesthésie. Il faut noter que seulement 12,5% des patientes DG ont eu une glycémie équilibrée pendant l'accouchement (Figure 21).

Il est recommandé de prescrire une insuline intermédiaire plutôt qu'une insuline lente. Au début du travail ou l'accouchement par césarienne, l'administration d'insuline sera arrêtée systématiquement et les apports en solutions glucosées seront limités aux seuls besoins nécessaires comme l'ont bien précisé certains auteurs (**De La Chapelle *et al.*, 2001**).

Vu l'accouchement par voie basse et naturelle est invasif, le mode d'accouchement par césarienne est favorisé. Cependant, dans la majorité de ces grossesses DG, l'extraction chirurgicale du bébé était nécessaire dans notre série (OR : 0,040 [IC95 : 0,19-0,082-0,001]).

Il a été montré que chez les patientes affectées par le DG, le taux de césarienne atteint, après ajustement à l'obésité maternelle, 22 à 30% selon les études, par comparaison à un taux de 17 % en population générale (**Lapercq *et al.*, 2010**).

La décision de la voie d'accouchement dépend de nombreux facteurs dont les antécédents obstétricaux, l'existence d'une macrosomie, la présentation du bébé. Classiquement les autres contre-indiquent la voie basse en cas d'utérus cicatriciel, de présentation de siège, d'antécédent de mort fœtale *in utero*, de prématurité, de diabète difficile à équilibrer, de fœtopathie, de rétinopathie ou de néphropathie (**Wang *et al.*, 2013**).

Dans notre étude, cette décision (la décision de la voie d'accouchement) peut être expliquée par le mauvais contrôle glycémique dans notre population en plus du pourcentage important d'échec de déclenchement ou encore de la position du bébé.

En cas de complications (menace d'accouchement prématuré, rupture prématurée des membranes, pré-éclampsie, retard de croissance intra-utérin), une extraction prématurée peut être justifiée (**Lapercq, Timsit, 2003**). L'étude faite par **Langbour-remy *et al.*, en 2010** a montré que 9% des accouchements étaient effectués avant 32 SA, 28% entre 32 et 37 SA, 63% des accouchements avaient lieu après 37SA, alors que le terme moyen de l'accouchement était de 36,3 SA. Par ailleurs, **Lahlou** a trouvé que 6,67% des accouchements ont été réalisés avant 32 SA, 23% entre 32 et 37 SA et 70,33% ont été effectué après 37 SA, tandis que la valeur moyenne du terme de l'accouchement chez la population exploitée était de 36,7 SA.

Le terme moyen d'accouchement dans notre série est de 37,8 SA, avec un taux de prématurité de 2,2% qui présente un résultat significatif (OR : 0,489 [IC95 : 0,427-0,559-0,021])

III.18. Etat de santé de nouveau-né

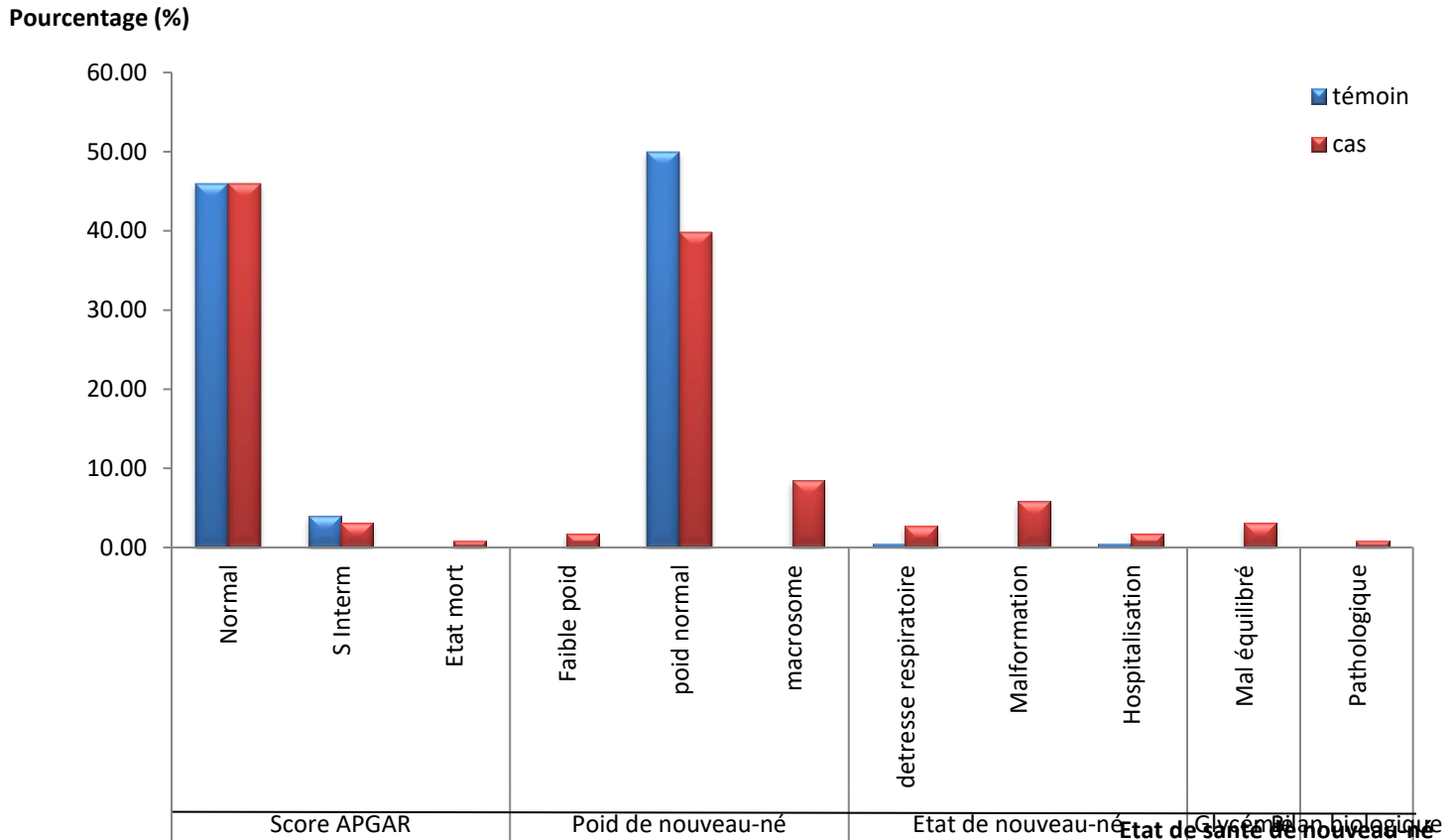


Figure 22 : Etat de santé du nouveau-né chez les femmes ayant un DG

L'indice de l'APGAR des nouveau-nés varie entre 0 et 10 (moyenne = 8.09 ±0.7). Tous les nouveau-nés de notre série avaient un score positif allant de 7 à 9. Une étude Marocaine a rapporté que 93% des nouveau-nés avaient un score supérieur ou égal à 7.

Aucun cas de macrosomie n'a été rapporté chez les femmes témoins, cependant, 9% des nouveau-nés de femmes diabétiques se sont des macrosomes. Par contre, 39% vs 50% des nouveau-nés ont présenté un poids normal chez respectivement les femmes diabétiques et témoins (Figure 22).

Aucune malformation n'a été trouvée chez les nouveau-nés de femmes témoins, contrairement aux femmes diabétiques, 7% des nouveau-nés ont des malformations (trisomie

21), ce chiffre représente un résultat hautement significatif (OR : 0,469 [IC95 : 0,406-0,542-0,001]) ($p < 0.001$)

Pour les anomalies métaboliques, spécialement l'hypoglycémie néonatale, 5% des nouveau-nés de femmes diabétiques ont une hypoglycémie, par contre, il ya aucun nouveau-né représentant cette anomalie métabolique chez les témoins. Le bilan biologique est normal chez tous les nouveau-nés sauf, 3% des nouveau-nés de femmes diabétiques ont présenté un bilan perturbé (Glycémie < 3.3 mmol/L).

Dans notre série d'étude, un décès et deux cas de mort *in utero* (MIU) ont été observés chez les nouveau-nés de femmes diabétiques, et aucun cas chez les femmes témoins.

III.19. Consultation post natale

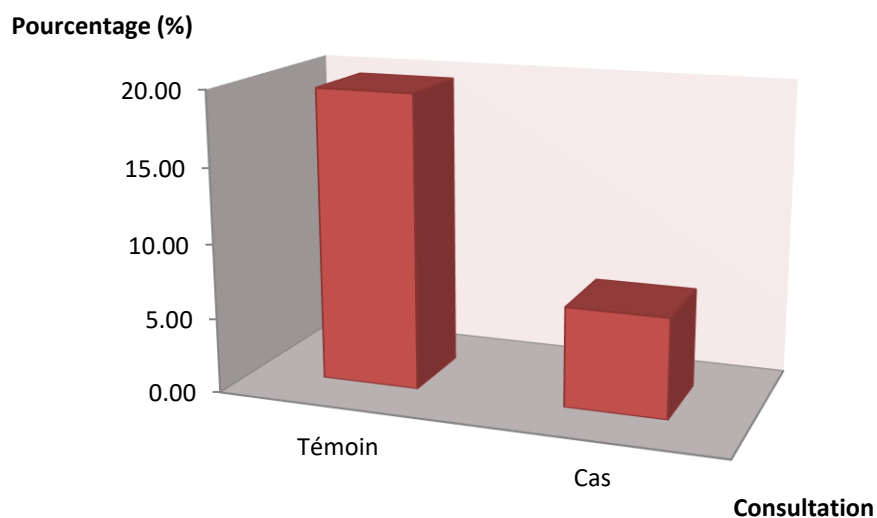


Figure 23 : Taux de Consultation post natale

Seulement, 7% des femmes diabétiques contre 19% des femmes témoins sont revenues après leur accouchement au centre de référence pour le contrôle (Figure 23).

Dans le diabète gestationnel, même si la glycémie se normalise après l'accouchement, il est important que la mère soit informée du risque potentiel de développer un diabète ultérieurement. Il est donc important de réaliser le dépistage, même en présence d'une glycémie équilibrée.

Conclusion

Conclusion

Le diabète gestationnel (DG) représente un problème de santé publique par sa fréquence et son retentissement materno-fœtal, survenant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse.

L'objectif visé par notre travail de recherche est d'évaluer les facteurs de risque du DG dans la population des femmes enceintes, à travers une étude cas-témoins menée à la maternité de la wilaya de Sidi Bel Abbès.

Il ressort de notre travail de recherche que l'âge moyen de nos patientes est de $32 \pm 5,27$ ans sachant que plus d'un tiers des patientes DG (34.8%) ont l'âge de 30 ans et plus, ceci indique que les femmes en âge de procréation jeunes encourent également un grand risque de développer le DG de façon précoce si des mesures hygiéno-diététiques ne sont pas pris en compte.

Les principaux facteurs de risques les plus incriminés dans l'apparition de DG dans notre étude sont :

- **Le niveau d'instruction faible** : les femmes présentant un niveau d'instruction bas ont plus souvent un DG (24.10% chez les cas contre 22.92% chez les témoins)
- **La surcharge pondérale** : il existe une association significative entre la prise de poids et le DG, 54% vs 33.03% ont un $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ respectivement chez les Cas-Témoins
- **Les ATCD du diabète familial** : le taux de DG est de 33.5% vs 18.8% chez les Cas-Témoins, ce qui confirme que le diabète familial représente un risque important de développer un DG
- **Les ATCD obstétricaux** : Les antécédents de DG personnel indiquent un taux plus élevé chez les Cas (19.64%) que chez les Témoins (8.93%), ainsi, que pour l'antécédent de macrosomie qui représente un taux quatre fois plus élevé chez les Cas 12.1% vs 3.1% chez les Témoins. La même chose pour l'antécédent d'obésité gestationnelle, il est plus fréquent chez les diabétiques (21.9% vs 2.7%) par rapport aux Témoins.
- **L'antécédent d'HTA gravidique** : est plus fréquemment chez les diabétiques (11.2%) que chez les Témoins (aucun cas)

- **L'antécédent d'accouchement par césarienne et d'avortement** : la fréquence des accouchements par césarienne est plus élevée chez les patientes DG (24.1%) que chez les Témoins (7.1%), de même, la fréquence des avortements est deux fois plus élevée chez les Cas (7.1% vs 3.1%) par rapport au Témoins.
- **Et la Multiparité** : nos patientes diabétiques sont plus souvent des multipares par rapport aux Témoins (17% vs 2.2%), c'est un facteur très significatif pour développer un DG

La présence d'un DG classe une grossesse dans les grossesses à haut risque. Bien qu'il n'existe pas de consensus en ce qui concerne les modalités de dépistage et de diagnostic, le rôle néfaste de l'hyperglycémie maternelle a été maintes fois démontré et est reconnu par tous. Les enfants nés de mère ayant eu un DG présentent plus fréquemment une obésité et des troubles de la tolérance au glucose.

Toutefois, il est important d'informer les femmes enceintes qu'elles peuvent développer un DG si elles ont les facteurs de risque déclenchant cette pathologie, et les orienter vers des méthodes de prévention afin de diminuer le risque de faire un diabète ou les complications de celui-ci.

Recommandations

La prise en charge de la grossesse diabétique doit être multidisciplinaire. Il est important de faire une prise en charge pré-conceptionnelle afin d'optimiser, avant la grossesse, l'équilibre glycémique en se basant sur l'éducation et l'information de la patiente sur les règles hygiéno-diététiques, l'importance de l'auto-surveillance et la mise en œuvre des techniques de l'insulinothérapie.

Un dépistage précoce du diabète gestationnel en prenant en compte les facteurs de risque est plutôt recommandé qu'un dépistage universel.

Il est indispensable que toutes les femmes en âge de procréation de bien surveiller leur poids, pratiquer du sport, planifier leurs grossesses si possible et de suivre un régime diététique préventif.

De même, un suivi et une surveillance en post-partum est préconisé afin de prévenir les risques à long terme qui peuvent survenir chez la mère ou chez l'enfant.

Ces recommandations peuvent réduire potentiellement le risque de complications maternelles et fœtales et améliorer le pronostic de la grossesse chez la femme diabétique.

Références bibliographiques

- **Aerts I**, Vans Assche F.A. (1981). Encodon pancreas of the offspnngof rats with experimental induced diabetes. J. Endocrinol., 88: 8188.
- **Allen VM**, Amrson BA , Wilson RD, Allen VM, Blight C, Gagnon A, et al. (1979). teratogenicity associated with pre-existing and gestational diabetes. J clin Endocrino IMetab; 49: pp: 810-4.
- **Altman J**, Ducloux R, Lévy-dutel L. (2014). Groupe Eyrolles, Paris ; p34.
- **Beck-Nielsen H**, Kuhl C, Pedersen O, et al. (1979). decreased insulin binding to monocytes from normal pregnant women. J ClinEndocrinolMetab; 49:pp:810-4.
- **Bekowitz GS**, Lapinski RH, Wein R, et al. (1992). Race/ethnicity and other risk factors for gestational diabetes. Am J Epide-miol ; 135: 965-73.
- **Bensbaa S**, Elhaddad N, Plat F, Bouhriba M, Assadourian S, Benamo E.Mars (2011). Grossesse et diabète: Interêt du traitement précoce par pompe externe à insuline Diabetes and metabolism ; 37; S1: A 47.
- **Bettina Utz**. (2016). Diagnosis a posteriori? Assessing gestational dibetes screening and managements in Morocco. Glob Health Action. 32511.
- **Beucher G**, Viaris de Lesegno B, Dreyfus M. (2010). Complications maternelles du diabète gestationnel. Diabetes & Metabolism.;36:522-537.
- **Bo S**, Menato G, Bardelli C, et al. (2002). “Low socio-economic status as a risk factor for gestational diabetes”, Diabetes Metabolic, 28 (2) : 139-40.
- **Bous E**. (2015). Diabète gestationnel : quels facteurs facilitent le respect des règles de prise en charge du diabète gestationnel ?, Diplôme d'Etat de Sage-femme, p : 10.
- **Bouzidi Z**. (2002). “Dépistage du diabète gestatinnel par le test OMS”, Thèse de Doctorat en Gynécologie Obstétrique, ISM de Bouzidi Z., “Dépistage du diabète gestatinnel par le test ‘OMS’”, Thèse de Doctorat en Gynécologie Obstétrique, ISM d’Annaba.
- **Capeau J**, Marge C, Rayent M, Caron I, Cochet, O.lascols p, et al. (1992). Les récepteurs de l’isuline et leur regulation, Réanimation urgences, vol 1, Issue 3, p409-420.
- **Chan L.Y**, Wong S.F, Ho L.C. (2002). “Diabetec family history in an isolated tisk factor for gestational diabetes after 30 years of Age”, Acta. Obstet. Gynecol. Scand, feb, 81 (12) : 115-7.
- **Chevalier N**, Hiéronimus S, Fénichel P. (2009). Réflexions sur le dépistage du diabète gestationnel. Médecine des maladies Métaboliques; 3:69-74.

- **Chevaller N**, Hiéronimus S, Bongain A, et al. (2009). Que penser de la stratégie de dépistage du diabète gestationnel en Gynécologie Obsyétrique & Fertilité ; 37 : 375-379.
- Collègue National des Gynécologues Obstétriciens Français. (2010). Le diabète gestationnel : Recommandations. Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction. 39, S338-S342.
- Collègue National des Gynécologues Obstétriciens Français. (2011) Item 17 : Principales complications de la grossesse - Le diabète gestationnel. Campus Cerimes, Support de Cours [en ligne] Disponible à partir de l'URL : http://campus.cerimes.fr/gynecologie-et-obstetrique/enseignement/item17_8/site/html/cours.pdf (consulté le 5 mai 2021-06-20).
- **Cosson F**, Clarke CA, Howard CV, et al. (1997) Outcomes of pregnancy in insulin dependent diabetic women: results of a live year population cohort study. BMJ; 315; 275:8.
- **Crowther CA**, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. (2005). Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS). Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. N Engl J Med; 352(24):2477-2486.
- **De La Chapelle A**, Gleize V, Benoit S, et al . (2001). Diabète et grossesse implications en anesthésie. Conférences d'actualisation, p. 309-324
- **Drouin P**, Blickle J.F, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau P.J, Plouin P.F et al. (1999). Diagnostic et classification du diabète sucré : Nouveaux critères Diabetes&metabolism. 25 : 72-83.
- **Émilie Tina**. (2017), Diabète gestationnel : vécu de la pathologie et de la prise en charge au CHU de Caen. Gynécologie et obstétrique.
- Expert consensus on gestational diabetes mellitus. (2010). *Diabets and metabolism*; 36: 695-699
- **Farah N**, McGldrick A, Fattah C, O'Connor N, Kennelly MM, Tirner MJ. (2012). Body Mass Index (BMI) and Glucose Intolerance During Pregnancy in White European Women. J Reprod Infertil.; 13(2): 95-99.
- **Fontaine P**. (2003). Autosurveillance dans le diabète gestationnel. Diabetes& Metabolism vol 29, N°2 - C2 - pp. 37-41.
- **Franz M. J.**, Horton E. S., Bantle J. P., Beebe C. A., Brunzell J. D., Coulston A. M., et al. (1994). Nutrition principles for the management of diabetes and related complications. Diabetes Care, 17, 490–518.
- **Galtier F**. (2010) Definition, epidemiology, risk factors. Diabetes & metabolism; 36 (6 Pt 2):628 51. PubMed PMID: 21163426.

- **Gauguier D**, Bihoreau M.T, Picon I, et al. (1991). Insulin Secretion in adult rats after intrauterine exposure to mild hyperglycemia during maternal gestation. *Diabetes*, 40 (suppl,2) : 10914.
- **Harder T**, Franke K, Kohlhoff R, et al. (2001). Maternal and paternal family history of diabetes in women with gestational diabetes on insulin-dependent diabetes mellitus type 1. *Gynecol Obstet Invest*; 51: 160-4.
- **Hennen G**, (2001). *Endocrinologie*, De boeck Université;pp:141-144.
- **Hiéronimus S**. (2004). Diabète de type 2 et grossesse. *Médecine Thérapeutique Endocrinologie & Reproduction*; 6:287-92.
- **Hiéronimus S**. (2010). LE MEAUX J.-P. « Intérêt du dépistage du diabète gestationnel et comparaison des stratégies ciblée et systématique ». *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.* [En ligne]. Vol. 39, n°8, p. S200-S213. Disponible sur: < [http://dx.doi.org/10.1016/S0368-2315\(10\)70047-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0368-2315(10)70047-8) > (consulté le 30 mai 2021).
- **Innes KF**, Beyers TF, Merksahl JA, Barron A, Orleans M, Hamman RF. (2002). Association of a woman's own birth weight with subsequent risk for gestational diabetes JAMA.
- International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Recommendations on the Diagnosis and Classification of Hyperglycemia in pregnancy. (2010). *Diabetes Care*; 33: 676-682.
- **Jacqueminet S**, Jannot-Lamotte MF. (2010). Prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel. *J Gynecol Obstet, Biol Reprod*;39:S251-S263.
- **Jang HC**, Min HK, Lee HK, et al. (1998). Short stature in Korean women: a contribution to the multifactorial pre-disposition to gestational diabetes mellitus. *Diabetologia*; 41: 778-83.
- **Jordan I**, Audra P, Putet G. (2007). Nouveau-né de mère diabétique. *Encycl Méd Chir (Paris: Elsevier- Masson)* ;4-002-S-50.
- **Karter A.J.**, Carter S.E., Rowell S.E., et al. (1999). "Excess maternal transmission of type 2 diabetes", *Diabetes Care*, Vol 22, N°6.
- **Ko GT**, Cehan JC, Yeung VT, Chow CC, Tsang LW, Cockram CS. (2001). "A low socioeconomic status is an additional risk factor for glucose intolerance in high risk", *Hong Kong Chinese. Eur J Epidemiol*.17 (3), 289-95.
- Kvetny J, Poulsen HF. (2003) Incidence of gestational hypertension in gestational diabetes mellitus. *Arch Gynecol Obstet* ; 267:153-7.
- **Lahlou H**. (2013). Diabète et grossesse (étude prospective à propos de 140 cas) Thèse n° 118/11 Fès.

- **Lamiche-Lorenzini F**, Parent O, Salles de Gauzy V. (2007). Grossesse chez les diabétiques de type 2 : résultats de 5 ans de suivi en maternité de niveau 3. *Diabète et métabolisme*. Vol33-N SPE 1 -, p 117.
- **Langbour-remy C**, Séry GA, Flotiot M, Ribon AM, Barbarino A, Ziegler O, et al. (2010). Grossesse diabétique: un taux de césariennes multiplié par 3! *Diabetes and metabolism*; 36; S1:A65.
- **Langer, O.** (1998). Maternal glycemic criteria for insulin therapy in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 21, B91–B98.
- **Lapercq J**, Vayssiere C, Vabergue A, et al. (2010). Gestational diabetes mellitus *Diabetes&metabolism*. 36 (6pt2) : 511-700.
- **LAROUSSE Français**. Edition (2012).
- **Lepercq J**, Timsit J. (2003). *Traité de Médecine*. Flammarion Médecine Science, Paris.
- **Louis Monnier**, Claude Colette. (2014). *Diabétologie*. Elsevier masson; p : 417.
- **Louis Monnier**. (2010). *Diabétologie*, Masson, France ; p314.
- **Major C. A.**, Henry M. J., De Veciana M., et al. (1998). The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational.
- **Marpeau L.**, LANSAC J., TEURNIER F., et al. (2010). « Endocrinologie et grossesse - diabète ». In : *Traité Obstétrique*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson. p. 229-230.
- **Metzger B.E**, Coustan D.R, (1998). Proceedings of the Fourth International Workshop Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 21, B1–B167.
- **Metzger B.F**, Chu N.H, Rostom S.M, Rad, et al. (1993). Pregnancy weight and ante partum insulin secretion predict glucose five years after gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 16: 1598-1604.
- **Metzger B.F**, Freinkel N, Phelps R, et al. (1985). Gestational diabetes mellitus. Correlations between the phenotypic and genotypic characteristics of the mother and abnormal glucose tolerance during the first year post partu. *Diabetes*, 34 (supp. 2) 111-15
- **Mimouni S**, Betari B, Bachaoui M. (2011). Le diabète gestationnel *Médecine des maladies métaboliques*;5;4S1: H16-H18.
- **Mitanchez D.** (2010). Complications fœtales et néonatales du diabète gestationnel : mortalité périnatale, malformations congénitales, macrosomie, dystocie des épaules, traumatisme obstétrical, complications néonatales. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*.39:S189-S199.

- **Morisset AS**, Tchernof A, Dube MC, Veillette J, Weisnagel SJ, Robitaille J. (2011). Weight gain measures in women with gestational diabetes mellitus. *Journal of women's health* (2002); 20(3):375-80. PubMed PMID: 21332414.
- **Nebti N**, Tahri L, Raguem A, Semmar S, Ouerdane K, Mimouni S, et al. (2013). le diabète gestationnel et la grossesse diabétique sont deux situations gestationnelles à très haut risque. *Diabetes and metabolism*; 39;1: 116.
- **O'Sullivan J.B.** (1991). Diabetes mellitus after GDM. *Diabetes*. 40(suppl 2) : 13135.
- **Osterman MJ**, Martin JA, Menacker F. (2009). Expanded health data from the new birth certificate. *Natl Vital Stat Rep*; 58 : 1-24.
- **Person B**, Hanson U.L.F, Hartling S.G, et al. (1991). Followup of women with previous GDM. Insulin, C peptide and proinsulin responses to oral glucoseload *Diabetes*, 40 (supp. 2) : 136 41.
- **Pettit D.J**, Aleek K.A, Baird H.R, Carraher M.J, Bennett P.H, Knowler W.C. (1988). Congenital susceptibility to NIDDM Role intrauterine environment. *Diabetes*; 37: 62228.
- **Puech**. (2002) « le diabète gestationnel - physiopathologie du diabète gestationnel ». *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.* [En ligne]. Vol. 31, n°suppl. n° 6, p. 4S3-4S10. Disponible sur: < <http://www.em-consulte.com/article/114603/physiopathologie-du-diabetegestationnel> > (consulté le 2 juin 2021).
- **Rauh-Hain JA**, Rana S, Tamez H, Wang A, Cohen B, Cohen A, et al. (2009). Risk for developing gestational diabetes in women with twin pregnancies. *J Matern Fetal Neonatal Med*; 22 (4):293-9. PubMed PMID: 19340713.
- **Saldana T.M**, Siega-Riz AM, Adair LS, et al. (2006). The relationship between pregnancy weight gain and glucose tolerance status among black and white women in central North Carolina *Am J Obstet Gynecol*, 195 1629-35.
- **Thomas F**, Balkau B, Vauzellekervodean F, et al. (1994). and the codiabInsermZeneca Study group. Maternal effect and familial aggregation in NIDDM. The CODIAB Study. *Diabetes*, 43: 6367.
- **Tobias DK**, Zhang C, van Dam RM, et al. (2011). Physical activity before and during pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. *Diabetes care*; 34(1):223-9. PubMed PMID: 20876206. Pubmed Central PMCID: PMC3005457.
- **Traore A**, Maiga I, Soukho A, Issa Bocoum A, Coulibaly I, Minta D.K et al. (2011). Diabète et grossesse à Bamako *Diabetes and metabolism*; 37; S1: A48-A49.

- **Vambergue A**, Lepercq J, Vayssiere C, Boulot P, Burdet I, Criballet G et al. (2010). Gestational diabetes mellitus *Diabetes and metabolism*; 36 (6 Pt2): 511-700.
- **Vambergue A**, Nuttens MC, Goeusse P, et al. (1997). groupe DIAGEST. Diabète gestationnel : un exemple de campagne régionale. In: Journées annuelles de Diabétologie de l'Hôtel-Dieu. Paris: Médecine Sciences Flammarion ; p.69-80.
- **Vambergue A**. (2003). Le diabète gestationnel. *Médecine clinique endocrinologie et diabète*. 2011;50:26-32.
- **Vergés B**, (2017) Foie et diabete, Elsevier masson;11(8) :681-681.
- **Wang Z**, (2013). Incidence of adverse outcomes associated with gestational diabetes mellitus in low-and middle-income countries. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 121 14-19.
- **Williams MA**, Qiu C, Dempsey JC, et al. (2003). Familial aggregation of type 2 diabetes and chronic hypertension in women with gestational diabetes mellitus. *J Reprod Med* ; 48 : 955-62.
- **Xiong X**, Saunders L.D, Wang F.L, et al. (2001). “Gestational diabetes mellitus : risk factors, maternal and infant outcomes”, *Int J Gynecol Obstet*, 75 (3), 221-8.
- **Yang X**, Hsu-Hage B, Zhang H, Yu L, Dong L, Li J. (2002). Gestational diabetes mellitus in women of single gravidity in Tianjin City, China. *Diabetes Care*; 25 : 847-51.

Annexes

Annexes

Annexe A : Fiche d'exploitation du diabète gestationnel

Fiche n° Nom et prénom : Age :

Niveau d'instruction : Niveau socio- économique :

Activité professionnel : Activité Sportive:

Choc émotionnel dans les 12 derniers moi Perte d'un membre de famille Accident Divorce

Perte d'emploi Avortement Conflit familial Autre.....

Diabète dans la famille : non oui

Diabète : Type I Type II Depuis :

Traitement avant la grossesse : Régime Insuline ADO : Arrêtés depuis : ...

Complications dégénératives du diabète : non oui

Autres antécédents médicaux : non oui

Antécédents gynécologiques : non oui

Antécédents obstétricaux :

Nombre de gestité : Nombre de parité :

	Déroulement de la grossesse	Menée à	Voie d'accouchement	Si haute Indication	Poids nouveau-nés (g)	Age (ans)
Grossesse 01						
Grossesse 02						
Grossesse 03						
Grossesse 04						
Grossesse 05						
Grossesse actuelle						

Contraception en normoglycémie : non oui Non précisé

Si oui : la contraception est par : Voie Orale : Estro-progestatif Progestatif ou par Diurétique

Grossesse suivie : non oui Depuis :SA

Facteurs de risque pour le diabète gestationnel

non oui

Age au moment de la découverte du diabète = S + J

Circonstance de découverte du diabète : Autres :

Dépistage systématique

Complication pendant la grossesse

Autres

Diagnostic retenu sur :

Glycémie à jeun

Glycémie post prandiale

O'ssullivan

HGPO

Diabète : Bien équilibré Mal équilibré Non précisé

Traitement avant la grossesse : Régime Insuline ADO : Arrêté depuis :

Date d'introduction d'insuline :Dose minimale :UI/J Dose maximale :UI/J

Déroulement de la grossesse :

Taille :cm Poids :Kg IMC :Kg/m²

Prise de poids pendant la grossesse =

Pathologie au cours de grossesse : non oui

Bilan biologique : Normal Pathologique.....

Échographies obstétricales : Morphologique : Normale Anomalie

Courbes de croissance : BIPLFPA

Doppler : n fait normal pathologique :

Hospitalisation : AG = S + J

Corticothérapie : non oui : AG =S +J ; Equilibre glycémique

Avis pré-anesthésique.....

Accouchement : Grossesse menée à S + J

Travail Spontané Déclenchement Sinon :

Accouchement

Voie basse

- Sans manœuvre
- Épisiotomie
- Ventouse Péridurale
- Forceps
- Voie haute
- 1ère intention; Indication
- 2ème intention; Indication

Complications au cours de l'accouchement

- Non
- Oui

Équilibre glycémique au cours de l'accouchement oui non non précisé

Nouveau-né

Sexe M F Score d'appgar = / 10 Poids =g

Détresse respiratoire Non Oui

Malformations Non Oui

Hospitalisation Non Oui Pendant.....

Bilan biologique non fait normal pathologique

Radiographie thorax : non faite normale pathologique

Echocardiographie : non faite normale pathologique

Echo transfontanellaire non faite normale pathologique.....

Echo abdominale : non faite normale pathologique

Autres bilans :

Traitement reçu :

Post-Partum

Diabète : équilibré non équilibré non précisé

Suites de couches : Normales Pathologiques

Traitements antidiabétique : Régime ADO Insuline :

Autres traitements :

Contraception.....

Consultation post-natale : patiente revue non oui.....

Remarques :

Nouveau-né :

Remarques :