

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I
Frères Mentouri Constantine I University
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie et biologie
Cellulaire et Moléculaire

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم الكيمياء الحيوية
البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *physiologie cellulaire et physiopathologie.*

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Effet du diabète gestationnel sur la santé de la maman et le bébé

Présenté par : Saadi Romaïssa
Hamames Amira

Le 00/06/2022

Jury d'évaluation :

Encadreur : Mme DAHMANI Dahbia Ines (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 1 : Mme ROUBAH Leil (Professeur - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineur 2 : Mme ZEGHDAR Moufida (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire
2021 - 2022**

Remerciements

Pour commencer, un grand merci à Dieu tout puissant qui nous a donné la force et le courage de réaliser et de finir notre modeste travail.

Le plus sincère remerciement revient à notre encadreur Mme DAHMANI DAHBIA INES, Maître de conférences classe A à l'université des Frères Mentouri, Constantine 1, pour sa constante disponibilité, ses conseils, sa patience et surtout son soutien moral.

Nous vous remercions d'avoir mis autant de volonté et d'attention à notre travail.

C'est avec un immense plaisir que nous remercions la présidente du jury le Professeur Leila ROUABAH et lui exprimons notre gratitude la plus sincère.

C'est avec un grand plaisir que nous remercions tous les responsables et les enseignants (es) du département de Biochimie et Biologie moléculaire de l'université des Frères Mentouri Constantine1 pour leur dévouement et leur assistance tout au long de nos études universitaires.

Pour finir, nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de notre travail.

Dédicace

Amira

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Je dédie ce travail à mes très chers parents.

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma considération pour le soutien que vous m'avez apporté durant mes études. , pour l'amour qu'ils m'ont toujours donné, leurs encouragements et toute l'aide qu'ils m'ont apportée durant mes études. Puisse Dieu leur accorder santé, bonheur, prospérité et longue vie afin que je puisse un jour combler de joie leurs vieux jours.

Merci à mon Papa ALI, toi qui as toujours cru en moi, je suis si fière d'être la fille d'un tel homme. Tu as toujours su faire preuve de bonté et d'humilité et tu es l'exemple à suivre par excellence. Je pourrais écrire des milliers de mots et cela ne suffirait toujours pas à t'exprimer toute ma gratitude. Puisse Allah te garder pour moi.

Ma maman CHAFIKA. Je t'aime d'un amour inconditionnel et je ne te remercierais jamais assez pour tous tes sacrifices. Tu as toujours fait en sorte que je ne manque jamais de rien, tu as toujours veillé à mon bonheur, à ce que je sois heureuse chaque minute qui passe et je tiens à te dire que tant que tu seras à mes côtés, je serais heureuse toute ma vie.

Mes chère frère LOKMANE , NASREDINE, pour leur dévouement, leur compréhension et leur grande tendresse, qui en plus de m'avoir encouragé tout le long de mes études, m'ont consacré beaucoup de temps et disponibilité, et qui par leur soutien et leur amour, m'ont permis d'arriver jusqu'à ici car ils ont toujours cru en moi, Merci d'avoir toujours soutenu et merci pour tous les bons moments passé ensemble, et ce n'est pas fini. A ma famille et toutes les personnes que j'aime.

A ma grand-mère, Tu étais une femme d'un genre bien à toi et ta présence chaleureuse entend un sens à ma vie. Pour tout ceci, je te dis merci.

اللهم ارحمهم واجعل المسك ترابهم والحريير فراشهم واجمعنا معهم بجنات الفردوس
الأعلى يا رب.

A toute ma famille Puisse Dieu me donner la force et le courage pour vous montrer mon respect, mon estime et mon amour envers vous. Je vous dédie ce modeste travail en vous souhaitant une vie pleine de bonheur et de santé.

A toutes mes amies, surtout Karima qui m'ont toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire, en leur espérant bonne continuation dans leurs travaux. Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur. J'en garde des souvenirs

impérissables. Merci pour l'ambiance qui a contribué à des moments d'échanges culturels et personnels très forts. Des fois, les mots ne suffisent pas pour exprimer tout le bien qu'on ressent ! Juste MERCI à vous !!!

Je remercie tout particulièrement ROMAÏSSA, ma partenaire de mémoire, ma binôme, sans qui rien n'aurait été pareil. Cette année fut riche en émotions et je tiens à te remercier pour ton soutien et ce lien tout particulier qui s'est créé entre nous.

À moi-même "AMIRA "

Dédicace

Romaïssa

À ALLAH le tout puissant de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, le courage et la patience d'achever ce travail" ۱

" و الحمد لله تم توفيقى إلا بالله "

Je dédie ce travail à mes très chers parents.

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma considération pour le soutien que vous m'avez apporté durant mes études. Vous m'avez doté d'une éducation digne et vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

A ma chère Maman NAFISSA

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, tu m'as entouré avec ton amour, ta patience, ton encouragement et tes prières qui ont été pour moi le gage de la réussite. Pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Puisse Dieu vous préserver et vous procurer santé et bonheur.

A Mon cher Papa FOUAD

A vous qui me manque tellement mon père FOUAD que dieux t'accueil de son vaste paradis.

اللهم ارحمهم واجعل المسك ترابهم والحرير فراشهم واجمعنا معهم بجنات الفردوس
الأعلى يارب

Repose en paix mon papa que j'aime d'éternité.

A mon cher frère, MOHAMED-LAMINE Tu as toujours été pour moi un exemple du frère respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es.

Grâce à toi j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

A ma très chère sœur KAOUTHER

Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de t'avoir comme sœur. Je ne pourrais jamais imaginer la vie sans toi, tu comptes énormément pour moi, tu es la sœur qui assure sone rôle comme il faut, je n'oublierais jamais ton encouragement et ton soutien le long de mes études, je t'estime beaucoup et je t'aime beaucoup.

Je te souhaite beaucoup de succès, de prospérité et une vie pleine de joie et de bonheur.

Mes chère Sœurs ASMA, KENZA, pour leur dévouement, leur compréhension et leur grande tendresse, qui en plus de m'avoir encouragé tout le long de mes études, m'ont consacré beaucoup de temps et disponibilité, et qui par leur soutien et leur amour, m'ont permis d'arriver jusqu'à ici car ils ont toujours cru en moi, Merci d'avoir toujours soutenu et merci pour tous les bons moments passé ensemble, et ce n'est pas fini. A ma famille et toutes les personnes que j'aime.

À ma chère binôme "AMIRA"

Je remercie ma partenaire de mémoire, mon binôme, avec laquelle j'ai pris beaucoup de plaisir à travailler. Tu m'as soutenu et encouragé pendant tous les moments difficiles vécus, nous avons vraiment formé une belle équipe. Je te souhaite une vie pleine de réussite et de prospérité.

À mon amie KAWTAR, Merci pour ton amitié, et pour ta disponibilité et ton soutien moral.

À tous mes professeurs de la formation physiologie cellulaire et physiopathologie.

Je dédie un merci particulier À mon encadreur madame DAHMANI INES pour son soutien et son encouragement prodigué.

À tous ceux que j'aime et à toute personne qui a participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

À moi-même "Romaissa"

Enfin, j'adresse mes remerciements à tous mes camarades de la spécialité
physiologie cellulaire et physiopathologie.

« Je vous aime tous !!! »

Table des matières

Listes des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Résumé	
ملخص	
Abstract	
Introduction :	1
Chapitre I : Partie Bibliographique	4
I. Diabète gestationnel (DG)	4
I.1. Définition :	4
I.1. Les types du diabète gestationnel :	4
I.2. Facteurs de risques du diabète gestationnel :	4
I.2.1. Facteurs de risques non modifiables :	5
I.2.2. Facteurs de risques modifiables :	6
II. La physiologie pendant la grossesse :	7
III. La physiopathologie du diabète gestationnel :	8
IV. Modification physiologique liée à la grossesse :	9
IV.1. Régulation de la glycémie lors de la grossesse :	9
IV.1.3. L'action des hormones liées à la grossesse :	11
IV.2. Les Organes impliqués :	12
IV.2.3. Régulation de la glycémie :	14
IV.3. Les risques et la complication maternelle, fœtale et néonatale liés au diabète gestationnel :	15
IV.3.1. Les risques maternels pendant la grossesse :	15
IV.3.2. Les infections :	15
IV.3.3. Troubles psychologique :	15
IV.3.4. Les risques d'hypertension artérielle :	16
IV.3.5. Le risque d'endométrite du post-partum :	16
IV.3.6. Risque d'accouchement :	17
IV.3.7. Les risques fœtaux :	17
IV.3.8. Autres risques :	18

V. Les risques néonataux :.....	19
V.1. L'hypoglycémie néonatale :	19
VI. Le diagnostic :.....	20
VI.1. À quel moment réaliser le Dépistage :.....	22
VII. Les critères de Dépistage :.....	23
VII.1. Dépistage systématique ou ciblé :	23
VII.2. Méthode de dépistage :.....	24
Chapitre II : Patientes et méthodes	27
I. Patientes :.....	27
I.1. Type d'étude :	27
I.2. Population étudiée :.....	27
I.3. Critère de sélection des patientes :.....	27
I.3.1. Critères d'inclusion femme enceinte avec diabète :.....	27
I.3.2. Critères de non-inclusions :	27
I.3.3. Critères d'exclusion :.....	28
I.4. Critères de sélections des témoins :.....	28
I.4.1. Critères d'inclusions :.....	28
I.4.2. Critères de non-inclusion :	28
I.4.3. Critères d'exclusions	28
I.5. Aspect éthique :.....	28
II. Méthodologies :	29
II.1. Recueils des données :	29
II.2. Présentation de l'enquête :	29
III. L'analyse statistique des données :.....	30
III.1. Logiciels :.....	30
<input type="checkbox"/> Pour l'analyse des données :.....	30
<input type="checkbox"/> Excel :	30
<input type="checkbox"/> Zotero :.....	30
Chapitre III : Résultats	32
I. L'étude prospective :.....	32
I.1.La répartition des caractères anthropométriques de la population étudiée :.....	32

I.2.	Répartition de la population selon poids de la femme avant et pendant la grossesse	33
I.3.	Répartition de la population selon le mode vie :.....	34
I.4.	Antécédents médicaux associés au diabète gestationnel :.....	35
I.5.	Les symptômes associés au diabète gestationnel :.....	36
I.6.	Répartition de la population selon les facteurs des risques :.....	37
I.7.	Répartition de la population selon type d'accouchement :.....	39
I.8.	Répartition de la population selon antécédents obstétricaux :.....	40
I. 9.	Répartition de la population selon le poids du bébé.....	41
I.10.	Les complications après l'accouchement associé au diabète gestationnel.....	41
Chapitre IV : Discussion		44
Conclusion :.....		53
Références Bibliographiques :		55
Annexes.....		71

Liste des figures

Figure. 1 : Les modifications métaboliques au cours de la grossesse	08
Figure. 2 : Changements des besoins usuels en insuline chez une patiente enceinte atteinte d'un DG	10
Figure. 3 : Régulation de la glycémie	12
Figure. 4 : Le rôle du pancréas endocrine dans la régulation de la glycémie	13
Figure. 5 : Relation entre glycémie maternelle et morbidité maternels-fœtale d'après l'étude HAPO	25

Liste des tableaux

Tableau. 1 :	Le potentiel diabéto­gène des hormones pendant la grossesse	11
Tableau. 2 :	La régulation de la glycémie au niveau du foie	14
Tableau .3 :	Seuils glycémiques pour le diagnostic de diabète gestationnel à partir d'un test de charge orale à 100 g de glucose (au moins 2 valeurs anormales pour porter le diagnostic).	21
Tableau. 4 :	La répartition des caractères anthropométriques de la population étudiée	32
Tableau. 5 :	La répartition de la population selon poids de la femme avant et pendant la grossesse	33
Tableau. 6 :	La répartition de la population selon le mode vie	34
Tableau. 7 :	Les Antécédents médicaux associés au diabète gestationnel	35
Tableau. 8 :	Les symptômes associés au diabète gestationnel	36
Tableau. 9 :	Répartition de la population selon les facteurs des risques	37
Tableau. 10 :	Répartition de la population selon le type d'accouchement	39
Tableau. 11 :	Répartition de la population selon les antécédents obstétricaux	41
Tableau. 12 :	Répartition de la population selon le poids du bébé	41
Tableau. 13 :	Les complications après l'accouchement associé au diabète gestationnel	42

Liste des abréviations :

ADA	American Dental Association
APS	Algérie Presse Service
DG	Diabète Gestationnel
DT1	Diabète de Type 1
DT2	Diabète de Type 2
G	Gramme
GAJ	Glycémie à Jeun
GHR	Grossesse à haut risque
G/L	gramme par litre
HAS	Haute Autorité de santé
HAPO	Hyperglycemia And adverse Pregnancy Outcome
HGPO	Hyperglycémie Provoquée Par Voie Orale
HTA	Hypertension artérielle
IADPSG	International Association of Diabetes and Pregnancy Study groups
IASPS	International Association Of Diabetes And Pregnancy Study
IMC	Indice de Masse Corporelle
KCAL	Kilocalorie
KG/M²	Kilogramme par Mètre carré
KG/S	Kilogramme Par Semaine
MFIU	Mort Foetal In Utéro
Mm HZ	Millimètre de Mercure
Mmol/l	Mili molle Par Litre

NDDG	National Diabetes Data Group
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAS	Pression Artérielle Systolique
SA	Semaine d'Aménorrhée
SM	Syndrome métabolique
SOPK	Syndrome des Ovaires Poly kystiques
TG	Triglycéride
TNF- α	Facteur de Nécrose Tumorale
VB	Voie haute
VH	Voie base

Résumé

Objectif : Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable. Elle s'accompagne de complications materno-foetales à court et à long terme. Notre étude a pour but d'exploiter l'effet du diabète gestationnel sur la santé maternelle et néonatale.

Méthode : Il s'agit d'une enquête prospective descriptive transversale réalisée sur 3 mois allant du 13 Mars au 24 Mai 2022. Un total de 30 patientes atteintes de diabète gestationnel et 30 des femmes enceintes saines, étaient inclus dans notre étude, suivies en le Service de Gynécologie, sélectionnées d'une façon aléatoire. L'étude a été réalisée à l'aide d'un questionnaire imprimée.

Résultats : Nos résultats ont pu montrer qu'il y a une association significative (p -value=0,009) entre l'âge de la femme et le diabète gestationnel dont nous avons trouvé que les femmes âgées de plus de 30 ans qui sont plus susceptible à le développer comparativement aux jeunes femmes, et que ce dernier favorise la prise du poids chez (46,66%) des femmes qui avaient le diabète gestationnel. Nous avons également pu déceler une relation entre le diabète gestationnel et les antécédents médicaux qui sont ; l'hypertension artériel, l'anémie ferriprive et la carence en vitamine D. de plus le diabète gestationnel provoque des infections fréquentes chez la femme enceinte (p -value=0.01) ce qui représente risque de déclencher une pré-éclampsie et un accouchement prématuré par voie haute et que (86.66%) des bébés qui naissent sont macrocosmique (p -value<0,0001).

Conclusion : Les femmes atteintes de diabète gestationnel sont plus susceptibles à déclencher des complications materno (p -value<0,05).

Mots clé : Diabète gestationnel, complications, morbidité, accouchement, macrosomie, infection.

ملخص

الهدف: سكري الحمل هو اضطراب في تحمل الجلوكوز يؤدي إلى ارتفاع السكر في الدم بشدة متفاوتة. وهي مصحوبة بمضاعفات قصيرة وطويلة الأمد بين الأم والجنين.

الطريقة: تهدف دراستنا إلى استغلال تأثير سكري الحمل على صحة الأم وحديثي الولادة. هذا مسح وصفي مقطعي لمدة 3 أشهر من 13 مارس إلى 24 مايو 2022. تم تضمين ما مجموعه 30 مريضاً مصاباً بسكري الحمل و30 امرأة حامل سليمة في دراستنا، يليها قسم أمراض النساء، الذي تم اختياره عشوائياً.

النتائج: أجريت الدراسة باستخدام استبيان مطبوع. أظهرت نتائجنا أن هناك ارتباطاً كبيراً ($p\text{-value} = 0,009$) بين عمر المرأة وسكري الحمل الذي وجدناه أن النساء فوق سن 30 أكثر عرضة للإصابة به مقارنة بالشابات، وأنه يعزز زيادة الوزن لدى (46,66%) النساء المصابات بسكري الحمل. كما تمكنا من اكتشاف العلاقة بين سكري الحمل والتاريخ الطبي؛ يؤدي ارتفاع ضغط الدم الشرياني وفقر الدم الناجم عن نقص الحديد ونقص فيتامين د بالإضافة إلى سكري الحمل إلى حدوث التهابات متكررة لدى النساء الحوامل ($p\text{-value} = 0,01$) وهذا يمثل خطر التسبب في تسمم الحمل والولادة المبكرة المرتفعة وأن (86.66%) من الأطفال المولودين هم كبرى ($p\text{-value} < 0.000$).

الاستنتاج: النساء المصابات بسكري الحمل أكثر عرضة لإحداث مضاعفات بين الأمهات والجنين ($p\text{-value} < 0.05$)

الكلمات المفتاحية: سكري الحمل، المضاعفات، الاعتلال، الولادة، الماكروسوميا، العدوى.

Abstract

Objective: Gestational diabetes is a disorder of glucose tolerance leading to hyperglycemia of varying severity. It is accompanied by short- and long-term maternal-fetal complications.

Method: Our study aims to exploit the effect of gestational diabetes on maternal and neonatal health. This is a 3-month cross-sectional prospective descriptive survey from March 13 to May 24, 2022. A total of 30 patients with gestational diabetes and 30 healthy pregnant women were included in our study, followed by the Gynaecology of CHU Constantine Department, randomly selected.

Results: The study was conducted using a printed questionnaire. Our results have shown that there is a significant association ($p\text{-value}=0.009$) between the age of the woman and gestational diabetes which we found that women over the age of 30 who are more likely to develop as compared to young women, and that it promotes weight gain in (46.66%) women with gestational diabetes. We were also able to detect a relationship between gestational diabetes and the medical history that are; arterial hypertension, iron deficiency anemia and vitamin D deficiency plus gestational diabetes causes frequent infections in pregnant women ($p\text{-value}=0.01$) This represents a risk of triggering pre-eclampsia and premature delivery high and that (86.66%) of babies born are macrocosmic ($p\text{-value}<0.0001$).

Conclusion: Women with gestational diabetes are more likely to trigger maternal-fetal complications ($p\text{-value}<0.05$)

Keywords: Gestational diabetes, complications, morbidity, childbirth, macrosomia, infection.

Introduction

INTRODUCTION

Introduction

Le diabète est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique qui suit un défaut de la sécrétion d'insuline, l'action de l'insuline, ou les deux à la fois. On répertorie plusieurs types de diabète : le diabète auto-immune (diabète de type 1) ou celui résultant d'une combinaison de carence en insuline et insulino-résistance (diabète de type 2) et le diabète gestationnel (**Ozougwu et al., 2013**).

Le diabète gestationnel (DG) produit au cours du période de la grossesse chez une femme qui n'était pas connue diabétique auparavant, Il est défini comme toute intolérance anormale aux glucides conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum, (**Siddiqui et al., 2013**). Cette modification induit un changement au niveau de mode de vie, activité physique, régime alimentaire, la santé de la mère et la santé du bébé (**Trivin & Chevenne, 2000**).

Selon l'étude de HUNT (**Hunt & Schuller, 2007**). Qui montre que la présence de diabètes gestationnel est liée en raison des changements du mode de vie (diminution de l'activité physique, augmentation des apports caloriques dans l'alimentation, des grossesses tardives, de l'augmentation de l'obésité) dans l'ensemble des populations ayant un diabète gestationnel.

Le diabète gestationnel représente un problème majeur de santé publique, du fait de sa fréquence qui a considérablement augmenté et de son maintien maternel et foetal (**Leye et al., 2015**).

Il s'agit d'une maladie multifactorielle hétérogène résultant des effets et des interactions de nombreux facteurs de risques (Surcharge pondérale, âge, antécédents familiaux au premier degré de DT2, antécédents obstétricaux de DG ou de macrosomie).

L'Association diabète et grossesse est une situation gestationnelle fréquente qui constitue un vrai problème de santé publique en Algérie ainsi dans de nombreuses régions à travers le monde.

Étant une véritable épreuve, le diabète gestationnel touche principalement les femmes ayant un âge supérieur à 30ans (**Galtier, 2010**). Il induit une grossesse à très haut risque en raison de différentes complications materno-fœtales. Ces dernières sont redoutables et s'observent à court, moyen et long terme justifiant une prise en charge optimale multidisciplinaire. Elles sont dominées chez la mère par l'hypertension artérielle gravidique et la pré-éclampsie, la prématurité qui est définie par un âge gestationnel est avant 35 SA (**Fleischer et al., 2014**). Ainsi que le type d'accouchement le

INTRODUCTION

plus fréquent pour les femmes avec un diabète gestationnel est la césarienne, dont la fréquence est doublée par rapport à la population générale (**Djohan et al., 2008**). A cause de plusieurs raisons comme l'excès de la quantité du liquide amniotique (hydramnios). on peut également noter le risque de retard de croissance in-utero et de macrosomie fœtale (**Chadli-Chaieb et al., 2014**).

Cette étude a été initiée à l'hôpital CHU IBN-BADISS Constantine dont les objectifs ultimes visés par notre étude sont :

- L'exploitation de l'impact de diabète gestationnel sur la santé maternel et néonatale.
- Déterminer le profil épidémiologique des femmes enceintes ayant un diabète gestationnel, le suivi obstétrical ainsi que les principales informations sur le nouveau-né.
- Définir la prévalence de diabète gestationnel selon les facteurs de risque et décrire sa prise en charge à travers une étude prospective (femme enceinte saines/ femme enceinte avec un diabète gestationnel).

CHAPITRE I

Partie Bibliographique

Chapitre I : Partie Bibliographique

I. Diabète gestationnel (DG)

I.1. Définition

Appelé aussi "**diabète de grossesse**", survient chez la femme enceinte vers la fin du 2^{ème} trimestre. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le diabète gestationnel est « un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum peut se développer chez la femme souffrant de surpoids, d'hyperinsulinisme et insulino-résistance ou chez la femme mince, n'ayant pas une production d'insuline suffisante (Sqalli Houssaini, 2010a). Le diabète gestationnel apparaît chez au moins 5% des femmes enceintes, mais peut être beaucoup plus fréquent dans certains groupes ethniques (p. ex., Américains d'origine mexicaine, Indiens d'Amérique, Orientaux, Indiens, populations des îles du Pacifique). Les femmes qui ont eu un diabète gestationnel sont à risque accru de diabète de type 2 (Vanderijst, et al., 2012).

I.1. Les types du diabète gestationnel

Nous distinguons :

- **Un diabète gestationnel vrai** : anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue au cours de la grossesse et disparaissant au moins temporairement en post-partum.
- **Un diabète patent** : le plus souvent de type 2 mais peut être également de type 1 préexistant à la et découvert seulement à l'occasion de celle-ci qui persistera après l'accouchement (Vanderijst, et al., 2012).

I.2. Facteurs de risques du diabète gestationnel

Au niveau mondial, la prévalence du DG est de 16,9% (FID, 2013). En Algérie, la prévalence du diabète gestationnel varie entre 2 à 5% des femmes enceintes (Lamri et al., 2014).

- Les éléments accentuant la probabilité de déclencher un diabète gestationnel sont appelés facteurs de risque. L'OMS définit facteur de risque comme « tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme ». L'intérêt des facteurs de risque est d'aider à dépister et à diagnostiquer de manière précoce un état pathologique.

Certains de ces facteurs de risque ne donnent pas la possibilité d'intervenir, ce sont les facteurs de risque non modifiables. A l'inverse, d'autres peuvent être contrôlés voire améliorés, ce sont les facteurs de risque modifiables.

I.2.1. Facteurs de risques non modifiables

Ces facteurs ne peuvent pas être changés mais permettent néanmoins d'identifier et d'évaluer le risque encouru par la parturiente de déclencher un diabète gestationnel (**Galtier, 2010**).

• Âge de la mère

L'âge de la mère est directement lié à la survenue d'un diabète gestationnel. Quel que soit l'ethnie, la prévalence augmente avec l'âge. Par exemple pour une population caucasienne, le taux de diabète gestationnel pour les moins de 20 ans est de 1,46%. Ce taux augmentera jusque 7,27% pour les femmes ayant un âge compris entre 34 et 44 ans (**Galtier, 2010**).

Des études pointent d'ailleurs l'aspect quasi linéaire de l'augmentation du taux de diabète gestationnel en fonction de l'âge (**Osterman et al., 2009**).

• Origine ethnique

Un grand nombre d'études là aussi montrent une disparité du taux de diabète gestationnel chez les futures mères par rapport à leurs origines ethniques. Les ethnies considérées comme à haut risque sont celles comprenant les femmes d'origine afro-américaine, hispanique et sud-asiatiques (**Kim et al., 2012**).

Les femmes d'origine caucasienne (à peau blanche) ont un risque plus faible que celles originaires du Maghreb et d'Afrique subsaharienne ou d'Asie (**M. Hedderson et al., 2012**).

Le risque progresse toutefois dans toutes les ethnies compte tenu de l'augmentation de l'obésité, du manque d'activité physique, de la sédentarité et de l'adoption d'un mode vie dit « moderne »

• Antécédents familiaux de diabète de type 2

C'est-à-dire chez le père, la mère, les frères, les sœurs de la mère. Le risque de développer un diabète gestationnel est également augmenté lorsqu'un membre direct de sa famille est atteint de DT2 (**Jean-Marc, 2017**). Une femme enceinte dont la mère présente un DT2 a trois fois plus de risque de présenter un diabète gestationnel qu'une femme enceinte dont la mère est normotolérante (après ajustement des autres facteurs de risque).

• Multiparité : qualifie le fait qu'une femme a accouché plusieurs fois (plus de cinq bébés) le contraire de primipare.

- **Le syndrome des ovaires poly kystiques(SOPK)**

Est un trouble hormonal touchant plus de 5 % des femmes en âge de procréer, et causant différents symptômes :

- Des kystes ovariens multiples (plus de 12 follicules de 2 à 9 mm de diamètre, présents sur au moins un ovaire). Ils sont visibles à l'échographie ;

- Une ovulation et des règles rares ou absentes (aménorrhée), voire une infertilité ;

- Une pilosité excessive liée à un taux élevé de certains androgènes (hormones mâles), (**Torloni et al., 2009**).

- On cite également dans les facteurs de risques non modifiables le syndrome des ovaires poly kystiques, la taille maternelle et le poids de naissance maternel.

I.2.2. Facteurs de risques modifiables

Une femme enceinte présentant un facteur de risque modifiable donne à l'équipe soignante des marges de manœuvre supplémentaires tant en préventif qu'en curatif.

- **Obésité**

Un surpoids de la future mère avant la grossesse, qui se traduit par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 25 kg/m². Dans les années 2000, une étude menée dans sept états américains regroupant plus de 23000 femmes a montré que dans (46,2%) des cas de diabète gestationnel soit quasiment la moitié, la femme était en surpoids (**Kim et al., 2010**).

Plus précisément, en se basant sur l'IMC comme référence de poids, un méta analyse (**Torloni et al. 2009**). Établie sur 30 ans de recherche a montré que pour chaque augmentation de l'IMC de 1kg/m². Il faut néanmoins rester prudent, l'IMC peut ne pas être un bon indicateur. Par exemple, un IMC > 25 utilisé comme seuil de dépistage d'un diabète gestationnel (**Shah et al. 2011**).

- **Le gain de poids pendant la grossesse**

Bien que peu d'études aient été menées sur le sujet, il y a un lien entre une prise de poids pendant la grossesse et le déclenchement d'un diabète gestationnel. Une étude a divisé un groupe de femmes (plus de 1000 dont 345 avec un diabète gestationnel) en trois catégories :

- Gain de poids < 0,27 kg/semaine ;

- Gain de poids compris entre 0,27 et 0,40 kg/semaine ;

- Gain de poids > 0,40 kg/sem (**M. M. Hedderson et al., 2010**).

Il est évident que la connaissance des facteurs de risques de diabète gestationnel a une utilité du projet de grossesse jusqu'à l'accouchement. Elle permettra de prévenir et corriger les facteurs de

risques modifiables en améliorant l'hygiène de vie, en stoppant impérativement une éventuelle consommation de tabac et d'alcool ou en pratiquant une activité physique régulière.

II. La physiologie pendant la grossesse

Le glucose est le principal nutriment acheminé au fœtus par l'intermédiaire du placenta sa forme chimique est $C_6H_{12}O_6$. La grossesse s'accompagne de modifications métaboliques glucidiques afin de répondre aux besoins énergétiques du fœtus (**Jacovetti &Regazzi, 2012**). Pendant la grossesse, il se crée un état diabétogène, il existe physiologiquement un état d'insulinorésistance progressif et réversible qui est compensé par un hyperinsulinisme (**Vambergue et al., 2002a**).

Nous distinguons deux périodes successives (figure1).

- **Une phase anabolique au premier trimestre** qui permet le stockage des nutriments (glucose, lipide, protéiné) dans le tissu maternel. Suivi d'une phase catabolique à partir du deuxième trimestre. Au premier trimestre de la grossesse, la tolérance au glucose et la sensibilité à l'insuline sont peu modifiés. En revanche, l'augmentation de la sécrétion d'œstradiol et de progestérone provoque une hypertrophie des cellules β des îlots de Langerhans, ce qui entraîne un hyperinsulinisme physiologique. Cet hyperinsulinisme va favoriser le stockage énergétique dans les tissus adipeux (**Jacovetti &Regazzi, 2012**).

- À partir du deuxième trimestre le métabolisme est inversé donc un catabolisme apparait, l'insulinorésistance favorise le stockage hépatique de glucose, Les besoins énergétiques sont de ce fait augmentés d'environ 300 kcal au second trimestre et 400 kcal au troisième trimestre. Afin d'assurer un apport stable de glucose (principale source d'énergie du fœtus), différents mécanismes se mettent en place : la glycémie (taux de glucose dans le sang) diminue, la sécrétion d'insuline (hormone sécrétée par le pancréas et chargée de réguler la glycémie) augmente, tout comme la résistance à l'insuline (**Jacovetti &Regazzi, 2012**).

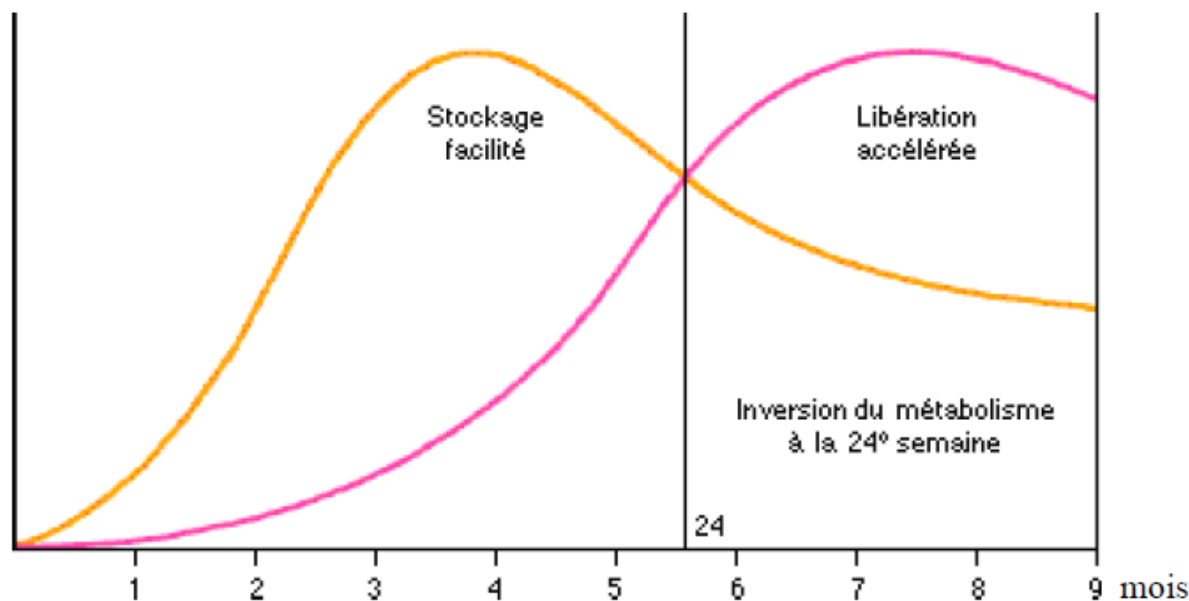


Figure.1: Les modifications métaboliques au cours de la grossesse (sanofi, 2011).

III. La physiopathologie du diabète gestationnel

Lors du diabète gestationnel, les femmes présentent une anomalie de la tolérance glucidique expliquée principalement par une diminution de l'insulinosecrétion réactionnelle et/ou une exagération de l'insulinorésistance (Vambergue et al., 2002).

Actuellement, la physiopathologie exacte du diabète gestationnel n'est pas clairement définie mais les mécanismes seraient les mêmes que ceux impliqués dans le diabète de type 2.

La physiopathologie du diabète gestationnel et du diabète de type 2 sont similaires, de sorte que le diabète gestationnel pourrait être le reflet d'un stade précoce de diabète de type 2 survenant dans le contexte de la grossesse. Cela explique donc que les patientes ayant présenté un diabète gestationnel sont exposées à un risque accru de développer un diabète de type 2 (Agha-Jaffar et al. 2016). La majorité des femmes développant un diabète gestationnel présentent aussi un déficit relatif de la fonction β , provoquant une hyperglycémie postprandiale au début et une hyperglycémie à jeun par la suite. Les taux de glucose sanguins élevés fournissent le substrat pour une croissance fœtale majorée qui est en partie stimulée par l'hyperinsulinisme fœtal. Les taux élevés d'acides aminés et d'acides gras non saturés contribue aussi à la physiopathologie du diabète gestationnel (Pirson et al., 2016).

La grossesse est caractérisée par une augmentation de la résistance à l'insuline, qui est corrélée avec l'avancée de l'âge gestationnel. L'unité foeto-placentaire est à l'origine de cette insulinorésistance et, bien que les mécanismes ne soient pas complètement connus, la production placentaire de TNF- α (Tumor Necrosis Factor- α), de l'hormone lactogène placentaire, d'hormone de croissance et l'augmentation des taux sanguins de cortisol et de progestérone sont des facteurs

contributifs clairement démontrés (**Briana & Malamitsi-Puchner, 2009**). Pour contrecarrer cette augmentation de la résistance à l'insuline et maintenir une normo glycémie chez la mère, la production d'insuline par les cellules β se majore également.

IV. Modification physiologique liée à la grossesse

Durant la grossesse, la maman a besoins d'obtenir plus d'énergie (grâce à l'alimentation) et de restituer davantage pour le développement du fœtus. Son organisme devra alors s'adapter pour reprendre à ces nouveaux besoins tout en préservant son homéostasie énergétique.

IV.1. Régulation de la glycémie lors de la grossesse

L'adaptation de l'organisme maternel pendant la grossesse se résume en deux phénomènes :

- L'augmentation de la production de l'insuline (dès les premières semaines de la grossesse).
- L'augmentation de l'insulino-résistance (à partir du second trimestre).

IV.1.1. Premier trimestre

En première partie de la grossesse il y a une augmentation de l'insulinémie. Pendant la 1ère moitié de la grossesse, le taux de sécrétion d'insuline et la sensibilité à cette hormone augmentent. Ces réactions entraînent souvent des baisses de la glycémie (taux de glucose dans le sang) appelées hypoglycémies, surtout la nuit et au réveil (**Billionnet et al. 2017**).

Dans les premières semaines de grossesse, la glycémie se trouvera alors plus basse chez une femme enceinte que chez cette même femme non enceinte. L'anabolisme (la mise en réserve des nutriments) sera alors accéléré. Au cours de la première partie de grossesse, la prise de poids de la mère (4-5 kg normalement) est surtout liée à de la réserve lipidique (**Bessire, 2000**).

IV.1.2. A partir du second trimestre

Au second trimestre de la grossesse, c'est le catabolisme qui est facilité : une insulino-résistance se met en place et augmentera pendant toute la grossesse. Cela conduira à une augmentation de la disponibilité du glucose pour le fœtus, permettant d'optimiser sa croissance (**Bougherara, 2017**).

Il y aura alors une majoration de l'insulinosecrétion (déjà plus prononcée par rapport à une femme non enceinte) en réponse à l'augmentation de l'insulino-résistance (réponse physiologique de l'organisme pour le maintien de l'homéostasie de la glycémie). La prise de poids est plus conséquente en fin de grossesse (1 à 2 kg par mois) et « profite » essentiellement au fœtus et au placenta (**Bougherara, 2017**).

Ces adaptations de l'organisme de la femme enceinte sont le résultat de multiples changements au niveau de différents organes, glandes et tissus.

• **Augmentation de l'insulinémie** La première modification métabolique de la femme enceinte c'est l'augmentation de l'insulinémies à jeun. Le schéma insulinaire des patients avec un DT1 aide à constater l'évolution des besoins insulinaire au cours de 9 mois de gestation (**Hauguel et al., 1987**). (Figure 2).

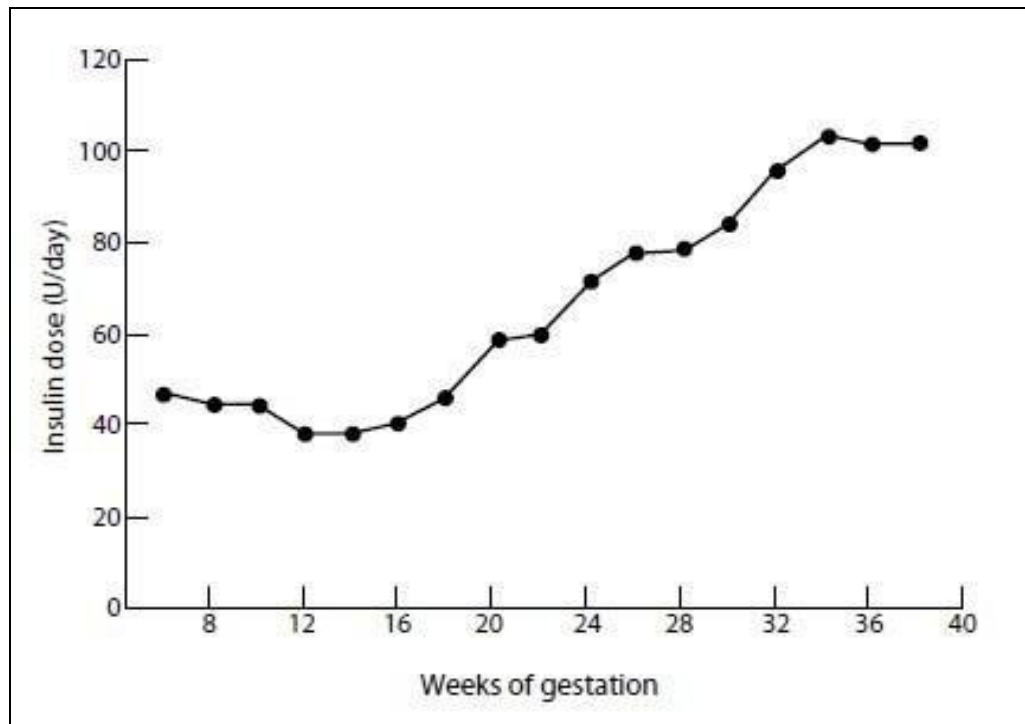


Figure.2 : Changements des besoins usuels en insuline chez une patiente enceinte atteinte d'un DG (**Hauguel et al., 1987**).

• **Augmentation de l'insulinosecrétion**

Lors d'une grossesse, la sécrétion d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans est augmentée (**Piva et al., 1991**). Pour expliquer la hausse de la sécrétion d'insuline, une modification structurelle et fonctionnelle des îlots de Langerhans se produit. Beaucoup d'études effectuées sur des rongeurs ont prouvé que la masse globale des îlots de Langerhans augmentait lors de la grossesse (**Bachaoui et al., 2012**). De plus, le seuil de glucose incitant une sécrétion d'insuline est abaissé, le pancréas de la femme enceinte a alors une meilleure sensibilité face au glucose (**Sorenson & Brelje, 1997**).

• **Diminution de la dégradation de l'insuline**

Chez la femme enceinte, le placenta a certes un rôle dans la dégradation de l'insuline mais cette activité est négligeable. Pour ce qui concerne le foie, par contre, il semblerait que, durant la

grossesse, l'activité des hépatocytes dans l'élimination de l'insuline soit diminuée (**Piva et al., 1991**).

IV.1.3. L'action des hormones liées à la grossesse

Les hormones jouent un rôle clé dans la grossesse, par exemple la progestérone et la prolactine jouent un rôle dans l'augmentation de la sécrétion de l'insuline (**Bergman, 1989**), (Tableau.1).

Tableau.1 : Le potentiel diabétogène des hormones pendant la grossesse (**Bergman, 1989**).

Hormones diabétogène	pic (semaine)	activité
Prolactine	10	Faible
Œstradiol	26	très faible
HPL	36	modéré
Cortisol	26	très forte
Progestérone	32	forte

- **La progestérone** : Fabriquée à l'origine par le corps jaune puis en relais par le placenta, la progestérone voit son taux augmenté à partir du 65ème jour de grossesse pour atteindre son maximum à la 32ème semaine de grossesse. Elle permet d'augmenter jusque 60% la réponse insulinosécrétoire liée au glucose (**kalkhoff, 1970**).

- **La prolactine** : La prolactine est produite par l'antéhypophyse. Sa concentration augmente pendant toute la grossesse (d'un facteur 5 à 10), qu'elle soit pathologique (diabète gestationnel) ou non (**Retnakaran et al., 2016**). Elle augmente la communication intracellulaire des îlots de Langerhans entraînant leur hypertrophie.

- **Le cortisol** : Le cortisol est une hormone sécrétée par la zone fasciculée du cortex des glandes surrénales. Il a un rôle primordial dans l'augmentation de la glycémie. Au cours de la grossesse, son taux augmente jusqu'à atteindre une concentration 2,5 fois plus élevée que la normale. Des expériences augmentant la concentration de cortisol dans l'organisme ont montré que sous l'influence du cortisol, l'organisme développait une insulino-résistance en atténuant sa sensibilité à l'insuline (**RIZZA et al., 1982**).

• **D'autres facteurs entreraient en compte dans l'hyperinsulinisme**

L'amyline est un peptide qui pourrait influencer la sécrétion d'insuline et/ou de pro insuline. Les facteurs génétiques entreraient également en compte. Des études sur la mutation de gènes intervenant dans l'expression d'enzymes pancréatiques ou hépatiques comme la glucokinase ont été menées (**Stoffel et al., 1993**).

IV.2. Les Organes impliqués

IV.2.1. Le pancréas

Est un organe qui a deux fonctions une fonction exocrine et une fonction endocrine. La partie exocrine du pancréas sécrète dans l'intestin grêle (plus précisément le duodénum) des enzymes pancréatiques qui ont un rôle dans la digestion.

La partie endocrine qui est la glande hormonale produite par l'insuline, le glucagon et le biais des îlots de Langerhans constitués des cellules périphérique alpha et des cellules centraux qui sont des cellules bêta, sont les captures de la glycémie dans le sang (figure 3) (**O'Riordan et al., 2019**).

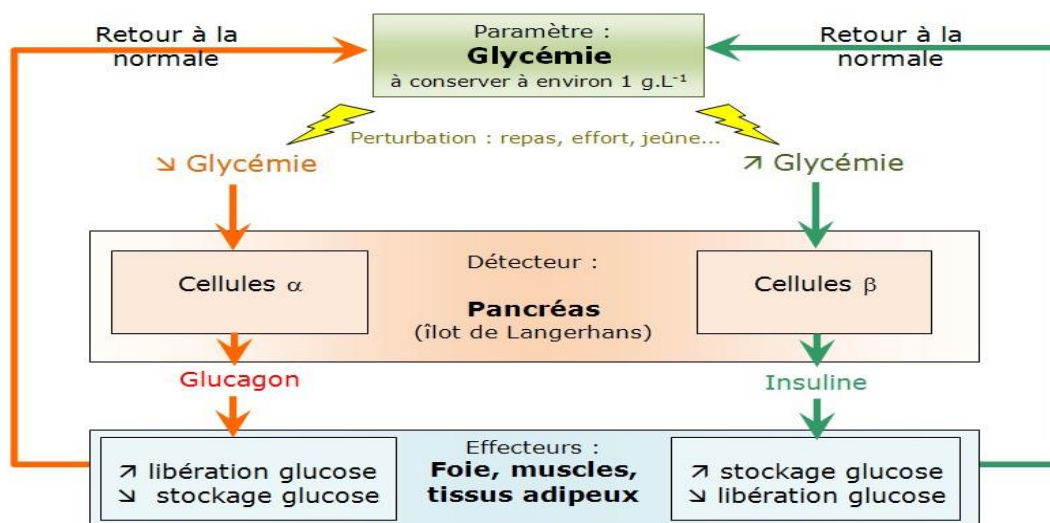


Figure.3 régulation de la glycémie (**O'Riordan et al., 2019**).

Au cours de diabète gestationnel il y a une augmentation modérée du taux de sucre dans le sang (glycémie) liée aux changements hormonaux de la grossesse (**Freathy et al., 2010**).

Pendant la grossesse, l'insuline, hormone fabriquée par le pancréas et qui régule la glycémie devient moins efficace sous l'effet des hormones fabriquées par le placenta. Il faut alors plus d'insuline pour maintenir une glycémie normale (**Freathy et al., 2010**), (figure 4).

Si le pancréas ne parvient pas à fournir la quantité nécessaire d'insuline, au-delà des valeurs de glycémie spécifique en période de grossesse : c'est le diabète gestationnel (**Freathy et al., 2010**).

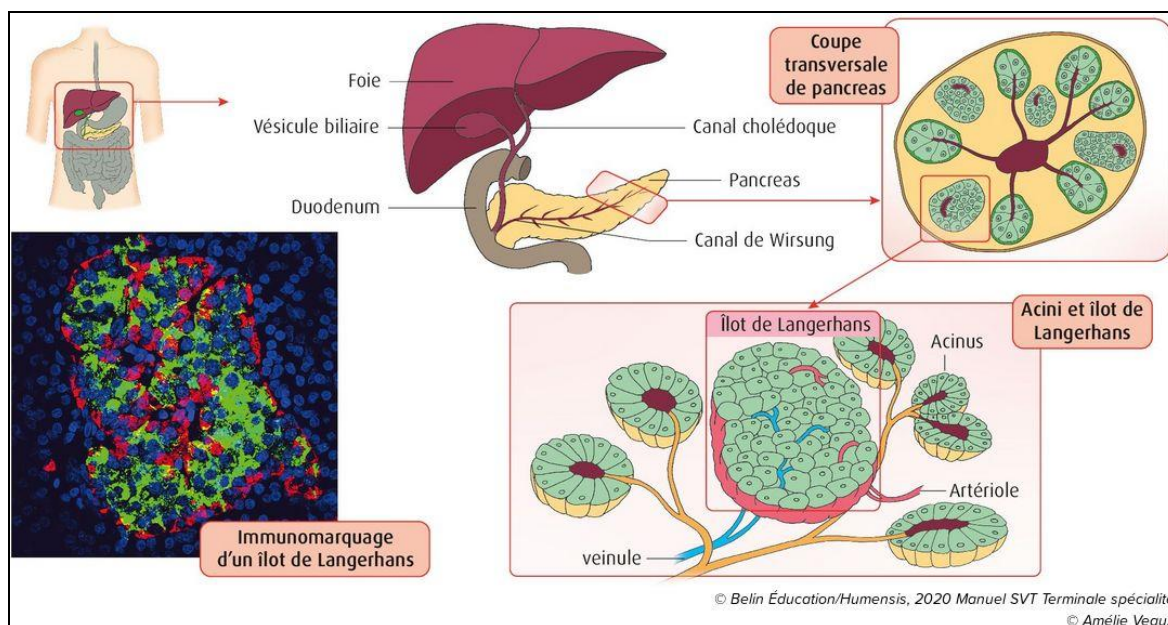


Figure.4 : Le rôle du pancréas endocrine dans la régulation de la glycémie (**Freathy et al., 2010**).

IV.2.2. Le foie

Le foie est un organe qui participe dans la régulation de la glycémie, il permet le stockage et la redistribution d'une quantité importante de glucose dans l'organisme. Il est impliqué dans un grand nombre de fonctions vitales pour l'organisme et permet, en particulier (**Rui, 2014**).

D'assurer l'homéostasie énergétique en régulant le métabolisme glucido-lipidique.

Il est irrigué par la veine porte provenant de l'intestin, occupe une position stratégique pour traiter les nutriments absorbés.

Après un repas, le sang est riche en glucose, en acides aminés et en acides gras. Les acides gras sont stockés par le tissu adipeux blanc, les acides aminés par le muscle, et le foie stockent le glucose sous forme de glycogène et de lipides, qui seront exportés dans le tissu adipeux. Durant la phase de jeûne et lors d'un besoin énergétique, le foie libère le glucose dans la circulation à partir des stocks de glycogène et, lorsque ceux-ci sont épuisés, le synthétise (par néoglucogenèse) à partir de différents substrats, dont les acides aminés (**Rui, 2014**).

Le glucagon est une hormone hyperglycémisante, produite par les cellules α du pancréas lors du jeûne ou durant l'activité physique. Dans le foie, le glucagon induit la dégradation du glycogène en glucose et active la néoglucogenèse. À l'inverse, l'insuline est une hormone hypoglycémisante, produite par les cellules β du pancréas durant la phase postprandiale (**Schlienger, 2016**). Elle induit dans le foie le stockage du glucose en glycogène et triglycérides (TG) et inhibe la production de glucose (**Javary et al., 2018**).

L'augmentation de la prévalence de l'obésité dans les pays occidentaux est devenue un enjeu de santé publique important, responsable d'un désordre métabolique appelé syndrome métabolique (SM), qui se traduit par une résistance à l'insuline, une intolérance au glucose (qui progresse le plus souvent vers un diabète de type 2), et une hyperlipidémie, et/ou une hypertension artérielle (**Younossi, 2018**), (**Gual et al., 2017**).

Le glucose apporté par l'absorption intestinale est acheminé par le sang aux cellules de foie, les hépatocytes grâce au système porte de la veine porte hépatique. Les hépatocytes stockent le glucose en attendant de le décharger de nouveau dans le système porte (tableau.2), en direction de la veine sus hépatique qui mène au cœur qui le distribuera à tout l'organisme.

Tableau. 2 : La régulation de la glycémie au niveau du foie.

	Au niveau de la porte hépatique	Au niveau de sus hépatique
Après une période de jeûne de quelque heure (g.l⁻¹)	0,85	0,9 à 1,05
Après un repas (g.l⁻¹)	2,5 ou plus	0,9 à 1,2

IV.2.3. Régulation de la glycémie

La femme enceinte doit pratiquer l'auto surveillance glycémique, 4 à 6 fois par jour, Objectif : garder une glycémie à un taux acceptable, soit inférieur ou égal à 0.95g/L à jeun et inférieur à 1,20g/L deux heures après le début du repas (**Faure et al., 2013**).

• Période post prandiale

Lors de la prise d'un repas, la glycémie est augmentée dans l'organisme. En réaction, le pancréas va sécréter de l'insuline qui est hypoglycémisante.

Elle va favoriser l'entrée du glucose dans toutes les cellules de l'organisme et inciter à son utilisation. De plus, l'insuline active la voie de la glycogénogénèse hépatique et musculaire.

Le tout participe à la baisse du niveau glycémique de l'organisme (**Stratton et al., 2000**).

• Période de jeûne

L'inverse, pendant une période de jeûne, le niveau glycémique dans le sang est bas. Le pancréas sécrète alors le glucagon, hormone hyperglycémiant. Le glucagon active les voies de la glycogénolyse et de la néoglucogénèse au niveau hépatique. Cela augmentera la disponibilité du glucose pour l'organisme (**Stratton et al., 2000**).

IV.3. Les risques et la complication maternelle, fœtale et néonatale liés au diabète gestationnel

IV.3.1. Les risques maternels pendant la grossesse

Le diabète gestationnel est associé à un risque accru de pré-éclampsie et de césarienne. Ces risques démontrent une corrélation linéaire positive avec le degré d'hyperglycémie initiale. Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque de pré-éclampsie et de césarienne, indépendamment du diabète gestationnel. Les taux d'accouchement instrumentalisé, de déchirure périnéale sévère et d'hémorragie du post-partum ne semblent pas être majorés par le diabète gestationnel (**Barden et al., 2004**).

IV.3.2. Les infections

Sont augmentés et dépendent de l'équilibre glycémique. Ils diminueraient par une prise en charge efficace. L'hyperglycémie s'associe souvent à un risque infectieux (infections urinaires et Vaginales). Il est donc recommandé de réaliser chaque mois une bandelette urinaire pour Dépister une bactériurie asymptomatique. Le risque d'endométrite du post-partum peut être augmenté (**Umpierrez, 2003**).

IV.3.3. Troubles psychologique

L'annonce du diagnostic de diabète gestationnel peut être à l'origine de l'apparition de troubles psychologiques comme des manifestations anxieuses et d'altération de la perception de soi (**Fougere, 2019**).

Le risque de dépression du post-partum est plus fréquent en cas de diabète gestationnel.

IV.3.4. Les risques d'hypertension artérielle

L'hypertension est un problème de santé publique mondial. Selon l'OMS L'hypertension artérielle est une pression élevée du sang dans les artères (OMS, 2013).

Il s'agit d'une hypertension transitoire apparue après la 20e SA chez une femme jusque-là normo tendue. Elle peut également être découverte dans les premières 24h du post-partum. Généralement cette hypertension régresse dans les 6 semaines qui suivent l'accouchement (Bourgade et al., 2015).

Environ 5 à 10 % des femmes enceintes en souffriront. Si l'hypertension est accompagnée d'un mauvais fonctionnement de certains organes, il s'agit alors de pré éclampsie (Lecarpentier et al., 2016).L'HTA chronique est diagnostiquée si l'HTA précède la grossesse, est présente à < 20 semaines de grossesse ou persiste pendant > 6 semaines (habituellement > 12 semaines) post-partum (même si l'HTA n'est détectée qu'à > 20 semaines) (Mounier, 2009).

- **La pré-éclampsie surajoutée** : C'est l'apparition d'une protéinurie significative chez une femme porteuse d'une hypertension chronique. Elle se définit par une élévation de la PAS > 25 mmHg et/ou une élévation de la PAD > 15 mmHg sur deux examens successifs avant la 20e SA (ES-SALHI, 2013).

- **Pré-éclampsie ou toxémie gravidique** : Ce syndrome se caractérise par l'apparition d'une hypertension de novo après 20 semaines de grossesse, accompagnée d'une protéinurie. On parle aussi de toxémie gravidique elle se définit par une augmentation de la PAS > 30 mmHg et/ou une élévation de la PAD > 15 mmHg par rapport aux valeurs mesurées après la 20ème semaine de grossesse. La protéinurie est > 300 mg/24h. Elle est absente chez 10 % des femmes avec une pré-éclampsie et chez 20 % des femmes ayant une éclampsie. La présence d'œdèmes ne fait plus partie des critères de diagnostic car 60 % des grossesses normales peuvent s'accompagner d'un œdème (Vambergue, 2010).

IV.3.5. Le risque d'endométrite du post-partum

L'endométrite du post-partum c'est une inflammation de la muqueuse de l'utérus (endométrite post-partum), également connue sous le nom de fièvre puerpérale, est causée par une infection s'infiltrant dans l'utérus durant l'accouchement. Elle se produit dans environ 1 % à 3 % des naissances et elle est jusqu'à dix fois plus fréquente après une césarienne. La rupture prolongée des membranes et de multiples examens vaginaux semblent également en augmenter le risque. L'endométrite cause de la fièvre, une sensibilité de l'utérus et des lochies à l'odeur désagréable, et elle

peut avoir des complications graves telles que formation d'abcès, septicémie et caillots sanguins (**Mackeen et al., 2015**).

IV.3.6. Risque d'accouchement

L'étude HAPO a permis de mettre en évidence la relation positive entre le diabète gestationnel et le taux de césarienne (**Bartolo et al., 2016**).

Le diabète gestationnel est associé à une augmentation de la prématurité (âge gestationnel inférieur à 37SA), le mauvais contrôle glycémique et la survenue d'une prééclampsie et des césariennes (**Lepercq, 2003a**). On redoutera :

- Un traumatisme fœtal secondaire à la macrosomie (dystocie des épaules) ;
- Une hypoglycémie sévère du nouveau-né (enfant hyper insulémique dont les enzymes de la glycogénolyse sont inhibées) ;
- Une hypocalcémie (carence brutale des apports maternels chez ces enfants en hyper anabolisme) ;
- Une hyper bilirubinémie/polyglobulie (secondaire à l'hypoxie) ;
- Une détresse respiratoire transitoire par retard de résorption du liquide amniotique ;
- Une maladie des membranes hyalines.

IV.3.7. Les risques fœtaux

La mort fœtale in utero (MFIU) Le risque de MFIU est accru à partir de 38 SA, il est d'environ 3% notamment si le Diabète gestationnel est mal équilibré. Il est diminué grâce à une meilleure prise en charge, une surveillance rigoureuse de la glycémie maternelle et de la vitalité cardiaque du fœtus (**Arlicot et al., 2012**).

Cependant il peut être proposé de déclencher l'accouchement avant 38 - 39 SA à titre préventif (**Mitanchez, 2010**).

• La macrosomie

Elle se définit par un poids de naissance supérieur à 4000 grammes pour l'âge gestationnel. C'est le principal risque lié au diabète gestationnel (15 à 30 % des cas), il est diminué Par le traitement et favorisé par le statut pondéral excessif maternel (**Ascencio et al., 2010**).

Dans certains cas, il peut révéler un diabète antérieur non détecté. Des études précédentes ont montré qu'un diabète gestationnel pendant la grossesse risque d'augmenter le poids de l'enfant à

naître, nécessitant parfois la pratique d'une césarienne. On connaît les risques du diabète gestationnel pour la mère et l'enfant pendant la grossesse et à la naissance. Une équipe américaine vient de mettre en évidence le lien entre diabète gestationnel de la mère et surpoids de l'enfant vers 6-8 ans. Cette étude renforce la nécessité d'une prévention précoce du diabète gestationnel, tant pour la santé de la mère que pour celle de l'enfant après la naissance (**Lassmann-Vague et al., 1996**).

Les formes majeures de macrosomie peuvent être responsables de difficultés obstétricales (dystocie des épaules, disproportion Foteo-pelvienne, lésion traumatique du plexus brachial ou fracture de la clavicule), de troubles métaboliques et cardio-vasculaires(hypertrophie du septum interventriculaire),(**Damm et al., 2016**).

• **La cardiomyopathie hypertrophique**

Elle survient lors d'un diabète gestationnel mal équilibré. Il s'agit d'une hypertrophie des parois ventriculaires, prédominant sur le septum. Le dépistage se fait lors d'une échographie cardiaque au troisième trimestre. A la naissance, la présence d'une tachycardie peut faire suspecter une cardiomyopathie hypertrophique en voie de décompensation (**Amedro et al., 2008**).

• **La prématurité**

Elle est le plus souvent spontanée. La sur distension utérine liée à l'excès de liquide amniotique, à l'hydramnios et à la macrosomie augmente le risque de menace d'accouchement prématuré. De plus, elle est favorisée par un diabète déséquilibré, et le risque de pré éclampsie (**Friedman et al., 1999**).

• **La rupture prématurée des membranes**

Elle est liée à la sur distension utérine engendrée par l'hydramnios et/ou la macrosomie (**Laterriere, 2013**).

• **Les malformations**

Congénitales (spécifiques : Système nerveux central cœur rein et non spécifiques)

IV.3.8. Autres risques

Le diabète gestationnel n'est pas responsable à lui seul d'une augmentation d'extraction instrumentale, d'hémorragie de la délivrance et de déchirure périnéale ; en revanche la présence d'une macrosomie fœtale et/ou d'hydramnios augmente la probabilité d'apparition de ces risques.

De plus, l'annonce du diagnostic de diabète gestationnel peut être à l'origine de l'apparition de troubles psychologiques comme des manifestations anxieuses et d'altération de la perception de soi.

Le risque de dépression du post-partum est plus fréquent en cas de diabète gestationnel (**Dandjinou, 2021**).

Dans le post-partum, il n'y a pas lieu d'associer le diabète gestationnel à une augmentation du risque trombe embolique. Le risque thrombotique serait lié aux facteurs de risques associés au diabète gestationnel, tels que l'obésité, la césarienne, le pré éclampsie, et un âge supérieur à 35 ans. Dans les 5 à 10 années qui suivent leur grossesse, 10 à 60 % de ces femmes auront un risque de développer un diabète de type 2. Ce risque est augmenté en cas de surcharge pondérale, d'apparition du diabète gestationnel avant 24 SA et si une insulinothérapie est nécessaire Pour la prise en charge (**Lassmann et al., 1996**).

V. Les risques néonataux

V.1. L'hypoglycémie néonatale

Il s'agit d'une glycémie inférieure ou égale à 0,40 g/l, liée à la persistance de l'hyperinsulinisme du nouveau-né alors que les apports glucidiques maternels sont : l'interrompus suite au clampage du cordon. Elle survient rapidement en salle de naissance, les signes cliniques sont peu spécifiques. Il convient de la dépister systématiquement afin D'instaurer une prise en charge précoce. Elle sera surveillée régulièrement pendant les 48 Premières heures en suite de naissance (**Perlemuter, 2000**)

• L'hypocalcémie

Elle est précoce et souvent asymptomatique. Elle est prévenue par l'administration Systématique de vitamine D chez tous les nouveau-nés. On parle de tendance Hypocalcémie entre 1,80 et 2 mmol/l. Une supplémentation en calcium : 5 gouttes de Gluconate de calcium pendant 2 jours peut être mise en place. Lorsque la calcémie diminue en dessous de 1,80 mmol/l, il est nécessaire d'instaurer un apport en calcium par voie Intraveineuse (**Perlemuter, 2000**).

- **La polyglobulie et l'ictère néonatal**

L'hypoxie tissulaire et l'hyperinsulinisme fœtal entraînent une production excessive d'érythropoïétine, responsable d'une polyglobulie, induisant une hyperbilirubinémie. Il faut donc surveiller l'absence d'ictère pathologique lors des premiers jours de vie. Il est important de surveiller la courbe de poids au cours de la croissance de l'enfant et de recommander une activité physique afin de prévenir le surpoids (Kero, 2021).

- **Détresse respiratoire**

- **L'infarctus de myocarde**

- **La rétinopathie**

- **La néphropathie**

- **A long terme :**

Ces enfants ont un risque accru de développer un diabète de type 2, une Hypertension artérielle et une obésité. Les risques périnataux spécifiquement liés au diabète gestationnel sont rares mais elles sont augmentées en cas de diabète de type 2 méconnu. La macrosomie est la principale conséquence néonatale démontrée d'un diabète gestationnel. Elle est le facteur principal associé aux complications rapportées en cas de diabète gestationnel (**Mirghani Dirar & Doupis, 2017**)

VI. Le diagnostic

Les premiers critères diagnostiques du diabète gestationnel ont été définis par O'Sullivan et Mahan en 1964, à partir de travaux réalisés dans les années 50, en fonction du risque maternel d'évoluer vers un diabète de type 2 (**O'sullivan, 1964**). Ils reposaient sur les mesures de la glycémie à jeun (GAJ), à 1 heure et à 2 heures après une charge glycémique orale de 100 g de glucose (HGPO 100 g). Le diagnostic était posé en présence d'au moins 2 valeurs égales ou supérieures aux valeurs seuils.

Ces valeurs étaient définies à partir de travaux réalisés sur 2 cohortes de femmes, l'une ayant permis de calculer des glycémies moyennes au cours de la grossesse, l'autre cohorte suivie jusqu'à 8 ans après l'accouchement et au sein de laquelle la proportion de femmes qui développait un diabète avait été calculée rétrospectivement. Le choix de prendre 2 valeurs anormales à l'HGPO permettait de limiter les erreurs de laboratoire possibles. Cette stratégie n'a jamais été évaluée. Pour prendre en compte l'évolution des méthodes de mesure de la glycémie sur sang plasmatique et non plus sur sang total comme dans l'étude de O'Sullivan et Mahan, les valeurs seuils ont été converties par le National Diabetes Data Group (NDDG) en 1979. Un facteur correctif de 14% était alors appliqué (**Group, 1979a**).

Puis, en 1982, (**Carpenter & Coustan, 1982**). Ont constaté qu'en plus de l'utilisation du plasma plutôt que le sang total, les techniques de dosage avaient aussi évolué. Ainsi, la méthode utilisée par O'Sullivan et Mahan surestimait la glycémie moyenne de 0,05 g/l car elle mesurait également des substances autres que le glucose. L'utilisation de techniques enzymatiques de dosage, notamment la méthode du glucose oxydase, permettait de réduire ce biais. Carpenter et Coustan ont alors présenté une conversion des critères d'O'Sullivan et Mahan, différente de celle proposée par le NDDG, consistant d'abord en une soustraction de 0,05 g/l (0,28 mmol/l) puis un facteur correctif de + 14%.

Tableau.3 : Seuils glycémiques pour le diagnostic de diabète gestationnel à partir d'un test de charge orale à 100 g de glucose (au moins 2 valeurs anormales pour porter le diagnostic).

Glycémies	O'Sullivan et Mahan (1964) Sang total (O'SULLIVAN & CM, 1964)	Conversion par le NDDG (1979) (valeurs arrondies) Plasma (Group, 1979b)	Carpenter et Coustan(1982) (valeurs arrondies) Plasma (Carpenter & Coustan, 1982)
A jeun (g/l) (mmol/l)	0.90 5.0	1.05 5.8	0.95 5.3
A 1 heure (g/l) (mmol/l)	1.65 9.2	1.90 10.6	1.80 10.0
A 2 heures (g/l)(mmol/l)	1.43 8.1	1.65 9.2	1.55 8.6
A 3 heures (g/l)(mmol/l)	1.27 6.9	1.45 8.1	1.40 7.8

Les critères NDDG et de Carpenter et Coustan (tableau.3), étaient utilisés jusqu'à la mise en application des recommandations de l'IADPSG de façon variable selon les publications et correspondaient alors aux « gold standards » pour le diagnostic du diabète gestationnel pour l'HGPO 100 g. Les critères de Carpenter et Coustan étant plus bas, ils conduisaient à des chiffres de prévalence plus élevés que les critères NDDG.

Puis l'OMS a recommandé un dépistage par une charge de glucose orale à 75 g (HGPO 75 g) avec mesure de la GAJ et à 2 heures post-charge (**OMS, 1999**). Les seuils préconisés par l'OMS étaient ceux définissant dans la population générale le DT2 et l'intolérance au glucose à savoir une GAJ supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l) et/ou une glycémie 2 heures post-charge supérieure à 1,40 g/l (7,8 mmol/l). Il est important de noter que ces seuils sont initialement définis pour la

population générale et sont basés sur le risque de survenue de complications micro- et macro vasculaires. En 1998, le 4^e Workshop international (**Metzger et al., 1998**).

En dehors de valeurs seuils préconisées par l’OMS, les seuils retenus par les autres recommandations étaient tous issus de l’étude initiale d’O’Sullivan et Mahan. Contrairement à l’ADA qui recommandait depuis 1997, un dépistage sélectif, l’United States Preventive Services Task Forces (**Brody et al., 2003**). Conclut en 2003 que les données de la littérature étaient de qualité insuffisante pour élaborer des recommandations quant au dépistage ou au traitement du diabète gestationnel.

Dans son rapport de synthèse publié en 2005, la Haute Autorité de Santé (HAS) se rapproche de cette position et conclut que les données de la littérature scientifique ne permettent pas de se prononcer sur la meilleure stratégie de dépistage et de diagnostic du diabète gestationnel, ni sur les modalités de réalisation et préconise d’attendre des données supplémentaires notamment d’études sur les seuils diagnostiques pertinents en fonction du risque materno-fœtal à court terme. En 2009, le 5^e Workshop international n’émet pas de nouvelles recommandations dans l’attente des résultats de l’étude HAPO qui devait définir le niveau d’hyperglycémie associé aux complications périnatales (**Cheng et al., 2009**).

VI.1. À quel moment réaliser le Dépistage

Le dépistage du diabète gestationnel est classiquement recommandé entre 24 et 28 semaines, date à laquelle la tolérance au glucose se détériore au cours de la grossesse. Cependant l’augmentation de la prévalence du diabète de type 2 chez les femmes en âge de procréer fait que l’on recommande, chez les femmes à risque élevé c’est à dire avec obésité ou surcharge pondérale antérieure à la grossesse, antécédent de diabète gestationnel, de mort-né ou de macrosomie lors d’une grossesse précédente, des antécédents familiaux de diabète ou une prise médicamenteuse à risque d’induire une intolérance aux hydrates de carbone comme les corticoïdes. Chez les femmes à haut risque, un dépistage du diabète de type 2 à la première visite prénatale (**Moyer & Force, 2014**).

Le dépistage précoce du diabète gestationnel (avant 24 semaines), reste débattu et ne fait plus partie des recommandations actuelles. Une étude récente a montré que malgré un dépistage précoce du diabète gestationnel et un traitement adéquat, les patientes diagnostiquées précocement avec un diabète gestationnel gardaient de mauvais résultats durant la grossesse (pour les patientes dépistées <12 semaines de grossesse, les résultats étaient similaires à ce que l’on peut voir en cas de diabète de type 2 préexistant). D’autres études sont nécessaires pour évaluer l’efficacité des approches thérapeutiques pour améliorer les résultats dans ces grossesses à haut risque (**Damm et al., 2016**).

VII. Les critères de 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 (**Hieronimis, 2015**).

- 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 de 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.

VII.1. Dépistage systématique ou ciblé

Idéalement, la stratégie de dépistage retenue devrait permettre d'identifier les femmes à haut risque d'événements pathologiques, les plus à même de bénéficier d'une prise en charge intensive, et de préserver les autres du poids d'une intervention excessive, possiblement pourvoyeuse d'anxiété et de césarienne (**Benhalima et al., 2013**).

De manière pragmatique et dans un souci d'efficacité, cela permettrait de concentrer les moyens et non de les disperser. Le dépistage systématique concerne l'ensemble des individus de la population cible (les femmes enceintes); le dépistage ciblé (ou sélectif) ne s'adresse qu'aux femmes enceintes présentant des facteurs de risque de DG. Le dépistage systématique est théoriquement plus simple à mettre en place. Il s'accompagne obligatoirement d'une augmentation de la prévalence du DG à prendre en compte dans les estimations des besoins de santé nécessaires à la prise en charge des patientes, ce d'autant que les seuils diagnostiques proposés par l'IADPS (**HIERONIMUS, 2010**). Ont été retenus par le consensus français du Collège national des gynécologues obstétriciens français et de la Société francophone du diabète (**Diabètes& Panel, 2010**). (Prévalence attendue de 16 à 18 % de la population). De même, doivent être pris en compte le nombre de tests inutilement réalisés et le rapport coût-efficacité du dépistage des femmes à faible risque dont le bénéfice sur les complications périnatales demeure controversé.

Un dépistage ciblé trop complexe, basé sur une liste exhaustive de facteurs de risque, pourrait être abandonné par les praticiens. Néanmoins, nombre de facteurs de risque sont des données d'anamnèse recueillies systématiquement lors de la première consultation prénatale. Dans les populations à faible risque, le dépistage ciblé permet d'éviter la réalisation d'un test chez un nombre

important de patientes. A l'inverse, dans les populations à haut risque et en particulier connaissant la prévalence de l'obésité dans certaines régions, il pourrait n'épargner qu'une faible proportion de femmes (SELVAIS et al., 2012).

VII.2. Méthode de dépistage

En 1996, le CNGOF et l'Association de Langue Française d'Etude des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM) recommandaient un dépistage systématique du DG basé sur une stratégie en deux temps (dépistage puis confirmation du diagnostic), (Deslandes et al., 2009).

Les seuils glycémiques étaient basés sur les premiers critères établis en 1964 par O'Sullivan et Mahan puis repris par Carpenter et Coustan (1982) en les adaptant à une mesure de la glycémie sur plasma sanguin. Ces critères avaient été initialement choisis pour identifier les femmes à risque de développer un diabète après leur grossesse et non pour quantifier le risque de complication périnatales (Carpenter & Coustan, 1982).

- **Premier temps** : Le dépistage par le test O'Sullivan. Il devait être fait chez toutes les femmes enceintes entre 24 et 28 SA. Il correspond à une mesure de la glycémie 1h après ingestion de 50 g de glucose. Deux valeurs seuil sont retenues pour le dépistage 1,30g/l (7,2 mmol/l) ou 1,40 g/l (7,8 mmol/l). Le seuil de 1,30 g/l offre une sensibilité de 100% mais est associé à un nombre plus élevé de faux positifs [Le diagnostic était posé d'emblée, sans confirmation par l'HGPO, si la glycémie à 1h était ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) (Vautrin, 2010).

- **Deuxième temps** : Le diagnostic par l'HGPO. Afin d'optimiser la prise en charge thérapeutique, le délai entre le dépistage par le test O'Sullivan et le diagnostic par l'HGPO ne doit pas dépasser 7 jours. La glycémie veineuse était dosée à 60, 120 puis 180 minutes après ingestion de 100 g de glucose. Le test devait être effectué le matin, à jeun, au repos et sans modification préalable des habitudes alimentaires. Le diagnostic était retenu si deux valeurs au moins étaient anormales (critères de Carpenter et Coustan), (Vanderijst, 2012).

- Glycémie à jeun $\geq 0,95$ g/l (5,2 mmol/l)
- Glycémie à 60 min $\geq 1,80$ g/l (10 mmol/l)
- Glycémie à 120 min $\geq 1,55$ g/l (8,6 mmol/l)
- Glycémie à 180 min $\geq 1,40$ g/l (7,8 mmol/l)
- **Etude Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO)** : C'est dans ce contexte que fut réalisée l'étude HAPO, étude prospective, observationnelle, en double aveugle menée dans 10 pays entre juillet 2000 et avril 2006. L'échantillon initial était composé de 25505 femmes, non diabétiques, présentant une grossesse mono fœtale. Le but de

l'étude était de clarifier les liens entre l'hyperglycémie maternelle et les complications materno fœtales observées au cours du DG (figure 5), (Legardeur et al., 2011).

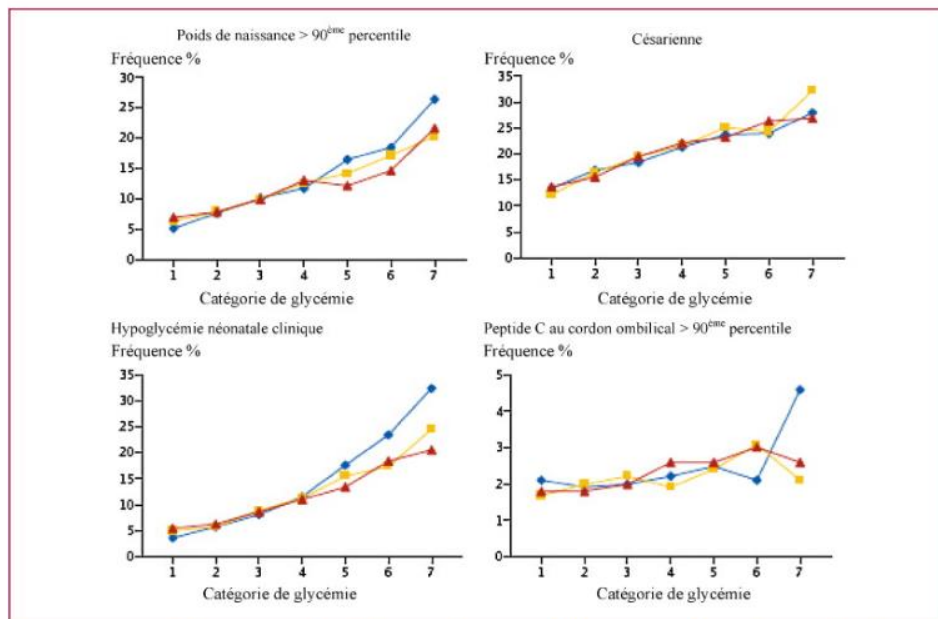


Figure.5 :Relation entre glycémie maternelle et morbidité materno-fœtale d'après l'étude HAPO (Legardeur et al., 2011).

- : Glycémies à jeun de < 0,75 g/l à ≥ 1 g/l par palier de 0,05 g/l.
- : Glycémies à 1 heure de ≤ 1,05 g/l à ≥ 2,12 g/l par palier de 0,20 g/l.
- ▲— : Glycémies à 2 heures de ≤ 0,9 g/l à ≥ 1,78 g/l par palier de 0,18 g

Chapitre. II

Matériel et méthodes

Chapitre II : Patientes et méthodes

I. Patientes

I.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective transversale descriptive de type cas/témoin qui s'est étendue sur une période de 3 mois (réalisée entre le 13 Mars et 24 Mai 2022) sur un échantillon de :

- 60 femmes enceintes à terme dont 30 femmes saines sans complication et 30 avec un diabète gestationnel.

I.2. Population étudiée

Notre étude a été menée au service Gynécologie de CHU IBEN-BADIS Constantine.

Elle porte sur 60 femmes enceintes algériennes âgées de 16 à 44 ans sélectionnées d'une façon aléatoire subdivisée en deux groupes :

- **Un groupe de témoins :** composé de 30 femmes enceintes normales sans complications.
- **Groups de cas :** composé de 30 femmes enceintes ayant un diabète gestationnel.

I.3. Critère de sélection des patientes

I.3.1. Critères d'inclusion femme enceinte avec diabète

Nous avons inclus dans notre étude :

- Des femmes algériennes ayant un diabète gestationnel de différente tranche d'âge.
- Les femmes enceintes avec diabète qui ont accouché au CHU à l'unité grossesse à haut risque (GHR) et au service de maternité et au service de chirurgie gynécologique.

I.3.2. Critères de non-inclusions

Ils n'ont pas été inclus dans l'étude :

- Les personnes qui participaient à une autre étude, et les femmes enceintes ayant un diabète chronique (type 1 ou 2) dans le service de Gynécologie.

- Les patientes n'ayant pas accouchés à la maternité de l'hôpital CHU- IBN BADIS – Constantine.

I.3.3. Critères d'exclusion

Nous avons exclu dans notre étude :

- Accouchement hors période.
- Les patientes n'ayant +-bénéficié d'aucun test diagnostic.
- Les patientes atteintes d'un diabète antérieur à la grossesse de type 1 et 2.
- Le questionnaire ayant des réponses contradictoires.

I.4. Critères de sélections des témoins

I.4.1. Critères d'inclusions

Nous avons inclus dans notre étude :

- Toutes les patientes saines non-diabétique et sans antécédents du diabète ayant accouché dans la maternité CHU- Ibn Badis sujets sains.

I.4.2. Critères de non-inclusion

Nous n'avons pas inclus toutes les patientes qui avaient un diabète antérieur.

I.4.3. Critères d'exclusions

Les patientes n'ayant pas accouchés à la maternité de l'hôpital CHU- IBN BADIS – Constantine.

- Accouchement hors période.
- Le questionnaire ayant des réponses contradictoires.

I.5. Aspect éthique

- Nous avons respecté le refus des malades à répondre à notre questionnaire.
- Les sujets ont été informés et instruits de l'objectif du travail de recherche mené et les données ont été accomplies dans le respect de la confidentialité de l'anonymat.
- Après avoir signé le consentement éclairé pour être volontaire et participer à l'étude (**Annexe 3**).

Dans le service CHU nous avons respecté les mesures d'hygiène par la distance et nous avons utilisé le gel désinfectant ; les gants ; la blouse, bavette.

II. Méthodologies**II.1. Recueils des données**

La collecte de données a été effectuée à partir d'un questionnaire déclaratif composé de 55 questions portant sur les caractéristiques suivantes (les habitudes alimentaires ; le type de diabète ; l'insulinothérapie,) ainsi que les mesures anthropométriques : poids ; taille ; IMC.

II.2. Présentation de l'enquête

L'étude prospective de Cas/Témoins a été menée en Algérie et à prendre en compte 60 femmes dont 30 femmes avec un diabète gestationnel et 30 femmes enceintes saines qui se sont présentées au service de gynécologie entre le 13 Mars et 24 Mai 2022 pour accoucher.

Après 12 h de l'accouchement après que la femme se repose nous lui expliquent le principe et le but de notre étude, les femmes convaincues répondent à notre questionnaire après avoir signé un consentement éclairé (annexe 1) et complété un questionnaire standardisé puis modifié pour inclure le diabète gestationnel (annexe 1) sur :

- L'âge ;
- Leurs santés ;
- Le statut professionnel ;
- Le niveau intellectuel ;
- La présence ou non des maladies chronique, les antécédents médicaux, chirurgicaux cours de la vie ;
- Les facteurs de risques ;
- Les antécédents ;
- Les problèmes de santé ;
- L'impact du régime alimentaire à la santé de la femme enceinte diabétique ;
- Les caractéristiques maternelles ;
- Les caractéristiques de la grossesse ;
- Les modalités d'accouchement ;
- La caractéristique fœtale.

III. L'analyse statistique des données

Les données ont été analysées en utilisant le programme statistique Excel et SPSS (version IBM 20.0). Les paramètres quantitatifs sont présentés sous forme de moyenne \pm écart-type et les paramètres qualitatifs par l'effectif suivi du pourcentage.

Pour l'analyse statistique de nos paramètres biologiques, on a utilisé le test Khi-deux de pour étudier la comparaison entre des différents paramètres. Et le test d'ANOVA pour évaluer la différence des paramètres biologiques entre les deux groupes ; les femmes enceintes saines et les femmes enceintes avec diabète gestationnel.

III.1. Logiciels

- **Pour l'analyse des données**
SPSS.
- **Excel**
Recueillir des données statistiques, de les classer et de les représenter graphiquement.
- **Zotero**
Gestion des références bibliographiques.

Chapitre III

Résultats

Chapitre III : Résultats

I. L'étude prospective

I.1. La répartition des caractères anthropométriques de la population étudiée

Tableau.4 : La répartition des caractères anthropométriques de la population étudiée.

Caractéristiques		Témoins (n°30)	Diabétiques (n°30)	p-value
Age (années)	Inférieur à 30	13(43.33%)	4(13.33%)	0,009
	Supérieur à 30	17(56.66%)	26(86,66%)	
Niveau intellectuel	Illettré	1(6.7%)	1(1.7%)	0,387
	Primaire	4(5%)	1(1.7%)	
	Moyen	3(15%)	5(8.3%)	
	Lycéen	9(21.6%)	7(11,7%)	
	Universitaire	13(1.7%)	16(26.7%)	
Taille(m) ↑		1,8000±0,61026	2,1667±0,69893	0,199
Poids pendant la grossesse↑		1,9333 ±0,6398	2,1667±0,79148	0,708
Obésité IMC	Maigre	5(16,66%)	0(0%)	0,000**
	Poids normal	10(33,33%)	0(0%)	
	Surpoids	9(30%)	10(33,33%)	
	Obésité modéré	6(20%)	14(46,66%)	
	Obésité sévère	0(0%)	6(20%)	
	Obésité morbide	0(0%)	0(0%)	
N (%) : l'effectif suivi du pourcentage ; (↑) Les données en continu sont présentées par ($\sigma \pm x$) moyenne \pm écart type ; IMC : Indice de masse corporelle : moyenne \pm l'écart-type ; (**) Différence très hautement significative $p < 0.01$				

Le tableau.4 Montre les caractéristiques anthropométriques de la population étudiée. L'âge des personnes qui ont répondu à notre questionnaire est compris entre 20 ans et 50 ans répartis en deux groupes le premier est représenté par des femmes à terme ayant un diabète gestationnel et le deuxième par des femmes enceintes à terme saines (sans maladie chronique, sans complication).

Nos résultats montrent une différence significative entre l'âge de la femme enceinte et le risque de développer le DG (p-value=0.009), dont nous remarquons que (86,66%) des femmes enceintes avec un diabète gestationnel ont un âge supérieur à 30 ans contre (56.66%) femmes enceintes saines dans le même groupe d'âge. En revanche (13.33%) des femmes enceintes avec un DG vs. (43.33%) des femmes enceintes saines ont un âge inférieur à 30 ans.

Concernant le niveau d'éducation nous avons remarqué que (21,6%) des femmes enceintes saines et (11,7%) des femmes avec un DG ont un niveau lycéen. (15%) des femmes enceintes saines et (8,3%) des femmes avec un DG ont un niveau secondaire suivi de 5% des femmes enceintes saines et (1,7%) des femmes avec un DG qui ont un niveau primaire. (7%) des femmes enceintes saines et (1,7%) des femmes avec un DG sont illettrées et seulement (1,7%) des femmes enceintes saines et (26,7%) des femmes avec un DG ont un niveau universitaire.

Nous avons trouvés que (33,33%) des femmes enceintes saines contre (0%) de femme enceinte avec un DG qui ont un poids normal, (30%) des femmes enceintes saines contre (33,33%) des femmes avec un DG qui sont en surpoids, (20%) des femmes enceintes saines contre(46,66%)des femmes avec un DG qui ont une obésité modérée et de (0%) des femmes enceintes saines contre (20%) des femmes avec un DG ayant une obésité sévère. Nos données montrent que qu'il y a une association positive entre l'IMC et l'apparition du diabète gestationnel (p-value= 0,000**).

I.2. Répartition de la population selon poids de la femme avant et pendant la grossesse

Tableau.5 : La répartition de la population selon poids de la femme avant et pendant la grossesse.

	Femme diabétique	Témoins	p-value
Poids avant			
50-70	4(13,33%)	15(50%)	0,009
70-90	21(70%)	12(40%)	
90-110	5(16,66%)	3(10%)	
Poids pendant			
50-70	0(0%)	8(26.66%)	0,0000**
70-90	16(53,33%)	19(63.33%)	
90-110	14(46,66%)	3(10%)	
ΔP	0.000**	0.199	

Après avoir trouvé une association positive entre l'IMC et le risque de développer DG nous avons essayé d'étudier la variation du poids des femmes enceintes saines et celle qui présentent un diabète gestationnel.

Le Tableau.5 montre la répartition des femmes enceintes saines et femmes enceintes avec un DG selon le poids avant et pendant la grossesse.

Pour les femmes enceintes ayant un DG nous avons trouvé qu'il y'a une prise de poids importante avec un $\Delta P=0.000$ après la comparaison du poids avant et pendant la grossesse. En revanche aucune différence statistique n'a été observée pour les femmes enceintes saines avant et pendant la grossesse ($\Delta P= 0.199$) malgré qu'il y ait une prise de poids estimée de 9 ± 2 kg.

I.3. Répartition de la population selon le mode vie

Tableau.6 : La répartition de la population selon le mode vie

	Femme diabétique	Témoins	p-value	OR	CI95%
Régime alimentaire sain					
Oui	25(83,33%)	15(50 %)	0.0084	5.00	1.50 to 16.56
Non	5(16,66%)	15(50%)			
Activité physique					
Oui	19(63,33%)	6(20%)	0.0011	6.90	2.16 to 22.09
Non	11(36,66%)	24(80 %)			

Ce tableau montre la répartition des femmes enceintes avec un diabète gestationnel et des femmes enceintes saines selon le mode de vie suivie pendant la grossesse.

Une différence significative entre le régime alimentaire et le diabète gestationnel a été observée ($p\text{-value} =0.008$) comme le montre le tableau.6 (OR, 5.00 ; CI à 95% 1,50 à 16,56). Nos résultats montrent que (83,33%) des femmes enceintes avec un DG contre (50%) des femmes enceintes saines suivent un régime alimentaire sain.

Pour l'activité physique nous avons trouvé que (63,33%) des femmes avec un DG contre (20 %) des femmes enceintes saines qui pratiquent une activité physique régulière avec une différence très hautement significative ($p\text{-value} =0.001$) comme indiqué dans le Tableau.5 (OR, 6.9091 ; CI à 95%,2.1602 à 22,0981).

I.4. Antécédents médicaux associés au diabète gestationnel

Tableau.7 : Antécédents médicaux associés au diabète gestationnel

Antécédents médicaux	Femme diabétique	Témoins	p value	OR	95% CI
HTA					
Oui	26(86,66%)	5(16,66%)	0.00**	32.50	7.81 to 135.10
Non	4(13,33%)	25(83,33%)			
Anémie					
Oui	20(66,66%)	12(40%)	0,0410	3,00	1.04 to 8.60
Non	10(33,33%)	18(60%)			
Hypothyroïdie					
Oui	4(13,33%)	0(0%)	0.000**	10.35	0.53 to 201.46
Non	26(86,66%)	30(100)			
Maladies cardiovasculaires					
Oui	0(0%)	1(3,33%)	0.4936	0.32	0.01 to 8.23
Non	30(100%)	29(96,66%)			
Carence en vitamine D					
Oui	16(53,33%)	13(43,33)	0.4391	1.49	0.54 to 4.13
Non	14(46,66%)	17(56,66)			
Carence en fer					
Oui	20(66,6 %)	12(40%)	0.0410	3,00	1.04 to 8.60
Non	10(33,33%)	18(60%)			
Carence en calcium					
Oui	21(70%)	14(46,66%)	0.1226	2.66	0.92 to 7.69
Non	9(30%)	16(53,33%)			

Le tableau.7 révèle une différence significative entre l'apparition de diabète gestationnel et femmes enceintes saines et femmes enceintes avec un DG les fréquences sont distribuées comme suit :

- (86,66%) des femmes avec un DG contre (16,66%) des femmes enceintes saines ont des l'antécédents personnels de l'HTA (OR, 32,50 ; IC à 95%(7.817à 135.107), p-value = 0,000).
- (66,66%) des femmes avec un DG contre des femmes enceintes saines (40%) souffre de l'anémie (OR, 3,0 ; IC à 95%, (1,04 à 8,60), p-value =0.041).

- (13,33%) des femmes avec un DG contre (0%) des femmes enceintes saines ont une hypothyroïdie (OR, 10,35 ; IC à 95%, (0,53 à 201,46) ; p-value=0,000).
- (66,66%) des femmes avec DG contre (33,33%) des enceintes saines ont une carence en fer (OR, 3,00 ; IC à 95%, (1,04 à 8,60) ; p-value =0,0410).

Cependant aucune différence significative n'a été observée entre l'apparition de diabète gestationnel et les maladies cardiovasculaires, Carence en vitamine D, carence en calcium dans les deux populations étudiées.

I.5. Les symptômes associés au diabète gestationnel

Tableau. 8 : Les symptômes associés au diabète gestationnel.

Symptôme	Femme diabétique	Témoins	p-value	OR	CI95%
Fatigue Oui Non	25(83,33%) 5(16,66%)	18(60%) 12(40%)	0,050	3,33	0,99 to 11,13
Soif Oui Non	26(86,66%) 4(13,33%)	10(33,33%) 20(66,66%)	0,0001	3.87	3.55 to 47.59
Uriner plus souvent et en plus grande quantité Oui Non	25(83,33%) 5(16,66%)	18(60%) 12(40%)	0,05	3,33	0.99 to 11,13
Mal à la tête Oui Non	18(60%) 12(40%)	10(33,33%) 20(66,66%)	0.0410	3,00	1,046 to 8,60
La bouche sèche Oui Non	21(70%) 9(30%)	6(20%) 24(80%)	0.0002	9.33	2.84 to 30.60
Vomissement Oui Non	20(66,66%) 10(33,33%)	9 (30%) 21 (70%)	0,0056	4,66	1,57 to 13,86

Nous avons remarqué qu'il existe une différence significative pour la fatigue, soif, uriné plus souvent et en grande quantité, maux de tété, sècheresse buccale, vomissement entre les femmes enceintes saines et celles qui ont le diabète gestationnel.

Les résultats étaient distribués comme suit pour les symptômes apparus :

- 83,33% des femmes enceintes avec un DG contre (60%) des femmes enceintes saines qui sentent une la fatigue inexplicquée (OR, 3,333 ; IC à 95%(0,99 à 11,138) p-value = 0,05).
- 86,66% des femmes avec un DG contre des femmes enceintes saines (33,33%) qui se sentent assoiffer (OR, 3,874 ; IC à 95%, (3,550 à 47,59) p-value =0,0001).
- 83,33% des femmes avec un DG contre 60% Des femmes enceintes saines qui urinent plus souvent et en grande quantité (OR, 3,333; IC à 95%, (0,99 à 11,13) ; p-value=0,05).
- 60% des femmes avec un DG contre 33,33% des femmes enceintes saines qui ont des maux de tête (OR, 3,00 ; IC à 95% ; 1,0462 à 8,627 ; p-value =0,041).
- 70% des femmes avec un DG contre 20% des femmes enceintes saines qui ont une sécheresse buccale (OR, 9,33 ; IC à 95%, (2,8466 à 30,6022) ; p-value =0,0002).
- 66,66% des femmes avec un DG contre 30% des femmes enceintes saines portent le symptôme de vomissement (OR, 4,6667 ; IC à 95%, (1,57 à 13,86) ; p-value =0,0056).

I.6. Répartition de la population selon les facteurs des risques

Tableau.9 : Répartition de la population selon les facteurs des risques.

		Femme diabétique	Témoins	p -value	OR	95%CI
Morbidités maternelle	Pré éclampsie					
	Oui	18(60%)	2(6,66%)	0.0001	126.00	16.26 to 976.30
	Non	12(40%)	28(93,33%)			
	Coagulation sanguine					
	Oui	12(40%)	3(10%)	0,0015	9,00	2.30 to 35.06
Non	18(60%)	27(90%)				
Fausse couche						
Oui	3(10%)	2(6,66%)	0.6425	1.55	0.24 to 10.04	
Non	27(90%)	28(93,33%)				
Maladies rénales						
Oui	7(23,33%)	5(16,66%)	0.5202	1.52	0.42 to 5.47	
Non	23(76,66%)	25(83,33%)				
Accouchement pré maturé						
Oui	10(33,33%)	1(3,33%)	0,0140	14,50	1.71 to 122.40	
Non	20(66,66%)	29(96,66%)				
Morbidités néonatales	Retard de croissance de fœtus					
Oui	6(20%)	0(0%)	0.0621	16.18	0.53 to 4.36	
Non	24(80%)	30(100%)				

	Malformation du bébé					
	Oui	1(3,33%)	0(0%)	0,4936	3.10	0.12 to 79.23
	Non	9(96,66%)	30(100%)			

Nous avons étudié la répartition de notre population selon les morbidités maternelles et néonatales. Nous avons trouvé que pré-éclampsie étant la principale morbidité de pour cela nous avons trouvé que (60%) des femmes ayant un DG étaient exposées à la pré-éclampsie comparativement à (6,66%) des femmes enceintes saines. Ceci signifie que sa proportion est plus importante dans la population des femmes ayant un diabète gestationnel avec une différence hautement significative (p-value=0,0001). (OR, 126.00 ; CI à 95 16.26 à 976.30).

En ce qui concerne la coagulation sanguine, elle est prépondérante et représente (40%) des femmes avec un DG contre (10 %) des femmes enceintes saines. Cependant une différence significative a été obtenue entre l'apparition de diabète gestationnel et la coagulation sanguine (p-value=0,0015).

Pour ce qui est le risque de la fausse couche nous avons trouvé que la majorité des femmes enceintes (90%) des femmes enceintes saines et (93,33%) des femmes ayant un DG n'ont pas eu de fausse couche antérieure.

L'analyse de données de cette étude n'a pas permis de mettre en évidence d'association la survenue du diabète gestationnel et l'apparition des maladies rénales et les males formations fœtales pour cela aucune différence significative n'a été observé (p-value=0.52) pour maladie rénale et (p-value=0,493).

L'analyse statistique de comparaison des deux groupes a permis de mettre en évidence une différence statistiquement hautement significative entre la présence du diabète gestationnel et la survenu d'un accouchement pré maturé. Dans le groupe des femmes enceintes saines il y avait seulement (3,33%) des femmes qui ont eu accouchement pré maturé contre (33,33%) des femmes avec un diabète gestationnel avec (OR, 14,50 ; IC à 95% : 1,71 à 122,40 ; p-value=0,014). Il existe aussi une différence significative entre la présence du diabète gestationnel et le retard de croissance du bébé constaté chez 20% des femmes avec un diabète gestationnel (OR, 16.1837; IC à 95% 0.5364 à 4.3606; p-value=0.0621).

I.7. Répartition de la population selon type d'accouchement

Tableau.10 : Répartition de la population selon le type d'accouchement.

		Femme diabétique	Témoins	p-valu	OR	CI95%
Type d'accouchement	Accouchement normal					
	Oui	4(13,33%)	20(66,66%)	0,0001	0,07	0.02to 0.28
	Non	26(86,66%)	10(33,33%)			
	Accouchement pré maturé					
	Oui	10(33,33%)	1(3,33%)	0,0140	14,5	1.71 to 122.4
	Non	20(66,66%)	29(96,66%)		0	0
Accouchement par Césarienne	Oui	16(53,33%)	9(30%)	0,0495	2,66	0.92 to 7.69
	Non	14(46,66%)	21(70%)			
Les raisons d'accouchement prématuré par Césarienne	HTA					
	Oui	26(86,66%)	5(16,66%)	0,00**	32,5	7,81 to 135,10
	Non	4(13,33%)	25(83,33%)		0	
	Position siégée du bébé					
	Oui	12(40%)	11(36,66%)	0.7907	1.15	0.40 to 3.26
	Non	18(60%)	19(63,33%)			
Oligoamnios	Oui	14(46,66%)	6(20%)	0.0322	3.50	1.11 to 11.01
	Non	16(53,33%)	24(80%)			
Hydramnios	Oui	16(53,33%)	4(13,33%)	0.0020	7.42	2.07 to 26.55
	Non	14(46,66%)	26(86,66%)			
Une naissance précédente par Césarine	Oui	21(70%)	11(36,66%)	0.0112	4.03	1.37 to 11.83
	Non	9(30%)	19(63,33%)			

Le Tableau.10 Résume les tests statistiques effectués pour examiner l'association des raisons d'accouchement chez les femmes enceintes saines et les femmes enceinte avec un diabète gestationnel.

Nos données révèlent que (66,66 %) des femmes enceintes saines contre (13,33%) des femmes enceintes avec un diabète gestationnel ont accouché par voix basse (accouchement normal). Nous avons également remarqué que (3,33%) des femmes enceintes saines contre (33,33%) femmes enceintes avec un diabète gestationnel ont eu un accouchement prématuré, ce phénomène est plus fréquent chez les femmes avec un DG comparativement aux femmes enceintes saines avec une différence significative (p-value=0,014).

En revanche pour l'accouchement par voix haute (césarienne) nos résultats montrent que (53,33%) par femmes enceintes avec un diabète gestationnel contre (30%) des femmes enceintes l'ont eu.

Selon la bibliographie l'HTA présente un facteur de risque majeur d'un accouchement prématuré généralement par voix haute. Nos résultats montrent que (86,66%) des femmes enceintes avec un diabète gestationnel souffrent d'une HTA qui a provoqué un accouchement prématuré par voix haute contre seulement (16,66%) des femmes enceintes saines (OR 32.50, CI à 95% 7.8179 à 135.1073 ; p-value = 0.000).

Le tableau.10 montre que la répartition des populations selon la position siège du bébé est inégale chez les femmes enceintes avec un DG (40%) que dans les femmes enceintes saines qui l'ont (36,66%), (OR, 1.151 ; CI à 95% 0.4063 à 3.2632 ; p-value = 0.790).

Dans cette section nous avons exploité aussi l'influence de la quantité du liquide amniotique sur le type d'accouchement dont nous avons trouvé que l'hydramnios est très fréquent chez 53.33% femmes enceintes avec un diabète gestationnel comparativement aux femmes enceintes saines (13.33%), (OR, 7.4928 ; IC à 95% de 2.078 à 26.55 ; p-value = 0.002).

Par la suite, nous avons comparé le manque de la quantité du liquide amniotique (oligoamnios) nous avons trouvé que (46.66%) des femmes enceintes avec un diabète gestationnel vs. (20%) femmes enceintes saines en souffrent. Les résultats ont révélé différence significative entre l'oligoamnios et l'accouchement prématuré par césarienne (OR, 3.500 ; IC à 95% 1.11 à 11.016 ; p-value = 0.032).

I.8. Répartition de la population selon antécédents obstétricaux

Tableau.11 : Répartition de la population selon les antécédents obstétricaux.

Antécédents obstétricaux	Femme diabétique	Témoins	p-value	OR	95%CI
Macrosomie					
Oui	26(86,66%)	2(6,66%)	<0,0001	91,00	15.35 to 539.27
Non	4(13,33%)	28(93,33%)			
Petit bébé					
Oui	4(13,33%)	8(26,66%)	0,2042	0,42	0,11 to 1,59
Non	26(86,66%)	22(73,33%)			
Normal					
Oui	0(0%)	20(66,66%)	0,7424	0,51	0.009 to 27.68
Non	0(0%)	10(33,33%)			

Dans notre étude nous avons trouvé que la macrosomie (principale complication reconnue de DG) du bébé était la plus fréquente chez les mamans atteintes du diabète gestationnel comparativement aux femmes enceinte saines (6.66%).

De même, une différence très hautement significative a été observée après la comparaison de la population selon les antécédents obstétricaux, les Odds étaient comme suit : (OR, 91.00 ; IC à 95% de 15.355 à 539.276 ; p-value<0.0001) pour les femmes avec un DG vs. Femmes enceintes saines.

Par la suite, nous avons comparé le petit poids du bébé, les résultats n’ont révélé aucune différence significative entre le diabète gestationnel et le petit poids du bébé, (OR, 0.423 ; IC à 95% 0.112 à 1.596; p-value =0.204).

Répartition de la population selon le poids du bébé

Tableau.12 : Répartition de la population selon le poids du bébé.

Poids de bébé	Diabétique	Témoin	p-value
1000-2000	4(13,33%)	8(26,66%)	0,000**
2000-3000	0(0%)	10(33,33%)	
3000-4000	0(0%)	10(33,33%)	
4000-5000	26(86,66%)	2(6,66%)	

Ce tableau confirme nos précédentes constatations (tableau.11 Répartition de la population selon antécédents obstétricaux).

Le tableau représente la répartition de la population selon le poids du bébé, nous avons remarqué que (13.33%) des femmes enceinte avec un DG vs. (26.66%) des femmes enceintes saines leur bébé ayant un poids entre (1000-2000kg) qui représente un petit bébé En contrepartie nous avons trouvé que la macrosomie qui prédomine chez les bébés issus des mamans avec un DG (86.66%)par rapport aux (6.66%)des femmes enceinte saines. Une différence très hautement significative a été obtenue entre le poids du bébé et le DG (p-value=0.000).

Les complications après l’accouchement associé au diabète gestationnel

Tableau.13 : Les complications après l’accouchement associé au diabète gestationnel

Les complications après l’accouchement	Femme diabétique	Témoins	p-value	OR	CI95%
--	------------------	---------	---------	----	-------

Constipation					
Oui	20(66,66%)	11(36,66%)	0,0221	3,45	1.19 to 9.99
Non	10(33,33%)	19(63,33%)			
Hémorragies					
Oui	10(33,33%)	8(26,66%)	0.5737	1.37	12.32 to 13.32
Non	20(66,66%)	22(73,33%)			
Infections					
Oui	23(76,66%)	13(43,33%)	0,0102	4,29	1.412 to 13.06
Non	7(23,33%)	17(56,66%)			

Dans ce tableau nous avons comparé les différentes complications après l'accouchement dans le but de connaître les conséquences de DG.

Commençant par la comparaison la constipation entre les deux populations. Nos résultats montrent que (66.66%) des femmes avec un DG souffrent d'une constipation contre (36.66%) chez les femmes enceintes saines.

Passant à la complication d'hémorragies, aucune différence significative n'a été retrouvée comme le montre le tableau.13 (p-value=0.5737).

Pour ce qui est la fréquence des infections, nous avons constaté que (76.66%) des femmes enceintes avec un DG ont fait des infections durant leurs grossesses qui a induit dans certains cas à la fissuration de la poche des eaux avec une différence très hautement significative (p-value=0,0102).

Chapitre IV

Discussion

Chapitre IV : Discussion

Le diabète gestationnel est un problème majeur de santé publique, une pathologie en pleine croissance et aux lourdes conséquences aussi bien humaines que socioéconomiques cette pathologie voit une augmentation de sa prévalence dans le temps. Elle s'accompagne de complications materno-foetales à court et à long terme (**Schoenaker et al., 2016**).

Dans ce mémoire, nous nous sommes focalisées sur le diabète gestationnel qui représente l'axe majeur de notre étude. Dont nous avons commencé par la réalisation d'une petite étude épidémiologique par un questionnaire afin d'obtenir une estimation qui pourrait être considéré comme une étape préliminaire pour initier un travail de recherche dans ce concept car en Algérie y'a pas d'étude épidémiologique.

Il s'agit d'une étude prospective, transversal, descriptive de type cas/témoins, qui a porté sur 60 femmes enceintes à terme hospitalisées au niveau CHU de la wilaya CONSTANTINE (30 cas des femmes enceinte saines et 30 cas des femmes ayant un diabète gestationnel).

Commençant par le facteur de risque majeur qui pourrait favoriser l'apparition et l'aggravation des symptômes du DG qui est l'âge de la maman représenté dans le tableau.4

La répartition de la population selon les tranches d'âge montre que la tranche d'âge supérieur à 30 ans est la prédominante avec une fréquence de (86.66%) chez femmes ayant un DG par rapport aux femmes enceintes saines (56.66%). Ceci est expliqué par le fait que le DG affect beaucoup plus la femme enceinte d'âge supérieur à 30 ans, durant cette période le risque de faire un diabète gestationnel triple après 30 ans. « C'est le signe d'une fragilité du pancréas, qui est incapable de majorer sa sécrétion d'insuline pour gérer les apports en sucre de la mère (**Hallot, 2015**). Lors d'un diabète gestationnel, la sensibilité des îlots de Langerhans au glucose est diminuée par rapport aux femmes enceintes normo tolérantes et aux femmes non enceintes (**Kautzky-Willer et al., 1997**). Cette dernière se traduit l'incapacité du pancréas à sécréter l'insuline en quantité suffisante dans le diabète gestationnel pour maintenir l'homéostasie de la glycémie. Il s'agit d'une augmentation du taux de sucre dans le sang de la future maman. Cet état se développe à cause des changements hormonaux vécus durant la grossesse. En effet, le placenta (organe qui relie le fœtus à l'utérus) produit des hormones qui nuisent aux effets de l'insuline (hormone qui contrôle le taux de sucre dans le sang).

En France, les registres Association des Utilisateurs de Dossiers Informatisés en Pédiatrie, Obstétrique et Gynécologie (AUDIPOG) ont constaté une augmentation de la prévalence de l'âge maternel supérieur ou égal à 30 ans : (16,7%) en 2004 et (17,6%) en 2005 (**Vendittelli et al., 2008**).

Dans une autre étude parisienne, (88%) des patientes avaient un âge supérieur ou égal à 30 ans (**Jacqueminet et al., 2012**). Cette valeur est presque identique par rapport à la prévalence de notre étude. En revanche, nous avons trouvés dans notre étude que la prévalence de DG était associé de manière significative avec l'âge maternel ($p\text{-value}=0.009$). Ces constatations rejoignent celles de l'étude rétrospective en 2011 à 2013 s'intéressant à 100 femmes ayant développé un diabète gestationnel ($p\text{-value}=0.007$), (**Damoune et al., 2014**).

Au cours de notre étude nous avons mis l'accent sur un point sur un autre facteur de risque ne répertorié dans pas mal d'étude qui est le poids de la maman. Pour cela nous avons réalisé des mesures anthropométriques, poids et taille, pour l'ensemble des participantes incluse dans notre étude afin de les répartir selon leurs statuts pondéraux en trois catégories : poids normal, surpoids, obèses. Par la suite nous avons classé les obèses mêmes en trois sous classes (modérés, sévères, morbides). Après le calcul de l'IMC nous avons trouvé que (33,33%) des femmes enceintes saines contre 0% de femme enceinte avec un DG qui ont un poids normal, (30%) des femmes enceintes saines contre (33,33%) des diabétiques qui sont en surpoids, 20% des femmes enceintes saines contre (46,66%) des femmes enceintes avec un DG qui ont une obésité modérée et de (0%) des femmes enceinte saine contre 20% des femmes enceintes avec un DG ayant une obésité sévère.

Nos données montrent que qu'il y a une association positive entre l'IMC et l'apparition du diabète gestationnel ($p\text{-value}= 0,000^{**}$). Dans le même concept une étude rétrospective menée au Canada, portant sur 11563 femmes enceintes, confirme que parmi les facteurs de risque du diabète gestationnel les plus fréquemment retrouvés de manière significative, se trouve la surcharge pondérale (**Dye et al., 1997**). En effet le surpoids et l'obésité constituent l'un des facteurs de risque majeur du diabète gestationnel (Vambergue et al., 2002b). Ils aggravent l'insulino-résistance physiologique qui apparaît au cours du deuxième et troisième trimestre de grossesse secondaire à une sécrétion de l'hormone lactogène placentaire(HPL) par le placenta (**BUSCH, 2001**). Une dysfonction endothéliale due à l'insulino-résistance et un effet direct de l'obésité sur l'implantation pourraient expliquer la survenue de ces complications traduisant un phénomène d'insuffisance placentaire. Malgré le mode de vie spécifique (régime alimentaire, activité Physique) utilisé par les femmes enceintes avec un DG, le risque d'obésité reste élevé parce que durant la grossesse il y a une sécrétion d'hormone HPL. L'alimentation équilibré et la pratique d'une activité physique régulière sont la base de traitement de DG, dans notre étude le régime alimentaire de la femme ayant un DG était (83.33%), il y a une association significative entre le régime alimentaire et le DG (OR, 5 ; IC à 95% ,1.50 à 16.56, $p\text{-value}=0.0084$). Lors d'une étude qui a consisté en une prise en charge diététicienne systématique de 333 femmes présentant des anomalies glycémiques liées à un diabète gestationnel, (85 %) d'entre elles

normalisaient leurs glycémies seulement avec un régime alimentaire équilibré et réparti sous forme de 3 repas et 3 collations glucidiques (**Drabo, 2019**). Il est indispensable que le régime alimentaire de la femme enceinte avec un DG doit être adapté afin de faciliter l'équilibre glycémique, de réduire au maximum la lipolyse génératrice de corps cétoniques et d'assurer les apports énergétiques souhaitables: 1800 à 2000 kcal/j répartis en au moins quatre prises quotidiennes dont une souhaitable au coucher pour réduire la période de jeûne nocturne (**Hecketsweiler, 2006**). La pratique d'une activité physique dans notes population (diabétiques) était (63.33%); il y a une association significative (p-value=0.001). Nos résultats sont presque identiques à l'étude de La méta-analyse de (**Tobias et al., 2011**). A qui conclut que la pratique d'une activité physique pendant la grossesse était associée à un risque plus bas de survenue d'un DG. L'OR était à 0,45 (IC à 95% : 0,28-0,75 ; p-value= 0.05).

Pour les antécédents médicaux de DG l'hypertension artérielle qui est plus élevée chez les femmes enceintes ayant un DG (86.66%) par rapport à la femme enceinte saine (16.66%). Nos analyses ont montré que les diabétiques sont plus touchés par l'HTA comparativement aux femmes saines (OR, 32.50 ; OR IC 95%, 7.819 à 153.107 ; p-value = 0.00) ce qui implique que la majorité des femmes enceintes ayant un DG ont une association significative avec l'HTA. Cette association a été retrouvée par plusieurs études ; Les femmes qui ont un DG ont aussi des taux plus élevés de troubles de l'hypertension durant la grossesse (**Carr et al., 2006**). Dans l'étude Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome (HAPO), la prévalence de l'HTA en fonction des centres varie de (0,7%) à (17,7%). La corrélation entre le niveau glycémique maternel et sa HTA est linéaire mais leur association est controversée. Beaucoup d'autres facteurs de risque de l'HTA interviennent comme l'âge maternel supérieur à 35 ans ou l'obésité, Des chercheurs démontrés que les femmes enceintes atteintes de DG présentent un risque accru d'hypertension associée à la grossesse par rapport aux femmes non diabétiques.

De plus, les patientes enceintes hypertendues courent un risque accru de développer une pré-éclampsie qui est définie par une HTA associée à une protéinurie trop élevée (taux $\geq 0,3$ g par 24 heures). L'incidence de la pré-éclampsie est d'environ (1,3%) par an. Le risque est plus élevé lorsqu'il est associé à un diabète gestationnel. Une étude de cohorte menée dans la région d'Alberta(Canada) entre 2000 et 2009 et publiée en 2012, a trouvé une augmentation du risque de pré-éclampsie de (90%) chez les femmes présentant diabète gestationnel par rapport aux femmes normo tolérante (OR = 1,9 [IC à 95% 1,7 à 2,1]) (**Nerenberg et al., 2013**). Les chercheurs ont découvert que le DG est associé à un PE et une HTA et que les femmes souffrant de DG semblent avoir un risque 1,5 fois plus élevé de développer un trouble hypertensif de la grossesse (**Bryson et al., 2003**). Certains chercheurs ont essayé

de trouver la relation claire entre ces pathologies à travers leurs recherches, mais les résultats ne sont pas toujours clairs.

Selon les outils épidémiologiques et les données de recherche disponibles, il est conclu que la corrélation entre la HTA ou PE et le DG suivantes peut s'expliquer de deux façons. Premièrement, les deux maladies ont une physiopathologie commune et se caractérisent par un dysfonctionnement endothélial systémique. Il est possible que la PE ait été ouvertement exprimée lors de la grossesse et que le DG ne se soit pas encore développé. Il est connu que l'étiologie de la PE est l'invasion incomplète des cellules placentaires dans l'artère utérine et la transformation de l'artère utérine, qui finit par entraîner un dysfonctionnement endothélial systémique maternel et des lésions vasculaire **(Guimarães et al., 2014)**.

Pour l'anémie ferriprive, notre étude montre qu'il y a une différence significative entre la prévalence de DG et l'antécédent de l'anémie car (p -value=0.04). Nos résultats montrent que l'anémie apparue plus chez les femmes enceintes ayant un DG (66.66 %) par rapport aux femmes enceintes saines (40%), ces résultats étaient presque similaires à l'auteur. Qui montre que l'apparition de l'anémie ferriprive chez les patientes ayant un DG est estimée de (51%). Elle est plus fréquente chez les femmes enceintes avec un DG que chez les non diabétiques **(Thomas et al., 2021)**.

De plus, des résultats affirment que L'anémie est le trouble sanguin le plus fréquent chez les patientes atteintes de DG, **(Flayou et al., 2015)**. Les femmes enceintes avec un DG atteints d'anémie présentent un risque accru d'hypertension, de cardiopathies et de maladies rénales comparativement aux patients ayant un taux normal de fer. La possibilité de développer l'anémie ferriprive augmente avec l'âge maternel **(Muhammad et al., 2020)**. Les facteurs suggérés comme la raison de l'apparition de l'anémie ferriprive chez les patients DG. Une enquête réalisée en région parisienne étude du ValDe Marne retrouve que (23 %) des femmes enceintes sont carencées en fer **(Beddek & Encadreur: DEMMOUCHE, 2016)**. Et une autre étude menée sur une période de six mois au Nigeria. Cette étude implique 155 patients atteints de DG et 78 femmes non diabétiques pour établir la fréquence de l'anémie au diabète. L'anémie ferriprive était fréquente chez les patientes atteintes de DG avec une fréquence de (45,2%), contre (28,2%) des non diabétiques.

Concernant Hypothyroïdie nous avons trouvé qu'il y a une différence très hautement significative entre le DG et hyperthyroïdie (p -value=0.00). La prévalence de l'hypothyroïdie est fortement augmentée en cas de diabète gestationnel, nécessitant un contrôle à plus grande échelle et soulevant à nouveau le débat du dépistage de l'hypothyroïdie au cours de la grossesse.

En revanche pour la vitamine D nous n'avons trouvé aucune différence significative entre le diabète gestationnel et carence en vitamine D (OR, 1.494 ; IC à 95 ; 0.540 à 4.135 ; p-value=0.439). Notre résultat ne corrobore pas avec l'étude obtenus par (Curtis et al., 2018). Qui suggère que l'un des facteurs de risque de DG est l'obésité, celle-ci augmente le risque de carence en vitamine D car étant une vitamine liposoluble, elle est séquestrée par la masse grasse. L'étude de Téhéran de 2008. Une étude iranienne a étudié le lien entre les taux de vitamine D et l'insulinorésistance chez 741 femmes enceintes. La prévalence du diabète gestationnel était significativement plus élevée parmi les patientes ayant un déficit sévère en vitamine D, tout comme l'insulinorésistance chez ces patientes. Cette étude suggère également une action modulatrice de la vitamine D sur les fonctions des cellules béta pancréatiques via la régulation de la sensibilité à l'insuline et de l'insulino-resistance, contribuant à l'homéostasie glucidique pendant la grossesse (Maghbooli , 2007). L'étude américaine de 2008 Une étude prospective américaine réalisée en 2008 et incluant 953 patientes a recherché le DG associé avec une carence vitamine D, chez les patientes qui ont développé un diabète gestationnel était significativement plus bas que dans le groupe contrôle. Parmi les patientes qui ont développé un diabète gestationnel, 33 % avaient un déficit en vitamine D, alors qu'elles étaient seulement 14 % dans le groupe contrôle. Pour chaque diminution du taux de 5 mg/ml, le risque relatif de développer un diabète gestationnel était de 1.29 (Zhang et al., 2008).

Les antécédents médicaux cité ci-dessus (HTA/Anémie ferriprive/pré-lampsie/hypothyroïdie/carence en vitamine D) peuvent avoir des impacts sur la grossesse et parmi nous avons le risque d'un accouchement prématuré voie haute (césarienne) qui est plus fréquent chez 53.33% les femmes ayant un DG dans la population sous l'étude. Nos résultats ont montré il ya une association entre le diabète gestationnel et l'accouchement par césarienne (p-value= 0.049). Ces résultats sont presque compatibles à des études antérieures :

Dans l'étude de DIAGEST, (20%) des femmes enceintes avec un DG en ont accouchés par césarienne, contre (9%) des femmes saines. De Cette voie d'accouchement par césarienne est plus fréquente dans notre population et la différence constatée est hautement statistiquement significative (p<0,001) (Lejeune & Milliez, 1997). Lahlou H (Lahlou, 2018). Et Squalli houssaini (Squalli Houssaini, 2010b). Ont trouvé respectivement (62,5%) et (72,2%) de cas de césariennes dans leur étude Langbour-remy (Langbour-Remy et al., 2010). A mené une étude rétrospective à propos de 117 femmes présentant un diabète au cours de leur grossesse, le taux de césarienne était de (55%). Il a conclu que le taux de césarienne se multiplie par 3 en cas de diabète gestationnel.

Nous avons constaté aussi qu'il y a plusieurs raisons pour l'accouchement par césarienne comme HTA (86.66%), hydramnios (53.33%), oligoamnios (46.6%), prématurité (33.33%), macrosomie du

bébé (86.66%) ces raisons on association significative avec le diabète gestationnel car le (p-value<0.05).

La fréquence de la prématurité, définie par un âge gestationnel inférieur à 37SA, est augmentée dans toutes les études (23 à 46 %). Les principaux facteurs associés sont un mauvais contrôle glycémique et la survenue d'un pré éclampsie (Lepercq, 2003b).

Dans notre étude nous avons trouvé (33.33%) des femmes enceintes avec un DG avaient un accouchement prématuré, L'étude DIAGEST affiche un résultat pour le taux de prématurité (<37 semaines D'aménorrhée) de (9,3 %) dans le groupe DG contre (3,6%) dans le groupe contrôle (**Lejeune & Milliez, 1997**). Ainsi que Le nombre de prématuré en France est estimé à 60000 enfants par an, soit 7,4%. Le terme de naissance prématurée correspond à toute naissance se produisant avant la 37ème SA révolues. Il existe deux types de prématurité, la prématurité spontanée et la prématurité induite (M. M. Hedderson et al., 2003). Il n'y a pas une forme plus fréquente que l'autre. Quelques complications pouvant être liées au diabète gestationnel peuvent être à l'origine d'un accouchement provoqué prématurément comme l'hydramnios (excès de liquide amniotique pouvant être causé par le déséquilibre glycémique).

La quantité du liquide amniotique était différente dans notre population, nous avons trouvés (53.33%) des femmes ayant un DG qui ont un hydramnios et (46.66%) ont un oligoamnios.

Hydramnios a été observé dans (28%) des cas contre (25,5%) selon l'étude de Traoré A (**Traore Sidibe et al., 2011**). La rupture prématurée des membranes a été observée dans 20% et l'oligoamnios sévère dans 16% des cas (**Traore Sidibe et al., 2011**). Durant une grossesse, cette anomalie peut entraîner des complications chez la future maman et le fœtus. L'hydramnios augmente le risque d'accouchement prématuré. En effet, la pression exercée par l'importante quantité de liquide amniotique peut provoquer une rupture prématurée de la poche des eaux et des contractions. Autre complication : cette pathologie favorise une anomalie de présentation du fœtus durant l'accouchement. La liste des risques liés à l'hydramnios ne s'arrête pas là. Cette maladie peut également causer un trouble respiratoire maternel, un hématome rétro placentaire, une procidence du cordon ombilical et une atonie utérine empêchant la cicatrisation de l'utérus. L'hydramnios fait aussi courir le risque de mort fœtale.

Dans notre étude, les patientes présentant un diabète gestationnel ayant accouché d'un enfant macrosomie ont un antécédent personnel de macrosomie fœtale significativement plus important (86.66 %) d'un (p-<0,0001). Ce résultat était attendu. Parmi les études qui ont évalué ce critère, nous pouvons citer celle de (**Marie, 1989**). Qui retrouve qu'un antécédent personnel de macrosomie fœtale

est associé à un risque de macrosomie fœtale multiplié par 13,1 (OR 13,1 IC 95% 3,8–44,4, $p < \text{value } 0,0001$). Une autre étude faite par de Naylor (**Naylor et al., 1996**). Est similaire à notre résultat.

La macrosomie fœtale est aussi observée en cas d'obésité ou de prise de poids excessive pendant la grossesse. La plupart des études obstétricales considèrent comme définition de la macrosomie le seuil de 4000 g ou de 4500 g (**Ducarme et al., 2007**). Les nouveau-nés macroscopiques de mères ayant un DG sont caractérisés par un excès de masse grasse, une augmentation de la masse musculaire. Il existe une relation continue entre le pourcentage de masse grasse du nouveau-né, le niveau de la glycémie maternelle et de l'insuline fœtale (**Jordan I, Audra P, Putet G, 2007**). La glycémie maternelle fluctue anormalement. Les variations de la glycémie fœtale et les flèches d'hyperglycémie fœtale accélèrent la maturation du pancréas fœtal, d'où un hyperinsulinisme fœtal. D'où la macrosomie, car l'insuline est la principale hormone de croissance du fœtus. **C'est la théorie de Pedersen.**

Pour les complications après l'accouchement nous avons noté l'hémorragie qui est (33.33%) des cas. Dans la littérature ces mêmes complications ont été évoquées et seraient corrélées au mauvais équilibre glycémique (**Benabdelmalek, 2018**). D'où l'importance d'une surveillance étroite de la glycémie chez la femme enceinte avec un DG. Nous avons retrouvé qu'il y'a aucune relation entre les complications maternelles (hémorragie) et le diabète gestationnel ($p\text{-value}=0,7$). De plus la Constipation : les femmes enceintes ayant un DG souffre après l'accouchement d'une constipation (66.66%). De plus, les personnes atteintes de DG doit limiter leur consommation globale de glucides, ce qui peut rendre difficile la consommation d'une quantité suffisante de fibres. Les fibres alimentaires sont essentielles au bon fonctionnement des intestins. Une quantité insuffisante provoque la constipation. Certaines recherches suggèrent qu'en plus de contribuer à une fonction intestinale saine, les fibres pourraient aussi réguler les taux de sucre sanguin en ralentissant la digestion et en modifiant la population bactérienne dans l'intestin (**Jordan I, Audra P, Putet G, 2007**). En plus dans notre populations les résultats révèlent que l'infection urinaires est la complication la plus fréquente chez les femmes enceinte avec un DG avec une fréquence de (76.66%), Ce qui rejoint avec l'étude faite par Lahlou 2011 qui a noté (80,7 %) des infections urinaires, Et L'étude de Nerjisse 2013 au Maroc. L'étude d'Errajaji et al 2007 a noté que (75%) des femmes avaient des infections urinaires au cours de la grossesse.

Les infections urinaires, sont fréquentes chez les diabétiques, et prédisposent aux décompensations acido-cétosiques lorsque l'utérus grossit, il pèse sur la vessie et les canaux urinaires ce qui entraîne des envies d'uriner plus fréquentes. Paradoxalement, il est fréquent que les femmes enceintes saines n'arrivent pas à vider complètement leur vessie, car les hormones de la grossesse

diminuent le tonus de la vessie. L'urine qui reste dans la vessie augmente le risque de cystite (en favorisant la multiplication des bactéries responsables de ces infections). De plus, un diabète transitoire (diabète gestationnel) est parfois observé au cours de la grossesse. Ce diabète peut favoriser la survenue d'une infection urinaire (**Gaucher et al., 2010**).

Conclusion

Conclusion

Conclusion

Le diabète gestationnel est une complication fréquente de la grossesse. Il est à l'origine de complications à court et long terme à la fois pour la mère et l'enfant. L'augmentation de sa prévalence dans un contexte des facteurs de risque (âge maternel, obésité, les antécédents médicaux, bébé macrosomique,) suggère la nécessité d'une prise en charge optimale afin de réduire la morbidité maternelle et néonatale.

Dans notre étude, nous avons pu montrer que dans la population de l'Est algérien et particulièrement Constantinoise, les femmes enceintes peuvent développer un diabète gestationnel et cela revient à plusieurs facteurs.

C'est dans ce contexte que nous avons essayé, à travers cette étude d'exploiter l'effet du diabète gestationnel sur l'état de santé des femmes par cela par la comparaison des différents paramètres entre des femmes enceintes saines et des femmes enceintes avec un diabète gestationnel.

Nos résultats ont pu montrer que les femmes âgées de plus de 30 ans sont plus susceptibles à développer un diabète gestationnel comparativement aux jeunes femmes et que ce dernier favorise la prise du poids chez (46,66%) des femmes qui enceintes avec un diabète gestationnel. Nous avons également pu déceler une relation entre le DG et les antécédents médicaux qui sont ; l'hypertension artérielle, l'anémie ferriprive et la carence en vitamine D.

En outre nos données montrent que DG provoque des infections fréquentes chez la femme enceinte ce qui représente un risque de déclencher une pré-éclampsie et un accouchement prématuré par voie haute et que 86.66% des bébés qui naissent sont macrosomiques.

Un tel type d'étude pourrait contribuer de source d'information utile pour les femmes enceintes ayant des antécédents familiaux qu'elles sont plus susceptibles à développer un DG.

Vu que le diabète sucré est l'une des complications les plus fréquentes au cours de la grossesse. Cela implique pour le médecin de rester vigilant sur l'état de santé de la mère pour mieux prévenir du diabète, morbidité et risques qui attendent la femme et de prendre certaines précautions avant et pendant la grossesse pour réduire les risques ou contrôler votre glycémie.

Il s'agit entre autres d'avoir une alimentation variée et équilibrée en étant physiquement active par exemple, la marche est un bon moyen de commencer à faire des exercices plus souvent. Lisez cet article pour en savoir plus sur cette maladie, et la manière dont elle peut affecter votre grossesse.

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques :

- Agha-Jaffar, R., Oliver, N., Johnston, D., & Robinson, S. (2016).** Gestational diabetes mellitus : Does an effective prevention strategy exist? *Nature Reviews Endocrinology*, *12*(9), 533-546.
<https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.88>
- Amedro, P., Guillaumont, S., Mazurier, E., Cambonie, G., & Voisin, M. (2008).** SFP-P186–Cardiologie–Epidémiologie des cardiomyopathies hypertrophiques du nouveau-né de mère diabétique : Intérêts du dépistage néonatal systématique. *Archives de Pédiatrie*, *15*(5), 999.
- American Diabetes Association. (2016).** Standards of Medical Care in Diabetes—2016 Abridged for Primary Care Providers. *Clinical Diabetes*, *34*(1), 3-21. <https://doi.org/10.2337/diaclin.34.1.3>
- Arlicot, C., Le Louarn, A., Bacq, Y., Potin, J., Denis, C., & Perrotin, F. (2012).** Prise en charge de la cholestase intrahépatique gravidique en France : Enquête nationale des pratiques auprès des gynécologues-obstétriciens. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, *41*(2), 182-193.
- Ascencio, M., Pirard, F., Boodhum, R., Subtil, D., Charles, C. J., Seurin, L., Fontaine, P., Vambergue, A., & Deruelle, P. (2010).** P77 Dépistage de la macrosomie dans le diabète pré-gestationnel : Nécessité de paramètres échographiques individualisés. *Diabetes & Metabolism*, *36*, A57-A58.
- Bachaoui, M., Benharrat, K., Namaoui, N., Ayad, F., Aribi, S., Cherrak, A., & Belhadj, M. (2012).** P52 Prévalence du diabète gestationnel : Impact des critères de l'IADPSG. *Diabetes & Metabolism*, *38*, A44. [https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(12\)71154-0](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(12)71154-0)
- Barden, A., Singh, R., Walters, B. N., Ritchie, J., Roberman, B., & Beilin, L. J. (2004).** Factors predisposing to pre-eclampsia in women with gestational diabetes. *Journal of hypertension*, *22*(12), 2371-2378.
- Bartolo, S., Vambergue, A., & Deruelle, P. (2016).** Le dépistage du diabète gestationnel : Encore de nombreuses questions non résolues. *La Revue Sage-Femme*, *15*(3), 112-119.

Références Bibliographiques

- Beddek, F., & Encadreur: DEMMOUCHE, A. (2016).** *Intérêt du dosage des récepteurs solubles de la transferrine dans le dépistage de la carence martiale pendant la grossesse* [Thesis].
<http://rdoc.univ-sba.dz:8080/jspui/handle/123456789/1011>
- Benabdelmalek, N. (2018).** *Pathologie maternelle et grossesse (à propos de 556 cas)* [Thesis].
<http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/16492>
- Benhalima, K., Hanssens, M., Devlieger, R., Verhaeghe, J., & Mathieu, C. (2013).** Analysis of pregnancy outcomes using the new IADPSG recommendation compared with the Carpenter and Coustan criteria in an area with a low prevalence of gestational diabetes. *International journal of endocrinology*, 2013.
- Bergman, R. N. (1989).** Toward physiological understanding of glucose tolerance : Minimal-model approach. *Diabetes*, 38(12), 1512-1527.
- Bessire, N. (2000).** *Acidocétose diabétique et grossesse* [PhD Thesis]. University of Geneva.
- Billionnet, C., Mitanchez, D., Weill, A., Nizard, J., Alla, F., Hartemann, A., & Jacqueminet, S. (2017).** Gestational diabetes and adverse perinatal outcomes from 716,152 births in France in 2012. *Diabetologia*, 60(4), 636-644. <https://doi.org/10.1007/s00125-017-4206-6>
- Bougherara. (2017).** *Gynécologie-Obstétrique | Livre | 9782294771415*. Elsevier Masson SAS.
<https://www.elsevier-masson.fr/gynecologie-obstetrique-9782294771415.html>
- Bourgade, M., Vivies, L., Volumenie, J.-L., Guillaume, P., Duville, S., Mansour, N., Lin, L., & Fagour, C. (2015).** P041 Prévalence du diabète gestationnel, de type 1 et 2 et des complications materno-fœtales en 2012 en Martinique. *Diabetes & Metabolism*, 41, A43.
- Briana, D. D., & Malamitsi-Puchner, A. (2009).** Reviews : Adipocytokines in normal and complicated pregnancies. *Reproductive Sciences*, 16(10), 921-937.
- Brody, S. C., Harris, R., & Lohr, K. (2003).** Screening for gestational diabetes : A summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Obstetrics & Gynecology*, 101(2), 380-392.

Références Bibliographiques

- Bryson, C. L., Ioannou, G. N., Rulyak, S. J., & Critchlow, C. (2003).** Association between Gestational Diabetes and Pregnancy-induced Hypertension. *American Journal of Epidemiology*, 158(12), 1148-1153. <https://doi.org/10.1093/aje/kwg273>
- BUSCH-BRAFIN, M. S., & PINGET, M. (2001).** Le diabète gestationnel. *Le diabète gestationnel*, 25(2), 115-120.
- Carpenter, M. W., & Coustan, D. R. (1982a).** Criteria for screening tests for gestational diabetes. *American journal of obstetrics and gynecology*, 144(7), 768-773.
- Carpenter, M. W., & Coustan, D. R. (1982b).** Criteria for screening tests for gestational diabetes. *American journal of obstetrics and gynecology*, 144(7), 768-773.
- Carpenter, M. W., & Coustan, D. R. (1982c).** Criteria for screening tests for gestational diabetes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 144(7), 768-773. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(82\)90349-0](https://doi.org/10.1016/0002-9378(82)90349-0)
- Carr, D. B., Utzschneider, K. M., Hull, R. L., Tong, J., Wallace, T. M., Kodama, K., Shofer, J. B., Heckbert, S. R., Boyko, E. J., & Fujimoto, W. Y. (2006).** Gestational diabetes mellitus increases the risk of cardiovascular disease in women with a family history of type 2 diabetes. *Diabetes care*, 29(9), 2078-2083.
- Chadli-Chaieb, M., Maaroufi, A., Slim, I., Kacem, M., Ach, K., & Chaieb, L. (2014).** P50 Le diabète gestationnel : Profil clinique, modalités de dépistage et de prise en charge. *Diabetes & Metabolism*, 40, A41-A42.
- Cheng, Y. W., Block-Kurbisch, I., & Caughey, A. B. (2009).** Carpenter-Coustan criteria compared with the national diabetes data group thresholds for gestational diabetes mellitus. *Obstetrics & Gynecology*, 114(2 Part 1), 326-332.
- Curtis E, Moon R, Hvey N, Cooper C.ar. (2018).** *Maternal vitamin D supplementation during pregnancy* / *British Medical Bulletin* / *Oxford Academic*. <https://academic.oup.com/bmb/article/126/1/57/4976607?login=true>

Références Bibliographiques

- Damm, P., Houshmand-Oeregaard, A., Kelstrup, L., Lauenborg, J., Mathiesen, E. R., & Clausen, T. D. (2016a).** Gestational diabetes mellitus and long-term consequences for mother and offspring : A view from Denmark. *Diabetologia*, *59*(7), 1396-1399.
- Damm, P., Houshmand-Oeregaard, A., Kelstrup, L., Lauenborg, J., Mathiesen, E. R., & Clausen, T. D. (2016b).** Gestational diabetes mellitus and long-term consequences for mother and offspring : A view from Denmark. *Diabetologia*, *59*(7), 1396-1399.
<https://doi.org/10.1007/s00125-016-3985-5>
- Damoune, I., El Ouahabi, H., & Ajdi, F. (2014).** P51 Facteurs de risque du diabète gestationnel à propos de 100 cas. *Diabetes Metab*, *40*, A42.
- Dandjinou, M. (2021).** *Utilisation en grossesse des antidépresseurs et les risques maternels associés : Focus sur le diabète gestationnel et la dépression postpartum.*
- de Resende Guimarães, M. F. B., Brandão, A. H. F., de Lima Rezende, C. A., Cabral, A. C. V., Brum, A. P., Leite, H. V., & Capuruço, C. A. B. (2014).** Assessment of endothelial function in pregnant women with preeclampsia and gestational diabetes mellitus by flow-mediated dilation of brachial artery. *Archives of gynecology and obstetrics*, *290*(3), 441-447.
- Deslandes, V., Dessouki, I., Slama, M., Didier, M., Hardin, J.-M., & Abboud, P. (2009).** Évaluation prospective de notre protocole de dépistage du diabète gestationnel avec le test de O'Sullivan. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, *38*(2), 168-172.
- Diabetes, I. A. of, & Panel, P. S. G. C. (2010).** International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes care*, *33*(3), 676-682.
- Djohan, Y. F., Niamke, A. G., Monde, A. A., Koffi, G., & Dere, K. A. (2008).** Dépistage du diabète gestationnel par le screening test de O'Sullivan. *J Sci Pharm Biol*, *9*(2), 77-83.
- Drabo, A. (2019).** *Diabète et grossesse dans le CSRéf de la commune I* [Thesis, USTTB].
<https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3759>

Références Bibliographiques

- Ducarme, G., Rodrigues, A., Aissaoui, F., Davitian, C., Pharisien, I., & Uzan, M. (2007).** Grossesse des patientes obèses : Quels risques faut-il craindre? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 35(1), 19-24. <https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2006.10.029>
- Dye, T. D., Knox, K. L., Artal, R., Aubry, R. H., & Wojtowycz, M. A. (1997).** Physical activity, obesity, and diabetes in pregnancy. *American journal of epidemiology*, 146(11), 961-965.
- ES-SALHI, K. (2013).** *Pré-éclampsie : Apport des marqueurs biochimiques dans sa prédiction précoce*. [PhD Thesis].
- Faure, S., Meliani-Pohu, M., Marzellier, A., Caillemet, H., & Lerivérend, H. (2013).** L'autosurveillance glycémique. *Actualités pharmaceutiques*, 52(522), 20-26.
- Flayou, K., Raoundi, O., El, J. M., Ouzeddoune, N., Rhou, H., Bayahia, R., & Benamar, L. (2015).** Anémie chez le diabétique : Prévalence et facteurs de risque. *Néphrologie & Thérapeutique*, 11(5), 361. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2015.07.306>
- Fleischer, N. L., Merialdi, M., van Donkelaar, A., Vadillo-Ortega, F., Martin, R. V., Betran, A. P., Souza, J. P., & Neill, M. S. O. (2014).** Outdoor air pollution, preterm birth, and low birth weight : Analysis of the world health organization global survey on maternal and perinatal health. *Environmental health perspectives*, 122(4), 425-430.
- Fougere, É. (2019).** Le diabète gestationnel. *Actualités Pharmaceutiques*, 58(586), 57-59. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2019.03.023>
- Freathy, R. M., Hayes, M. G., Urbanek, M., Lowe, L. P., Lee, H., Ackerman, C., Frayling, T. M., Cox, N. J., Dunger, D. B., Dyer, A. R., Hattersley, A. T., Metzger, B. E., Lowe, W. L., Jr, & for the HAPO Study Cooperative Research Group. (2010).** Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study : Common Genetic Variants in GCK and TCF7L2 Are Associated With Fasting and Postchallenge Glucose Levels in Pregnancy and With the New Consensus Definition of Gestational Diabetes Mellitus From the International Association of

Références Bibliographiques

Diabetes and Pregnancy Study Groups. *Diabetes*, 59(10), 2682-2689.

<https://doi.org/10.2337/db10-0177>

Friedman, J. E., Ishizuka, T., Shao, J., Huston, L., Highman, T., & Catalano, P. (1999). Impaired glucose transport and insulin receptor tyrosine phosphorylation in skeletal muscle from obese women with gestational diabetes. *Diabetes*, 48(9), 1807-1814.

Galtier, F. (2010a). Definition, epidemiology, risk factors. *Diabetes & metabolism*, 36(6 Pt 2), 628-651.

Galtier, F. (2010b). Definition, epidemiology, risk factors. *Diabetes & metabolism*, 36(6 Pt 2), 628-651.

Galtier, F. (2010c). Definition, epidemiology, risk factors. *Diabetes & Metabolism*, 36(6 Pt 2), 628-651. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2010.11.014>

Gaucher, D., Saleh, M., Sauer, A., Averous, L., Bourcier, T., & Speeg-Schatz, C. (2010). Progression de la rétinopathie diabétique durant la grossesse. *Journal Français d'Ophthalmologie*, 33(5), 355-361. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2010.03.003>

Group, N. D. D. (1979a). Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *diabetes*, 28(12), 1039-1057.

Group, N. D. D. (1979b). Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *diabetes*, 28(12), 1039-1057.

Gual, P., Gilgenkrantz, H., & Lotersztajn, S. (2017). L'autophagie dans les maladies chroniques du foie—Un ami qui vous veut (presque) toujours du bien ! *médecine/sciences*, 33(3), 252-259. <https://doi.org/10.1051/medsci/20173303011>

Hallot, J. (2015). *Étude du parcours du patient diabétique, évaluation de sa prise en charge en ville et en milieu hospitalier* (p. non renseigné) [Other, Université de Lorraine]. <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734276>

Références Bibliographiques

- Hauguel, S., Gilbert, M., & Girard, J. (1987).** Pregnancy-induced insulin resistance in liver and skeletal muscles of the conscious rabbit. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 252(2), E165-E169.
- Hecketsweiler, B., & Hecketsweiler, P. (2006).** Voyage en biochimie 3 e édition. *ELSEVIER*, 4, 11.
- Hedderson, M., Ehrlich, S., Sridhar, S., Darbinian, J., Moore, S., & Ferrara, A. (2012).** Racial/ethnic disparities in the prevalence of gestational diabetes mellitus by BMI. *Diabetes care*, 35(7), 1492-1498.
- Hedderson, M. M., Ferrara, A., & Sacks, D. A. (2003).** Gestational diabetes mellitus and lesser degrees of pregnancy hyperglycemia : Association with increased risk of spontaneous preterm birth. *Obstetrics & Gynecology*, 102(4), 850-856. [https://doi.org/10.1016/S0029-7844\(03\)00661-6](https://doi.org/10.1016/S0029-7844(03)00661-6)
- Hedderson, M. M., Gunderson, E. P., & Ferrara, A. (2010).** Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus. *Obstetrics and gynecology*, 115(3), 597.
- HIERONIMUS. (2010).** [Relevance of gestational diabetes mellitus screening and comparison of selective with universal strategies]. - Abstract—Europe PMC. <https://europepmc.org/article/med/21185471>
- HIERONIMUS. (2015).** Intérêt du dépistage du diabète gestationnel et comparaison des stratégies ciblée et systématique—ScienceDirect. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0368231510700478>
- Hunt, K. J., & Schuller, K. L. (2007).** The increasing prevalence of diabetes in pregnancy. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*, 34(2), 173-199.
- Jacovetti, C., & Regazzi, R. (2012a).** Adaptations métaboliques au cours de la grossesse. *Médecine des maladies métaboliques*, 6(4), 279-287.
- Jacovetti, C., & Regazzi, R. (2012b).** Adaptations métaboliques au cours de la grossesse. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 6(4), 279-287. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(12\)70415-7](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(12)70415-7)

Références Bibliographiques

- Jacqueminet, S., Ciangura, C., Dierick-Gallet, A., Bourron, O., Sachon, C., Vauthier, D., Nizard, J., Dommergues, M., & Hartemann, A. (2012).** O68 Évaluation de l'intérêt de passer d'un dépistage systématique à un dépistage ciblé du diabète gestationnel dans une maternité à haut risque. *Diabetes & Metabolism*, 38, A17.
- Javary, J., Allain-Courtois, N., & Benhamouche-Trouillet, S. (2018).** La Reptine, nouvelle cible thérapeutique pour le syndrome métabolique et la stéatose hépatique. *médecine/sciences*, 34(8-9), 637-639.
- Jean-Marc, D. C. (2017).** *Le diabète gestationnel : Ses causes et ses conséquences pour la mère et son enfant. Rôle du pharmacien d'officine dans sa prise en charge.* 112.
- Jordan I, Audra P, Putet G. (2007).** *Les nouveau-nés de mère diabétique au service de néonatalogie du chu de Dakar (Sénégal)*—ScienceDirect.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0987798317300476>
- kalkhoff. (1970).** *Progesterone, Pregnancy and the Augmented Plasma Insulin Response* | *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* | Oxford Academic.
<https://academic.oup.com/jcem/article-abstract/31/1/24/2716113>
- Kautzky-Willer, A., Prager, R., Waldhäusl, W., Pacini, G., Thomaseth, K., Wagner, O. F., Ulm, M., Strelci, C., & Ludvik, B. (1997).** Pronounced insulin resistance and inadequate β -cell secretion characterize lean gestational diabetes during and after pregnancy. *Diabetes care*, 20(11), 1717-1723.
- Kim, S. Y., England, L., Sappenfield, W., Wilson, H. G., Bish, C. L., Salihu, H. M., & Sharma, A. J. (2012).** Racial/ethnic differences in the percentage of gestational diabetes mellitus cases attributable to overweight and obesity, Florida, 2004-2007. *Preventing chronic disease*, 9.
- Kim, S. Y., England, L., Wilson, H. G., Bish, C., Satten, G. A., & Dietz, P. (2010).** Percentage of gestational diabetes mellitus attributable to overweight and obesity. *American journal of public health*, 100(6), 1047-1052.

Références Bibliographiques

- KREO, Z. (2021).** *ETUDE DE LA PRISE EN CHARGE DE L'ICTERE NEONATAL : RECOMMANDATIONS ET ILLUSTRATIONS PRATIQUES.*
- Lahlou, Y. (2018).** *Complications materno-foetales et néonatales en cas du diabète gestationnel : À propos de 101 cas.* [Thesis]. <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/16784>
- Lamri, L., Gripiotis, E., & Ferrario, A. (2014).** Diabetes in Algeria and challenges for health policy : A literature review of prevalence, cost, management and outcomes of diabetes and its complications. *Globalization and health*, 10(1), 1-14.
- Langbour-Remy, C., Séry, G. A., Floriot, M., Ribon, A. M., Barbarino, A., Ziegler, O., & Judlin, P. (2010).** P108 Grossesse diabétique : Un taux de césariennes multiplié par 3 ! *Diabetes & Metabolism*, 36, A65. [https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(10\)70256-1](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(10)70256-1)
- Lassmann-Vague, V., Basdevant, A., Cathelineau, G., Fenichel, P., Laborde, D., & Mouroux, D. (1996).** Grossesse et contraception chez la femme diabétique. Diabète gestationnel. *Diabetes & metabolism*, 22(6), 459-469.
- LASSMANN-VAGUE, V., BASDEVANT, A., CATHELINAEU, G., FENICHEL, P., LABORDE, D., MOUROUX, D., PINGET, M., TCHOBROUTSKY, C., UNAL, D., & VAMBERGUE, A. (1996).** Grossesse et contraception chez la femme diabétique. Diabète gestationnel. *Grossesse et contraception chez la femme diabétique. Diabète gestationnel*, 22(6), 459-469.
- Laterriere, A. (2013).** *L'anémie diagnostiquée dans le post-partum est-elle en lien avec un défaut de diagnostic d'une hémorragie lors de l'accouchement? Etude descriptive de 161 patientes.*
- Lecarpentier, E., Haddad, B., Goffinet, F., & Tsatsaris, V. (2016).** Moyens thérapeutiques de la prise en charge de la pré-éclampsie. *La Presse Médicale*, 45(7-8), 638-645.
- Legardeur, H., Girard, G., & Mandelbrot, L. (2011).** Screening of gestational diabetes mellitus : A new consensus? *Gynecologie, Obstetrique & Fertilité*, 39(3), 174-179.

Références Bibliographiques

- Lejeune, V., & Milliez, J. (1997).** Dépistage du diabète gestationnel : Chez qui? comment? *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 26(8), 760-769.
- Lepercq, J. (2003a).** La femme enceinte diabétique. *Annales d'endocrinologie*, 64(3), 1S7-1S11.
- Lepercq, J. (2003b).** La femme enceinte diabétique. *Annales d'endocrinologie*, 64(3), 1S7-1S11.
<http://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&idt=14984749>
- Leye, A., Diack, N. D., Sarr, N. N., Faye, C., Lèye, Y. M., Diouf, A., Guèye, M., Fall, B. C., Ndour, M. A., & Gabnon, J. D. (2015).** P048 Caractéristiques épidémiologiques du diabète gestationnel dépisté selon les recommandations de l'IADPSG dans une population noire africaine en milieu hospitalier dakarais. *Diabetes & Metabolism*, 41, A44- A45.
- Mackeen, A. D., Packard, R. E., Ota, E., & Speer, L. (2015).** Antibiotic regimens for postpartum endometritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD001067.pub3>
- Maghbooli Z, HOUSSEIN-nezhad A, Larjani B. (2007).** *Correlation between vitamin D3 deficiency and insulin resistance in pregnancy—Maghbooli—2008—Diabetes/Metabolism Research and Reviews—Wiley Online Library.* <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/dmrr.737>
- Marie, D. (1989).** *Etat des lieux de la prise en charge des patientes diabétiques avec une suspicion de macrosomie fœtale au CHU d'Angers.*
- Metzger, B. E., Coustan, D. R., & Committee, O. (1998).** Summary and recommendations of the fourth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes care*, 21, B161.
- Mirghani Dirar, A., & Doupis, J. (2017).** Gestational diabetes from A to Z. *World J Diabetes*, 8(12), 489-511.
- Mitanchez, D. (2010).** Complications fœtales et néonatales du diagnostic gestationnel : Mortalité périnatale, malformations congénitales, macrosomie, dystocie des épaules, traumatisme obstétrical, complications néonatales. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 39(8), S189-S199.

Références Bibliographiques

- Mounier-Vehier, C., & Delsart, P. (2009).** Hypertension artérielle de la grossesse : Une situation à risque cardiovasculaire. *La presse médicale*, 38(4), 600-608.
- Moyer, V. A., & Force*, U. P. S. T. (2014).** Screening for gestational diabetes mellitus : US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Annals of internal medicine*, 160(6), 414-420.
- Muhammad, K., Mohsin, S., Pirzada, S., Qasmi, S. A., & Kanpurwala, M. A. (2020).** Frequency of Anemia Among the Patients of Type 2 Diabetes Attending Outpatient Clinic of Mirpurkhas, Sindh. *RADS Journal of Biological Research & Applied Sciences*, 11(2), 89-95.
<https://doi.org/10.37962/jbas.v11i2.298>
- Naylor, C. D., Sermer, M., Chen, E., & Sykora, K. (1996).** Cesarean delivery in relation to birth weight and gestational glucose tolerance : Pathophysiology or practice style? *Jama*, 275(15), 1165-1170.
- Nerenberg, K. A., Johnson, J. A., Leung, B., Savu, A., Ryan, E. A., Chik, C. L., & Kaul, P. (2013).** Risks of gestational diabetes and preeclampsia over the last decade in a cohort of Alberta women. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 35(11), 986-994.
- Organization, W. H. (1999).** *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications : Report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus.* World health organization.
- Organization, W. H. (2013).** *Journee Mondiale De La Sante 2013 : Maitrisez votre tension arterielle, maitrisez votre vie.*
- O’Riordan, W., Green, S., Overcash, J. S., Puljiz, I., Metallidis, S., Gardovskis, J., Garrity-Ryan, L., Das, A. F., Tzani, E., Eckburg, P. B., Manley, A., Villano, S. A., Steenbergen, J. N., & Loh, E. (2019).** Omadacycline for Acute Bacterial Skin and Skin-Structure Infections. *New England Journal of Medicine*, 380(6), 528-538. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800170>

Références Bibliographiques

- Osterman, M. J., Martin, J. A., & Menacker, F. (2009).** *Expanded health data from the new birth certificate, 2006.*
- O'sullivan. (1964).** - Abstract—Europe PMC. <https://europepmc.org/article/med/14166677>
- O'SULLIVAN, J. B., & CM, M. (1964).** Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes, 13*, 278-285.
- Ozougwu, J. C., Obimba, K. C., Belonwu, C. D., & Unakalamba, C. B. (2013).** The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *J Physiol Pathophysiol, 4*(4), 46-57.
- Perlemuter, L. (2000).** Collin de l'Hortet G, Sélam JL. *Diabète et maladies métaboliques. 3ème édition. Paris: Masson.*
- Pirson, N., Maiter, D., & Alexopoulou, O. (2016).** Prise en charge du diabète gestationnel en 2016 : Une revue de la littérature. *Endocrinol Nutr, 135*(10), 661 - 668.
- Piva, I., Erle, G., Thiella, M., Lora, L., Strazzabosco, M., Sicolo, N., & Federspil, G. (1991).** A study on the hyperinsulinism of late pregnancy. *Journal of Endocrinological Investigation, 14*(10), 807-814. <https://doi.org/10.1007/BF03347933>
- Retnakaran, R., Ye, C., Kramer, C. K., Connelly, P. W., Hanley, A. J., Sermer, M., & Zinman, B. (2016).** Evaluation of Circulating Determinants of Beta-Cell Function in Women With and Without Gestational Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 101*(7), 2683-2691. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-1402>
- RIZZA, R. A., MANDARINO, L. J., & GERICH, J. E. (1982).** Cortisol-Induced Insulin Resistance in Man : Impaired Suppression of Glucose Production and Stimulation of Glucose Utilization due to a Postreceptor Defect of Insulin Action*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 54*(1), 131-138. <https://doi.org/10.1210/jcem-54-1-131>
- Rui, L. (2014).** Energy Metabolism in the Liver. *Comprehensive Physiology, 4*(1), 177-197. <https://doi.org/10.1002/cphy.c130024>

Références Bibliographiques

- sanofi. (2011).** *Etude rétrospective sur l'incidence du diabète gestationnel au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé S'bihi Tassadite de Tizi-Ouzou* [PhD Thesis]. Université Mouloud Mammeri.
- Schlienger, J.-L. (2016).** L'étrange histoire du glucagon. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 10(6), 594-598.
- Schoenaker, D. A., Mishra, G. D., Callaway, L. K., & Soedamah-Muthu, S. S. (2016).** The role of energy, nutrients, foods, and dietary patterns in the development of gestational diabetes mellitus : A systematic review of observational studies. *Diabetes Care*, 39(1), 16-23.
- SELVAIS, L., BUTS, R., FERNANDEZ, C., GILLEMANN, U., JACOBS, J.-L., & LOUMAYE, R. (2012).** Diabète gestationnel : À quoi nous attendre? *Louvain médical*, 131(9), 511-513.
- Shah, A., Stotland, N. E., Cheng, Y. W., Ramos, G. A., & Caughey, A. B. (2011).** The association between body mass index and gestational diabetes mellitus varies by race/ethnicity. *American journal of perinatology*, 28(07), 515-520.
- Siddiqui, A. A., Siddiqui, S. A., Ahmad, S., Siddiqui, S., Ahsan, I., & Sahu, K. (2013).** Diabetes : Mechanism, pathophysiology and management-A review. *International Journal of drug development and research*, 5(2), 0-0.
- Sorenson, R. L., & Brelje, T. C. (1997).** Adaptation of Islets of Langerhans to Pregnancy : β -Cell Growth, Enhanced Insulin Secretion and the Role of Lactogenic Hormones. *Hormone and Metabolic Research*, 29(6), 301-307. <https://doi.org/10.1055/s-2007-979040>
- Sqalli Houssaini, F. (2010a).** *Diabète et grossesse (Etude rétrospective à propos de 45 cas)*. <http://thesesenafrique.imist.ma/handle/123456789/1580>
- Sqalli Houssaini, F. (2010b).** *Diabète et grossesse (Etude rétrospective à propos de 45 cas)*. <http://thesesenafrique.imist.ma/handle/123456789/1580>

Références Bibliographiques

- Stoffel, M., Bell, K. L., Blackburn, C. L., Powell, K. L., Seo, T. S., Takeda, J., Vionnet, N., Xiang, K.-S., Gidh-Jain, M., & Pilgis, S. J. (1993). Identification of glucokinase mutations in subjects with gestational diabetes mellitus. *Diabetes*, 42(6), 937-940.
- Stratton, I. M., Adler, A. I., Neil, H. A. W., Matthews, D. R., Manley, S. E., Cull, C. A., Hadden, D., Turner, R. C., & Holman, R. R. (2000). Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *BMJ*, 321(7258), 405-412. <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7258.405>
- Thomas, M., Ravi, V., & Lalithamrutha, T. (2021). Study on Importance of Anaemia as a Risk Factor for Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetes Mellitus. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 8(3), 1855-1861.
- Tobias, D. K., Zhang, C., Van Dam, R. M., Bowers, K., & Hu, F. B. (2011). Physical activity before and during pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus: A meta-analysis. *Diabetes care*, 34(1), 223-229.
- Torloni, M. R., Betran, A. P., Horta, B. L., Nakamura, M. U., Atallah, A. N., Moron, A. F., & Valente, O. (2009). Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: A systematic review of the literature with meta-analysis. *Obesity reviews*, 10(2), 194-203.
- Traore Sidibe, A., Maiga, I., Soukho, A., Issa Bocoum, A., Coulibaly, I., Minta, D. K., Dembele, M., Kader Traore, A., & Alassanel Traore, H. (2011). P56—Diabète et grossesse a Bamako. *Diabetes & Metabolism*, 37(1, Supplement 1), A48-A49. [https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(11\)70682-6](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(11)70682-6)
- Trivin, F., & Chevenne, D. (2000). *Haute couverture M. Diabète gestationnel* [PhD Thesis]. Thèse de médecine.
- Umpierrez. (2003). *Umpierrez: Diabetic ketoacidosis—Google Scholar*. https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Treat+Endocrinol.&title=Diabetic+Ketoaci

Références Bibliographiques

dosis:+risk+factors+and+management+strategies&author=GE+Umpierrez&author=AE+Kitabc
hi&volume=2&issue=2&publication_year=2003&pages=95-108&pmid=15871546&

Vambergue, A. (2010). Expert consensus on gestational diabetes mellitus. In *Diabetes & metabolism* (Vol. 36, Numéro 6 Pt 2, p. 511).

Vambergue, A., Valat, A.-S., Dufour, P., Cazaubiel, M., Fontaine, P., & Puech, F. (2002a). Physiopathologie du diabète gestationnel : Le diabète gestationnel. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de La Reproduction*, 31(6), 4S3-4S10. <http://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&idt=13988969>

Vambergue, A., Valat, A.-S., Dufour, P., Cazaubiel, M., Fontaine, P., & Puech, F. (2002b). Physiopathologie du diabète gestationnel : Le diabète gestationnel. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 31(6), 4S3-4S10.

Vanderijst, J.-F., Debiève, F., Doucet, F., Emonts, P., Haumont, S., Hubinont, C., Kirkpatrick, C., Philips, J.-C., Pintiaux, A., & Rousseau, P. (2012). Stratégie de dépistage et critères diagnostiques du diabète gestationnel. Propositions du GGOLFB. *Rev Med Brux*, 33, 97-104.

Vanderijst, J.-F., Debiève, F., Doucet, F., Emonts, P., Haumont, S., Hubinont, C., Kirkpatrick, C., Philips, J.-C., Pintiaux, A., Rousseau, P., Senterre, G., Vandeleene, B., Féry, F., & Belgique (GGOLFB), G. des G. O. de L. F. de. (2012). Stratégie de dépistage et critères diagnostiques du diabète gestationnel : Propositions du GGOLFB. *Revue Médicale de Bruxelles*, 33, 97.

Vautrin, A. (2010). *Evaluation du pronostic obstétrical et néonatal chez les patientes O'Sullivan positives avec HGPO négatives* (p. 56) [Other, UHP - Université Henri Poincaré]. <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01885929>

Venditelli, F., Rivière, O., Crenn-Hébert, C., Claris, O., Tessier, V., Pinquier, D., Teurnier, F., Lansac, J., & Maria, B. (2008). Réseau sentinelle Audipog 2004–2005. Partie 1 : Résultats des principaux indicateurs périnataux. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 36(11), 1091-1100.

Références Bibliographiques

- Vergnes, J.-N., Pastor-Harper, D., Constantin, D., Bedos, C., Kaminski, M., Nabet, C., & Sixou, M. (2013).** Santé bucco-dentaire perçue et recours aux soins pendant la grossesse : Étude MaterniDent. *Santé publique*, 25(3), 281-292.
- Younossi, Z. M. (2018).** The epidemiology of nonalcoholic steatohepatitis. *Clinical Liver Disease*, 11(4), 92-94. <https://doi.org/10.1002/cld.710>
- Zhang C, Qiu C, Hu F, van Dam R, Bralley A et al. (2008).** *Maternal Plasma 25-Hydroxyvitamin D Concentrations and the Risk for Gestational Diabetes Mellitus | PLOS ONE.* <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0003753>

Annexes

Questionnaire

Mémoire

- ❖ Quel âge avez- vous ?
 - Inférieur à 30 ans
 - Supérieur à 30 ans
- ❖ Vous-êtes diabétique ?
 - oui
 - non
 - Si votre repense est oui :
- ❖ A quel moment vous le saviez ?
 - Avant la grossesse
 - Pendant la grossesse
- ❖ Quel est votre poids :
 - Avant la grossesse.....
 - Pendant la grossesse.....
 - Après la grossesse.....
- ❖ Quel est votre taille ?
- Dans quel âge la femme enceinte atteinte du diabète gestationnel ?
 - à 30 ans
 - avant 30 ans
 - après 30 ans
 - Plus de 35 ans
- ❖ Quel est le niveau intellectuel de la femme :
 - Primaire
 - Moyenne
 - Lycéenne
 - Universitaire
 - Illettré
 - Plus...
- ❖ Avez-vous des maladies chroniques ?
 - Oui

Annexe 01

- non
- Si oui, les quels ?
- ❖ Quel est le bon taux de la glycémie chez la femme enceinte ?
 - A jeun :**
 - $<5,3$ mmol/L
 - $5,3$ mmol/l
 - Autre valeur
 - 1h après le repas :**
 - $<7,8$ mmol/ l
 - $>7,8$ mmol/ l
 - Autre valeur
- ❖ 2h après un repas :
 - $<6,7$ mmol/l
 - $>6,7$ mmol/l
 - Autre valeur
- ❖ quel est l'indice de masse corporel (IMC) chez une femme atteinte d'un diabète gestationnel
 - $IMC \geq 25$ kg/m
 - $IMC < 25$ kg/m
- ❖ Quels sont les principaux risques pour le bébé ?
 - Avoir : toujours une macrosomie (gros bébé)
 - Souvent une microsomie (petit bébé)
 - Un poids normal
- ❖ Le bébé est :
 - Vivant
 - Vivant est mal formé
 - Mort
- ❖ Est-ce que le diabète gestationnel disparaîtra après l'accouchement ?
 - Oui
 - non
- ❖ Est-ce que le diabète gestationnel avoir toujours des symptômes ?
 - Il est symptomatique
 - Il est asymptomatique

Annexe 01

- ❖ Une anomalie glycémique apparaitre
 - Pendant la grossesse pour la première fois
 - Avant la grossesse et se développe
 - Déjà existé pendant l'accouchement précédent
- ❖ Le diabète gestationnel peut être :
 - Avoir un membre de sa famille immédiate qui vit avec le diabète de type 2 (héréditaire)
 - Pas forcément héréditaire
- ❖ Les risques pendant la grossesse :
 - -Surplus de liquide amniotique, augmentant le risque d'un accouchement prématuré
 - La quantité sue liquide amniotique est réduite
 - Avoir toujours un Accouchement par césarienne
 - Accouchement normal
 - Sauvent un accouchement par césarienne
- ❖ Quels dépistages sont possibles pour le diabète gestationnel?
 - Dépistage systématique
 - Dépistage ciblé
 - Test spécifique
- ❖ Avez-vous contracté le diabète pendant votre grossesse ?
 - Oui
 - Non
- ❖ Quels sont les symptômes ressentis par une femme enceinte atteinte de diabète ?
 - ressentir des malaises ou une plus grande fatigue
 - avoir plus souvent soif
 - uriner plus souvent et en plus grande quantité
 - avoir mal à la tête
 - avoir la bouche sèche
 - le vomissement
 - la perte de conscience
- ❖ Avoir un membre de notre famille atteint de diabète.
 - Père

Annexe 01

- Mère
- Frère ou sœur
- ❖ Souffrir du syndrome des ovaires polykystiques.
 - Oui
 - Non
 - Certain
- ❖ A quel stade de la grossesse une femme développe-t-elle le diabète ?
 - 1 ère moitié de la grossesse
 - 2 ème moitié de la grossesse
 - Après 2 moitié
 - Avant la grossesse
- ❖ Quelles sont les méthodes de traitement ?
 - exercer une activité physique régulière qui participe à la régulation de la glycémie
 - Régime diététique
 - Insulinothérapie
- ❖ Le diabète maternel affecte-t-il le fœtus ?
 - Oui
 - Non
- ❖ Quels sont les risques principaux du diabète gestationnel ?
 - Pré éclampsie
 - Décollement du placenta
 - Trouble de la coagulation
 - Insuffisance rénal
 - Accouchement pré mâtur
 - Retard de croissance de fœtus
 - Gros bébé à la naissance
 - Petit bébé
 - La mort fœtal
 - Hypoglycémie chez le fœtus
- ❖ Si vous avez une pré-éclampsie , quel sont les risques ?
 - L'obésité

Annexe 01

- Maladie cardiovasculaire
- Maladie rénale
- ❖ Est ce que toute les femmes enceintes diabétiques subit un accouchement pas césarienne ?
 - Oui
 - Non
 - accouchement normal
- ❖ Les femmes diabétiques enceinte sont plus à risque de
 - Fausse couche
 - Avoir un bébé de malformation congénital
 - Une glycémie mal contrôlé
 - Aggravation rapide de la rétinopathie chez la femme diabétique
- ❖ Le médecin conseille à la malade de suivre un certain régime alimentaire ?
 - Oui
 - Non
- Si oui Quel est ce régime ?
 - Favoriser les aliments à index glycémique bas
 - Consommer des fibres alimentaires
 - Eviter les sucres simples (Sucre blanc, sucre brut, sucre roux Pâtisseries, viennoiseries)
 - Pratiquer une activité physique
 - Choisir des aliments riches en bons nutriments
 - Éviter les graisses saturées et les graisses Trans
 - Autres aliments déconseillés Produits industriels Café, thé Grignotages
- ❖ Le premier traitement du diabète pour la Femme enceinte c'est la Prise en charge diététique avec un régime alimentaire adapté et contrôlé?
 - Oui obligatoirement
 - Pas toujours subis un régime spécifique
- ❖ le dosage de l'insuline utilisé :
 - - Rapide
 - - Lent
 - -mixte
- ❖ l'HTA gestationnelle :

Annexe 01

- -apparaît après 20 semaines d'aménorrhée
- -peut être chronique et se développe
- ❖ La tension artérielle chez la femme enceinte diabétique est également :
 - élevé
 - faible
 - provoque avec le temps des maladies cardiaques
 - Provoque avec le temps un risque diabétique de type 2
 - avoir une hypotensions artériel
- ❖ Vous souffriez déjà d'hypertension avant la grossesse ?
 - oui
 - non
- ❖ les femmes risquent d'être touchées par l'hypertension pendant leur grossesse :
 - Celles qui sont très jeunes ou qui ont plus de 40 ans
 - Celles pour qui il s'agit de la première grossesse
 - Celles qui font ou ont déjà fait de l'hypertension ou de la prééclampsie
 - Celles qui souffrent de diabète
 - Celles qui sont obèses
 - Celles qui souffrent d'une maladie rénale ou d'un trouble de coagulation;
 - Celles qui portent des jumeaux;
 - Celles qui ont conçu leur bébé grâce à la procréation assistée.
- ❖ La survenue d'une HTA au cours de la grossesse est une complication fréquente :
Est-ce que sa fréquence **augmente toujours rapidement** avec la croissance accrue des cas d'obésité et d'insulino-résistance ?
 - Oui
 - Non
- ❖ L'insulino-résistance (se met à partir du 2^{ème} trimestre de la grossesse) est la seule méthode durant la grossesse qui permet l'épargne du glucose maternel qui reste disponible pour le fœtus :
 - Oui
 - Non, il existe d'autres méthodes

Annexe 01

- ❖ La résistance à l'insuline est jusqu'à trois fois supérieure chez la femme enceinte que chez une femme non enceinte
 - Oui
 - non
- ❖ Quel sont les complications de la femme enceinte diabétique après l'accouchement :
 - Provoque le diabète de type 2
 - Les risques cardiovasculaires
 - Le diabète gestationnel disparaît après la grossesse
 - Aggravation d'une rétinopathie ou d'une néphropathie.
- ❖ Quels aliments à éviter en cas de diabète gestationnel :
 - Les aliments riches en sucre
 - Les boissons
 - desserts lacté du rayon frais (crème dessert,..)
 - le lait (très hyperglycémiant)
- ❖ Pendant la grossesse chez la femme enceinte diabétique :
 - ❖ Avoir une carence en vitamine D :
 - oui
 - Non
 - ❖ Un risque d'hypocalcémie
 - Oui
 - Non
 - ❖ Pour le Régime spécial du diabète gestationnel :
Favoriser les aliments à index glycémique bas
 - Consommer des fibres alimentaires
 - Eviter les sucres simples
 - Pratiquer une activité physique
 - Choisir des aliments riches en bons nutriments
 - ❖ Pour le régime alimentaire, Avoir une réduction calorique de 30 à 33% pour la femme diabétique enceinte :
 - Oui obligatoirement
 - Non

Annexe 01

- ❖ Quel régime adapté pour vous :
- ❖ Manger toujours le pain aux céréales :
 - Oui
 - Non
- ❖ manger les légumes verts et sec, les carottes, pois chiches
 - Oui
 - Non
- ❖ Évité les pastèques qui ont un indice élevé
- ❖ Manger les graisses insaturées
 - Non
 - Oui
- ❖ Si l'alimentation n'est pas surveillée :
- ❖ Avoir un risque d'obésité ?
 - Oui
 - Non
- ❖ Vous mangez plus de 3 fois par jour ?
 - Oui
 - Non
- ❖ Vous Fractionnez la consommation des pains, féculant, de fruit dans la journée ?
 - Oui obligatoirement
 - Non
 - souvent
- ❖ Vous ne dépassez pas 2 fruits par jours ?
 - Oui
 - Non
- ❖ Vous pratiquez une activité physique ?
 - Oui
 - Non
- ❖ Vous mangiez au moins 5 fruits par jours ?
 - Oui

Annexe 01

- Non



Avez-vous une carence en fer ?

- Oui

- Non



Avez-vous une carence en calcium

- Oui

- Non

استبيان مذكرة التخرج

❖ كم عمرك؟

اقل من 30 سنة

فوق 30 سنة

❖ هل أنت مريض بالسكري؟

نعم

لا

• إذا كان جوابك نعم:

متى عرفت؟

قبل الحمل

أثناء الحمل

❖ ما هو وزنك:

..... قبل الحمل

..... أثناء الحمل

..... بعد الحمل

..... ما هو مقاسك؟

❖ في أي سن تكون المرأة الحامل مصابة بسكري الحمل؟

في سن 30

قبل سن 30

بعد 30 سنة

فوق 35 سنة

❖ ما هو المستوى الفكري للمرأة:

ابتدائي

متوسط

طالبة ثانوية

أكاديمي

أمي

المزيد...

❖ هل تعانيين من أمراض مزمنة؟

نعم

لا

• إذا كانت الإجابة بنعم، فما هي؟

❖ ما هو مستوى السكر في الدم المناسب للمرأة الحامل؟

على معدة فارغة:

5.3 < ملي مول / لتر

5.3 ملي مول / لتر

قيمة أخرى

بعد ساعة من الوجبة:

$7.8 <$ ملي مول / لتر

$7.8 >$ ملي مول / لتر

قيمة أخرى

ساعتين بعد الوجبة:

$6.7 <$ ملمول / لتر

$6.7 >$ ملمول / لتر

قيمة أخرى

❖ ما هو مؤشر كتلة الجسم للمرأة المصابة بسكري الحمل

مؤشر كتلة الجسم 25 كجم / م

مؤشر كتلة الجسم > 25 كجم / م

❖ ما هي المخاطر الرئيسية التي يتعرض لها الطفل؟

لديك: ما زالت الماكروسوميا (طفل كبير)

غالبا ما يكون مجهرية (طفل صغير)

وزن طبيعي

الطفل:

حي

حي مشوه

الموت

❖ هل سيختفي سكري الحمل بعد الولادة؟

نعم

لا

❖ هل يعاني سكري الحمل دائماً من أعراض؟

لديه أعراض

بدون أعراض

ظهور خلل في نسبة السكر في الدم

أثناء الحمل لأول مرة

قبل الحمل ويتطور

كانت موجودة بالفعل أثناء الولادة السابقة

❖ يمكن أن يكون سكري الحمل:

وجود فرد مباشر من العائلة مصاب بداء السكري من النوع 2 (وراثي)

ليس بالضرورة وراثي

❖ مخاطر الحمل:

❖ -السائل الأمنيوسي الزائد الذي يحيط بالجنين مما يزيد من مخاطر الولادة المبكرة

يتم تقليل كمية السائل الأمنيوسي

احصلي دائماً على ولادة قيصرية

الولادة الطبيعية

حفظ الولادة القيصرية

❖ ما هي الفحوصات الممكنة لمرض سكري الحمل؟

الفحص المنهجي

الفحص الموجه

اختبار محدد

❖ هل أصبت بمرض السكري أثناء الحمل؟

نعم

لا

❖ ما هي الأعراض التي تعاني منها المرأة الحامل المصابة بالسكري؟

الشعور بالإغماء أو التعب أكثر

تكون عطشان أكثر

كثرة التبول وبكميات أكبر

صداع

جفاف الفم

قيء

فقدان الوعي

❖ وجود فرد من العائلة مصاب بالسكري.

الأب

أم

أخ أو أخت

❖ -تعانين من متلازمة تكيس المبايض.

نعم

لا

مؤكد

❖ في أي مرحلة من مراحل الحمل تصاب المرأة بمرض السكري؟

النصف الأول من الحمل

النصف الثاني من الحمل

بعد نصفين

قبل الحمل

❖ ما هي طرق العلاج؟

ممارسة الرياضة بانتظام مما يساهم في تنظيم نسبة السكر في الدم

خطة النظام الغذائي

العلاج بالأنسولين

❖ هل يؤثر سكري الأم على الجنين؟

نعم

لا

❖ ما هي المخاطر الرئيسية لمرض سكري الحمل؟

تسمم الحمل

انفصال المشيمة

-اضطراب النزيف

فشل كلوي

الولادة المبكرة

تأخر نمو الجنين

طفل كبير عند الولادة

طفل صغير

موت الجنين

❖ -نقص السكر في الدم عند الجنين

❖ إذا كنت تعاني من تسمم الحمل ، فما هي المخاطر؟

السمنة

أمراض القلب والأوعية الدموية
أمراض الكلى

❖ هل تخضع جميع الحوامل المصابات بالسكري لعملية قيصرية؟

نعم

لا

ولادة طبيعية

❖ النساء الحوامل المصابات بداء السكري أكثر عرضة للإصابة به

الإجهاض

ولادة طفل عيب خلقي

سكر الدم مضبوط بشكل سيئ

تفاقم سريع لاعتلال الشبكية عند النساء المصابات بداء السكري

❖ هل ينصح الطبيب المريض باتباع نظام غذائي معين؟

نعم

لا

❖ إذا كانت الإجابة بنعم ما هو هذا النظام؟

يفضل الأطعمة ذات المؤشر الجلايسيمي المنخفض

استهلك الألياف الغذائية

تجنب السكريات البسيطة (السكر الأبيض، السكر الخام، السكر البني، المعجنات، المعجنات

ممارسة النشاط البدني

اختر الأطعمة الغنية بالعناصر الغذائية الجيدة

تجنب الدهون المشبعة والدهون المتحولة

❖ الأطعمة الأخرى غير الموصى بها المنتجات الصناعية القهوة والشاي وجبات خفيفة

العلاج الأول لمرض السكري للحوامل هو إدارة النظام الغذائي باتباع نظام غذائي مكيف ومراقب؟

نعم إلزامي

عدم الخضوع دائماً لنظام غذائي محدد

❖ جرعة الأنسولين المستخدمة:

سريع

بطيئة

مخلوط

❖ ارتفاع ضغط الدم الحلمي:

يظهر بعد 20 أسبوع من انقطاع الطمث

يمكن أن يكون مزمنًا ويتطور

❖ ضغط الدم عند الحوامل المصابات بالسكري هو أيضاً:

عالية

منخفض

يسبب امراض القلب مع مرور الوقت

يتسبب بمرور الوقت في خطر الإصابة بمرض السكري من النوع 2

لديك ضغط دم منخفض

❖ هل تعانيين بالفعل من ارتفاع ضغط الدم قبل الحمل؟

نعم

لا

❖ النساء معرضات لخطر الإصابة بارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل:

من هم صغار جداً أو أكبر من 40 عاماً

لمن كان الحمل الأول لهن

- أولئك الذين عانوا أو عانوا من ارتفاع ضغط الدم أو تسمم الحمل
- الذين يعانون من مرض السكر
- الذين يعانون من السمنة
- ❖ الذين يعانون من أمراض الكلى أو اضطرابات النزيف.
- أولئك الذين يحملون التوائم .
- أولئك الذين حملوا طفلهم من خلال الإنجاب المساعد
- ❖ يعد حدوث ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل من المضاعفات المتكررة:
- ❖ وهل لا يزال تواترها يتزايد بسرعة مع زيادة النمو في حالات السمنة ومقاومة الأنسولين؟
- نعم
- لا
- ❖ مقاومة الأنسولين (تبدأ من الثلث الثاني من الحمل) هي الطريقة الوحيدة أثناء الحمل التي تسمح بتوفير جلوكوز الأم الذي يظل متاحًا للجنين:
- نعم
- لا ، هناك طرق أخرى
- مقاومة الأنسولين أعلى بثلاث مرات لدى النساء الحوامل عنها في النساء غير الحوامل
- نعم
- لا
- ❖ ما هي المضاعفات التي تصيب المرأة الحامل المصابة بالسكري بعد الولادة:
- يسبب مرض السكري من النوع 2
- مخاطر القلب والأوعية الدموية
- سكري الحمل يختفي بعد الحمل
- تفاقم اعتلال الشبكية أو اعتلال الكلية
- ❖ ما هي الأطعمة التي يجب تجنبها في حالة الإصابة بسكري الحمل:

الأطعمة التي تحتوي على نسبة عالية من السكر

مشروبات

البان حلويات من القسم الطازج (حلويات بالقشطة)

حليب (شديد ارتفاع السكر في الدم)

❖ أثناء الحمل لدى الحوامل المصابات بالسكري:

لديك نقص فيتامين د:

نعم

لا

❖ -خطر الإصابة بنقص كالسيوم الدم

نعم

لا

❖ بالنسبة للنظام الغذائي الخاص بسكري الحمل:

الترويج للأطعمة ذات المؤشر الجلايسيمي المنخفض

استهلاك الألياف الغذائية

تجنب السكريات البسيطة

الانخراط في نشاط بدني

❖ اختر الأطعمة الغنية بالعناصر الغذائية الجيدة

❖ بالنسبة للنظام الغذائي، قم بتخفيض السرعات الحرارية بنسبة 30 إلى 33% للمرأة الحامل

المصابة بالسكري:

نعم إلزامي

لا

❖ أي نظام غذائي يناسبك:

❖ تناول دائما خبز الحبوب:

نعم

لا

❖ تناول الخضار الخضراء والجافة والجزر والحمص،

نعم

لا

❖ تجنب البطيخ الذي يحتوي على مؤشر عالي

تناول الدهون غير المشبعة

لا

نعم

❖ في حالة عدم مراقبة مصدر الطاقة:

معرضة لخطر السمنة؟

نعم

لا

❖ هل تأكل أكثر من 3 مرات في اليوم؟

نعم

لا

❖ هل تقسمون استهلاك الخبز والنشا والفاكهة خلال النهار؟

نعم إلزامي

لا

غالبا

❖ أنت لا تتعدى حبتين من الفاكهة في اليوم؟

نعم

لا

❖ هل تمارس أي نشاط بدني؟

نعم

لا

❖ هل تناولت 5 فواكه على الأقل في اليوم؟

نعم

لا

❖ هل تعاني من نقص الحديد؟

نعم

لا

❖ هل تعاني من نقص الكالسيوم

نعم

لا

**Université des frères Mentouri
Faculté de la science de la nature et la vie
Département de Biochimie et de Biologie Cellulaire et Moléculaire
Master 2 physiologie cellulaire et physiopathologie**

Questionnaire d'une étude :

**Le diabète chez la femme enceinte « le diabète
gestationnel »**

Fait par :

HAMMAMES AMIRA

SAADI ROUMAISSA

l'année universitaire :

2021/2022

NB : Vérifiez que le présent questionnaire comporte 8 pages

Ces informations seront utilisées à titre scientifique et seront garde on sécurité et il est anonyme.

Ce questionnaire est juste pour faire une analyse et une expérimentation pour notre mémoire de master 2.

Année universitaire : 2021-2022

Présenté par : SAADI ROMAÏSSA
HAMAMES AMIRA

le diabète gestationnel

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en physiologie cellulaire et physiopathologie

Résumé :

objectif : Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable. Elle s'accompagne de complications materno-foetales à court et à long terme. Notre étude a pour but d'exploiter l'effet du diabète gestationnel sur la santé maternelle et néonatale.

Méthode : Il s'agit d'une enquête prospective descriptive transversale réalisée sur 3 mois allant du 13 Mars au 24 Mai 2022. Un total de 30 patientes atteintes de diabète gestationnel et 30 des femmes enceintes saines, étaient inclus dans notre étude, suivies en le Service de Gynécologie, sélectionnées d'une façon aléatoire. L'étude a été réalisée à l'aide d'un questionnaire imprimé.

Résultats : Nos résultats ont pu montrer qu'il y a une association significative (p -value=0,009) entre l'âge de la femme et le diabète gestationnel dont nous avons trouvé que les femmes âgées de plus de 30 ans qui sont plus susceptibles à le développer comparativement aux jeunes femmes, et que ce dernier favorise la prise du poids chez (46,66%) des femmes qui avaient le diabète gestationnel. Nous avons également pu déceler une relation entre le diabète gestationnel et les antécédents médicaux qui sont ; l'hypertension artérielle, l'anémie ferriprive et la carence en vitamine D. de plus le diabète gestationnel provoque des infections fréquentes chez la femme enceinte (p -value=0.01) ce qui représente un risque de déclencher une pré-éclampsie et un accouchement prématuré par voie haute et que (86.66%) des bébés qui naissent sont macrosomiques (p -value<0,0001).

Conclusion : Les femmes atteintes de diabète gestationnel sont plus susceptibles à déclencher des complications materno

Mots-clefs : Diabète gestationnel, complications, morbidité, accouchement, macrosomie, infection.

Laboratoires de recherche :

Centre Hospitalo-Universitaire (CHU Constantine).

Encadreur :	Mme : DAHMANI DAHBIA INES	(MCA UFM Constantine).
Examineur 1 :	Mme ROUABEH Leila	(Pr. UFM Constantine).
Examineur 2 :	Mme ZEGHDAR Moufida	(MCA UFM Constantine).