

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou



Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques



Département de Biologie

## Mémoire de Fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en sciences biologiques

Option : Biologie et Physiologie de la Reproduction (BPR)

### Thème :

**Prise en charge du diabète gestationnel au cours de la grossesse au niveau de l'hôpital SBIHI TASSADIT de Tizi –Ouzou**

*Présenté par : Guermah Lilia*

**Fekir Hassina**

*Devant le jury composé de :*

**Présidente : Mme LAKABI L**

**MCA UMMTO**

**Promotrice : Mme AKDADER S**

**MCB UMMTO**

**Co- promotrice : Mme ZEMOUL L**

**MA EPH TO**

**Examinatrice : Mme MEDJDOUB-BENSAAD F Pr**

**UMMTO**

**2024/2025**



## **Remerciements**

*Nous remercions Dieu le Tout-Puissant de nous avoir accordé la force, la patience et la persévérance nécessaire à l'aboutissement de ce travail.*

*Nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance à **Mme AKDADER S.** maitres de conférences classe B à l'université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, pour avoir encadré et dirigé ce travail avec tant de bienveillance et de professionnalisme. Elle s'est toujours montrée attentive et disponible, apportant des conseils avisés et des encouragements, même dans les moments difficiles. Son soutien indéfectible et le temps qu'elle nous a généreusement consacrés ont été déterminants dans l'aboutissement de ce projet.*

*Nous souhaitons adresser nos sincères remerciements à Mme, la président du jury, **Dr LAKABI L** maitre de conférence classe A à l'université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider notre jury. Sa bienveillance et ces conseils ont été une source précieuse de motivation et d'inspiration pour nous.*

*Nous tenons également à remercier **Mme MEDJDOUB-BENSAAD F**, professeur à l'université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, pour sa disponibilité et pour avoir accepté sans réserve d'examiner et de siéger parmi le jury de notre mémoire de fin d'études. Son implication et ses retours pertinents ont enrichi notre réflexion et nous ont permis d'aller encore plus loin dans notre travail.*

*Enfin, nous remercions chaleureusement le personnel de l'établissement hospitalier SBIHI TASSADIT, et particulièrement **Dr ZEMOUL L**, Maitre-assistant en gynécologie-obstétrique, qui nous a prises en charge avec une grande gentillesse et professionnalisme au sein du service GHR. Son expertise et son humanité ont rendu cette expérience aussi enrichissante que marquante.*

*Merci à tous et à toutes.*

## ***Dédicaces***

*Par la grâce d'Allah, Le Très Compatissant, qui m'a guidé, soutenue et entouré de Sa lumière tout au long de ce chemin. A Lui vont mes plus sincères remerciements pour m'avoir permis d'achever ce travail avec foi, patience et sérénité.*

*Je dédie ce mémoire à mes parents bien-aimés, que Dieu les protège et les comble de ses bienfaits.*

*A mon père, exemple de sagesse, de droiture et de générosité. Son regard protecteur et ses conseils mesurés ont toujours été pour moi un repère solide. Et ma douce maman, source inépuisable d'amour et de réconfort. Ses prières discrètes, sa tendresse infinie et son soutien constant ont nourri mon courage chaque jour. Que Dieu te garde pour moi, maman chérie.*

*A mon frère, dont la discrétion, la loyauté et la sagesse font de lui un pilier rassurant dans ma vie, merci pour ta présence apaisante et ton soutien précieux.*

*A mes sœurs, si chères à mon cœur, pour leur amour constant, leur bienveillance et leur complicité.*

*A leur époux, pour leur gentillesse et présence.*

*A mes neveux et nièces qui illuminent mes journées.*

*Un remerciement spécial à mon oncle Dr Chettir Kamel, pour ses conseils précieux, et ses encouragements constants.*

*A ma chère binôme Lilia, pour tous les moments partagés, sa gentillesse, sa solidarité sans faille et son esprit de collaboration. Merci d'avoir rendu ce parcours plus doux et plus fort à la fois.*

***Hassina***

## **Résumé**

Le diabète au cours de la grossesse est un problème de santé publique de plus en plus préoccupant en raison de ses répercussions sur la santé maternelle et fœtale. L'objectif de notre étude est d'évaluer les facteurs de risque, le profil biochimique ainsi que les principales complications associées au diabète chronique (type 1 et 2) et au diabète gestationnel chez Quarante et une femmes enceintes âgées de 24 à 45 ans. L'étude a été réalisée au sein de l'hôpital hautement spécialisé SBIHI TASSADIT de Tizi-Ouzou, dans le service de grossesse à haut risque (GHR). Les résultats ont révélé une prévalence du diabète plus élevée chez les femmes de plus de 30 ans, avec une prédominance de cas de multiparité. Par ailleurs, notre étude a mis en évidence plusieurs associations entre le diabète et d'autres pathologies fréquemment rencontrée, en particulier le surpoids, qui constitue un facteur de risque majeur pouvant favoriser l'apparition de complications telles que l'hypertension artérielle (HTA) et la prééclampsie, le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), ainsi que des troubles thyroïdiens, incluant l'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie. En complément, des prélèvements sanguins à savoir l'hémoglobine, l'urée sanguine, la créatinine, ainsi que la glycémie à jeun et postprandiale, ont montré que la majorité des patientes présentaient un taux d'hémoglobine compris dans les normes, une fonction rénale préservée et une glycémie bien contrôlée, traduisant un suivi thérapeutique relativement efficace. Ces résultats confirment que le diabète au cours de la grossesse qu'il soit chronique ou gestationnel peut entraîner des complications graves tant pour la mère que pour le fœtus et soulignent l'importance d'un diagnostic précoce, d'un suivi biochimique régulier et d'une prise en charge multidisciplinaire pour contrôler le bon déroulement de la grossesse.

**Mots clés :** Diabète chronique, diabète gestationnel, prélèvements sanguins, facteur de risque.

## ***Dédicaces***

*Tout d'abord, je remercie Dieu, car sans lui, rien de tout cela n'aurait été possible. Il est ma force, mon courage et ma réussite*

*À mes parents, vous êtes les piliers sur lesquels je me suis toujours appuyée. Vous m'avez offert tous ce dont j'avais besoin pour avancer, et sans hésiter, vous m'avez donné votre amour, vos sacrifices et votre soutien inconditionnel. Je vous suis infiniment reconnaissante pour tout, et ce travail est dédié à vous. Merci d'être toujours à mes côtés.*

*À mes frères, je vous remercie du fond du cœur pour tous ce que vous m'avez apporté. Vous avez veillé à ce que je ne manque de rien. Vous avez toujours été là pour moi dans toutes les étapes de ma vie, surtout dans les moments les plus difficiles.*

*À mon frère **Farid**, Ton absence a laissé un vide immense dans mon cœur, mais ton souvenir m'a donné la force de continuer. Ce travail est pour toi, avec tout l'amour que je porte pour toi.*

*À mes chères sœurs, merci pour votre soutien constant, vos mots réconfortants et votre amour sans fin. Chacune de vous a ajouté une touche unique à ma vie, et sans vous, je n'aurais pas pu accomplir ce parcours.*

*À **Hassina**, ma précieuse amie, merci pour ton soutien, ta fidélité et ton amitié inébranlable .Tu es toujours été là pour moi, dans les bons et les mauvais moments.*

*Ce travail est le fruit de tout ce que vous m'avez donné. Grâce à votre amour, votre soutien et sacrifices, j'ai pu arriver jusqu'ici .Je dédie ce mémoire de fin d'étude à chacun d'entre vous avec toute la gratitude et l'amour que je vous porte.*

***Lilia***

## Liste des figures

---

---

<b>Figure 1</b> : Structure de l'ovaire et maturation folliculaire. ....	5
<b>Figure 2</b> : Vue antérieure des organes féminins de reproduction dans le pelvis.....	7
<b>Figure 3</b> : Cycle de reproduction chez la femme .....	9
<b>Figure 4</b> : Représentation schématique de l'intrication des structures maternelles et fœtales qui forment le placenta humain.....	13
<b>Figure 5</b> : Illustration des fonctions des cellules pancréatiques.....	16
<b>Figure 6</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétique en fonction de l'âge.....	26
<b>Figure 7</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétiques en fonction de l'âge gestationnel. ....	27
<b>Figure 8</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétiques en fonction de nombre de parité.....	28
<b>Figure 9</b> : Représentation graphique des patientes diabétiques en fonction du type de diabète. ....	29
<b>Figure 10</b> : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes atteintes de diabète chronique préexistant en fonction de type de diabète.....	30
<b>Figure 11</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétiques en fonction des antécédents personnels. ....	30
<b>Figure 12</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes en fonction des antécédents familiaux.....	31
<b>Figure 13</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétiques en fonction de l'IMC pré-grossesse.....	32
<b>Figure 14</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes étudiées en fonction du taux d'hémoglobine. ....	33
<b>Figure 15</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes en fonction du taux de l'urée sanguine.....	34
<b>Figure 16</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes diabétiques enceintes en fonction du taux de la créatinine. ....	34
<b>Figure 17</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes diabétiques enceintes en fonction de la glycémie à jeun.....	35
<b>Figure 18</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétiques en fonction du taux de la glycémie postprandiale.....	36

## Liste des figures

---

---

<b>Figure 19</b> : Représentation graphique de la répartition des patientes en fonction du traitement de prise en charge.....	37
---	----

## Abréviations

---

---

**AMPK** : AMP Activated Protein Kinase

**ATCD** : Antécédents

**DGF** : Débit de Filtration Glomérulaire

**DIID** : Diabète Insulino-Dépendant (Diabète de type 1)

**DNID** : Diabète Non Insulino-Dépendant (Diabète de type 2)

**EDTA** : Ethylène-Diamine-Tétraacétique

**FNS** : Formule Numérotation Sanguine

**FSH**: Follicule-stimulating Hormone (Hormone folliculo-stimulante)

**GAJ** : Glycémie à Jeun

**GHR** : Grossesse à Haut Risque

**GLUT** : Glucose Transporteur (Transporteur du glucose)

**GnRH** : Gonadotropin-Releasing Hormone (Hormone de libération des gonadotrophines)

**HbA1c**: Hémoglobine glyquée

**HCG**: Human Chorionic Gonadotropin (Gonadotrophine chorionique humaine)

**HDL**: High-Density Lipoprotein

**HGPO** : Hyperglycémie Provoquée par voie Orale

**HTA** : Hypertension Artérielle

**HPHG** : Hormone Placentaire Humaine de Grossesse

**HPL** : Human Placental Lactogene (Lactogène Placentaire humain)

**IgG** : Immunoglobuline G

**IL6** : Interleukine 6

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**IRS-1**: Insulin receptor substrate-1

**LDL**: LOW-Density Lipoprotein

**LH** : Luteinizing Hormone (Hormone lutéinisante)

**SOPK** : Syndrome des Ovaires Polykystiques

**SRAA** : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

**T3** : Triiodothyronine

**T4** : Tetraïodothyronine (Thyroxine)

**VIH** : Virus de l'immunodéficience Humaine

**VLDL**: Very LOW-Density Lipoprotein

## Liste des tableaux

## Liste des figures

## Abréviations

## Introduction ..... 1

## Chapitre 1 : Rappels bibliographiques sur la grossesse et le diabète

1. Généralités sur la fonction de reproduction chez la femme .....	4
1.1. Rappels anatomiques et histologiques de l'appareil reproducteur .....	4
1.1.1. Ovaires .....	4
1.1.2. Trompes utérines .....	5
1.1.3. Utérus .....	6
1.1.4. Vagin .....	6
1.1.5. Organes génitaux externes .....	7
2. Physiologie de la reproduction chez la femme .....	7
2.1. Cycle menstruel .....	8
2.1.1. Phase menstruelle .....	8
2.1.2. Phase folliculaire .....	8
2.1.3. Ovulation .....	9
2.1.4. Phase lutéale .....	10
3. Régulation de l'appareil reproducteur .....	10
3.1. Régulation par la GnRH .....	10
3.2. Régulation par les hormones .....	10
3.3. Régulation par d'autres facteurs .....	11
4. Physiologie de la grossesse .....	11
5.4. Physiologie du placenta .....	12
5.4.1. Rôle du placenta .....	13
6. Généralités sur le diabète .....	15
6.1. Définition du diabète .....	16
6.2. Typologie du diabète .....	16
6.2.1. Diabète de type 1 .....	16
6.2.2. Diabète de type 2 .....	17

6.2.3. Diabète gestationnel .....	17
6.4. Complications du diabète pendant la grossesse.....	18
6.4.1. Complications maternelles .....	18
6.4.2. Complications fœtales et néonatales.....	18
7. Prise en charge du diabète et traitement .....	18

## Chapitre 2 : Patientes et méthodes

1. Objectif .....	21
2. Patientes.....	21
2.1. Critères d'inclusion.....	21
2.2. Critères d'exclusion.....	21
2.3. Population d'étude .....	21
2.4 Prélèvements sanguins.....	22
3. Méthodes .....	22
3.1. Dosage des taux d'hémoglobine .....	22
3.2. Dosage de l'urée .....	23
3.3. Dosage de la créatinine .....	23
3.4. Dosage de la glycémie .....	23
4. Analyse statistique .....	24

## Chapitre 3 : Résultats et discussion

1. Résultats du profil général de la population étudiée en fonction des facteurs de risque ..	26
1.1. Répartition des patientes en fonction de l'âge.....	26
1.2. Répartition des patientes en fonction de l'âge de grossesse .....	26
1.3. Répartition des patientes en fonction de nombre de parité.....	27
1.4. Répartition des patientes en fonction du type de diabète .....	28
1.5. Répartition des patientes enceintes atteintes de diabète chronique préexistant en fonction de type de diabète .....	29
1.6. Répartition des patientes en fonction des antécédents personnels .....	30
1.7. Répartition des patientes en fonction des antécédents familiaux .....	31
1.8. Répartition des patientes en fonction de l'IMC pré-grossesse .....	32
2. Profil biologique de la population étudiée.....	32
2.1. Répartition des patientes en fonction du taux d'hémoglobine .....	33
2.2. Répartition des patientes en fonction du taux de l'urée sanguine .....	33
2.3. Répartition des patientes en fonction du taux de la créatinine .....	34

2.4. Répartition des patientes en fonction du taux de la glycémie à jeun.....	35
2.5. Répartition des patientes en fonction du taux de la glycémie postprandiale.....	35
3. Répartition des patientes en fonction du traitement de prise en charge .....	36
4. Discussion.....	38
4. 1. Interrelation entre le diabète au cours de la grossesse, les facteurs de risques et les différentes pathologies associées :.....	38
4.2. Interrelations entre le diabète au cours de la grossesse et quelques paramètres biologiques : .....	42
4. 2.1. Interrelations entre le diabète au cours de la grossesse et l'hémoglobine :.....	42
4. 2.2. Interrelations entre le diabète au cours de la grossesse et le bilan rénal : .....	42
4. 2.3. Interrelations entre le diabète au cours de la grossesse et la glycémie :.....	43
<b>Conclusion.....</b>	<b>45</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>48</b>
<b>Annexes</b>	
<b>Résumé</b>	

# *Introduction*

## Introduction

---

---

La grossesse est une situation physiologique particulière qui induit des adaptations hormonales et métaboliques importantes de l'organisme maternel, afin de répondre aux besoins croissants du fœtus et d'optimiser son développement **(Raphael, 2025)**. Ces modifications concernent notamment le métabolisme glucidique, qui est profondément remanié pour assurer un apport constant en nutriment au fœtus tout en maintenant l'équilibre glycémique maternel. Toutefois, ces adaptations peuvent être perturbées par l'apparition ou la présence d'un diabète, compliquant ainsi le déroulement de la grossesse **(Brault, 2024 ; Perlemuter et Perlemuter, 2025)**.

Le diabète au cours de la grossesse, peut correspondre soit à un diabète préexistant (diabète de type 1 ou de type 2) **(Salama, 2022 ; KHadka, 2024)**, soit à un diabète gestationnel, défini comme une intolérance au glucose de sévérité variable, diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse **(Saïe, 2022)**. La prévalence du diabète gestationnel, varie de 3 à 5% selon les populations et les critères diagnostiques utilisés, tandis que le nombre de grossesse compliquées par un diabète chronique est en augmentation, en raison de la prévalence croissante du diabète de type 2 dans la population générale **(de Mauverger, 2024)**.

Le diabète au cours de la grossesse constitue un véritable problème de santé publique en raison des complications potentielles pour la mère et le fœtus **(Sibille, 2024)**. Une prise en charge adaptée et une surveillance rigoureuse sont essentielles pour limiter les risques associés et améliorer le pronostic materno- fœtal **(Belon, 2022)**.

En Algérie, le diabète est la deuxième maladie chronique la plus fréquente après l'hypertension. En 2018, environ 14,4% de la population âgée de 18 à 69 ans, soit près de 4 millions de personnes, étaient estimés diabétiques. Le diabète de type 2 représente environ 90% des cas diagnostiqués en Algérie. Face à cette situation, la sensibilisation et une prise en charge efficace sont essentielles pour mieux contrôler la maladie et améliorer la santé de la population **(Chentli et al., 2014 ; Belhadj et al., 2019)**.

L'objectif de notre travail est d'étudier les interrelations entre quelques facteurs de risques (âge, IMC, Hémoglobine, glycémie, bilan rénal) et le diabète gestationnel ainsi que l'association de cette dernière avec quelques pathologies présentes au cours de la grossesse chez les femmes enceintes diabétiques hospitalisées au sein de la clinique SBIHI TASSADIT.

## Introduction

---

---

Ce travail est structuré en 3 chapitres : Le premier chapitre abordera les généralités sur la fonction de reproduction et le diabète au cours de la grossesse. Le deuxième chapitre sera consacré à la présentation des patientes et de la méthode utilisée dans cette étude. Le troisième chapitre présentera les résultats de notre étude rétrospective, suivis d'une discussion des données obtenues. Enfin une conclusion permettra non seulement de résumer les principaux résultats, mais aussi de mettre en évidence les implications cliniques de l'étude, tout en ouvrant la voie à d'éventuelles perspectives de recherche ou à des pistes d'amélioration dans la prise en charge des patientes.

*Rappels  
bibliographiques*

## 1. Généralités sur la fonction de reproduction chez la femme

La reproduction est un processus biologique au cours duquel les organismes vivants produisent une nouvelle vie présentant des similitudes génétiques avec eux-mêmes (**Rosner et al., 2024**). Chez la femme les organes génitaux internes et externes facilitent la fécondation par la rencontre des ovules et des spermatozoïdes, initiant ainsi la grossesse qui dure généralement neuf mois (**Lansac et Magnin, 2008; Benachi et al., 2022**).

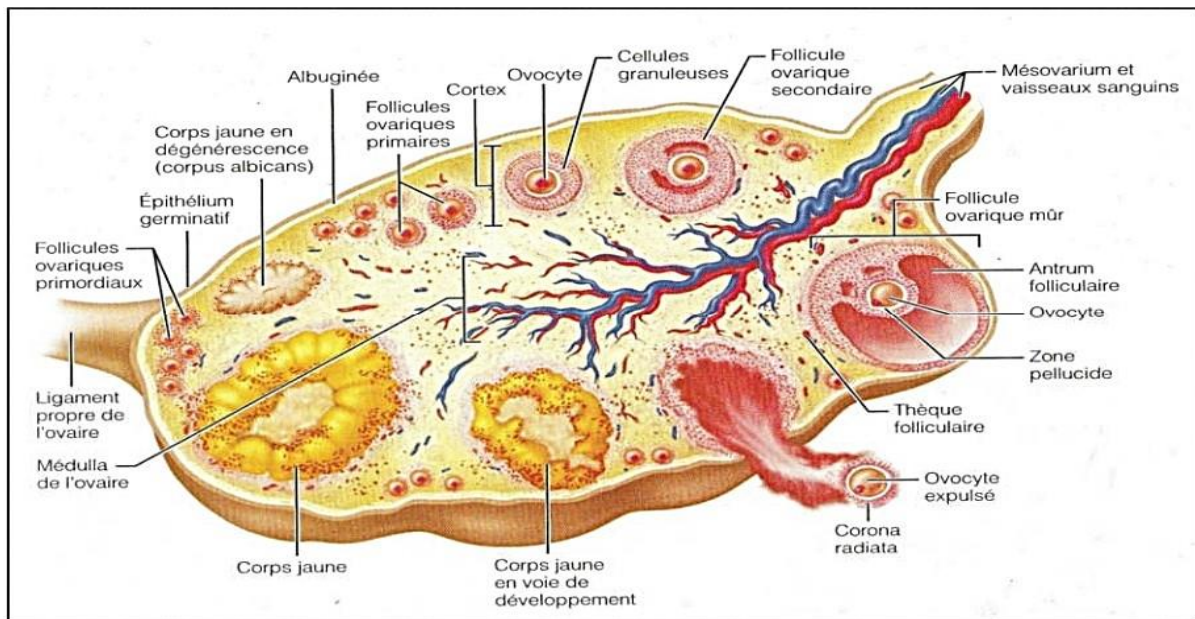
### 1.1. Rappels anatomiques et histologiques de l'appareil reproducteur

La femme en produisant des gamètes et en offrant un environnement favorable au développement du fœtus pendant la grossesse. Son organisme est conçu pour remplir ces fonctions grâce à divers organes et glandes qui travaillent ensemble pour assurer la protection et le bon déroulement de la grossesse (**Marieb, 2008**). Il est formé par les organes génitaux internes incluant les ovaires, les trompes utérines, l'utérus et le vagin, ainsi que les organes génitaux externes constitués par la vulve.

#### 1.1.1. Ovaires

Les Ovaires (du latin *ovarium*) sont des structures gonadiques féminines situées dans la cavité abdominale, sont situés de part et d'autre de la paroi pelvienne à la périphérie distale de l'utérus (**Calas et al., 2016; Dedov et al., 2020**). De forme ovoïde, et mesurent environ 3.5 cm de longueur, et 2cm de largeur et 1cm d'épaisseur, avec un poids compris entre 10 à 20g (**Balaraman et al., 2021**).

Chaque ovaire est recouvert d'un épithélium superficiel au-dessus duquel se trouve une couche de tissu fibreux dense appelée l'albuginée. A l'intérieur de l'ovaire on distingue deux régions anatomiquement et fonctionnellement différentes, la zone périphérique connue sous le nom de cortex est constituée de tissu conjonctif dense referme les follicules ovariens à divers stade de maturation. La zone centrale appelée médulla, est composée de tissu conjonctif plus lâche riche en vaisseaux sanguins et nerfs (assurant l'approvisionnement en nutriments et l'innervation de l'organe) (**Tortora et al., 2007; Jones, 2012**). L'ovaire remplit deux fonctions principales : une fonction endocrine, en produisant les hormones stéroïdiennes (œstrogène et progestérone) et une fonction exocrine qui est la synthèse des gamètes féminines : les ovocytes (**figure 1**) (**Marieb, 2007; Deol, 2023**).



**Figure 1** : Structure de l'ovaire et maturation folliculaire (Marieb, 2005).

### 1.1.2. Trompes utérines

Les trompes utérines sont deux conduits musculo- membraneux qui forment la portion initiale des voies génitales de la femme, des organes pairs qui s'étendent à gauche et à droite du fond de l'utérus, leur longueur est de 10 à 12cm et leur diamètre est d'environ 2 à 3mm (Rankin, 2024).

Anatomiquement, chaque trompe comprend 4 segments : le pavillon ou infundibulum situé au-dessus de l'ovaire et tapissé d'un épithélium cilié et se termine par des franges dont le rôle est de capter l'ovocyte, suivi de l'ampoule une partie élargie où se produit généralement la fécondation, ensuite vient l'isthme région plus étroite reliant la trompe à l'utérus, puis la partie interstitielle qui traverse la paroi utérine pour se déboucher dans la cavité utérine (Kamina, 2008; Coad et Dunstall, 2011; Perrin, 2012).

Sur le plan histologique, les trompes sont constituées de trois tuniques : Muqueuse, tapissée d'un épithélium cylindrique simple, contient des cellules ciliées facilitant le transport de l'ovocyte et des cellules sécrétrices assurant son maintien, sous l'épithélium il y'a une lame basale et un tissu conjonctif vascularisé (chorion). Musculeuse, formée de deux couches de cellules musculaires lisses permet la progression de l'ovocyte grâce à ces contractions. Enfin, la séreuse constituée d'un tissu conjonctif et recouverte par le péritoine qui protège la trompe tout en facilitant ses échanges avec la structure avoisinante (Elharacha, 2017; Benachi et al., 2022). Les trompes de Fallope permettent à l'œuf de voyager des ovaires vers

---

---

la cavité utérine grâce aux battements des cils et contractions de musculature pour assurer sa rencontre avec le spermatozoïde ce qui en fait le site de la fécondation ( **figure2**) (Jones, 2012; Rosner et al., 2024).

### 1.1.3. Utérus

L'utérus est un organe musculaire creux médian de forme d'une poire et situé dans le pelvis entre la vessie en avant et le rectum vers l'arrière. Il mesure entre 6 à 9 cm de longueur et 4cm de largeur, légèrement aplatie d'avant en arrière (Kohler, 2010; Perrin, 2012). L'utérus est composé du corps et du col, le corps lui-même est une portion dilatée ayant une partie inférieure cylindrique appelé isthme ou segment inférieure de l'utérus qui est en continuité avec le col. (Nguyen, 2005 ; Stables, 2010).

Histologiquement, la paroi utérine est constituée de 3 couches distinctes : Muqueuse qui forme l'endomètre qui tapisse l'intérieur de l'utérus revêtu d'un épithélium cylindrique composé de cellules ciliées et cellules glandulaires, cette partie subit des changements sous l'effet des hormones ovariennes de manière cyclique et rejetée à la fin du cycle. Musculaire formé par le myomètre une tunique plus épaisse composé de fibres musculaires lisses disposées longitudinalement et de manière circulaire. Séreuse c'est la couche externe formé d'un tissu conjonctif dense recouverte par le revêtement péritonéal (Zhang et Yan, 2021; Rosner et al., 2024).

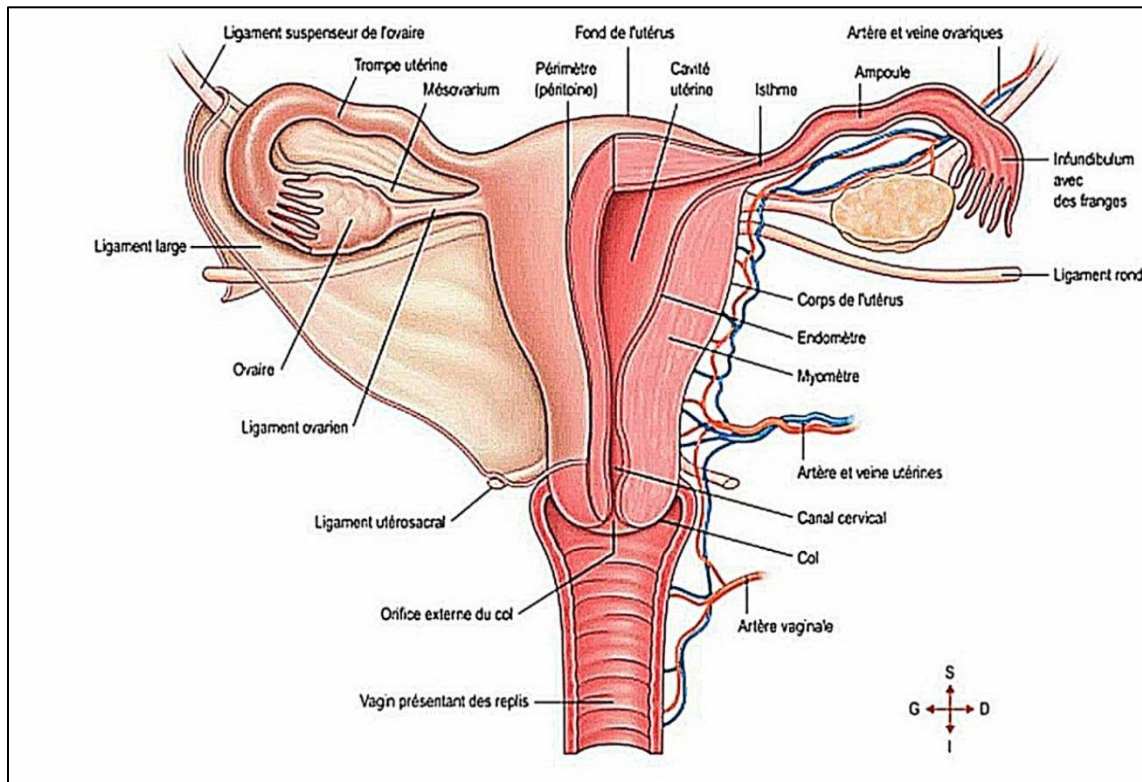
L'utérus est l'organe principale de la reproduction, c'est l'endroit où l'embryon s'implante et reçoit sa nutrition pour se développer et c'est là d'où il va être expulsé durant l'accouchement (Figure2) (Gardarein, 2007; Delmas et al., 2009; Benachi et al., 2022).

### 1.1.4. Vagin

Le vagin (du latin *vagina*, de grec *Kolpos*) est une structure tubaire fibreuse et musculaire flexible, située entre la vessie et le rectum .il s'étend du col de l'utérus à la vulve et mesurée entre 7 et 13 cm de long. Ses parois sont élastiques pour s'adapter au rapport sexuel, à l'accouchement et au passage des sécrétions menstruelles (Stables, 2010; Waugh et al., 2023). Le vagin possède deux extrémités : l'une supérieure qui recouvre le col de l'utérus et une extrémité inférieure qui s'ouvre dans la fente génitale. (Dedov et al., 2020).

Sur le plan histologique, il comprend trois couches : la muqueuse vaginale qui est recouverte d'un épithélium stratifié pavimenteux non kératinisé qui comprend plusieurs

couches cellulaires, couche basale ou germinale, couche parabasale, couche intermédiaire et couche superficielle. La musculuse, comprend deux couches de cellules musculaires lisses circulaires internes et longitudinales externes. L'adventice, un tissu conjonctif fibreux riche en fibres élastiques ( **Figure2**) (**Benachi et al., 2022; Rosner et al., 2024**).



**Figure 2 :** Vue antérieure des organes féminins de reproduction dans le pelvis (**Waugh et Grant, 2023**).

### 1.1.5. Organes génitaux externes

Les structures génitales situées à l'extérieur du vagin sont appelées la vulve qui regroupe plusieurs organes (**Pupoo, 2013; Boddy, 2020**) : Le mont du pubis, grandes lèvres , petites lèvres , clitoris, vestibule et les glandes vestibulaires.

## 2. Physiologie de la reproduction chez la femme

A partir de la puberté, le système reproducteur féminin fonctionne de façon cyclique, sous l'effet d'une régulation hormonale assurée par l'hypothalamus, l'hypophyse et les ovaires. Ce processus permet la maturation des ovocytes, prépare l'endomètre et régule

---

---

l'activité reproductive à travers le cycle menstruel (**Tortora et Derrickson, 2017 ; Waugh et al., 2023**).

## **2.1. Cycle menstruel**

Le cycle menstruel est un phénomène physiologique qui apparaît chez une jeune fille à la puberté et s'achève à la ménopause (**Stables, 2010; larsen et al., 2017**). Il dure environ 28 jours et se caractérise par des saignements vaginaux cycliques, sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique. Ce mécanisme hormonal prépare périodiquement l'organisme à l'ovulation et à une éventuelle grossesse. Le cycle se divise en quatre phases principales : la phase menstruelle, la phase folliculaire, l'ovulation et la phase lutéale (**figure3**) (**Bouchard et Hennen, 2001; Jones, 2012**).

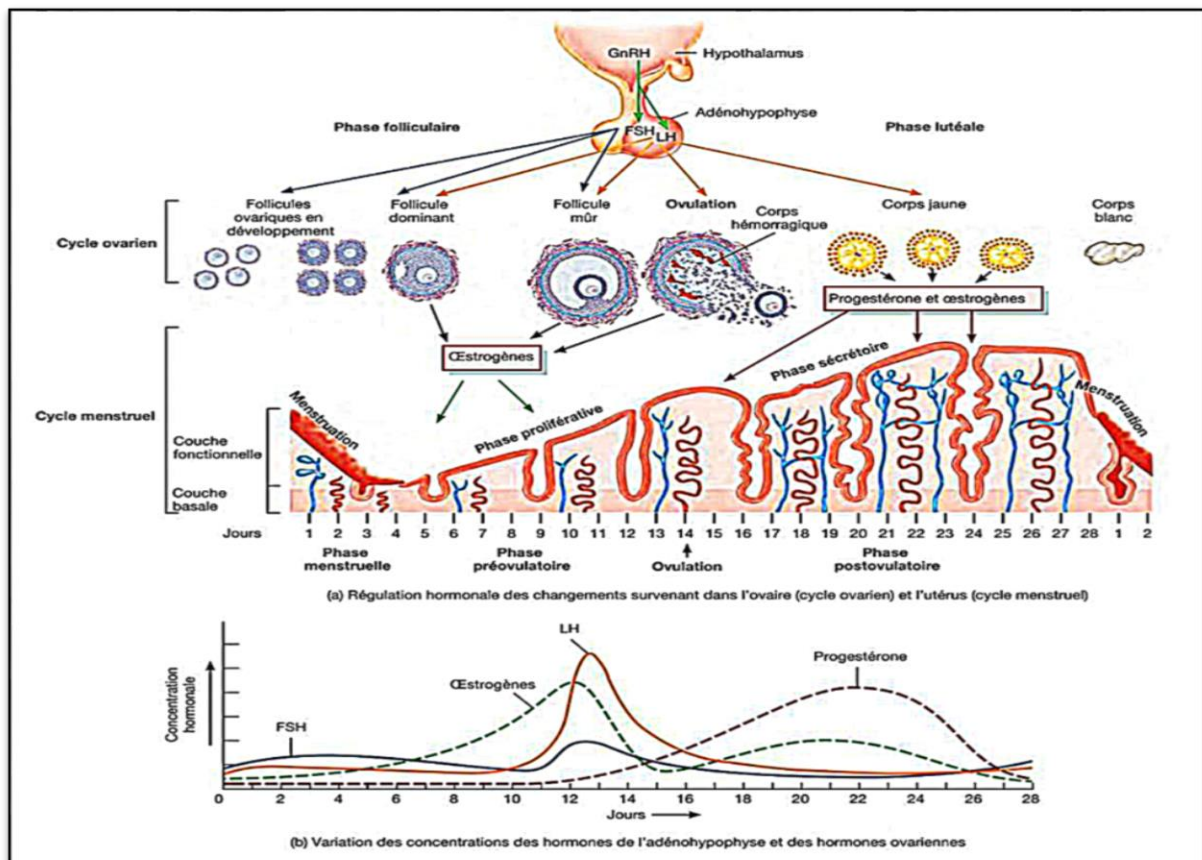
### **2.1.1. Phase menstruelle**

La phase menstruelle varie de 3 à 5 jours et se manifeste par des saignements dus à la chute des œstrogènes et de la progestérone. Cette baisse provoque la dégénérescence et la desquamation de la couche fonctionnelle de l'endomètre, éliminée sous forme de flux menstruel. Sous l'effet de FSH, les follicules primordiaux évoluent en follicules primaires qui reprennent la production d'œstrogènes vers le 5<sup>ème</sup> jour (**Tortora et Derrickson, 2018; Benachi et al., 2022**).

### **2.1.2. Phase folliculaire**

La phase folliculaire s'étend du 1<sup>er</sup> au 14<sup>ème</sup> jour du cycle menstruel, est régulée par la FSH, qui stimule la croissance des follicules ovariens et la production d'œstrogènes. Sous son action, plusieurs follicules primordiaux sont recrutés et amorcent leur maturation. Ils deviennent alors primaires, tandis que les cellules folliculeuses entourent l'ovocyte adoptent une forme cubique, se multiplient et forment la granulosa. Simultanément, une zone pellucide se développe autour de l'ovocyte. Le follicule évolue ensuite en follicule secondaire, avec l'apparition des thèques : la thèque interne, responsable de la sécrétion d'œstrogènes, et la thèque externe, qui assure un rôle protecteur. La maturation se poursuit avec la formation d'une cavité liquidienne, l'antrum, qui marque le passage au stade tertiaire ou antral. Parmi les follicules en développement, un seul devient dominant et atteint le stade de follicule de De Graaf, prêt pour l'ovulation, tandis que les autres entrent en dégénérescence par atresie (**Mader, 2010**).

Les œstrogènes sécrétés par la granulosa renforcent la sensibilité à la FSH par rétrocontrôle positif mais leur élévation progressive, combinée à l'action des inhibines, inhibe ensuite la sécrétion de FSH, interrompant ainsi la croissance des follicules restants. Parallèlement, les œstrogènes induisent la régénération de l'endomètre à partir de la couche basale, entraînant la formation d'une muqueuse épaisse, vascularisée et riche en glandes, propice à une éventuelle implantation (Teixeira et al., 2012).



**Figure 3 :** Cycle de reproduction chez la femme (Tortora et Derrickson, 2017).

### 2.1.3. Ovulation

L'ovulation se produit dans l'ovaire vers le 14<sup>ème</sup> jour du cycle, à la fin de la phase folliculaire en réponse à une brusque augmentation de l'hormone lutéinisante LH. Cette montée de LH est précédée par une élévation importante des œstrogènes produite en fin de phase pré ovulatoire. Alors qu'à dose modérée les œstrogènes inhibent la sécrétion de LH et de GnRH, leur forte concentration provoque une rétroaction positive sur l'hypothalamus,

entraînant une libération massive de LH. Ce pic de LH déclenche la rupture du follicule de DE GRAAF, libérant ainsi l'ovocyte 2. L'ovocyte expulsé est capté par la trompe utérine où il entame sa migration vers l'utérus (**Heffner, 2003; Benachi et al., 2022**).

#### **2.1.4 Phase lutéale**

La phase lutéale, ou phase post-ovulatoire, s'étend du 14<sup>ème</sup> au 28<sup>ème</sup> jour du cycle et commence après l'ovulation. Elle se caractérise par la formation du corps jaune à partir du follicule rompu, devenu un organe endocrinien transitoire sécrétant principalement de la progestérone. Cette hormone, avec l'aide des œstrogènes prépare l'endomètre à accueillir un éventuel ovule fécondé (**Benachi et al., 2022**).

En l'absence de fécondation, le corps jaune commence à régresser et dégénère progressivement en corps blanc (corpus albican), une cicatrice fibreuse. Cette dégénérescence s'accompagne d'un effondrement hormonal, notamment en progestérone, œstrogène et inhibine, entraînant la nécrose de l'endomètre et l'apparition des règles (**Sherwood, 2000**).

### **3. Régulation de l'appareil reproducteur**

#### **3.1. Régulation par la GnRH**

Le cycle menstruel et ovarien est régulé par la GnRH, sécrétée par l'hypothalamus. Cette hormone stimule l'adénohypophyse à libérer la FSH et la LH. La FSH favorise la maturation des follicules et la sécrétion d'œstrogènes, tandis que la LH déclenche l'ovulation et transforme le follicule rompu en corps jaune, responsable de la production de progestérone, d'œstrogènes, de relaxine et d'inhibine (**Stables, 2010; Bouillet et al., 2022**).

#### **3.2. Régulation par les hormones**

Les œstrogènes stimulent le développement des organes génitaux, des caractères sexuels secondaires et l'épaississement de la paroi utérine (phase proliférative). La progestérone, sécrétée par le corps jaune, empêche une nouvelle ovulation et complète l'action des œstrogènes en préparant l'endomètre à la nidation (phase sécrétoire). La relaxine relâche le myomètre pour faciliter l'implantation et aide à dilater le col utérin pendant la grossesse. Au début du cycle, la concentration modérée d'œstrogènes exerce un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Sous l'effet de la FSH, un follicule dominant se développe et produit une forte quantité d'œstrogènes, déclenchant un rétrocontrôle positif qui entraîne le pic de LH, responsable de l'ovulation. Le corps jaune formé sécrète ensuite de la

---

---

progestérone et d'œstrogènes, de la relaxine et de l'inhibine, provoquant un second pic d'œstrogènes.

En fin de cycle, la dégénérescence du corps jaune entraîne une chute des taux de progestérone et d'œstrogènes, provoquant les menstruations. Cette baisse diminue le rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo- hypophysaire, permettant à la FSH d'augmenter et de relancer un nouveau cycle.

Ainsi, le cycle menstruel et ovarien repose sur une interaction hormonale complexe assurant la synchronisation des phases ovarienne et utérine (**Figure3**) (**De Tourris et al. 2000 ; Nessmann et Larroche, 2001**).

### **3.3. Régulation par d'autres facteurs**

Les inhibines et activine sont des peptides produits par les cellules de la granulosa, appartenant à la famille du TGF-B. Elles jouent un rôle essentiel dans la régulation de la FSH. L'inhibine, présente sous deux formes (A et B), agit comme un inhibiteur puissant de la FSH : l'inhibine B est sécrétée en phase folliculaire, tandis que l'inhibine A est produite en phase lutéale. A l'inverse, l'activine stimule la sécrétion de FSH, favorisant ainsi la croissance folliculaire, l'activité de l'aromatase et la production d'inhibines. Elle intervient également dans la régulation locale de la production d'androgènes dans les cellules thécales. Ces peptides exercent donc un contrôle fin et complémentaire de la fonction ovarienne (**Lopès et Trémplières, 2004; Thiyagarajan et al., 2024**).

## **4. Physiologie de la grossesse**

La grossesse, qui débute par la fécondation, constitue une série d'évènements aboutissant à la naissance, environ 38 semaines plus tard. Elle est souvent suspectée en cas de retard de règles et confirmée par des tests diagnostiques disponibles dans le commerce (**Speroff et Fritz, M, 2005; Sentilhes et al., 2022**). Après la fécondation, l'œuf fécondé entame ses premières divisions cellulaires mitotiques et met environ six jours pour atteindre l'utérus. Durant cette période, il se transforme progressivement en blastocyste, une structure composée d'un amas cellulaire central, appelé bouton embryonnaire, et d'un trophoblaste, chargé d'assurer la nutrition de l'embryon. L'implantation (ou nidation) se produit ensuite par l'accolement du blastocyste à la muqueuse utérine, où se forment des villosités riches en

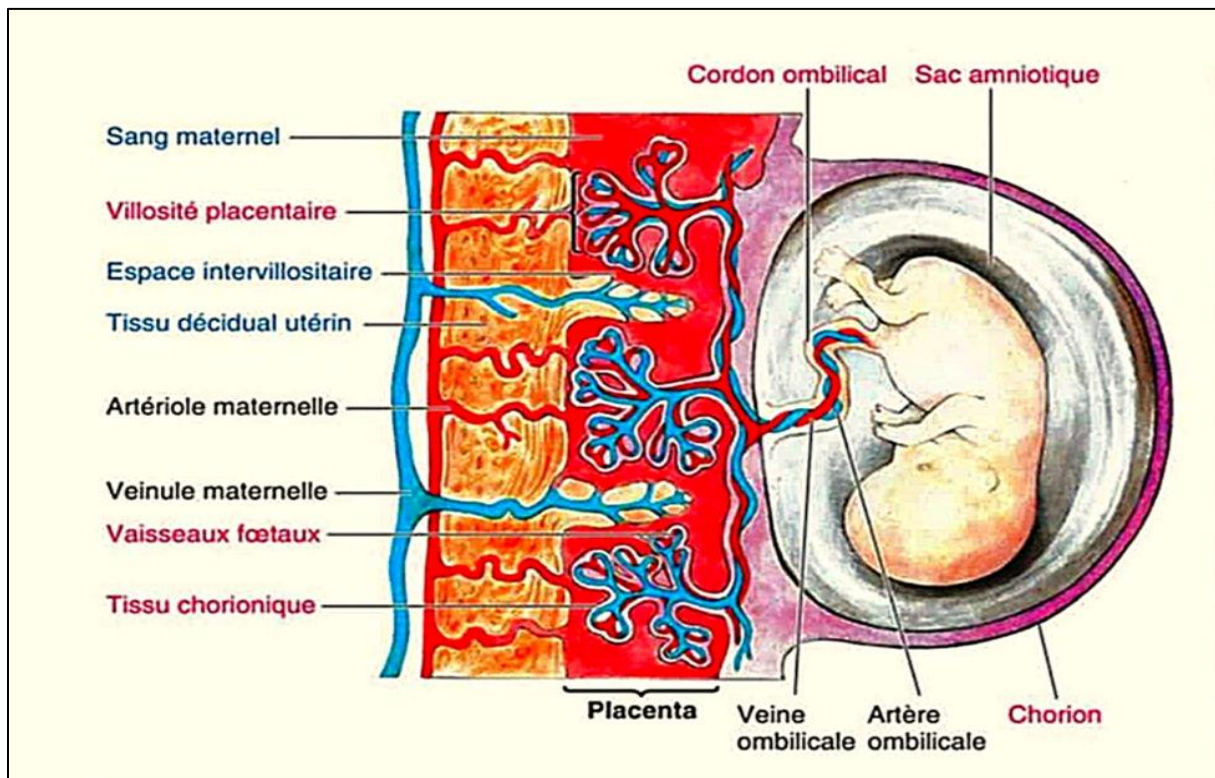
vaisseaux sanguins ; permettant les premiers échanges avec l'endomètre (**Morin, 2002; Levalois, 2003**).

#### **5.4. Physiologie du placenta**

Le placenta est un organe transitoire de type hémochorial, qui se développe pendant la grossesse et disparaît après l'accouchement, formé après l'implantation du blastocyste dans l'utérus vers le 6<sup>ème</sup> jour de la grossesse (**Lansac et Magnin, 2008; Marpeau et al., 2011; Sherwood et al., 2016**).

Le placenta provient du trophoblaste qui se différencie en cytotrophoblaste et syncytiotrophoblaste, ce dernier envahissant l'endomètre pour établir la chambre intervillieuse remplie de sang maternel. Progressivement, les villosités chorales apparaissent et évoluent d'abord primaire, puis elles deviennent secondaires lorsqu'elles sont envahies par le mésenchyme embryonnaire, puis tertiaires avec la formation des capillaires fœtaux assurant les échanges entre la circulation maternelle et fœtale (**Martorell, 2021; Zhang et Yan, 2021; Sentilhes et al., 2022**).

Le placenta a une forme discoïde mesurant de 18 à 20cm de diamètre et pesant environ 500g. Il présente deux phases distinctes : Une face fœtale (plaque chorale), parcourue par l'arborisation des vaisseaux ombilicaux où les artères ombilicales passent au-dessus des veines ombilicales, et une face maternelle (plaque basale), constituée de cotylédons maternels à surface lisse séparés par des sillons plus au moins profonds. Son expulsion lors de l'accouchement entraîne une hémorragie physiologique et la perte de la caduque basale, mettant fin à son rôle dans la grossesse (**figure4**) (**Jones et Lopes, 2013; Saint-Dizier et Chastant - Maillard, 2014; Lecarpentier et al., 2015**).



**Figure 4** : Représentation schématique de l'intrication des structures maternelles et fœtales qui forment le placenta humain (Sherwood et al., 2016).

#### 5.4.1. Rôle du placenta

Le placenta constitue une interface essentielle entre la mère et le fœtus, où les circulations sanguines maternelle et fœtale restent strictement séparées par la barrière placentaire. Il est relié à la circulation fœtale par les vaisseaux ombilicaux (deux artères et une veine), formant l'unité foeto-placentaire. A terme, le débit ombilical atteint environ 6ml/min, avec une pression de 48 mm Hg dans la veine. Du côté maternel, le sang est propulsé dans la chambre intervillieuse via les artères spiralées sous une pression de 70 à 80 mm Hg, puis redirigé vers la plaque basale avant d'être aspiré par les veines utéroplacentaires, où la pression chute à environ 8 mm Hg. Ce renouvellement rapide du sang, environ quatre fois par minute pour un débit de 600 ml/min, permet d'assurer des échanges efficaces (St- Louis, 2008; Benirschke et Kaufmann, 2013).

Ces échanges se font à travers une barrière complexe constituée du syncytiotrophoblaste, du cytotrophoblaste, d'une couche de mésenchyme extra-embryonnaire, de la lame basale et de l'endothélium des capillaires fœtaux. Initialement épaisse de 3.5 mm, cette barrière s'affine progressivement au cours de la grossesse, atteignant sa perméabilité

---

---

maximale vers le huitième mois. Cette évolution structurelle facilite la transmission des nutriments, des gaz et des déchets entre la mère et le fœtus.

Parallèlement à cette réduction d'épaisseur, la surface d'échange placentaire augmente pour atteindre environ 12m<sup>2</sup> en fin de grossesse. Cette extension améliore considérablement les échanges gazeux, nutritionnels et métaboliques, assurant ainsi un environnement optimal pour la croissance fœtale (**Benirschke et Kaufmann, 2013**).

Le placenta prend également en charge plusieurs fonctions physiologiques que les organes fœtaux ne peuvent encore remplir. Il assure les échanges gazeux par diffusion : l'oxygène passe vers le fœtus, tandis que le dioxyde de carbone est éliminé vers la circulation maternelle. L'eau, les électrolytes (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>) et les déchets métaboliques fœtaux comme l'urée et la bilirubine franchissent librement la barrière placentaire. Certains déchets non éliminés s'accumulent dans l'intestin fœtal sous forme de méconium, évacué après la naissance (**Lansac et Magnin, 2008; Marpeau et al., 2011**).

Sur le plan nutritionnel, le placenta joue un rôle clé. Le glucose, principale source d'énergie du fœtus, est transporté par diffusion facilitée via le transporteur GLUT1, en fonction de la glycémie maternelle, ce qui explique l'impact du diabète gestationnel. Les lipides maternels sont convertis en acides gras simples utilisés, entre autres, pour le développement cérébral. Le placenta peut aussi stocker certains nutriments (glucides, protéines, calcium, fer) et les redistribuer selon les besoins fœtaux. Le passage des vitamines dépend de leur nature : les hydrosolubles (B, C) traversent facilement, tandis que les liposolubles (A, D, E, K) franchissent la barrière plus difficilement (**Encha -Razavi et Escudier, 2008; Justine, 2019**).

Le placenta participe aussi à la défense immunitaire du fœtus. Il bloque de nombreuses bactéries, mais laisse passer certains virus comme le VIH, la rubéole ou la rougeole. En fin de grossesse, il permet le transfert des immunoglobulines G (IgG) maternelles vers le fœtus, conférant à ce dernier une immunité passive temporaire à la naissance (**Saint-Dizier et Chastant - Maillard, 2014**).

Sur le plan hormonal, il secrète des hormones polypeptides, stéroïdes et peptidiques, assurant le maintien de la grossesse et le développement fœtal (**Goffinet et al., 2022**).

D'abord, parmi les hormones polypeptidiques, la gonadotrophine chorionique humaine (HCG), secrétée dès la nidation, maintient le corps jaune pour la production de la

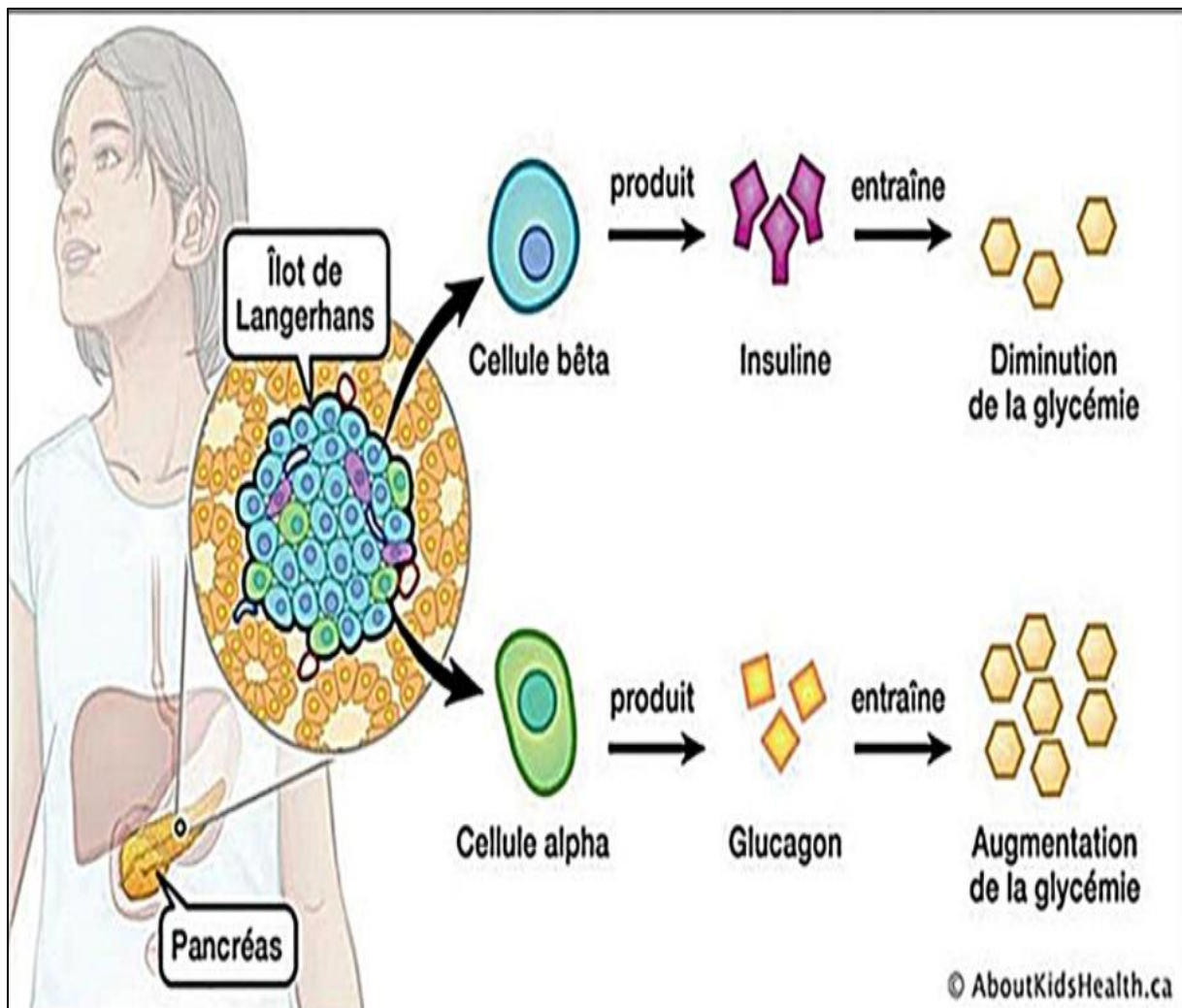
progestérone, favorisant l'implantation embryonnaire, son taux augmente vers la 9<sup>e</sup> semaine avant de diminuer après le 4<sup>e</sup> mois. (**Power et Schulkin, 2012**). L'hormone placentaire lactogène (HPL), produite dès la 4<sup>e</sup> semaine, adapte le métabolisme maternel pour assurer un apport optimal en nutriments au fœtus. (**Harper et al., 2002**). L'HPHG, augmente l'insulinorésistance maternelle, garantissant un apport suffisant en glucose au fœtus (**Wang, 2011**).

Puis, parmi les hormones stéroïdes, la progestérone, produite par le placenta dès la 8<sup>e</sup> semaine, inhibe les contractions utérines et module l'immunité maternelle. En parallèle, les œstrogènes (œstrone, œstradiol, œstriol) stimulent la croissance mammaire, le développement du myomètre et la préparation à l'accouchement (**Wang et Zhao, 2010**).

Enfin, parmi les hormones peptidiques, la relaxine, produite sous l'effet de l'HCG, réduit la contractilité utérine et assouplit le col et le bassin en fin de grossesse pour faciliter le travail (**Évain- Brion et Malassiné, 2010**).

## 6. Généralités sur le diabète

L'équilibre métabolique repose sur une régulation précise du glucose, une molécule essentielle au bon fonctionnement cellulaire. Cette régulation est principalement assurée par l'action coordonnée de l'insuline et du glucagon, qui contrôlent l'absorption, le stockage et la libération du glucose en fonction des besoins de l'organisme (**Validire et Validire-Charpy, 2001 ; Rhbali, 2019**). Ce mécanisme devient encore plus important lors de certaines périodes comme la grossesse, où les besoins énergétiques évoluent. Mais lorsqu'un déséquilibre survient, il peut entraîner des troubles métaboliques affectant l'ensemble de l'organisme. C'est dans ce contexte que se développent des pathologies comme le diabète, qui résultent d'une altération de la gestion du glucose par le corps (**figure 5**) (**Carpentier, 2014**).



**Figure 5** : Illustration des fonctions des cellules pancréatiques (Josie, 2022).

### 6.1. Définition du diabète

Le diabète sucré est une maladie métabolique chronique non transmissible (OMS, 2014 ; Labud et al., 2015; Goldenberg, 2018), caractérisée par une hyperglycémie persistante due à une production insuffisante d'insuline par le pancréas ou à une résistance des cellules à son action (Depiesse et Grillon, 2016). L'insuline régule la glycémie en permettant au glucose d'entrer dans les cellules pour produire de l'énergie. Lorsque ce processus est altéré, le glucose s'accumule dans le sang (Mimouni-Zerguine, 2008).

### 6.2. Typologie du diabète

Plusieurs types de diabètes peuvent être décrits :

#### 6.2.1. Diabète de type 1

Le diabète sucré de type 1, appelé aussi diabète insulino-dépendant (DID) ou diabète juvénile (Coulibaly, 2019 ; Moini, 2019 ; Delage, 2020), est une maladie chronique causée par une réaction auto-immune ciblée contre les cellules bêta pancréatiques, responsables de la production d'insuline (Ndjoumbi, 2009 ; Durand et Beaudeau, 2011). Cette destruction progressive, impliquant les lymphocytes T cytotoxiques CD8, entraîne une carence absolue en insuline, empêchant ainsi l'absorption du glucose par les cellules et provoquant une hyperglycémie persistante (Monnier et Colette, 2017 ; Portha, 2022). L'évolution de la maladie suit trois phases distinctes : d'abord une phase d'auto-immunité asymptomatique, caractérisée par la présence d'auto-anticorps spécifiques (anti-GAD, anti-ZNT8) sans perturbation glycémique ; ensuite, une phase de dysglycémie, où la sécrétion d'insuline commence à faiblir ; et enfin, une phase clinique, où plus de 80% des cellules bêta sont détruites, rendant l'insulinothérapie indispensable (Colette et Monnier, 2014 ; Benachi et al., 2022).

### 6.2.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2, également appelé diabète (DNID) non-Insulino-dépendant, est une maladie métabolique qui représente environ 90 à 95% des cas de diabète dans le monde (Garneau, 2009 ; Bories, 2012). Il résulte de deux mécanismes principaux : une résistance à l'insuline des tissus périphériques (muscles, tissus adipeux et foie) et une sécrétion insuffisante d'insuline par le pancréas (Simoni, 2013 ; Campbell, 2024). Contrairement au diabète de type 1, il n'entraîne pas une destruction des cellules bêta, mais une détérioration progressive de leur fonctionnement (Guérin-Dubourg, 2014 ; Hartemann et Grimaldi, 2024). L'installation de la maladie est souvent insidieuse et les symptômes sont moins que dans le type 1, retardant fréquemment le diagnostic jusqu'à l'apparition de complications.

Bien qu'il touche principalement les adultes après 50 ans, son incidence augmente chez les enfants et les adolescents en raison des divers facteurs. Cette augmentation constante de la prévalence en fait un véritable enjeu de santé publique à l'échelle mondiale (Perez, 2014 ; Hamma, 2016 ; Pinget et Gerson, 2022).

### 6.2.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance au glucose, caractérisé par une hyperglycémie diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse (Gauchera et al.,

**2010**). Il se divise en deux situations distinctes : le véritable diabète gestationnel, correspond à une anomalie de la tolérance au glucose apparaissant réellement pendant la grossesse, souvent à partir de la seconde moitié et disparaissent temporairement après l'accouchement. Et le diabète préexistant révélé par la grossesse, souvent de type 2 ou plus rarement de type 1, révélé par les modifications métaboliques induites par la grossesse et persiste après l'accouchement (**Thompson et al., 2013; Feig et al., 2018; Johns et al., 2018**). Cette pathologie résulte principalement d'une résistance à l'insuline, provoquée par les hormones placentaires comme l'hormone lactogène (HPL) et la progestérone, perturbant le métabolisme glucidique maternel. A long terme, il peut évoluer vers un diabète permanent, en particulier de type 2 (**Regnault et al., 2016; Choudhury et Rajeswari, 2021; Bouillet et al., 2022**).

#### **6.4. Complications du diabète pendant la grossesse**

Plusieurs complications peuvent être observées :

##### **6.4.1. Complications maternelles**

Le diabète, expose à plusieurs complications maternelles : l'hypertension gravidique (HTA) (**Dulac et al., 2018; Bonnet et al., 2020**). Par ailleurs, la pré éclampsie, marquée par une élévation de la pression artérielle et une protéinurie, peut mettre en danger la vie de la mère et du fœtus (**Prison et al., 2016**).

##### **6.4.2. Complications fœtales et néonatales**

Le diabète maternel mal contrôlé est associé à plusieurs complications fœtales et néonatales : Tous d'abord, il augmente le risque de malformations congénitales, touchant principalement le système nerveux, cardiovasculaire, gastro-intestinal, génito-urinaire et musculosquelettique (**Benachi et al., 2022**). Ensuite, l'hyperglycémie chronique et les complications vasculaires maternelles favorisent la mort fœtale in utero (**Sabbah, 2023**). Par ailleurs, l'excès de glucose maternel stimule la production d'insuline par le pancréas fœtal, entraînant une macrosomie fœtale (poids élevé), ce qui augmente le risque d'accouchement difficile et de complications néonatales (**Bougherara et al., 2017; Cinelli et al., 2022**).

#### **7. Prise en charge du diabète et traitement**

La prise en charge du diabète repose sur une approche globale et progressive visant à maintenir un équilibre glycémique optimal et à prévenir les complications (**Grimaldi, 2011 ; Brault, 2020**).

Tout d'abord, une auto-surveillance régulière de la glycémie est essentielle. Elle inclut le suivi de l'HbA1c ainsi que des glycémies à jeun et postprandiales, ce qui permet d'adapter le traitement en fonction des variations glycémiques. Cette surveillance contribue non seulement à évaluer l'efficacité des mesures mises en place, mais aussi à anticiper les déséquilibres métaboliques (**Bories, 2012 ; Bouillet et al., 2022**).

Ensuite, les mesures hygiéno-diététiques constituent un pilier fondamental dans la gestion du diabète. Une alimentation équilibrée, riche en fibres, céréales complètes, viandes maigres et poissons, tout en limitant les sucres raffinés, les graisses saturées et les excès de féculents, est recommandé. De plus, une perte de poids modérée, de l'ordre de 5 à 10%, améliore significativement le contrôle glycémique et peut parfois retarder la nécessité d'un traitement médicamenteux (**Galtier et al., 2010; Thompson et al., 2013**) suivie de l'activité physique qui joue un rôle important dans la régulation de la glycémie (**Cordero et al., 2013; Yan et al., 2014**) si nécessaire, une insulinothérapie ajustée. Après l'accouchement, une réduction des doses d'insuline est généralement nécessaire en raison des modifications hormonales. Un dépistage du diabète de type 2 est recommandé à trois mois post-partum, afin d'évaluer le risque de persistance d'une hyperglycémie.

*Patientes et  
méthodes*

---

---

## 1. Objectif

L'objectif de cette étude est d'analyser l'association entre les facteurs de risque et les complications associés au diabète qu'il soit chronique ou apparu au cours de la grossesse (gestationnel) chez les femmes enceintes au niveau de l'hôpital hautement spécialisé SBIHI TASSADIT de Tizi-Ouzou, afin de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques impliqués et d'optimiser la prise en charge des patientes durant la grossesse.

## 2. Patientes

Cette étude prospective menée sur une période de trois mois (du 6 décembre au 6 février 2025) au sein de l'établissement hospitalier hautement spécialisé SBIHI TASSADIT de Tizi-Ouzou. Les patientes ont été recrutées dans le service de Grossesse à Haut Risque (GHR), où sont prises en charge les grossesses compliquées nécessitant une surveillance particulière.

### 2.1. Critères d'inclusion

Dans ce travail, nous avons inclus toute femme enceinte présentant un diabète chronique de type 1, de type 2 ou un diabète gestationnel avec ou sans pathologies associées. Le diagnostic se pose sur les critères établis par l'American diabetes association (ADA). Le diabète préexistant de type 1 ou 2, est diagnostiqué avant ou au cours du premier trimestre de la grossesse, en présence d'une glycémie à jeun  $\geq 1.26$  g/L (7mmol/L) lors de deux mesures distinctes, et une hémoglobine glyquée (HbA1c)  $\geq 6.5\%$  (47.5mmol/mol). Le diabète gestationnel quant à lui est diagnostiqué au cours du troisième trimestre, lorsque la glycémie à jeun est supérieure ou égale à 0.92 g/L avec une glycémie deux heures après une charge orale de 75g de glucose (HGPO)  $\geq 1.53$ g/L.

### 2.2. Critères d'exclusion

Dans ce travail, nous avons exclu toute femme enceinte ne présentant pas de diabète, avec des valeurs de diagnostic normales.

### 2.3. Population d'étude

Cette étude a été menée sur un échantillon de 41 femmes enceintes atteintes de diabète. Plus précisément, 2 patientes présentaient un diabète chronique de type 1,

---

---

3 souffraient d'un diabète de type 2, tandis que les 36 autres étaient atteintes de diabète gestationnel. Parmi ces dernières, 32 ont été traitées par insuline, alors que 4 n'ont pas reçu de traitement insulinaire. L'âge des patientes variait entre 24 et 45 ans, avec une moyenne de  $34,07 \pm 6,36$  ans.

Un questionnaire détaillé a été soumis (voir annexe 1) à chaque patiente afin de recueillir des informations concernant l'âge, taille et poids corporelle pour le calcul de l'IMC ( $IMC = \text{Poids (Kg)} / \text{Taille (m}^2\text{)}$ ) les antécédents personnels, familiaux, gynécologiques et obstétricaux ; le bilan biologique et l'âge gestationnel. Toutes les femmes atteintes de diabète chronique ou gestationnel ont été suivies régulièrement jusqu'à l'accouchement, afin d'évaluer l'évolution de la glycémie et d'adapter la prise en charge en fonction des résultats biologiques et chimiques obtenus.

#### **2.4 Prélèvements sanguins**

Le prélèvement sanguin a été réalisé au niveau de SBIHI TASSADIT, le matin entre 8h et 10h30, après une nuit de jeûne. Nous avons choisi d'analyser l'urée et la créatinine pour évaluer la fonction rénale, la glycémie pour explorer la fonction pancréatique et hépatique, et l'hémoglobine (FNS) pour dépister une éventuelle anémie, souvent associée aux complications rénales du diabète.

Le sang veineux a été recueilli dans des tubes héparinés, puis centrifugés à 4000 tours pendant 5 minutes afin d'obtenir le plasma nécessaire pour les dosages biochimiques, incluant l'urée, créatinine, glycémie. Par ailleurs, des prélèvements ont été effectués dans des tubes à EDTA pour la réalisation de la formule numération sanguine (FNS).

### **3. Méthodes**

Plusieurs méthodes ont été utilisées pour le dosage des différents paramètres biologiques :

#### **3.1. Dosage des taux d'hémoglobine**

Le sang prélevé sur des tubes à EDTA a été utilisé pour la réalisation de la formule numération sanguine (FNS) à l'aide de l'automate SYSMEX, avec des réactifs CELLPACK et STROMATOLYSER. Avant l'analyse, une étape d'homogénéisation est réalisée à l'aide d'un rotateur de tubes (modèle Stuart SB2), qui permet de mélanger le sang avec

---

---

l'anticoagulant EDTA afin d'éviter la coagulation et d'assurer une répartition homogène des cellules sanguines, ce qui est essentiel pour obtenir des résultats précis. Les valeurs normales de l'hémoglobine sont comprises entre 10.5 et 14 g/dl.

### **3.2. Dosage de l'urée**

Le dosage de l'urée a été effectué à partir du plasma obtenu après centrifugation des échantillons sanguins, à l'aide de l'automate de biochimie de marque MINDRAY BS 240, en utilisant le réactif ACB-Urée, reconnu pour sa précision dans la détermination des concentrations d'urée. Chez les femmes enceintes, les valeurs de référence considérées comme normales varient entre 0.2 et 0.5 g/L, ce qui permet d'évaluer le fonctionnement rénal et de détecter d'éventuels déséquilibres métaboliques liés à la grossesse.

### **3.3. Dosage de la créatinine**

La créatinine plasmatique a été mesurée après centrifugation des prélèvements sanguins à l'aide de l'automate MINDRAY BS 240 et du réactif ECB-créatinine, reconnus pour leur précision dans l'analyse biochimique. Cette méthode automatisée permet une mesure fiable des concentrations de créatinine, facilitant ainsi l'évaluation de la fonction rénale. Les résultats, exprimés en milligrammes par litre (mg/L), sont considérés comme normaux chez les femmes enceintes lorsqu'ils se situent entre 4 et 12 mg/L. Un taux en dehors de cet intervalle peut indiquer une altération de la fonction rénale ou un déséquilibre métabolique lié à la grossesse.

### **3.4. Dosage de la glycémie**

L'analyse de la glycémie a été réalisée sur le plasma obtenu après centrifugation des échantillons sanguins. Le dosage a été effectué à l'aide de l'automate MINDRAY BS 240, en utilisant le réactif ACB-Glucose, reconnu pour sa précision dans la détection des variations de la concentration en glucose. Cette méthode automatisée permet une évaluation fiable du contrôle glycémique chez la femme enceinte.

Chez les femmes enceintes, une glycémie normale est comprise entre 0.70 et 0.95 g/L, une valeur en dehors de ces limites pourrait indiquer une anomalie du métabolisme glucidique nécessitant une surveillance médicale.

#### **4. Analyse statistique**

Les âges donnés, sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  erreur standard ( $m \pm \text{ESM}$ ). Les fréquences représentées au niveau des graphes ont été réalisés à l'aide du programme Microsoft Excel 2013.

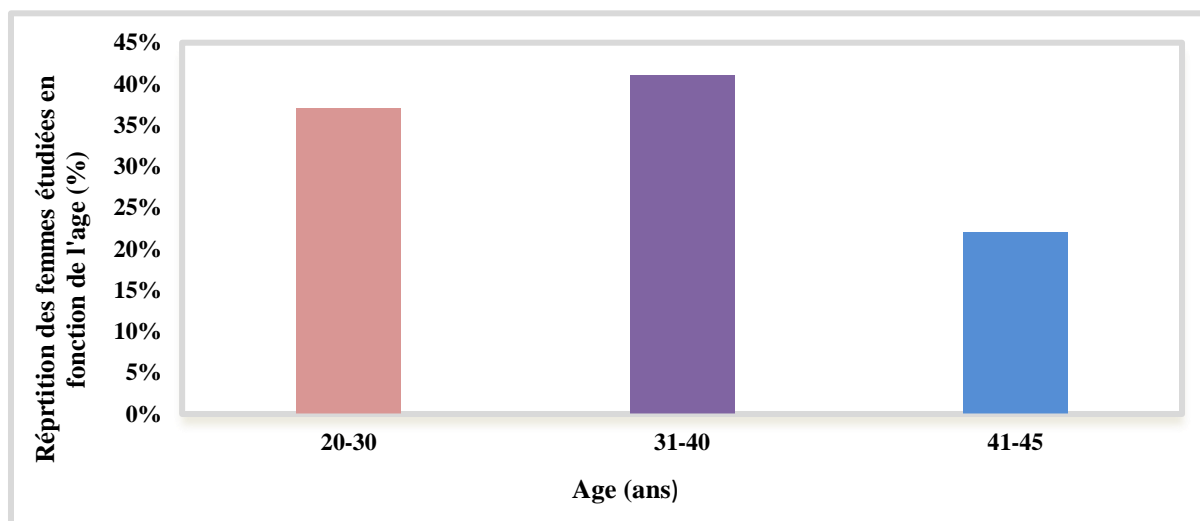
*Résultats et  
discussion*

## 1. Résultats du profil général de la population étudiée en fonction des facteurs de risque

L'analyse des dosages sanguins et du questionnaires des femmes enceintes (n=41) récoltés au cours de cette étude, a permis de mettre en évidence, les principales caractéristiques de la population étudiée, en lien avec les facteurs de risque du diabète chronique de type 1 et 2 et du diabète gestationnel.

### 1.1. Répartition des patientes en fonction de l'âge

La distribution des femmes enceintes diabétiques en fonction de l'âge durant la période d'étude est illustrée dans la figure 6.

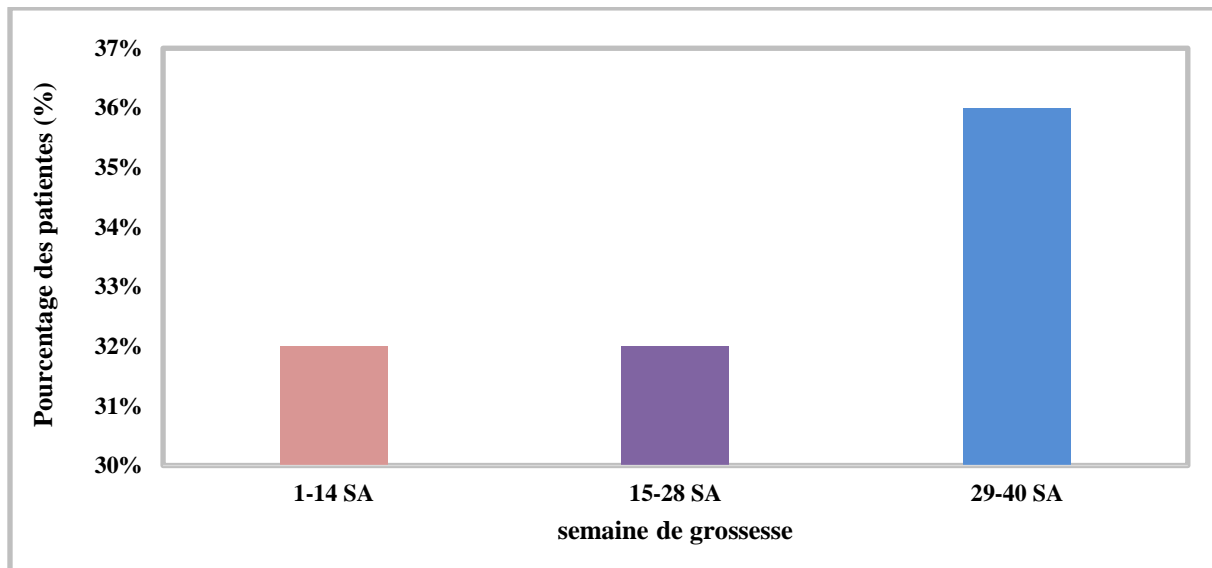


**Figure 6 :** Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétique en fonction de l'âge.

La répartition des patientes en fonction de l'âge montre que les femmes âgées de 31 à 40 ans sont les plus touchées par le diabète durant leur grossesse, avec un pourcentage de 41%, suivies des femmes âgées de 20 à 30 ans, qui représentent 37%. Enfin, les femmes âgées de 41 à 45 ans constituent 22% des cas.

### 1.2. Répartition des patientes en fonction de l'âge de grossesse

La distribution des femmes enceintes diabétiques en fonction de l'âge gestationnel est représentée dans la figure 7.

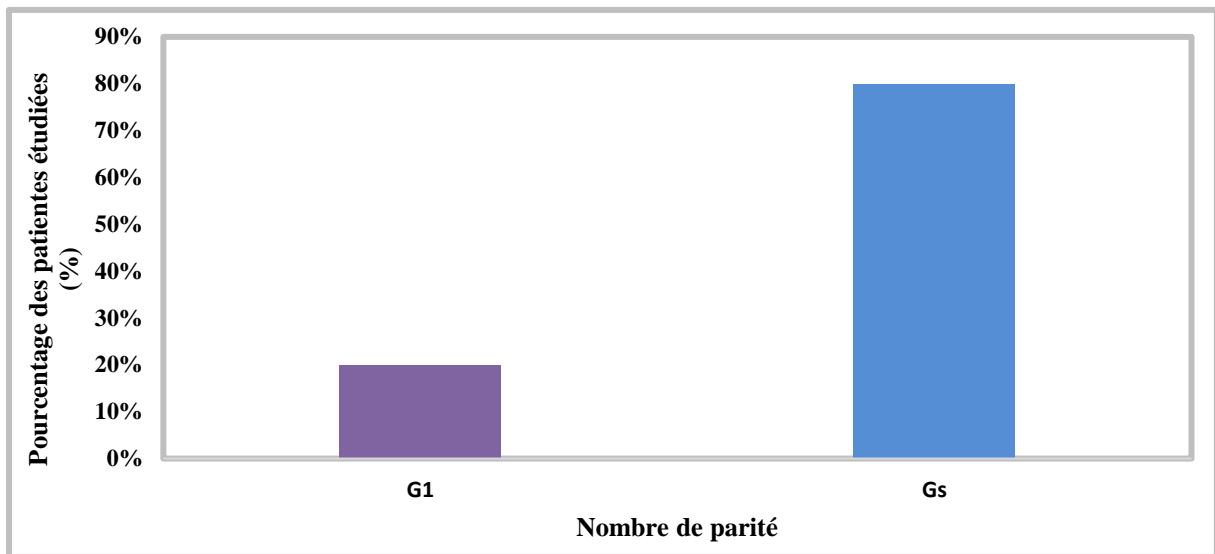


**Figure 7 :** Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétiques en fonction de l'âge gestationnel.

La répartition des femmes enceintes diabétiques montre que 36% des cas concernent celles dont l'âge gestationnel est compris entre 29 et 40 semaines. Un taux similaire de 32% a été observé chez les patientes entre 1 et 14 semaines ainsi que chez celles entre 15 et 28 semaines.

### 1.3. Répartition des patientes en fonction de nombre de parité

La distribution des femmes enceintes diabétiques en fonction de nombre de parité est présentée dans la figure 8.

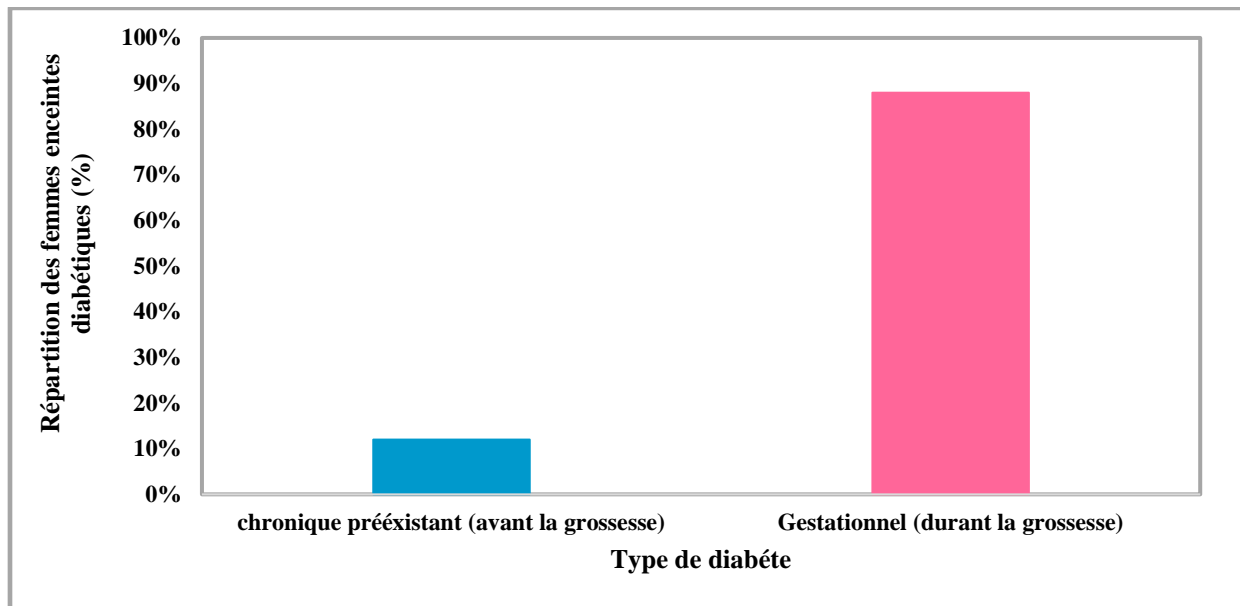


**Figure 8 :** Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétiques en fonction de nombre de parité.

Dans cette partie de notre étude, nous avons analysé la répartition des femmes enceintes diabétiques en fonction de leur nombre de grossesses antérieures. Les résultats montrent que 20% des patientes sont primipares (G1), c'est-à-dire qu'elles vivent leur première grossesse, tandis que 80% sont multipares (GS), ayant déjà accouché au moins une fois. Ces données indiquent que le diabète touche beaucoup plus les femmes enceintes multipares.

#### **1.4. Répartition des patientes en fonction du type de diabète**

La répartition des femmes enceintes diabétiques en fonction du type de diabète est illustrée dans la figure 9.



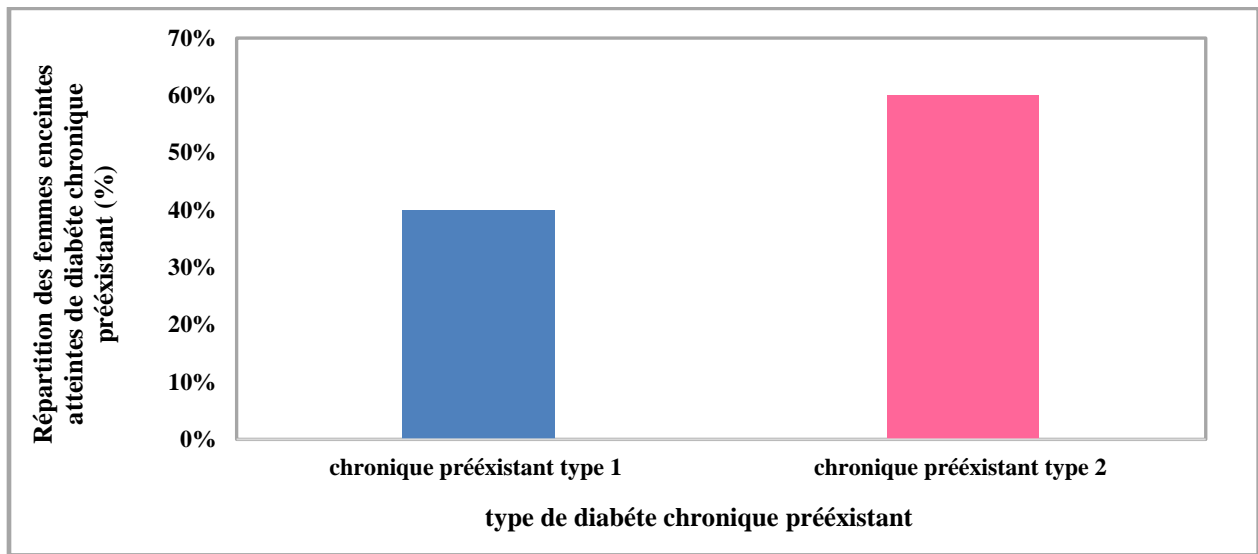
**Figure 9 :** Représentation graphique des patientes diabétiques en fonction du type de diabète.

Dans cette partie, nous avons analysé la répartition des patientes en fonction du type de diabète. Les résultats révèlent une prédominance du diabète gestationnel apparu au cours de la grossesse, qui concerne 88% des patientes, suivi du diabète chronique préexistant avant la grossesse avec une fréquence de 12%. Ces données montrent que le diabète gestationnel représente la forme la plus fréquente chez les femmes enceintes.

### **1.5. Répartition des patientes enceintes atteintes de diabète chronique préexistant en fonction de type de diabète**

La répartition des femmes enceintes atteintes de diabète chronique préexistant en fonction de type de diabète est présentée dans la figure 10.

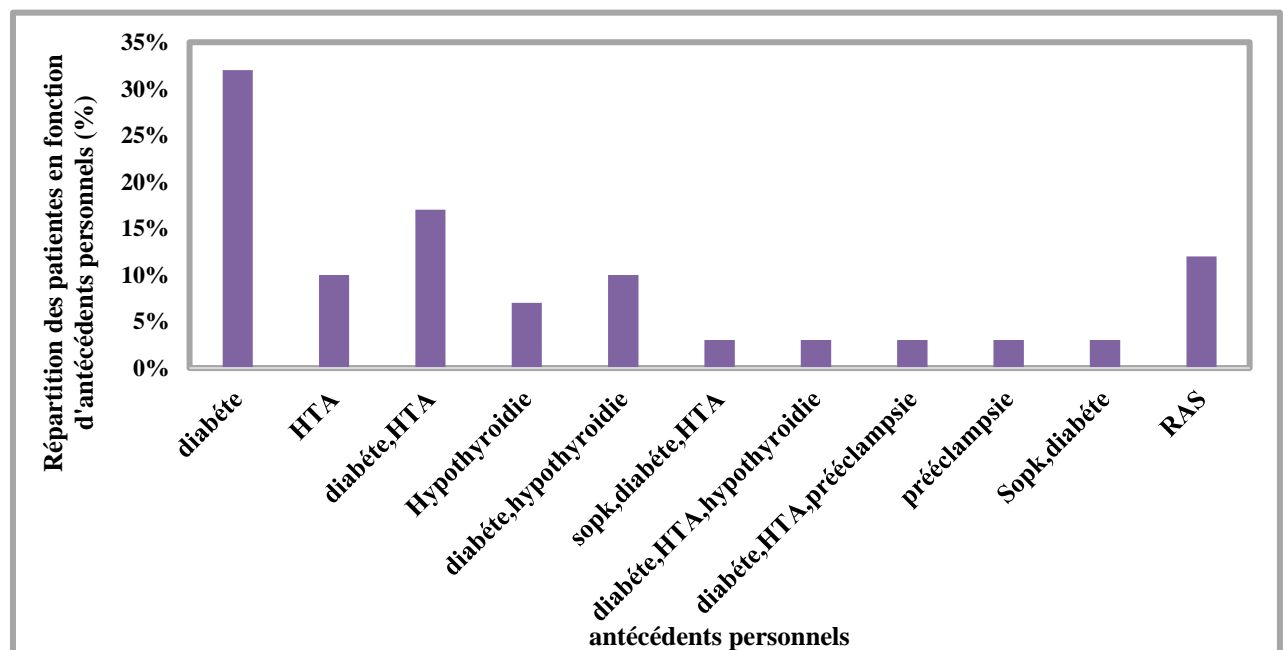
La répartition des femmes enceintes atteintes de diabète chronique préexistant en fonction de type montre que la majorité (60%) présentaient un diabète préexistant de type 2, tandis que (40%) seulement avaient un diabète préexistant de type 1.



**Figure 10 :** Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes atteintes de diabète chronique préexistant en fonction de type de diabète.

**1.6. Répartition des patientes en fonction des antécédents personnels**

La répartition des patientes en fonction des antécédents personnels est présentée dans la figure 11.

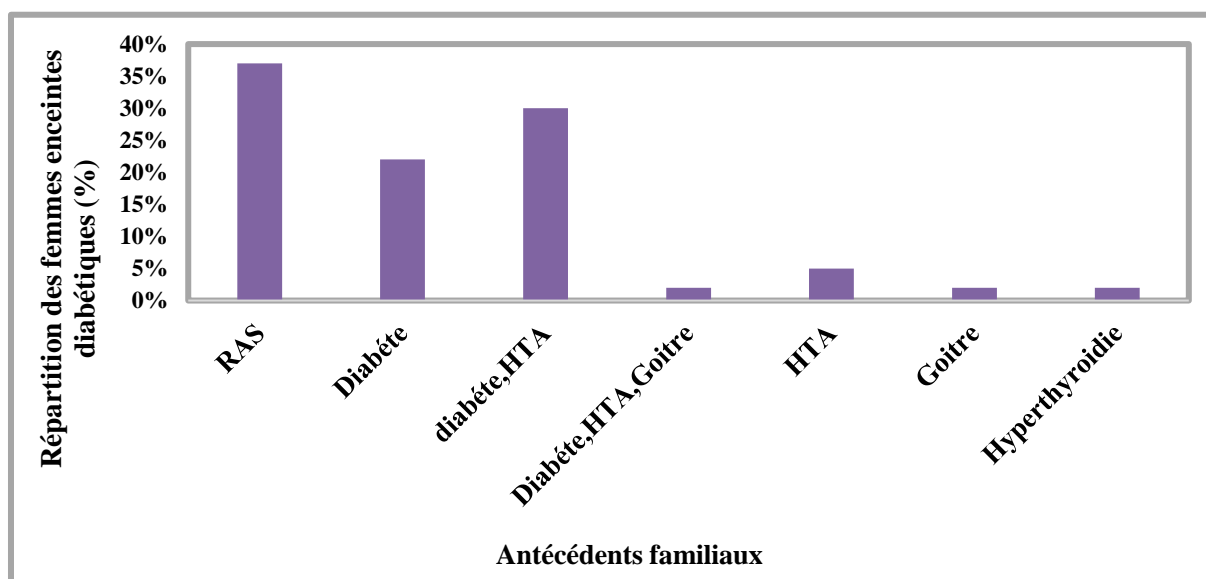


**Figure 11 :** Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétiques en fonction des antécédents personnels.

La répartition des femmes enceintes diabétiques selon leurs antécédents personnels révèle que 32% des patientes ont des antécédents de diabète, 10% d'hypertension HTA, et 17% présentent à la fois un diabète et une HTA. Par ailleurs, 7% des patientes ont des antécédents d'hypothyroïdie, et 10% sont atteintes à la fois de diabète et d'hypothyroïdie. Des associations plus complexes sont également observées : 3% présentent un syndrome d'ovaires polykystiques (SOPK) associé au diabète et à l'HTA, 3% un diabète associé à une HTA et une hypothyroïdie, et 3% un diabète avec HTA et prééclampsie. D'autres cas incluent 3% de patientes ayant des antécédents de prééclampsie, et 3% avec SOPK et diabète. Enfin, 12% des patientes ne présentent aucun antécédent personnel (RAS). Ces résultats mettent en évidence la diversité des pathologies associées au diabète chez la femme enceinte.

### 1.7. Répartition des patientes en fonction des antécédents familiaux

La répartition des patientes en fonction des antécédents familiaux est illustrée dans la figure 12.



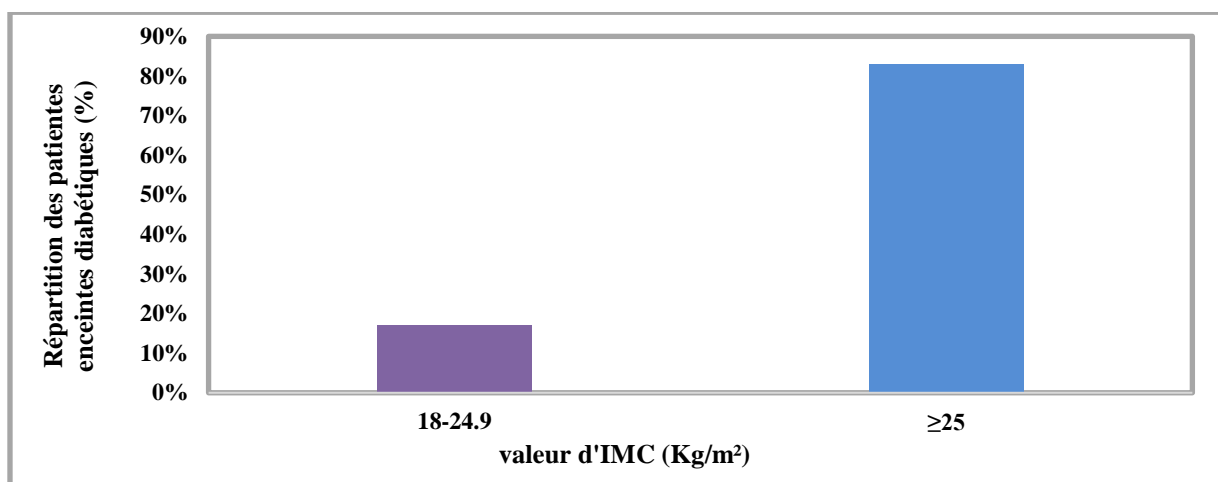
**Figure 12** : Représentation graphique de la répartition des patientes en fonction des antécédents familiaux.

La répartition des femmes enceintes diabétiques en fonction de leurs antécédents familiaux montre que 37% des patientes ne présentent aucun antécédent familial (RAS). En revanche, 22% ont des antécédents familiaux de diabète, 5% d'hypertension artérielle (HTA), et 30% présentent des antécédents familiaux de diabète associé à l'HTA. D'autres pathologies

familiales sont également observées, avec 2% des patientes ayant des antécédents de goitre, 2% d'HTA associée à un goitre, et 2% d'hyperthyroïdie. Ces données mettent en évidence une forte prévalence des antécédents familiaux chez les femmes enceintes diabétiques.

### 1.8. Répartition des patientes en fonction de l'IMC pré-grossesse

La répartition des femmes enceintes diabétiques en fonction de l'IMC pré-grossesse est présentée dans la figure 13.



**Figure 13 :** Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétiques en fonction de l'IMC pré-grossesse.

Les résultats de la répartition des patientes enceintes diabétiques en fonction d'IMC pré-grossesse révèlent que 83% d'entre elles présentait un IMC supérieur à la normale, traduisant une situation de surpoids ou d'obésité. A l'inverse, 17% des patientes avaient un IMC normal. Ces données indiquent que la majorité des patientes présentent un excès pondéral préexistant, ce qui est un facteur aggravant du déséquilibre glycémique.

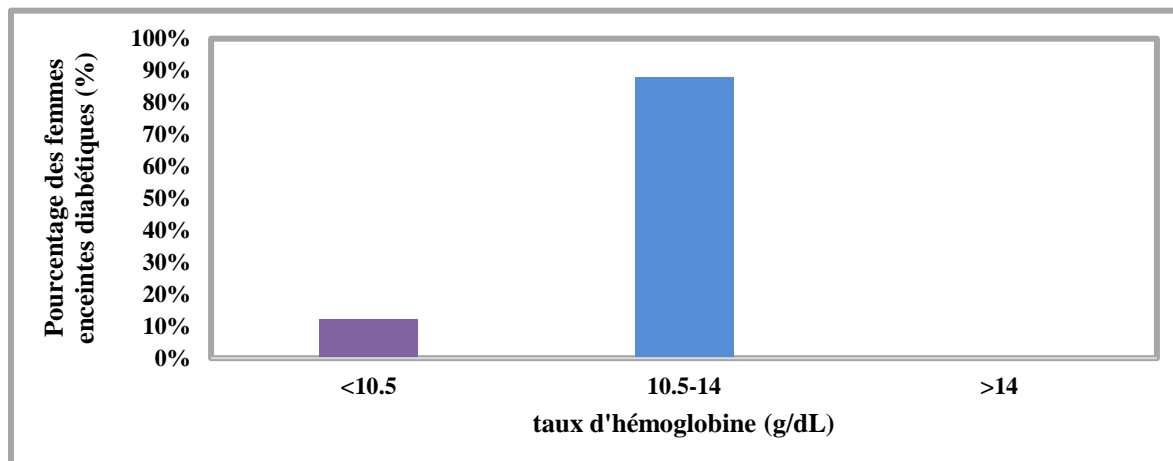
## 2. Profil biologique de la population étudiée

Dans le cadre de cette étude, plusieurs paramètres biologiques ont été mesurés, incluant le taux d'hémoglobine, L'urée sanguine, la créatinine, la glycémie à jeun ainsi que la glycémie postprandiale.

Les variations de ces paramètres biologiques chez les femmes étudiées sont présentées sous forme de moyenne  $\pm$ ESM (Annexe 3).

### 2.1. Répartition des patientes en fonction du taux d'hémoglobine

La répartition des patientes en fonction du taux d'hémoglobine est illustrée dans la figure 14.

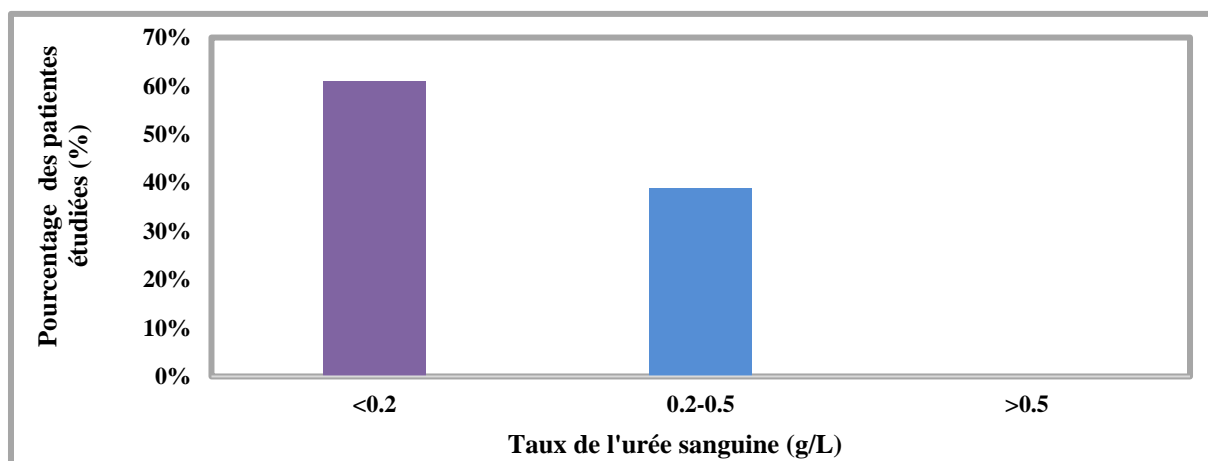


**Figure 14 :** Représentation graphique de la répartition des patientes étudiées en fonction du taux d'hémoglobine.

La répartition des femmes enceintes diabétiques selon le taux d'hémoglobine montre que 88% des patientes présentent une valeur dans les normes, soit entre 10.5 et 14 g/d L, ce qui indique un statut hématologique globalement satisfaisant. En revanche, 12% des cas présentent un taux inférieur à 10.5 g/d L, suggérant la présence d'une anémie. Aucun cas avec un taux supérieur à 14 g/d L n'a été observé. Ces résultats soulignent l'importance de la surveillance hématologique chez les femmes enceintes atteintes de diabète.

### 2.2. Répartition des patientes en fonction du taux de l'urée sanguine

La répartition des femmes enceintes diabétiques en fonction du taux de l'urée est illustrée dans la figure 15.

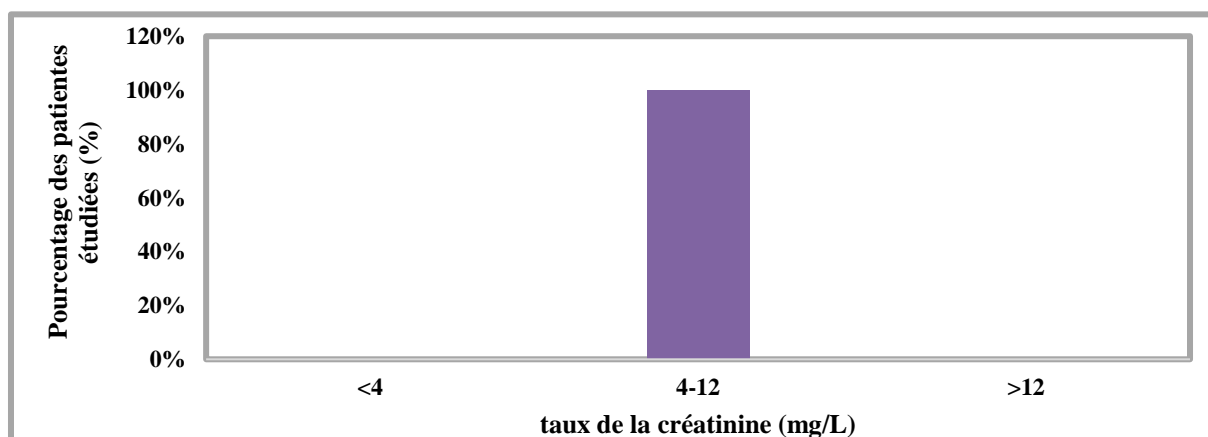


**Figure 15 :** Représentation graphique de la répartition des patientes en fonction du taux de l'urée sanguine.

La répartition des patientes selon le taux d'urée sanguine révèle que 39% des patientes ont un taux compris dans les valeurs normales (entre 0.20 et 0.50 g/L). En revanche, 61% présentent un taux inférieur à 0.20g/L, ce qui montre que les taux bas d'urée sont fréquents dans cette population. Enfin, aucun cas avec un taux supérieur à la normale n'a été observé. Ces données soulignent l'importance du suivi biologique chez les femmes enceintes atteintes de diabète.

### 2.3. Répartition des patientes en fonction du taux de la créatinine

La répartition des patientes en fonction du taux de la créatinine est présentée dans la figure 16.

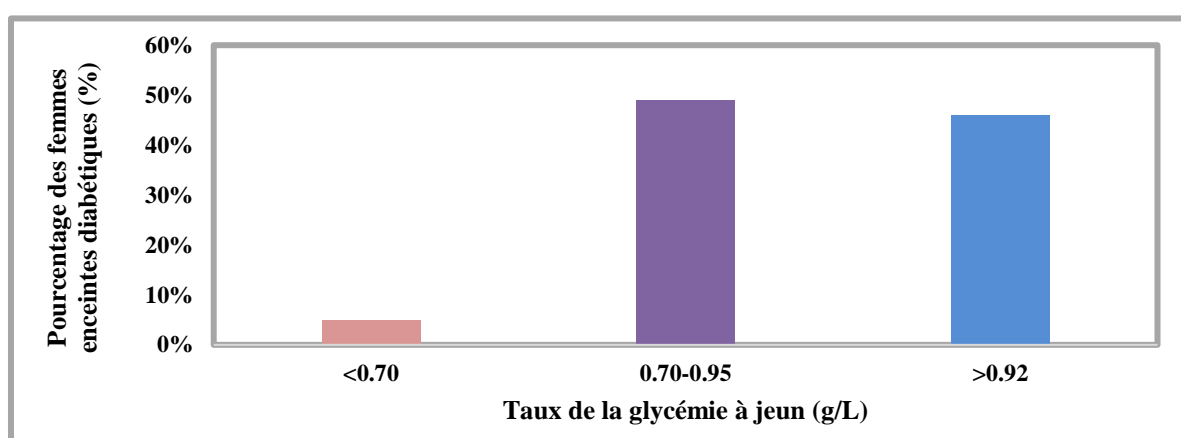


**Figure 16 :** Représentation graphique de la répartition des patientes diabétiques enceintes en fonction du taux de la créatinine.

La répartition des femmes enceintes diabétiques selon le taux de créatinine montre que 100% des patientes présentent un taux compris entre 4 et 12 mg/L, correspondant à la valeur normale. Aucun cas n'a été observé en dehors de cette valeur de référence, ce qui indique une fonction rénale stable en ce qui concerne ce dosage.

#### 2.4. Répartition des patientes en fonction du taux de la glycémie à jeun

La répartition des patientes en fonction du taux de la glycémie à jeun est présentée dans la figure 17.



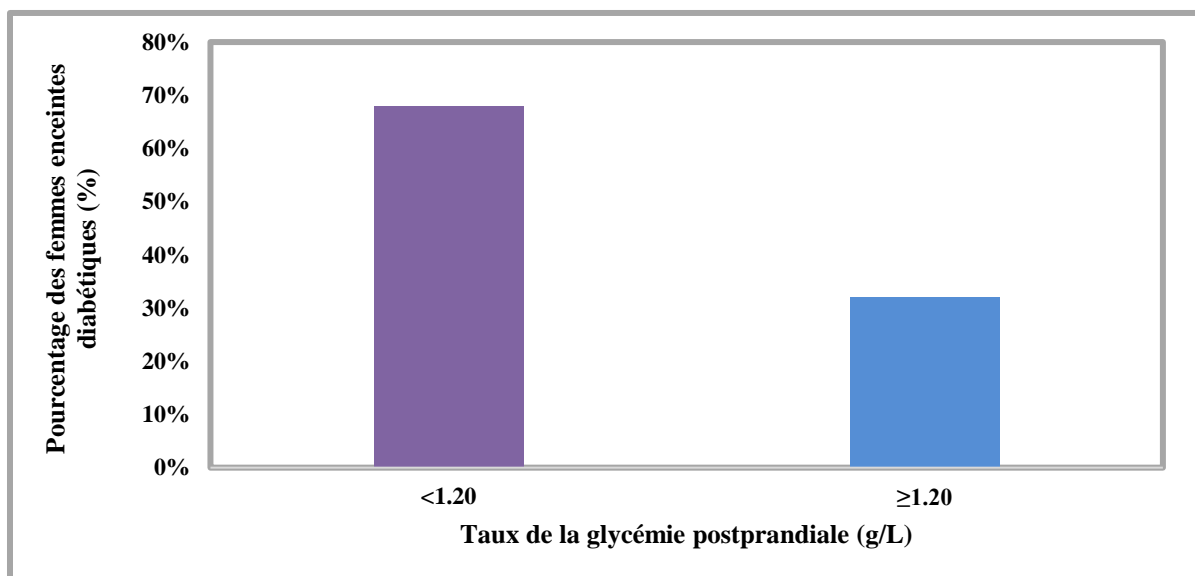
**Figure 17 :** Représentation graphique de la répartition des patientes diabétiques enceintes en fonction de la glycémie à jeun.

La répartition des femmes enceintes diabétiques selon le taux de glycémie à jeun montre que 5% des patientes présentent une glycémie inférieure à 0.70g/L, correspondant à une valeur trop basse, indicative d'une hypoglycémie. Environ 49% affichent des taux compris entre 0.70 et 0.95g/L, ce qui correspond à une glycémie normale. En revanche, la majorité des patientes (46%) présentent une glycémie supérieure à 0.95g/L, traduisant une hyperglycémie. Ces résultats mettent en évidence l'importance d'un suivi régulier de la glycémie à jeun chez les femmes enceintes diabétiques afin de détecter les déséquilibres glycémiques et d'optimiser la prise en charge.

#### 2.5. Répartition des patientes en fonction du taux de la glycémie postprandiale

La répartition des patientes en fonction des taux de la glycémie postprandiale est présentée dans la figure 18.

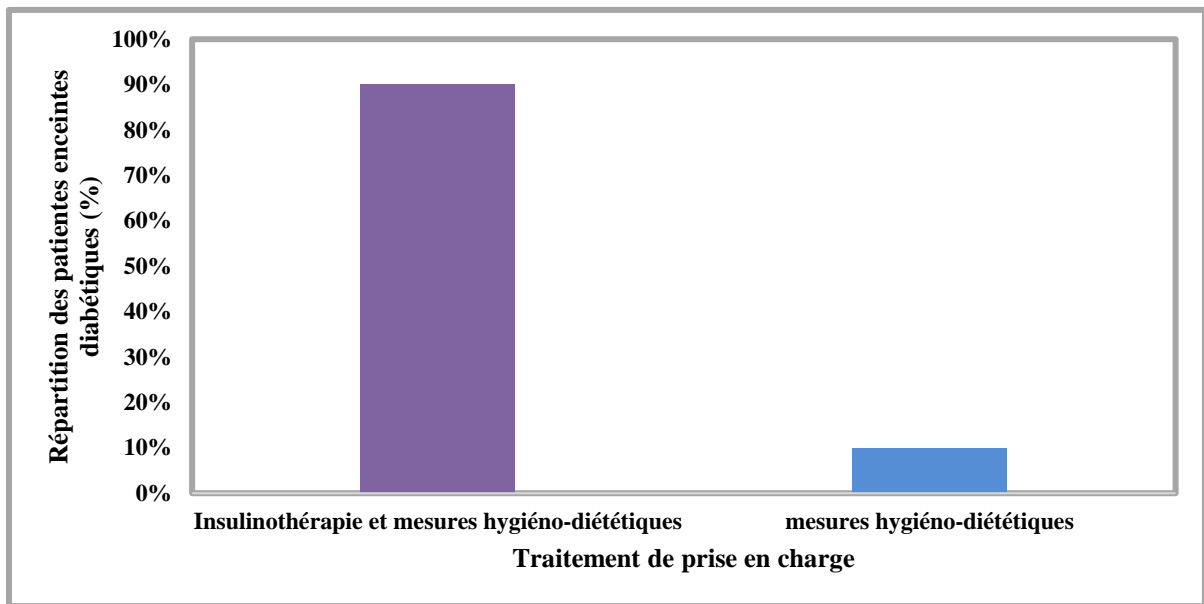
En ce qui concerne la répartition des femmes enceintes diabétiques selon le taux de glycémie postprandiale, la majorité des patientes (68%) présentent des valeurs inférieures à 1.20g/L, correspondant à une glycémie postprandiale normale. En revanche, 32% présentent des valeurs supérieures à cette norme, indiquant une hyperglycémie postprandiale. Ces résultats soulignent l'importance d'un suivi rigoureux de glycémie postprandiale chez les femmes enceintes atteintes de diabète, pour limiter les risques d complications materno-fœtales.



**Figure 18 :** Représentation graphique de la répartition des patientes enceintes diabétiques en fonction du taux de la glycémie postprandiale.

### 3. Répartition des patientes en fonction du traitement de prise en charge

La répartition des femmes enceintes diabétiques en fonction du traitement de prise en charge est présentée dans la figure 19.



**Figure 19 :** Représentation graphique de la répartition des patientes en fonction du traitement de prise en charge.

Selon nos résultats, la prise en charge des patientes enceintes diabétiques se répartit principalement en deux catégories. En effet, 90% des patientes ont reçu une insulinothérapie associée à des mesures hygiéno-diététiques, tandis que 10% ont été traitées uniquement par des mesures hygiéno-diététiques. Ces données montrent que l'insulinothérapie combinée à des mesures hygiéno-diététiques est la principale méthode de prise en charge du diabète pendant la grossesse.

## 4. Discussion

L'étude menée à l'hôpital hautement spécialisé Sbihi Tassadit de Tizi-Ouzou, nous a permis d'observer un profil gynécologique et obstétrique spécifique des patientes enceintes présentant un diabète chronique de type 1 et de type 2 (apparu avant la grossesse) ou alors gestationnel (apparu au cours de la grossesse). L'analyse des données cliniques, biologiques et des antécédents médicaux a permis de mieux comprendre les interrelations entre le diabète au cours de la grossesse et les différentes pathologies personnelles, les facteurs influençant l'apparition du diabète pendant la grossesse, ainsi que la gestion de ces pathologies :

### 4. 1. Interrelation entre le diabète au cours de la grossesse, les facteurs de risques et les différentes pathologies associées :

Dans notre étude, la majorité des femmes enceintes diabétiques étaient âgées de 31 à 40 ans, ce qui rejoint les résultats de **Benachi et al** en **2022** ainsi que **Matis** en **2023**, soulignant que l'augmentation de l'âge maternel à la conception constitue un facteur de risque reconnu de diabète gestationnel et du diabète préexistant. Par ailleurs, 80% des femmes concernées étaient multipares, ce qui corrobore les données **du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (2024)**, qui identifie la multiparité comme un facteur aggravant du risque de diabète. Ce risque accru, s'expliquerait par l'effet cumulatif de grossesses successives, induisant une augmentation progressive de la résistance à l'insuline, une prise en charge récurrente et une élévation de l'indice de masse corporelle (IMC) d'une grossesse à l'autre (**Acton, 2013**).

La majorité de nos patientes enceintes diabétiques ont développé un diabète gestationnel, survenu au cours de la grossesse. Cette prédominance pourrait être liée à plusieurs facteurs de risque, notamment le surpoids, l'obésité, les antécédents familiaux du diabète, ainsi que certaines pathologies associées.

Quant au moment du diagnostic, nous n'avons constaté que le diabète chronique de type 1 majoritairement connu avant la grossesse, en raison de symptômes précoces (polyurie, polydipsie, amaigrissement) comme l'explique le **Collège des enseignants de Nutrition (2024)**. Le diabète chronique de type 2, souvent silencieux est fréquemment découvert lors du premier trimestre grâce aux tests systémiques de glycémie (**Saïe, 2022**), et le diabète gestationnel est diagnostiqué habituellement au cours du deuxième et troisième trimestre,

---

---

après la 24<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée, une période marquée par une résistance accrue à l'insuline induite par les hormones placentaires (**Perlemuter, 2021 ; Lisembard et al., 2024**).

Chez les patientes étudiées, plusieurs antécédents personnels et familiaux pathologiques ont été identifiés, avec impact direct sur le métabolisme glucidique : le surpoids, l'hypertension artérielle (HTA), le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), les troubles thyroïdiens et la prééclampsie. Ces affections sont liées à la résistance à l'insuline, un mécanisme clé du déséquilibre glycémique, et interagissent avec les modifications physiologiques de la grossesse, aggravant les perturbations glucidiques, et favorisant dans certains cas, l'apparition du diabète ou l'aggravation des complications chez les femmes déjà diabétiques (**Alexander et Groupement des gynécologues obstétriciens de langue française de Belgique, 2009**).

Dans l'échantillon des patientes étudiées, l'excès pondéral représente un déterminant central du développement du diabète et de ses complications. Environ 83% des patientes présentaient un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 25 kg/m<sup>2</sup>, seuil défini comme le surpoids (**Sablonnière et Collège national de Biochimie et Biologie moléculaire médicale, 2022**) et une proportion significative atteignait même le seuil de l'obésité (IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>). Cette surcharge pondérale ne constitue pas un facteur de risque isolé, mais elle s'inscrit dans un ensemble de mécanismes métaboliques, inflammatoires et hormonaux qui interagissent et renforcent l'insulinorésistance (**Collège des Enseignants de Nutrition et Delarue, 2021**).

L'obésité, en particulier lorsqu'elle est viscérale, entraîne une expansion du tissu adipeux caractérisée par une hypertrophie des adipocytes, une infiltration macrophagique et une fibrose locale. Cette transformation du tissu adipeux induit un état pro-inflammatoire chronique, avec une sécrétion accrue de cytokines comme le TNF-  $\alpha$  et l'IL-6, qui perturbent les voies de signalisation de l'insuline, notamment via la voie PI3K-AKT. Par ailleurs, l'excès de lipides, lorsqu'il dépasse la capacité de stockage des adipocytes, s'accumule dans le foie et les muscles, y altérant l'activation de l'AMPK et la translocation de GLUT4, ce qui diminue la captation du glucose et renforce la résistance à l'insuline (**Kara et Seviç, 2024**). Cette dernière est également modulée par les adipokines sécrétées par le tissu adipeux. La leptine, hormone proportionnelle à la masse grasse, exerce en temps normal une action anorexigène via l'hypothalamus. Cependant, en situation d'obésité, une résistance centrale à la leptine s'installe, entraînant une perte du contrôle de la prise alimentaire et des désordres

---

---

métaboliques (**Schlienger, 2018**). A l'inverse, l'adiponectine, adipokine aux propriétés anti-inflammatoires et insulino-sensibilisantes, voit sa concentration diminuer en raison de la dysfonction de tissu adipeux, de l'inflammation chronique et de l'accumulation de la graisse viscérale. Elle favorise normalement la  $\beta$ -oxydation des acides gras, la translocation de GLUT4 et la protection endothéliale. Sa réduction aggrave donc l'insulinorésistance, la stéatose hépatique et le risque athérogène (**Forêt, 2018**). Ce phénomène s'accompagne d'une lipotoxicité cellulaire et d'un déséquilibre lipidique global, avec une augmentation des VLDL riches en triglycérides, des LDL athérogènes et une altération des HDL. Ce profil lipidique pro-athérogène favorise l'installation progressive de l'athérosclérose, caractérisée par l'accumulation de plaques dans la paroi artérielle, altérant la fonction vasculaire (**Organisation mondiale de la santé, 2003 ; Cosson et al., 2024**). Ainsi, il se constitue un terrain cardiovasculaire à haut risque, propice au développement de l'hypertension artérielle (HTA). Ce qui explique sa présence chez une proportion importante de notre population. Cette forte prévalence s'explique en partie par l'obésité viscérale, qui en plus de favoriser l'insulinorésistance, déclenche une série d'adaptations physiopathologiques.

L'hyperinsulinémie qui est une réponse compensatoire du pancréas à l'insulinorésistance stimule la réabsorption rénale de sodium, augmente le volume extracellulaire et le débit cardiaque, et active le système nerveux sympathique, augmentant ainsi la pression artérielle. A cela s'ajoute une dysfonction endothéliale marquée par une réduction de la production d'oxyde nitrique vasodilatateur au profit de l'endothéline-1 vasoconstrictrice, ainsi que l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), favorisée notamment par l'accumulation de graisse périrénale (**Kotsis et al., 2010 ; Reychler et al., 2023**). Tous ces mécanismes s'associent pour entretenir un état d'HTA chronique, comme le soulignent **Laure et Facina (2022)** et **Belkacem (2023)**, en particulier chez les patientes en surpoids retrouvées dans notre étude, sédentaires ou âgées.

Dans notre étude, parmi les femmes enceintes diabétiques hypertendues, certaines présentaient également une prééclampsie (6%), une pathologie vasculaire gravidique redoutée, étroitement liée à l'obésité et à l'insulinorésistance. Sur le plan physiopathologique, la prééclampsie résulte d'un défaut d'invasion trophoblastique des artères utérines, compromettant la perfusion placentaire et induisant une hypoxie chronique. Cette dernière déclenche un stress oxydatif et une réponse inflammatoire généralisée qui aggravent la résistance à l'insuline et la dysfonction endothéliale (**Roberts et al., 2011; Salihu et al.,**

---

---

**2012).** Ainsi, la prééclampsie n'est pas seulement une complication de la grossesse, mais un révélateur d'un terrain métabolique perturbé qui augmente à la fois le risque de diabète gestationnel de type 2 à long terme (**Salama, 2022 ; Sentilhes et al., 2022 ; Raphael, 2025**).

Environ 3% des patientes présentaient un syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), une autre pathologie étroitement liée à l'obésité et à l'insulinorésistance. Selon certaines études (**Frydman et Poulain, 2023; Rossi, 2024**), le SOPK se caractérise par une hyperandrogénie, et souvent un excès de poids. L'accumulation de graisse abdominale favorise la libération de cytokines pro-inflammatoires et d'acides gras libres, qui réduisent la sensibilité des cellules à l'insuline. Cette résistance à l'insuline entraîne une hyperinsulinémie, laquelle stimule la production ovarienne d'androgènes. Ce déséquilibre hormonal aggrave à son tour l'adiposité et renforce la résistance à l'insuline, installant un cercle vicieux délétère (**Ramezani Tehrani et Amir en 2019 et Robin en 2022**).

Enfin, 17% des patientes présentaient des antécédents personnels de troubles thyroïdiens, parmi lesquelles 10% souffraient d'une hypothyroïdie associée au diabète et 7% d'une hypothyroïdie isolée, tandis que 3% rapportaient des antécédents familiaux d'hyperthyroïdie. Il y'a une forte association entre les dysfonctionnements thyroïdiens et les perturbations du métabolisme glucidique (**Wang, 2013 ; Kalra et al., 2019**). Ainsi, comme l'indiquent les travaux de **Brenta (2011)** que l'hypothyroïdie caractérisée par la baisse des hormones T3 et T4, ralentit le métabolisme glucidique, réduisant la production hépatique de glucose, son absorption intestinale, la lipolyse, et la diminution de l'expression des transporteurs GLUT2, ce qui induit une résistance à l'insuline, malgré la dégradation plus lente de cette dernière. Cette résistance s'explique notamment par une altération de la voie de signalisation de l'insuline, avec une diminution de la phosphorylation du récepteur de l'insuline et de son substrat IRS-1, ce qui perturbe l'activation de la voie PI3K-Akt, essentielle à la translocation de GLUT4 et à l'entrée du glucose dans les cellules. A l'inverse, **Hage et al. (2011)** ont démontré que l'hyperthyroïdie accélérera le métabolisme glucidique, stimulant la libération et l'absorption du glucose et le processus de lipolyse, soutenues par une surexpression des transporteurs GLUT2. Bien que la sécrétion d'insuline augmente, sa dégradation rapide, associée à une résistance persistante à l'insuline, maintient une hyperglycémie chronique. Ces déséquilibres thyroïdiens impactent donc directement la gestion du glucose et constituent un facteur de risque pour le diabète (**Jain et al., 2022**).

---

---

## **4.2. Interrelations entre le diabète au cours de la grossesse et quelques paramètres biologiques :**

L'analyse des dosages biologiques réalisés dans notre étude a permis d'évaluer plusieurs paramètres clés chez les patientes enceintes diabétiques.

### **4. 2.1. Interrelations entre le diabète au cours de la grossesse et l'hémoglobine :**

L'hémoglobine est une protéine essentielle pour le transport de l'oxygène, et ses valeurs normales chez la femme enceinte se situent généralement entre 10,5 et 14 g/dl (**Cornec, 2025**). Environ 88% des patientes ont un taux d'hémoglobine dans la norme, grâce à une alimentation équilibrée et une supplémentation systématique en fer, vitamine B12 et acide folique, complétée par une fonction rénale préservée et une prise en charge glycémique rigoureuse. Ces mesures préventives aident à maintenir un bon équilibre hématologique et évitent les carences, ce qui a été démontré par **Food and Agriculture Organisation of the United Nation (2020)**.

Cependant 12% des patientes présentent une anémie, souvent liée à une alimentation insuffisante en nutriments essentiels, à l'hémodilution physiologique de la grossesse, ou à des troubles rénaux comme la néphropathie diabétique. Le diabète mal contrôlé contribue à ces déséquilibres en perturbant l'absorption du fer et en réduisant la production d'érythropoïétine. L'inflammation et le stress oxydatif, liés à l'hyperglycémie chronique, altèrent la production des globules rouges et leurs durée de vie (**Brabant, 2015 ; Tedong et al., 2024**).

### **4. 2.2. Interrelations entre le diabète au cours de la grossesse et le bilan rénal :**

Environ 61% des patientes avaient des taux inférieurs à 0,20g/L, ce qui est lié aux modifications physiologiques de la grossesse, et les autres avaient des taux normaux en urée et en créatinine. L'urée et la créatinine sont des déchets métaboliques produits respectivement par le catabolisme des protéines et des muscles, éliminés par filtration glomérulaire et permettent d'évaluer la fonction rénale. En cas de diabète non équilibré, l'hyperglycémie provoque une hyper filtration glomérulaire (DFG), augmentant ainsi les taux de créatinine et d'urée (**Jacob, 2007 ; Iness, 2022**). La néphropathie diabétique, souvent détectée par la micro albuminurie ou la protéinurie, est plus précoce chez les diabétique de type 1 et peut être présente dès le diagnostic chez les diabétiques de type 2, souvent associée à des comorbidités comme l'hypertension et l'obésité. Le diabète gestationnel, est en général réversible après

---

---

l'accouchement et n'engendre pas d'atteintes rénales notables à court terme. Lorsque le diabète est bien contrôlé, les taux d'urée et de créatinine restent dans les limites normales préservant ainsi la fonction rénale (**Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie, 2024**).

#### **4. 2.3. Interrelations entre le diabète au cours de la grossesse et la glycémie :**

Dans notre étude, environ 49% des patientes avaient des glycémies à jeun comprises dans les normes recommandées durant la grossesse. De même, 68% des patientes avaient des glycémies postprandiales inférieures à 1,20 g/L, témoignant d'un bon contrôle glycémique global. Cependant, 46% des patientes avaient des glycémies à jeun supérieures aux normes et 32% avaient des glycémies postprandiales dépassant 1,20 g/L, ce qui reflète un déséquilibre glycémique. Ce dernier peut être causé par une prise en charge incomplète, une mauvaise observation du régime alimentaire ou un traitement inefficace, ou encore par une résistance à l'insuline plus marquée.

Environ 90% des patientes ont été traitées par une combinaison d'insulinothérapie et de mesures hygiéno-diététiques, tandis que 10% ont uniquement suivi les mesures hygiéno-diététiques. Pour les patientes atteintes de diabète de type 1 chronique, les mesures hygiéno-diététiques, comprenant un régime alimentaire adapté, de l'exercice physique modéré et l'auto surveillance glycémique, sont essentielles pour maintenir un bon équilibre glycémique. Le **Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (2019)**, a montré que l'insulinothérapie est indispensable, car leur pancréas ne produit pas d'insuline, un besoin accru durant la grossesse à cause de l'insulinorésistance physiologique induite par les hormones placentaire. En cas de diabète de type 2, **Sabbah (2023)** a déterminé que malgré l'insulinorésistance soit la principale caractéristique de la maladie, l'insulinothérapie devient nécessaire pendant la grossesse, car les antidiabétiques oraux sont généralement contre indiqués pour le fœtus.

Pour les patientes atteintes de diabète gestationnel, **Pierre et al., (2012)** a indiqué le traitement est adapté selon le contrôle glycémique. Si les mesures hygiéno-diététiques seules suffisent, l'insulinothérapie n'est pas requise. Cependant, si la glycémie reste élevée malgré ces mesures, l'insulinothérapie devient nécessaire pour éviter des complications materno-fœtales. Ainsi, la nécessité de l'insulinothérapie associée aux mesures hygiéno-diététiques varie selon le type de diabète et les particularités physiologiques de la grossesse.

# *Conclusion*

Le diabète, qu'il soit gestationnel ou chronique, constitue une pathologie fréquente pendant la grossesse, perturbant l'équilibre métabolique normal et entraînant des déséquilibres dans la régulation du glucose. Cette étude visait à examiner les profils cliniques et biologiques des femmes enceintes diabétiques, tout en identifiant les complications les plus fréquentes associées à cette pathologie ainsi que leurs associations avec le diabète.

Il ressort de nos résultats une prédominance marquée du diabète chez la majorité des femmes multipares âgées de plus de 30 ans, soulignant ainsi l'importance de l'âge avancé et de la multiparité comme facteurs de risque significatifs du diabète durant la grossesse. Par ailleurs, un indice de masse corporelle élevé observé chez la majorité des patientes suggère une forte association entre le surpoids et la survenue du diabète gestationnel. De plus, une prévalence notable a été constatée chez les femmes enceintes diabétiques présentant des pathologies associées telles que l'hypertension artérielle, la prééclampsie, le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) et des troubles thyroïdiens. Ces comorbidités renforcent l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée de ces affections, afin de prévenir les complications fœto-maternelles et d'assurer un meilleur contrôle de la grossesse chez les femmes diabétiques.

Sur le plan biochimique, les dosages des paramètres biologiques, incluant l'hémoglobine et la créatinine, se sont révélés majoritairement dans les normes chez les femmes étudiées. Cependant, une diminution des valeurs de l'urée sanguine a été observée chez la plupart des patientes. Concernant l'équilibre glycémique, la majorité présentait une glycémie à jeun inférieure à 0,95g/L et postprandiale inférieure à 1,20 g/L, témoignant d'un bon contrôle glycémique global. Par ailleurs, un traitement à base d'insuline associé à des mesures hygiéno-diététiques strictes, s'est avéré nécessaire chez la majorité des femmes enceintes, en particulier chez celles présentant un indice de masse corporelle élevé.

Ainsi, une prise en charge multidisciplinaire et essentielle, incluant un suivi glycémique rigoureux, des bilans biologiques réguliers et une éducation thérapeutique adaptée. L'identification précoce des facteurs de risque, tels que l'âge, la multiparité et les antécédents médicaux, permettra de mieux anticiper les complications et de prendre les mesures nécessaires pour garantir un bon déroulement de la grossesse.

En perspective, il serait pertinent d'assurer un suivi rigoureux des femmes enceintes diabétiques tout au long de la grossesse, afin de mieux contrôler les différents paramètres biologiques évoqués, et ainsi prévenir l'apparition de pathologies associées pouvant compromettre l'unité fœto-maternelle.

Par ailleurs, la mise en place de consultations gynécologiques préconceptionnelles serait également d'un grand intérêt sur le plan préventif. Ces consultations permettraient de s'assurer que les problèmes de santé ou les affections chroniques sont bien maîtrisés avant la grossesse, réduisant ainsi le risque de complications et favorisant le bon déroulement de la gestation.

*Références*

*bibliographiques*

### (A)

Acton, Q.A.(2013).Issues in Diabetes , Endocrinology , and Hepatology: 2013 Edition .Scholarly Editions.

Alexander, S. & Groupement des gynécologues obstétriciens de langue française de Belgique. (2009). *Guide de consultation prénatale*. De Boeck Supérieur.

### (B)

Balaraman, A. D., Shanmugam, D. A. S., & Shakthivel, M. (2021). *MECANISM OF FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM*.

Belhadj, M., Arbouche, Z.,Brouri, M., Malek, R., Semrouni, M.,Zekri, S.,...&Abrouk, S.(2019).BAROMÈTRE Algérie: enquêtes nationale sur la prise en charge des personnes diabétiques .Médecine des maladies Métaboliques, 13(2), 188-194.

Belkacem, S. (2023). *Les particularités de l'hypertension artérielle chez le patient diabétique*.

Belon, J.P. (2022). *Conseils à l'officine : Le pharmacien prescripteur*. Elsevier Health Sciences.

Benachi, A., Luton, D., MandelbroLt, L., & Picone, O. (2022). *Pathologies maternelles et grossesse*.

Benachi, A., Pressé, M., Vinchant, M., & Vivanti, A. (2022). *Gynécologie—Obstétrique*. Elsevier Health sciences.

Benirschke, K., & Kaufmann, P. (2013). *Pathology of the Humain placenta*. Springer New York.

Boddy, J. (2020). « *Re- thinking the zero tolerance approach to FGM/c : The debate around female genital cosmetic surgery*. »*Current Sexual Health Reports*, 12,302-313.

Bonnet, M. P., Garnier, M., Keita, H., Compère, V., & Arthuis, C. (2020). *Prise en charge de la patiente avec une prééclampsie sévère*. Société Française d'Anesthésie—Réanimation collège National des Gynécologues et obstétriciens Française.

Bories, T. (2012). *Prise en charge Thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes*.

Bouchard, P., & Hennen, G. (2001). *Endocrinologie* (1<sup>re</sup> éd.). De Boeck université.

Bougherara, L., Hanssens, S., Subtil, D., vambergue, A., & Deruelle, P. (2017). *Diabète gestationnel. MC Obstétrique/Gynécologie* (Vol. 0).

Bouillet, B., Demongeot, A., Lanneau, L. Y., & Perlemuter, L. (2022). *Diabétologie-endocrinologie. Elsevier Heath sciences*.

Brabant, I. (2015). *Une naissance heureuse : Bien vivre sa grossesse et son accouchement*. Groupe Fides.

Brault, N. (2020). *Thèmes sanitaires et sociaux 2021-2022 et QCM*. Editions Ellipses.

Brault, N. (2024). *Thème sanitaire et sociaux 2025-2026*. Ellipses.

Brenta, G. (2011). *Why can Insulin Resistance Be a Natural Consequence of Thyroid Dysfunction ?* Journal Of Thyroid Research.

### (C)

Calas, A., Boulouis, H.J., Perrin, J.F., Plas, C. & vanneste, P. (2016). *PRECIS DE PHYSIOLOGIE 2ED*. Doin-John Libbey Eurotext.

Campbell, K. (2024). *Diabète : Symptômes, causes et solutions du diabète de type 1 et 2*. Freegulls Publishing House.

Carpentier, J. (2014). *Déterminants de la Pratiques D'activité Physique chez les Adultes Québécois Atteints Du diabète de type 2 : Université du QUEBEC : Mémoire de recherche.P08*.

Chentli, F., Azzoug, S., Meskine, D., & El Gradechi, A. (2014). *Gender discrimination for women with diabetes mellitus in Algeria. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 18(6), 804-810*.

Choudhury, A. A., & Rajeswari, V. D. (2021). *Gestational diabetes mellitus -A metabolic and reproductive disorder. Biomedicine & Pharmacotherapy* (Vol. 143).

Cinelli, H., Lelong, N., Le Ray, C., & ENP2021 Study group. (2022). *Rapport de l'Enquête Nationale Périnatale 2021 : Les naissances, Le Suivi à Deux Mois et Les Etablissements : Situation et Evolution Depuis 2016.2022.*

Coad, J., & Dunstall, M. (2011). *Anatomy and Physiology for Midwives E- Book.* Churchill Livingstone.

Colette, C., & Monnier, L. (2014). *Diabétologie.* Elsevier Health Sciences France.

Collège des Enseignant de Nutrition. (2024). *Nutrition : Réussir Ses EDN.* Elseiver Masson.

Collège des Enseignant de Nutrition, & Delarue, J. (2021). *Nutrition : Enseignement intégré—UE Nutrition.* Elseiver Health Sciences.

Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. (2019). *Fiches Gynécologie-Obstétrique : Les Fiches ECNi Et QI Des Collèges.* Elseiver Masson.

Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. (2024). *Gynécologie Obstétrique.* Elseiver Masson.

Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. (2024). *Néphrologie.* Ellipses.

Cordero, L., Ramesh, S., & Hillier, K. (2013). *Early feeding and neonatal hypoglycemia in infants of diabetes mothers .Sage Open Med.*

Cornec, S. (2025). *Les bilans sanguins en un coup d'œil. Professionnels et étudiants.*

Cosson, E., Bouillet, B., Bachelot, A., Buffet, C., Vantyghe, M. C., Kamenicky, P., & Lefebvre, H. (2024). *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques : Réussir ses EDN.* Elsevier Health sciences.

Coulibaly, D. (2019). *Identification du risque podologique chez les diabétiques dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.*

### (D)

Dedov, I. I., Melnichenko, G. A., & Fadeev, V. F. (2020). *Anatomy of the female reproductive system. Physiology of the reproductive system. Male reproductive system.*

Delage, I. (2020). *Physiopathologie : guide clinique et thérapeutique*. Doin.

Delmas, V., Bremond- gignac, D., Douard, R., Dupont, S., Iatrémouille, C., Minor, J. M. N., Pirro, sebe, P., Vacher, C., & Yiou, R. (2009). *Anatomie générale (2<sup>ème</sup> édition)*. Elsevier Masson.

De Mauverger, E. (2024). *Tests dynamiques endocriniens*. Elsevier Masson.

Deol, P. S. (2023). *Anatomy Physiology Of Female Reproductive System*. Blue Rose Publishers.

Depiesse, F., & Coste, O. (2016). *Prescription des activités physiques : En prévention et en thérapeutique*. Elsevier Health sciences.

DeTourris, H., Magnin, G., & Pierre, F. (2000). *Gynécologie et obstétrique : Manuel illustré*. Elsevier Masson.

Dulac, M., Sanandedji, E., & Zimmer, L. (2018). *Biochimie*. De Boeck Supérieur.

Durand, G., & Beaudeau, J., L. (2011). *Biochimie médicale : Marqueurs actuels et perspectives*. (2<sup>e</sup> éd.). Lavoisier.

### (E)

Elharacha, M. (2017). *La grossesse extra- utérine*. Faculté de Médecine et de pharmacie.

Encha -Razavi, F., & Escudier, E. (2008). *Embryologie humaine*. Elsevier Masson.

Èvain- Brion, D., & Malassiné, A. (2010). *Le placenta humain (pp.99-107)*. Cachan, France: Médicales Internationales.

### (F)

Feig, D. S., Berger, H., Donovan, L., Godbout, A., Kader, T., Keely, E., & Sanghera, R. (2018). *Diabetes et grossesse*. *Can J Diabetes* (Vol. 42).

Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2020). *Manuel de formation sur les classes vertes pour une production innovante, ludique éducative et nutritive*. Food & Agriculture Org.

Forêt, R. (2018). *Dictionnaire des sciences de la vie*. De Boeck Supérieur.

Frydman, R., & Poulain, M. (2023). *Infertilité : Prise en charge globale et thérapeutique*. Elsevier Masson.

### (G)

Galtier, F., Brunet, C., & Bringer, H. (2010). *Diabète et grossesse .Diabétologie (2 eme)*. Elsevier Masson.

Gardarein, J. M. (2007). *Sciences de la vie et de la terre 4e* (Bréal).

Garneau, A. (2009). *Un nouveau venu dans le traitement du diabète type 1.Pharmas.Tu Lu, 12(2)*.

Gauchera, D., Saleh, M., Sauer, A., Averoush, L., Bourcier, T., & Brunet, C. (2010). *Progression de la rétinopathie diabétique durant la grossesse .Journal français d'ophtalmologie, 33(5)*.

Goffinet, F., Garabedian, C., Le Ray, C., & Lansac, J. (2022). *Pratique de l'accouchement*. Elsevier Masson.

Goldenberg, Z. P. R. (2018). *Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome* (Vol. 37). Canadian Journal of Diabetes.

Grimaldi, A. (2011). *L'éducation thérapeutique du patient diabétique, ou apprendre à gérer l'incertitude : Therapeutic education of diabete patient, or to learn how to deal with uncertainty .Médecine des Maladies Métaboliques, 5(6)*.

Guérin-Dubourg, A. (2014). *Etude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : Identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires (Doctoral dissertation,*

### (H)

Hage, M., Zantout, M. S., & Azar, S. T. (2011). *Thyroid Disorders and Diabetes Mellitus*. Journal Of Thyroid Research.

Hamma, S. A. (2016). *Biologie des espèces réactives, stress oxydatif et diabète de type 2*. Editions universitaires européennes.

Harper, H. A., Granner, D. k, Murray, R. K., & Mayes, P. A. (2002). *Biochimie de Harper*. De Boeck.

Hartemann, A., & Grimaldi, A. (2024). *Guide pratique du diabète*. Elseiver Masson.

Heffner, L. J. (2003). *Reproduction humaine* (1 ére).

### (I)

Iness, J. A. (2022). *Davidson : L'essentiel de la médecine*. Elseiver Masson.

### (J)

Jacob, L. (2007). *L'insuffisance rénale aigue*. Springer.

Jain, V. N., Ghanghurde, S., Carvalho, S. R., Nirgudkar, S. S., & Rojekar, M. V. (2022). *Effect of thyroid hormone levels on glycemic control : The Indian context*. Iranian journal of diabetes and obesity.

Johns, E. C., Denison, F. C., Norman, J. E., & Reynolds, R. M. (2018). *Gestational diabetes mellitus: mechanisms, treatment, and complications*. *Trends in Endocrinology & Metabolism* (Vol. 29).

Jones, M. M. (2012). *Human Reproductive biology*. Elseiver science.

Jones, R. E., & lopes, K. H. (2013). *Human Reproductive Biology* (4<sup>e</sup> éd.). Academic Press.

Josie, K. (2022). *Guide nutritionnel du diabétique que faut—Il manger ? Que faut—Il éviter pour profiter la vie et garder une santé de fer ? En bonus plus de 50 recettes de tisanes et plats africains pour diabétique*. Publishroom.

Justine, Z. (2019). *Micronutrition chez la femme enceinte et allaitante*. Thèse de docteur en pharmacie. Université de limoges.

### (K)

Kalra, S., Aggarwal, S., & Khandelwal, D. (2019). *Thyroid Dysfunction and Type 2 Diabetes Mellitus : Screening Strategies and Implications for Management*. *Diabetes Therapy*.

Kamina, P. (2008). *Anatomie clinique de l'appareil génital féminin* (2 eme édition).

Kara, C., & Seviç, E. (2024). *Guide de chirurgie de l'obésité*. Cemal Kara.

## Références bibliographiques

---

---

KHadka, N. (2024). *The Diabetes Self-Management Handbook: Practical Tips for Everyday Wellenss*. Notion Press.

Kohler, C. (2010). *Appareil génital féminin. Support de cours ; Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens(CHEC), Université Médicale Virtuelle Francophone, 2011,16.*

Kotsis, V., Stabouli, S., Papakatsika, S., Rizos, Z., & Parati, G. (2010). "Mechanisms of obesity—Induced hypertension. Hypertension research 33(5).

### (L)

Labud, H., Jenni, N., & Marcoz, N. (2015). *Définition du diabète, Conseils pour la prise en charge des patients diabétique.*

Lansac, J., & Magnin, G. (2008). *Obstétrique*. Elsevier Masson.

Larsen, W. J., shoenwolf, G. C., Brauer, Philip R., & Francis -West, P. (2017). *Embryologie humaine* (4<sup>e</sup> éd.). De Boeck Supérieur.

Laure, atrick, & Facina, N. (2022). *Activité physique et sportive en perinatalité*. Elseiver Health Sciences.

Lecarpentier, E., Fournier, T., Guibourdenche, J., Gil, S., & Tsatsaris, V. (2015). *Le placenta humain .Obstétrique, 10(2).*

Levalois, M. (2003). *Larousse médical*. Larousse.

Lisembard, G., Piloni, L., Gasperini, F., Winter, S., Pouchain, D., Canevet, J. P., & Carbonnel. (2024). *Médecine Générale : Réussir ses EDN*. Elseiver Masson.

Lopès, P., & Trémollières, F. (2004). *Guide pratique de la ménopause*. Masson.

### (M)

Mader, S. S. (2010). *Biologie humaine*. De Boeck Supérieur.

Marieb, E. N. (2007). *Principe d'anatomie et physiologie humaine*. PEARSON.

Marieb, E. N. (2008). *Biologie Humaine, principes d'anatomie et de physiologie*.

## Références bibliographiques

---

---

Marpeau, L., Collège National des gynécologues et obstétriciens Français, Collège national des sages-femmes, & Association française des sages-femmes enseignantes français. (2011). *Traité d'obstétrique*. Elsevier Health Sciences France.

Martorell, L. (2021). *Spécialité BPH : Biologie et physiopathologie humaines : Première ST2S*.

Matis, R. (2023). *Mémento de la sage femme*. Elsevier Masson.

Mimouni-Zerguine, S. (2008). « le diabète sucré » à l'usage des étudiant en médecine et des médecins praticiens.

Moini, J. (2019). *Epidemiology of diabetes*. Elsevier.

Monnier, L., & Colette, C. (2017). *Diabétologie : 55 démarches cliniques en pratique médicale courante : Améliorer le diagnostic et les stratégies thérapeutiques*. Elsevier Health sciences.

Morin, Y. (2002). *Le petit Larousse de la médecine*. Larousse.

### (N)

Ndjoumbi, C. (2009). *Patient diabétique musulman : Quelle approche culturelles dans les interventions infirmières en valais. Diplôme d'infirmière HES. Centre de formation de Sion*.

Nessmann, c, & Larroche, J. C. (2001). *Atlas de pathologie placentaire*. Elsevier Masson.

Nguyen, .H. (2005). *Manuel d'anatomie et de physiologie (3eme éd.)*. Lamarre.

### (O)

OMS. (2014). *Lutte contre les maladies non transmissibles. Soixante-septième Assemblée mondiale de la santé. Rapport du directeur générale.A67/14 Add .1*.

Organisation mondiale de la santé. (2003). *Obésité : Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale : Rapport d'une consultation de l'OMS*. Paperback.

### (P)

## Références bibliographiques

---

---

Perez, R. (2014). *Le diabète n'est pas une fatalité! Prévention et prise en charge active*. Fernand Lanore.

Perlemuter, G. (2021). *Guide de Thérapeutique Perlemuter(Livre Application)*. Elsevier Health Sciences.

Perlemuter, G., & Perlemuter, L. (2025). *Guide pratique infirmier*. Elsevier Masson.

Perrin, A. (2012). *La variation du développement sexuel « la différence au grand jour » (Doctoral dissertation Université de Lausanne, faculté de biologie et médecine.*

Pierre, F., Blanchard, M., Schmitz, T., Dhenain, M., Revel-Delhom, C., & Nouyrigat, E. (2012). *Recommandation- Indication césarienne programmée. Haute—Autorité de santé*.

Pinget, M., & Gerson, M. (2022). *Diabète. Mieux le comprendre pour mieux vivre*. John Libbey Eurotext.

Portha, B. (2022). *Physiopathologie du diabète (Mécanismes d'une pandémie silencieuse*. Elsevier Health Sciences.

Power, M. L., & Schulkin, J. (2012). *The Evolution of the Human Placenta*. Johns Hopkins University Press.

Prison, N., Maiter, D., & Alexopoulou, O. (2016). *Prise en charge du diabète gestationnel en 2016 : une revue de la littérature. Endocrinol Nutr*.

Pupoo, V. (2013). *Anatomy and physiology of the clitoris, vestibular bulbs, and labia minora with a review of the female orgasm and prevention of female sexual dysfunction .Clinical Anatomy, 26(1), 134-152*.

### (R)

Ramezani Tehrani, F., & Amiri, M. (2019). *Polycystic Ovary Syndrome in adolescents : Challenges in diagnosis and treatment*. Int J EndocrinolMetab.

Rankin, J. (Ed.). (2024). *Physiology in childbearing with anatomy and related biosciences (5<sup>e</sup> éd.)*. Elsevier Health sciences.

Raphael, V. (2025). *Gynécologie et obstétrique en médecine d'urgence*. Elsevier Health Sciences.

## Références bibliographiques

---

---

Regnault, N., Salanave, B., Castetbon, K., Cosson, E., Vambergue, A., Barry, Y., & Vernay, M. (2016). *Diabète gestationnel en France en 2012 : Dépistage, prévalence et modalités de prise en charge pendant la grossesse*. (Vol. 9). Bull.Epidémiol.Hebd.

Reychler, G., Beaumont, M., Contal, O., & Pallot, A. (2023). *Kinésithérapie Cardiorespiratoire:Eléments Pour Une Pratique Clinique Raisonnée*. Elsevier Health Sciences.

Rhbali, H. (2019). *Faire face au diabète de type 1-Guide à l'usage du patient, des proches et des aidants*. Editions Ellipses.

Roberts, J. M., Bodnar, L. M., Patrick, T. E., & Powers, R. W. (2011). *The role of obesity in preeclampsia. Pregnancy Hypertension : An International Journal of Women's Cardiovascular Health, 1(1)*.

Robin, G. (2022). *Mieux comprendre le syndrome des ovaires polykystiques .Sages—Femmes*.

Rosner, J., Samardzic, T., & Sarao, M. S. (2024). *Physiologie, female reproduction. In statpearls(Internet).Statpearls Publishing*.

Rossi, C. (2024). *Game ovaire : Le SOPK: une histoire de capacités d'adaptation?* Librinova.

### (S)

Sabbah, L. (2023). *L'intégralité .Stages IFSI en 15 spécialités*. Elsevier Health Sciences.

Sablonnière, B. & Collège national de Biochimie et Biologie moléculaire médicale. (2022). *Médecine moléculaire*. Editions Ellipses

Saint-Dizier., M., & Chastant - Maillard, S. (2014). *La reproduction animale et humaine (Quae)*.

Saïe, C. (2022). *Mon stage infirmier en Endocrinologie-Diabétologie. Mes notes de stage IFSI. Je réussis mon stage*. Elsevier Health Sciences.

Salama, S. (2022). *Gynécologie-Obstétrique. Mes notes de stage IFSI : Je réussis mon stage!* .Elsevier Health Sciences.

Salihu, H. M., De La Cruz, C., Rahman, S., & August, E. M. (2012). *Does maternal obesity cause preeclampsia ? A systematic review of the evidence*. Minerva Ginecol, 64(4).

Schlienger, J.-L. (2018). *Nutrition Clinique Pratique: Chez L'adulte, L'enfant Et la Personne Agée*. Elsevier Masson.

Sentilhes, L., Schmitz, T., & Lansac, J. (2022). *Obstétrique pour le praticien* (7<sup>e</sup> éd.). Elsevier Masson SAS.

Sherwood, L. (2000). *Physiologie humaine*. De Boeck University.

Sherwood, L., Klandorf, H., & Yancey, P. H. (2016). *Physiologie animale*. De Boeck Supérieur.

Sibille, L. (2024). *Endocrinologie, Diabétologie, Nutrition*. Ellipses.

Simoni, Y. (2013). *L'immunité innée dans le diabète sucré*. (Doctoral dissertation, Université René Descartes-Paris V).

Speroff, L., & Fritz, M, A. (2005). *Clinical gynecology endocrinology and infertility*. Lippincott Williams and Wilkins.

St- Louis, I. (2008). *Régulation et rôle des prostaglandines au niveau des cellules endométriales chez la rate pendant le cycle œstrale, la gestation et pseudo gestation*. Thèse de doctorat.

Stables, D. (2010). *Physiology in child baring with anatomy and related biosciences* (3<sup>e</sup> éd.). Elsevier Health sciences.

### (T)

Tedong, L., Mekieje, M. P. T., Djeukamgang, M. M., De Manfouo, R. T., Tchoumke, M. M., Pascal Blaise Well a Well a Koul, & Chuisseu Djamen, P. D. (2024). *PREVALENCE OF ANEMIA? IRON DEFICIENCY ANEMIA, AND ASSOCIATED FACTORS AMONG DIABETICS IN THE WEST REGION of CAMEROON*. medRxiv.

Teixeira, A. L. D. S., Fernades Juniores, W., Marques, F. A. D., Lacio, M. L. D., & Dias, M. R. C. (2012). *Influence of different phases of menstrual cycle on flexibility of young women*. *Revista Brasileira de Medcina do Esporte*, 18, 361-364.

Thiyagarajan, D. K., Basit, H., & Jeanmonod, R. (2024). *Physiolology menstrual cycle*. *Instat pearls [Internet]*. Statpearls publishing.

## Références bibliographiques

---

---

Thompson, D., Berger, H., Feig, D., Gagnon, R., Kader, T., Keely, E., & Comité d'experts des lignes directrices de pratique clinique de l'association canadienne du diabète. (2013). *Diabète et grossesse. Canadian Journal of diabetes*, 37.

Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2007). *Manuel d'anatomie et de physiologie humaine*. de renouveau pédagogique.

Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2018). *Anatomie et physiologie* (5<sup>ème</sup>).

Tortora, G. J., & derrikson, B. (2017). *Manuel d'anatomie et de physiologie humaine* (2<sup>e</sup> éd.). De Boeck supérieur.

### (V)

Validire, P., & Validire-Charpy, P. (2001). *Histologie Fonctionnelle*. (Vol. 4). De Boeck université.

### (W)

Wang, C. (2013). *The relationship between type 2 .Diabetes Mellitus and Related Thyroid Diseases*. Journal of diabetes research.

Wang, Y. (2011). *The Placenta; From Development to Disease*.

Wang, Y., & Zhao, S. (2010). *Vascular Biology of the Placenta*.

Waugh, A., Grant, A., & Julie, C. (2023). *Ross & Wilson. Anatomie et physiologie normales et pathologique* (14<sup>e</sup> éd.). Elsevier Health sciences.

### (Y)

Yan, J., Liu, L., & Zhu, Y. (2014). *The association between breastfeeding and childhood obesity, a meta analysis .BMC public Health*.

### (Z)

Zhang, H., & Yan, J. (2021). *Environment and female reproductive health*. Springer Nature Singapore.

# *Annexes*

# Annexe

---

---

## **Annexe 1**

### **Questionnaire**

Nom et prénom :

Date d'hospitalisation :

Age :

Age gestationnel :

Date d'arrêt de règles :

Parité :

Groupe sanguine :

Antécédents personnels (ATCD) :

Antécédents familiaux :

Antécédents obstétricaux :

Médicaments a prise :

Type de diabète :

IMC pré-grossesse :

Dosages de laboratoire ainsi que la date

Glycémie à jeun (GAJ) :

Glycémie post prandiale 2h après (GPP) :

Urée sanguine :

Créatinine :

FNS (formule numérotation sanguine) :

## **Annexe 2**

# Annexe

---

---

## Mode opératoire

### II.1. Mode opératoire de l'urée sanguine

#### Réactifs

R1 : étalon urée : 0.5g/L ou 8.33 mmol/l

R2 : Uréase 500 u/l (u=unité)

R3 : tampon phosphate

R4 : réactif alcalin (soude) (**Tableau 1**)

**Tableau 1** : Dosage de l'urée sanguine.

	<b>Blanc réactif</b>	<b>Etalon</b>	<b>Echantillon</b>
<b>Etalon (R1)</b>	1ml	10 $\mu$ l	/
<b>Echantillon</b>	/	/	10 $\mu$ l
<b>Solution de travail (R1 + R3)</b>	1ml	1ml	1ml
<b>Réactif (R4)</b>	200 $\mu$ l	200 $\mu$ l	200 $\mu$ l

Agiter les tubes pendant 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à 20 ou 25°C avant d'ajouter le réactif (R4). Ensuite, poursuivre l'incubation au moins 5 minutes à 37 C° ou 10 min à 20-25 C°. Les résultats sont mesurés par spectrophotomètre à une longueur d'onde 580nm.

### II.2. Mode opératoire créatinine

#### Réactifs

**R1 (réactif picrique) :** L'acide picrique

**R2 (réactif alcane) :** sodium hydroxyle

**Créatinine total :** créatinine standard 2mg /d (**Tableau 2**)

## Annexe

**Tableau 2** : dosage de la créatinine.

	<b>Blanc réactif</b>	<b>Standard</b>	<b>Echantillon</b>
<b>Réactif de travail (ml)</b>	1ml	1.0	1.0
<b>Standard (UI)</b>	/	20 $\mu$ l	/
<b>Echantillon (UI)</b>	/	/	20 $\mu$ l

### II.3. Mode opératoire glycémie

#### Réactifs

**R1** : ACB-Glucose

**Tableau 3** : dosage de la glycémie.

	<b>Blanc</b>	<b>ST</b>	<b>Echantillon</b>
<b>R</b>	1ml	1ml	1ml
<b>ST</b>	/	10 $\mu$ l	/
<b>Echantillon</b>	/	/	10 $\mu$ l

### Annexe 3

**Tableau 4** : Variations des paramètres biologiques chez les femmes étudiées (moyenne  $\pm$ ESM).

<b>Patientes</b>	<b>Glycémie à jeun</b>	<b>urée</b>	<b>Créatinine</b>	<b>FNS</b>	<b>Glycémie postprandiale 2h après</b>
<b>1</b>	1,07 $\pm$ 0,01	0,19 $\pm$ 0,01	8,7 $\pm$ 0,1	12 $\pm$ 0,1	1 $\pm$ 0,04
<b>2</b>	1,23 $\pm$ 0,01	0,11 $\pm$ 0,01	7,47 $\pm$ 0,02	11,4 $\pm$ 0,1	0,97 $\pm$ 0,08
<b>3</b>	1,06 $\pm$ 0,01	0,18 $\pm$ 0,015	8,17 $\pm$ 0,15	10,93 $\pm$ 0,35	1,26 $\pm$ 0,15
<b>4</b>	1,08 $\pm$ 0,02	0,12 $\pm$ 0,01	5,99 $\pm$ 0,03	12,5 $\pm$ 0,1	1,54 $\pm$ 0,32

## Annexe

<b>5</b>	0,84±0,17	0,21±0,06	6,45±0,50	12,27±0,65	0,92±0,12
<b>6</b>	0,87±0,16	0,17±0,04	6,1±1,08	11,83±0,71	1,11±0,22
<b>7</b>	1,03±0,25	0,20±0,4	5,67±1,02	11,93±0,62	1,20±0,25
<b>8</b>	1,18±0,21	0,16±0,2	7,27±0,15	11,33±0,15	0,99±0,20
<b>9</b>	0,68±0,02	0,13±0,2	5,97±0,45	12,03±0,35	1,63±0,40
<b>10</b>	0,91±0,16	0,23±0,03	7,83±0,75	11,83±0,38	1,41±0,26
<b>11</b>	0,82±0,06	0,17±0,03	7,7±0,1	11,03±0,06	1,32±0,26
<b>12</b>	0,84±0,17	0,21±0,10	6,23±0,49	12,53±0,15	0,92±0,16
<b>13</b>	1,25±0,76	0,28±0,10	7,88±1	10,82±0,71	1,11±0,22
<b>14</b>	0,94±0,23	0,13±0,01	6,6±0,3	12,47±0,11	1,07±0,13
<b>15</b>	0,84±0,2	0,11±0,01	8,17±0,15	11±0,1	1,3±0,49
<b>16</b>	1,05±0,18	0,12±0,02	5,27±0,48	12,3±0,39	1,04±0,10
<b>17</b>	0,99±0,30	0,24±0,06	8,5±1,46	12,2±0,26	1,15±0,24
<b>18</b>	0,77±0,01	0,22±0,01	7,4±0,1	10,7±0,1	1,23±0,12
<b>19</b>	0,89±0,02	0,08±0,01	7,27±0,40	12,6±0,1	1,22±0,08
<b>20</b>	0,81±0,01	0,15±0,04	6,8±0,26	11,33±0,31	1,18±0,05
<b>21</b>	1,11±0,33	0,21±0,06	8,23±1,44	9,7±0,75	1,01±0,3
<b>22</b>	0,81 ±0,07	0,16 ±0,02	6,97 ±0,35	11,9 ±0,1	1,61 ±0,57
<b>23</b>	0,9±0,19	0,21±0,01	7,34±0,99	13,13±0,35	0,87 ±0,03
<b>24</b>	0,96±0,14	0,19±0,06	7,27±0,55	12,16±0,86	0,86 ±0,07
<b>25</b>	1,09±0,54	0,39±0,27	9,04±1,37	11,78±0,31	0,96 ±0,04
<b>26</b>	0,94±0,26	0,42±0,35	8,57±1,51	7,9±0,56	0,73 ±0,02
<b>27</b>	0,86±0,04	0,24±0,03	7,27±0,68	12 ,03±0,40	1,1 ±0,12
<b>28</b>	1,03±0,4	0,24±0,05	8,3±0,1	12±0,1	0,84 ±0,03

## Annexe

<b>29</b>	0,85±0,02	0,35±0,01	4,3±0,1	10,7±0,1	0,86 ±0,05
<b>30</b>	0,63±0,01	0,15±0,01	6,9±0,1	12,3±0,1	1,17 ±0,18
<b>31</b>	0,78±0,02	0,24±0,01	5,2±0,1	12±0,1	0,77 ±0,05
<b>32</b>	1,05±0,21	0,20±0,01	7,25±0,82	9,6±68	1,25 ±0,24
<b>33</b>	1,04±0,22	0,12±0,3	5,4±0,5	9,94±0,16	1,17 ±0,13
<b>34</b>	0,90±0,01	0,1±0,01	5,9±0,1	12,4±0,1	0,83 ±0,06
<b>35</b>	1,25±0,19	0,19±0,04	7,83±2,59	10,57±0,15	1,08 ±0,02
<b>36</b>	1,29±0,45	0,18±0,07	5,38±0,22	9,4±0,1	1,1 ±0,12
<b>37</b>	0,97±0,18	0,19±0,02	6±0,08	11,7±0,72	1,13 ±0,07
<b>38</b>	0,88±0,18	0,17±0,04	6,44±0,70	11,54±0,53	0,98 ±0,04
<b>39</b>	0,80±0,01	0,16±0,01	7,3±0,1	11,6±0,1	1,30 ±0,22
<b>40</b>	1,2±0,02	0,11±0,01	5,18±0,07	13,5±0,1	1,08 ±0,07
<b>41</b>	0,86±0,04	0,14±0,02	5,86±0,86	13,3±0,1	2,12 ±0,99

## Résumé

Le diabète au cours de la grossesse est un problème de santé publique de plus en plus préoccupant en raison de ses répercussions sur la santé maternelle et fœtale. L'objectif de notre étude est d'évaluer les facteurs de risque, le profil biochimique ainsi que les principales complications associées au diabète chronique (type 1 et 2) et au diabète gestationnel chez Quarante et une femmes enceintes âgées de 24 à 45 ans. L'étude a été réalisée au sein de l'hôpital hautement spécialisé SBIHI TASSADIT de Tizi-Ouzou, dans le service de grossesse à haut risque (GHR). Les résultats ont révélé une prévalence du diabète plus élevée chez les femmes de plus de 30 ans, avec une prédominance de cas de multiparité. Par ailleurs, notre étude a mis en évidence plusieurs associations entre le diabète et d'autres pathologies fréquemment rencontrée, en particulier le surpoids, qui constitue un facteur de risque majeur pouvant favoriser l'apparition de complications telles que l'hypertension artérielle (HTA) et la prééclampsie, le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), ainsi que des troubles thyroïdiens, incluant l'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie. En complément, des prélèvements sanguins à savoir l'hémoglobine, l'urée sanguine, la créatinine, ainsi que la glycémie à jeun et postprandiale, ont montré que la majorité des patientes présentaient un taux d'hémoglobine compris dans les normes, une fonction rénale préservée et une glycémie bien contrôlée, traduisant un suivi thérapeutique relativement efficace. Ces résultats confirment que le diabète au cours de la grossesse qu'il soit chronique ou gestationnel peut entraîner des complications graves tant pour la mère que pour le fœtus et soulignent l'importance d'un diagnostic précoce, d'un suivi biochimique régulier et d'une prise en charge multidisciplinaire pour contrôler le bon déroulement de la grossesse.

**Mots clés :** Diabète chronique, diabète gestationnel, prélèvements sanguins, facteur de risque.

## Abstract

Diabetes during pregnancy is an increasingly concerning public health issue due to its impact on both maternal and fetal health. The aim of our study was to evaluate the risk factors, biochemical profile, and main complications associated with chronic diabetes (types 1 and 2) and gestational diabetes in Forty-one pregnant diabetic women aged 24 to 45 years. The study was conducted at the highly specialized SBIHI TASSADIT Hospital in Tizi-Ouzou, within the high-risk pregnancy (HRP) department. The results revealed a higher prevalence of diabetes among women over 30 years old, with a predominance of multiparity cases. Furthermore, our study highlighted several associations between diabetes and other commonly encountered conditions, particularly overweight, which is a major risk factor that may promote complications such as hypertension (HTA) and preeclampsia, polycystic ovary syndrome (PCOS) and thyroid disorders, such as hyperthyroidism and hypothyroidism. Additionally, blood samples including hemoglobin, blood urea, creatinine, as well as fasting and postprandial blood glucose levels, showed that the majority of patients had hemoglobin levels within normal ranges, preserved renal function, and well-controlled glycemia, reflecting relatively effective therapeutic management. These results confirm that diabetes during pregnancy, whether chronic or gestational, can lead to serious complications for both mother and fetus and emphasize the importance of early diagnosis, regular biochemical monitoring, and multidisciplinary care to ensure a healthy pregnancy outcome.

**Keywords :** Gestational diabetes, chronic diabetes, blood samples, risk factor.