



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 présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Spécialité : Biologie des Populations et des Organismes

Evaluation des corrélations entre les facteurs de risque et les complications du diabète gestationnel chez les femmes suivies à l'établissement hospitalier privé La Colombe de Draâ Ben Khedda, Tizi-Ouzou

Présenté par: M^{elle} AMMOUCHE Celina

M^{elle} ARKOUB Yasmine

Soutenu le 26 juin 2025, devant le jury composé de:

Mme	BOUAZIZ-YAHIA TENE H.	MCA	Présidente
M	BOUACEM K.	MCA	Promoteur
Mme	BERROUANE N.	MAA	Co-promotrice
Mme	CHOUGAR S.	MCA	Examinatrice

Année universitaire: 2024 / 2025

Remerciements

Remerciements

En tout premier lieu, nous devons remercier Allah, le tout puissant, de nous avoir donné la force, la patience d'accomplir ce modeste travail, ainsi que la force pour dépasser toutes les difficultés.

Nous exprimons notre sincère reconnaissance aux membres du jury qui ont aimablement accepté d'évaluer ce travail.

*Nous souhaitons exprimer notre profonde reconnaissance à Monsieur **BOUACEM K.**, Maître de Conférences Classe A à la Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques, pour son soutien constant, ses conseils éclairés et son encadrement précieux tout au long de ce projet. Son expertise, sa disponibilité et son implication ont grandement contribué à l'enrichissement de notre travail.*

*Madame **BERROUANEN.**, Maître Assistante Classe A, pour son aide inestimable tout au long de la rédaction de ce mémoire.*

*Madame **BOUAZIZ-YAHIA TENE H.**, Maître de Conférences Classe A, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de ce mémoire.*

*Madame **CHOUGAR S.**, Maître de Conférences Classe A, qui a généreusement accepté d'examiner notre travail.*

*Nos remerciements s'étendent à tout le personnel médical de l'Établissement Hospitalier Privé La Colombe de Draa Ben Khedda, en particulier **Docteur CHALAH**, pour leur accueil et leur collaboration précieuse.*

Nous exprimons également notre profonde gratitude à l'ensemble de nos enseignants et professeurs de la FSBSA-UMMTO, pour leur soutien constant et leur engagement tout au long de notre parcours académique. Leur dévouement, leurs précieux conseils et leur inspiration ont été des sources inestimables pour la réalisation de ce travail.

Enfin, nous souhaitons exprimer notre reconnaissance la plus sincère à toutes les personnes ayant, de près ou de loin, contribué à l'élaboration de ce mémoire. Leur soutien constant et leur collaboration ont été d'une aide précieuse, et nous leur en sommes profondément reconnaissantes

Dédicaces

Avec l'aide de DIEU qui m'a donné la force et le courage pour réaliser ce mémoire.

Je dédie ce mémoire : À ma très chère mère, le pilier de ma vie, la guerrière qui m'inspire véritablement chaque jour.

À mon père, la personne qui illumine ma vie de sa sagesse et de son amour.

À mes sœurs et mon frère, sources de douceur et de tendresse dans mon quotidien.

À mes amies Lyza, Liza, Amel, Narimane qui amènent une goutte de joie et de rire dans ma vie.

À ma chère Djoudjou pour son aide précieuse et ses conseils éclairés.

À mon adorable binôme Celina, avec qui j'ai partagé cette belle aventure.

Yasmine

Je dédie cet humble travail avec sincérité, fierté et joie :

"À DIEU le tout puissant "

Qui nous a donné le courage de mener à bout ce mémoire

Tu as exaucé l'une de nos plus grandes supplications, gloire te soit rendue.

'À mes chers parents''

Qui ont œuvré pour notre réussite de par leur amour,

leur confiance, tous les sacrifices consentis et leurs précieux conseils,

pour toute leur assistance et présence dans notre vie

"À mes chers frères Amokrane et Amel et son mari Khaled"

Merci d'être toujours là pour me protéger, à me soutenir et à me pousser vers le haut

Vous êtes les meilleurs frères au monde, je vous aime fort

" À mes chers amis Ania, Loubna et Tarek "

" À mon adorable binôme Yasmine"

Avec qui j'ai partagé cette belle aventure.

Celina

Liste des abréviations

ATCD: Antécédent

AMH: Anti-Müllerian Hormone

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

DG: Diabète Gestationnel

DT1: Diabète de Type 1

DT2: Diabète de Type 2

FSH: Follicle Stimulating Hormone

GAJ: Glycémie à Jeun

GDF9: Growth Differentiation Factor 9

GnRH: Gonadotropin-Releasing Hormone

HAS: Haute Autorité de Santé

hCG: Gonadotrophine Chorionique Humaine

HGPO: Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale

hPL: Hormone Placentaire Lactogène

HTA: Hypertension Artérielle

IMC: Indice de Masse Corporelle

LH: Luteinizing Hormone

NPH: Neutral Protamine Hagedom.

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

RCIU: Retard de Croissance Intra-Utérin

SA: Semaine d'Aménorrhée

SOPK: Syndrome des Ovaires Polykystiques

TNF- α : Tumor Necrosis Factor alpha

Liste des figures et des tableaux

Liste des figures

Figure 1: Phases du cycle ovarien	4
Figure 2: Schéma des échanges materno-fœtaux au niveau du placenta.....	7
Figure 3: Vue extérieure de l'établissement hospitalier privé La Colombe	17
Figure 4: Fréquence de grossesse associée au diabète gestationnel durant la période....	20
Figure 5: Structure d'âge de la population étudiée	21
Figure 6: Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle	22
Figure 7: Distribution des patientes selon les antécédents familiaux.....	23
Figure 8: Répartition des patientes selon les antécédents personnels	24
Figure 9: Distribution des patientes selon le type de traitement administré.....	24
Figure 10: Répartition des patientes selon les valeurs de glycémie à jeun.....	27
Figure 11: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment de l'évaluation.	28
Figure 12: Répartition des nouveau-nés selon le sexe.....	29
Figure 13: Classification des patientes par type d'accouchement	30

Liste des tableaux

Tableaux I: Principaux types de diabète : caractéristiques, mécanismes et conséquences	8
Tableau II: Complications embryonnaires et fœtales associées au diabète gestationnel...	13

Glossaire

Blastocyste: stade de développement embryonnaire (5^{ème} jour) juste avant la nidation dans l'utérus.

Cellules déciduales: cellules de l'endomètre modifiées sous l'effet de la progestérone pour accueillir l'embryon lors de la nidation.

Chorde dorsale: structure rigide en position dorsale est située entre le tube digestif, coté ventrale, et le tube neural, coté dorsal

Corps cétoniques: molécules produites par le foie lors d'un manque de glucose Ils servent de carburant alternatif, notamment pour le cerveau.

Cumulus oophorus: est un amas de cellules folliculaires qui entoure l'ovocyte (cellule œuf) au sein du follicule ovarien et après l'ovulation.

Hémochorial: placenta des mammifères décidues, lorsque les villosités fœtales du placenta baignent dans des lacs sanguins.

Hypophyse: glande endocrine située à la base du cerveau, divisée en adénohypophyse et neurohypophyse, régule de nombreuses hormones.

Insulino-résistance: état où les cellules ne répondent plus efficacement à l'insuline causant une hyperglycémie, peut évoluer vers un diabète de type 2.

Implantation embryonnaire: Fixation de l'ovule fécondé dans la muqueuse utérine.

Granulosa: est un ensemble de cellules du follicule ovarien situées autour de l'ovocyte.

Malformation congénitale: anomalie présente dès la naissance, pouvant affecter la structure ou la fonction d'un organe ou d'un membre.

Métalloprotéine: protéine contenant un ion métallique essentiel à sa fonction (ex : hémoglobine avec le fer).

Muqueuse utérine: couche interne de l'utérus qui se modifie chaque cycle pour éventuellement accueillir un embryon.

Stroma: tissu de soutien d'un organe (par exemple, stroma ovarien ou utérin).

Villosités: sont des saillies d'un tissu biologique, lui conférant un aspect poilu on les trouve par exemple dans les intestins ou au niveau du placenta.

Table des matières

Remerciements
Dédicaces
Liste des abréviations
Liste des figures et des tableaux
Glossaire
Introduction 1

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Généralités sur la grossesse et le diabète

1. Généralités sur le cycle de la reproduction chez la femme 2

1.1. Cycle de la reproduction femelle 2

1.1.1. Phase menstruelle 2

1.1.2. Phase folliculaire 2

1.1.3. Ovulation 3

1.1.4. Phase lutéale 3

1.2. Axe hypothalamo-hypophysaire 4

2. Généralités sur la grossesse et le développement embryonnaire et fœtal 4

2.1. Fécondation 5

2.2. Nidation 5

2.3. Placenta 6

2.3.1. Échange fœtaux maternels 6

2.3.2. Activité hormonale 7

3. Généralités sur le diabète sucré 8

3.1. Définition du diabète sucré 8

3.2. Nouvelle classification du diabète 8

Chapitre II : Physiopathologie du diabète gestationnel

1. Métabolisme pendant la grossesse normale 9

2. Définition du diabète gestationnel 9

3. Physiopathologie du diabète gestationnel 9

3.1. Facteurs modulant l'insulino-résistance 10

3.1.1. Œstrogènes 10

3.1.2. Progestérone 10

3.1.3. Prolactine 10

3.1.4. Cortisol 11

3.1.5. Hormone lactogène placentaire 11

3.1.6. Leptine 11

4. Complications maternelles 11

4.1. Prééclampsie 11

4.2. Hypertension artérielle gravidique 11

4.3. Complications rénales 11

5. Complications embryonnaires et fœtales 12

6. Facteurs de risque 13

7. Corrélations entre les facteurs de risque et les complications du diabète gestationnel 13

8. Dépistage du diabète gestationnel 14

8.1. Test de dépistage : Test d'O'Sullivan 14

8.2. Test de confirmation: Hyperglycémie provoquée par voie orale	15
9. Diagnostic du diabète gestationnel.....	15
10. Prise en charge de diabète gestationnel	15

Matériel et méthodes

1. Objectif de l'étude	16
2. Type et cadre de l'étude.....	16
3. Populations d'étude	16
4. Fiche de renseignements.....	17
5. Recueil des informations et traitement des données.....	17
6. Analyses biochimiques	17
6.1. Dosage de la glycémie	17
6.2. Test de Confirmation	17
7. Indice de masse corporelle.....	18

Résultats et discussion

1. Caractéristiques des patientes interrogées	19
1.1. Prévalence de diabète gestationnel	19
1.2. Structure d'âge de la population étudiée	20
1.3. Répartition des participantes selon le statut pondéral.....	21
1.4. Répartition des patientes selon les antécédents familiaux	22
1.5. Répartition des patientes selon les antécédents personnels.....	23
1.6. Structure des patientes selon le mode de traitement.....	24
1.7. Glycémie à jeun	25
1.8. Âge gestationnel	25
1.9. Répartition des nouveau-nés selon le sexe.....	27
1.10. Type d'accouchement	27
Conclusion et perspectives.....	29
Références bibliographiques	31

Annexes

Introduction

Les maladies chroniques regroupent un ensemble d'affections non transmissibles, caractérisées par une évolution lente et une longue durée de progression (Care, 2019). Les plus fréquentes sont les maladies cardiovasculaires, les cancers, les maladies respiratoires chroniques ainsi que le diabète (Johns et al., 2018).

Dans ce contexte, le diabète, et plus particulièrement le diabète gestationnel, constitue un exemple majeur. Il s'agit de la complication métabolique la plus fréquente de la grossesse (Reece, 2010), et son association avec celle-ci entraîne un risque accru de complications à court et à long terme, tant pour la mère que pour l'enfant, est désormais bien établie (Vounzoulaki et al., 2020).

Le diabète gestationnel est défini comme un trouble de la tolérance au glucose entraînant une hyperglycémie de gravité variable, déterminée pour la première fois pendant la grossesse (vambergue, 2013).

Le diabète gestationnel est associé à de nombreuses complications à court terme, tant pour la mère que pour le nouveau-né. Chez la mère, il peut entraîner une hypertension gravidique, une prééclampsie, ainsi qu'un taux accru de césariennes. Chez le nouveau-né, les conséquences incluent une macrosomie fœtale, une dystocie des épaules et un risque de détresse respiratoire. À long terme, ce trouble métabolique expose les mères à un risque élevé de développer un diabète de type 2, tandis que les enfants nés de ces grossesses présentent une prédisposition accrue aux maladies métaboliques (Lajili et al., 2022).

Ces complications s'expliquent en partie par l'action des hormones placentaires, qui entraînent une résistance physiologique à l'insuline au cours de la grossesse. Lorsque la production d'insuline par le pancréas devient insuffisante pour compenser cette résistance, une hyperglycémie s'installe, définissant le diabète gestationnel (Akinyemi et al., 2023). Ce travail est structuré en deux grandes parties. La première partie correspond à une synthèse bibliographique, composée de deux chapitres. Le premier chapitre abordera les généralités sur la grossesse et le cycle de reproduction féminin, en détaillant les différentes phases du cycle reproducteur ainsi que leur régulation hormonale, tout en présentant des généralités sur la grossesse et le développement fœtal. Le second chapitre sera consacré à la physiopathologie du diabète gestationnel. Il en exposera la définition, les adaptations métaboliques normales durant la grossesse, les mécanismes pathologiques impliqués, les complications potentielles, les facteurs de risque, ainsi que les méthodes de dépistage.

La deuxième partie du manuscrit sera consacrée à l'approche pratique, où nous présenterons en détail le matériel et les méthodes employés pour notre recherche, ainsi que les résultats obtenus, accompagnés de leur analyse et de leur discussion. Le manuscrit s'achèvera avec une conclusion et perspectives.

*Synthèse
bibliographique*

Chapitre I :
Généralités sur la
grossesse et le diabète

1. Généralités sur le cycle de la reproduction chez la femme

La reproduction est un processus biologique essentiel à la création de nouveaux individus au sein d'une même espèce. Chez les femmes, l'appareil reproducteur est soumis à des cycles réguliers caractérisés par des changements anatomiques et fonctionnels, tous deux régis par les sécrétions hormonales du système hypothalamus-hypophyse (Young, 2011).

1.1. Cycle de la reproduction chez la femme

Le cycle reproducteur féminin s'étend généralement sur une période de 24 à 35 jours, avec une durée moyenne de 28 jours. Les cycles ovariens et menstruels, ainsi que la libération d'hormones par l'adénohypophyse, s'articulent autour des quatre phases du cycle de reproduction. Les niveaux relatifs d'hormones de l'adénohypophyse (hormone folliculo-stimulante et hormone lutéinisante) et des hormones ovariennes (œstrogènes et progestérone) varient au cours des différentes phases d'un cycle normal de reproduction. Les œstrogènes sont sécrétés par le follicule dominant avant l'ovulation, tandis qu'après celle-ci, la progestérone et les œstrogènes sont produits par le corps jaune. Le cycle menstruel se divise en quatre phases distinctes: la phase menstruelle, la phase folliculaire, l'ovulation et la phase lutéale (Johnson and Everitt, 2001).

1.1.1. Phase menstruelle

La phase menstruelle, qui dure environ cinq jours, représente les premiers jours du cycle. Il est convenu que le premier jour des menstruations marque le début de ce cycle. La phase menstruelle correspond à la desquamation de la couche fonctionnelle de l'endomètre, qui survient en l'absence d'implantation embryonnaire. Lorsque la grossesse ne se produit pas, la chute des concentrations hormonales entraîne la dégradation de cette couche. Les menstruations sont initiées par des cellules déciduales sensibles à la progestérone et sont médiées par la libération de prostaglandines, la vasoconstriction des vaisseaux sanguins et l'activation des métalloprotéases matricielles par les leucocytes, ce qui conduit à la rupture et à l'élimination du tissu endométrial (Mihm et al., 2011).

1.1.2. Phase folliculaire

La phase folliculaire du cycle ovarien est un processus complexe divisé en deux étapes principales : la phase pré-antrale, indépendante des gonadotrophines, et la phase antrale, dépendante de ces hormones. La phase pré-antrale, d'une durée d'environ 120 jours, voit la transformation des follicules primordiaux en follicules secondaires grâce à des facteurs moléculaires tels que GDF9. La majorité de ces follicules dégénèrent. La phase antrale, qui dure environ 71 jours, est marquée par la sélection d'un follicule dominant parmi les follicules antraux, sous l'influence de la FSH et de la LH. L'œstradiol et l'inhibine B, produits par les follicules, régulent les niveaux de FSH, tandis que l'hormone anti-müllérienne inhibe le recrutement des follicules primordiaux. L'inhibine B stimule la croissance et la maturation folliculaire. En résumé, la phase folliculaire est un processus finement régulé par des hormones et des facteurs intra-ovariens, aboutissant à la sélection d'un follicule dominant prêt

À ovuler (Letombe et *al.*,2019).

1.1.3. Ovulation

L'ovulation est le processus par lequel un ovocyte II fécondable est expulsé d'un follicule mature en réponse à une décharge de LH. Ce phénomène se produit après la rupture du follicule ovulatoire, modifiant complètement l'architecture des ovaires. Au moment de l'ovulation, le follicule, sous tension, fait saillie à la surface de l'ovaire, avec son sommet recouvert d'une fine couche de stroma et d'épithélium ovarien. La rupture se produit au niveau de l'apex du follicule, provoquée par des enzymes protéolytiques activées par des prostaglandines, entraînant une diminution locale du débit sanguin et la mort des cellules épithéliales. Cette rupture, accompagnée d'une goulotte de la pression hydrostatique, provoque une contraction du follicule qui éjecte le cumulus oophorus ainsi que le liquide folliculaire dans la cavité péritonéale, parfois avec un peu de sang, ce qui peut entraîner des douleurs lors de l'ovulation (Encha-Razavi et Escudier, 2003).

1.1.4. Phase lutéale

Trente-six à quarante heures après le pic pré-ovulatoire de LH, le follicule se rompt et l'ovocyte expulsé dans la cavité abdominale migre dans la trompe. L'ovulation marque le début de la phase lutéale. Le pic de LH marque d'autre part l'arrêt de la prolifération des cellules de la granulosa. Ces cellules se transforment en un corps jaune, car elles acquièrent les enzymes nécessaires à la production de progestérone, comme la 3 β -hydrox stéroïde déshydrogénase. La durée de vie du corps jaune est stable d'un cycle à l'autre. Elle est de 14 jours chez la femme. Le corps jaune sécrète de la progestérone, initialement sous la dépendance de la LH, puis sous le contrôle de l'hCG. La phase lutéale se caractérise par la transformation de l'endomètre sous l'action de la progestérone, le préparant à une éventuelle nidation. Elle correspond à la phase sécrétoire. La fenêtre d'implantation optimale se situe entre le 20^e et le 22^e jour du cycle. En l'absence de grossesse, la chute des hormones entraîne la desquamation de l'endomètre, se traduisant par les règles. En revanche, en cas de grossesse, l'hCG soutient la production de progestérone par le corps jaune, ce qui permet de maintenir l'endomètre et d'empêcher la survenue des menstruations (Saint-Dizier et Chastant-Maillard, 2014). La figure ci-après illustre les phases du cycle ovarien.

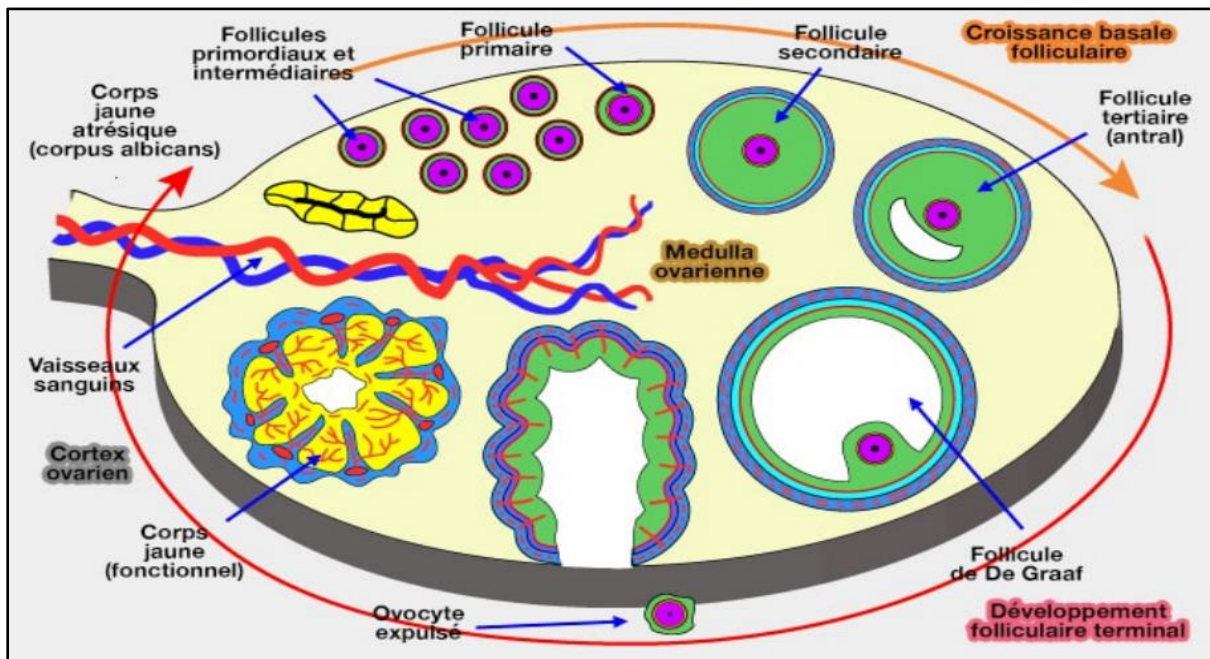


Figure1 : Phases du cycle ovarien*

1.2. Axe hypothalamo-hypophysaire

Les cycles ovariens et menstruels sont contrôlés par la gonadolibérine (GnRH), produite par l'hypothalamus. La GnRH stimule la libération de l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et de l'hormone lutéinisante (LH) par l'adénohypophyse. La FSH favorise la croissance des follicules ovariens, tandis que la LH soutient leur développement ultérieur. Ensemble, ces hormones induisent la sécrétion d'œstrogènes. Au milieu du cycle, la LH déclenche l'ovulation et favorise la formation du corps jaune, qui produit également des œstrogènes, de la progestérone, de la relaxine et de l'inhibine (Johnson and Everitt, 2001).

L'axe hypothalamo-hypophysaire est un système crucial de régulation hormonale, est constitué de l'hypothalamus et de l'hypophyse, deux régions distinctes du cerveau. L'hypothalamus, une petite zone regroupant plusieurs noyaux près du troisième ventricule et du chiasma optique, produit des hormones spécifiques. Ces hormones hypothalamiques atteignent l'hypophyse antérieure (adénohypophyse) via un réseau vasculaire spécialisé appelé système porte hypothalamo-hypophysaire, situé dans la tige infundibulaire. Les hormones hypothalamiques agissant sur l'adénohypophyse, appelées libérines, stimulent les cellules hypophysaires à sécréter leurs propres hormones. Ces dernières ciblent ensuite divers organes périphériques, orchestrant ainsi cinq axes hypothalamo-adénohypophysaires principaux : thyroïdote, somatotrope, gonadotrope, corticotrope (Bessaguet et al., 2023)

2. Généralités sur la grossesse et le développement embryonnaire et fœtal

La grossesse constitue un enchaînement complexe et harmonisé de processus biologiques, débutant avec la fécondation et se prolongeant jusqu'au développement complet du fœtus. Elle repose sur des étapes clés, telles que la rencontre des gamètes, l'implantation de l'embryon et la formation du placenta, organe essentiel assurant les échanges entre la mère et le fœtus.

2.1. Fécondation

La fécondation est un processus moléculaire complexe constitué de plusieurs étapes successives, au cours duquel deux gamètes haploïdes, hautement méthylés et spécifiquement différenciés le spermatozoïde et l'ovocyte se rencontrent. Chacun forme un pronoyau, respectivement mâle et femelle, dont la fusion aboutit à la formation du zygote. Ce processus débute par la migration des spermatozoïdes à travers la matrice du cumulus oophorus, suivie de leur adhésion puis pénétration dans la zone pellucide. Ensuite, les membranes plasmiques des deux gamètes fusionnent, une étape au cours de laquelle interviennent des molécules spécifiques dont l'intégrité fonctionnelle est essentielle au bon déroulement des événements. Après la fusion membranaire, l'ovocyte est activé et un mécanisme rapide bloque la polyspermie, empêchant ainsi la pénétration de spermatozoïdes supplémentaires. Enfin, les pronoyaux mâle et femelle se rejoignent et fusionnent pour former le noyau diploïde du zygote, marquant la conclusion de la fécondation. Avant de détailler chacune de ces phases, il est important de rappeler qu'après l'éjaculation, les spermatozoïdes migrent depuis l'utérus vers l'oviducte, atteignant l'ampoule tubaire, site privilégié de la fécondation. Cette migration est facilitée par des molécules telles que la fertiline, tandis que les ovocytes émettent des chimioattractants qui guident les spermatozoïdes jusqu'à leur destination. Une fois arrivés, une cascade de réactions moléculaires et biochimiques s'enclenche pour permettre le succès du processus fécondant (**Cole et Kramer, 2016**).

2.2. Nidation

La nidation est un processus essentiel pour la poursuite de la gestation chez les mammifères. En effet, l'ovocyte, qui est une cellule avec peu de réserves cytoplasmiques, confère à l'œuf fécondé une autonomie limitée. La nidation permet à l'embryon d'établir un contact avec l'organisme maternel et de recevoir les nutriments nécessaires à son développement. Pour que la nidation soit réussie, il est crucial que le blastocyste interagisse correctement avec la muqueuse utérine, ce qui nécessite des ajustements dans les deux structures impliquées (**Poirier et al., 2006**).

L'implantation embryonnaire, ou nidation, est un processus essentiel qui se déroule sur environ une semaine. Le blastocyste, après avoir évolué librement dans la cavité utérine pendant un à deux jours, s'implante dans la muqueuse utérine, généralement sur la face postérieure supérieure. Ce processus est crucial car l'œuf humain, étant alécithique ne peut pas nourrir. L'implantation humaine est de type hémochorial, ce qui signifie que le trophoblaste interagit intensément avec la muqueuse endométriale, pénétrant jusqu'aux capillaires maternels pour assurer un échange nutritionnel direct. Entre le 14^{ème} et le 20^{ème} jour, sous l'influence synergique des œstrogènes et de la progestérone, les glandes endométriales deviennent plus flexibles, tandis que le tissu conjonctif devient plus œdémateux. Ces modifications se poursuivent jusqu'au 22^{ème} jour avec un œdème prononcé du chorion et une sécrétion glycogénique accrue des glandes endométriales. La nidation se produit lorsque l'œdème atteint son maximum, juste après le 20^{ème} jour, permettant ainsi de protéger et de nourrir l'embryon au sein de l'endomètre maternel (**Pradel et Resche, 2005**).

2.3. Placenta

Le placenta présente une forme arrondie ou ovale, avec un diamètre compris entre 18 et 20 cm et un poids d'environ 500 g. Sa face fœtale, également appelée plaque choriale, montre l'arborisation des vaisseaux ombilicaux, où les artères sont situées au-dessus des veines. La face maternelle est caractérisée par des cotylédons maternels à surface lisse, séparés par des sillons plus ou moins prononcés (**Évian-Brion et Malassiné, 2010**).

Les mêmes auteurs rajoutent que le rapport entre le poids du placenta et celui du fœtus change tout au long de la grossesse et constitue un bon indicateur de leur développement harmonieux. Jusqu'à 16 semaines d'aménorrhée, le placenta est relativement volumineux. À environ 16 SA, le poids du placenta et celui du fœtus sont chacun d'environ 100 g. Vers 28 SA, le placenta atteint environ 250 g tandis que le fœtus poursuit sa croissance. À terme (vers 40 SA), ces proportions continuent d'évoluer pour soutenir la croissance finale.

2.3.1. Échanges fœtaux maternels

La croissance fœtale est étroitement liée à la disponibilité des nutriments dans l'organisme maternel, ainsi qu'à la capacité du placenta à en assurer le transfert vers le fœtus. En raison de sa structure anatomique spécifique, le placenta empêche tout contact direct entre le sang maternel et le sang fœtal. Les échanges entre les deux circulations ne sont donc possibles qu'à travers des mécanismes spécialisés faisant intervenir des protéines de transport, des gradients électrochimiques et des canaux de diffusion. Le passage des nutriments de la mère vers le fœtus constitue un processus complexe, qui implique la traversée de deux couches cellulaires au sein des villosités placentaires. La première couche, la plus proche de la circulation maternelle, est constituée de cellules spécialisées qui tapissent les villosités et jouent un rôle clé dans les échanges. Cette couche présente deux membranes : une membrane apicale orientée vers le sang maternel, et une membrane basale tournée vers les capillaires

foetaux. Après avoir traversé cette première barrière, les nutriments doivent franchir une seconde couche, composée des cellules de l'endothélium capillaire fœtal. Cette couche est sélectivement perméable : elle permet le passage préférentiel des petites molécules telles que le glucose et les acides aminés, tout en limitant la diffusion des molécules de plus grande taille (Brett et al.,2014).

Le transfert des nutriments de la mère vers le fœtus repose sur des mécanismes passifs et actifs, comme la diffusion facilitée, le transport actif, l'endocytose et l'exocytose. Ces processus, assurés par des protéines spécifiques situées sur les membranes placentaires, permettent de franchir les barrières biologiques et de répondre aux besoins du fœtus en croissance. Le type et la localisation de ces transporteurs régulent l'efficacité des échanges materno-fœtaux (Brett et al.,2014). La figure 2 illustre les principaux échanges physiologiques entre la circulation maternelle et fœtale au niveau de placenta.

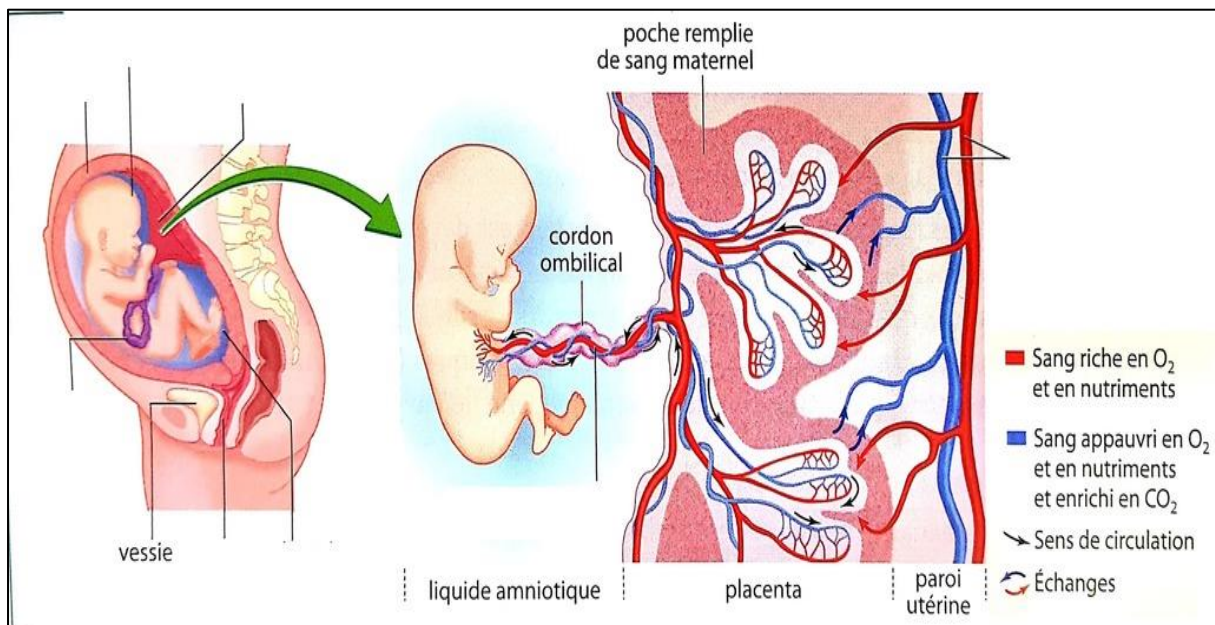


Figure 2 :Echanges materno-fœtaux au niveau du placenta*

2.3.2. Activité hormonale

Les principales hormones impliquées au cours de la grossesse sont les stéroïdes sexuels, en particulier l'œstradiol et la progestérone, sécrétés d'abord par les ovaires puis par le placenta. Ainsi que le cortisol, est un glucocorticoïde produit par les glandes surrénales, la prolactine est hormone peptidique d'origine hypophysaire, et son homologue placentaire, le lactogène placentaire. Ces hormones, dont les concentrations augmentent considérablement durant la gestation, traversent la barrière hémato-encéphalique et exercent leur action sur des récepteurs spécifiques présents dans diverses régions cérébrales. Ces modifications endocriniennes induisent de profondes adaptations des systèmes autonomes et homéostatiques. Parmi ces changements, on observe une modification des rythmes de sécrétion de certaines hormones de l'ocytocine et de la prolactine sont largement modifiés afin de répondre aux exigences physiologiques de la grossesse et de préparer l'organisme à la

maternité. Parallèlement, l'appétit est stimulé, tandis que la sensibilité aux hormones métaboliques telles que la leptine et l'insuline diminue, favorisant ainsi un bilan énergétique positif. D'autres fonctions vitales, telles que l'homéostasie glucidique et la thermorégulation sont également ajustées afin d'optimiser l'environnement intra-utérin et de soutenir le développement foetal (Grattan et Laydman, 2020).

3. Généralités sur le diabète sucré

Le diabète sucré est une maladie silencieuse en constante progression, dont l'impact compromet à la fois la qualité de vie et le pronostic vital.

3.1. Définition de diabète sucré

Le diabète sucré est une affection métabolique chronique caractérisée par une élévation anormale et persistante de la glycémie, résultant d'une insuffisance de la sécrétion d'insuline, d'une diminution de son efficacité, ou d'une combinaison des deux. L'insuline, hormone à effet anabolique, joue un rôle fondamental dans la régulation du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. Les altérations métaboliques liées au diabète affectent principalement les tissus sensibles à l'insuline, tels que le tissu adipeux, les muscles squelettiques et le foie, en raison d'un état de résistance insulinaire (Antar et al., 2023).

Les mêmes auteurs rajoutent que la présentation clinique du diabète varie selon le type de diabète et la durée de son évolution. Une hyperglycémie importante, notamment en cas d'insulinopénie totale comme chez certains enfants, peut se manifester par des symptômes typiques tels qu'une faim excessive (polyphagie), une soif intense (polydipsie), une augmentation du volume urinaire (polyurie), une perte de poids involontaire et des troubles visuels. Cependant, dans de nombreux cas, notamment au début du diabète de type 2, la maladie peut évoluer de manière silencieuse, sans signes cliniques apparents.

3.2. Nouvelle classification du diabète

La nouvelle classification du diabète se base sur l'étiologie de la maladie. De ce fait, les termes « insulinodépendant » et « non insulinodépendant » ont été abandonnés (Spinass et Lehman, 2001). Les caractéristiques clés, les mécanismes et les conséquences des trois principaux types de diabète sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Tableau I: Principaux types de diabète : caractéristiques, mécanismes et conséquences (Antar et al., 2023)

Type de diabète	Mécanisme physiopathologique	Moment d'apparition	Conséquences principales
-----------------	------------------------------	---------------------	--------------------------

Diabète type 1	Maladie auto-immune avec destruction progressive des cellules bêta, entraînant une carence absolue en insuline.	Généralement durant l'enfance ou l'adolescence, mais peut survenir à tout âge.	Baisse marquée de la sécrétion d'insuline, hyperglycémie, dépendance à l'insulinothérapie.
Diabète type 2	Résistance à l'insuline associée à une sécrétion d'insuline inadéquate (carence relative).	Le plus souvent à l'âge adulte, mais de plus en plus fréquent chez les jeunes.	Hyperglycémie chronique, évolution progressive, complications métaboliques multiples.
Diabète gestationnel	Hyperglycémie survenant pendant la grossesse, souvent due à une insulino-résistance induite par les hormones placentaires.	Diagnostic durant le 2 ^{ème} ou 3 ^{ème} trimestre de la grossesse.	Risque accru de complications obstétricales, macrosomie fœtale, prédisposition future au diabète de type 2 chez la mère et l'enfant

Chapitre II :
Physiopathologie du
diabète gestationnel

1. Métabolisme pendant la grossesse normale

L'organisme maternel en fin de grossesse développe une résistance à l'insuline, mécanisme qui augmente la disponibilité du glucose pour le fœtus. Celui-ci utilise le glucose comme principal substrat énergétique, dont le transfert est assuré par le placenta. Cependant, cette adaptation peut exposer la mère à un risque d'hypoglycémie **Herrera et Ortega (2008)**. Les mêmes auteurs soulignent également que les besoins en protéines augmentent tout au long de la gestation, favorisant la rétention d'azote maternel pour soutenir la croissance fœtale, tandis que les niveaux d'acides aminés dans le plasma maternel diminuent. Ils indiquent aussi que la grossesse est associée à une accumulation de dépôts graisseux et à une hyperlipidémie, surtout au troisième trimestre, où les produits issus de la lipolyse sont utilisés pour produire du glucose et des corps cétoniques transférés au fœtus. Ces mêmes auteurs insistent sur l'importance des micronutriments pour qu'ils précisent que des carences en fer, iode et zinc peuvent compromettre le développement prénatal, et que les vitamines antioxydantes préviennent les issues anormales de la grossesse.

Parmi les vitamines hydrophiles, l'acide folique est essentiel pour la synthèse des acides nucléiques et le développement placentaire, tandis que la vitamine C, au rôle antioxydant, est liée au poids et à la taille du nouveau-né (**Hod et al., 2008**).

2. Définition du diabète gestationnel

Selon les recommandations de la 4^{ème} conférence internationale sur le diabète gestationnel (2007) et de l'organisation mondiale de la santé, le diabète gestationnel est défini comme un trouble de la tolérance au glucose entraînant une hyperglycémie de gravité variable, déterminée pour la première fois pendant la grossesse, selon le traitement nécessaire ou de l'évolution après l'accouchement. **Vambergue (2013)** rappelle que cette définition regroupe deux situations cliniques distinctes.

- Le diabète gestationnel au sens strict, qui correspond à une perturbation de la régulation de la glycémie généralement apparue au deuxième ou troisième trimestre de la grossesse, liée aux changements hormonaux propres à cette période. Cette hyperglycémie est généralement temporaire et disparaît après l'accouchement.
- Un diabète préexistant non diagnostiqué auparavant, souvent de type 2 (plus rarement de type 1), qui est révélé par les modifications provoquées par la grossesse. Dans ce cas, le diabète persiste après la naissance de l'enfant.

3. Physiopathologie du diabète gestationnel

La grossesse entraîne une augmentation progressive de la résistance à l'insuline, qui s'intensifie avec l'avancée de l'âge gestationnel. Cette insulino-résistance est principalement provoquée par l'unité fœto-placentaire. Bien que les mécanismes exacts restent partiellement inconnus, plusieurs facteurs clés ont été identifiés, notamment la sécrétion placentaire de TNF- α (TumorNecrosis Factor- α), de l'hormone lactogène placentaire, de l'hormone de

croissance, ainsi que l'élévation des concentrations circulantes de cortisol et de progestérone. Pour compenser cette résistance et maintenir une glycémie maternelle normale, les cellules β du pancréas augmentent leur production d'insuline. Ces adaptations métaboliques, touchant à la fois les glucides et les lipides maternels, garantissent un apport nutritionnel optimal au fœtus. Par ailleurs, la transmission du glucose au fœtus via le placenta est facilitée par une augmentation d'environ 30 % de la production hépatique endogène de glucose chez la mère (Pirson *et al.*, 2016).

Les mêmes auteurs rajoutent des études longitudinales ont révélé que la baisse de la sensibilité à l'insuline survient avant la dysfonction des cellules β . Chez les femmes présentant déjà une insulino-résistance avant la grossesse, ce phénomène s'intensifie durant la gestation. L'augmentation des niveaux de glucose sanguin favorise une croissance fœtale excessive, principalement due à l'hyperinsulinisme fœtal. De plus, des concentrations élevées d'acides aminés et d'acides gras libres participent également à la physiopathologie du diabète gestationnel.

3.1. Facteurs modulant l'insulino-résistance

Durand (2007) souligne qu'il existe divers facteurs qui modulent la sécrétion d'insuline et favorisent l'insulino-résistance. Parmi ces facteurs, on trouve les œstrogènes, la progestérone, la prolactine, le cortisol, l'hormone lactogène placentaire et la leptine.

3.1.1. Œstrogènes

Le placenta ne peut pas synthétiser les œstrogènes par lui-même; il doit d'abord aromatiser les androgènes provenant du fœtus. Les taux d'œstrogènes commencent à augmenter autour du 35^{ème} jour après la conception, bien qu'ils possèdent de faibles propriétés anti-insuliniques (Durand, 2007).

3.1.2. Progestérone

La progestérone a un impact direct sur le métabolisme des glucides. Sa concentration augmente dès le début de la grossesse, d'abord produite par le corps jaune, puis par le placenta à partir du deuxième mois. Elle atteint un pic vers la 32^{ème} semaine de gestation (Durand, 2007).

3.1.3. Prolactine

Les taux de prolactine augmentent de 5 à 10 fois durant la grossesse. Des recherches montrent que lorsque les cellules sont incubées avec de la prolactine, la sécrétion d'insuline augmente également. Toutefois, dans les adipocytes, la prolactine réduit le transport du glucose sans affecter la liaison de l'insuline à son récepteur (Durand, 2007).

3.1.4. Cortisol

Le cortisol est probablement l'hormone la plus diabétogène. Sa sécrétion est stimulée par une augmentation de la production hépatique de globuline. À la fin de la grossesse, les niveaux de cortisol sont environ deux fois et demie plus élevés(Durand, 2007).

3.1.5. Hormone lactogène placentaire

Cette hormone augmente au cours de la grossesse et joue un rôle dans le développement de l'insulino-résistance. Les mécanismes exacts de son action restent encore mal compris(Durand, 2007).

3.1.6. Leptine

La leptine produite par les cellules trophoblastiques et par le liquide amniotique, le taux de leptine augmente progressivement pendant la grossesse. La production de leptine par le placenta peut être régulée in utero, et l'insuline semble être un modulateur clé dans l'expression de la leptine. Ces hormones interagissent dans un réseau complexe qui influence à la fois la sécrétion d'insuline et l'insulino-résistance au cours de la grossesse, contribuant ainsi aux adaptations métaboliques nécessaires pour soutenir le développement fœtal(Durand, 2007).

4. Complications maternelles

Le diabète gestationnel expose la mère à un risque accru de prééclampsie, d'hypertension artérielle ainsi que de complications rénales.

4.1. Prééclampsie

La prééclampsie est une complication grave de la grossesse, responsable d'une morbi-mortalité maternelle et fœtale importante. Sa forme sévère se caractérise par une hypertension artérielle élevée associée à des signes cliniques et biologiques de dysfonction d'organes. Ces patientes doivent être prises en charge dans des maternités équipées de services de réanimation adulte et néonatale (Fisher, 2019).

4.2. Hypertension artérielle gravidique

L'hypertension artérielle gravidique apparaît après 20 semaines d'aménorrhée, sans antécédents d'HTA ni signes de pré-éclampsie. Elle est définie par une pression $\geq 140/90$ mmHg, et devient sévère à partir de 160/110 mmHg. Elle se distingue de l'HTA chronique, présente avant 20 SA. La tension doit être mesurée après 5 minutes de repos, en position assise ou semi-assise (Bagou et al., 2017).

1.3. Complications rénales

Les complications rénales pendant la grossesse dépendent de la sévérité de l'atteinte rénale. En cas d'insuffisance rénale modérée, la grossesse est possible sous étroite surveillance. En revanche, une insuffisance rénale sévère constitue une contre-indication majeure en raison des risques élevés de prééclampsie, de RCIU et de mortalité fœtale pouvant atteindre 50 % (Young, 2011).

5. Complications embryonnaires et fœtales

Les complications embryonnaires et fœtales associées au diabète gestationnel sont variées et sont présentées dans le tableau ci-dessous (Perlemuter et al., 2000).

Tableau II : Complications embryonnaires et fœtales associées au diabète gestationnel.

Complication	Définition
Malformations congénitales	Elles sont l'une des complications les plus préoccupantes pour les futures mères, étant fortement liées à la glycémie durant les huit premières semaines de grossesse. Elles peuvent affecter divers systèmes: le cœur, le système nerveux central, le squelette et l'appareil urogénital.
Macrosomie	La macrosomie fœtale résulte de l'hyperinsulinisme chez le fœtus, causé par l'hyperglycémie maternelle, se manifeste par une obésité et une splanchomégalie. Les cas modérés sont plus fréquents que les formes sévères, qui peuvent entraîner des complications cardiaques ou obstétricales.
Hypotrophie fœtale	L'hypotrophie peut survenir si la mère souffre de troubles vasculaires ou de néphropathie.
Souffrance fœtale chronique	Cette condition est due aux désordres métaboliques tels que l'hyperglycémie et la cétose, ainsi qu'à la toxémie gravidique.
Avortement spontané	Les avortements spontanés peuvent être liés à des malformations létales et semblent plus fréquents chez les femmes diabétiques mal contrôlées.
Prématurité	Le risque de prématurité est particulièrement accru en cas d'hypertension maternelle, multipliant par cinq les chances d'accouchement prématuré.
Détresses respiratoires	Celles-ci sont souvent causées par un retard dans la maturation du surfactant pulmonaire, généralement associé à la prématurité.
Troubles métaboliques néonataux	Des problèmes tels que l'hyperglycémie néonatale dû à l'hyperinsulinisme, l'hyperbilirubinémie, l'hypocalcémie, peuvent se manifester. L'hypoglycémie doit être particulièrement surveillée en raison de ses effets potentiels sur un cerveau immature.

Troubles du développement psychomoteur	Des troubles du développement psychomoteur ont été observés chez certains enfants nés de mères diabétiques, bien que le lien direct avec le diabète ne soit pas toujours établi, sauf en cas de néphropathie avérée chez la mère.
Mort fœtale in utéro	elle dépend de la gravité des troubles métaboliques, de l'état vasculaire maternel et de malformations létales ou d'accès aigu d'éclampsie.

6. Facteurs de risque

Les facteurs de risque du diabète gestationnel sont multiples et comprennent des éléments liés au mode de vie et à la génétique. Parmi les principaux facteurs de risque identifiés, on trouve :

- ✓ **Âge maternel élevé:** Les femmes de plus de 35 ans sont plus susceptibles de développer un diabète gestationnel (**Ouzounian et Donadille, 2010**).
- ✓ **Surpoids et obésité:** Un IMC supérieur à 25 avant la grossesse augmente le risque (**Benchahong et al., 2023**).
- ✓ **Antécédents familiaux de diabète:** La présence de diabète chez les parents ou les frères et sœurs peut indiquer une prédisposition génétique (**Muswalietal., 2023**).
- ✓ **Diabète gestationnel lors d'une grossesse précédente:** Avoir déjà eu un diabète gestationnel augmente le risque de récurrence dans les grossesses suivantes (**Tayeetal., 2022**).
- ✓ **Syndrome des ovaires polykystiques:** Les femmes atteintes de SOPK sont également à risque (**Yang et al., 2023**).

7. Corrélations entre facteurs de risque et complications du diabète gestationnel

Un indice de masse corporelle maternel élevé avant la grossesse est reconnu comme un facteur de risque majeur de complications néonatales. En effet, l'obésité maternelle est associée à un risque accru, multiplié par deux à trois, de macrosomie fœtale, définie par un poids de naissance supérieur à 4 kg, comparativement aux femmes ayant un IMC normal. Cette condition est également liée à une incidence plus élevée d'hypoglycémie néonatale, due à une hyperinsulinémie fœtale induite par un apport glucidique excessif in utero. Par ailleurs, une fréquence accrue d'hyperbilirubinémie a été observée chez les nouveau-nés de mères obèses, en lien avec une hémolyse plus marquée et une augmentation des besoins de prise en charge en unités de soins intensifs néonataux. Ces données soulignent l'importance d'un suivi métabolique rigoureux chez les femmes enceintes en surpoids ou obèses afin de prévenir les complications fœtales et néonatales associées (**HAPO Study Cooperative Research Group, 2008**).

Les femmes atteintes du SOPK présentent un risque accru de plusieurs complications pendant la grossesse. Une méta-analyse portant sur 720 femmes avec SOPK comparées à 4505 témoins, a révélé des risques significativement plus élevés de diabète gestationnel, d'hypertension induite par la grossesse, de prééclampsie et de naissance prématurée. Par

ailleurs, leurs nouveau-nés ont un risque accru d'admission en unité de soins intensifs néonataux ainsi qu'une mortalité périnatale plus élevée. Le SOPK est aussi associé à un risque multiplié par trois de fausses couches précoces, lié à un excès d'androgènes, un déficit en progestérone, ainsi qu'à des déséquilibres hormonaux comme une augmentation de la prolactine et de la LH. La résistance à l'insuline, fréquente chez ces femmes, favorise le diabète gestationnel, qui peut entraîner des complications maternelles et fœtales telles que la macrosomie, des troubles métaboliques et des difficultés respiratoires chez le nouveau-né (**Boomsma et al., 2006**).

Une méta-analyse regroupant 27 études et plus de 31 millions de femmes a révélé que l'âge maternel est associé à un risque significativement accru de complications obstétricales. Ces complications incluent notamment la mortinatalité, la mortalité périnatale, le retard de croissance intra-utérin, la prééclampsie, la naissance prématurée, la césarienne et une mortalité maternelle élevée. Les risques augmentent fortement après 45 ans, avec une mortalité maternelle multipliée par 11,6 chez les femmes de plus de 45 ans, et par 42,8 chez celles de plus de 50 ans. Le risque de mortinatalité est également accru. Le recours à la césarienne et la mortalité périnatale augmentent graduellement avec l'âge (**Saccone et al., 2022**).

8. Dépistage du diabète gestationnel

Le dépistage du diabète gestationnel doit être réalisé entre la 24^{ème} et la 29^{ème} semaine de grossesse (**Monier, 2019**). La recherche d'une hyperglycémie gestationnelle se fait en deux étapes principales : un test de dépistage, suivi si nécessaire d'un test de confirmation.

8.1. Test de dépistage (Test d'O'Sullivan)

Il consiste en l'administration orale de 50g de glucose. Une glycémie veineuse est mesurée 1 heure après l'ingestion de glucose. La femme n'a pas besoin d'être à jeun pour ce test. Le dépistage est considéré comme positif si la glycémie 1 heure après ingestion est supérieure à un certain seuil, généralement 7,2 mmol/L (1,30 g/L) ou 7,8 mmol/L (1,40 g/L), selon la sensibilité souhaitée du test. Un seuil plus bas détecte plus de cas, mais augmente le nombre de faux positifs. Si la glycémie est supérieure à 11,1 mmol/L (2,00 g/L) lors du test d'O'Sullivan, l'HGPO n'est pas nécessaire pour confirmer le diagnostic (**Pasquet-Fevrier et Trivin, 2004**).

8.2. Test de confirmation : Hyperglycémie provoquée par voie orale

Un test d'O 'Sullivan positif doit être confirmé par une HGPO. Ce test consiste en l'administration orale de 100 g de glucose, après un jeûne de la patiente. Des prélèvements sanguins sont effectués à jeun, puis à intervalles réguliers après l'ingestion de glucose. Le diagnostic de DG est établi si deux valeurs glycémiques ou plus dépassent les seuils suivants : Après 60 minutes : > 10,0 mmol/L (1,80 g/L) ; Après 120 minutes : > 8,6 mmol/L (1,55 g/L) ; Après 180 minutes : > 7,8 mmol/L (1,40 g/L) (**Pasquet-Fevrier et Trivin, 2004**).

9. Diagnostic du diabète gestationnel

Le diagnostic du diabète gestationnel repose principalement sur les tests d'hyperglycémie provoquée par voie orale. Les méthodes alternatives comme la mesure de la glycémie à jeun ou non, la glycosurie ou l'hémoglobine glyquée ne sont pas recommandées. La stratégie en deux étapes implique un test de dépistage initial (HGPO 75g) sur la population cible, suivi d'un test diagnostique (HGPO 100g) pour confirmer ou infirmer le diagnostic chez les femmes dépistées positives. L'utilisation d'une stratégie diagnostique en une étape pourrait réduire les désagréments liés à l'HGPO 100g, tels que les nausées, les vomissements et les malaises, et limiter le nombre de femmes qui, bien que dépistées positives, ne réalisent pas le deuxième test diagnostique (**Haute Autorité de Santé, 2005**).

10. Prise en charge de diabète gestationnel

La prise en charge du diabète gestationnel repose sur une approche multidisciplinaire combinant modifications du mode de vie et suivi médical rigoureux (**Allouche, 2024**). L'adoption d'une alimentation équilibrée constitue un pilier essentiel, avec des recommandations caloriques adaptées au surpoids, sans jamais descendre en dessous de 1600 kcal par jour. L'alimentation doit être fractionnée en trois repas principaux et deux à trois collations pour répartir l'apport glucidique (40 à 50% de l'apport calorique total) tout au long de la journée et contrôler la glycémie postprandiale (**Young, 2011**). Une activité physique modérée régulière complète ces mesures diététiques, tandis qu'une surveillance glycémique étroite permet d'adapter le traitement. Lorsque les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après 7 à 10 jours de mesures hygiéno-diététiques, l'insulinothérapie est instaurée. L'insuline, hormone anabolique essentielle qui favorise le stockage des nutriments sous forme de glycogène et de triglycérides et exerce ses effets sur le foie, le tissu adipeux et les muscles striés, est administrée sous forme d'analogues à action rapide (Lispro et Aspart) dont l'efficacité et la sécurité durant la grossesse sont confirmées, ou d'insuline NPH pour les besoins d'action prolongée (**Pirson et al., 2016 ; Monier, 2019**).

Matériel et méthodes

1. Objectifs de l'étude

Cette étude, menée au sein de l'Établissement hospitalier privé La Colombe, vise à examiner et à identifier les facteurs de risque associés au diabète gestationnel, ainsi qu'à évaluer leur corrélation avec les complications liées à cette pathologie. L'objectif est de fournir des données essentielles afin d'optimiser la prévention, la prise en charge et le suivi des femmes enceintes présentant un risque accru de développer un diabète gestationnel, dans le but de réduire au maximum les risques pour la mère et l'enfant.

2. Cadre et lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude analytique et explicative menée entre février et avril 2025 au niveau de l'établissement hospitalier privé « La Colombe » situé à Drâa Ben Khedda, dans la wilaya de Tizi-Ouzou. La Clinique médico-chirurgicale La Colombe est un établissement de santé privé offrant une prise en charge médicale complète et diversifiée. Elle propose une large gamme de services spécialisés, notamment en maternité, pédiatrie, traumatologie, chirurgie et médecine générale, afin de répondre efficacement aux besoins de santé de toute la famille.

Pour garantir un diagnostic précis et fiable, la clinique dispose d'un laboratoire d'analyses médicales ainsi que d'un laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologique, assurant une qualité optimale des examens biologiques. Cette organisation intégrée permet d'offrir aux patients des soins personnalisés, alliant expertise médicale et technologies de pointe.



Figure 3: Vue extérieure de l'établissement hospitalier privé La Colombe(originale2025).

3. Population d'étude

Cette étude concerne les femmes enceintes ayant développé un diabète gestationnel au sein de l'établissement hospitalier privé « LaColombe ». Avant leur participation, chaque femme a reçu des informations détaillées sur l'objectif et le déroulement de l'étude, et son

consentement éclairé a été obtenu. Ensuite, un questionnaire a été distribué pour recueillir des informations complètes sur leur état de santé.

4. Fiche de renseignements

Cette fiche comprend les données sociodémographiques, les données anthropométriques, les traitements médicaux entrepris, les antécédents familiaux, les antécédents personnels de grossesse, l'historique obstétrical et le nombre d'enfants, les habitudes de vie et facteurs de risque, ainsi que les antécédents médicaux personnels (Annexe 1).

5. Méthodologie de collecte et d'analyse des données

Nous avons obtenu les informations cliniques et biologiques à partir de deux sources principales : les entretiens réalisés avec les patientes et la consultation de leurs dossiers médicaux. Nous avons ensuite saisi et analysé les données à l'aide du logiciel Excel. Les variables qualitatives ont été décrites en effectifs et en pourcentages.

6. Analyses biochimiques

6.1. Dosage de la glycémie

Nous avons imposé un jeûne de 8 à 12 heures aux patientes avant la réalisation du test. Durant cette période, seules la consommation d'eau était autorisée, tandis que tout aliment ou boisson contenant du sucre ou de la caféine devait être évité. Nous avons dosé la glycémie à jeun à partir d'un prélèvement sanguin effectué généralement au niveau d'une veine du bras. Le sang a été recueilli dans un tube contenant de l'héparine afin d'éviter la coagulation, puis acheminé au laboratoire pour analyse. Après centrifugation de l'échantillon pendant environ 10 à 15 minutes à une vitesse de 3000 à 4000 tours par minute (tr/min), nous avons procédé à l'analyse biochimique par spectrophotométrie. Les résultats ont été exprimés en grammes par litre (g/L) ou en millimoles par litre (mmol/L). Une glycémie à jeun inférieure à 0,92 g/L a été considérée comme normale, tandis que des valeurs supérieures à ce seuil ont été interprétées comme évocatrices d'un risque de diabète ou d'autres troubles métaboliques, nécessitant la réalisation de tests complémentaires pour confirmer le diagnostic.

6.2. Test de Confirmation

Un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) , nous avons effectué après une glycémie à jeun. Ce test consiste en l'administration orale de 100 g de glucose, après un jeûne de la patiente.

7. Indice de masse corporelle

Défini par le poids (en Kg) divisé par la taille (en m) au carré. Selon l'organisation mondiale de la santé, les différentes classes d'IMC sont définies comme suit : IMC inférieur à 18,5 (sous-poids) ; IMC supérieur ou égal à 18,5 et inférieur à 25 (poids normal) ; IMC

supérieur ou égal à 25 et inférieur à 30 (surpoids) ; IMC supérieur à 30 (obésité)(**Wery et al., 2014**).

Résultats et discussion

1. Caractéristiques des patientes interrogées

1.1. Prévalence du diabète gestationnel

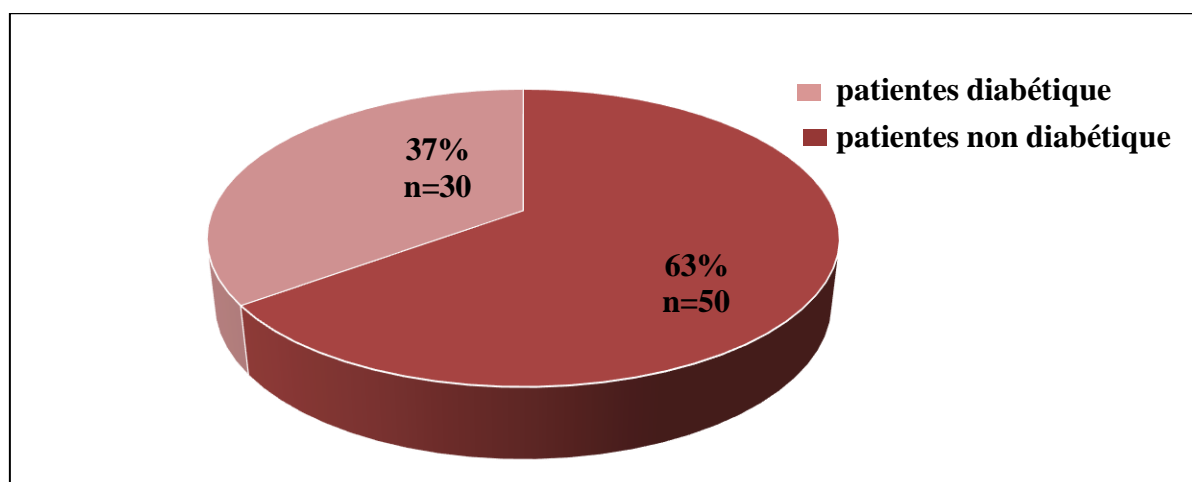


Figure 4 : Fréquence des grossesses associées au diabète gestationnel (N=80).

Dans le cadre de cette étude, nous avons analysé un échantillon de 80 patientes afin d'examiner la prévalence du DG au sein de cette population. Parmi les patientes étudiées, environ 37 % ont reçu un diagnostic de diabète gestationnel, tandis que les 63 % restantes n'ont pas présenté cette pathologie (**Figure 4**).

À titre de comparaison, les données issues de l'établissement hospitalier spécialisé SbihiTassadit de Tizi-Ouzou en 2018 indiquent que la prévalence du diabète gestationnel était de 0,85 % (100 cas sur 11 760 patientes). Nous constatons un taux nettement plus élevé dans notre échantillon (37 %). Cette différence peut s'expliquer par la taille restreinte de notre population d'étude et la prédominance de patientes à risque, ce qui accentue la fréquence observée du diabète gestationnel.

D'autre part, dans l'étude menée du CHU Mustapha Bacha, la prévalence du DG est estimée à 14,5 % chez les femmes enceintes suivies. Ce chiffre s'aligne sur les taux moyens observés dans les pays en développement, notamment en Afrique du Nord, où l'incidence varie généralement entre 10 et 18 % selon les critères de dépistage et la population étudiée (**Mimouni-Zerguini et al., 2011**).

En France, selon les données de l'étude nationale, la prévalence du diabète gestationnel était estimée à 8 %, une valeur déjà en hausse par rapport aux années précédentes en raison du changement des critères diagnostiques. Comparée à ce taux national, notre étude révèle une prévalence significativement plus élevée, ce qui pourrait s'expliquer par un recrutement ciblé de patientes à haut risque ou par des pratiques de dépistage plus rigoureuses dans notre structure (**Regnault et al., 2016**).

À l'échelle mondiale on estime qu'environ 15,1 % des grossesses étaient affectées par le DG, contre 11,5 % en Asie, 5,4 % en Europe et 5,1 % en Afrique subsaharienne (Lietal.,2020).

1.2. Structure d'âge de la population étudiée

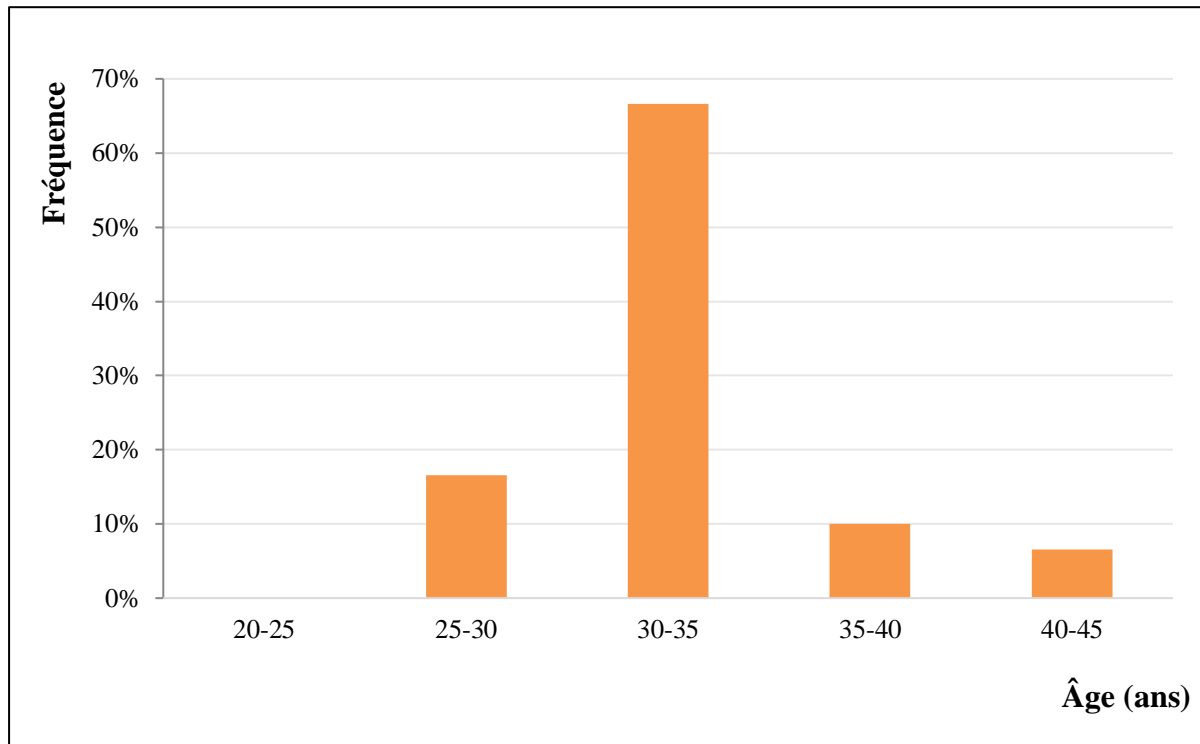


Figure 5 : Structure d'âge de la population étudiée.

Pour analyser la distribution par âge de notre population d'étude, nous avons stratifié les 80 patientes en quatre groupes d'âge distincts : 20-25 ans, 25-30 ans, 30-35 ans et 35-40 ans. Cette classification permet d'examiner l'influence de l'âge maternel sur la prévalence du diabète gestationnel. La répartition détaillée des patientes selon ces tranches d'âge est illustrée dans la figure suivante.

Les résultats montrent que la majorité des cas de diabète gestationnel se trouvent chez les femmes âgées de 30 à 35 ans, indiquant que cette tranche d'âge présente la prévalence la plus élevée de DG dans notre échantillon avec une fréquence de 66,6%. En revanche, aucune femme dans la tranche d'âge de 20 à 25 ans n'a été atteinte de DG.

Cette tendance est en accord avec d'autres études, notamment celle menée à l'établissement hospitalier spécialisé SbihiTassadit de Tizi-Ouzou en 2018, qui soulignent également une fréquence plus élevée du diabète gestationnel chez les femmes de plus de 30 ans. Ces données confirment que l'âge maternel avancé constitue un facteur de risque important. Les tranches d'âge 40-50 ans et 20-30 ans représentent respectivement 16 % et

11 % des cas, ce qui renforce l'idée d'un pic de prévalence entre 30 et 40 ans (**Belghacheet Rebout, 2018**).

Une étude a ainsi montré que l'incidence du DG augmente avec l'âge, atteint un pic entre 35 et 39 ans, puis diminue chez les femmes âgées de 40 à 50 ans (**Lietal.,2020**).

De manière similaire, les résultats obtenus dans l'étude menée à l'Hôpital Mère-Enfant d'El Oued entre 2018 et 2021 révèlent que la tranche d'âge la plus touchée par le diabète gestationnel est celle de 25 à 35 ans, représentant 51,3 % des cas, contre seulement 16,3 % chez les femmes de moins de 2 ans (**Soualah Mohamed et Maiiza, 2022**).

Les femmes âgées de 20 à 25 ans présentent souvent des habitudes alimentaires déséquilibrées, traduisant une moindre vigilance vis-à-vis de leur santé. En revanche, celles âgées de 40 à 45 ans adoptent généralement un mode de vie plus surveillé ; toutefois, elles demeurent exposées à une diminution progressive de la sensibilité à l'insuline, à une altération des cellules bêta pancréatiques ainsi qu'à une tendance accrue à la prise de poids.

1.3. Répartition des participantes selon le statut pondéral

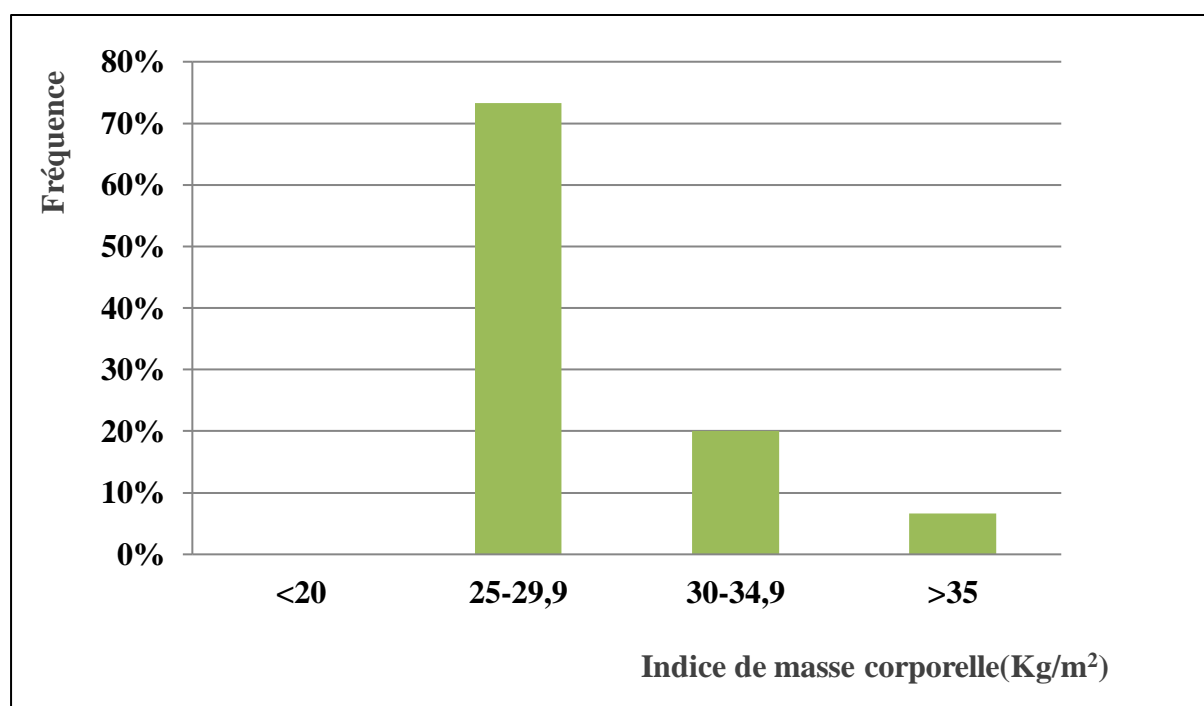


Figure6 : Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle.

L'analyse de la répartition des patientes interrogées selon l'IMC révèle des associations significatives avec le diabète gestationnel (**Figure 6**). Nos résultats montrent qu'un pourcentage remarquablement élevé (73,3 %) des patientes présentant un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m² développent un DG, soulignant une corrélation forte entre le surpoids et l'augmentation du risque de diabète gestationnel.

Cette observation s'inscrit dans une tendance confirmée par plusieurs études comparatives au service de maternité de Tlemcen en 2015, la proportion de femmes diabétiques gestationnelles en surpoids était nettement plus faible (23,3 %), tandis qu'au CHU Mustapha Bacha d'Alger, elle atteignait 63 % des femmes atteintes de DG étaient en situation de surpoids (**Mimouni-Zerguini et al., 2011**).

L'étude marocaine de **Lahlou (2011)** corrobore ces résultats, rapportant que 81,8 % des femmes diabétiques gestationnelles présentaient un IMC ≥ 25 kg/m². Cette relation dose-réponse est particulièrement évidente lorsque l'on compare les prévalences : 10,7 % chez les femmes de poids normal contre 23 % chez celles en surpoids ou obèses.

Les variations géographiques sont également remarquables. Au Qatar, les taux atteignent des niveaux préoccupants avec 13,4 % chez les femmes de poids normal et 30,9 % chez les femmes obèses, contrastant avec l'Australie où les prévalences demeurent relativement faibles (2 % et 4,8 % respectivement) (**Najafi et al., 2021**).

Les patientes en surpoids (IMC 25–29,9 kg/m²) présentent un risque plus élevé de développer un diabète gestationnel, car l'excès de tissu adipeux s'accompagne d'une augmentation de la résistance à l'insuline. En effet, le tissu graisseux sécrète des cytokines pro-inflammatoires et des adipokines qui perturbent l'action de l'insuline.

Ces données convergentes confirment le rôle déterminant de l'excès pondéral comme facteur de risque majeur dans la genèse du diabète gestationnel, tout en mettant en évidence les disparités inter-populationnelles dans la prévalence de cette pathologie.

1.4. Répartition des patientes selon les antécédents familiaux

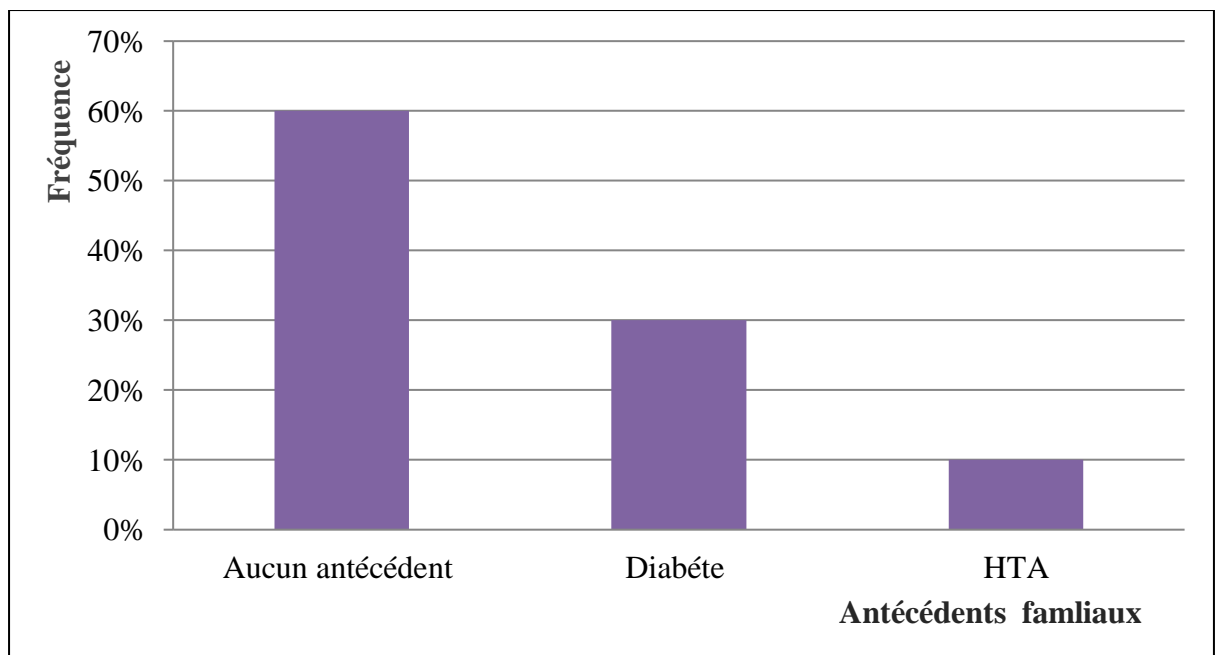


Figure 7 : Répartition des patientes selon les antécédents familiaux.

La majorité des patientes de l'échantillon étudié ne présentait aucun antécédent familial ATCD, représentant 60 % de la population. Cependant, parmi les antécédents familiaux identifiés, le diabète occupe la deuxième position avec un taux de 30 %, suivi par l'hypertension artérielle HTA avec 10 %. La répartition détaillée de ces antécédents familiaux est présentée dans la figure suivante.

Ces résultats s'inscrivent dans la continuité des observations rapportées dans la littérature. Les données du service de maternité de Tlemcen en 2015 révèlent que 33,3 % des patientes présentaient un ATCD familial de diabète, confirmant l'influence du terrain génétique dans le développement du diabète gestationnel (Djadoudi, 2015).

Cette tendance est encore plus marquée au CHU Mustapha Bacha, où 58,3 % des femmes atteintes de DG déclaraient avoir un antécédent familial de diabète, particulièrement de type 2. Cette prévalence élevée souligne l'importance de la composante héréditaire et renforce l'hypothèse d'une prédisposition génétique significative dans le développement du diabète gestationnel (Mimouni-Zerguini et al., 2011).

1.5. Répartition des patientes selon les antécédents personnels

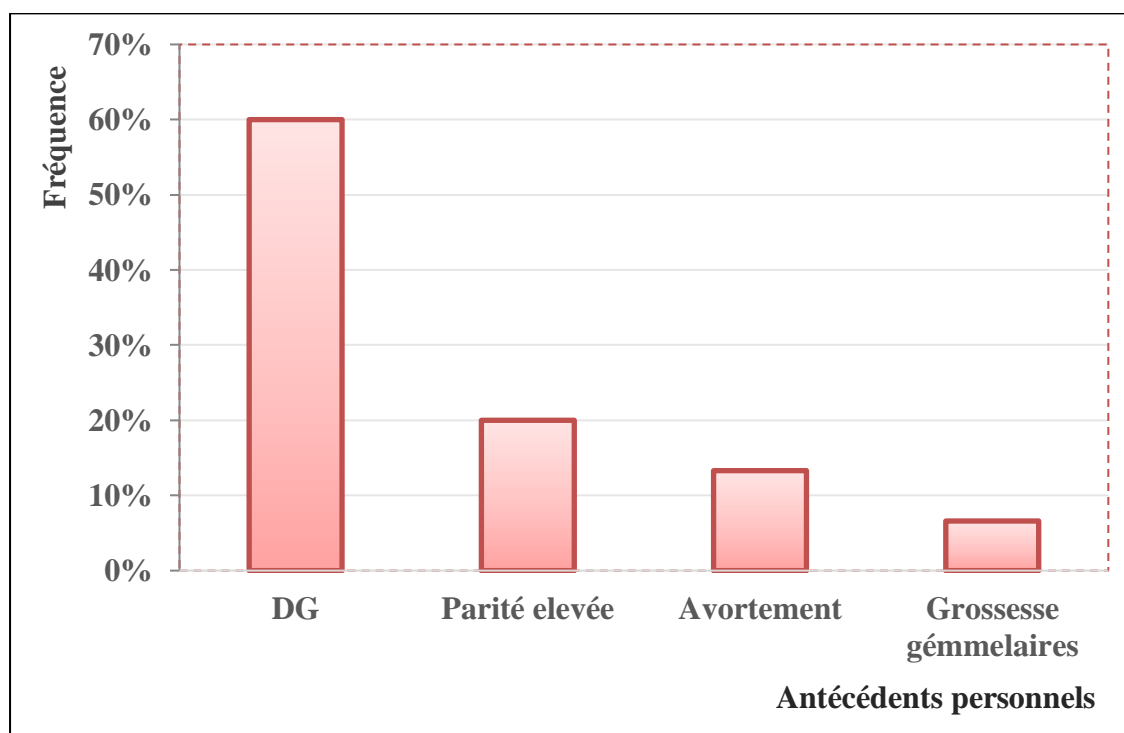


Figure 8 : Répartition des patientes selon les antécédents personnels

Selon les données présentées dans la figure 8, le diabète gestationnel constitue l'ATCD personnel le plus fréquemment observé chez les patientes, avec un taux de 60 %. Il est suivi de près par la parité élevée, qui concerne 20% des patientes. Les antécédents d'avortement représentent 13,3%, tandis que les grossesses gémellaires restent les moins signalées, avec seulement 6,6%

En comparaison avec les données du service de maternité de Tlemcen, 60 % des patientes présentaient un ATCD de diabète gestationnel et 53,3 % un antécédent d'avortement spontanés. Ces résultats appuient l'hypothèse selon laquelle les antécédents personnels constituent des facteurs de risque importants dans le développement du diabète gestationnel.

Les résultats d'une étude réalisée par **Naylor et al. (1997)** sur l'antécédent personnel du diabète gestationnel correspondent à 6,1%.

D'autre part, au CHU Mustapha Bacha, environ 28 % des patientes avaient un ATCD de macrosomie fœtale, et 15 % un antécédent de mort fœtale in utero. Ces résultats soulignent l'influence potentielle des antécédents obstétricaux sur la survenue du diabète gestationnel (**Mimouni-Zerguini et al., 2011**).

Les femmes qui ont déjà eu un diabète gestationnel lors d'une grossesse précédente ont plus de risques d'en refaire. Cela s'explique par une prédisposition durable de leur organisme : elles présentent souvent une résistance à l'insuline ou une production d'insuline insuffisante, à laquelle s'ajoutent parfois des facteurs comme le surpoids ou les antécédents familiaux. Ainsi, lors d'une nouvelle grossesse, le risque de développer à nouveau un DG reste élevé.

1.6. Structure des patientes selon le mode de traitement

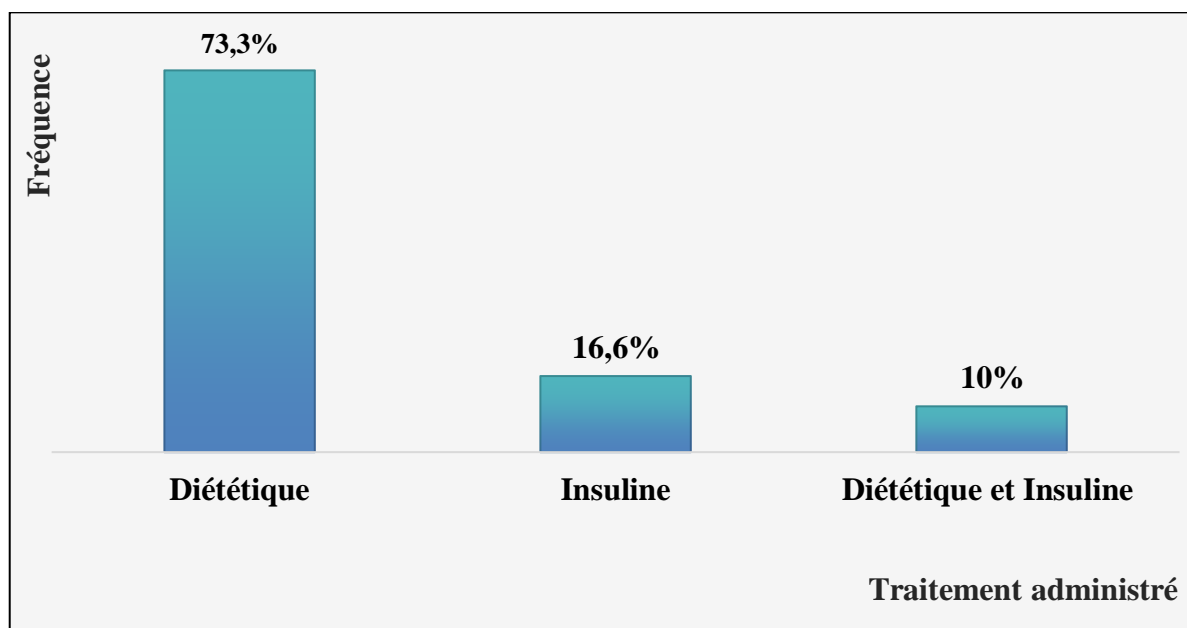


Figure 9 : Distribution des patientes selon le type de traitement administré.

Le traitement principal du DG est la diététique, qui est utilisée dans environ 73.3 % des cas. L'insuline est employée dans 16.6 % des cas, tandis que la combinaison de diététique et d'insuline ne concerne qu'environ 10 % des patientes, les résultats sont représentés dans la **figure9**.

En comparaison, à l'établissement hospitalier spécialisé SbihiTassadit de Tizi-Ouzou, la majorité des patientes (57 %) ont été traitées par insuline, contre 40 % par régime alimentaire. Cette différence peut refléter une variation dans la sévérité des cas prise en charge ou dans les protocoles thérapeutiques.

L'étude réalisée au Maroc par **Lahlou (2011)** a montré que 69,6% des femmes utilisent l'insuline, 16,7% suivent un régime, 12,3% ne reçoivent aucun traitement. Dans plusieurs études, 20 à 30 % des femmes atteintes de diabète gestationnel ont nécessité une insulinothérapie.

Le taux d'insulinothérapie s'est révélé plus élevé, atteignant 47,6 %. Il a également été observé que les femmes enceintes d'un fœtus de sexe masculin présentent plus fréquemment un besoin d'insuline, ainsi qu'une réponse glycémique plus marquée lors du test HGPO (**Giannubilo et al., 2018**).

1.7. Glycémie à jeun

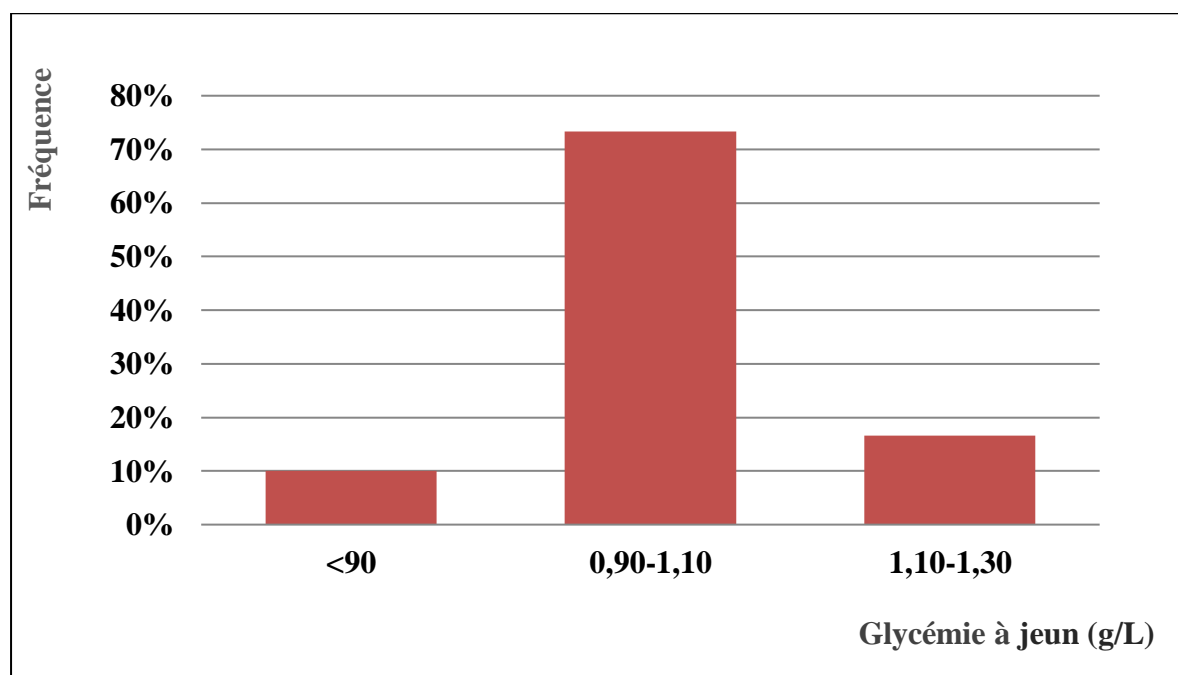


Figure 10 : Répartition des patientes selon les valeurs de glycémie à jeun.

Pour évaluer les valeurs glycémiques associées au DG, nous avons mesuré la glycémie à jeun de nos patientes à l'admission (En consultation). Les résultats de ces mesures sont présentés dans la figure suivante.

Dans notre population d'étude, lors des observations initiales 73,3% des patientes ayant DG avaient des valeurs glycémiques à jeun entre 0,90-1,10 g/L, suivi par 16,6% pour les valeurs glycémiques supérieures à 1,10-1,30 g/L. Cependant 10% des patientes présentaient une glycémie inférieure à 0,90 g/L (**Figure 10**).

En comparaison, à l'établissement hospitalier spécialisé SbihiTassadit de Tizi-Ouzou en 2018, 46 % des patientes se situaient dans la même tranche (0,90 et 1,10 g/L), 22 % au-dessus de 1,10 g/L, et 26 % en dessous de 0,90 g/L. Ces données suggèrent une proportion plus marquée d'hyperglycémie modérée marquée dans notre échantillon.

1.8. Age gestationnel

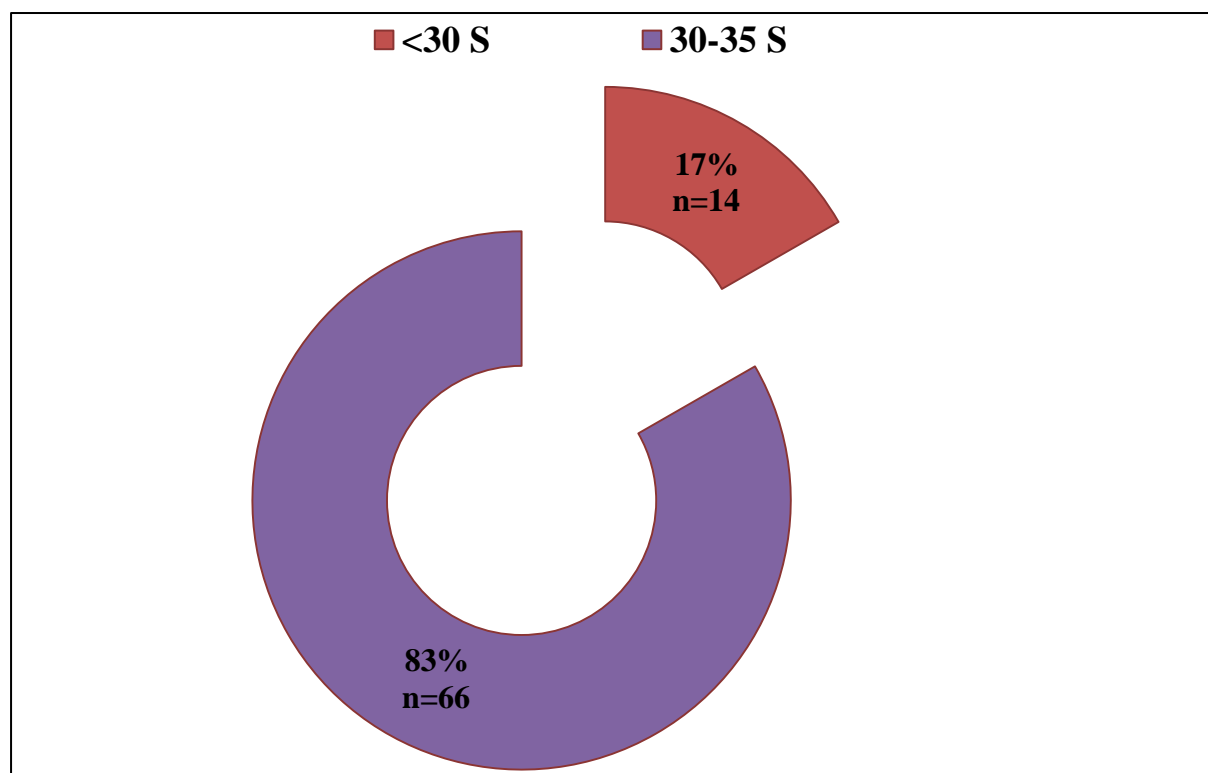


Figure 11 : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment de l'évaluation.

Bien que la majorité (83 %) des grossesses des patientes étudiées se situent entre 30 et 35 semaines d'aménorrhée, 17% des cas observés se trouvent en dehors de cette période, avec des grossesses de moins de 30 SA (**Figure 11**).

Comparativement aux résultats enregistrés à l'établissement hospitalier SbihiTassadit, le diabète gestationnel a été diagnostiqué chez 78 % des patientes à partir de 35 semaines d'aménorrhée, contre 19 % entre 20 et 35 SA. Ces différences peuvent refléter des variations dans le moment du dépistage ou dans les critères de diagnostic utilisés selon les structures.

En comparaison, au CHU Mustapha Bacha, le diagnostic du DG a été posé majoritairement entre 24 et 30 SA, en accord avec les recommandations internationales. Toutefois, 10 % des cas ont été diagnostiqués plus tardivement, après l'apparition de complications ou d'anomalies obstétricales (**Mimouni-Zerguini et al., 2011**).

La répartition selon l'âge gestationnel montre que la majorité des grossesses étudiées se situent entre 30 et 35 SA, période où la résistance à l'insuline est maximale en raison de l'action des hormones placentaires. À l'inverse, les grossesses de moins de 30 SA représentent une minorité des cas, car à ce stade la résistance à l'insuline est encore modérée.

1.9. Répartition des nouveau-nés selon le sexe

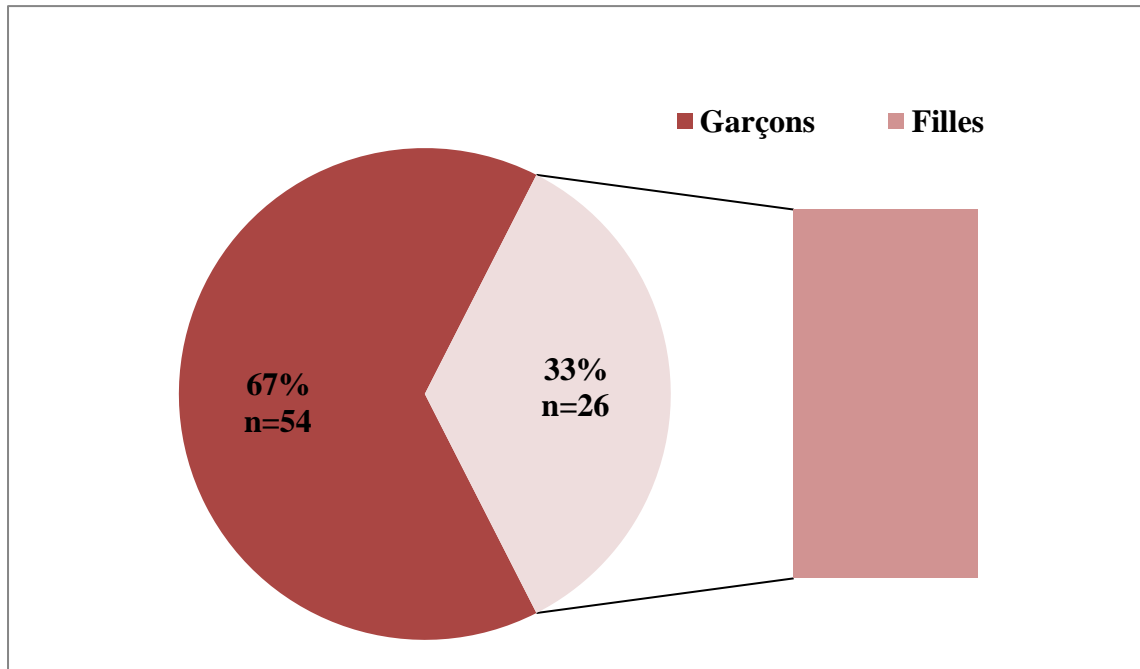


Figure 12 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

On observe une proportion plus élevée de nouveau-nés de sexe masculin (67 %) par rapport à ceux de sexe féminin, qui représentent 33 % des naissances (**Figure 12**).

Les données de l'établissement hospitalier Sbihi Tassadit indiquent une légère prédominance masculine (55,5%) parmi les nouveau-nés issus de grossesses compliquées par un diabète gestationnel.

Dans la série du CHU Mustapha Bacha, la répartition des nouveau-nés selon le sexe était relativement équilibrée, avec une légère prédominance masculine (52 % de garçons contre 48 % de filles), aucun lien significatif n'a été observé entre le sexe du fœtus et le développement du DG (**Mimouni-Zerguini et al., 2011**).

Une étude menée au CHU de Dakar (Sénégal) a révélé une proportion plus élevée de nouveau-nés de sexe masculin, suggérant une association possible entre le sexe masculin et un risque accru de macrosomie. Cette observation est en accord avec les résultats de **Vambergue et al. (2014)**, qui ont également rapporté une fréquence plus élevée de fœtus masculins parmi les cas de macrosomie.

La femme qui porte un fœtus masculin est plus sujette au diabète gestationnel. En effet, les androgènes produits par le fœtus sont aromatisés par le placenta en œstrogènes, ce qui accentue l'insulino-résistance maternelle

1.10. Type d'accouchement

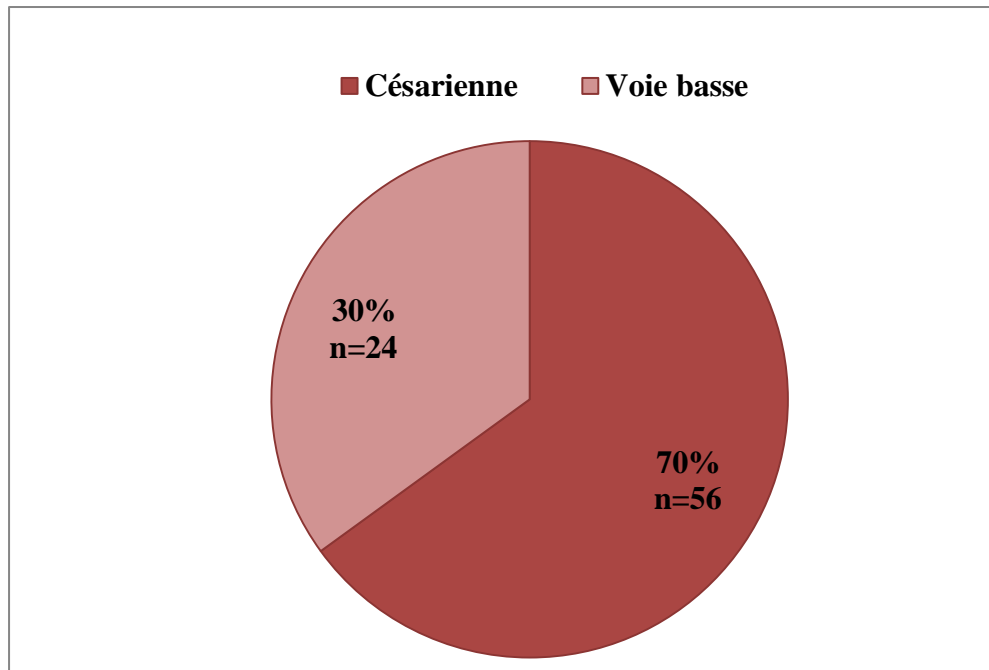


Figure 13 : Classification des patientes par type d'accouchement.

L'accouchement par voie haute (césarienne) présente le taux le plus élevé en cas de DG avec une fréquence de 70%, cependant l'accouchement par voie basse a été réalisé chez 30% des patientes (**Figure 13**)

Des résultats similaires ont été observés dans d'autres études, comme celle de l'établissement hospitalier Sbihi Tassadit de Tizi-Ouzou, où le taux de césarienne atteint 69 %, contre seulement 21 % pour l'accouchement par voie basse. Ces chiffres traduisent une tendance accrue au recours à la césarienne chez les femmes présentant un diabète gestationnel, souvent en raison des complications obstétricales associées.

Selon Beucher et al. (2010), au cours des dernières décennies, le recours à la césarienne n'a cessé d'augmenter dans la majorité des pays industrialisés. En France, le taux est passé de 16 % en 1995 à 21 % en 2010, tandis qu'aux États-Unis, il est passé de 21 % en 1998 à 32 % en 2007.

De même, les données de l'étude nationale Épipane (2012), menée en France métropolitaine, rapportent un taux de césarienne de 26,4 % chez les femmes atteintes de diabète gestationnel, confirmant l'association entre DG et un recours accru à l'accouchement par voie haute, bien que ce taux soit inférieur à celui observé dans notre étude (**Regnault et al., 2016**).

Le recours plus fréquent à la césarienne chez les patientes atteintes de diabète gestationnel s'explique principalement par le risque élevé de macrosomie fœtale, qui expose à des complications comme la dystocie des épaules lors d'un accouchement par voie basse.

Conclusion

La grossesse représente une phase d'adaptation métabolique intense, où l'organisme maternel subit de nombreuses modifications physiologiques pour assurer le bon développement du fœtus. Cependant, ces adaptations peuvent être perturbées, notamment en cas de diabète gestationnel, une pathologie transitoire mais à haut risque qui engage à la fois le pronostic maternel et fœtal.

La fréquence du diabète gestationnel dans la population étudiée, suivie au sein de l'établissement hospitalier privé La Colombe de Draâ Ben Khedda (Tizi Ouzou), était de 37 %. La majorité des patientes se situait dans la tranche d'âge de 30 à 35 ans (66,6 %). L'analyse de la répartition selon le statut pondéral a montré que 73,7 % des femmes étaient en surpoids ou obèses, 60 % des patientes ne rapportaient aucun antécédent. Concernant les autres antécédents personnels rapportés, 60 % des femmes avaient déjà présenté un diabète gestationnel, tandis que 40 % déclaraient d'autres antécédents, notamment une parité élevée ou des antécédents d'avortement.

En ce qui concerne le mode de traitement, 73,3 % des patientes ont été prises en charge par un régime alimentaire seul, tandis que 16,6 % ont nécessité une insulinothérapie. La glycémie à jeun était anormale chez 73,3 % des patientes dès le premier trimestre. Le diagnostic a été posé, la majorité des patientes ont un âge gestationnel compris entre 24 et 28 semaines.

La répartition des nouveau-nés selon le sexe était de 67 % de garçons contre 33 % de filles. Enfin, le type d'accouchement était dominé par la césarienne (70 %), tandis que 30 % des patientes ont accouché par voie basse.

Nous avons également constaté que le diabète gestationnel peut survenir en l'absence de tout antécédent médical, soulignant ainsi la nécessité d'un dépistage systématique chez toutes les femmes enceintes, indépendamment de leur profil de risque. La présence d'un antécédent de diabète gestationnel constitue un facteur prédictif fort, ce qui impose une vigilance accrue lors des grossesses ultérieures.

Heureusement, des stratégies de prise en charge efficaces existent. La diététique constitue le pilier du traitement, souvent suffisante à elle seule, tandis que l'insulinothérapie, ou plus rarement, les antidiabétiques oraux, permettent un contrôle glycémique optimale cas de besoin. Une prise en charge précoce et adaptée est donc essentielle pour prévenir les complications et garantir le bien-être de la mère comme de l'enfant.

Compte tenu des résultats, plusieurs axes d'amélioration peuvent être envisagés pour optimiser la prise en charge du diabète gestationnel. Premièrement, il serait pertinent de développer des programmes de prévention ciblés pour les femmes présentant des facteurs de risque identifiés, tels que l'obésité ou les antécédents familiaux, afin de limiter l'apparition du diabète gestationnel par des interventions préventives adaptées.

Deuxièmement, la réalisation d'études longitudinales permettrait d'évaluer l'évolution métabolique après la grossesse et de mieux comprendre le lien avec le développement

ultérieur du diabète de type 2. Cette approche justifierait la mise en place d'un suivi post-partum personnalisé, aujourd'hui encore insuffisamment développé dans nos structures de soins.

Troisièmement, pour les recherches futures, il serait judicieux d'envisager un recueil de données sur une période plus étendue, ce qui permettrait d'augmenter la taille de l'échantillon, d'obtenir des données plus représentatives et d'améliorer la fiabilité des résultats.

Enfin, renforcer l'éducation thérapeutique des patientes à travers une prise en charge pluridisciplinaire intégrant diététicien, sage-femme et endocrinologue constituerait un levier déterminant pour améliorer l'autogestion de la glycémie pendant la grossesse et optimiser les résultats maternels et périnataux.

*Références
bibliographiques*

- Akinyemi, O. A., Weldeslase, T. A., Odusanya, E., Akueme, N. T., Omokhodion, O. V., Fasokun, M. E et Makanjuola, D. I. (2023).** Profiles and outcomes of women with gestational diabetes Mellitus in the United States. *Cureus*, 15(7), 41360.
- Allouche, R. (2024).** Sucre : l'ennemi public n° 1 :Prédiabète diabète NASH prise de poids Agissez avant qu' il ne soit trop tard. Albin Michel.
- Antar, S. A., Ashour, N. A., Sharaky, M., Khattab, M., Ashour, N. A., Zaid, R. T et Al-Karmalawy, A. A. (2023).**Diabetemellitus: Classification, mediators, and complications; A gate to identify potential argets for the development of new effective treatments. *Biomedicine Pharmacotherapy*, 168, 115734.
- Bagou, G., Goddet, N. S et Le Bail, G. (2017).** URG'Obstetric: Plus de 100 situations d'urgence!.
- Beucher, G., de Leseqno, B. V., Dreyfus, M. (2010).** Complications maternelles du diabète gestationnel. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 39(8), S171-S188.
- Bensalem, S., Lakehal, A., Roula, D. (2014).**Le diabète gestationnel dans la commune de Constantine, Algérie : étude prospective. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 8(2), 216-220.
- Benchahong, S., Sunsaneevithayakul, P etBoriboonhirunsarn, D. (2023).**The association between body fat index and gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Cureus*, 15(5).
- Bessagnet, F., Suteau, V etDesmoulière, A. (2023).** L'axe hypothalamo-neurohypophysaire. *Actualités Pharmaceutiques*, 62(625), 55–58.
- Boomsma, C. M., Eijkemans, M. J. C., Hughes, E. G., Visser, G. H. A., Fauser, B. C. J. M., Macklon, N. S. (2006).** Méta-analyse des issues de grossesse chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques. *Mise à jour sur la reproduction humaine*, 12 (6), 673-683.
- Boiro, D., Guéye, M., Seck, N., Ndongo, A. A., Thiongane, A., Niang, B., Bivahagumye, F., Basse, I., Bivahagumye, F., Ndiaye, O. (2017).** Les nouveau-nés de mère diabétique au service de néonatalogie du chu de Dakar (Sénégal). *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 30(4), 150-155.
- Boulton, A. J., Vinik, A. I., Arezzo, J. C., Bril, V., Feldman, E. L., Freeman, R., Ziegler, D. (2005).** Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care*, 28(4), 956-962.

- Belghache, T., Rebout, A. (2018).** Etude rétrospective sur l'incidence du diabète gestationnel au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé Sbihi Tassadit de Tizi-Ouzou (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri). Mémoire de fin d'étude. Spécialité Biologie et Physiologie de la Reproduction. 63p.
- Brett, K. E., Ferraro, Z. M., Yockell-Lelievre, J., Gruslin, A et Adamo, K. B. (2014).** Maternal–fetal nutrient transport in pregnancy pathologies: the role of the placenta. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(9), 16153-16185.
- Care, D. (2019).** Care in diabetes 2019. *Diabetes care*, 42(1), S13-S28.
- Cole, L et Kramer, P. R. (2016).** Sugars, fatty acids, and energy biochemistry. *Human Physiology, Biochemistry and Basic Medicine*, 17-30.
- De Santé, H. A. (2005).** Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel. Paris : HAS.
- Djadoudi, A. (2015).** Suivi de diabète gestationnel au service de la maternité Tlemcen (Mémoire de master, Université de Tlemcen, faculté des sciences de la nature, vie, terre et univers). Spécialité Alimentation et Nutrition. 57p.
- Durand, A. (2007).** Diabète gestationnel : données actuelles et glycémie à jeun ; suivi d'une population à risque (Doctoral dissertation, Thèse Médicale, Rouen–France 2007 : 24-86).
- Encha-Razavi, F et Escudier, E. (2003).** *Embryologie humaine : De la molécule à la clinique* (3e éd.). Masson.
- Évain-Brion, D et Malassiné, A. (2010).** *Le placenta humain*. Cachan, France : Ed. Médicales Internationales (pp.91-107).
- Fischer, C. (2022).** Pré éclampsie sévère. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*, 26(4), 198-205.
- Goerke, K., Wirth, J. (2004).** Atlas de poche d'obstétrique. Médecine-Sciences Flammarion.
- Grattan, D. R et Ladyman, S.R. (2020).** Modifications neurophysiologiques et cognitives pendant la grossesse. *Manuel de neurologie clinique*, 171, 25-55.
- Giannubilo, S. R., Pasculli, A., Ballatori, C., Biagini, A et Ciavattini, A. (2018).** Sexe fœtal, besoin d'insuline et issues périnatales du diabète gestationnel : une étude de cohorte observationnelle. *Clinical Therapeutics* , 40 (4), 587-592.

- HAPO Study Cooperative Research Group. (2008).** Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes: the HAPO study cooperative research group. *Obstetrical et Gynecological Survey*, 63(10), 615-616.
- Hod, M., Melamed, N., Di Renzo, G. C., Divakar, H., de Leiva-Hidalgo, A et Poon, L. C., Yogeve, Y. (Eds.). (2008).** *Textbook of Diabetes and Pregnancy* CRC Press.432p.
- Johnson, M. H et Everitt, B. J. (2001).** Reproduction. De Boeck Supérieur.
- Johns, E.C., Denison F.C., Norman, J.E et Reynolds, R.M. (2018).** Gestational Diabetes Mellitus: Mechanisms, Treatment, and Complications. *Trends in Endocrinology et Metabolism*. 29(11) :743- 754.
- Klein, F. (2009).** Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le chat : étude bibliographique (Doctoral dissertation).116p.
- Lahlou, H.(2011).** Diabète et grossesse Etude prospective à propos de 140 cas. Thèse en doctorat en médecine. Faculté de Médecine et Pharmacie. Maroc.171p.
- Lajili, O., Htira, Y., Temessek, A., Hedfi, I., Amara, S. B et Mami, F. B. (2022).** Incidence des complications materno-fœtales au cours du diabète gestationnel. *La Tunisie Médicale*, 100(3), 241.
- Letombe, B., Catteau-Jonard, S et Robin, G. (2019).** Endocrinologie en gynécologie et obstétrique. Elsevier Health Sciences.
- Li, Y., Ren, X., He, L., Li, J., Zhang, S et Chen, W. (2020).** Maternal age and the risk of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of over 120 million participants. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 162, 108044.
- Maged, A., Smith, J. et Brown, R. (2016).** Étude sur les tendances de la reproduction animale. *Journal de Recherche Biologique*, 45(3), 234-245.
- Monier, L. (2019).** Diabétologie -3ème édition. Elsevier.584p.
- Mihm, M., Gangooly, S., et Muttukrishna, S. (2011).** Le cycle menstruel normal chez la femme. *Animal Reproduction Science*, 124 (3-4), 229-236.
- Mimouni-Zerguini, S., Smail, M., Boudiba, A et Derguini, M. (2011).** Diabète gestationnel : facteurs de risque, évolution et conséquences périnatales : Expérience du CHU Mustapha Bacha, Alger (Algérie). *Médecine des Maladies Métaboliques*, 5(4), 34-41.
- Muswali, G., Onyango, R., Guyah, B et Otieno, W. (2023).** Association among Cases of Women with first degree Family History of Diabetes Mellitus, Previous Macrosomia and

- Preterm Births, and Pregnancy Weight Gain at Mama Lucy Kibaki Hospital, Nairobi City. *East African Journal of Health and Science*, 6(1), 1-8.
- Najafi, F., Hasani, J., Izadi, N., Hashemi-Nazari, S, Namvar, Z., Shamsi, H et Erfanpoor, S. (2021).** Risque de diabète gestationnel selon l'indice de masse corporelle avant la grossesse : revue systématique et méta-analyse. *Diabète et Syndrome Métabolique : Recherche Clinique et Revues*, 15 (4), 102181.
- Naylor, C.D., Sermer, M., Chen, E et Farine, D. (1997).** Dépistage sélectif du diabète gestationnel. *New England Journal of Medicine* , 337 (22), 1591-1596.
- Ouzounian, S et Donadille, B. (2010).** *Endocrinologie-nutrition-métabolisme*. Edition Maloine. 108p.
- Pasquet-Fevrier, M et Trivin, F. (2004).** Le diabète gestationnel. *Bio Tribune Magazine*, 12, 43-44.
- Pradel, G et Resche, C. (2005).** *Embryologie humaine élémentaire : l'individu de sa naissance à sa mise au monde* (pp. 311). Éditions Ellipses Marketin.
- Perlemuter, L., Collin de l'Hortet, G., Bougnères, P. F., Dairou, F et Simon, D. (2000).** Diabète et maladies métaboliques. *Abrégés de médecine*. 408p.
- Poirier, J., Catala, M., André, J.-M., Gherardi, R., Bernaudin, J.F. (2006).** *Histologie : les tissus (3e éd.)*. Issy-les-Moulineaux : Masson, Collection Abrégés PCEM1.
- Pirson, N., Maiter, D et Alexopoulou, O. (2016).** Prise en charge du diabète gestationnel en 2016 : une revue de la littérature *Endocrinology Nutrition*, 135(10), 661-668.
- Reece EA. The fetal and maternal consequences of gestational diabetes mellitus. (2010).** *The Journal of Maternal-Fetal Neonatal Medicine*; 23(3):199-203.
- Regnault, N., Salanave, B., Castetbon, K., Cosson, E., Vambergue, A., Barry, Y., Fosse-Edorh, S et Vernay, M. (2016).** Diabète gestationnel en France en 2012: dépistage, prévalence et modalités de prise en charge pendant la grossesse. *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire*, 9, 164-72.
- Saccone, G., Gragnano, E., Ilardi, B., Marrone, V., Strina, I., Venturella, R., Berghella, V et Zullo, F. (2022).** Maternal and perinatal complications according to maternal age: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Gynecology Obstetrics*, 159(1),

- Saint-Dizier, M et Chastant-Maillard, S. (2014).** La reproduction animale et humaine. Editions Quae.
- Soualah Mohammed, M et Maiiza, R. (2022).** Étude et statistique du diabète gestationnel : Cas de l'Établissement Hospitalier Spécialisé Mère et Enfant dans la région d'El-Oued (Mémoire de master, Université d'El-Oued, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, pp. 35-36.
- Spinas, G. A et Lehmann, R. (2001).** Diabète sucré : Diagnostic, classification et pathogénèse. In *Forum Med Suisse* (Vol. (20), pp. 519-525).
- Taye, H., Kabthyer, R. H., Hailu, S., Meshesha, M. D., Gebremeskel Kanno, G., Bayisa, Yetmolla, W. (2022).** Previous adverse pregnancy events as a predictor of gestational diabetes mellitus in Southern Ethiopia: a case control study *Current. Medical Research and Opinion*, 38(7), 1259-1266.
- Vambergue, A. (2013).** Le diabète gestationnel : diagnostic et prise en charge à court et à long terme. *La Presse Médicale*, 42(5), 893-899.
- Vambergue, A., Barnas, A., Langlois, C., Deruelle, P. (2014).** Le métabolisme des lipides au cours de la grossesse diabétique: Endocrinopathies et grossesse. *La Lettre du gynécologue*, (393), 18-24.
- Vounzoulaki E, Khunti K, Abner S.C., Tan B.K., Davies M.J et Gillies C.L. (2020).** Progression to type 2 diabetes in women with a known history of gestational diabetes: *systematic review and meta-analysis*. doi: 10.1136/bmj.m1361.
- Wery, E., Vambergue, A., Le Goueff, F., Vincent, D et Deruelle, P. (2014).** Impact des nouveaux critères de dépistage sur la prévalence du diabète gestationnel. *La Revue Sage-Femme*, 13(3), 153-159.
- Yang, S.W., Yoon, S. H., Kim, M., Seo, Y. S et Yuk, J. S (2023).** Risque de diabète gestationnel et d'hypertension gravidique avec antécédents de syndrome des ovaires polykystiques : une étude de cohorte nationale. *Journal of Clinical Medicine*, 12 (5), 1738.
- Youssef, D. D. (2007).** Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point G. Thèse doctorat d'état en Médecine, Université de Bamako, Mali, pp.32-33.
- Young, J. (2011).** Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. Elsevier Health Sciences.

Annexes

Annexe 1

Questionnaire sur le diabète gestationnel

Ce questionnaire vise à recueillir des données sur les facteurs de risque, les symptômes, les antécédents médicaux et la perception du diabète gestationnel. Les informations obtenues contribueront à une meilleure compréhension et prévention de cette pathologie. Veuillez répondre avec précision.

I. Informations générales

1. Âge : ans
2. Poids avant la grossesse : kg
3. Taille : cm
4. Poids actuel : kg
5. Avez-vous des antécédents familiaux de diabète (parents, frères, sœurs) ?
 Oui Non
6. Avez-vous déjà eu un diabète gestationnel lors d'une grossesse précédente ?
 Oui Non

II. Antécédents médicaux et grossesse actuelle

8. Avez-vous déjà eu de l'hypertension avant ou pendant votre grossesse ?
 Oui Non
9. Avez-vous déjà eu des problèmes de glycémie avant cette grossesse (pré-diabète, résistance à l'insuline) ?
 Oui Non
10. Avez-vous des troubles hormonaux diagnostiqués ? (Ex. syndrome des ovaires polykystiques)
 Oui, précisez: Non
11. Prenez-vous actuellement un traitement médicamenteux ? (Corticoïdes, antidépresseurs, antihypertenseurs)
 Oui, précisez : Non

III. Antécédents gynéco-obstétricaux

12. Avez-vous déjà eu l'une des complications suivantes lors d'une grossesse antérieure ?

Fausse couche Pré-éclampsie Accouchement prématuré Bébé macrosome Aucune de ces complications

IV. Symptômes pendant la grossesse actuelle

13. Au cours de cette grossesse, avez-vous ressenti les symptômes suivants ? (Cochez ceux qui s'appliquent)

Fatigue excessive Soif intense Envie fréquente d'uriner Vision floue Aucune de ces réponses

V. Habitudes de vie et alimentation

14. Pratiquez-vous une activité physique régulière ?

Oui, au moins 3 fois par semaine Oui, mais moins de 3 fois par semaine Non

15. À quelle fréquence consommez-vous des aliments riches en sucre (pâtisseries, sodas, bonbons) ?

Très souvent (plusieurs fois par semaine) Parfois (1 à 2 fois par semaine) Rarement (moins d'une fois par semaine) Jamais

16. Suivez-vous un régime alimentaire équilibré (fruits, légumes, protéines, fibres) ?

Oui Non

VI. Dépistage du diabète gestationnel

17. Avez-vous déjà effectué un test de dépistage du diabète gestationnel pendant cette grossesse ?

Oui, avec un test de charge en glucose Oui, avec un test de glycémie à jeun Non

18. Si oui, les résultats étaient-ils anormaux ?

Oui Non En attente des résultats

VII. Connaissances et perception du diabète gestationnel

19. Avez-vous reçu des informations sur le diabète gestationnel par un professionnel de santé ?

Oui Non

20. Connaissez-vous les risques du diabète gestationnel pour la mère et le bébé ?

Oui Non

21. Savez-vous comment le diabète gestationnel peut être géré (régime, activité physique, traitement) ?

Oui Non

Merci pour votre participation. Vos réponses aideront à mieux comprendre le diabète gestationnel et à améliorer sa prévention et sa prise en charge.

Résumé

Cette étude prospective a été menée au sein de l'établissement hospitalier privé « La Colombe » à Drâa Ben Khedda, wilaya de Tizi-Ouzou, auprès d'une cohorte de femmes enceintes présentant un diabète gestationnel. L'objectif principal consistait à identifier et analyser les principaux facteurs de risque associés à cette pathologie, tout en évaluant leur corrélation avec l'apparition de complications materno-fœtales spécifiques. Les résultats obtenus confirment l'importance cruciale d'un dépistage systématique entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine d'aménorrhée, conformément aux recommandations internationales, ainsi que la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire précoce associant obstétriciens, endocrinologues, diététiciens et sages-femmes. L'étude démontre que l'implémentation de mesures hygiéno-diététiques adaptées, complétées si nécessaire par une insulinothérapie bien conduite, permet de réduire significativement l'incidence des complications materno-fœtales et d'améliorer le pronostic global. Cette recherche souligne l'impératif d'un suivi rigoureux et personnalisé des patientes à risque, tout en fournissant des données épidémiologiques actualisées et contextualisées permettant d'optimiser les stratégies de prévention primaire et secondaire dans l'objectif ultime de réduire la morbidité materno-fœtale associée au diabète gestationnel et de promouvoir une approche préventive de cette pathologie aux conséquences potentiellement graves mais évitables.

Mots-clés: Diabète gestationnel, facteurs de risque, complications materno-fœtales, dépistage, prise en charge multidisciplinaire, prévention.

Abstract

The present thesis focuses on gestational diabetes, a common metabolic disorder affecting 2 to 10% of pregnancies and representing a major public health challenge due to its potential impact on maternal and fetal health. This prospective study was conducted at the private hospital "La Colombe" in Drâa Ben Khedda, Tizi-Ouzou province, involving a cohort of pregnant women diagnosed with gestational diabetes. The primary objective was to identify and analyze the main risk factors associated with this condition. The study also evaluated the correlation of these factors with specific maternal-fetal complications. The results confirm the crucial importance of systematic screening between the 24th and 28th weeks of amenorrhea, in line with international recommendations, as well as the necessity of early multidisciplinary management involving obstetricians, endocrinologists, dietitians, and midwives. The study demonstrates that the implementation of appropriate hygienic and dietary measures, supplemented if necessary by well-managed insulin therapy, significantly reduces the incidence of maternal-fetal complications and improves overall prognosis. This research emphasizes the imperative of rigorous and personalized follow-up for at-risk patients while providing updated and contextualized epidemiological data to optimize primary and secondary prevention strategies. The ultimate goal is to reduce the maternal-fetal morbidity associated with gestational diabetes and promote preventive approach to this potentially serious but avoidable condition.

Keywords: Gestational diabetes, risk factors, maternal-fetal complications, screening, multidisciplinary management, prevention.

خلاصة

يركز هذا البحث على السكري الحمل، وهو اضطراب أيضي شائع يصيب من 2 إلى 10% من حالات الحمل، ويشكل تحديًا صحيًا عامًا كبيرًا بسبب تأثيراته المحتملة على صحة الأم والجنين. أُجريت هذه الدراسة الاستباقية في المستشفى الخاص "الحمامة" بدراع بن خدة، ولاية تيزي وزو، على عينة من النساء الحوامل المصابات بالسكري الحمل. كان الهدف الرئيسي هو تحديد وتحليل عوامل الخطر الرئيسية المرتبطة بهذا المرض. كما تم تقييم العلاقة بين هذه العوامل وظهور مضاعفات معينة للأم.

تؤكد النتائج على الأهمية البالغة للفحص المنهجي بين الأسبوع 24 و28 من الحمل، وفقًا للتوصيات الدولية، وكذلك على ضرورة التدخل المبكر متعدد التخصصات بمشاركة أطباء النساء والتوليد، وأخصائي الغدد الصماء، وأخصائي التغذية، والقابلات. توضح الدراسة أن تطبيق إجراءات صحية وغذائية مناسبة، مع اللجوء إلى العلاج بالأنسولين عند الضرورة وبطريقة محكمة، يساهم بشكل كبير في تقليل معدل المضاعفات وتحسين التوقعات الصحية العامة.

تسلط هذه الدراسة الضوء على ضرورة المتابعة الدقيقة والشخصية للنساء المعرضات للخطر، مع توفير بيانات وبائية محدثة وملائمة للسياق تساعد في تحسين استراتيجيات الوقاية الأولية والثانوية، بهدف تقليل معدلات الاعتلال لدى الأم والجنين المرتبطة بالسكري الحمل، وتعزيز النهج الوقائي لهذا المرض الذي قد تكون عواقبه خطيرة ولكن يمكن تجنبها.

الكلمات المفتاحية: سكري الحمل، عوامل الخطر، مضاعفات الأم والجنين، الفحص، الإدارة متعددة التخصصات، الوقاية.