

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
**UNIVERSITE MOULOU D MAMMARI DE TIZI OUZOU**  
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques  
**DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ANIMALE ET VEGETALE**



## Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de

## Master

**Filière : Sciences Biologiques**

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

Etude rétrospective sur l'incidence du diabète gestationnel  
au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé S'bihi  
Tassadite de Tizi-Ouzou

**Présenté par : M<sup>r</sup>. Belghache Tarek**

M<sup>r</sup>. Rebut Ali

**Devant le jury composé de :**

Président : Mme ZERROUKI-DAOUDI N.	Professeur,	Ummto
Encadreur : Mme LAKABI L.	MCB,	Ummto
Examineur: Mme AKDADER S.	MAA	Ummto

Soutenu le : 09/ 07/ 2018

## Liste des figures et des tableaux

---

### LISTE DES FIGURES

**Figure 1 :** La régulation hormonale sur la fonction ovarienne.

**Figure 2 :** Structure de l'ovaire et maturation folliculaire.

**Figure 3 :** Implantation du blastocyste et adhésion à l'endomètre.

**Figure 4 :** Placenta humain à terme constitué d'une face fœtale et d'une face maternelle.

**Figure 5 :** Circulation placentaire.

**Figure 6 :** Etapes du développement fœtal.

**Figure 7 :** Les modifications métaboliques au cours de la grossesse.

**Figure 8 :** La sécrétion insulinique au cours de la grossesse normal.

**Figure 9 :** Mécanismes responsables de l'insulinorésistance.

**Figure 10 :** La fréquence des grossesses associées au diabète dans la période d'étude.

**Figure 11 :** Répartition de l'échantillon selon l'âge

**Figure 12 :** Provenance régionale des patientes.

**Figure 13 :** répartitions des femmes enceintes en fonction des premières ménarches.

**Figure 14 :** répartition des patientes avec DG selon l'âge de mariage.

**Figure 15 :** répartition des patientes ayant DG en fonction de la parité.

**Figure 16 :** Répartition des antécédents personnels apparue dans l'échantillon.

**Figure 17 :** répartition de l'antécédent personnel du diabète.

**Figure 18 :** Répartition des patientes selon les antécédents familiaux.

**Figure 29 :** Répartition de l'antécédent familiale du diabète gestationnel.

**Figure 20 :** Répartition des patientes diabétiques en fonctions des valeurs glycémiques à jeun.

## Liste des figures et des tableaux

---

**Figure 21** : Répartition des patientes diabétiques en fonctions des valeurs glycémiques post prandiales.

**Figure 22** : Répartition des patientes avec diabète gestationnel selon l'âge de grossesse

**Figure 23** : Distribution des femmes enceintes avec diabète gestationnel en fonction du types de traitements administré.

**Figure 24** : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement.

**Figure 25** : Répartition des nouveau-nés de notre population selon leur poids à la naissance.

**Figure 26** : Répartition des nouveau-nés en fonction du sexe.

### **LISTE DES TABLEAUX**

**Tableau 1** : Malformations associées au diabète préexistant.

# SOMMAIRE

Liste des tableaux.....	i
Liste des figures.....	ii
Introduction.....	1
Chapitre I : Généralités sur la grossesse et le diabète.....	2
I.1 –Généralités sur le cycle de la reproduction chez la femme.....	2
I.1-1-Phases du cycle de la reproduction femelle.....	2
I.1-1-1-Phase menstruel.....	2
I.1-1-2-Phase folliculaire (pré-ovulatoire).....	2
I.1-1-3-Ovulation.....	3
I.1-1-4-Phase lutéal (poste-ovulatoire).....	3
I.1-2-Axe hypothalamus-hypophysaire.....	4
I.2 – Généralités sur la grossesse et le développement embryonnaire et fœtal.....	5
I.2-1-Fécondation.....	5
I.2-2-Nidation.....	5
I.2-3-Placenta : frontière entre la mère et le fœtus.....	6
I.2-3-1-Anatomie-histologie fonctionnelle du placenta.....	6
I.2-3-2-Echanges fœto-maternels.....	7
I.2-3-3-Fonction nutritive.....	8
I.2-3-4-Activité hormonale.....	8
I.2-3-5-Développement fœtal.....	9
I.2-4-Modifications physiologiques de l'organisme maternel.....	11
I.3-Généralités sur le diabète.....	12
I.3-1-Définition du diabète.....	12

I.3-2-Classification-Historique.....	12
I.3-2-1-Diabète de type 1.....	13
I.3-2-2-Diabète de type 2.....	13
I.3-2-3-Diabète gestationnel.....	13
<b>Chapitre II : Physiopathologie du diabète .....</b>	<b>14</b>
II.1-Métabolisme du glucose pendant la grossesse.....	14
II.2-Diabète pregestationnel de type 1.....	14
II.3-Diabète pregestationnel de type 2.....	15
II.4-Diabète gestationnel.....	15
II.4-1-Définition.....	15
II.4-2-Physiopathologie.....	15
II.4-2-1-Modification de l'insulino-sécrétion.....	16
II.4-2-2-Insulino-résistance.....	17
II.4-2-3-Facteurs modulant la sécrétion insulinique et favorisant l'insulino-résistance.....	18
II.5-Impact de la grossesse sur le diabète .....	19
II.5-1-Déséquilibre glycémique.....	19
II.5-2-Complication dégénératives.....	19
II.5-2-1-Rétinopathie.....	19
II.5-2-2-Néphropathie .....	19
II.5-2-3-Neuropathie.....	19
II.5-2-4-Coronaropathie.....	20
II.6-Influence du diabète sur la grossesse.....	20
II.6-1-Complications maternelles.....	20
II.6-1-1-Hypertension artérielle.....	20

II.6-1-2-Prééclampsie.....	20
II.6-1-3-Risques infectieux.....	20
II.6-2-Complications embryonnaires et fœtales.....	21
II.6-2-1-Malformations congénitales.....	21
II.6-2-2-Avortements spontanés.....	21
II.6-2-3-Prématurité.....	22
II.6-2-4-Mort fœtale in-utero.....	22
II.6-2-5-Hypotrophie.....	22
II.6-2-6-Détresse respiratoire.....	22
II.6-2-7-Hydramnios.....	22
II.6-2-8-Mortalité périnatale.....	22
II.6-2-9-Troubles métaboliques.....	22
II.7-Dépistage.....	23
II.8-Diagnostique.....	23
II.8-1-Test diagnostique.....	23
II.8-2-Méthodes diagnostiques.....	24
<b>Chapitre III : Etudes rétrospectives.....</b>	<b>25</b>
III.1-Etudes rétrospectives.....	25
III.2-Résultats.....	25
III.2--1- Prévalence.....	25
III.2-2- Caractéristiques des patientes.....	26
III.2-2-1-Age.....	26
III.2-2-2-Obésité.....	27
III.2-2-3-Région.....	27

III-2-2-4- Ménarches.....	29
III-2-2-5- Age de mariage.....	30
III-2-2-6-Parité.....	30
III-2-3-Antécédents .....	31
III-2-3-1-Personnels.....	31
III-2-3-1-1-Antécédents de diabète.....	32
III-2-3-2-Familiaux.....	33
III-2-3-2-1-Antécédent de diabète.....	34
III-2-4- Suivi de la grossesse.....	35
III-2-4-1-Glycémie à jeun (GAJ).....	35
III-2-4-2-Glycémie post prandiale (GPP).....	36
III-2-4-3-Age gestationnel.....	37
III-2-4-4-Traitement.....	37
III-2-5-Nouveau né.....	38
III-2-5-1-Type d'accouchement.....	38
III-2-5-2-Poids.....	39
III-2-5-3-Sexe.....	40
III.3-Discussion.....	41
<b>Conclusion et perspectives.....</b>	<b>46</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>47</b>
<b>Resumé</b>	

La maternité est un service particulièrement riche pour les diverses pathologies qui peuvent venir contrarier le déroulement physiologique de la grossesse. Parmi ces anomalies, le diabète gestationnel. L'Association diabète et grossesse est une situation gestationnelle fréquente qui constitue un vrai problème de santé publique en Algérie ainsi dans de nombreuses régions à travers le monde c'est une grossesse à très haut risque vu que en raison de complications materno-fœtales, aussi bien fonctionnelles que vitales.

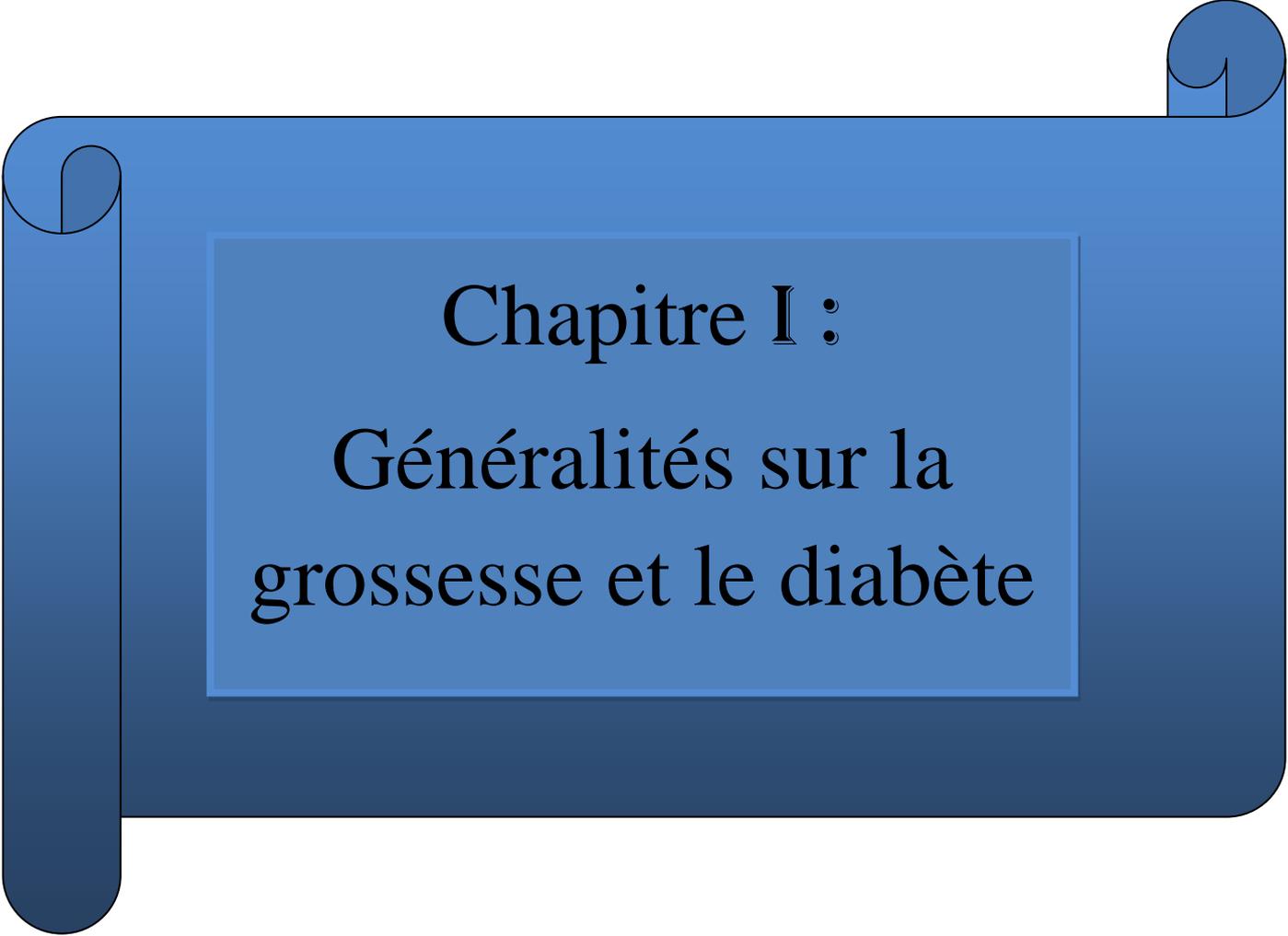
La présence d'un diabète au cours d'une grossesse peut correspondre soit à un diabète préexistant à la grossesse diagnostiqué avant la grossesse soit à un diabète gestationnel, ce dernier est défini selon l'OMS comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et le suivi post partum.

Si l'on constate à l'heure actuelle un consensus assez large sur la nature des risques inhérents au diabète au cours d'une grossesse, et sur les thérapeutiques à mettre en œuvre, de nombreuses controverses persistent encore sur les critères de diagnostic du diabète gestationnel et sur les objectifs thérapeutiques à rechercher pour limiter les complications de l'hyperglycémie.

L'amélioration de la prise en charge des grossesses compliquées de diabète passe par une amélioration des connaissances fondamentales et par une prise en charge spécialisée de ces patientes.

Le but de notre étude est de déterminer le profil épidémiologique des femmes enceintes ayant un diabète, le suivi obstétrical ainsi que les principales informations sur le nouveau-né.

Pour cela nous avons partagé notre travail en trois chapitres dont le premier chapitre portera sur les généralités de la grossesse et du diabète, le second abordera la physiopathologie du diabète gestationnel, le troisième sur l'étude rétrospective de plusieurs paramètres concernant les patientes et enfin on terminera par une conclusion et des perspectives.



Chapitre I :  
Généralités sur la  
grossesse et le diabète

## 1-Généralités sur le cycle de la reproduction chez la femme

La reproduction est le processus biologique qui assure la perpétuation de l'espèce. Chez la femme, l'appareil reproducteur subit des phénomènes cyclique qui s'expriment par un ensemble de variations anatomique et fonctionnelles sous le contrôle des sécrétions hormonales de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

### 1-1-Phases du cycle reproducteur femelle

Le cycle de la reproduction chez la femme dure en moyenne de 28 jours et se divise principalement en quatre phases.

#### 1-2-1-Phase menstruel

Cette phase dure cinq jours environ, le flux menstruel est causé par la réduction des niveaux d'œstrogènes et de la progestérone qui provoque une constriction des artérioles spiralées de l'utérus. Par conséquent les cellules que l'artériole irriguent deviennent ischémiques et finissent par mourir, ainsi la couche fonctionnelle entier dégénère.

En réaction à une élévation du niveau de FSH, les follicules primordiaux commencent à se développer, vers le 25<sup>ème</sup> jour du cycle précédent, en follicule primaire (**Tortora et Grabowski, 1994**).

#### 1-2-2-Phase folliculaire (pré-ovulatoire)

Du 1<sup>er</sup> au 14<sup>ème</sup> jour du cycle, sous l'influence de l'hormone FSH, l'ovaire secrète des quantités croissantes d'œstrogènes. Un seul arrivera au terme de son développement, les autres dégénéreront. Ce sera le follicule de De Graaf. L'ovocyte au premier jour du cycle augmente de volume quand les cellules folliculeuses se multiplient pour former autour de lui une couche unique appelée granulosa, celles-ci se creusent d'une cavité appelée antrum, le tissu ovarien qui entoure le follicule se différencie en deux enveloppes : la thèque interne qui secrète les hormones ostrogéniques qui sont responsables des modifications du vagin et de l'utérus et la thèque externe purement protectrice (Fig1) (**De-Toeuf et al., 2001**).

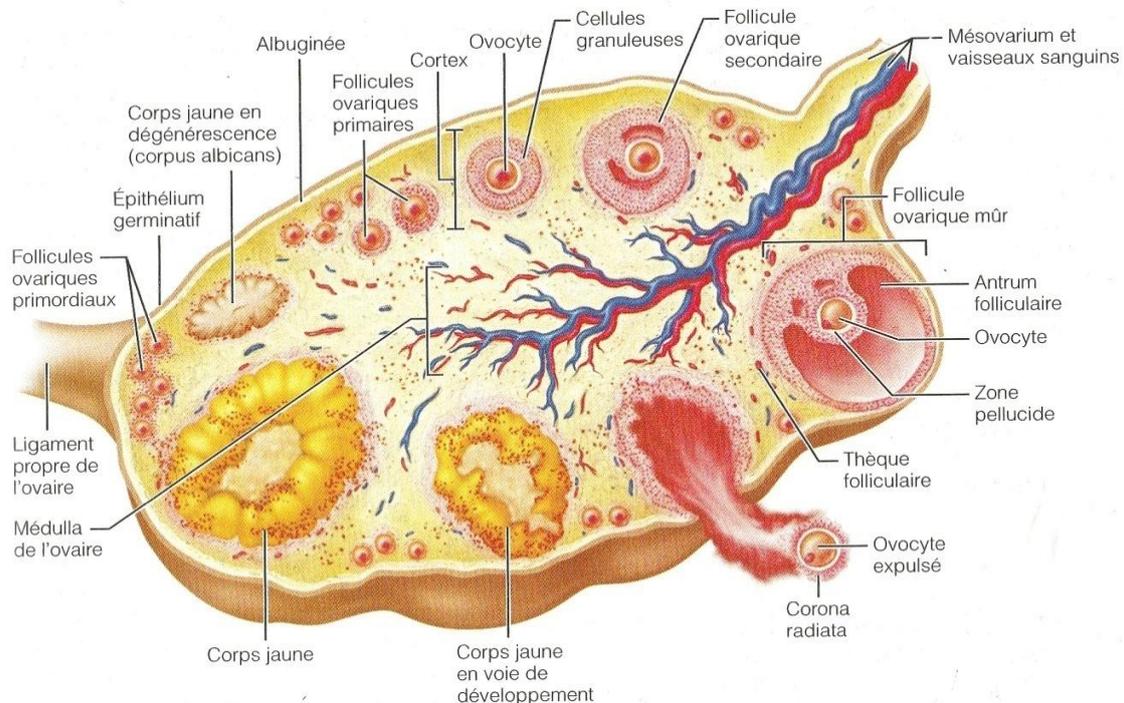
#### 1-2-3-Ovulation

Cette étape intervient au 14<sup>e</sup> jour du cycle menstruel, elle correspond à la rupture d'un follicule mûr et l'expulsion de son ovocyte, induite par un pic de LH (**Jurd ,2000**).

Le pic de LH est suivi d'une augmentation de la synthèse des prostaglandines folliculaires responsable de la libération d'enzymes protéolytiques qui entraînent la rupture de différentes couches de la thèque (fig1) (Young *et al.*, 1999).

### 1-2-4-Phase lutéal (post-ovulatoire)

Elle dure du 14 jour et se traduit par les phénomènes qui transforment le follicule rompu en corps jaune. Sous l'influence des fortes concentrations de LH les cellules de granulosa et de la thèque se transforment en cellules lutéales sécrétrices de la progestérone (fig1) (Rieutort, 1999).

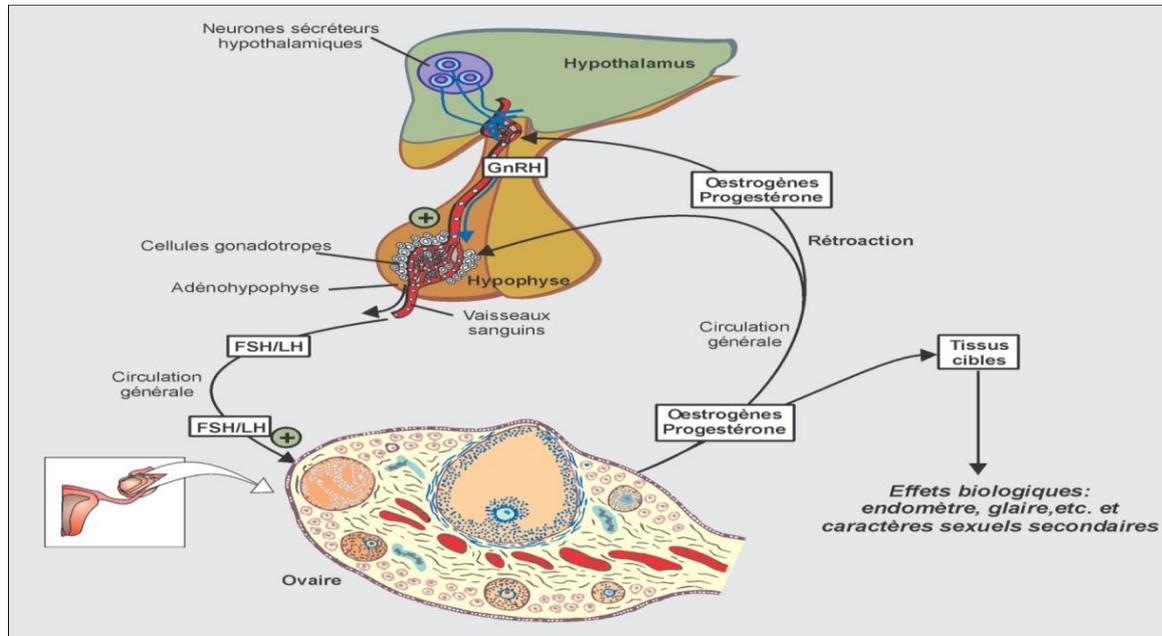


**Figure 1 : Structure de l'ovaire et maturation folliculaire (Marieb, 2005)**

### 1-2-L'axe hypothalamo-hypophysaire

Le cycle menstruel et ovarien sont régulés par l'hormone de la libération des gonadostimulines releasing hormone (GnRH) secrété par l'hypothalamus. La GnRH stimule la libération de l'hormone folliculostimulante (FSH) et de l'hormone lutéinisante (LH) par l'adénohypophyse. La FSH stimule le développement initial des follicules ovariens et de la sécrétion des œstrogènes par le follicule, la LH déclenche l'ovulation et stimule la production des œstrogènes, de la progestérone par le corps jaune (Tortora et Grabowski, 1995).

Les œstrogènes agissent sur le développement des organes génitaux, les caractères secondaires et l'épaississement de la paroi de l'utérus, et la progestérone empêche une nouvelle ovulation après la formation du corps jaune et continue l'action des œstrogènes au niveau de la paroi de l'utérus (Fig2) (Schmidit, 1999).



**Figure 2:** Régulation hormonale sur la fonction ovarienne (Schmidit, 1999)

En début de cycle, aucun follicule n'est très développé, les œstrogènes sont en concentration moyenne, ce qui exerce un rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire. Sous l'action de la FSH, un follicule se développe et secrète des œstrogènes à forte dose, ceux-ci exercent un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire, entraînant LH. Ce dernier déclenche l'ovulation et le corps jaune secrète alors la progestérone, ainsi que des œstrogènes entraînant le second pic d'œstrogènes.

En fin de cycle, il y a une chute de concentration d'œstrogènes et de progestérone car le corps jaune dégénère, ce qui sera à l'origine des règles. Ainsi le rétrocontrôle négatif diminue, la FSH augmente et l'on redémarre un nouveau cycle (Nessman *et al.*, 2001).

## 2-Généralités sur la grossesse et le développement embryonnaire et foetal

La grossesse est le processus de développement de l'embryon au sein de l'utérus, qui s'étale sur une période de 38 semaines. Elle débute à partir de la fécondation, lorsque cette dernière a eu lieu, le succès de la grossesse dépende de l'implantation dans la paroi utérine qui

se repose sur une série d'interactions en cascades exigeant un synchronisme entre le développement embryonnaire et la maturation de l'endomètre entre deux structures indépendantes le blastocyste et l'endomètre (**Encha-Razavi et Escudier, 2008**).

### **2-1-Fécondation**

La fécondation est l'ensemble des phénomènes physiologiques, cytologiques et biochimiques qui aboutissent à la fusion de deux cellules hautement spécialisées ; l'ovocyte et le spermatozoïde, pour former l'œuf ou zygote et créer un nouvel individu (**De-Tourris et al., 2000**).

Le processus commence quand le spermatozoïde est en contact avec ovocyte ; le spermatozoïde se sert de son acrosome pour pénétrer l'ovocyte grâce à une enzyme, la hyaluronidase qui dissout les jonctions intracellulaires du cumul oophorique, provoquant ainsi leur séparation et leur dispersion rapide. Au contact de la zone pellucide, il émet un autre enzyme, l'acrosine qui lui permet d'ouvrir la zone pellucide elle-même pour entrer dans le cytoplasme de l'ovocyte (**Chapron, 1999 ; Catala, 2000**).

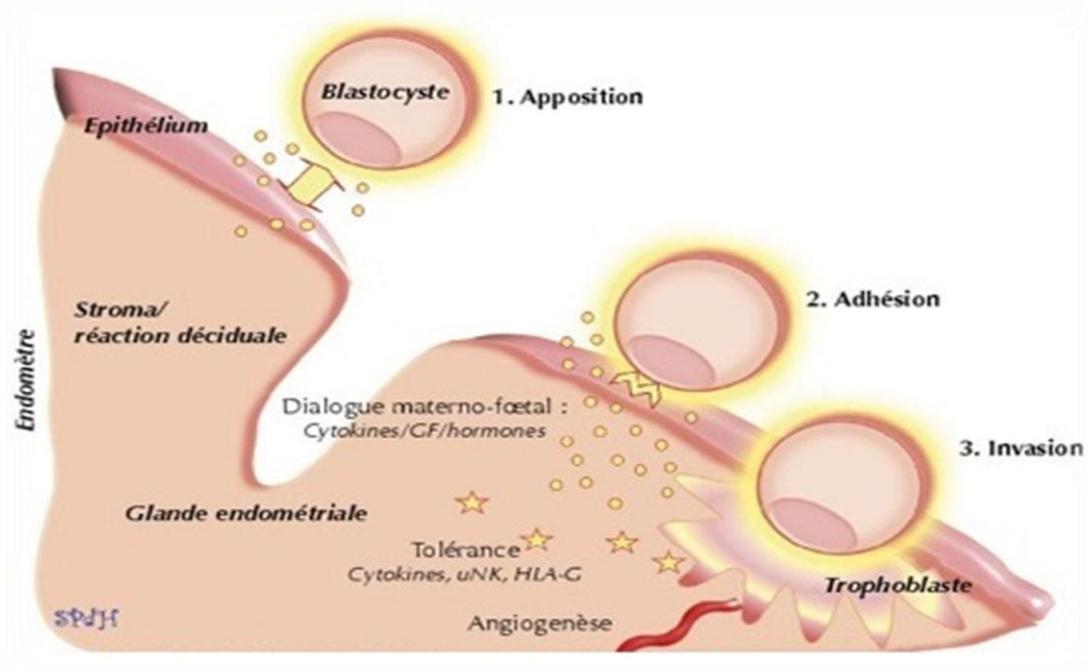
Un seul spermatozoïde franchit la zone pellucide et la membrane de l'ovocyte subit des modifications pour empêcher la pénétration d'autres spermatozoïdes. Une fois à l'intérieur, le spermatozoïde libère sa queue et sa membrane plasmique fusionne avec l'ovocyte, les noyaux haploïdes de l'ovule et du spermatozoïde se transforment en pronucléus, le fuseau mitotique se forme entre les deux pronucléus, les chromosomes maternels et paternels se combinent pour former un zygote diploïde (**Brooker, 2011**).

### **2-2-Nidation**

Immédiatement à la suite de la fécondation, le zygote subit une série de divisions dont l'ensemble est appelé la segmentation. Ce sont des divisions, sans croissance cytoplasmique, qui donnent naissance, à la suite de nombreuses mitoses à de nombreuses cellules filles appelées blastomères. Après 4 jours, on compte 16 à 32 cellules et les blastomères forment une structure rassemblant à une petite mûre, appelée morula. Toutes ces divisions ont lieu pendant le trajet de l'embryon vers l'endomètre où il va effectuer l'implantation. Au 4<sup>ème</sup> jour du développement la zone pellucide commence à se dégager et la morula transforme en blastocyste (**Marieb, 2005**).

La nidation ou implantation correspond à la fixation du zygote dans la cavité utérine, les cellules localisées à la surface se différencient et forme le trophoblaste. Ce dernier se différencie en deux autres structures ; le cytotrophoblaste et le syncytiotrophoblaste (**Seguy, 1986**).

Une fois en contact avec l'endomètre maternel, le blastocyste s'oriente de façon à présenter son pôle embryonnaire et exprime des molécules d'adhésion pour préparer l'adhérence. Ensuite, le syncytiotrophoblaste lyse les tissus endométriaux par des enzymes protéolytiques et pénètre dans l'endomètre. Le syncytiotrophoblaste est en contact direct avec la circulation maternelle dès la deuxième semaine de développement, et participe à la séparation des circulations maternelle et fœtale, ainsi qu'au contrôle des échanges fœto-maternels (fig3) (Aghion et Poirier., 2000).



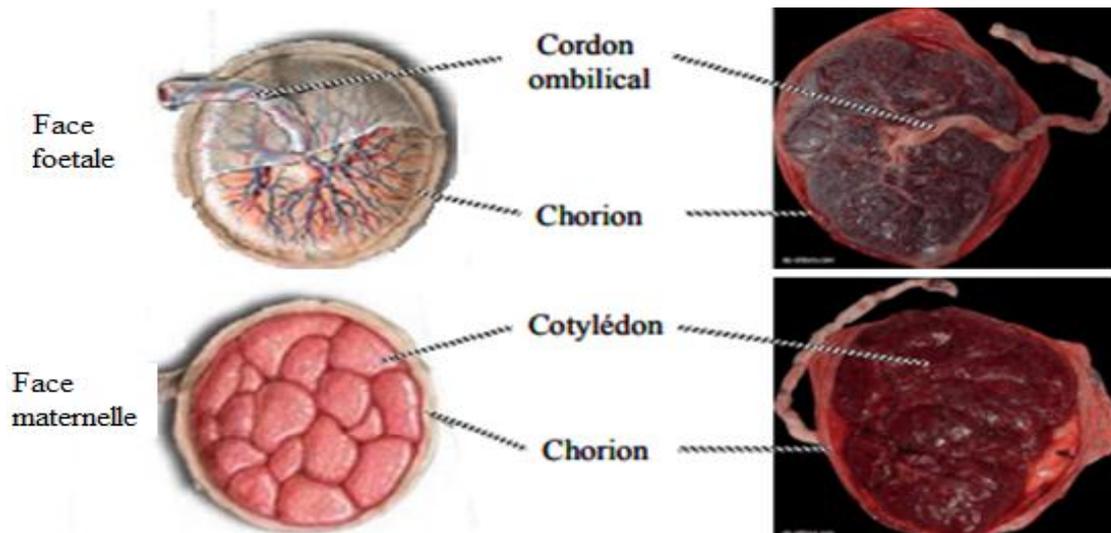
**Figure 3 :** Implantation du blastocyste et adhésion à l'endomètre (Beaumont et al., 1994).

## 2-3-Placenta : frontière entre la mère et le fœtus

### 2-3-1-Anatomie-histologie fonctionnelle

Le placenta est un organe autonome et transitoire indispensable au maintien de la grossesse et au développement du fœtus, il se caractérise par une fonction endocrine intense, une invasion profonde de la paroi utérine et un remodelage des vaisseaux utérins.

Des centaines de vaisseaux, venant à la fois de la mère et du fœtus le constituent, et finissent par se regrouper au niveau du cordon ombilical pour apporter au fœtus tout ce dont il a besoin. La face maternelle est reliée à la paroi de l'utérus, elle est le résultat de la transformation de la muqueuse utérine, on l'appelle "la caduque basale". La face fœtale est accrochée à la caduque basale de l'utérus maternel (fig4) (Nguyen et al., 1999).



**Figure 4 :** Placenta humain constitué d'une face foetale et d'une face maternelle (Drews, 1994)

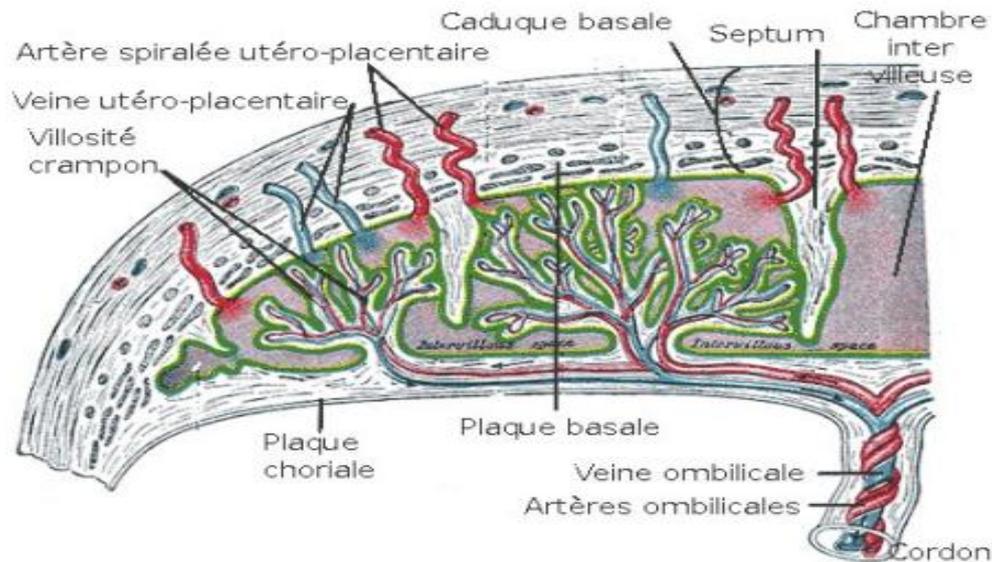
Le placenta est une véritable usine, il régule les échanges entre le fœtus et sa mère, son rôle primordial est de nourrir et d'oxygéner le fœtus, il remplace ainsi les fonctions des organes immatures du fœtus, tels que, les poumons, les reins et les intestins. Un autre rôle de protecteur contre les bactéries, qui passent difficilement la barrière placentaire, les virus et les anticorps maternels permettant l'immunité passive du nouveau-né (Fournie *et al.*, 1997).

### 2-3-2-Echanges fœto-maternels

Les échanges ne se font que par les parois des vaisseaux et des villosités chorales. Le sang maternel arrivant des artères spiralées sous pression élevée 70 à 80 mm Hg est projeté dans la chambre intervillieuse en jets qui viennent frapper la plaque chorale, puis il diffuse et revient vers la plaque basale et est aspiré par les veines utéroplacentaires où la pression est encore plus faible 8 mm Hg que dans la chambre intervillieuse 10 mm Hg.

Les structures à traverser en allant de la chambre intervillieuse à la lumière du capillaire villositaire sont : Le syncytiotrophoblaste, le cytotrophoblaste, une couche de mésenchyme extra-embryonnaire, la lame basale du capillaire et l'endothélium du capillaire (Ghanassia *et al.*, 1999).

L'épaisseur de cette série de structure est de 3.5 mm, mais elle diminue au cours de la grossesse et la perméabilité placentaire atteint son maximum à la fin du 8<sup>ème</sup> mois de la gestation. La surface d'échanges atteint au 9<sup>ème</sup> mois environ 12m<sup>2</sup> (Fix et Dudek, 1995).



**Figure 5 : Circulation placentaire (Marchal et al., 1994)**

### 2-3-3-Fonction nutritive

L'apport nutritif du fœtus, indispensable à sa croissance et à ses dépenses énergétiques, est assuré par la mère. L'eau et les électrolytes traversent le placenta par diffusion simple dans le sens d'un gradient osmolaire (Guenard, 1996).

Le glucose est la principale source d'énergie du fœtus et passe par transport facilité. La glycémie fœtale est égale au 2/3 de la glycémie maternelle, elle dépend de cette dernière. Le placenta est capable de synthétiser et de stocker du glycogène au niveau du trophoblaste afin d'assurer les besoins locaux en glucose par glycogénolyse.

Les lipides et les triglycérides sont dégradés au niveau du placenta qui synthétise de nouvelles molécules lipidiques. Il existe un passage d'acides gras maternels de la mère vers le fœtus, qui sont indispensables au développement du système nerveux fœtal (Cahill, 1998).

Les protéines ne passent pas la barrière placentaire car elles sont trop grosses. L'épithélium villositaire assure la désintégration des chaînes protéiques de la mère en acides aminés, puis passent par transport actif. La mère transmet également les IgG par pinocytose au fœtus (Ross et Wilson, 2015).

### 2-3-4- Activité hormonale

Le placenta est aussi responsable de la sécrétion des hormones dites hormones placentaires. L'hormone Chorionique Gonadotrope (HCG,) joue le rôle dans le maintien du corps jaune qui sécrète les stéroïdes en quantité importantes (De-Tourris et al., 1994).

Tandis que l'hormone Lactogène Placentaire (HLP) est responsable de la préparation des glandes mammaires ainsi la lactation (Lewin D, 1994).

La progestérone et l'œstrogène sont les hormones de gestation, elles exercent une action antagoniste entre elles. Ces hormones permettent la régulation endocrinienne de l'implantation, responsable du développement des canaux galactophores et agit sur le muscle utérin (Merger, 1995 ; Hoche et al., 1996).

### **2-3-5-Développement fœtal**

Le développement de l'œuf fécondé s'effectue de façon continue et progressive au cours des 38 semaines qui séparent la nidation de la naissance (Poirrier et al., 1993).

Durant le premier mois de grossesse, l'embryon a une forme cylindrique au milieu du mois et se caractérise par l'apparition du cœur, la moelle épinière et le cerveau. L'embryon a légèrement changé d'aspect et s'est modelé en trois parties : une partie antérieure devenant de plus en plus volumineuse à la suite du développement de l'encéphale, une partie postérieure allongée en une queue et une partie moyenne qui commence à faire saillie ventralement (Jan Langman et al., 2000).

Pendant le deuxième mois, les futurs membres apparaissent, les premières circonvolutions marquent la surface du cerveau, sa tête et sa queue, le visage a déjà commencé à se dessiner. Deux saillies apparaissent de chaque côté de la tête représentant les ébauches des yeux et les petits bourgeons latéraux annoncent la formation du pavillon de chaque oreille et la bouche et les narines sont confondues en un seul et large orifice, puis le nez se sépare de la bouche (Jan Langman et al., 2000).

Les ébauches des membres apparaissent alors sous forme de quatre petits moignons qui se divisent en deux, puis en trois parties encore informes et enfin en quatre sillons marquent par la suite la présence des futurs doigts et orteils. A la fin du deuxième mois l'œuf fécondé prend le nom de fœtus car tous les organes sont ébauchés. (Sherwood., 2006).

Les organes sexuels se différencient et sont visibles extérieurement pendant le 3ème mois. Le fœtus prend un aspect vraiment humain au bout du 4ème mois, l'aspect général commence à prendre des proportions normales avec la tête moins volumineuse, le corps qui se couvre d'un duvet, les cheveux qui font leur apparition, le foie et les reins qui entrent en activité et enfin les urines sont évacuées dans le liquide amniotique. (Sherwood., 2006).

L'apparition des premières réactions auditives et tactiles se fait au 5ème mois, le fœtus peut réagir à certains sons, à la parole et au contact avec la main, ses réactions sont maintenant bien perceptibles par la mère et à ce stade les battements du cœur du fœtus sont rapides (deux fois plus que l'adulte) et forts d'une part, les poumons se développent mais restent non fonctionnels d'autre part (Cochard, 2015).

Au sixième mois les mouvements deviennent plus vigoureux, la future mère peut ressentir de plus en plus fréquemment les mouvements du fœtus, ce sont le plus souvent des coups de genoux et des coups de poings.

Au septième mois le système nerveux se perfectionne, les organes des sens se développent et les mouvements deviennent plus coordonnés. Le fœtus est ainsi capable de se retourner complètement sur lui-même et de survivre à une naissance prématurée (Vanhaesebrouck et al., 2004).

Au 8ème mois, le fœtus a encore quelques progrès à faire, pourtant il se prépare déjà à la naissance, notamment en accumulant une couche graisseuse qui l'aidera à maintenir sa température corporelle après la naissance. La mère doit lui assurer un apport de calcium pour qu'il puisse terminer son développement osseux (Cochard, 2015).

Au 9ème mois le fœtus n'a presque plus de place et le moindre de ses mouvements est ressenti par la mère, le moment de naître est presque arrivé, le fœtus change donc de position pour faciliter son passage de la vie intra-utérine au monde extérieur, auquel il a été très perceptif durant le dernier trimestre de la grossesse. A l'issue du 9ème mois à tout moment la future mère peut avoir les contractions et enfin donner naissance à son enfant (Vanhaesebrouck et al., 2004).



Figure 6 : Etapes du développement foetal (Jan Langman et al., 2000)

## 2-5-Modifications physiologiques de l'organisme maternel

Dès le début de la grossesse, l'organisme maternel subit d'intenses modifications. Ces changements physiologiques vont permettre le développement et la croissance du fœtus, l'adaptation de la future maman à la grossesse et sa préparation à l'accouchement.

La grossesse s'accompagne d'une prise de poids de 10 kg en moyenne qui correspond au poids du fœtus, de ses annexes (placenta, cavité amniotique), des tissus dont la masse augmente durant la grossesse (utérus, seins) et des réserves graisseuses (**Lansac et al., 2003**).

Le métabolisme de base augmente en moyenne de 20 % afin d'assurer le travail supplémentaire du cœur et des poumons, et de fournir l'énergie nécessaire au fœtus et à ses annexes. Durant les deux premiers trimestres de grossesse, la future maman va accumuler des réserves lipidiques qui seront mobilisées au troisième trimestre pour assurer la croissance rapide du bébé. Les besoins énergétiques sont de ce fait augmentés d'environ 300 kcals au second trimestre et de 400 kcal au troisième trimestre (**Lansac et al., 2003**).

Le débit cardiaque augmente de 20 à 40 % environ, cela se traduit par une augmentation de la fréquence cardiaque de 10 à 15 battements/minute. La tension artérielle diminue en raison du phénomène de vasodilatation dû aux hormones de la grossesse. Au fur et à mesure des semaines, l'utérus comprime de plus en plus les gros vaisseaux et plus particulièrement la veine cave inférieure. S'en suit une diminution du retour veineux, et donc une hypotension (**FOURNIE et al., 1999 ; SCHAFFLER, 2002**).

Au niveau respiratoire, les besoins en oxygène sont accrus de 20 à 30 % pour subvenir aux besoins du fœtus et du placenta. Cela se traduit chez la future maman par une hyperventilation: sa fréquence respiratoire et son volume respiratoire augmentent.

Durant la grossesse, la taille et le poids des reins augmentent, la quantité de sang filtrée par les reins de la femme enceinte est ainsi augmentée de 25 à 30 %. Aux environs de la 20ème semaine de grossesse, l'action relaxante de la progestérone entraîne une dilatation des cavités des reins et des uretères, favorisant la stase urinaire, laquelle augmente le risque d'infection urinaire. Dans le même temps, l'utérus comprime de plus en plus la vessie, entraînant une diminution de son volume et par conséquent des envies fréquentes d'uriner.

L'activité de l'estomac ralentit en raison d'une diminution de la sécrétion gastrique de 40 %, de la mobilité et du tonus gastrique sous l'effet des hormones. Le temps du transit est également allongé au niveau de l'intestin, en cause, l'effet relaxant de la progestérone qui entraîne une moindre contraction des muscles lisses des intestins. Le péristaltisme intestinal est donc moins efficace, ce qui favorise la constipation (**Tournaire, 1991**).

### **3- Généralité sur le diabète**

#### **3-1- Définition du diabète**

Le diabète sucré est un syndrome de déséquilibre métabolique, caractérisé par une hyperglycémie pathologique, en relation avec un déficit en sécrétion d'insuline et/ou une diminution de son efficacité biologique (Vella *et al.*, 2003). D'autres types de diabète peuvent apparaître secondairement à certains médicaments, à des syndromes endocriniens ou pancréatiques exocrines (El-Faiz, 2006).

#### **3-2-Classification-Historique**

On a traditionnellement classé le diabète selon l'âge du malade lors du diagnostic ou du début des symptômes (diabète juvénile). Par la suite, à la fin des années 70, on a employé les termes de diabète insulino-dépendant type 1 et diabète non insulino-dépendant type 2 selon la dépendance d'une prise exogène d'insuline (Hecketsweiler *et al.*, 2006).

Toutefois, ce classement thérapeutique du diabète est grossier, puisque le type 2 comprend un ensemble de situations cliniques nécessitant l'administration d'insuline. Par ailleurs, avec la mise en évidence d'auto-anticorps pouvant avoir un rôle pathogène ou du moins déclenchant la maladie, il semble plus logique de classer le diabète selon des critères étiologiques (El-Faiz, 2006).

Selon l'étiologie et la physiopathologie, quatre grands groupes de diabète sont distingués selon la dernière révision de la classification du diabète en 1997 (Sqalli, 2010).

##### **3-2-1-Diabète de type 1**

La pathogénie du diabète de type 1, anciennement nommé insulino-dépendant, est caractérisée par une carence absolue en insuline dont la cause est une destruction des cellules bêta de Langerhans d'origine auto-immune qui touche essentiellement les sujets jeunes. En effet, un ou plusieurs anticorps sont présents dans 85 à 90% des cas, entre autres des anticorps anti-ilots de Langerhans et anti-insuline (Jordan *et al.*, 2007).

L'étiologie du diabète de type 1 comprend aussi des facteurs génétiques, environnementaux, d'origine inconnue plus ou moins brutale (diabète idiopathique). Cependant, d'autres pathologies auto-immunes peuvent être associées au diabète (Jordan *et al.*, 2007).

##### **3-2-2-Diabète de type 2**

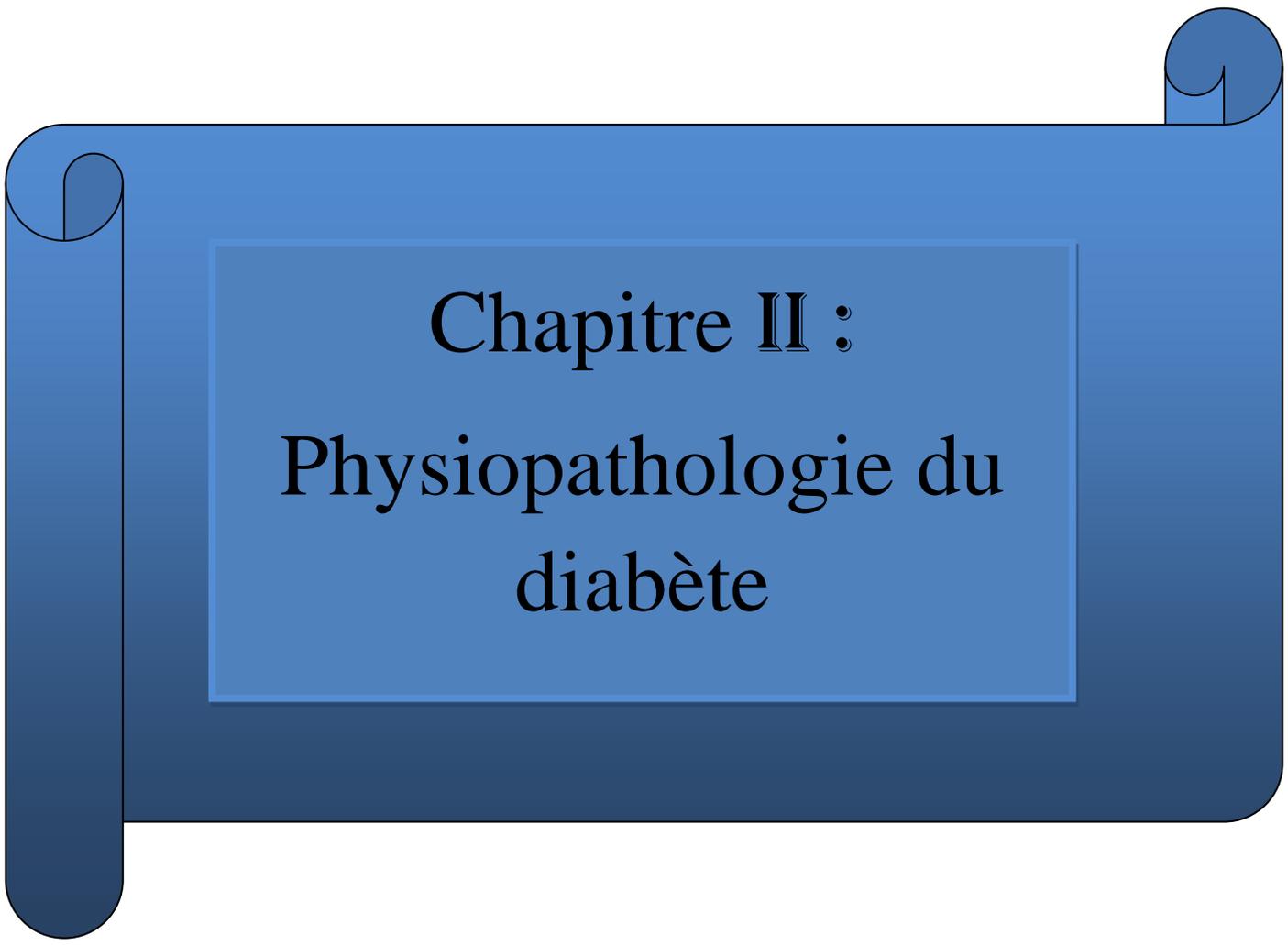
Le diabète de type 2, anciennement nommé non insulino-dépendant, est caractérisé par une résistance à l'insuline et/ou une réponse compensatoire inadéquate de sécrétion d'insuline

induite par des facteurs génétiques et environnementaux. Son incidence augmente avec l'âge et l'obésité (**Jordan et al., 2007**).

### **3-2-3-Diabète gestationnel (DG)**

Selon l'OMS, le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique de gravité variable apparu ou découvert pendant la grossesse. Cette définition n'exclut pas les diabètes préexistant à la grossesse, jusque-là méconnus. Elle englobe, de ce fait deux entités différentes :

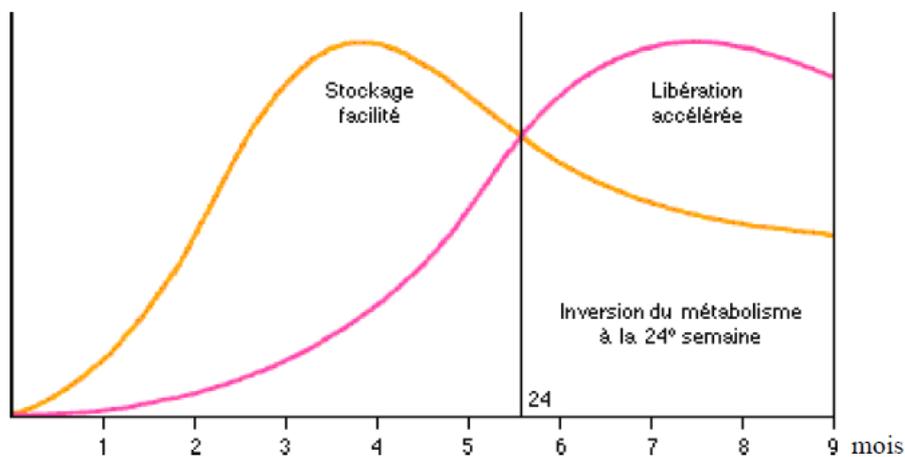
- Un diabète patent, le plus souvent de type 2, préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci et qui persistera après l'accouchement.
- Une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de la grossesse, généralement en deuxième partie, et disparaissant, au moins temporairement, en post-partum. Le diabète gestationnel peut à long terme être suivi d'un diabète permanent (**El-Faiz, 2006**).



Chapitre II :  
Physiopathologie du  
diabète

### 1-Métabolisme du glucose pendant la grossesse

La grossesse est caractérisée par un état diabétogène, avec une accélération du métabolisme. Il existe en effet une première phase anabolique, et une deuxième phase plutôt catabolique dont le but est d'assurer la croissance du fœtus. En effet durant la grossesse normale, l'augmentation des besoins du fœtus induit une modification du métabolisme glucidique avec une insulino-résistance compensée par une hypersécrétion insulinique suite aux signaux hormonaux envoyé par le placenta à l'organisme maternel afin d'augmenter la production de glucose et limiter la sensibilité à l'insuline (fig7) (**Jordan *et al.*, (2007) ; Vella et Obrien, (2003).**



**Figure 7:** Les modifications métaboliques au cours de la grossesse (**Sanofi, 2011**).

### 2-Diabète pré-gestationnel de type I

Le diabète de type 1 (DT1) est un état insulino-privé qui amène à une situation de catabolisme extrême, affectant principalement le foie, les muscles et le tissu adipeux induisant une dégradation anarchique des stocks énergétiques et à une cétose. Le diabète est la conséquence de la destruction auto-immune des cellules insulinosécrétrices dites cellules bêta des îlots de Langerhans. En effet, des auto-anticorps circulants dirigés contre les cellules  $\beta$  ont été détectées chez plus de 80% des patients atteints de DT1, et aussi des anticorps anti-insuline (**Butte et asel, 2000**).

Il en résulte une carence absolue de l'insulino-sécrétion qui risque, si non traitée, de conduire très rapidement à un état de cétose, pouvant aller jusqu'au coma acidocétosique survenant le plus souvent avant l'âge de 20 ans (**Bécard *et al.*, 2010 ; Thivolet *et al.*, 2002**).

### 3-Diabète pré-gestationnel de type II

Le diabète de type 2 (DT2), est caractérisé par une résistance à l'insuline et/ou une réponse compensatoire inadéquate de sécrétion d'insuline (**Jordan et al., 2007**).

En effet, ce diabète est dû à une insuffisance endocrine du pancréas à faire face à un état d'insulino-résistance, qui est le plus souvent associé à une obésité. Les mécanismes de cette insulino-résistance ne sont pas complètement élucidés, on retrouve une diminution des récepteurs à l'insuline qui serait, en partie, le résultat d'une down-régulation en réponse à un hyperinsulinisme, lui-même étant la conséquence possible d'un trouble de l'insulino-sécrétion (**DeFronzo et al., 1991**).

Selon El-Faiz, 2006, des acides gras circulants, qui en trop grande quantité, inhibent l'utilisation périphérique du glucose par un phénomène de compétition de l'oxydation entre les lipides et les glucides. Ce type de diabète est caractérisé par une insuliniémie normale ou supérieur à la normale.

### 4-Diabète gestationnel

#### 4-1-Définition

Le diabète gestationnel (DG) est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum (**Jayi et al., 2009**).

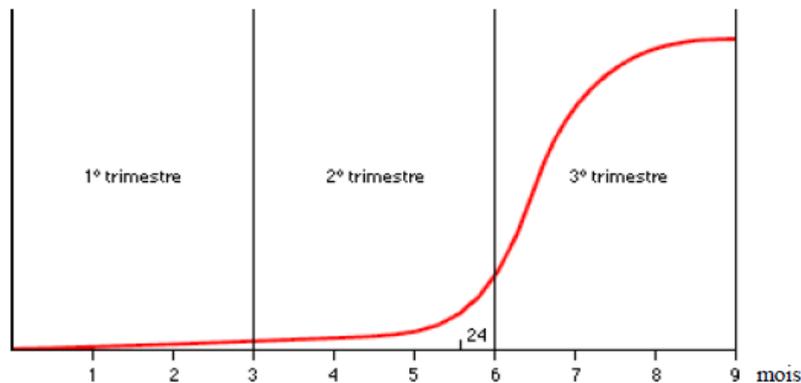
Cette définition de l'OMS est large puisqu'elle inclut à la fois, les diabètes réellement induits par la grossesse et les diabètes préexistants à la grossesse mais méconnus et diagnostiqués seulement à l'occasion de celle-ci (souvent de type 2, très exceptionnellement de type 1) (**Sheth et al., 2002 ; Gauchera et al., 2010**).

#### 4-2-Physiopathologie

Au cours de la gestation, la première anomalie fonctionnelle rencontrée est l'augmentation de l'insulinémie à jeun. Avec des taux qui sont en général multipliés par deux entre le premier et le dernier trimestre de la grossesse (**Damm et al., 2009**).

#### 4-2-1-Modification de l'insulino-sécrétion

Certaines études ont montré que les insulïnémies à jeun étaient identiques chez les femmes enceintes normo-tolérantes et chez les femmes avec diabète gestationnel. D'autres ont noté que les insulïnémies des patientes avec diabète gestationnel étaient plus élevées (Zimmer *et al.*, 1996).



**Figure 8:** Sécrétion insulïnique au cours de la grossesse normale (Sanofi, 2011).

Il semble que les insulïnémies les plus élevées soient observées chez les patientes obèses avec diabète gestationnel. L'hyperinsulinisme est réactionnel, prédominant en situation postprandiale et réversible (O'sullivan *et al.*, 1973).

Kautzky-Willer *et al.*, (1997) ont montré que malgré l'augmentation de l'insulïnémie, la sensibilité des cellules bêta au glucose est diminuée. Les mécanismes cellulaires qui peuvent en partie expliquer ces anomalies sont l'excès de la pro-insuline et ses précurseurs dont sont augmentées les concentrations absolues, en fin de grossesse chez les femmes normales et chez les patientes diabétiques.

L'augmentation de la pro-insulïnémie de manière importante dans la première moitié de la grossesse des patientes diabétiques, semble être un facteur prédictif d'une détérioration de l'équilibre glycémique en fin de grossesse. Ce phénomène serait également corrélé à la nécessité d'instaurer une insulinothérapie afin de maintenir un équilibre glycémique correct pendant la grossesse (Vambergue *et al.*, 2002).

L'extraction insulïnique hépatique est diminuée chez toutes les femmes enceintes, quel que soit leur niveau de tolérance glucidique. Cette donnée peut être considérée comme un

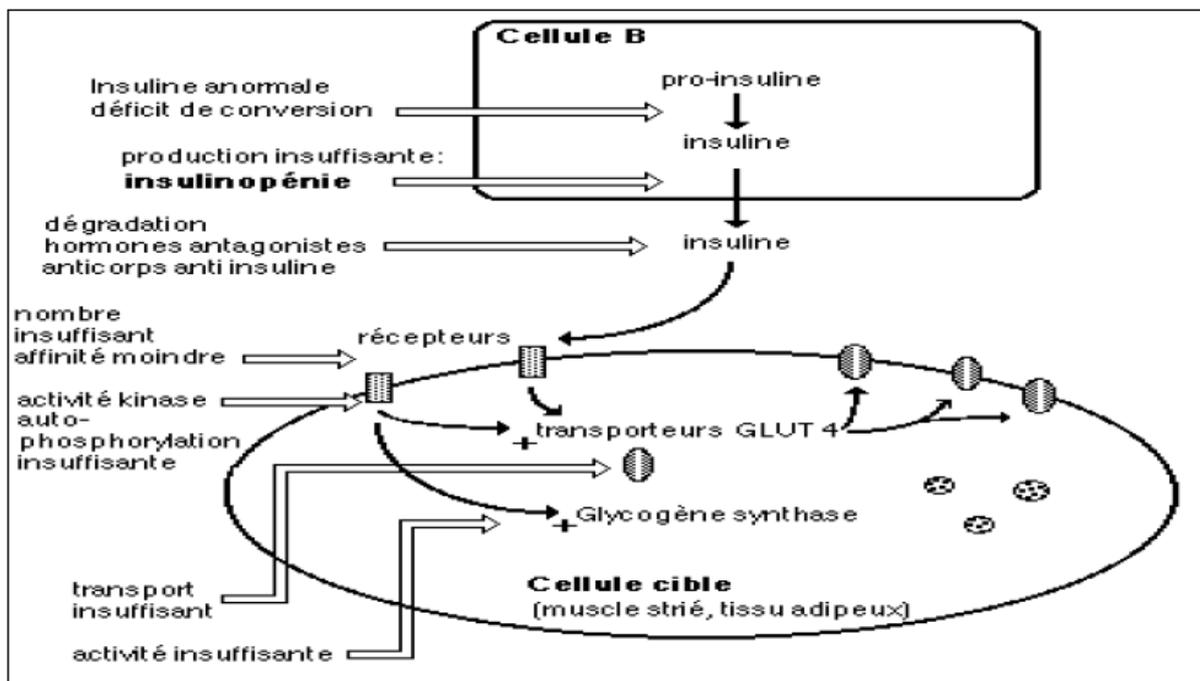
phénomène adaptatif vis-à-vis de l'insulino-résistance au cours de la grossesse, augmentant ainsi la disponibilité de l'insuline périphérique.

Pour s'adapter à l'augmentation de l'insulino-sécrétion à la fois au cours du diabète gestationnel, mais aussi au cours de la grossesse normale, les îlots de Langerhans subissent des modifications structurales et fonctionnelles via une hypertrophie et une hyperplasie des cellules bêta (**Vambergue et al., 2002**).

#### 4-2-2-Insulino-résistance

L'insulino-résistance hépatique adipocytaire ou musculaire est physiologique pendant la grossesse. Elle permet de stocker le glucose maternel qui reste disponible pour le fœtus, en assurant 80% du métabolisme oxydatif de ses tissus.

En fin de grossesse l'insulino-sensibilité diminue de 50% à 60% chez les femmes normo tolérantes et atteintes de diabète gestationnel comparés à des femmes non enceintes (**Vambergue et al., 2002**). Le mécanisme de l'insulino-résistance dans le diabète gestationnel n'est pas entièrement expliqué. Il pourrait résulter de la combinaison d'une augmentation de la masse adipeuse maternelle et d'un effet « anti-insulinique » des hormones produites par le placenta.



**Figure 9:** Mécanismes responsables de l'insulinorésistance (**Bendayan, 1995**).

En outre, **Busch-Brafin et al., (2001)** ont observé que le transport du glucose, stimulé par l'insuline, est manifestement plus altéré chez les femmes atteintes de DG que lors d'une grossesse normale, et qu'il s'agit vraisemblablement d'une réduction de près de la moitié de GLUT4 (le principal transporteur de glucose insulino-dépendant pour les cellules musculaires et adipeuses) qui donnerait une base moléculaire à la physiopathologie du DG. Mais une diminution de la phosphorylation de la tyrosine de la sous-unité  $\beta$  du récepteur à l'insuline a été aussi incriminée dans l'altération du transport du glucose.

#### **4-2-3-Facteurs modulant la sécrétion insulinoïque et favorisant l'insulino-résistance**

Dès l'implantation du trophoblaste, il existe une augmentation de la production hormonale permettant la modification du métabolisme maternel. En effet, les œstrogènes stimulent la diminution de la glycémie et la multiplication de l'insulinémie, le transport du glucose n'est pas affecté, la liaison de l'insuline à son récepteur est par contre accrue. Alors que la progestérone a un effet direct sur le métabolisme glucidique, sa concentration s'élève durant la grossesse et induit une augmentation de 40 à 60% de la réponse insulinosécrétoire au glucose, mais n'altère pas la tolérance glucidique. En ce qui concerne son implication dans la liaison de l'insuline à son récepteur, elle diminue le transport de glucose (**Sain-Dizier et al., 2014**).

En présence de prolactine la sécrétion insulinoïque est parallèlement augmentée avec diminution du transport du glucose, sans altérer la liaison de l'insuline à son récepteur. La prolactine stimulerait la communication intercellulaire des cellules bêta des îlots pancréatiques, indépendamment de toute stimulation glucidique (**Shao et al., 1999**).

La sécrétion du cortisol conduit à une augmentation de la production hépatique de glucose et une diminution de l'insulino-sensibilité. L'insulino-résistance induite par les glucocorticoïdes provient d'une anomalie post-réceptrice. (**Shao et al., 1999**).

L'hormone lactogène placentaire est primordiale dans le développement de l'insulino-résistance au cours de la grossesse. Sa sécrétion conduit à une élévation de l'insulinémie et de la glycémie, le transport du glucose décroît, mais la liaison de l'insuline à son récepteur est inchangée. Les mécanismes exacts ne sont pas encore précisés (**Sivan et al., 1998**).

La leptine a un impact sur les tissus périphériques au cours de la grossesse et une action sur l'insulino-sécrétion et l'insulino-sensibilité. Elle est produite pendant la grossesse

par le syncytiotrophoblaste et les cellules du liquide amniotique à des taux comparables à ceux du tissu adipeux. (Shao *et al.*, 1999).

## **5- Impact de la grossesse sur le diabète**

### **5-1- Déséquilibre glycémique**

L'hypoglycémie est observée chez les patientes atteintes de diabète avant la grossesse. Les hypoglycémies sont fréquentes en tout début de grossesse et les besoins en insuline diminuent durant les premières semaines (Lepercq *et al.*, 2003).

L'acidocétose diabétique est définie comme une décompensation métabolique sévère, caractérisée par une hyperglycémie pouvant varier de 2g/l à des valeurs extrêmes (Jiwa, 1997). Pendant la grossesse est une urgence métabolique obstétricale, qui peut mettre en danger aussi bien la mère que le fœtus (Zion, 1994).

### **5-2-Complications dégénératives**

#### **5-2-1-Rétinopathie**

La rétinopathie diabétique est l'une des complications de la micro-angiopathie diabétique qui survient généralement au bout de quelques années d'évolution du diabète. La découverte d'une rétinopathie diabétique dès la découverte d'un diabète gestationnel est exceptionnelle (Mello *et al.*, 2000). Le risque d'apparition ou d'aggravation de la rétinopathie diabétique au cours de la grossesse est maximal au deuxième trimestre (Parretti *et al.*, 2001).

#### **5-2-2-Néphropathie**

La survenue d'une grossesse chez une femme atteinte de néphropathie à long terme a constitué un sujet de préoccupation et d'inquiétude (Mathiesen, 2003). Les observations rapportées faisaient état d'une proportion anormalement élevée de mort fœtale in utero, de retard de croissance fœtale et de prématurité, un syndrome néphrotique ou une insuffisance rénale. (Uvena-Celebrezze *et al.*(2000) ;Kalhan *et al.*,2000).

#### **5-2-3-Neuropathie**

De toutes les formes de neuropathies diabétiques, la neuropathie autonome, et en particulier gastropathie, peut causer les complications les plus dévastatrices. Du fait que la

neuropathie est une anomalie fréquente chez les jeunes femmes diabétiques, le dépistage de ce trouble est souhaitable (Ohrt, 1984).

#### **5-2-4-Coronaropathie**

Vu sa survenue après plusieurs années d'évolution du diabète, la présence de coronaropathie reste exceptionnelle chez les femmes diabétiques en âge de procréer. Elle représente une contre-indication absolue à la grossesse (Ohrt, 1984).

### **6-Influence du diabète sur la grossesse**

L'apparition du diabète durant la grossesse peut induire des complications maternelles et fœtales.

#### **6-1-Complications maternelles**

##### **6-1-1-Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle complique environ 1 sur 10 grossesses diabétiques en général. Les patientes présentant une maladie vasculaire rénale ou rétinienne sous-jacente présentent un risque sensiblement plus élevé. Les patientes souffrant d'hypertension sont à risque accru de retard de croissance intra-utérine, de Prééclampsie, de décollement placentaire, et d'AVC maternelle (Sheth et al., 2002).

##### **6-1-2-Prééclampsie**

Il a été constaté que le taux de prééclampsie est lié au niveau de contrôle glycémique. Avec une glycémie à jeun (GAJ) inférieur à 1,05g /l, le taux a été de 7,8%, si la glycémie à jeun est supérieure à 1,05g/l, le taux de Prééclampsie a été de 13,8% (Banani et al., 2003).

##### **6-1-3-Risque infectieux**

Les infections urinaires et celles du post partum, sont fréquentes lors des grossesses diabétiques, et prédisposent aux décompensations acido-cétosiques (Gauchera et al., 2010).

#### **6-2-Complications embryonnaires et fœtales**

##### **6-2-1- Malformations congénitales**

Les malformations congénitales sont essentiellement le fait de diabètes antérieurs à la grossesse (**Friedman et al., 1999**). Ces malformations rendent compte de 50 à 60 % de la mortalité périnatale (**Srinivasan et al., 1986**). Les anomalies les plus couramment associées au diabète préexistant sont représenté dans le tableau 1.

**Tableau 1** : Malformations associées au diabète préexistant (**Victoria ,2007**)

Système nerveux central	Anomalies de la moelle épinière par défaut de soudure, absence de corps calleux, agénésie des voies olfactives...
Système cardiovasculaire	Transposition des grands vaisseaux, communication interventriculaire, communication intraoculaire, coarctation, artère ombilicale unique, hypoplasie du ventricule gauche ; cardiomégalie
Système gastro-intestinal	Sténose du pylore, atrésie duodénale, micro colon, imperfection anale ; rectale, kyste, fistule, hernies
Système génito-urinaire	Agénésie rénale, kystes rénaux, hydronéphrose, duplication urétérale, agénésie utérine, vagin hypoplasique, micropénis, hypoplasie des testicules, organes génitaux ambigus...
Système musculo-squelettique	Anomalie costo-vertébrale, réduction des membres, pied bot....

### 6-2-2-Avortements spontanés

Le risque d'avortement spontané précoce est augmenté, il est de l'ordre de 30% si l'hémoglobine glyquée dépasse de 6 à 9 déviations standard de la moyenne des valeurs normales, soit des valeurs de l'ordre de 7 à 8% avec les méthodes de dosage de référence (**Gauchera et al., 2010**).

### 6-2-3-Prématurité

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

**6-2-4- Mort fœtale in-utéro**

Les facteurs de risque des mort fœtale in-utéro sont le mauvais contrôle glycémique, la néphropathie diabétique et l'acidocétose (**Chen et al., 2000**).

**6-2-6-Hypotrophie**

L'hypotrophie est plus fréquente lorsque la mère présente des anomalies vasculaires ou une néphropathie (**Darcy et al., 2006**).

**6-2-7-Détresse respiratoire**

Les détresses respiratoires sont vraisemblablement liées à un retard de maturation du surfactant pulmonaire (**Latrous, 1988**).

**6-2-8-Hydramnios**

Le risque d'excès de liquide et d'hydramnios est augmenté en cas de mauvais équilibre glycémique, provoquant un accouchement prématuré (**Friedman et al., 1999**).

**6-2-9-Mortalité périnatale**

La moyenne dans certains centres ne dépasse pas celle de la population générale, du fait du bon contrôle métabolique pendant la grossesse, ainsi que des progrès de l'obstétrique, de la surveillance prénatale et de la prise en charge néonatale (**Darcy et al., 2006**).

**6-2-10-Troubles métaboliques**

Les troubles métaboliques néonataux comportent essentiellement les hypoglycémies néonatales, l'hyper-bilirubinémie, l'hypocalcémie (**Darcy et al., 2006**).

L'hypoglycémie néonatale est définie par une glycémie inférieure à 0,3 g/l pour un enfant à terme, et à 0,2 g/l pour le prématuré. L'interruption brutale des apports glucidiques chez un nouveau-né hyper-insulinique provoque une hypoglycémie (**Boudhraâ, 2002**).

L'hypocalcémie est une calcémie inférieure à 2,1 mmol/l pour un enfant à terme et à 1,83mmol/l pour le prématuré. La cause en serait une hyperparathyroïdie transitoire par carence foetale en magnésium (**Crowther et al., 2006**).

L'hyper-bilirubinémie est un taux de bilirubine supérieur à 120 g/l, elle résulte de l'élévation du taux plasmatique d'érythropoïétine (**Zygmunt et al., 2001**).

La polyglobulie est due à une hypoxie chronique modérée. Elle entraîne une hyperviscosité qui peut être à l'origine d'une détresse respiratoire (**Sheth et al., 2002**).

## 7- Dépistage

. Plusieurs méthodes sont utilisées partout dans le monde pour dépister le DG, le test utilisé dans notre établissement est la mesure de la glycémie à jeun (GAJ) et de la glycémie post prandiale (GPP). La patiente est considéré comme ayant un diabète gestationnel si GAJ  $\geq 0.95$  g/l et/ou GPP  $\geq 1.20$  g/l. elle suit un régime diabétique avec un contrôle régulier des glycémies. En cas de déséquilibre glycémiques sous se régime elle est mise sous insuline, au cours ou non d'une hospitalisation (**O'sullivan et al., 1973**).

Il est recommandé de faire un dépistage systématique pour toutes les patientes entre 24 et 28 SA, en absence des facteurs de risque, cependant, si la patiente a au moins un facteur de risque le dépistage doit être réalisé dès la première consultation prénatale. (**Jayi et al., 2009**).

## 8- Diagnostic

### 8-1- Test diagnostique

Le seul test utilisé pour le diagnostic du diabète gestationnel est le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (**Clay et al., 2007**). Deux modalités d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) sont proposées :

La première se fait avec absorption de 100 g de glucose et glycémie à jeun, à 1 h, 2 h. et 3h. Le diagnostic de DG est retenu sur deux valeurs atteintes ou dépassées à 4 mesures à jeun : 0,95 g/L ; à 1 heure : 1,80 g/L ; à 2 heures : 1,55 g/L ; à 3 heures : 1,40 g/L (**Lepercq, 2007**).

La seconde se fait avec 75 g de glucose et avec une glycémie prise à jeun et à 2 heures. L'immobilisation est moins longue, le test est moins onéreux (**Berland, 2004**).

**8-2-Méthodes diagnostiques**

Schématiquement, deux méthodes sont proposées ; la méthode en deux temps et en un temps.

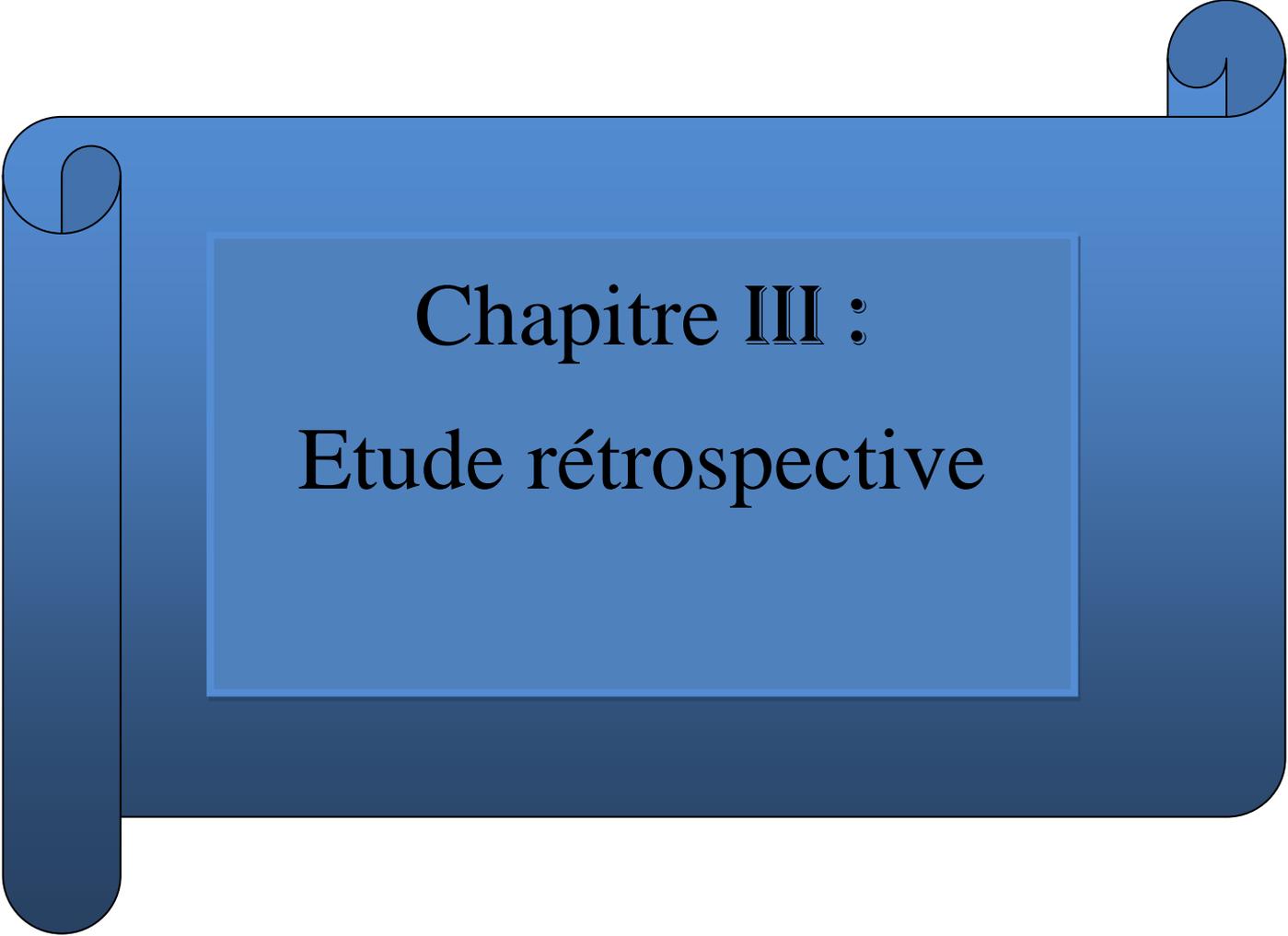
La méthode en deux temps est la méthode la plus employée et la mieux évaluée. Le 1er temps de dépistage est le test de surcharge, le prélèvement est réalisé une heure après l'ingestion de 50 g de glucose. La valeur diagnostique de ce test de dépistage dépend du seuil de 1,30 ou 1,40 g/L choisi.

Le 2eme temps, diagnostique est réalisé si le test de dépistage est positif, et l'HGPO avec 100 g de glucose (**Schmitz et al., 2008**).

La Méthode en un temps est plus simple. Les seuils initialement retenus étaient 1,26 g/L à jeun, et 1,40 g/L deux heures après 75 g de glucose (**Langer et al., 1989**).

Le dernier consensus international a proposé empiriquement les valeurs seuils suivantes : Respectivement à jeun et deux heures après 75 grammes de glucose : 0,95 et 1,55g/L (**Lepercq et al., 2007**).

Il est vraisemblable, qu'à moyen terme, un consensus se fasse autour de l'HGPO avec 75 g de glucose en un temps, mais avec des valeurs seuils différentes de celles utilisées antérieurement et définies à partir d'études épidémiologiques en cours sur de larges populations (**O'sullivan et al., 1973**).

A blue scroll graphic with a central text box. The scroll is unrolled, showing a light blue background with a darker blue border. The text is centered in the light blue area.

Chapitre III :  
Etude rétrospective

L'association diabète et grossesse est une situation gestationnelle fréquente qui constitue un vrai problème de santé publique dans de nombreuses régions à travers le monde. C'est une grossesse très haut risque en raison des complications maternelles et fœtales.

### **1-Etudes rétrospectives**

Notre étude rétrospective a été réalisée au niveau du service grossesse à haut risque (GHR) et au niveau du bureau des archives de l'établissement hospitalier Sebihi Tassadite (EHS) à Tizi-Ouzou spécialisé en gynécologie. Cette étude étant étalée sur une période de un an entre juin 2017 et mai 2018.

Ce travail concerne 100 femmes enceintes diabétiques, âgées entre 20 ans et 50 ans regroupant aussi bien les patientes connues antérieurement diabétiques (DPG) et les patientes chez qui le diabète a été découvert pendant la grossesse actuelle (DG).

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

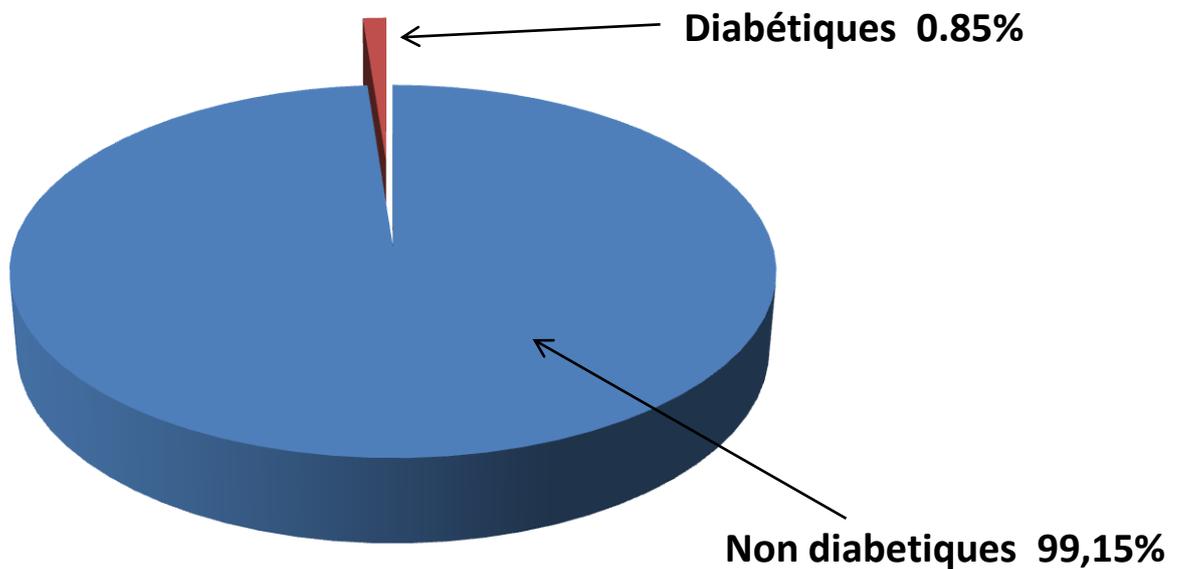
A partir de ces dossiers, une fiche d'exploitation est rédigée pour nous faciliter la collecte des éléments nécessaires à l'analyse des données pour notre étude. Le traitement des données ont été faits sur Excel 2013 et les résultats ont été présentés sous forme de graphes.

### **2-Résultats**

Les résultats de notre étude rétrospective portée sur différentes variables tel que l'âge, la provenance, les antécédents, l'âge gestationnel, le traitement, la modalité d'accouchement ainsi les principales informations sur le nouveau-né).

#### **2-1- Prévalence**

La fréquence des grossesses associées au diabète pendant la période d'étude par rapport à la fréquence globale est représenté dans la figure 10.



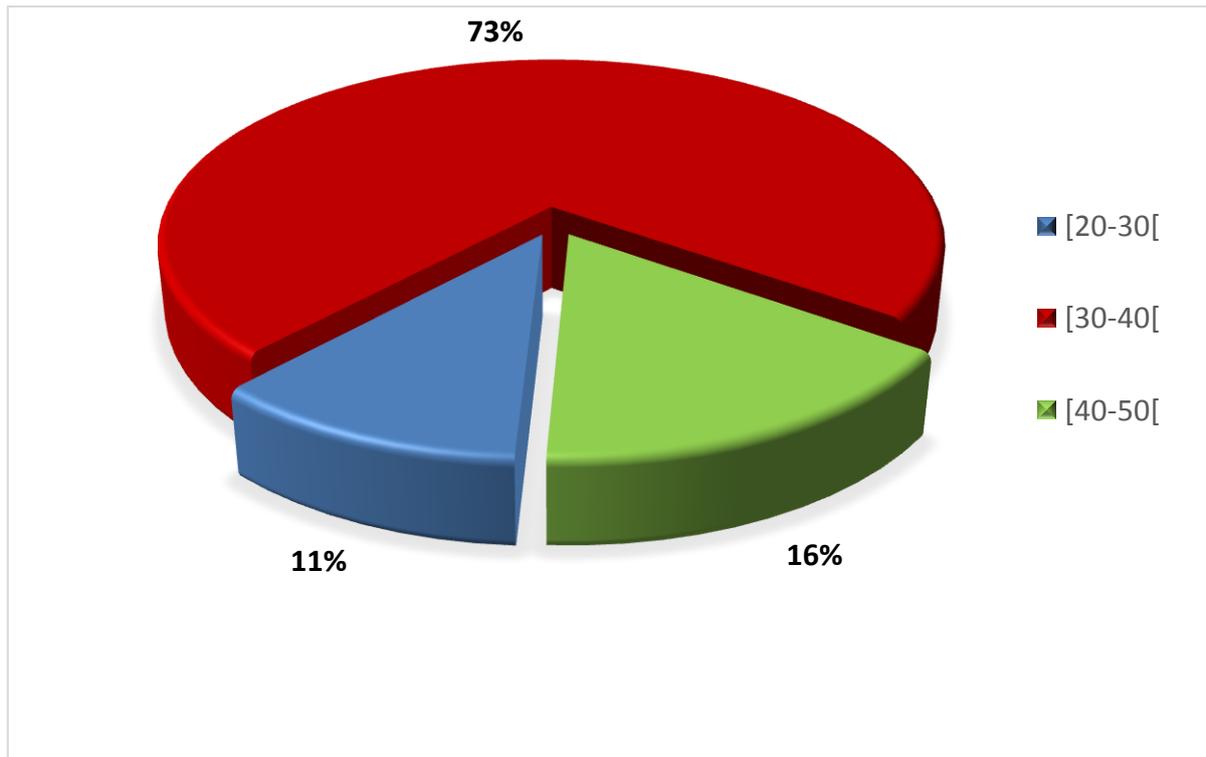
**Figure 10:** La fréquence des grossesses associées au diabète dans la période d'étude.

11760 patientes ont été hospitalisées au niveau de l'établissement hospitalier sibihi, durant la période de juin 2017 à mai 2018 parmi lesquelles seul 100 patientes enceintes sont diabétiques avec une fréquence de 0.85% qui est très faible par rapport à la fréquence globale d'admissions.

**2-2-Caractéristiques des patientes** L'analyse des caractéristiques des patientes ayant un diabète regroupe 3 paramètres ; l'âge, la provenance et la parité

### 2-2-1-Age

La répartition des femmes enceintes ayant le diabète gestationnel en fonction de l'âge est présentée dans la figure 11.



**Figure 11** : Répartition de l'échantillon selon l'âge

La répartition des patientes ayant un diabète gestationnel montre que l'âge varie entre 20 et 50 ans et la moyenne d'âge estimé est 35 ans. La tranche d'âge la plus touchée par le diabète gestationnel est de 30 ans -40ans avec un taux de 73% et 16% des patientes ont l'âge entre 40 et 50 ans et enfin 11% des femmes enceintes sont âgées entre 20 et 30 ans.

### 2-2-2Obésité

On n'a pas pu calculer l'indice de masse corporel chez nos patientes, vu l'absence des valeurs des poids avant la grossesse. On note par ailleurs, une notion de prise de poids excessive pendant la grossesse chez la plus part des patientes.

### 2-2-3-Région

La provenance des patientes avec diabète gestationnel est partagée entre huit régions différentes telles qu'elles sont représentées dans la figure 12.

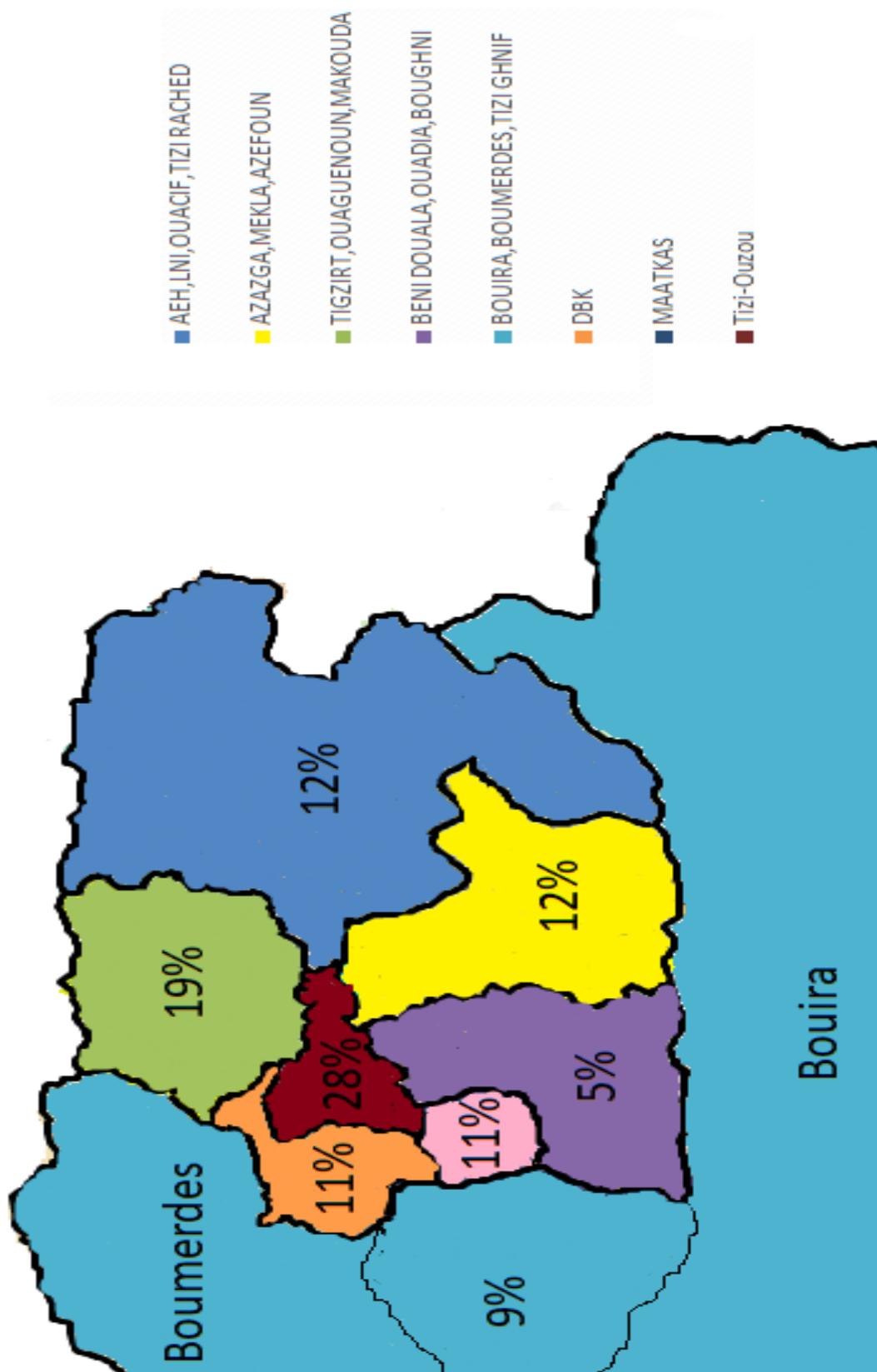


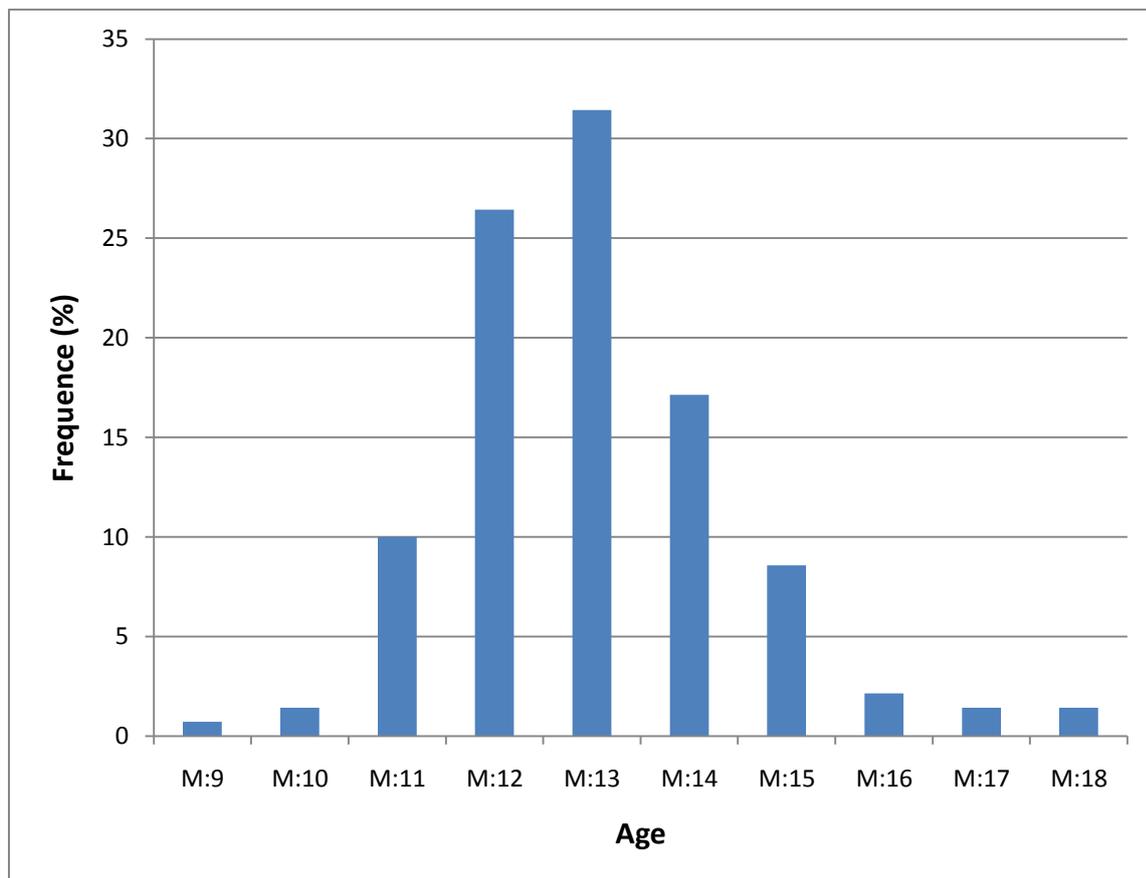
Figure 12: Répartition des patientes en fonction de la région.

La répartition des patientes selon la région montre que la région majoritaire étant Tizi-Ouzou avec une fréquence de 28%, suivi de DBK et Maatkas avec un pourcentage de 11% pour chaqu'une.

Pour les régions ayant des taux très faible on les a regroupés en régions de trois daïra. Le taux le plus faible a été retrouvé dans les régions de Azazga Mekla Azefoun et de Beni Douala Ouadia Boughni avec seulement 5%.

#### 2-2-4- Ménarches

La répartition des patientes diabétiques selon les premières ménarches est représentée dans la figure 13.



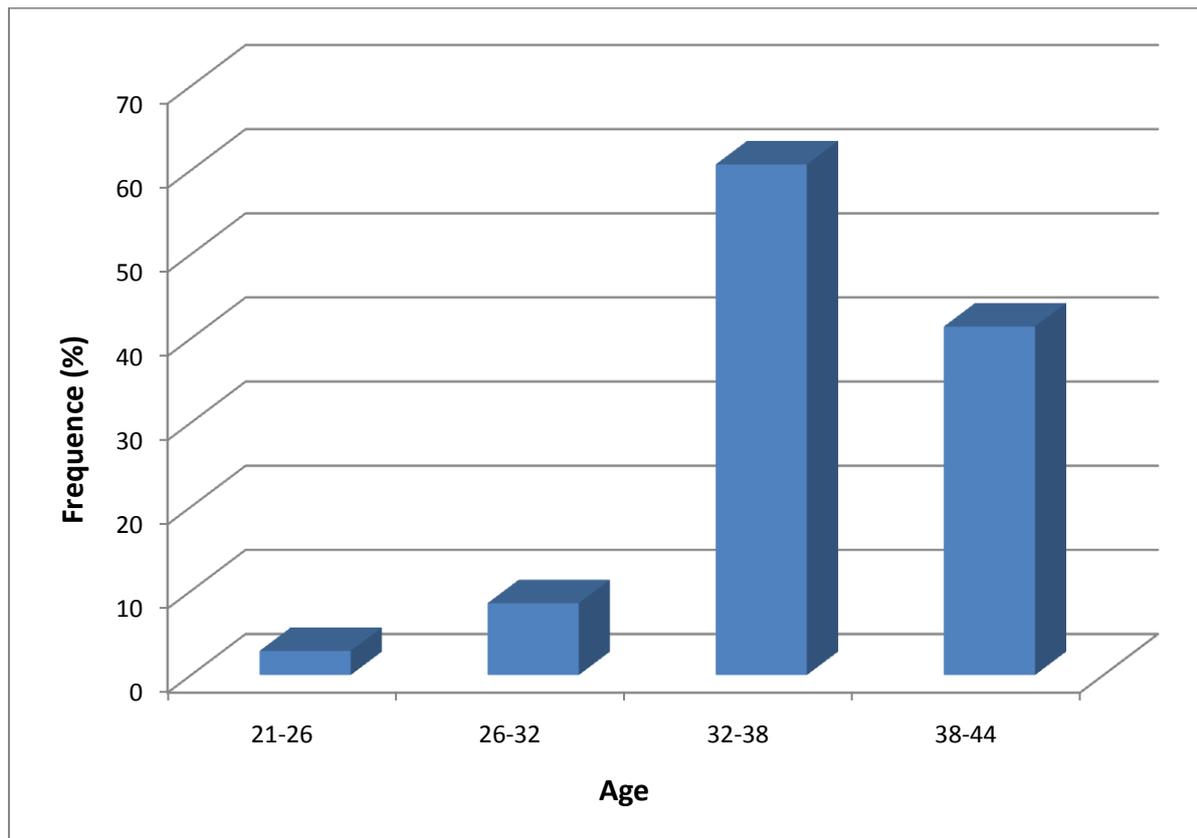
**Figure13** : répartitions des femmes enceintes en fonction des premières ménarches.

La répartition des femmes enceintes ayant diabète gestationnel montre que la majorité les patientes atteignant leurs premières ménarches sont comprises entre 12ans et 13ans

présentent un pourcentage entre 17,42% et 31,42% et un pourcentage de 10% présente les patientes qui ont eu leur première ménarches à l'âge de 11ans,  $\geq 10\%$  pour le reste des patientes.

### 2-2-5- Age de mariage

La distribution des femmes enceintes ayant diabète gestationnel en fonction de l'âge de mariage est représentée dans la figure 14.

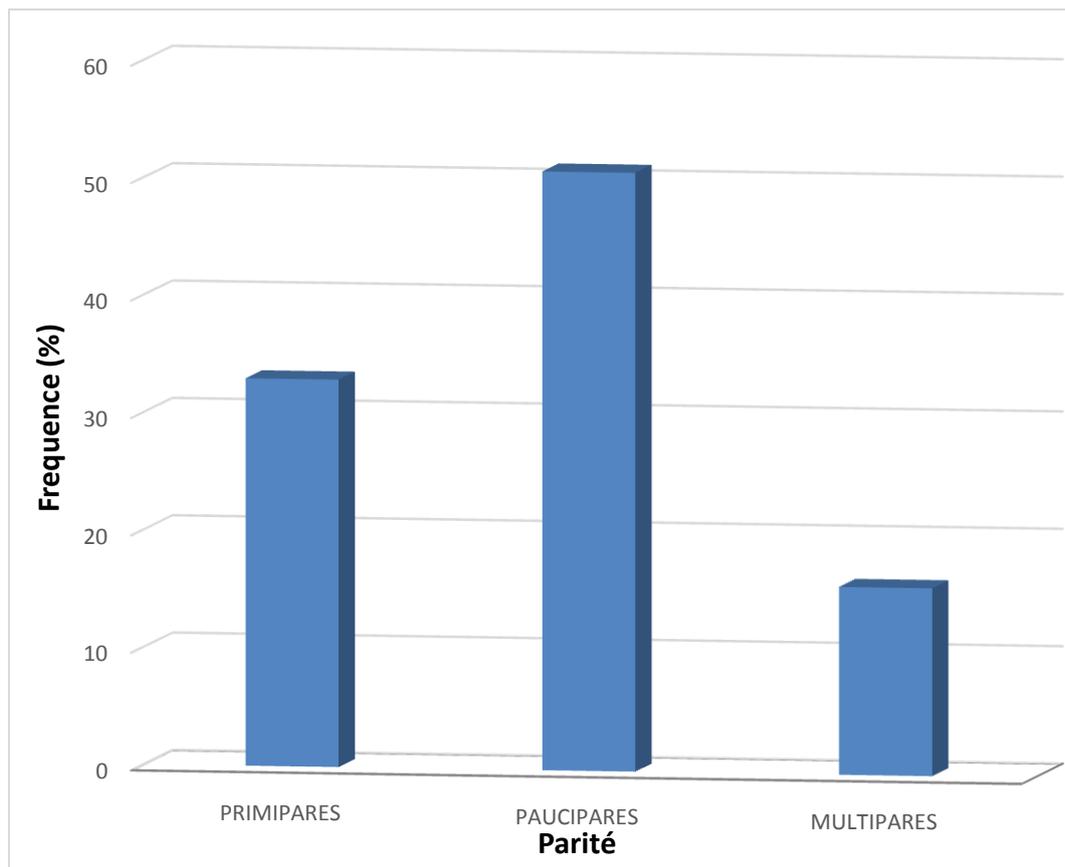


**Figure 14:** répartition des patientes avec DG selon l'âge de mariage.

La plupart des patientes se sont mariées à un âge avancé et cela à partir de 30 ans. En effet 60,68% des patientes se sont mariées entre 32 ans-38 ans et 41,41% entre 38ans-44ans.

### 2-2-6-Parité

La distribution des femmes enceintes ayant un diabète gestationnel en fonction de la parité est représentée dans la figure 15.



**Figure 15** : répartition des patientes ayant DG en fonction de la parité.

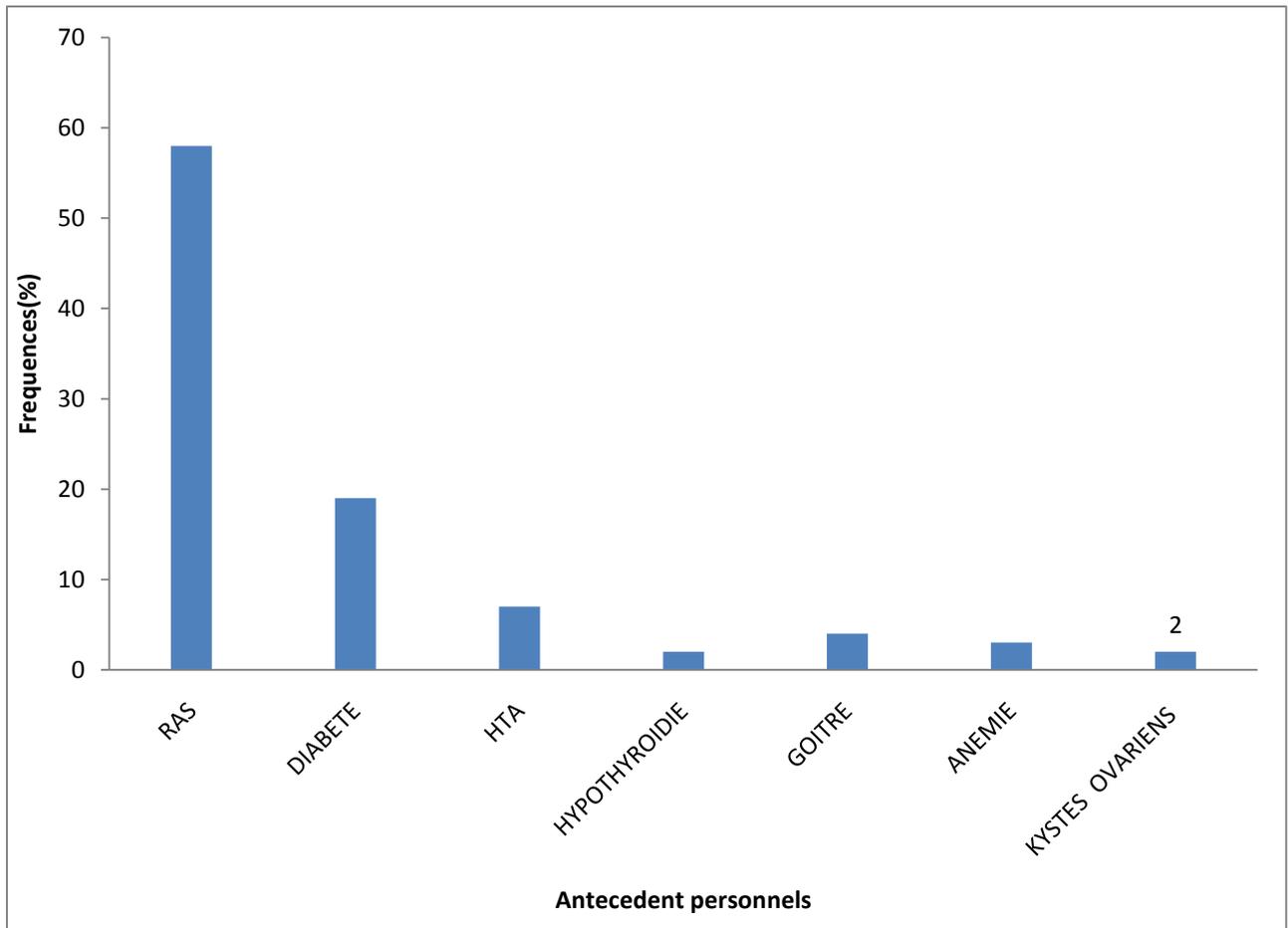
La fréquence des patientes diabétiques paucipares est la plus élevée avec une valeur de 51% suivi par les primipares avec 33% et enfin les multipares avec 16%.

### 2-3-Antécédents

Les paramètres qui seront étudiés dans cette partie sont les antécédents personnels et les antécédents familiaux.

#### 2-3-1-Personnels

La répartition des femmes diabétiques en fonction de leurs antécédents personnels est représentée dans la figure 16.

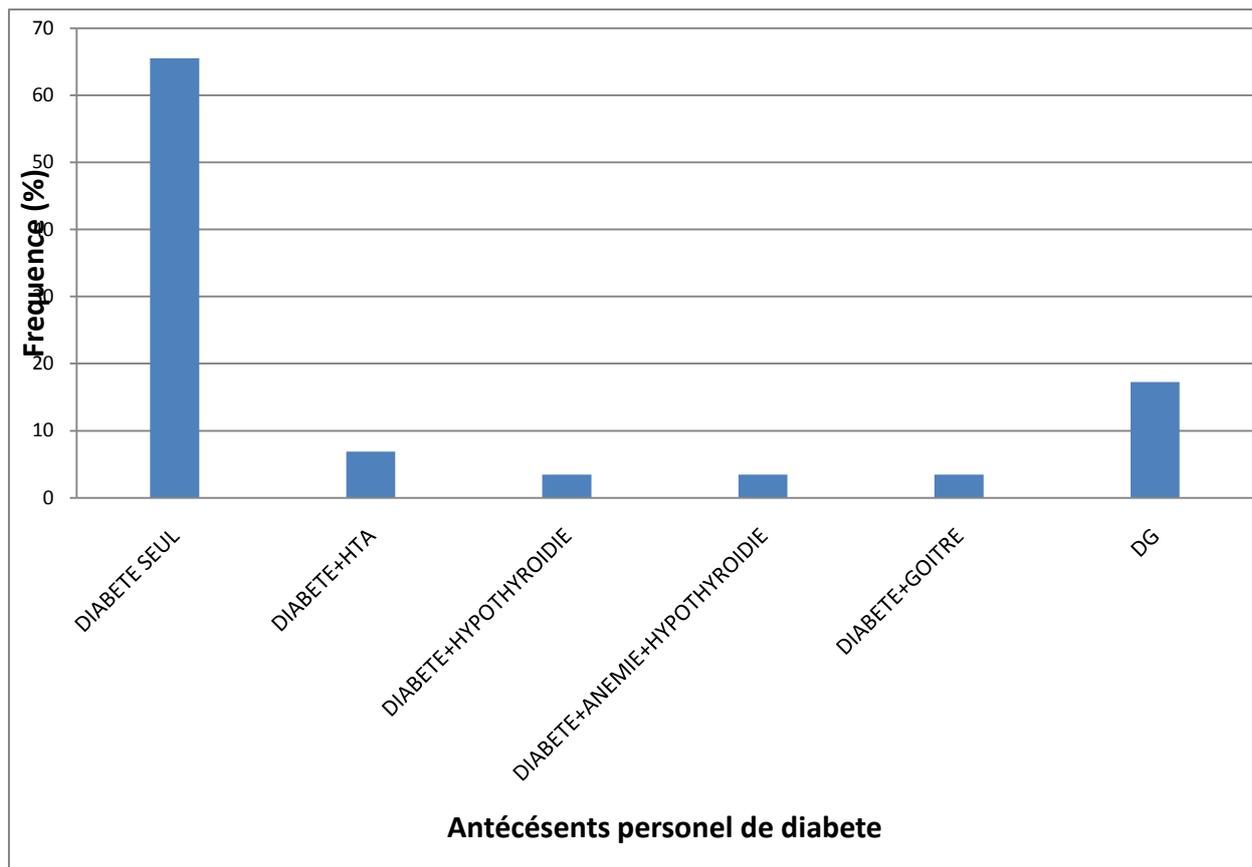


**Figure 16 :** Répartition des antécédents personnels apparue dans l'échantillon.

Le plus grand nombre des patientes de l'échantillon étudié ne présentait aucuns antécédents personnels avec un pourcentage de 58%. Cependant, l'antécédent de diabète se trouve en deuxième position avec un taux de 19% suivi par l'antécédents d'hypertension artérielle avec seulement 7%.

#### **2-3-1-1-Antécédents de diabète**

La répartition des patientes en fonction des l'antécédent diabétique est représentée dans la figure 17.

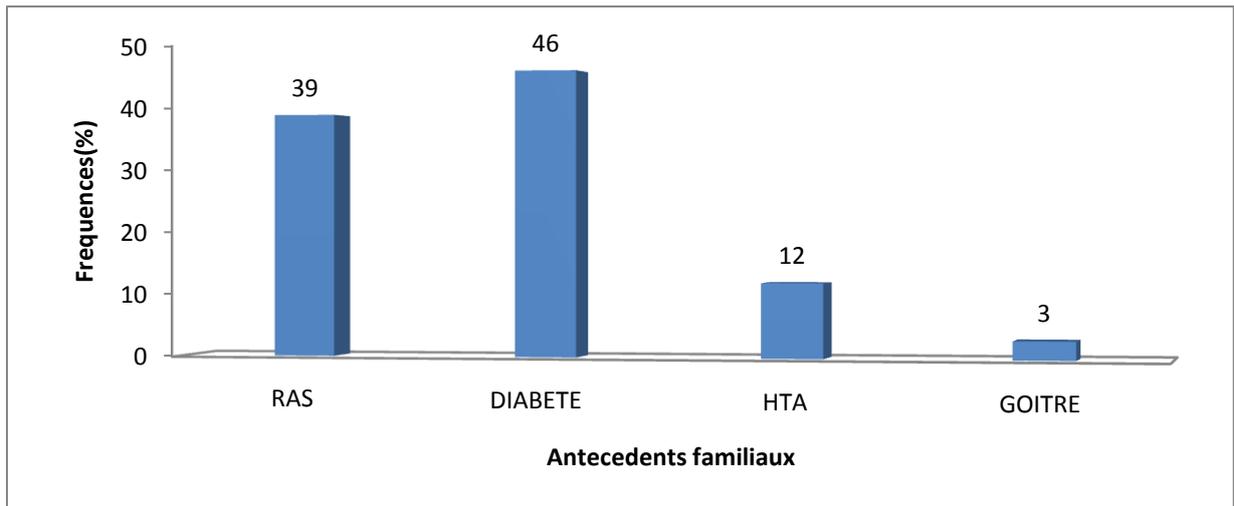


**Figure 17** : répartition de l'antécédent personnel du diabète.

La répartition des patientes présentant un diabète comme antécédent personnel a montré qu'il est seul chez 65,5%, et de type gestationnel chez 17,2% des patientes. Les résultats ont révélé également que le diabète peut être associé à d'autres pathologies tel que le l'hypertension artérielle avec un taux de 6,9%, le goitre, l'anémie et à l'hypothyroïdie avec des fréquences de 3,4%.

### 2-3-2-Familiaux

La répartition des femmes enceintes ayant un diabète gestationnel selon les antécédents familiaux est représentée dans la figure 18.

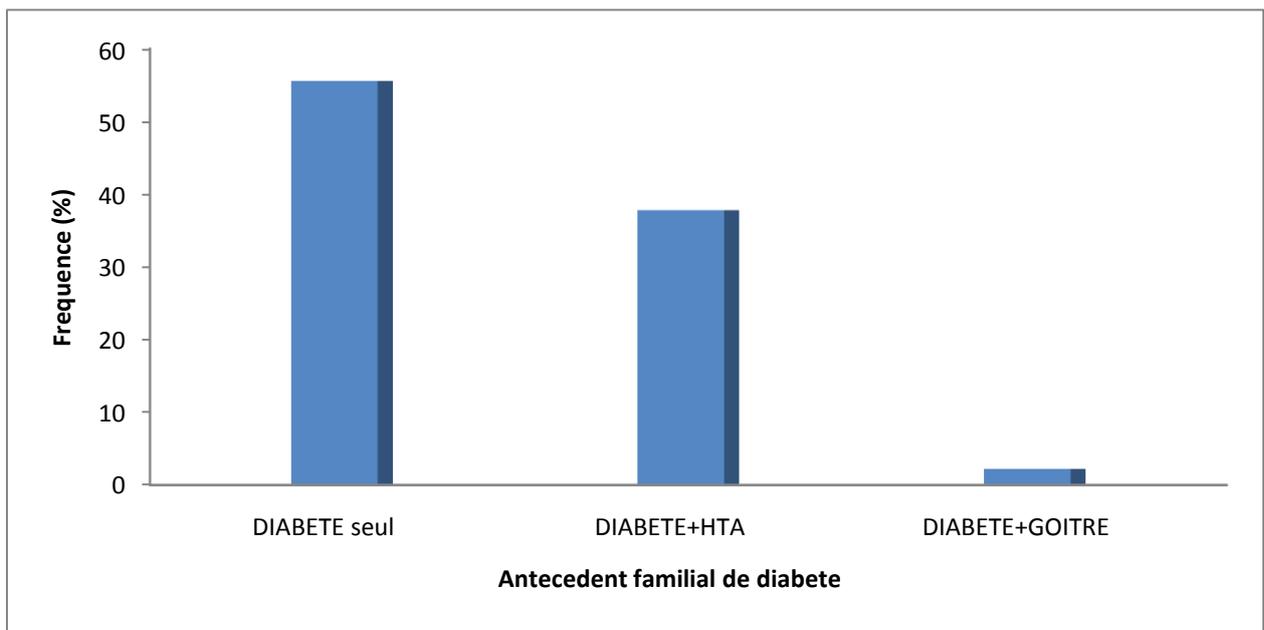


**Figure 18:** Répartition des patientes selon les antécédents familiaux.

Les patientes hospitalisées pour un diabète gestationnel ont le diabète comme l'antécédent familial majoritaire avec un taux de 46%. Suivi de 25% de femmes qui ne présentaient aucun antécédent familial. Ainsi, on a observé une fréquence de 12% chez les patientes avec HTA et seulement 3% pour les patientes avec le goitre.

### 2-3-2-1-Antécédent de diabète

La répartition des patientes en fonction des l'antécédent familiale diabétique est représentée dans la figure 19.



**Figure 19:** Répartition de l'antécédent familiale du diabète gestationnel.

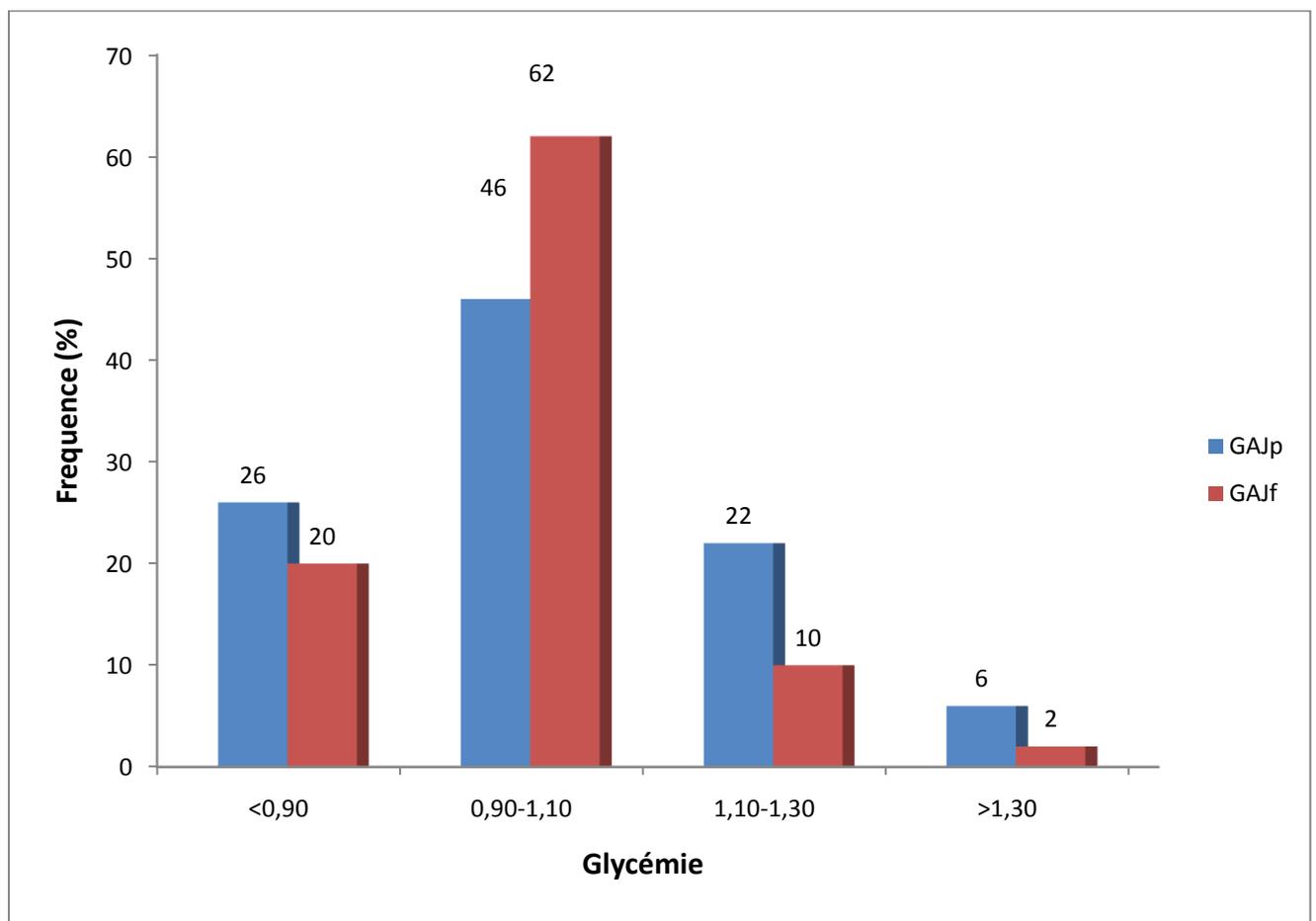
La répartition des patientes présentant un diabète comme antécédent familial à montrer qu'il est seul chez 55,5%. Les résultats ont révélé également que le diabète peut être associé à d'autres pathologies tel que le l'hypertension artérielle avec un taux de 37,7% et au goitre l'hypothyroïdie avec une fréquence de 2,2%.

#### 2-4- Suivi de la grossesse

Le suivi de la grossesse a été effectué sur la mesure de la glycémie à jeun et la glycémie post prandiale.

##### 2-4-1-Glycémie à jeun (GAJ)

Pour distinguer les valeurs du diabète gestationnel, on a mesuré les valeurs de la glycémie à jeun pour l'observation primaire et l'observation finale de nos patientes, et les résultats sont représentés dans la figure suivante 20.



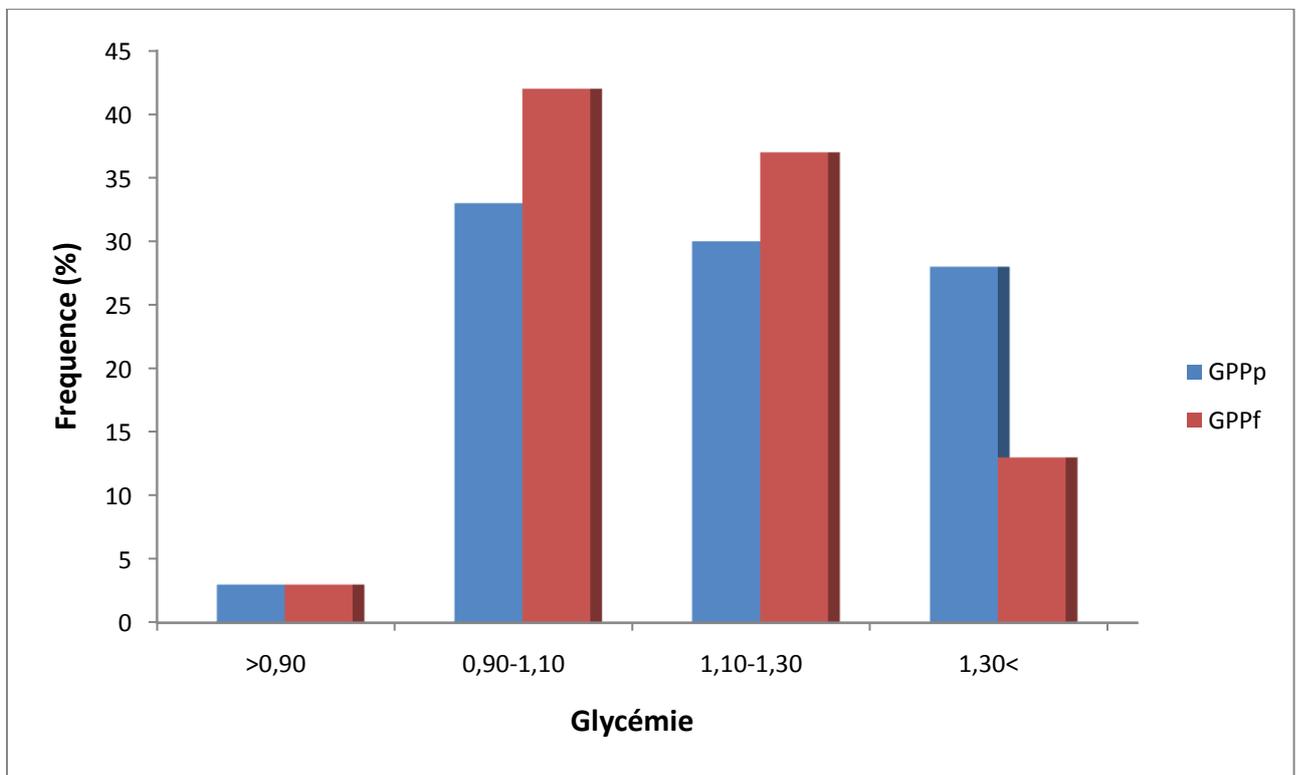
**Figure 20 :** Répartition des patientes diabétiques en fonctions des valeurs

Dans notre population d'étude, pour les observations primaires 46% des patientes ayant DG avaient des valeurs glycémiques à jeun entre 0,90-1,10 g/l, suivi par un taux de 22% pour les valeurs glycémiques supérieur à 1.10-1.30 g/l. Cependant 26% des patientes présentent glycémie inférieur à 0.90 g/l.

La majorité des patientes présente une glycémie finales entre 0.90-1.10 g/l avec un pourcentage de 51%, cependant 20% des patientes ont une glycémie qui inférieur à 0.90% et 10% ont une glycémie supérieur à 1.10g/l.

#### 2-4-2-Glycémie post prandiale (GPP)

Les valeurs glycémiques post prandiales des patientes avec diabète gestationnel sont représentées dans la figure 21.



**Figure 21** : Répartition des patientes diabétiques en fonctions des valeurs glycémiques post prandiales.

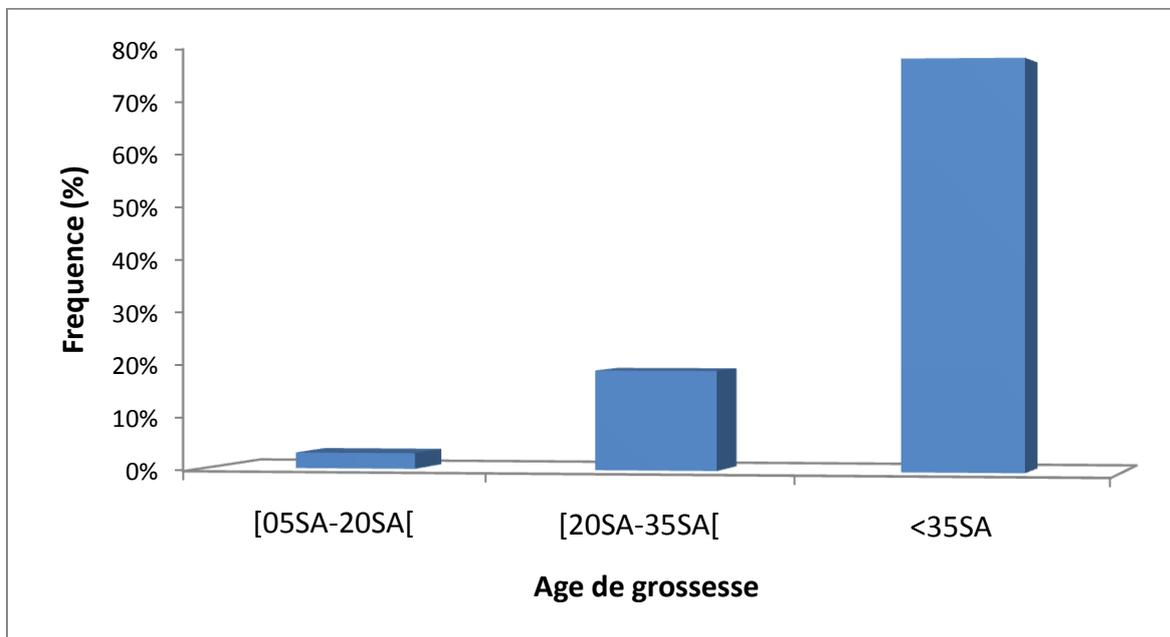
Les observations primaires montrent que 33% des patientes ayant DG avaient des valeurs glycémiques post prandiales entre 0.90 et 1.10 g/l, et 30% avaient des valeurs entre

1.10 et 1.30 g/l. Cependant on note 28% des patientes ont une glycémie supérieure à 1.30 g/l, et peu de patiente (3%) ont une glycémie inférieure à 0.90 g/l.

Après l'accouchement, le plus grand nombre des patientes ont une glycémie entre 0.90 et 1.10 g/l avec une fréquence de 42%, suivi d'une glycémie entre 1.10 et 1.30 g/l observé chez 37% des patientes, et seulement 7% des femmes ont une glycémie supérieure à 1.10 g/l.

### 2-4-3-Age gestationnel

La répartition des patientes avec diabète gestationnel selon l'âge de grossesse est représentée dans la figure 22.

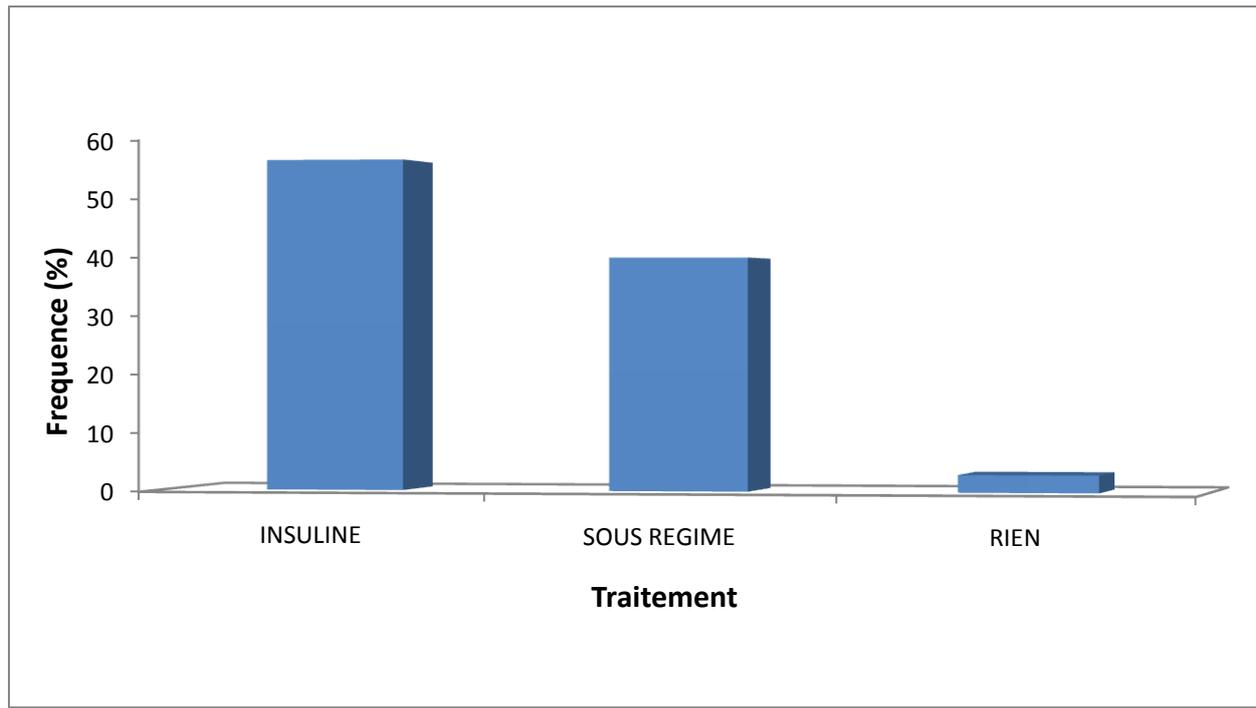


**Figure 22 :** Répartition des patientes avec diabète gestationnel selon l'âge de grossesse.

Chez 78% des patientes ayant le diabète gestationnel s'est déclaré à partir de 35 semaine d'aménorrhées et 19% entre 20 et 35 sa.

### 2-4-4-Traitement

Le traitement administré aux femmes enceintes avec diabète gestationnel durant notre étude est représentée dans la figure 23.



**Figure 23 :** Distribution des femmes enceintes avec diabète gestationnel en fonction du type de traitements administré.

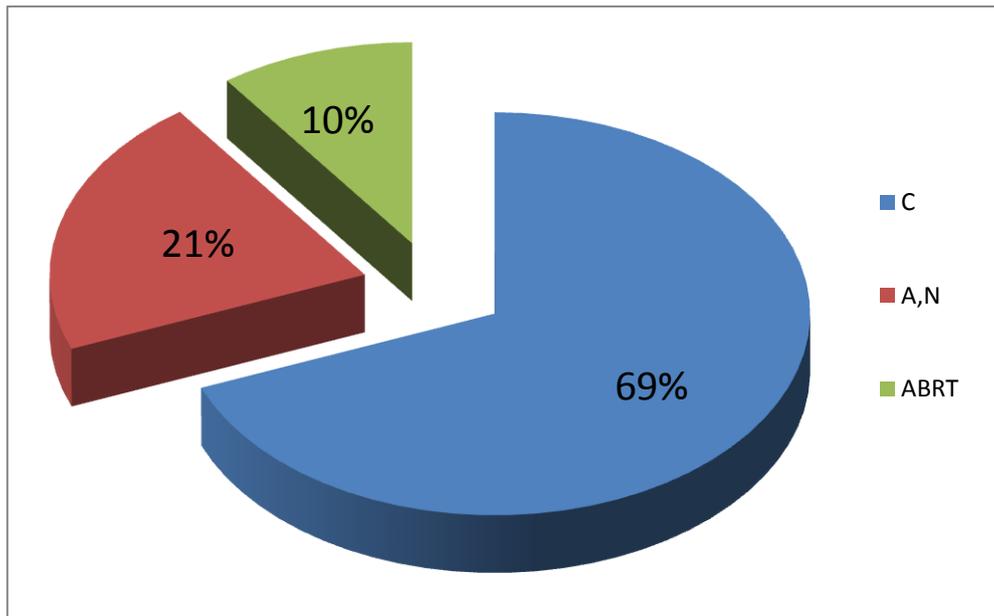
Les patientes hospitalisées pour un diabète gestationnel ont eu deux types de traitements. Ainsi, on observe un taux élevé pour les patientes mises sous insuline avec 57% et 40% des patientes sous régime alimentaire.

### 2-5-Nouveau-né

Les paramètres menant à l'étude du nouveau-né sont le type d'accouchement, le sexe et le poids.

#### 2-5-1-Type d'accouchement

La distribution du mode d'accouchement est représentée dans la figure 24.

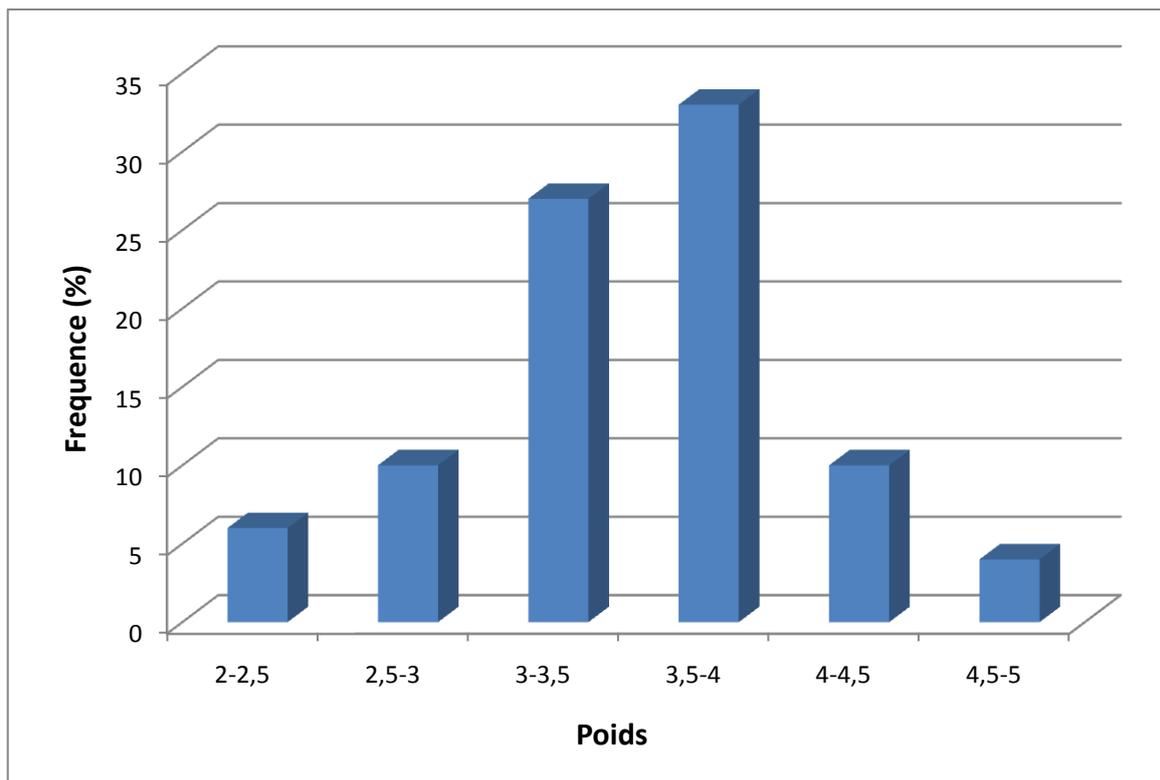


**Figure 24** : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement.

L'accouchement par voie haute (césarienne) est le taux le plus élevé en cas de DG avec une valeur de 69%, cependant l'accouchement par voie basse est effectué chez 21% des patientes. Cependant 10% de femmes ayant un DG ont subi une fausse couche.

### 2-5-2-Poids

Les poids des nouveau-nés à la naissance varient entre 2 kg et 5 kg, les résultats sont représentés dans la figure 25.



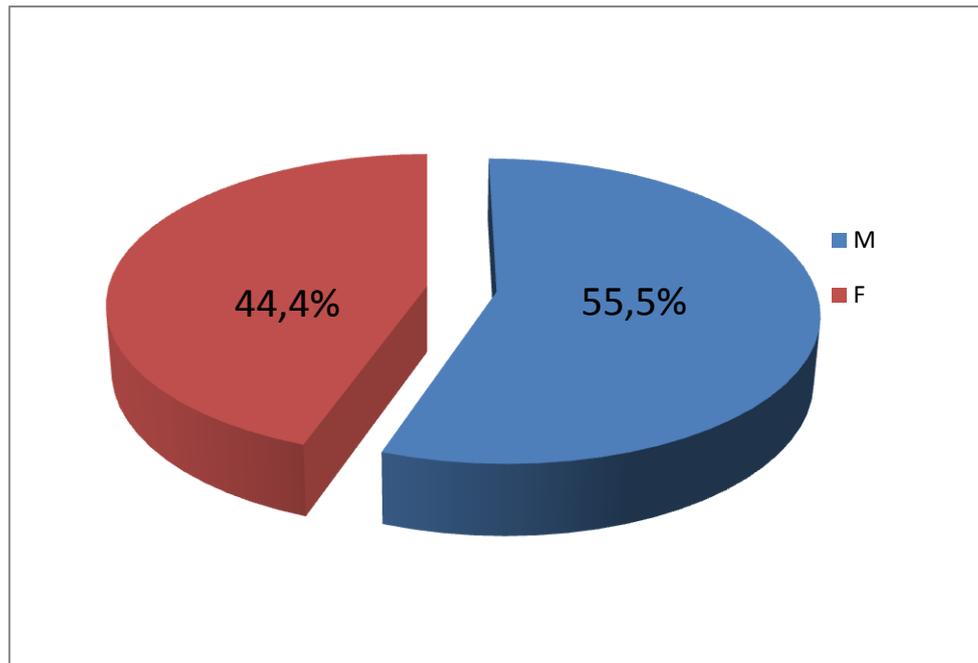
**Figure 25** : Répartition des nouveau-nés de notre population selon leur poids à la naissance.

Les nouveau-nés ayant un poids entre 3500-4000 g ont le pourcentage le plus élevé avec un taux de 33%, ensuite le poids entre 3000-3500 kg avec un taux de 27%. Les nouveau-nés ayant un poids supérieur à 4500 kg ont un taux faible.

### 2-5-3-Sexe

La répartition des nouveau-nés en fonction du sexe est représentée dans la 26.

D'après nos résultats, la sex-ratio de la plus part des nouveau-nés sont du sexe masculin avec une fréquence de 55,5% soit  $\frac{1}{2}$ .



**Figure 26** : Répartition des nouveau-nés en fonction du sexe.

### 3-Discussion des résultats

Durant la période allant de juin 2017 jusqu'à avril 2018, le diabète gestationnel chez les femmes enceintes est enregistré chez 100 cas des patientes hospitalisées au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé (EHS) SEBIHI TASSIDIT de la wilaya Tizi-Ouzou.

Au terme de notre étude nous constatons que l'âge de nos patientes s'étend de 20 à 43 ans, avec une prédominance des femmes âgées de plus de 30 ans, avec apparition des premières ménarches entre 12 et 13ans. Cependant, l'âge de mariage comprend un intervalle entre 32 et 38 ans. Ces femmes, majoritairement de la région urbaine (Tizi-Ouzou), ont fait deux grossesses.

Principalement, elles ne présentent aucun antécédent familial et personnel, néanmoins le diabète est retrouvé chez les patientes quel que soit associé ou seul.

La glycémie de la majorité des femmes est comprise entre 0.90-1.10 g/l pour la glycémie à jeun primaire (chez 46% des cas) ainsi que pour une GAJ finale (chez 62% des cas). Cependant, la glycémie poste prandiale primaires et finales de nos patientes est inférieure à 1.30 g/l avec un taux de 63% et 79% respectivement et supérieure à 1.30 g/l avec des taux respectives de 28% et 13%.

Chez la majorité des patientes hospitalisées, le diabète gestationnel s'est déclaré à 35 semaines d'aménorrhée, ce qui a nécessité au recour à l'insulinothérapie comme traitement et à la césariassions comme mode d'accouchement chez 69% des femme diabétiques afin de donner naissance à des nouveau nés pesant en moyenne 3376g.

Les résultats obtenus corroborent avec ceux de **Trivin et al. (2007)** qui ont constatés que l'âge moyen des patientes est de 35 ans et qu'il est préconisé de ne pas dépasser 30 ans pour une nullipare et 35 ans pour une multipare.

La prévalence de la grossesse diabétique est très diversement appréciée dans la littérature, elle varie de 0,1% à 2% selon les auteurs (**Ricordeau et al. 2002**).Son incidence est augmentée dans certains groupes ethniques essentiellement asiatiques, sa fréquence est estimée entre 1 et 2% des grossesses dans la population caucasienne et 0,4% au Royaume Uni (**Bovin et al. 2002**).

Le rôle de l'obésité comme facteur affectant le métabolisme des hydrates de carbone a été étudié par **Catalano et al. (1994)**, en comparant le métabolisme du glucose chez des femmes obèses qui développaient et celle qui non pas développé un diabète gestationnel, qui ont constatés que les femmes avec diabète gestationnel présentaient un type de réponse au test insulinique semblable aux résultats obtenus chez les diabétiques de type 2. De fait, ces femmes sont effectivement à risque de développer ultérieurement un diabète de type 2.

La plupart des filles ont leurs menstruations en moyenne à l'âge de 12 ou 13ans (**Brauner, 2006**) et que l'âge de mariage des françaises est en moyenne à 35 ans, qui ne cesse d'augmenter avec le temps (**Lucile, 2016**).

En 2002, le comité d'experts sur le diagnostic et la classification du diabète sucré ont déclaré que la population des villes est plus largement exposée au risque de diabète sucré gestationnel que les populations des campagnes. Il pourrait être expliqué par les problèmes caractéristiques de la vie tels que le stress, la pollution, le travail...etc.

**Bush et al. (2001)** considèrent que la multiparité  $\geq 3$  chez une femme comme facteur de risque pour développer un diabète gestationnel. Ces résultats sont affirmés par l'étude de

**Traoré et al. (2011)** qui ont estimé que sur 100 femmes enceintes et diabétiques 46% étaient multipares.

Les résultats d'une étude réalisée par **Naylor (1997)** sur les antécédents personnels du diabète gestationnel ont montré que l'antécédent de mort fœtale représente 16.1% et d'antécédent de DG correspond à 6,1%. **Blumental et al. (2009)** ont noté également que l'antécédent familial de diabète est considéré comme un facteur de haut risque de développement de diabète gestationnel.

Une étude de **World Health Organisation (1999)** a révélé que l'insulinothérapie a été nécessaire chez 21% des patientes enceintes ayant un diabète gestationnel. L'insuline est le traitement de premier choix pour les femmes diabétiques pendant la grossesse, il peut causer une macrosomie fœtale qui est un facteur de risque pour les morts fœtales in-utéro (MFIU), probablement en raison des besoins accrus en oxygène. La macrosomie fœtale a été observée chez les femmes avec un taux élevé d'insuline dans le sang du cordon ou dans le liquide amniotique.

**Beucher et al. (2010)** ont révélé dans leurs études que 26% des patientes ont accouchées par voie haute (césarienne) avec un poids des nouveaux nés moyen de 3254 g.

**Fontaine et al. (2003)** ont démontré que le recour à la surveillance glycémique quotidienne à jeun et post prandiales permet une meilleure adaptation du traitement insulinique. L'objectif glycémique est strict, les glycémies à jeun et avant chaque repas doivent être inférieures à 0.95 g/l et les glycémies postprandiales inférieures à 1.2 g/l.

**L'association internationale des groupes d'étude sur le diabète et la grossesse** considère que les patientes ayant des valeurs glycémiques à jeun supérieur à 0.92 g/l ou des valeurs glycémiques post prandiale inférieure à 1.26 g/l et supérieur à 1.53 g/l développent un diabète gestationnel.

La population de femmes diabétiques possède les caractéristiques physique correspondant aux facteurs de risque de DG, c'est à dire un poids plus important ainsi qu'un âge avancé (**Knopp, 1986**)

Ceci reflète le manque de sensibilisation et d'information des femmes en âge de procréer, et surtout celles qui ont des facteurs de risque de développer un diabète gestationnel tel que l'âge avancé, mariage tardifs.... **(Clausen, 2005)**

Dans l'espèce humaine le développement pubertaire et les troubles de l'ovulation représentent un domaine dans lequel l'impact des facteurs nutritionnels est important. Des données impliquent également la nutrition dans les phénomènes de fécondation, d'implantation embryonnaire et le déroulement immédiat de la grossesse mais aussi sur la programmation, par la nutrition maternelle, de pathologie future à l'adolescence ou à l'âge adulte **(Lefebvre et Bringer, 2005)**.

La puberté précoce, multifactorielle, qui touche de plus en plus de petites filles, induirait l'apparition de maladies à l'âge adulte dont le diabète gestationnel

L'intolérance aux glucides qui est un trouble de la régulation du glucose causant un excès de sucre dans le sang, qui concerne 2% des françaises, apparaît généralement au cours du 2ème trimestre, entraînant des complications pour la mère et le fœtus **(Haahn, 2001)**.

Les antécédents de diabète gestationnel dans notre population est beaucoup plus faible (17%) que celui retrouvé dans la littérature (51%), on peut expliquer cette divergence par l'absence du diagnostic de diabète gestationnel lors des grossesses antérieures, d'autant plus qu'il existe plusieurs situations dans les antécédents de ces patientes qui font suspecter un diabète gestationnel (macrosomie, MFIU, mort néonatale....) **(WHO,1999)**.

Des études montrent que la prévalence de la macrosomie reste élevée dans le diabète gestationnel, elle est responsable d'une dystocie des épaules et des lésions traumatiques liées à la difficulté d'extraction : paralysie du plexus brachial et fracture des clavicules. A long terme ces enfants présentent un risque élevé d'obésité, d'insulinorésistance et de diabète **(Mandanlou, 1982)**.

Le diabète gestationnel entraîne une forte augmentation du taux d'hémoglobine glyquée (quantité d'hémoglobine liée à une molécule de glucose), or plusieurs études ont montré que le taux élevé de l'hémoglobine glyquée augmente clairement les risques de fausse couche spontanée **(Evers, 2003)**.

En effet, le mode et le style de vie caractérisés par un faible niveau d'activité physique, le tabagisme associé à une alimentation déséquilibrée, trop riche en farine raffinées,

en matières grasses, en sucre et sel, et pauvre en micronutriments (vitamines, minéraux, oligoéléments), sont responsables du surpoids et de l'obésité qui à leur tour favoriseront la survenue de la maladie (**Hercberg et al, 2000**).

De même il y a des causes environnementales dont la contamination des aliments par les pesticides. Ces produits chimiques inadéquatement et abondamment utilisés en agriculture, qui se retrouvent dans les sols et les cours d'eau et le long de la chaîne alimentaire, à des concentrations supérieures aux limites tolérables, provoquent des perturbations dans le métabolisme des aliments et induisent in fine le diabète (**Lamberth et al, 2003**).

## Conclusion

---

Au terme de notre étude rétrospectives sur l'incidence du diabète gestationnel chez les patientes hospitalisées dans la clinique S'BIHI TASSADITE à TO qui s'est effectuée sur 100 cas de diabète gestationnel triés à partir d'un totale de 11760 dossiers des patientes enceintes, enregistrées dans le service de grossesse à haut risque, entre juin 2017 et mai 2018, nous avons constaté que la plus part des patientes avec diabète gestationnel sont âgées entre 30 et 40ans avec un pourcentage de 73%, et l'apparition des premières ménarches à 13ans avec un pourcentage de 31,42%. Ces patientes sont d'origine urbaines, mariées entre 32-38ans avec deux grossesses au minimum et ne présentent aucun antécédent personnel avec un pourcentage de 58% et familial avec un pourcentage de 50,71%., néanmoins le diabète est retrouvé chez les patientes quel que soit associé ou seul avec une fréquence de 19%.

Le DG est retrouvé généralement chez 51 % des patientes à leurs deuxièmes grossesses et s'est déclaré à partir de la 35 eme semaine d'aménorrhée soit au troisième trimestre avec une fréquence de 78%. La glycémie chez ces patientes est entre 0.90 et 1.10 g/l que se soit pour GAJ primaire (chez 46%) ou la GAJ finale (chez 62%). Cependant pour le même intervalle glycémique enregistré la GPP primaire est de 33% et observé chez 42% pour la GPP finale.

L'insulinothérapie été indispensable chez 57% des femmes enceinte avec un DG alors que chez 40% le régime seul est suffisant. Les naissances par voie haute (césarienne) prédominent largement avec un pourcentage de 69% comparativement aux accouchements par voie basse (accouchement normal) avec un pourcentage de 21% et en fin les nouveaux nés (es) ayant un poids de 3500 g sont majoritaires avec une fréquence de 33%.

Il serait néanmoins primordial de compléter cette étude en l'élargissant sur d'autre instituts et wilaya afin d'estimer mieux l'incidence du DG dans notre région en 1 er degré et dans l'Algerie en second degré.

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

1. **Aghion J. et Poirier F. (2000).** La biologie de l'implantation. Médecine/Science. Vol 16, N°3 : 324-328.
2. **Beaumont, Hourdry J., Vernier J.M. et Wegnez M. (1994).** Développement. Dunot, Paris : 130-144.
3. **Bécard M., Vambergue A., Coulon C., Fermont C., Pirard E., Fontaine P., Deruelle P. (2010).** Diabète prégestationnel et grossesse. EMCGynécologie/Obstétrique : 5-042-C-25.
4. **Berland M. (2004).** Diabète gestationnel : Un test de dépistage efficace et simplifié. TONIC : 111p.
5. **Boudhraâ K., Ben Saâd M., Ben Aissia N., Faouzi Gara M. (2007).** Complications métaboliques maternelles et néonatales en cas de diabète gestationnel à propos de 220 cas. La Lettre du Gynécologue - n° 326.
6. **Bovin S., Derdour-Gury H., Perpetue J., Jeandidier N., Pinget M. (2002).** Diabète et grossesse . Annales d'endocrinologie ; vol 63, N5 : 480-487.
7. **Brauner R. (2006).** Puberté pathologique, édition Elsevier MASSON : 4-107.
8. **Brooker. (2001).** Le corps Humaine, 2<sup>ème</sup> édition, De book, Etalie : 489-490.
9. **Busch-Brafin MS. et Pinget M. (2001).** Le diabète gestationnel. Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique. - vol.25 - n°2.
10. **Butte NF. (2000).** Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy : normal Compared with gestational diabetes mellitus. Am J Clin Nutr ; 71 : 1256S-61S.
11. **Cahill. (1998).** Anatomie et Physiologie, l'essentiel. Edition Maloine : 188-203.
12. **Catala. (2000).** Développement précoce chez l'Humain. Edition Masson : 123-124.
13. **Catalano PM. (1994).** Carbohydrate metabolism and gestational diabetes. Clin Obstet Gynecol ; 37 : 25-38.
14. **Chapron. (1999).** Principes de Zoologie : structure, fonction et évolution : 12-13.
15. **Chen Y., Liao W., Roy AC. et al. (2000).** Mitochondrial gene mutations in gestational diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract ; 48 : 29-35.
16. **Clausen T., Burski TK., Oyen N. et al. (2005).** Maternal anthropometric and metabolic factor in the first half of pregnancy and risk of neonatal macrosomia in term pregnancies. A prospective study. Eur J Endocrinol ;153(6) : 887-94.
17. **Clay JC. et al., (2007).** Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel. gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 : 724–730.
18. **Cochard. (2015).** Biologie du développement. Edition De Boeck Supérieur : 103p.
19. **Coustan D.R., Wid Ness J.A., Carpenter M.W., Rotondo L., ChinPratt D., Oh W. (1986).** Should the fihygram, one hour plasma glucose screening test for gestational diabetes be administered in the fasting or fed state ? Am. J. Obstet. Gynecol. 154 : 103-135.

20. **Crowther CA., Haslam RR., Hiller JE., et al. (2006).** Neonatal respiratory distress syndrome after repeat exposure to antenatal corticosteroids. *Lancet* ; 367:1913–9.
21. **Darcy B., Gretchen L., Gardella C., et al. (2006).** Diabetic Nephropathy in Pregnancy: Suboptimal Hypertensive Control Associated With Preterm Delivery. *AJH* ; 19:513–519.
22. **De Tourris., Magnin G., Pierre F. (2000).** Gynécologie et Obstétrique. Edition, Masson: 25-35.
23. **DeFronzo RA. et Ferraninni E. (1991).** Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* ; 14: 173-9.
24. **Drews V. (1994).** Atlas de poche d'embryologie. Médecine / Science Flammarion : 127-165.
25. **Ducarme G. et al. (2008).** Contre le dépistage systématique du diabète Gestationnel Gynécologie Obstétrique & Fertilité 36 ;564–566.
26. **Dudley DJ. (2007).** Diabetic-associated stillbirth. Incidence, pathophysiology, and prevention. *Obstet Gynecol Clin North Am* ; 34:293-307.
27. **El-Faize A. (2006).** Conduite à tenir au cours de l'association diabète et grossesse expérience du service de la maternité Suissi durant une période de un an entre Mars 2004 et Mars 2005 (à propos de 72 cas). Thèse de Med n° 161.
28. **Encha-Razavi F. et Escudier E. (2008).** Embryologie humaine de la molécule à la clinique, 4<sup>ème</sup> édition, Masson : 137p.
29. **Evers IM., Nikkels PGJ., Sikkema JM., Visser GH. (2003).** Placental pathology in women with type 1 diabetes and in a control group with normal and large-for-gestational-age infants. *Placenta* ;24 :819-25.
30. **Fix D-J. et Dudek R-W. (1995).** Embryologie Humaine. Edition Pradel : 69p.
31. **Fontaine P. (2003).** Autosurveillance dans le diabète gestationnel. *Diabetes Metab*, 29,2S37-2S41.
32. **Fournie A., Laffite A., Parant O., Ko-Kivok-Yun. (1999).** Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse, Encyclopedie Médico-chirurgical, édition Elsevier, Gynécologie obstétrique, 5-008- A-10 : 8p.
33. **Fournie., Elsourd P., Laffitte A. (1997).** Physiologie de la croissance fœtale. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris). Gyn/ Obs, 5-019-A-05 : 1-5.
34. **Friedman JE., Ishizuka T., Shao J., et al. (1999).** Impaired glucose transport and insulin receptor tyrosine phosphorylation in skeletal muscle from obese women with previous gestational diabetes. *Diabetes* ; 48: 1807-14.
35. **Gauchera D., Saleha M., Sauera A., Averousb L., Bourciera T., Speeg-Schatza C. (2010).** Progression de la rétinopathie diabétique durant la grossesse. *Journal français d'ophtalmologie* ; 33, 355-361.

36. **Ghanassia & Procureur. (1999).** Embryologie. Biologie de développement de la reproduction. Edition ESTEM : 214-220.
37. **Guenard. (1996).** Physiologie humaine. Edition Pradel : 449-450.
38. **Hahn D., Blaschitz A., Korgun ET. et al. (2001).** From maternal glucose to fetal glycogen: expression of key regulators in the human placenta. *Mol Hum Reprod* ;7:1173-8.
39. **Haute autorité de santé. (2005).** Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel, service des recommandations professionnelles.
40. **Hecketsweiler B. et Hecketsweiler P. (2006).** Voyage en biochimie 3e édition, ELSEVIER, 4 : 11p.
41. **Hercberg S. et Tallec A. (2000).** Pour une politique nutritionnelle de santé public en France.
42. **Hoche JJ., Filet JP., Hibelot B. (1996).** Inhibiteurs de la contraction utérine. *Encycl. Méd. Chir. Obstétrique.* Edition Elsevier, 5-049-Q-20: 1-7.
43. **Jayi S., Bouguern H., Chaara H., Banani A., Melhouf MA. (2009).** Diabète gestationnel. *Espérance medicale.* Tome 16.n 155.
44. **Jiwa F. (1997).** Diabetes in the 1990s-an overview. *Statistical Bulletin* Jan-Mar : 2-8.
45. **Jordan I., Audra P., Putet G. (2007).** Nouveau-nés de mère diabétique. *EMC Pédiatrie* ; 4-002 : 50.
46. **JURD D. (2000).** Biologie Animal, l'essentiel. Edition BERTI : 296.
47. **Kalhan S. et Peter-Wohl S. (2000).** Hypoglycemia: what is for the neonate? *Am J Perinatol* :11-8.
48. **Kautzky-Willer A., Thomaseth K., Ludvik B., Nowotny P., Rabensteiner D., Waldhausl W et al. (1997).** Elevated islet amyloid pancreatic polypeptide and proinsulin in lean gestational diabetes. *Diabetes* ; 46 : 607-14.
49. **Knopp RH., Warth MR., Charles D et al. (1986).** Lipoprotein metabolism in pregnancy, fat transport to the fetus, and the effects of diabetes. *Biol neonate* ;50(6):297-317.
50. **Lamberth C., Jeanmart S., Luksh T., Plant A. (2013).** Current challenges and trends ion the discovery of agrochemicals.
51. **Langer O., Levy J., Brustman L., Anyaegbunam A., Merkatz R., Divon M. (1989).** Glycemic control in gestational diabetes mellitus–how tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age? *Am J Obstet Gynecol* ;161:646–53.
52. **Langman J. et Sadler TW. (2000).** Emryologie médicale. Edition Broché. 6<sup>ème</sup> Edition : 92-101.
53. **Lansac J., Berger C. et Magnin G. (2003).** Obstétrique, 4<sup>ème</sup> édition, MASSON : 3- 494.
54. **Latrous H. (1988).** Diabète et grossesse à propos de 274 observations au centre de maternité et de néonatalogie de La Rabta. Thèse de médecine, Tunis, n° 191 : 152.
55. **Lavin JP. (1985).** Screening of highnsk and general populations for gestational diabetes. *Clinical application and cost analysis.* *Diabetes*, 34 (suppl.2):2427.

56. **Lefebvre P. et Bringer J. (2005).** Facteurs Nutritionnels sur les troubles de l'ovulation. Volume 7, Numéro 4 : 7 et 253.
57. **Lepercq J. (2003).** la femme enceinte diabetique . annales d'endocrinologie. Vol 64-N3 : 7-11.
58. **Lepercq J. (2007).** Diabète et grossesse : quoi de neuf pour l'obstétricien ?, Médecine des maladies Métaboliques - Vol. 1 - N°3.
59. **Lepercq J. et Timsit J. (2003).** Traité de Médecine. Flammarion Médecine Science, Paris.
60. **Lepercq J. et Timsit J. (2005).** Grossesse et diabete. Ann. Endocrinol ; 66, 2 : 142-143.
61. **LEWIN D. (1994).** Obstétrique Edition, Ellipse : 137p.
62. **Lucile Q. (2016).** Le Figaro : 16p.
63. **Marchal G., Hoff X., Paillet J-L., & Perrot M. (1994).** Connaissance du corps humain. 8<sup>ème</sup> Edition Epigones : 384p.
64. **Marieb NE. (2005).** Anatomie et physiologie humaine, 6<sup>ème</sup> édition, Ed Nouveaux Horizons : 480 et 1114.
65. **Mathiesen E. et Damm P. (2003).** Grossesse et nephropathie diabetique . Diabetes voice. Volume 48- Numéro spécial.
66. **Mello G., Parretti E., Mecacci F., La Torre P., Cioni R., Cianciulli D., et al. (2000).** What degree of maternal metabolic control in women with type 1 diabetes is associated with normal body size and proportions in full-term infants? Diabetes Care ;23:1494-8.
67. **Merger R. (1995).** Précis d'obstétrique. Edition, MASSON : 11-19.
68. **Mondaanlou HD., Komatsu G., Dorchester W., Free-man RK., Bosu SK. (1982).** Large-for-gestational-age neonates: anthropometric reasons for shoulder dystocia. Obstet Gynecol ;60:417-23.
69. **Naylor CD., Sermer M., Chen E., Farine D. (1997).** Selective screening for gestational diabetes mellitus. N Engl J Med ;337:1591-6.
70. **Nessman C., Larroch J C. (2001).** Atlas de pathologie Placentaire, MASSON, Paris. :53-57.
71. **Nguyen., Allin A-C., Goldjewicht C. (1999).** Manuel d'anatomie et de physiologie. 2<sup>ème</sup> Edition (Lamarre). : 289p.
72. **Ohrt V. (1984).** The influence of pregnancy on diabetic retinopathy with special regard to the reversible changes shown in 100 pregnancies. Acta Ophthalmol ;62:603-16.
73. **O'Sullivan J.B., Mahan C.M., Charles D., Danbrow RV. (1973).** Screening criteria for highrisk gestational diabetic patients. Am. J. Obstet. Gynecol : 116p.
74. **Parretti E., Mecacci F., Papini M., Cioni R., Carignani L., Mignosa M., et al. (2001).** Thirdtrimester maternal glucose levels from diurnal profiles in non diabetic pregnancies: correlation with sonographic parameters of fetal growth. Diabetes Care ;24:1319-23.
75. **Poirrier I-J. & Baudet G. (1993).** Embryologie humaine. 3<sup>ème</sup> Edition Maloine : 108-109.

76. **Reece EA., E.Sivan E., Francis G., CJ.Homko CJ. (1998).** pregnancy outcomes among women with and without diabetic microvascular disease versus non-diabetic controls. *Am J Perinatol*, 15 (9) :549-555.
77. **Ricordeau P., Weill A., Vallier N., et al. (2000).** L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine. *Diabetes Metab* ;26 (suppl 6):11-24.
78. **Rieutort. (1999).** *Physiologie Animale (Les Grandes Fonctions)*. 2<sup>ème</sup> Edition: 280-291.
79. **Ross et Wilson. (2015).** *Anatomie et physiologie normales et pathologique*, 12<sup>ème</sup> édition, Elsevier MASSON, Paris. : 52p.
80. **Saint-Dizier M. et Chastant-Maillard S. (2014).** Coord. *La reproduction animale et humaine*, édition Quae, Paris6, :379-380.
81. **Schaffler A. et Schmidt S. (2002).** *Anatomie Physiologie Biologie*. Malonie, Paris, 314-316.
82. **Schmitz T. (2008).** Pour le dépistage systématique du diabète Gestationnel. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 36 ;567-56.
83. **Seguy. (1986).** *Obstétrique, Dossier Médico-chirurgical*. Edition Maloine, :24-40.
84. **Sherwood. (2006).** *Physiologie humaine*, 2<sup>ème</sup> édition, de Boeck, Paris, :242-243.
85. **Sheth BP. (2002).** Does pregnancy accelerate the rate of progression of diabetic retinopathy ? *Curr Diab Rep* ;2:327-30.
86. **Sqalli Houssaini FZ. (2010).** Diabète et grossesse (Etude retrospective à propos de 45 cas). Thèse de Med n° 044.
87. **Srinivasan G., Phildes RS., Cattamanchi G. (1986).** Plasma glucose values in normal neonates: a new look. *J Pediatr* ;109:114-7.
88. **The Diabetes Control and Complication Trial Research Group. (1996).** Pregnancy outcomes in the diabetes control and complications trial. *Am J Obstet gynecol*, 174: 1343-1353.
89. **Thivolet C., Nicolino M., Monbeig S. et al. (2002).** Combination of autoantibody markers and risk for development of type 1 diabetes: results from a large french cohort of family members. *Diabetes Metab (Paris)* ; 28: 279-85.
90. **Tortora G., Grabowsky SR., Parent JG. (1995).** *biologie humaine cytogénétique régulation reproduction*, édition Quebec centre éducatif et culturel, : 377.
91. **Tournaire M. (1991).** *Physiologie de la grossesse*. Edition Elsevier MASSON, 2<sup>ème</sup> Edition : 126.
92. **Traoré A., Malaga I., Soukho A., Issa Bocoum A., Coulibaly I., Minta DK et al. (2011).** Diabete et grossesse à Bamako, *Diabete and matabolisme* ;37;S1:A48-A49.
93. **Trivin F., Chevenne D., Hautecouverture M. (2003).** BIOCLINIQUE ET BIOPATHOLOGIE DU DIABETE SUCRI GESTATIONNEL. *Revue Francaise des Laboratoires*, N ° 357.

94. **Uvena-Celebrezze J. et Catalano P. (2000).** The infant of the woman with gestational diabetes mellitus. *Clin Obstet Gynecol* ;43:127-39.
95. **Vambergue A., Valat AS., Dufour P., Cazaubiel M., Fontaine P., Puech F. (2002).** Physiopathologie du diabète gestationnel. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* Vol 31, N° SUP 6 : 3-10.
96. **Vambergue A., Valat AS., Dufour P., et al. (2002).** Le diabète gestationnel Devenir de la mère et de l'enfant. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* ; 31 : 4S30-4S38.
97. **Vanhaesebrouck P., Allegaert K., Bottu J., Debauche C., Devlieger H., Docx M., François A., Haumont D., Lombet J., Rigo J., Smets K., Vanherreweghe I., Van Overmeire B., Van Reempts P. (2004).** Extremely Preterm Infants in Belgium Study Group, The EPIBEL study: outcomes to discharge from hospital for extremely preterm infants in Belgium , *Pediatrics*, vol. 114, n° 3 : 663.
98. **Vella A., Service FJ., O'Brien PC., Gl Aberg A., Westbom L., Kallen B. (2003).** Congenital malformations among infants whose mothers had gestational diabetes or preexisting diabetes , *Early Human Develop*, vol. 61, 2001 ; 85–95. Glucose counterregulatory hormones in the 72- hour fast. *Endocr Pract* ; 9: 115.
99. **Victoria M., Allen B., Anthony Armson MD. (2007).** Tératogénicité associée aux diabètes gestationnel et préexistant, Directive clinique de la SOGC, N° 200.
100. **World Health Organisation. (1999).** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Geneva: WHO.
101. **Young J., Gougeon A., et Schaison G. (1999).** Le cycle ovarien. N°2, Vol. 15: 183-189.
102. **Zimmer DM., Golichowski AM., Karn CA., Brechtel G., Baron AD., Denne SC.** Glucose and amino acid turnover.
103. **Zion JH. (1994).** Diabetic ketoacidosis in pregnancy: etiology, physiopathology and management. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 37:39-49.
104. **Zygmunt M. (2001).** Placenta circulation: clinical significance. *Early pregnancy* 5; 72-733.

## **Résumé**

Notre étude rétrospective a été réalisée au niveau du service grossesse à haut risque (GHR) et au niveau du bureau des archives de l'établissement hospitalier Sebihi Tassadite (EHS) à Tizi-Ouzou spécialisé en gynécologie. Cette étude étant étalée sur une période de un an entre juin 2017 et mai 2018. Au terme de notre étude nous constatons que l'âge de nos patientes s'étend de 20 à 43 ans, avec une prédominance des femmes âgées de plus de 30 ans, avec apparition des premières ménarches entre 12 et 13ans. Cependant, l'âge de mariage comprend un intervalle entre 32 et 38 ans. Ces femmes, majoritairement de la région urbaine (Tizi-Ouzou), ont fait deux grossesses. Principalement, elles ne présentent aucun antécédent familial et personnel, néanmoins le diabète est retrouvé chez les patientes quelque soit associé ou seul. La glycémie de la majorité des femmes est comprise entre 0.90-1.10 g/l pour la glycémie à jeun primaire (chez 46% des cas) ainsi que pour une GAJ finale (chez 62% des cas). Cependant, la glycémie poste prandiale primaires et finales de nos patientes est inférieure à 1.30 g/l avec un taux de 63% et 79% respectivement et supérieure à 1.30 g/l avec des taux respectives de 28% et 13%. Chez la majorité des patientes hospitalisées, le diabète gestationnel c'est déclaré à 35 semaines d'aménorrhée, ce qui a nécessité au recour à l'insulinothérapie comme traitement et à la césariennes comme mode d'accouchement chez 69% des femme diabétiques afin de donner naissance à des nouveau nés pesant en moyenne 3376g.

**Mots clés :** Diabète, grossesse, diabète gestationnel, complications.