



Faculté: Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre

Département: Biologie

Spécialité: Régulation Endocrinienne et Physiopathologie

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de Master

*Evaluation de certains facteurs de
risque et prise en charge des femmes
enceintes diabétiques au niveau de la
wilaya d'Aïn defla*

Soutenu au mois de : 22 /06 /2017

Présenté par :

Melle Tlabi Fatiha.

Melle Laïssaoui Zahra.

Devant le jury composé de :

Président : Mr Mokabli A, (M.A).

Promotrice : Mme Allouche N, (M.A.B).

Examinatrices :

- *Mme Nabtí D, (M.A.B).*

Année universitaire : 2016 /2017

Remerciements

On tient, tout d'abord, à remercier Dieu Le Tout Puissant pour nous avoir donné le courage, la force et la volonté pour réaliser ce modeste travail.

Nous tenons à remercier vivement tous ceux qui, de près ou de loin, ont participé à la réalisation de ce document. IL s'agit plus particulièrement de :

Madame ALLOUCHE Nadjia, pour qui nous tenons à exprimer toute nosreconnaisances d'avoir accepté de nous encadrer, ainsi que pour la confiance,qu'elle nous a accordé. Ainsi que pour ses conseils avisés et constructifs.

Mr MOKABLI A., pour nous avoir fait l'honneur de présider notre jury

On est très honorées de la présence dans ce jury de Mme NABTI D, qu'elle trouve ici toutes nos considérations.

Un grand merci aux personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail :

A tous les médecinsde laMaison des diabétiques pour leurs participations indispensable à ce projet et leurs implications, et surtoutle chef de service Mme SALMEN Faïsa, ainsi que l'infirmière Mme Hayate pour leurs collaborations dans la communication avec les patientes.

Aux médecins internes et gynécologues pour leurs contributions à la sélection des patientes,

*À Monsieur SAHRAOUIH, BOUSSOUBEL AK et GHOZZEN MK,
pour leurs explications très claires sur la méthodologie de réaliser ce
document et à Mme HALOUZE, statisticienne pour sa précieuse aide
dans l'exploitation des données et l'analyse statistique*

*Aux patientes incluses dans l'étude, pour leurs sympathies ; leurs
motivation et leurs confiance.*

*Nous remercions également, tous nos camarades de promotion et
collègues, qui nous ont soutenues et qui ont contribué à l'avancée de ce
travail par leurs idées et leur gentillesse, tout particulièrement AISSI
Sara.*

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A mon père

Ma force, ma persévérance c'est à toi papa que je le dois et ma réussite aussi. Merci pour tout et que Dieu t'accorde longue vie pour qu'à mon tour je puisse te témoigner ma gratitude.

A ma chère maman

Femme soucieuse de l'avenir de tes enfants, je te dois d'être ce que je suis Aujourd'hui. Merci pour tout et que Dieu t'accorde longue vie pour qu'à mon tour je puisse te témoigner ma gratitude.

A mes sœurs et frères

Samia, Fouzia, Rayan, Hicham, Ahmed et son épouse Fatima, sa petite fille Meryem.

Je vous aime tous et vous invite à aller de l'avant. Merci à tous de m'avoir aidé et encouragé.

A mon binôme TLABI Fatima.

A tous les membres de ma famille :

Laissaoui, Mataoui et surtout ma grand-mère.

Zahra

Dédicaces

Avec l'aide de Dieu le tout puissant qui nous accompagne et nous aide toujours dans notre vie, j'ai pu terminer ce travail que je dédie :

*Tout particulièrement à l'esprit de mon père **Tlabi Abdelkader** celui qui nous a légué une bonne réputation qui nous a permis de vivre avec dignité et fierté.*

A ma mère qui m'a donnée la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite.

*A mes sœurs : **Nadya, Nacira, Hafida, Hanane et Nawal** et leurs enfants **Abdelkader, Yassine, Tasnim, Younes, Meriem** et surtout le plus chère à mon cœur **Mohamed Amine**.*

*A qui m'a soutenu et encouragé dans les moments les plus difficiles, mon fiancé **Kacher Toufik** et toute sa famille.*

*A mon cher binôme **Zahra** et à toute sa famille*

*A toutes mes amies surtout **Salma, Khadija**.*

A ma promotion de « Régulation endocrinienne et physiopathologie 2017 »

Fatiha

Table des matières

Partie Bibliographique

Introduction.....	1
Chapitre I : Généralité	2
I.1. Régulation de la glycémie	2
I.2. Les troubles de la glycémie : Diabète	3
I.2.1. Définition du diabète	3
I.2.2. Classification du diabète.....	3
I.2.2.1. Diabète 1(DID)	3
I.2.2.2. Diabète 2(DND).....	3
I.2.2.3. Autres types de diabète	4
I.2.2.4. Diabète gestationnel.....	4
Chapitre II : physiopathologie de diabète gestationnel	5
II.1. Définition du diabète de grossesse	5
II.2. Les modifications physiologiques dû à la grossesse	5
II.2.1. Période anabolique.....	5
II.2.2. Période catabolique.....	5
II.3. Physiopathologie du diabète gestationnel	6
II.3.1. Anomalies d'insulino-sécrétion	6
II.3.1.1. Anomalie fonctionnelle de l'insuline	6
II.3.1.2. Modifications structurelles des ilots de Langerhans	6
II.3.2. Insulino-résistance	6
II.3.2.1. Modifications de la liaison de l'insuline à son récepteur.....	6
II.3.2.2. Anomalies post-récepteur	6
II.3.2.3. Anomalie de l'action périphérique de l'insuline.....	7
II.3.3. Facteurs modulant la sécrétion insulinique et favorisant l'insulino-résistance	8
II.3.3.1. Implications hormonales	7
II.3.3.2. Rôle des acides gras libres	7
II.3.3.3. Cytokine	7
II.3.4. Les facteurs de risque du diabète de grossesse.....	8
II.4. Dépistage et diagnostic du diabète gestationnel.....	8

II.4.1. Quand dépister ?	8
II.4.2. Comment dépister ?	8
II.4.3. Les modalités de dépistage du DG	9
II.4.3.1. Dépistage universel ou dépistage ciblé	9
II.4.3.2. Les méthodes alternatives	9
II.4.3.2.1. Le dosage de l'hémoglobine glyquée et la glycosurie	9
II.4.3.2.2. Glycémie à jeun.....	9
II.4.4. Les stratégie de dépistage	9
II.4.4.1. 1er temps : Test O'Sullivan	9
II.4.4.2. 2ème temps : Hyperglycémie provoquée par voie orale.....	10
II.5. La prise en charge du diabète de grossesse	10
II.5.1. La prise en charge anti diabétique	10
II.5.1.1. Auto-surveillance glycémique(ASG).....	10
II.5.1.2. Activité physique et alimentation	10
II.5.1.3. Les traitements médicamenteux.....	11
II.5.2. Prise en charge obstétricale	11
II.6. Les complications de diabète gestationnel	11
II.6.1. Risques fœtaux	11
II.6.1.1. Macrosomie.....	11
II.6.1.2. Surpoids et obésité	11
II.6.1.3. Malformations foetales(MF).....	11
II.6.2. Risques néonataux	11
II.6.2.1. Mortalité périnatale	11
II.6.2.2. Hypoglycémie néonatale.....	12
II.6.2.3. Détresse respiratoire néonatale	12
II.6.3. Risques maternel	12
II.6.3.1. Diabète	12
II.6.3.2. Pré éclampsie et césarienne	12
II.6.3.3. Hypertension artérielle(HTA) et Hydramnios	12
Partie expérimentale	
Chapitre I : Matériel et Méthode	13
I.1. Objectif	13
I.2. Durée et lieux du travail	13

I.3. Population cible	13
I.4. Taille de l'échantillon	13
I.5. Critères d'inclusion.....	14
I.6. Méthodologie de la collecte des informations	14
I.6.1. Contexte clinique de l'enquête.....	14
I.6.2. Contexte biomédical de l'enquête.....	14
I.7. Traitement des informations	15
Chapitre II : Résultats et discussions	16
1. Résultats	16
2. Discussions	32
Conclusion et recommandations.....	41
Références bibliographiques	
Annexe	

Résumé

Le diabète gestationnel est défini comme étant un diabète soit préexistant (type 1 ou 2) soit révélé pendant la grossesse.

Notre étude est de type rétrospectif et surtout exploratoire. Elle a pour objectif, l'évaluation des facteurs de risque, prédisposant au diabète gestationnel, les plus dominants, dans notre population cible ainsi que leur prise en charge. Afin d'ouvrir d'éventuelles perspectives de préventions.

La méthode de collecte des informations s'est réalisée sur un échantillon de 38 femmes gestantes diabétiques, au niveau d'Ain defla ; grâce à un interrogatoire via un questionnaire. Un traitement des données a été réalisé à l'aide d'Excel 2007.

La plupart des femmes (78%) présentent au moins deux facteurs de risque, avec une prédominance de l'âge (81%) et l'IMC (25kg/m²) avec un taux de 71%.

Malgré, une prise en charge conforme aux recommandations de L'OMS, les taux des cas de complication sont, sérieusement, alarmant dans notre population.

Mot clés : Diabète gestationnel ; Facteurs de risque ; Prise en charge ; Ain defla.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Distribution de l'échantillon selon les tranches d'âge.....	16
Tableau 2 : Distribution de la population de notre échantillon selon IMC (kg/m ²).....	17
Tableau 3 : Distribution de l'échantillon selon l'âge gestationnel.....	18
Tableau 4 : Distribution de l'échantillon selon le paramètre de parité.....	19
Tableau 5: Distribution de nos sujets selon les antécédents familiaux de diabète.....	20
Tableau 6 : Répartition de notre échantillon selon les antécédents personnels de diabète....	21
Tableau 7 : Distribution de notre échantillon selon les circonstances de découverte de diabète pendant la gestation.....	22
Tableau 8 : Répartition de la population selon l'âge gestationnel de dépistage.....	22
Tableau 9 : Répartition de la population selon le test de dépistage.....	23
Tableau 10 : Distribution des sujets selon le type de diabète.....	24
Tableau 11 : Distribution de la population selon les taux glycémiques enregistrés chez les patientes enquêtées au moment de diagnostic du diabète.....	25
Tableau 12 : Répartition de patientes selon le traitement médical.....	26
Tableau 13 : Estimation approximative de la ration alimentaire de l'échantillon.....	27
Tableau 14 : Distribution de patientes selon la répartition journalière de l'alimentation.....	28
Tableau 15 : Distribution de la population selon la répartition et la fréquence journalière de l'administration de l'insuline.....	29
Tableau 16 : Distribution des patientes en fonction de taux de glycémie à jeun après le traitement.....	30
Tableau 17 : Répartition de patientes selon les complications matérno-fœtales de leurs diabètes gestationnels.....	31

Liste des figures

Figure 1 : Régulation de glycémie.....	3
Figure 2 : Distribution de l'échantillon selon la tranche d'âge.....	16
Figure 3 : Distribution des femmes enquêtée selon l'IMC (kg/m ²).....	17
Figure 4 : Distribution des femmes selon l'âge gestationnel.....	18
Figure 5 : Distribution des patientes enquêtée selon la parité.....	19
Figure 6 : Distribution de notre population selon les antécédents familiaux de diabète.....	20
Figure 7 : Distribution de l'échantillon selon les antécédents personnels de DG.....	21
Figure 8 : Distribution des femmes selon la période de grossesse de découverte du diabète gestationnel.....	23
Figure 9 : Les modalités de dépistage de diabète gestationnel dans notre population.....	24
Figure 10 : Distribution des femmes selon le type de diabète.....	25
Figure 11 : Distribution de notre population selon les taux glycémiques enregistrés chez les patientes enquêtées au moment de découverte le DG.....	26
Figure 12 : Distribution des femmes diabétiques en fonction de traitement médicale.....	27
Figure 13 : Distribution des patientes en fonction de taux de glycémie a jeun après le traitement.....	30
Figure 14 : Evaluation de glycémie après le traitement dans l'échantillon.....	30
Figure 15 : Distribution de notre population selon les complications de DG.....	31

Liste des annexes

Annexe 1 : Questionnaire

Annexe 2 : Récapitulatif des données collectées

Annexes 3 : Photos personnelles des différents glycomètres

Annexe 4 : Les procédures des différents tests de dépistage

Liste d'abréviations

AC : Accouchement par césarienne

ADA: Association Diabetic American

ADO: Antidiabétiques oraux

AG : Age gestationnel

ALFEDIAM : Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies Métabolique

AP : Accouchement prématuré

ASG : Auto-surveillance glycémique

ATFD : Antécédents familiaux de diabète

ATPDG : Antécédents personnel de diabète gestationnel

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

DG : Diabète Gestationnel

DID : Diabète insulino-dépendant

DND : Diabète non insulino-dépendant

DT : Diabète

DTP : Diabète persistant

FR : Facteurs de risque

G à j : Glycémie à jeun

GPP: Glycémie postprandial

g/l : gramme/litre

H: heure

HAPO: **H**yperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes Study

HAS : Haut Autorité de Santé

HbA1c: Hémoglobine glyquée

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA : Hypertension artérielle

IADPSG: International Association of Diabetes Pre-gnancy Study Group

IDA : India Diabètes Association

IMC : Indice de Masse Corporel

IR : Insulino-résistance

IU : Infection urinaire

MF: Malformation foetale

MFU: Mortalité foetale in utéro

NICE :National Institute for Heath and Care Excellence

OMS : Organisation Mondial de Santé

RPC : Recommandation pour la Pratique Clinique

SA : Semaine d'aménorrhée

TNF : Facteur de Nécrose Tumorale

UI : Unité internationale

UMVF : Université Médicale Virtuelle Francophone

Glossaire

Acides gras : Éléments qui composent les matières grasses.

Activité physique : Toute forme de mouvement résultant en une augmentation de la dépense énergétique.

Adipocyte : est un type de cellule qui permet de stocker les graisses, ou triglycérides, et se retrouve dans les tissus adipeux du corps.

Aménorrhée : absence de règles ou menstruation.

Anabolisme : ensemble des réactions chimiques permettant la synthèse de métabolites essentiels.

Anomalie : désigne tout phénomène qui s'éloigne de ce qui est considéré comme normale.

Antidiabétiques : Médicaments sous forme de comprimés contribuant au contrôle du diabète.

Catabolisme : ensemble des réactions de dégradations moléculaires de l'organisme considéré.

Césarienne : est une intervention chirurgicale visant à extraire un enfant de l'utérus maternel par incision de la paroi utérine.

Chronique (maladie) : se dit d'une maladie qui se développe graduellement sur une très longue période et qui perdure toute la vie.

Glycosurie : présence anormale de glucose dans les urines.

Glycémie : Taux de glucose dans le sang.

Hémoglobine glyquée: Partie de l'hémoglobine liée au glucose, permettant d'évaluer le contrôle du diabète lors des deux à trois derniers mois lors d'une prise de sang analysée en laboratoire.

Hépatocyte : cellule du foie, qui sécrète des substances dans le sang et dans le tube digestif.

Homéostasie : correspond à l'équilibre physiologique interne d'un organisme.

Hydramnios : correspond à une quantité trop importante de liquide amniotique ; dont le risque le plus important est un accouchement prématuré.

Hyperplasie : augmentation du nombre de cellules d'un organe.

Hypertension artérielle : est une augmentation pathologique de la tension artérielle.

Hypertrophie : augmentation du volume de chacune des cellules de l'organe.

Hypoglycémie néonatale : taux de glycémie trop faible dans le sang chez le novo-né.

Indice de masse corporelle: Indicateur permettant d'évaluer le niveau de risque de maladies chroniques, comme le diabète, en relation avec le poids.

Macrosomie : augmentation de poids du fœtus (4Kg).

Mortalité périnatale : mortalité de novo-né qui concerne les jours qui entourent la naissance.

Myocytes : ou fibres musculaires, sont des "cellules" capables de contraction.

Polydipsie : soif excessive, inextinguible.

Polyurie : émission excessive d'urine.

Pré-éclampsie : (appelée aussi toxémie gravidique) est une hypertension artérielle gravidique(HTA) qui apparait dans la deuxième moitié de la grossesse.

Tératogénicité :est un effet indésirable potentiel de certains médicaments : c'est la capacité de ces médicaments à provoquer des anomalies ou des déformations fœtales.

Introduction

Introduction

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 à très haut risque en raison de complications maternelles et fœtales qui lui sont inhérentes (**Lahlou H., 2011**).

Le diabète gestationnel (DG) est défini par le constat d'une hyperglycémie lors d'un examen systématique (entre la 24 et la 28e semaine) chez une femme dont la glycémie ante-gravidique (pré-gravidique) était normale et qui disparaît après l'accouchement (**Trivin F., 2003**).

Il faut savoir aussi que ce type de diabète apparaît surtout chez les femmes enceintes présentant une hérédité familiale de diabète, celles âgées de plus de 35 ans ou présentant une importante surcharge pondérale ou encore de l'hypertension artérielle ou celles ayant un gros bébé.

Chaque année, dix millions des femmes développent un diabète gestationnel dans le monde. En Algérie, le diabète gestationnel concerne entre 2 à 5 % des femmes enceintes et qui est en perpétuelle progression d'année en année. Ce qui est énorme et interpelle sur la nécessité de lancer des programmes de sensibilisation (**Bouakba A., 2010**).

Quelles sont les raisons de cette évolution ? C'est au tour de cette question que notre travail s'est articulé en essayant d'évaluer les facteurs de risque, liés au diabète gestationnel, les plus prépondérants dans la wilaya d'Ain Defla, ainsi que la prise en charge de la pathologie.

Chapitre I : Généralités

I.1. Régulation de la glycémie

La glycémie représente le taux de glucose dans le sang. Elle varie chez un individu en fonction du moment de la journée, de ses prises alimentaires, de la distance par rapport au repas, des efforts réalisés et de l'influence de diverses hormones.

La régulation de la glycémie est contrôlée pour maintenir un apport énergétique constant à tous les organes. La valeur de consigne se situe aux environs de 1g de glucose par litre de plasma sanguin, elle est toujours comprise entre 0.8 et 1.2 g/l dans le plasma sanguin.

Toute perturbation de la glycémie (repas, activité physique) donne lieu à une réponse adaptée du système de régulation, qui se traduit par un retour vers la valeur de consigne, c'est l'homéostasie glycémique.

Le système réglant la glycémie se compose de capteurs (cellules α et β des îlots de Langerhans du pancréas), de messagers antagonistes (insuline et glucagon) et d'effecteurs (cellules cibles des messagers dont les hépatocytes ; myocytes ; adipocytes,) (**Sovcik P., 2013**).

L'organisme doit pouvoir gérer l'alternance « apport alimentaire-jeûne » et ceci principalement par les sécrétions d'insuline et de glucagon qui sont responsables du maintien permanent de la glycémie par action au niveau des cellules hépatiques. En effet l'organisme n'est jamais à l'équilibre.

Le glucagon est l'hormone du jeûne, dans le sens où elle sera responsable de la régulation de la diminution progressive de la glycémie entre deux repas due à la consommation des organes. On note que le glucagon n'est pas le seul à avoir une action hyperglycémiant, en effet, il agira principalement au niveau du foie et les catécholamines (adrénaline) agiront principalement au niveau des muscles.

L'insuline : est une hormone anabolisante par excellence, en phase d'absorption alimentaire, la sécrétion d'insuline s'accroît facilitant la pénétration du glucose sanguin dans les muscles, le foie et le tissu adipeux (**Brunner SI et al., 2006**).

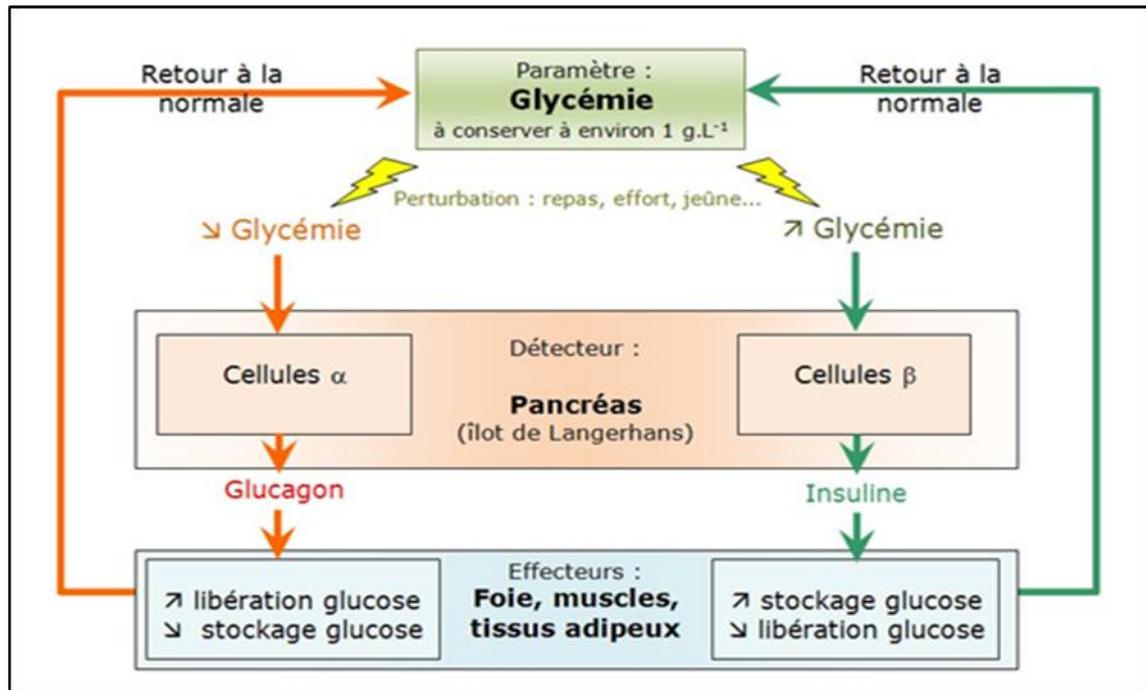


Figure 01 : Régulation de la glycémie (D'après Sovcik P., 2013).

I.2. Troubles de la régulation glycémique

I.2.1. Définition du diabète

Le diabète, est un nom collectif qui désigne un groupe de maladies métaboliques, caractérisées par une hyperglycémie chronique liée à une déficience, soit de la sécrétion de l'insuline, soit de l'action de l'insuline, soit des deux conjuguées (Philippe J., 2014) ; (Boubaker K., 2012) ; (Dehayem M., 2009).

I.2.2. Classification du diabète

I.2.2.1. Diabète de type 1(DID)

Est une affection auto-immune, caractérisée par la destruction des cellules β du pancréas. Le manque d'insuline qui en découle rend l'administration de cette hormone indispensable (Johan et al., 2007) ; (Drouin P et al., 1999).

I.2.2.2. Diabète de type 2(DND)

Est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique dont les éléments physiopathologiques comprennent une résistance accrue des tissus périphériques

(foie, muscles) à l'action de l'insuline et/ou une insuffisance de sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas (Slama-Chaudhry A *et al.*, 2013).

I.2.2.3. Autres types du diabète

Types spécifiques de diabète dus à d'autres causes, par exemple, des syndromes monogéniques du diabète [MODY], les maladies du pancréas exocrine (comme la fibrose kystique) (Diabètes Care., 2015).

I.2.2.4. Diabète gestationnel (DG)

Le diabète gestationnel est une entité qui est définie par la présence d'un trouble quelconque de la glycorégulation pendant la grossesse (ADA., 2004). Cette définition, selon Monnier L et Collette C, (2014) est indépendante du devenir des anomalies de la glycorégulation après la grossesse. Certains de ces états peuvent disparaître, d'autres peuvent persister, voire même s'aggraver.

Chapitre II. Physiopathologie de diabète gestationnel**II.1. Définition du diabète de grossesse**

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 quel que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post partum (Augereau C *et al.*, 2010) ;(Bouhsain S *et al.*,2008) ; (Gaudreau S *et al.*, 2012).

Ce terme regroupe à la fois les diabètes méconnus préexistant à la grossesse et les intolérances au glucose apparues au cours de la grossesse (Diabète gestationnel vrai) (Epacka ewane M., 2010).

II.2. Modification physiologique dû à la grossesse

Nous distinguons deux périodes successives durant lesquelles il y a des modifications physiologiques : une phase anabolique au premier trimestre suivi d'une phase catabolique à partir du deuxième trimestre.

II.2.1. Période anabolique

Elle se déroule au premier trimestre de la grossesse, la tolérance au glucose et la sensibilité à l'insuline, sont peu modifiées (Jacovetti C *et al.*, 2012).

En revanche, l'augmentation de la sécrétion d'œstradiol et de progestérone provoque une hypertrophie des cellules β des îlots de Langerhans, ce qui entraîne un hyperinsulinisme physiologique (Vambergue A *et al.*, 2002).

II.2.2. Période catabolique

A partir du deuxième trimestre le métabolisme est inversé, un catabolisme accéléré apparaît. Un état d'insulino-résistance(IR) périphérique favorise un stockage hépatique préférentiel du glucose, pour une libération plus rapide de celui-ci (Jacovetti C *et al.*, 2012).

C'est à partir de ces modifications physiologiques qu'un état physiopathologique se développe pendant la grossesse, qui est le DG.

II.3. Physiopathologie du diabète gestationnel

Lors du diabète gestationnel, les femmes présentent une anomalie de la tolérance glucidique expliquée principalement par une diminution de l'insulino-sécrétion réactionnelle et/ou une exagération de l'IR (**Vamberg A et al., 2002**).

II. 3.1. Anomalies de l'insulino-sécrétion**II.3.1.1. Anomalies fonctionnelles de l'insuline**

La première anomalie fonctionnelle rencontrée est l'augmentation de l'insulinémie à jeun. En effet, l'insulinémie à jeun augmente de manière progressive au cours de la gestation.

La deuxième anomalie concerne une anomalie dynamique d'insulino-sécrétion (l'hyperinsulinisme). Il est réactionnel, prédominant en situation postprandiale et également réversible. On note que les patientes avec DG ont un pic plasmatique d'insuline plus tardif que les patientes avec tolérance glucidique normale.

II.3.1.2. Modifications structurales des îlots de Langerhans

Au 1er trimestre, les cellules β des îlots de Langerhans augmentent en volume et en nombre sous l'effet de l'imprégnation des œstrogènes et de la progestérone. Ceci entraîne une augmentation de la réponse insulinique au glucose et donc une diminution de la glycémie maternelle d'environ 10 % (**UMVF., 2011**).

II.3.2. Insulino-résistance (IR)**II.3.2.1. Modifications de la liaison de l'insuline à son récepteur**

Il est reconnu que les variations hormonales agissent sur cette liaison : l'œstradiol augmentant l'affinité de l'insuline à son récepteur, la prolactine la diminuant et la progestérone pouvant l'augmenter ou la diminuer (**Catalano PM et al., 1993**).

II.3.2.2. Anomalies post-récepteur

Chez les sujets DG, une diminution de la phosphorylation de la tyrosine de la sous-unité bêta du récepteur de l'insuline est associée à une diminution supplémentaire de l'activité de transport du glucose (**Friedman JE et al., 1999**).

II.3.2.3. Anomalie de l'action périphérique de l'insuline

Des anomalies dans le trafic cellulaire GLUT4 à un compartiment membranaire à partir duquel l'insuline ne peut pas recruter des transporteurs à la surface cellulaire et ont des implications importantes concernant la résistance à l'insuline musculaire squelettique (**Garvey WT., 1993**).

Une diminution significative de la concentration du transporteur de glucose insulino-dépendant GLUT4, a été mise en évidence dans l'étude **d'Okuna et al., (1995)** dans le tissu adipeux des femmes enceintes comparativement à des femmes non-enceintes

II.3.3. Facteurs modulant la sécrétion insulinaire et favorisant l'insulino-résistance**II.3.3.1 Implications hormonales**

- **Progestérone, œstradiol et le cortisol** : la liaison maximale de l'insuline avec ces récepteurs, est augmentée avec l'œstradiol. La progestérone et le cortisol ont tous deux diminué la liaison maximale à l'insuline (**Ryan EA., 1988**).
- **Hormone lactogène placentaire** : Cette hormone augmente au cours de la gestation. Elle est primordiale dans le développement de l'IR au cours de la grossesse (**Vambergue A et Valat A-S., 2002**).
- **Prolactine et le cortisol** : Des essais cliniques ont montré que des taux sériques de prolactine élevés chez l'humain conduisent à un état de résistance à l'insuline et à une hyperinsulinémie (**Thomas E., 2013**).

II.3.3.2. Rôle des acides gras libres

En première partie de grossesse l'insulino-sécrétion augmente, favorisant le stockage des lipides sous forme de tissu adipeux. L'apparition au cours de troisième trimestre d'une insulino-résistance a pour effet une levée de l'inhibition de lipolyse et favoriserait la libération des AG libres aggravants cette insulino-résistance (**Antoine LS., 2012**).

II.3.3.3. Cytokine

Les hormones reproductives classiques sont les principaux médiateurs du changement de la sensibilité à l'insuline pendant la gestation et fournissent la base pour inclure le TNF-alpha dans un nouveau paradigme pour expliquer la résistance à l'insuline pendant la grossesse (**Kirwan JP et al., 2002**).

II.3.4. Facteurs de risque (FR) du diabète de grossesse

Les facteurs de risque du diabète gestationnel sont bien identifiés :

- Surpoids ou obésité maternelle : IMC (Indice de masse corporelle) : $> 25 \text{ Kg/m}^2$.
- Antécédents familiaux de diabète chez les parents de 1er degré (parents, fratries).
- Âge supérieur à 35 ans.
- Antécédents de macrosomie fœtale (bébé de plus de 4 kg à la naissance ou avec un poids de naissance supérieur au 90e percentile pour l'âge gestationnel).
- Antécédents de diabète gestationnel lors d'une précédente grossesse (**Epacka ewane M., 2010**).

II.4. Dépistage et diagnostic du diabète gestationnel

II.4.1. Quand dépister ?

Le dépistage du diabète était habituellement recommandé entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée (SA) date à laquelle la tolérance glucidique se détériore.

II.4.2. Comment dépister ?

L'IADPSG recommande le dépistage suivant :

Au premier trimestre

Un diabète préexistant doit être recherché par réalisation d'une glycémie à jeun ou d'une hémoglobine glyquée (HbA1c).

- Si la glycémie à jeun (G à j) supérieure ou égale à **1,26 g/l** ou une HbA1c supérieure ou égale à **6,5 %** sont considérées comme ayant un diabète préexistant.
- Si la glycémie à jeun au premier trimestre est supérieure ou égale à **0,92 g/l** mais inférieure à 1,26 g/l, la patiente est considérée comme ayant un diabète gestationnel et doit bénéficier d'une prise en charge précoce (**CNGOF., 2010**).

Entre 24 et 28 SA

Seules les patients ayant une glycémie à jeun au premier trimestre inférieure à 0,92 g/l bénéficieront d'une HGPO à 75 g de glucose entre 24 et 28 SA. Une seule valeur pathologique suffit à poser le diagnostic de diabète gestationnel (**IDA 2010**).

II.4. 3. Modalités de dépistage du DG**II.4.3.1. Dépistage universel ou dépistage ciblé**

La plupart des « guidelines », incluant celles de L'ADA en 2016 (American Diabètes Association), recommandent un dépistage universel du diabète gestationnel, mais d'autres organisations, comme l'association anglaise NICE (National Institute for Health and Care Excellence), en 2015, recommandent uniquement un dépistage ciblé sur les facteurs de risque de diabète gestationnel (**Pirson N., 2016**).

II.4.3.2. Méthodes alternatives**II.4.3.2.1. Dosage de l'hémoglobine glyquée et la glycosurie**

La recherche d'une glycosurie, la mesure de l'hémoglobine glyquée, n'ont pas lieu d'être pratiqués pour le dépistage ou le diagnostic de diabète gestationnel (**Busch-Brafin M.S et Pinget M., 2001**).

II.4.3.2.2. Glycémie à jeun

Au premier trimestre, en présence de facteur de risque, il est recommandé de réaliser une glycémie à jeun (**Regnault N et al., 2015**).

Le CNGOF a proposé de porter le diagnostic de diabète gestationnel à partir du seuil Glycémique de 0,92g/L à jeun (valeur déterminée par l'IADPSG à partir de l'étude HAPO).

II.4.4. Stratégie de dépistage**II.4.4.1. Premier temps : le dépistage par le test O'Sullivan**

Il consiste à effectuer une glycémie une heure après l'ingestion de 50 grammes de glucose que la patiente soit à jeun ou pas.

- En cas de glycémie inférieure à 1,4 grammes/litre (g/l), le test est négatif. Au-delà de 2g/l, le diabète gestationnel est avéré.
- Si la glycémie était >2 g/L, le diagnostic ne nécessitait pas de HGPO et la femme devait être traitée.
- En cas de glycémie comprise entre 1,4 et 2g/l, le test est positif et il faut pratiquer une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) c'est le deuxième temps (**Gamelin-Lavois S., 2006**).

II.4.4.2. Deuxième temps : Hyperglycémie provoquée par voie orale

Elle doit être réalisée le matin, chez une femme à jeun et au repos pendant la durée du test et n'ayant pas modifié son alimentation habituelle ; une glycémie veineuse doit être mesurée aux temps 0, 60, 120 et 180 mn.

Le diagnostic de DG est posé sur la présence de 2 valeurs supérieures ou égales aux seuils suivants : 0,95 1,80 1,55 1,40 g/l. L'OMS propose d'utiliser le test d'HGPO avec 75 g de glucose, pour faire, en une étape, le diagnostic de DG. Cette procédure est actuellement en cours d'évaluation (RPC., 1996).

II.5. Prise en charge du diabète de grossesse**II.5.1 Prise en charge anti diabétique****II.5.1.1 Autosurveillance glycémique (ASG)**

ASG permet aux femmes d'adapter leur régime alimentaire ou leur insulinothérapie sous les conseils de diabétologue, elle devrait être maintenue tout au long de la grossesse. Le CNGOF (Collège national des gynécologues et obstétriciens français) recommande la réalisation minimale de quatre ASG quotidiennes : le matin à jeun, puis une ou deux heures après chaque repas (Christel T *et al.*, 2011).

II.5.1.2 Activité physique et alimentation

Une activité physique avant la grossesse peut diminuer de 55 % le risque de développer un DG, alors que cette diminution serait de 24 % si l'activité physique était pratiquée au début de la grossesse.

Un suivi nutritionnel est également indiqué pour toutes les femmes avec un DG afin d'améliorer les glycémies. Sur la base de petites études randomisées, l'Endocrine Society recommande un apport limité en glucides, qui devrait être compris entre 35 et 45 % de l'apport énergétique total. En plus ; plus l'apport alimentaire de graisses animales, d'acides gras saturés ou de cholestérol était important, plus le risque de DG était augmenté (Horsch A *et al.*, 2016).

II.5.1.3 Traitements médicamenteux

Les antidiabétiques oraux (ADO) bénéficiaient d'une interdiction absolue en raison des risques évoqués d'hypoglycémies néonatales et de tératogénicité. Le recours à l'insulinothérapie pourrait dès lors être réservé aux femmes dont l'équilibre glycémique, sous

diététique et ADO appropriés, ne répond pas aux objectifs glycémiques (**Dhulkotia I et al., 2010**).

II.5.2 Prise en charge obstétricale

En cas de menace d'accouchement prématurée, inhibiteurs calciques et antagonistes de l'ocytocine prioritaires (**Golfier F., 2010**).

En cas de DT2 découvert pendant la grossesse, la surveillance fœtale doit être renforcée à partir de 32 SA (**Vambergue A., 2011**) ; (**CNGOF., 2010**).

II.6. Complications du diabète de grossesse

II.6.1. Risques fœtaux :

- **Macrosomie** : Selon les études, la macrosomie (15 à 30 % des grossesses avec diabète gestationnel) est définie par un poids de naissance > 4 000 g ou 4 500 g. Entre 4 et 11 % des macrosomies engendrent des complications de l'accouchement : césariennes, dystocies de l'épaule et lésions du plexus brachial. Le risque de complication croît avec le poids à la naissance (**HAS., 2005**).
- **Surpoids et obésité** : Chez l'homme, une relation linéaire entre le poids à la naissance et l'IMC à l'âge adulte a été mise en évidence (**Bory Ch., 2011**).
- **Malformations fœtales (MF)** : Elles sont spécifiques aux enfants de mère diabétique. Elles ne relèvent pas d'un mécanisme génétique, mais d'une modification de l'environnement de l'embryon par l'intermédiaire de l'hyperglycémie, au cours des 6 à 7 semaines de l'organogenèse (**Carlus C., 1999**).

II.6.2. Risques néonataux.

- **Mortalité périnatale** : On a observé une augmentation du taux de mortalité périnatale chez les femmes atteintes du DG. Cette mortalité peut être due à plusieurs causes : défaillance myocardique par-cardiomyopathie, asphyxie fœtale, et prématurité. Ces risques peuvent être prévenus par le dépistage et la corticothérapie (**Rakotondraisoa JM., 2015**).
- **Hypoglycémie néonatale** : L'hypoglycémie peut survenir à l'occasion d'une hypoglycémie maternelle profonde, ou de manière réactionnelle à une hyperglycémie. Elle sollicite également la glycolyse (**Fournié A et al., 2000**).

- **Détresse respiratoire néonatale** : Elle est liée à un retard de résorption du liquide alvéolaire, ce qui correspond à la maladie des membranes hyalines (**Chef S-A et al., 2013**).

II.6.3. Risques maternels

- **Diabète(DT)** : La grossesse est également susceptible de décompenser certaines complications tardives dues au diabète, au premier rang desquelles la rétinopathie et la néphropathie (**Boivin S., 2002**).
- **Pré- éclampsie et de césarienne** : Le DG est associé à un risque accru de pré éclampsie et de césarienne. Le surpoids, défini par un indice de masse corporelle (IMC) ≥ 25 kg/m², et l'obésité, définie par un IMC ≥ 30 kg/m², sont des facteurs de risque de pré-éclampsie et de Césarienne (**Vambergue A., 2011**) ; (**CNGOF., 2010**).
- **Hypertension artérielle (HTA) et Hydramnios** : L'hypertension de grossesse (complication de grossesse caractérisée par une tension).On plus ; un surplus de liquide amniotique qui peut provoquer un accouchement prématuré (**Diabète Québec., 2013**).

Chapitre I : Matériel et Méthode

I.1. Objectif :

Notre étude est de type rétrospectif et surtout exploratoire. Elle a pour objectif l'évaluation des facteurs de risque prédisposant au diabète gestationnel les plus dominants, dans notre population cible ainsi que leur prise en charge, afin d'ouvrir d'éventuelles perspectives de préventions.

I.2. Durée et lieux du travail :

Notre étude s'est étalée sur une période de 3 mois (de février à Avril 2017), dans deux établissements différents au niveau de la Wilaya d'Ain Defla : La maison des diabétiques et chez des médecins privés spécialistes en gynécologie et en médecine interne.

I.2.1. Description des lieux d'étude

➤ **Etablissement maison des diabétiques « étatique » :**

La durée de notre enquête au niveau de l'établissement de la maison des diabétiques est de un mois. Cet établissement est situé au niveau de la commune de moula Abdelkader dans la daïra de Khemis Miliana).

L'établissement compte 4 médecins généralistes et un endocrinologue.

Activité : l'établissement assure le suivi des patients diabétiques confondus, par un diététicien et les médecins internes, mais ils ne font pas de dépistage. Avec un seul laboratoire, assurant des analyses de la glycémie à jeun, HbA1c (hémoglobine glyquée)

➤ **Médecins privés spécialiste en médecine interne et gynécologie :**

Pour ce qui est des médecins privés on a : deux Gynécologues (un à Khemis Miliana et un à Miliana) ; et deux internistes (deux à Khemis Miliana et un à Ain Defla)

I.3. Population cible

Notre population cible est exclusivement la catégorie des femmes enceintes, atteintes de la pathologie du diabète gestationnel, résidente à la wilaya de Ain defla.

I.4. Taille de l'échantillon

Notre échantillon est constitué de 38 patientes, dont 12 de la maison des diabétiques, 4 par contacte personnel et 22 rencontrées chez les médecins spécialistes privés.

I.5. Critères d'inclusion

Nous admettons dans notre échantillon des femmes enceintes ayant un diabète, qu'elles soient diagnostiquées diabétiques avant ou lors de la gestation

I.6. Méthodologie de la collecte des informations

Les informations et les renseignements relatifs au contexte clinique et biologique de notre travail ont été obtenus grâce à un interrogatoire sous forme de questionnaire préalablement établi (Annexe 01).

Notre investigation a concerné 2 grands points :

I.6.1. Contexte clinique de l'enquête (contexte de survenue de la pathologie)

Dans le contexte clinique, notre investigation a porté sur :

- ✓ L'âge de la patiente durant la grossesse en question
- ✓ L'âge gestationnel
- ✓ La parité
- ✓ Les antécédents familiaux et maternels (personnel)
- ✓ Et le statut anthropométrique (taille, poids, IMC)

Lors de la consultation, chez les patients étudiés, nous avons effectué des mesures du poids corporel en kilogramme, la taille en mètre afin de :

- Calculer l'indice de masse corporelle (IMC)
- Et estimer le degré d'obésité $IMC = \text{Poids (Kg)} / (\text{Taille})^2 (m^2)$
- ✓ Le régime alimentaire suivi

I.6.2. Contexte biomédical de l'enquête

- ✓ Paramètres biochimiques :

A concerné des informations relatives à la glycémie des patientes au moment de la découverte et après le traitement.

- ✓ La prise en charge thérapeutique :
 - Traitement hygiéno-diététique en parallèle avec l'insulinothérapie.
 - Traitement hygiéno-diététique
 - Insulinothérapie (voir annexe 3)
- ✓ Les complications maternelles et fœtales dues au diabète gestationnel
 - Accouchement : par césarienne, prématuré
 - Malformation
 - Mort in utéro

- Infection urinaire
- Diabète persistant
- HTA

Cependant, nous avons réalisé des manipulations expérimentales quant au dépistage (voir annexe 4) : HGPO, HbA1c et glycosurie, au niveau des établissements (laboratoire privés) autres que ceux concernés par l'enquête, faute de facilitation d'accès chez les privés et de moyen au niveau de la maison des diabétiques.

I.7. Traitement des informations

Au terme de la collecte, nous avons procédé au dépouillement et au traitement des données. Puis une distribution de notre échantillon, en fonction de différents paramètres, à l'aide d'Excel 2007.

Les résultats obtenus sont présentés sous forme de tableaux et illustrés sous forme de figures.

1. Résultats

En Algérie le diabète gestationnel touche entre 2 à 5 % des femmes enceintes. Selon notre enquête au niveau de la wilaya d’Ain defla, les responsables des établissements enquêtés déclarent la présence d’au moins un facteur de risque chez 25% des femmes enceintes, et une prévalence de 10% des femmes enceintes qui sont diabétiques.

1.1. Résultats relatifs aux paramètres cliniques des patientes

1.1.1. L’âge

L’âge moyen de l’ensemble de notre échantillon est de 34,73 ±4,91 ans, variant entre 28 à 46 ans.

On a donc, sur 38 femmes :

- 7 femmes sur 38 (soit 19%) ont un âge entre [20-29] ans.
- 26 sur 38 (soit 68%) ont un âge entre [30-39] ans.
- 5 sur 38 (soit 13%) ont un âge entre [40-49] ans.

Tableau 1 : Distribution de l’échantillon selon les tranches d’âge

Âge (ans)	[20-29]	[30-39]	[40-49]
Nombre de femmes	7	26	5
%	19	68	13

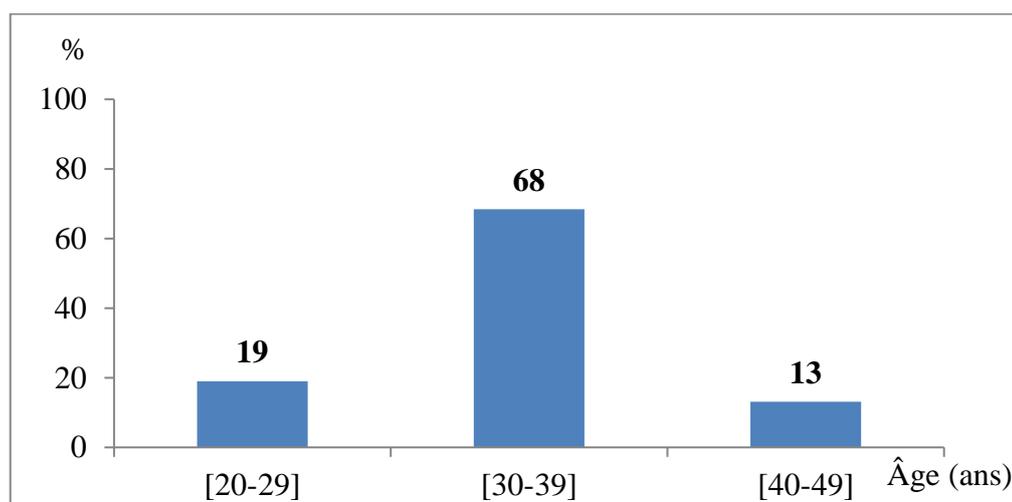


Figure 2 : Distribution de l’échantillon selon les tranches d’âge

1.1.2. Indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC moyen de notre échantillon représentant la population des femmes ayant un DG est de $27,44 \pm 4,66 \text{ kg/m}^2$, avec un minimum de 19,03 et un maximum de $42,21 \text{ kg/m}^2$.

Sachant que selon l'OMS :

- $18,5 \leq \text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$: représente une corpulence normale.
- $25 \leq \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$: est un cas de surpoids.
- $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$: c'est l'obésité.

Il ressort du tableau 2 (figure 3) que la majorité (71%) a un poids hors norme, dont 37 ; 31% ont respectivement un surpoids et une obésité ; 3% ont une obésité massive et seulement 29% ont une corpulence normale.

Tableau 2 : Distribution de la population de notre échantillon selon IMC (kg/m²)

IMC (kg/m ²)	[18,5 à 25[[25 à 30[[30 à 35[[35 à 40[≥40
Nombre de femmes	11	14	12	0	1
%	29	37	31	0	3

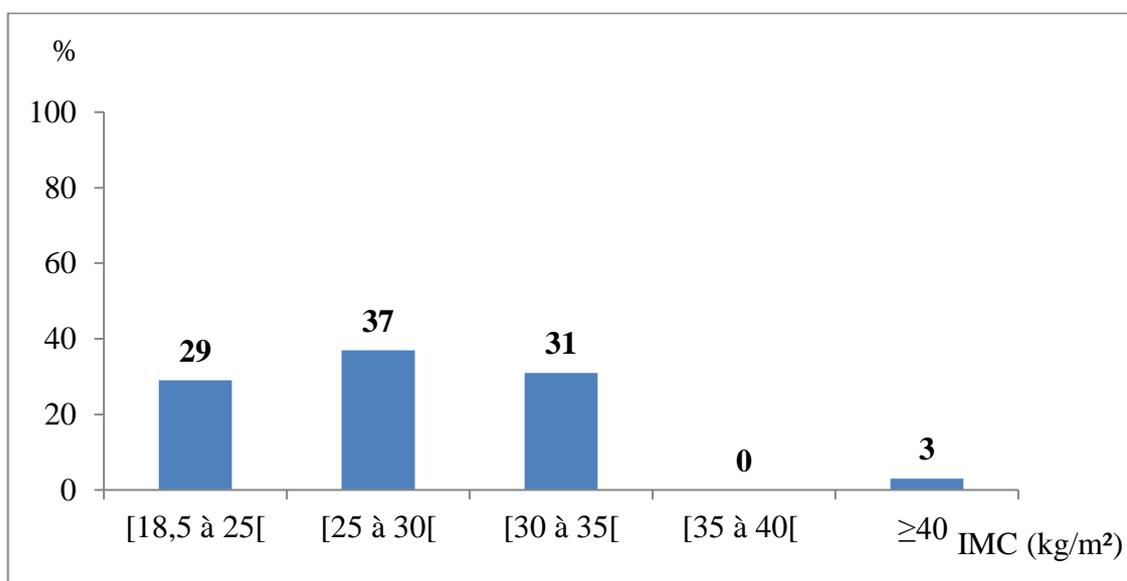


Figure 3 : Distribution de femmes enquêtées selon l'IMC (kg/m²)

1.1.3. L'âge gestationnel (AG) :

L'âge de la grossesse de l'ensemble de la population suivi est compris entre 16 et 32 semaines de gestation (Tableau 3, Figure 4) :

- 2 femmes sur 38 (5%) sont au premier trimestre de grossesse.
- 14 sur 38 (soit 37%) sont au deuxième trimestre de grossesse.
- 22 sur 38 (soit 58%) sont au troisième trimestre de grossesse.

Tableau 3 : Distribution de l'échantillon selon l'âge gestationnel

Stade de grossesse	Premier trimestre	Deuxième trimestre	Troisième trimestre
Nombre de femmes	2	14	22
%	5	37	58

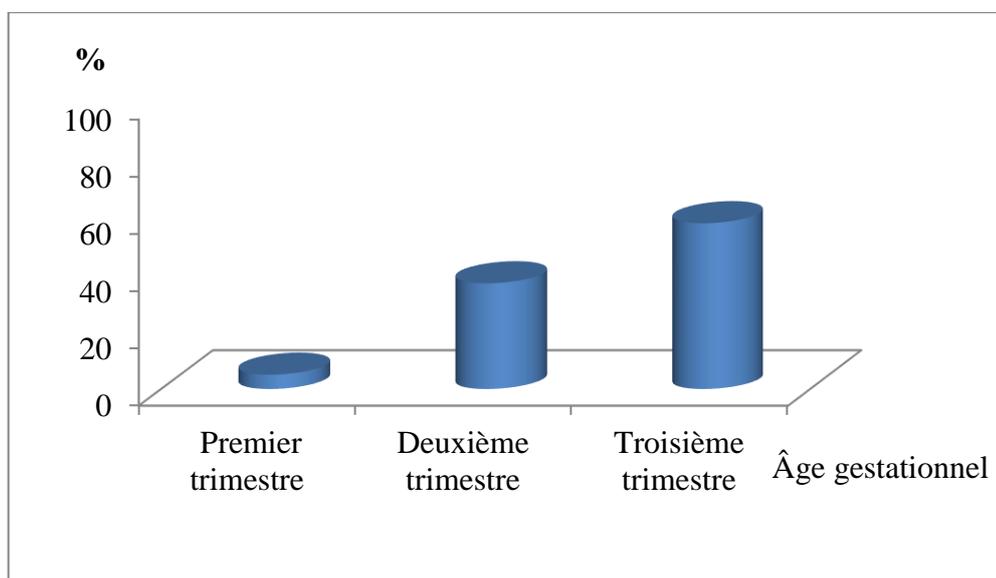


Figure 4 : Distribution des femmes selon l'âge gestationnel

1.1.4. Parité

La répartition des sujets selon le nombre des grossesses précédentes est rapportée dans le tableau 4 et illustré par la figure 5.

Sur les 38 femmes questionnées on a :

- 3 sur 38 (soit 8%) sont nullipares (étant en première grossesse).
- 18 (soit 47%) sont unipares.
- 4 (soit 10%) sont bipares.
- 17 (45%) sont multipares.

Tableau 4 : Distribution de l'échantillon selon la parité

La parité	Nullipares	Unipares	Bipares	Multipares
Le nombre de femmes	3	4	14	17
%	8	10	37	45

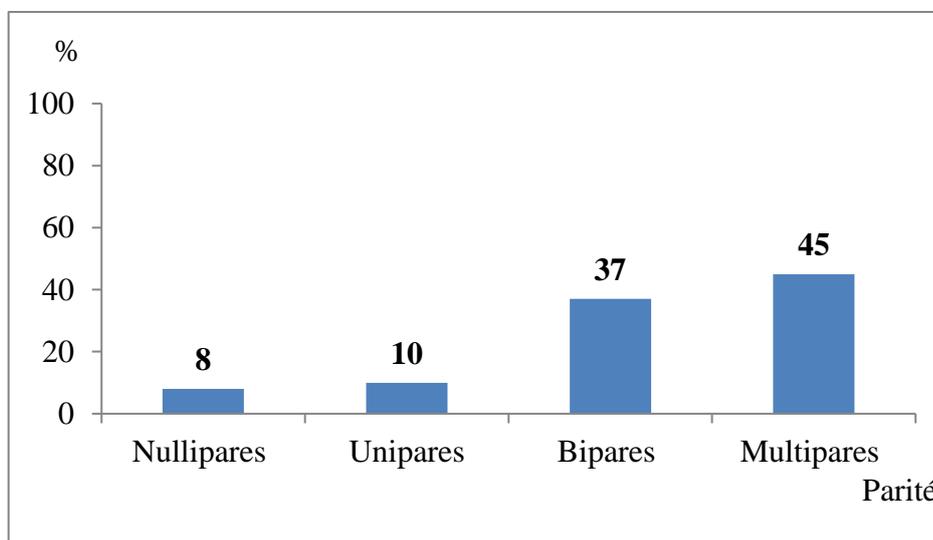


Figure 5 : Distribution des patientes enquêtées selon la parité

1.1.5. Les antécédents familiaux de diabète(ATFD)

La répartition des sujets en fonction de présence ou l'absence d'ATFD est rapportée dans le tableau 5 et illustrée par la figure 6 :

31% ne présente aucun antécédent et 69% des cas ont au moins un antécédent familial dont 13 ; 24 et 16% présentent respectivement un antécédent de diabète paternel ; maternel et des deux parents. Les 16% restant de notre échantillon ont d'autres types d'antécédent

Tableau 5 : Distribution de nos sujets selon les antécédents familiaux de diabète

L'ATF du diabète	Maternel	Paternel	Parental	Autre	Absence d'ATFD
Nombre de femmes	9	5	6	6	12
%	24	13	16	16	31

ATFD : Antécédents familiaux du diabète

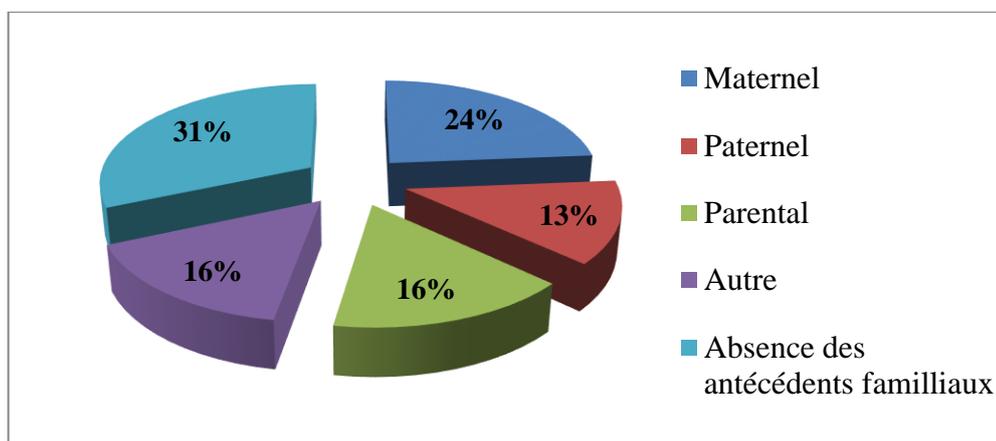


Figure 6 :Distribution de notre population selon les antécédents familiaux de diabète

1.1.6. Antécédents personnel de diabète gestationnel (ATPDG)

La répartition de notre population, en fonction des antécédents personnels est comme suit (tableau 6, figure 7) :

- 24% ayant eu un diabète gestationnel auparavant.
- 76% ne présentent aucun antécédent personnel.

Tableau 6 : Répartition de notre échantillon selon les antécédents personnels de diabète

ATP de diabète gestationnel	Présence d'ATPD	Absence d'ATPD
Nombre de femmes	9	29
%	24	76

ATPDG : Antecedents personnel de diabète gestationnel

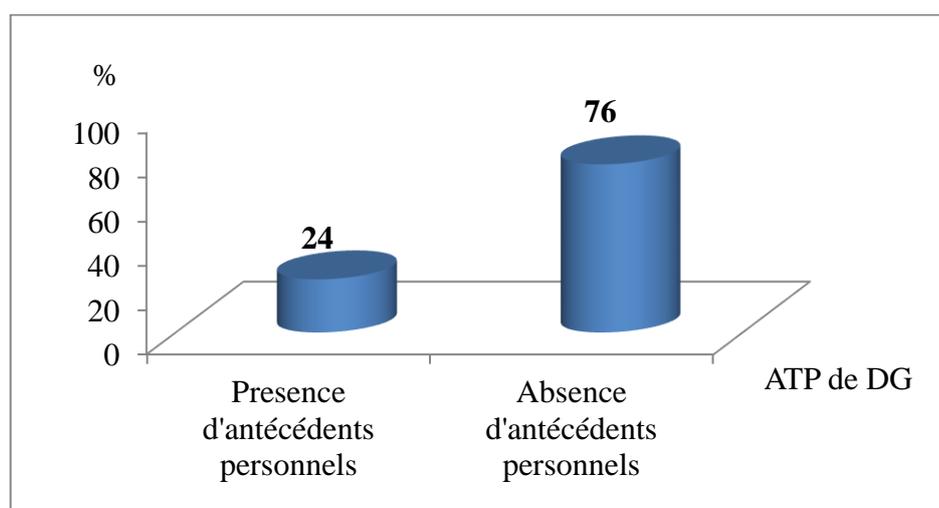


Figure 7 : Distribution de l'échantillon selon les antécédents personnels de DG

1.1.7. Les indicateurs cliniques d'un éventuel diabète gestationnel

La répartition des sujets selon les circonstances de découverte de leur diabète gestationnel est rapportée dans le tableau 7 :

La découverte de la présence d'un diabète gestationnel, chez 61% de notre population était à l'occasion d'une polydipsie et/ou polyurie et/ou un amaigrissement. La moitié de notre population a été diagnostiquée après la découverte d'une macrosomie et 34% à l'occasion d'une prise de poids excessive

On note que 13% des femmes ont d'autres circonstances de découvertes de leurs tel que : la dysthyroïdie, perte de connaissance et l'hydramnios.

Tableau 7 : Distribution de notre échantillon selon les circonstances de découverte de diabète pendant la gestation

Circonstances de découverte de diabète au cours de la grossesse	Nombre	%
Macrosomie	19	50
la polydipsie et / ou polyurie et/ou polyphagie	23	61
un surpoids durant la grossesse	13	34
Autre (la dysthyroïdie, perte de connaissance, hydramnios).	5	13

1.1.8. L'âge gestationnel de dépistage :

L'âge gestationnel de dépistage est compris entre 8 et 32 semaines de grossesse.

La répartition des femmes enceintes diagnostiquée diabétiques en fonction de différentes périodes de grossesses est comme suit (tableau 8, figure 8) :

- 10 femmes sur 38(soit 34%) sont découvertes diabétiques au premier trimestre de grossesse.
- 17 sur 38 (soit 59%) au deuxième trimestre de grossesse.
- 2 sur 38 (soit 7%) l'ont été au troisième trimestre de grossesse

Tableau 8 : Répartition de la population selon l'âge gestationnel de dépistage

Moment de dépistage	Premier trimestre	Deuxième trimestre	Troisième trimestre
Nombre de femmes	10	17	2
%	34	59	7

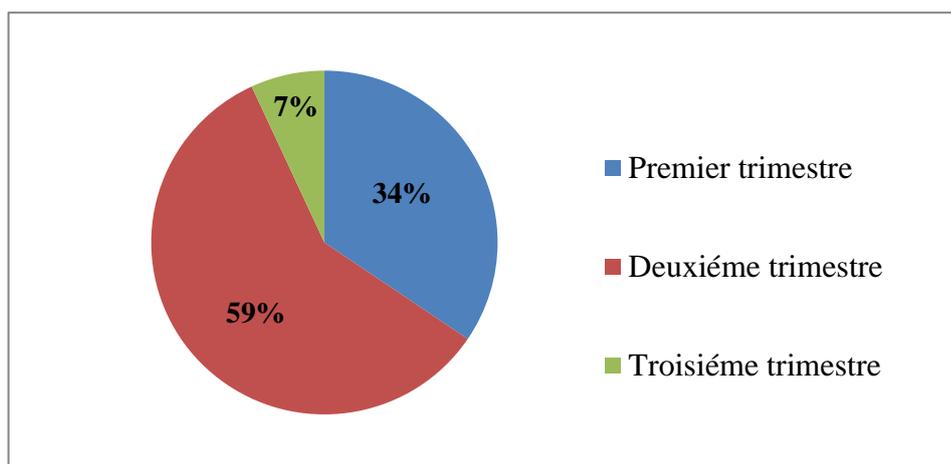


Figure 8 : Distribution des femmes selon la période de grossesse de découverte du diabète gestationnel

1.1.9. Tests de dépistage et diagnostic du diabète gestationnel

Les résultats relatifs à la part de l'utilisation de chaque type de dépistage du DG chez notre population sont les suivant (tableau 9, figure 9):

- 61% (soit 23 femmes sur 38) ont été diagnostiquées diabétique avec le test HGPO (75g).
- 13% (5 sur 38) ont été diagnostiquées diabétique avec le test HbA1c.
- 21% (8 sur 38) ont été diagnostiquées diabétique avec le test de Glycémie à jeun.
- 5% (2 sur 38) ont été diagnostiquées diabétique avec le test de la GPP.

Tableau 9 : Répartition de la population selon le test de dépistage

Test de dépistage	HGPO 75g	HbA1c	Gàj	GPP	Glycosurie
Nombre de femmes	23	5	8	2	0
%	61	13	21	5	0

HGPO : Hyperglycémie Provoquée par voie Orale ; HbA1c : Hémoglobine-glyquée ; GPP : Glycémie Post Prandiale ; Gaj : Glycémie à jeun

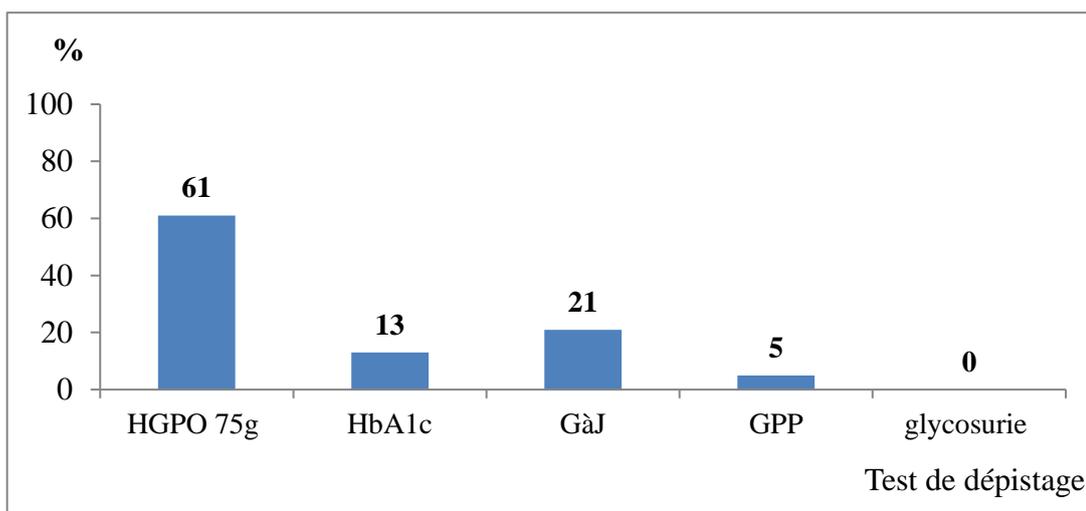


Figure 9 : Modalités de dépistage de diabète gestationnel dans notre population

1.1.10. Types de diabètes :

La répartition des patientes selon le type de diabète (tableau 10, figure 10) a montré que :

- 29 femmes sur 38 (soit 76%) sont déclarées avoir un diabète gestationnel.
- 8 sur 38 (soit 24 %) ont un diabète pré gestationnel dont :
 - ✓ 4 femmes (soit 11%) ont un diabète de type 1.
 - ✓ 5 femmes (soit 13 %) ont un diabète de type 2.

Tableau 10 : Distribution des sujets selon le type de diabète

Type de diabète	Diabète gestationnel	Pré-gestationnel	
		DT 1	DT 2
Nombre de femmes	29	4	5
%	76	11	13

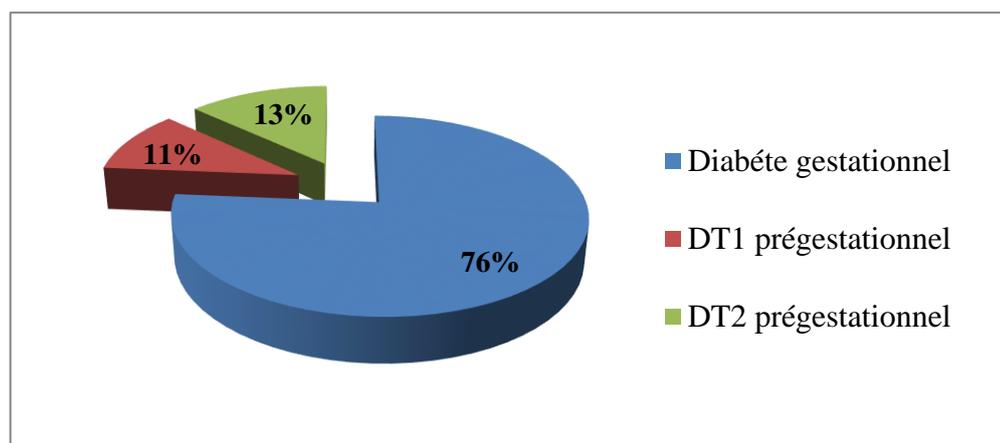


Figure 10 : Distribution des femmes selon le type de diabète

1.2. Résultats relatifs au contexte biomédical de l'enquête

1.2.1. Le taux de glycémie lors du diagnostic du DG :

La valeur de la glycémie moyenne au moment de dépister le DG de notre population est de $1,94 \pm 0,82$ g/l, avec une valeur minimale de 0,30g/l et une maximale qui est de 4g/l.

- 95% des femmes (soit 36 femmes) sont des femmes qui ont une hyperglycémie.
- 5 % (soit 2 femmes) ont une hypoglycémie (tableau 11, figure11)

Tableau 11 : Distribution de la population selon les taux glycémiques enregistrés chez les Patientes enquêtées au moment de diagnostic du diabète

Taux de glycémie (g/l)	< 0,70	[0,70 - 1,10]	>1,10
Nombre de femmes	2	0	36
%	5	0	95

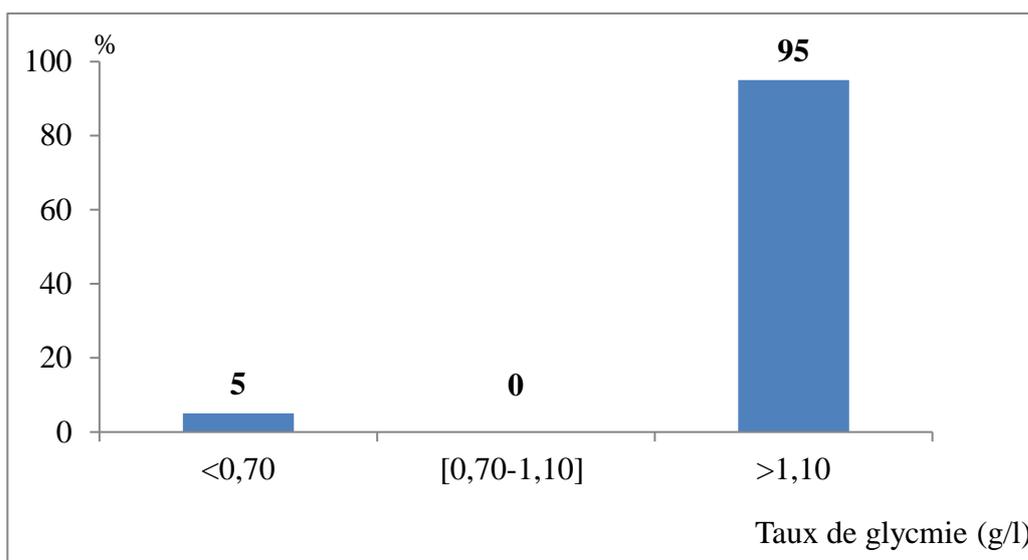


Figure 11 : Distribution de la population selon les taux glycémiques enregistrés chez les patientes enquêtées au moment de découverte de DG

1.2.2. Prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel

Les résultats montrent que la prise en charge thérapeutique du DG n'est pas la même dans toute la population :

- 71% (soit 27 femmes) suivent une insulinothérapie accompagnée d'un régime alimentaire.
- 19% (soit 7 femmes) ont eu recours uniquement à l'insulinothérapie.
- 11% (soit 4) ont été traitées par le régime alimentaire uniquement.

Tableau 12 : Répartition des patientes selon le traitement médical

Traitement médical	Comprimé	Insuline	Régime alimentaire	Insuline et Régime alimentaire
Nombre de femmes	0	7	4	27
%	0	18	11	71

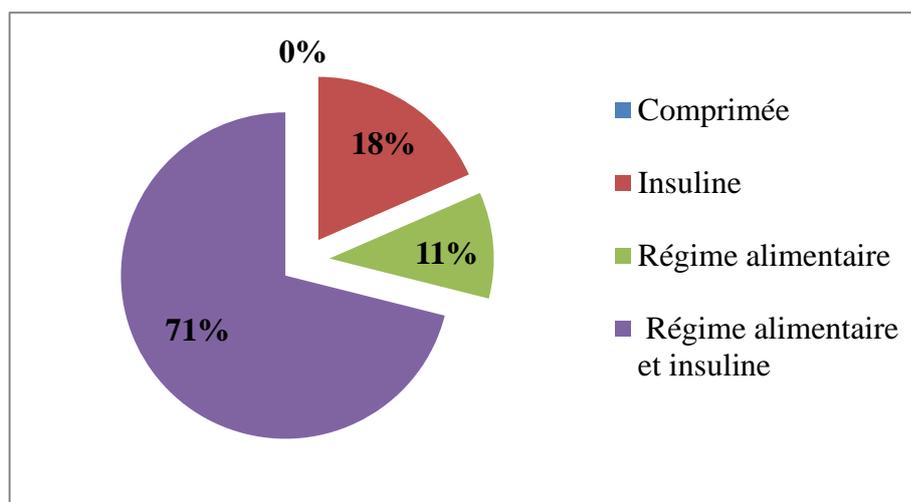


Figure 12 : Distribution des femmes diabétiques en fonction de traitement médical

1.2.2.1. Traitement hygiéno-diététique

Des renseignements quant à l'alimentation des femmes ont été recueillis à l'aide d'un questionnaire, durant cette grossesse. Cette démarche nous a permis de voir uniquement la nature des aliments ingérés par ces femmes.

1.2.2.1.1. Type de ration alimentaire

Nos résultats montrent que :

- 66%(soit 25 femmes) consomment que des féculents
- 34%(soit 13) consomment des féculents et des protéines

Tableau 13 : Estimation approximative de la ration alimentaire de l'échantillon

Type d'aliments	Féculents	Protéines et féculents
Nombre des femmes	25	13
%	66	34

1.2.2.1.2. Répartition journalière de l'alimentation

Selon le tableau 14 la population prend 3 repas principaux par jour avec une répartition régulière (petit déjeuner, déjeuner et dîner). Par contre, ces patientes n'ont pas une répartition régulière quant aux repas extra-pondérales (les collations).

Tableau 14 : Distribution de patientes selon la répartition journalière de l'alimentation

Repas	Prise de repas			
	Oui	%	Non	%
Petit déjeuner	38	100	0	0
Collation du matin	4	11	34	89
Déjeuner	38	100	0	0
Collation du l'après midi	18	47	20	53
Dîner	37	97	1	3
Collation du soir	1	3	37	97

1.2.2.2. L'insulinothérapie (type d'insuline et son mode d'utilisation) :

L'injection d'insuline est utilisée par 34 femmes (soit 89%) de notre échantillon avec une différence dans la dose et dans la répartition journalière (Tableau 15) :

4 à 5 injections d'insuline par jour, dont la dose diffère entre 2UI à 40UI pour chaque injection.

Pour le type d'insuline, on remarque que l'insuline de type « Novo-Rapide » est recommandée pendant la journée et l'insuline de type « Levemir » est utilisée pendant la nuit

Tableau 15 : Distribution de la population selon la répartition et la fréquence journalière de l'administration de l'insuline

Répartition journalière	Réponses de nos patientes				La dose(UI)	Le type d'insuline
	Oui	%	Non	%		
Le matin (8 :00 h)	28	74	10	26	2UI à 40UI	Novo Rapide
Déjeuner (12 :00 h)	32	84	6	16	4UI à 30UI	Novo Rapide
Le soir (18 :00 h)	2	5	36	95	4UI	Novo Rapide
Diner (20 :00 h)	32	84	6	16	4UI à 30UI	Novo Rapide
La nuit (22 :00 h)	20	53	18	47	2UI à 40UI	Levemir

1.2.3. Taux de glycémie à jeun après le traitement

La valeur moyenne de la glycémie à jeun de notre population est de 1,17±0,30 avec une valeur minimale de 0,56 et maximale de 2 g/l.

Le tableau 16 rapporté :

- 5% des femmes ont une hypoglycémie, dont une seule suit un régime alimentaire et l'autre était sous les deux traitements : insulinothérapie et régime alimentaire.
- 37% enregistrent une glycémie normale après traitement, dont 14% des femmes ont suivis que le régime alimentaire, 22% ont été sous insuline, et 64% ont suivis l'insulinothérapie accompagnée d'un régime alimentaire.
- 58% ont une hyperglycémie, dont 77% étaient sous les deux traitements (insulinothérapie et régime alimentaire) et 18% était seulement sous insuline et 5% ont suivis le régime alimentaire.

Tableau 16 : Distribution des patientes en fonction de taux de glycémie (g/l) à jeun après le traitement

Glycémie (g/l)	<0,70	[0,70-1,10]	>1,10
Nombre de femmes	2	14	22
%	5	37	58

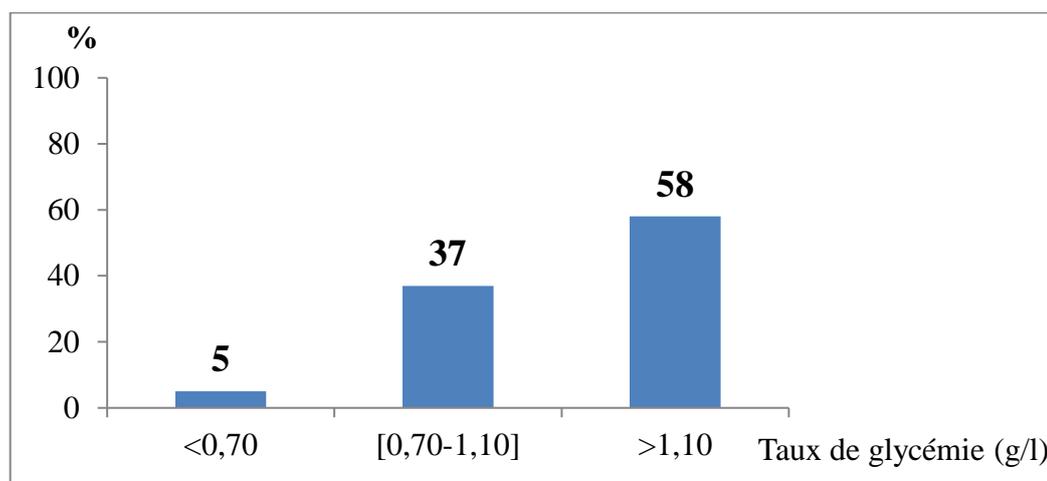


Figure 13 : Distribution des patientes en fonction de taux de glycémie à jeun après le traitement

1.2.4. Evaluation de la glycémie avant et après traitement

La figure 14 nous renseigne que toutes les femmes diabétiques ont pu atteindre une relative régulation du taux de la glycémie après le traitement.

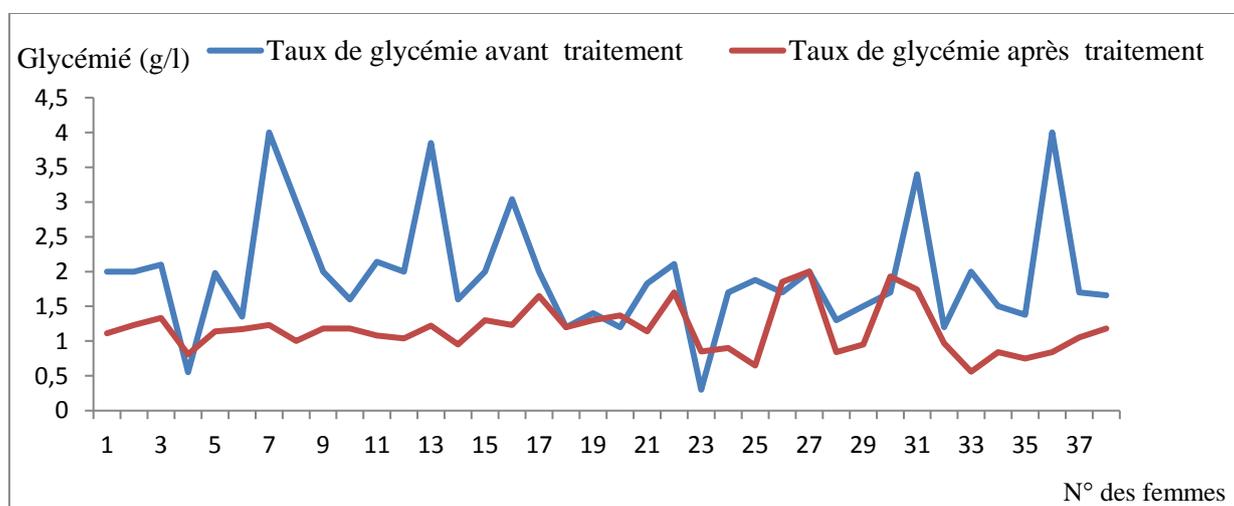


Figure 14 : Evaluation de la glycémie après traitement dans l'échantillon

1.2.5. Complications materno-fœtale du DG

La répartition de nos sujets selon les complications de leurs diabètes gestationnels est rapportée dans tableau 17 et illustrée par la figure 15 :

- 3% de la population à une HTA.
- 50% ont eu un accouchement par césarienne.
- 13% ont eu un accouchement prématuré.
- 18% ont eu une malformation de bébé.
- 5% ont eu une persistance du diabète après la grossesse.
- 11% ont eu une mortalité fœtale.

Tableau 17 : Répartition de patientes selon les complications materno-fœtales de leurs diabètes gestationnels

Risques materno -foetale	HTA	IU	AC	AP	MF	DTP	MFU
Nombre de femmes	1	0	19	5	7	2	4
%	3	0	50	13	18	5	11

HTA : Hypertension Artériel ; IU : Infection Urinaire ; AC : Accouchement par Césarienne ; AP: Accouchement Prématurée ; MF : Malformation fœtale; DT : Diabète persistant MFU : mortalité fœtale in utero.

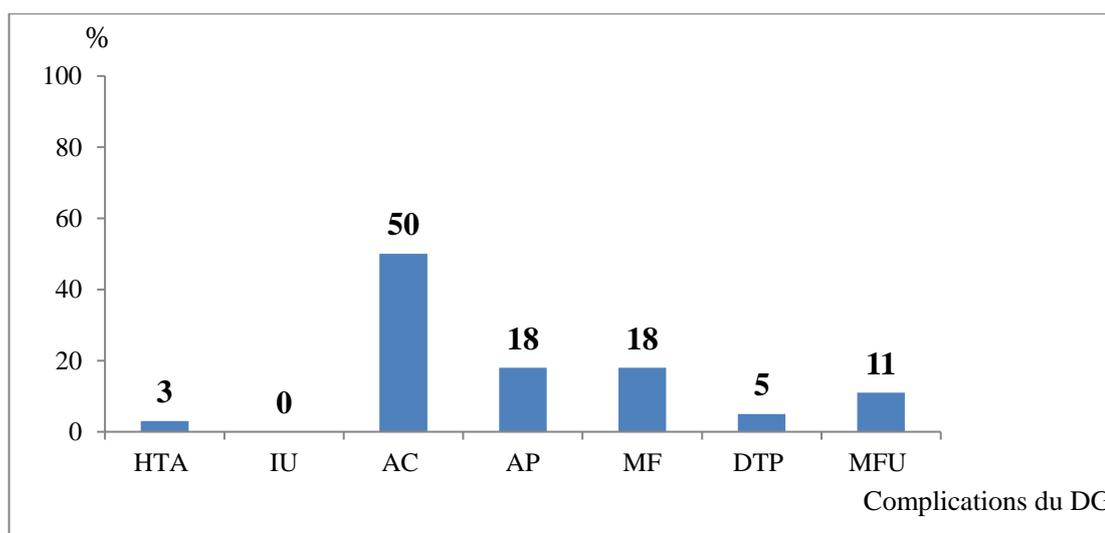


Figure 15 : Distribution de notre population selon les complications de DG

2. Discussions

2.1. Discussion des résultats relatifs aux paramètres cliniques des patientes

2.1.1. Les facteurs de risque(FR) de diabète gestationnel

Notre étude nous a permis de constater la présence de 4 facteurs présentant un risque sur l'apparition du diabète gestationnel : l'âge, un ou plusieurs antécédents familiaux de diabète, un IMC > 25 kg/m², et la multiparité. 78% des femmes ont plus de deux facteurs de risques.

L'âge et l'IMC (>25kg/m²) restent les deux facteurs les plus dominants dans nos échantillons ; Si on considère que la parité présente un risque de l'apparition du DG qu'à partir de la troisième grossesse, tel rapporté par **Busch-Brafin M.C et Pinget M, (2001)**. Présentant 45% des cas de notre échantillon.

2.1.1.1. L'âge

L'âge avancé est un paramètre qui expose la femme à un risque d'apparition du DG, dans notre étude 81% des femmes ont un âge supérieur de 30 ans tel rapporté par **Benchimol et al, (2006)** qui déclarent que les femmes à partir de 30 ans sont considérées à risque de diabète gestationnel.

En relation avec l'âge avancé, la femme est plus exposée aux modifications hormonales en lien avec la phase physiologique de la pré-ménopause (> 35 ans).

Sachant que durant la grossesse les hormones ovariennes provoquent une hypertrophie et une hyperplasie des cellules β de pancréas (phase anabolique), ceci pourrait poser problème pour les femmes âgées d'environ 35 ans et plus. Chez lesquelles, la physiologie hormonale de la reproduction, rentre dans ce que l'on appelle la pré-ménopause (vieillesse d'ovaire). Une phase physiologique dans laquelle il y a diminution des hormones ovariennes (progestérone et œstrogène) diminuant ainsi l'adaptabilité du pancréas aux situations hyperglycémiques, ce qui les aurait exposés au risque du diabète gestationnel.

Selon l'**ALFEDIAM** (Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies Métabolique), l'âge des patientes diabétiques ne doit pas dépasser, au moment de la grossesse 30 ans pour une nullipare et 35 ans pour une multipare.

66% de notre échantillon nullipare dépasse l'âge de 30 ans et 76% des femmes multipares dépassent 35 ans.

Ceci reflète d'une part, le manque de sensibilisation et d'information des femmes en âge de procréer, et surtout celles qui ont d'autres facteurs de risque, sur les risque de la grossesse à un âge avancé. D'autre part, l'augmentation du nombre des mariages tardifs contribue également à l'augmentation du taux des grossesses à un âge avancé.

2.1.1.2. IMC (kg/m²)

L'Obésité augmente le risque de diabète gestationnel, par le biais d'insulino-résistance. L'IMC supérieur à 25 kg/m² considéré comme facteur de risque pour le diabète gestationnel par **Blumenthal Y et al, (2009)**.

71% des femmes enquêtées présentent un IMC > 25 kg/m² avant leurs grossesses. Ceci est expliqué par des facteurs qui ont une influence sur l'état de la masse corporelle de nos sujets :

- ✓ L'état nutritionnel ;
- ✓ La sédentarité ;
- ✓ Et à cause des effets secondaires des médicaments.

2.1.1.3. Parité

Certains auteurs considèrent la multiparité supérieure ou égale à 3 comme facteurs de risque pour le diabète gestationnel (**Busch-Brafin M.C et Pinget M., 2001**).

Dans nos résultats 45% ayant une multiparité (≥ 3), ce résultat est inférieur que l'étude de **Touzet S et al, (2002)** qui trouvée 58.6% dans leur résultat.

A Chaque grossesse le pancréas augmente la production d'insuline (hyperinsulinisme) afin de permettre aux cellules de recevoir le glucose dont elles ont besoin, cet hyperinsulinisme en réponse à l'insulino-résistance physiologique de grossesse conduirait à l'épuisement progressif du pancréas pendant les grossesses ultérieures. Celui-ci ne parviendrait plus à sécréter les quantités d'insuline nécessaires à la régulation de la glycémie.

2.1.1.4. Les antécédents familiaux de diabète(ATFD) et les antécédents personnels de diabète gestationnel(ATPDG)

Les ATFD sont considérés aussi comme des facteurs de haut risque de développement d'un diabète gestationnel (**Blumenthal Y et al., 2009**). En effet, selon **Galtier F, (2010)** le sur-risque de présenter un DG est présent lorsqu'il existe une histoire familiale du diabète.

69% des femmes interrogées, mentionnent avoir un ou plusieurs membres de leur famille possédant des antécédents de diabète. Ce pourcentage est très élevé par rapport à l'étude de **Touzet S et al, (2002)** qui a montré que seulement 27.8% ont des ATFD.

Par ailleurs ; (ATPDG) présente le facteur de risque le plus faible (24%) dans notre contexte par apport d'autres facteurs telle que l'âge, ATFD, la parité, IMC (>25kg/m²) ce résultat est élevé par rapport **Touzet S et al, (2002)** qui déclarent que 1,3% des femmes gestantes diabétiques présentaient des ATPDG. On peut expliquer cette divergence par l'absence du diagnostic de diabète gestationnel lors des Grossesses antérieures de leurs patients.

2.1.2. Les indicateurs cliniques d'un éventuel diabète gestationnel (Circonstances de découverte)

100% des femmes de notre population étaient diagnostiquées grâce aux signes cliniques : Polydipsie, polyurie, polyphagie, prise de poids excessive, macrosomie, Hydramnios.

Dans 50% des cas, les patientes déclarent que le diagnostic a été posé à l'occasion de la découverte de macrosomie, qui constitue une des complications du diabète gestationnel. Ceci reflète, la mauvaise prise en charge des femmes enceintes déjà prédisposées à contracter le diabète et qui étaient diagnostiquées diabétiques qu'après la survenue de la complication.

On peut dire que dans notre contexte, le diagnostic n'est posé qu'après l'apparition de complications. Ce qui remet en question la qualité des consultations prénatales.

2.1.3. Macrosomie

La macrosomie chez les femmes diabétiques résulte d'un hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie fœtale. Elle-même consécutive à l'hyperglycémie maternelle (**Lepercq j et Timsit j., 2005**).

50% des femmes possèdent une souffrance de macrosomie. Ce résultat est significativement plus élevé par rapport à l'étude de **Touzet S et al, (2002)** et **Regnault N et al, (2015)** qui ont respectivement trouvé, que 8,8% ; 9,4% des femmes avaient une macrosomie. On suppose que cette différence peut être due à chacun de ces points et éventuellement à leurs effets conjugués :

- ✓ L'état nutritionnel de la mère ;
- ✓ Des antécédents personnels de macrosomie ;

- ✓ Origine héréditaire.

2.1.4. L'âge gestationnel de dépistage :

La période la plus adaptée se situe entre 24 et 28 SA. Car l'insulino résistance physiologique est marquée à ce stade (forte sensibilité des tests de dépistage). Cependant, en présence de facteurs de risque, un dépistage doit être proposé au début de grossesse, permettant une prise en charge plus efficace. Le dépistage doit être refait ultérieurement s'il est négatif au début de grossesse chez les femmes présentant des facteurs de risque (**Lepercq J et Timsit J., 2003**) ; (**Haute autorité de santé.,2005**) ; (**Schmitz T.,2008**).

Le dépistage du DG se fait au deuxième trimestre pendant la période de l'apparition de l'intolérance glucidique. Seulement 59% de nos cas le font à cette période, 41% le font au premier ou au dernier trimestre de la grossesse. Dans le cas de notre population, le dépistage se fait donc :

- ✓ Soit trop tôt, dans ce cas le dépistage ne serait pas très informatif quand à un éventuel DG qui pourrait être contracté lors de la gestation ;
- ✓ Ou trop tard, d'où une prise en charge tardive, véhiculant fatalement avec elle toutes les répercussions possibles sur la santé matérno-fœtale.

2.1.5. Les tests de dépistage et diagnostic du diabète gestationnel

Les tests du dépistage sont différents d'une patiente à une autre, selon l'âge gestationnel et l'existence ou pas d'un facteur de risque. Le test le plus recommandé, dans le cas d'un ou plusieurs facteurs de risque, est l'HGPO à 75g de glucose.

D'après nos résultats, le test HGPO à 75g de glucose est le plus utilisé pour nos sujets (61%) grâce à sa simplicité, sa rapidité et surtout pour sa fiabilité ; mais surtout parce que la plupart des patientes enquêtées présentent plusieurs facteurs de risque.

2.1.6. Le type du diabète

Le type de diabète n'est pas considéré comme un des facteurs de risques de DG, mais il convient de présenter cette caractéristique chez nos patientes.

Selon **Trivin F et al, (2003)** ; **Martinez-Frias ML et al, (1998)** ; **Ricordeau P et al, (2000)**, le diabète pré-gestationnel représente 10% des grossesses diabétiques et il s'agit dans la majorité des cas de diabète de type 1. Alors que dans notre cas, la fréquence du diabète pré-

gestationnel est de 24%, dont la majorité (56%) ont un diabète de type 2 par rapport au diabète type 1(44%), contrairement à ce qui est décrit dans la littérature.

Dans la littérature, 90% des cas diagnostiqués avec un diabète gestationnel l'ont découvert pendant la grossesse (**The Diabètes Control and Complications Trial Research Group., 1993**), dans notre cas ceci n'est que de 76%.

2.2. Discussion des résultats relatifs au contexte biomédical de l'enquête

2.2.1. Le taux de glycémie lors du diagnostic du DG

Le mot diabète englobe des cas d'hyperglycémie (95%) provoquée par l'élévation des taux de sucres dans le sang dû soit au mode de vie, soit au type de la ration prise au moment de la découverte.

2.2.2. La prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel

L'objectif premier du traitement du diabète gestationnel consiste à maintenir une glycémie plasmatique aussi près que possible de la normale, sans provoquer d'hypoglycémie. La base du traitement de la femme diabétique enceinte est le contrôle du diabète au cours de la période gestationnelle.

Selon nos résultats, le contrôle de la glycémie se fait soit par :

- ✓ Traitement hygiéno-diététique en parallèle avec insulinothérapie ;
- ✓ Traitement hygiéno-diététique ;
- ✓ Insulinothérapie.

En revanche, aucune femme ne prend de comprimés pendant la même période à cause de l'effet indésirable de ces derniers sur le fœtus.

L'orientation des patientes vers le traitement adéquat, se fait en fonction de la sévérité du diabète diagnostiqué et l'intensité de ces fluctuations ; ainsi qu'en fonction du type de diabète.

2.2.2.1. Traitement hygiéno-diététique en parallèle avec insulinothérapie

71% de nos patientes suivent un traitement médical, qui est orienté vers un régime alimentaire (RA) en plus de l'insuline .Ceci confirme l'effet hypoglycémiant pendant la gestation d'insuline avec un RA pour réguler le taux de sucre dans le sang. Ceci s'expliquerait par :

- ✓ Une présence importante de la sévérité du diabète des patientes dans notre population ;
- ✓ Présence élevée de cas de complications prénatales dues au diabète.

2.2.2.2. Traitement hygiéno-diététique

La grossesse est une période d'importantes modifications physiologiques au cours de laquelle les besoins fœtaux nécessitent des apports réguliers et équilibrés fournis par l'alimentation et les réserves maternelles.

Le principe du traitement hygiéno-diététique, est celui d'adopter une alimentation variée et équilibrée, dans le respect d'un rythme alimentaire le plus régulier possible tant sur le plan des horaires que de la structure des repas.

11% des femmes de notre échantillon suivent uniquement un traitement hygiéno-diététique.

L'appréciation qualitative et quantitative de l'alimentation de notre population n'été pas possible à cause du manque d'informations, ce qui reflète la non considération de la population de ce paramètre, qui est pourtant le premier élément préventif du diabète.

2.2.2.2.1. Type de ration alimentaire

Les féculents sont des aliments constitués généralement de glucides complexes. Ce caractérisant par un index glycémique faible par rapport à celui des glucides simples.

66% de notre population consomme beaucoup plus de féculents ; c'est ce qui nous indique que leur alimentation est enrichi de glucides à index glycémique faible, mais ce n'est pas suffisant du moment que leurs repas n'est généralement pas rationné, puisque celui-ci manque de sources de fibres et de protéines.

Seulement 34% déclare avoir une ration équilibrée en termes d'apport de nutriments (source d'énergie et de protéines). Aucun commentaire ne peut être avancé quant à la couverture de la ration en apport quantitative (Proportion : énergie /protéine) à cause du manque d'information à ce sujet.

2.2.2.2.2. La répartition journalière des repas

Selon **Lepercq J et Timsit J, (2003) ; Owen CG et al, (2006)**, l'alimentation doit se répartir en trois repas principaux et deux à trois collations. Ceci, en raison de l'intérêt qu'il porte ; car, le fractionnement journalier de la prise alimentaire réduit la concentration de glucose dans le sang afin de stabiliser la glycémie.

C'est ce qui est effectivement trouvé dans notre enquête. Toutes les femmes diabétiques gestantes questionnées et à l'exception d'une seule, prennent 3 repas par jour (le petit déjeuner, le déjeuner, le dîner). Alors que, la répartition des prise extra-prandiale (collation de matin, collation de l'après- midi, collation de soir) ne concerne que quelques femmes. Sachant que 89 ; 53 ; 37% de nos patientes ne prennent pas, respectivement, la collation du matin, de l'après-midi et celle du soir.

2.2.2.3. L'insulinothérapie seule (type d'insuline et son mode d'utilisation):

L'insulinothérapie consiste en la substitution de l'insuline manquante par des injections quotidiennes d'insuline exogène.

L'insuline est le premier traitement recommandé pour les femmes ayant un diabète pré-gestationnel durant la grossesse (**Novak B et Pavliae-Renar I., 2004**).

L'insulinothérapie n'est prescrite qu'après persistance de l'hyperglycémie malgré le régime alimentaire et elle est interrompue à l'accouchement, pour les femmes étant diagnostiquées diabétiques pendant la grossesse **Lepercq J., (2007)**.

Selon nos résultats, 18% des femmes régulent leurs glycémies que par insulinothérapie, type d'insuline, la dose et les moments d'injection recommandés par nos médecins, sont choisis en fonction du taux de glycémie et le poids de la femme. Cette insulinothérapie pourrait d'être modifiée au cours du temps, selon l'évolution de ces deux derniers paramètres. Ce qui est effectivement déclaré par **Clay J.C et al, (2007) ; Busch-Brafin M.S et Pinget M, (2001)** rapportant que :

- Si le taux de glycémie est élevé après le repas, c'est à dire le corps n'arrive pas à produire suffisamment d'insuline pour pouvoir ingérer les sucres consommés, l'utilisation de l'insuline (novo rapide) à action ultra rapide et recommandée avant les repas.
- Dans le cas où le taux de glycémie à jeun est élevé, l'insuline à action intermédiaire (lente) est recommandée. Ce procédé permettra de normaliser le taux de glycémie tout au long de la nuit donc assure le règlement de la glycémie à jeun.

2.2.2.4. Activité physique :

Le maintien d'une activité physique habituelle est souhaitable en l'absence de contre-indications obstétricales, du fait de la diminution d'insulino résistance induite (**LepercqJ., 2007**).

L'exercice physique étant connu pour réduire la résistance périphérique à l'insuline, et permettant dans certains cas d'éviter l'insulinothérapie (**Busch-Brafin M.S et Pinget M., 2001**).

Regnault N et al, (2015) montre que 48.8 % des femmes gestantes diabétiques arrivent à la régulation de leurs glycémies avec des activités physiques sans insulinothérapie, ce qui n'est pas le cas dans notre population. Toutes les femmes de notre population sont sédentaires.

L'activité physique reste fortement déconseillée pour un diabète déséquilibré car il augmente le risque d'hyperglycémie et de cétose par carence insulinique.

2.2.3. Taux de glycémie à jeun après traitement

On remarque une relative amélioration dans le taux de la glycémie dans notre population après traitement, notamment dans :

- ✓ La valeur maximale qui est de 2g/l comparant à 4g/l celle enregistrée au moment de la découverte du diabète ;
- ✓ Une régulation glycémique après traitement est enregistrée chez 37% des femmes diabétiques.

2.2.4. Complication de diabète :

Les principales complications du DG dans notre population sont :

✓ L'accouchement par césarienne (soit 50% des femmes) dont la totalité de ces cas sont dus à la macrosomie fœtale. Ce résultat est plus élevé à celui représenté par **Clay J.C et al, (2007)** qui a démontré que le risque d'un accouchement par césarienne est compris entre 13 et 30 % des patientes ayant un DG. Ceci pourrait être expliqué par la fréquence élevée des cas de macrosomie, dues au retard de la prise en charge du diabète des femmes. En effet, il a été démontré qu'une prise en charge précoce, notamment par une insulinothérapie, permettant d'atteindre une normo-glycémie, réduit la fréquence de la macrosomie et le risque pour la mère et l'enfant, de développer ultérieurement un diabète sucré (**Bernstein IM et Catalano PM., 1990**).

✓ Les malformations congénitales sont essentiellement le fait d'un diabète antérieur à la grossesse **Busch-Brafin M.C et Pinget M, (2001)**. Mais dans notre contexte, on a trouvé 67% des cas de malformation chez des femmes ayant contracté le diabète pendant la gestation. Ce qui pourrait nous amener à douter de la crédibilité du diagnostic.

Le risque de malformations majeures est sensiblement accru chez les nouveau-nés issus de mères diabétiques. Il se situe entre 4 % et 10 % (**Sheffield J. S et al., 2002**). Alors que, le risque de malformation des fœtus de nos patientes selon leurs médecins, est de 18%. Ce qui est de deux à trois fois plus élevé que celui que l'on a constaté au sein de la population générale. Ce résultat pourrait être expliquée par :

- Des perturbations du métabolisme des glucides (hyperglycémie) durant L'organogenèse ;
 - Des carences nutritives ;
 - Origine génétique.
- ✓ L'accouchement prématuré : La naissance avant 37 semaines d'aménorrhée définit l'accouchement prématuré. Dans la littérature, son incidence dans le diabète gestationnel varie de 4 à 15%. Elle est d'autant plus fréquente qu'il existe une complication vasculaire ou infectieuse associée (**Persson B et Hanson V., 1998**). Le taux de prématurité trouvé dans notre étude est de 13%, ce qui avoisine le taux maximal rapporté dans la littérature qui est de 15%.

Le taux de prématurité en cas de diabète de type1 (DT1) est 6 fois plus élevé que dans la population générale (**Morel P et Annedee MO., 1981**) au contraire dans notre contexte toutes les femmes qui ont une prématurité ce sont des femmes qui ont développé un diabète au cours de la gestation. Ce qui nous laisse dire que nos patientes ne sont pas prises en charge à temps et/ou elles ne respectent pas un suivi convenable.

- ✓ La mortalité fœtale a diminué progressivement pour être actuellement de l'ordre de 1 à 2% dans les centres spécialisés (**The Diabètes Control and Complications Trial Research Group., 1993**), par contre elle est plus fréquente dans notre étude (11%).

On suggère que les facteurs de risque de mortalité fœtale sont :

- Le mauvais contrôle glycémique ;
 - L'hydramnios.
- ✓ HTA est présente chez 3% de notre population ce résultat ne s'accorde pas avec **Trivin F et al, (2003)** qui déclare que le risque majeur d'une mère diabétique au cours de la grossesse est celui d'une hypertension artérielle.

L'ampleur de ces complications dans notre population, serait liée en premier lieu à la difficulté de leur état diabétique dû à l'effet conjugué de plusieurs facteurs de risque du fait de leur présence chez une même femme, ajouté à la mauvaise prise en charge de ces cas, déjà compliqué au préalable.

Conclusion et recommandations

Conclusion et recommandations

A travers cette étude exploratoire, nous pouvons constater que : Sur 600 de cas de femme enceinte, 10 % sont diagnostiquées diabétiques.

La plupart des femmes (78%) présentent au moins deux facteurs de risque, avec une prédominance de :

- ✓ L'âge : 81% des femmes ont ; supérieur ou égale à 30 ans, suivi de
- ✓ 71%, de cas avec l' IMC plus 25 kg/m².
- ✓ La parité, qui est à 92% des cas sont multipares dont seulement 45% courent un risque en ayant une multiparité de 3 et plus.

Malgré, une prise en charge conforme aux recommandations de L'OMS, les taux des cas de complication sont, sérieusement, alarmant dans notre population avec un bilan de :

- ✓ 18% de cas de malformation fœtale suite au DG. C'est un taux 3 fois plus élevé que ce qui est rapporté dans la littérature
- ✓ 50% de cas de complication macrocosmique
- ✓ 13% de naissance prématurées, un taux avoisinant le taux maximal (15%) évoqué dans d'autres études.
- ✓ La mortalité fœtale est de 11% dans notre étude alors qu'actuellement, elle est de l'ordre, que de 1 à 2% dans les centres spécialisés, selon la littérature.

La présence de plusieurs facteurs de risque chez une même femme dans notre population Le mauvais contrôle d'une hygiène de vie et l'ignorance des facteurs de risque, liés à au diabète gestationnel et les conséquences qui peuvent survenir de cette pathologie, sont responsables des chiffres trouvés dans de cette modeste étude.

Au terme de notre modeste étude nous pouvons sortir avec quelques recommandations :

- ✓ La future maman doit contrôler son taux de glycémie 4 à 6 fois par jour ; pour garder une glycémie à un taux acceptable donc le carnet auto surveillance glycémique est nécessaire.
- ✓ La sensibilisation et l'information des femmes en âge de procréer, et surtout celles qui ont d'autres facteurs de risque (obésité, ATD...etc.) sur les risque de la grossesse à un âge avancé.

Conclusion et recommandations

- ✓ Pour les femmes obèses, une prise en charge pré-conceptionnelle permettant la mise en place d'une diététique adaptée et accessible, afin d'éviter les complications, tant fœtales que maternelles
- ✓ La femme doit être suivie l'évolution de son diabète par une équipe pluridisciplinaire de médecins (médecin généraliste, gynécologue, nutritionniste, diabétologue...), dont le médecin traitant doit informer et expliquer les problèmes liés à la survenue d'une grossesse en cas de mauvais contrôle glycémique et les moyens qui permettent le déroulement satisfaisant de celle-ci.
- ✓ Les facteurs de risques doivent être bien définis, afin d'orienter vers un dépistage précoce du DG
- ✓ Une auto surveillance de l'alimentation avec un régime hypoglycémique dès le début de la grossesse, dont une répartition régulière de la prise alimentaire doit se faire au cours de la journée (3 repas, 2 à 3 collations) pour éviter les variations trop brutales de la glycémie
- ✓ La femme doit respecter le régime et le traitement qui recommandé par leur médecin pour éviter le au maximum des complications de diabète.
- ✓ La femme doit faire une activité physique, au moins la marche quelque minute pendant la journée.
- ✓ Prise en charge de diabète gestationnel doit être précoce pour mener une grossesse avec minimum de risque pour le fœtus et la mère diabétique.

Références bibliographiques

{A}

American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 2004 ; 27(Suppl. 1) : S88–90.

Antoine LS., 2012. le diabete gestationnel nouvelle recommandations, thèse doctorat.

Augereau C ; Couaillac J-P ; Mouy D ; Dézier J-F ; Fonfrède M ; Lepargneur J-P; Szymanowicz A ; Watine J., (2010). Dépistage et diagnostic du diabète gestationnel : évaluation de la qualité méthodologique des avis de la Haute autorité de santé, de l'American diabètes association et de l'Organisation mondiale de la santé.

{B}

Bernstein IM et Catalano PM., (1990). Ketoacidosis in pregnancy associated with parenteral administration of terbutaline and bethametasone. *Journal of reproductive medicine* 35:818-820.

Blumental Y; Belghiti J; Driessen M., (2009). Gynécologie-Obstétrique. Paris: Estem..

Bobekar K ., (2012). Toxicité aigüe et effet hypoglycémiant de l'extrait éthanolique des graines de la coloquinte (*Citrilluscolocynthis*) chez les rats "WISTAR".

Boivin S; Derdour-Gury H ; Perpetue J; Jeandidier N ; Pinget M., (2002). Maladies endocriniennes et grossesse. Vol63, N°5.P :480-487.

Bouakba A., (2010). <http://www.algerie-dz.com/forums/archive/index.php/t-254168.html>.

Bouhsain S ; Dami A ; Elannaz H; Guelzim K; Baba H ; Elhassani M.M; Mechtani S; Tellal S; Dhayni M; Moussaoui D; Derouiche M.,(2008). Etude critique des pratiques de dépistage du diabète gestationnel d'un service de gynécologie obstétrique. 67 (2) : 159-62

Bory Ch., (2011). grossesse et diabètes: connaissances actuelles et nouvelles recommandations. Thèse doctorat. Université de LIMOGES. p : 242

Busch-Brafin M.S et Pinget M., (2001). Le diabète gestationnel. *Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique*. vol.25 - n°2.

Brunner SI; Smelter SC; Bare B; Suddarth Ds. (2006). Soins Infirmiers En Médecine Et En chirurgie : 3. Fonction Digestives. De Boeck Université. P : 252-253(456).

Références bibliographiques

{C}

Carlus C ; Pacault A ; Gamarra E ; Wallet A., (2000).Macrosomie fœtale *Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction*; 29: 25-32© Masson, Paris, 1999.

Catalano PM; Tyzbir ED; Wolfe RR; Calles J; Roman NM; Amini SB.,(1993).Carbohydrate metabolism during pregnancy in control subjects and women with gestational diabetes. *Am J Physiol.* 264:E60-7.

Chelef SA. ; Bouayad Agha S ; Taleb H ; Bensaoula W.,(2013).Prise en charge du diabète gestationnel au niveau du service de maternité du CHU TLEMEN. Thèse doctorat. Université Abou Bakr Belkaid Tlemcen. p : 72 .

Christel T ; Philippe J ; Boulvain M ., (2011). P:1250-1254, Prise en charge du diabète gestationnel : nouvelles connaissances et perspectives futures.

Clay JC. ,(2007).Quinze questions pratiques concernant le diabète Gestationnel. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 35 724–730.

CNGOF., (Décembre 2010). Le diabète gestationnel Référentiel élaboré par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF). Extrait de *Médecine des maladies Métaboliques* - Vol. 4 - N°6.

{D}

Dhulkotia I ; Ola B ; Fraser R., (2010). Oral hypoglycemic agents vs insulin in management of gestational diabetes: a systematic review and metaanalysis. *Am J ObstetGynecol*; 203:457.e1-9.

Diabète Québec., (2013) : Diabète et grossesse.

Diabetes Care. ,(2010).Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus American Diabetes Association.

Dehayem M ., (2009).Définition, classification et physiopathologie des diabètes.

Drouin P ; Blicke JF ;Charbonnel B ; Eschwege E ; Guillausseau PJ ; Plouin PF; Daninos JM., (1999).Diagnostic et classification du diabète sucré vol. 25, n° 1.

Références bibliographiques

{E}

Epacka ewane M.,(2010). Synthèse de la téléconférence issue du programme diabète, mis en oeuvre par l'Université Numérique Francophone Mondiale (UNFM), en collaboration avec le Réseau RAFT et sanofi-aventis.

{F}

Fournie A ; Biquard F ; Vasseur C ; Gillard P ; Descamps P ; (2002).Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 31, N° SUP 6, pp. 21-29.

Fournie A ; Bernader P ; Desprats R., (2002).syndrome vasculorénaux de la grossesse – étidions techniques – Encycl Med Chir (paris-France) gynécologie obstétrique.

Friedman JE ; Ishizuka T ; Author Affiliations., (1999).Dégradation du transport du glucose et de la phosphorylation de la tyrosine du récepteur de l'insuline dans le muscle squelettique chez les femmes obèses atteintes de diabète gestationnel.

{G}

Galtier F., (Décembre 2010).Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Volume 39, Issue 8, Supplément 2.Pages S144-S170.

Garvey WT; Maianu L; Zhu JH; Hancock JA; Golichowski AM.,(1993). Multiple defects in the adipocyte glucose transport system cause cellular insulin resistance in Gestational diabetes. Heterogeneity in the number and a novel abnormality in subcellular localization of GLUT4 glucose transporters. Diabetes. 42:1773-85.

Gaudreau S ; Sc M ; Michaud C ; D Ph ; (2012). Facteurs culturels liés au maintien des comportements de santé chez des femmes algonquines présentant des antécédents de diabète gestationnel.Vol 32, no 3.

{H}

Haute autorité de santé ., (2005). Rapport de synthèse sur le dépistage et le Diagnostic du diabète gestationnel, service des recommandations Professionnelles.

Références bibliographiques

Haute Autorité de santé ., (Juillet 2005). Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel.

Horsch A ; Gross J ; François R ;Jornayvaz ; Lanzi S ; Jardena J ; (2016).Rev Med Suisse; 1089-1091 : Diabète gestationnel – quelles sont les approches non médicales ?.

{J}

Jacovetti C ; Regazzi R., (2012). Adaptations métaboliques au cours de la grossesse. Médecine des maladies métaboliques ; 6 (4) :279-87.

Johan W; Patricia S; Frank N; Luc F., (2007). Validé par le CEBAM sous le numéro 2005/02 SSMG DIABÈTE SUCRÉ DE TYPE 2.

{K}

Kirwan JP, Hauguel-De Mouzon S, Lepercq J, Challier JC, Huston-Presley L, Friedman JE, Kalhan SC, Catalano PM., (2002).TNF-alpha is a predictor of insulin resistance in human pregnancy; 51(7):2207-13.

{L}

Lepercq J., (Septembre 2007).Diabète et grossesse : quoi de neuf pour l'obstétricien, Médecine des maladies Métaboliques. Vol. 1 - N°3.

Lepercq J ; Timsit J., (2003).Traité de Médecine. Flammarion Médecine Science, Paris.

Lepercq J et Timsit J., (2005). Diabètes préalables à la grossesse : complications Périnatales. Archives de pédiatrie 12,p763–765.

Lahlou H., (2011).Diabète et grossesse. Thèse N° 118/11.

{M}

Martinez-Frias ML ; Bermejo E ; Rodriguez-Pinilla ; Prieto L ; Frias JL ., (1998). «Epidemiological analysis of outcomes of pregnancy in gestational diabetic Mothers », Am J Med Genetics, vol. 78, p 140–5.

Références bibliographiques

Monnier L, Colette C., (2014). Définitions et classifications des états diabétiques(*Chapitre 3) in Diabétologie .ed Elsevier Masson SAS, p 34-44.*

Morel P et Annedee MO., (1981). Le nouveau-né de mère diabétique. *Med Infantile:88, p393-9.*

{N}

Nelson T; Shulman G; Grainger D; Diamond MP., (1994). Progesterone administration induced impairment of insulin suppression of hepatic glucose production. *Sep;62(3):491-6*

Novak B et Pavliæ-Renar I., (2004). treatment of diabetes during pregnancy. *diabetologiacroatica 33-1.*

{O}

Okuna S; Akazawa S; Yasuhi I; Kawasaki E; Matsumoto K; Yamasaki H.,(1995). Decreased expression of the GLUT4 glucose transporter protein in adipose tissue during pregnancy. *HormMetab Res; 27(5): 231 -4.*

Owen CG; Martin RM; Whincup PH., (2006). Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. *Am J ClinNutr; 84, p 1043-54.*

{P}

Persson B et Hanson V., (1998). Neonatal Morbidities in gestational diabetes mellitus. *Diabetes care.21 (Suppl 2) B79- B84.*

Philippe J., (2014). Étude des formes monogéniques de diabète de type 2 et d'obésité par le séquençage de nouvelle génération.

Pirson N ;Maiter D ;Alexopoulou O.,(2016). Publié dans la revue de : prise en charge du diabète gestationnel .

{R}

Rakotondraisoa JM., (2015). Le diabète gestationnel: point de vue de l'obstétricien

Références bibliographiques

(gestational mellitus diabetes: an obstetrical approach).

recommandations pour la pratique clinique DG., (1996) .Groupe de travail: Mme Bafcops, Bailly M ; Bouvattier C ; Chaix C ; Dognin C ; Durand-Zaleski I ; Fournié A ; Goffinet F ; d'Hondt J.-L ; Jorrot J.C ; Lepercq ;. Nuttens M ; Philippe H.-J.

Regnault N ; Benoît S ; Katia C ; Emmanuel C ;Vambergue A ; Barry Y ; Fosse-Edorh S ; Vernay M., (2016).diabète gestationnel en france en 2012 : dépistage, prévalence et modalités de prise en charge pendant la grossesse.

Ricordeau P ; Weill A ; Vallier N., (2000) .L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine. Diabètes Metab;26 (suppl 6):11-24.

Ryan EA.,(1988).Role of gestational hormones in the induction of insulin resistance.Aug;67(2):341-7.

{S}

Schmitz T., (2008).Pour le dépistage systématique du diabète Gestationnel. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 36, p567–569.

Sheffield JS ; Butler-Koster ; Casey BM; McIntire DD; Leveno KJ.,(2002).

« Maternaldiabetes and infant malformations », ObstetGynecol, vol.100, p. 925–30.

Slama Chaudhry A ; Maria M ; Golay A et son équipe., (Octobre 2013).Diabète de type II – HUG – Service de médecine de premier recours.

Sophie Gamelin-Lavois ., (Novembre 2006).Le « diabète gestationnel » est un « diagnostic à la recherche d'une maladie ». M. OdentLe « diabète gestationnel » est une « non entité ».R.J. Jarrett.

Sovcik. P.,(janvier 2013). Bilan régulation de la glycémie.

{T}

The Diabetes Control and Complications Trial Research Group., 1993. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long -term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med86, p329:977.

Références bibliographiques

Thomas E., (2013). Prévention du diabète gestationnel par des mesures hygiéno-diététiques dans une population de patientes à risque. Résultats préliminaires d'une étude menée à Saint-Dié-des-Vosges. Thèse doctorat. Université de lorraine. p : 121

Touzet S ; Rocher P ; Dureau-Drevar E ; Poncet B ; Colin C ; Orgiazzi G ; Berland M., (2002) .Etudie les pratiques du dépistage du diabète gestationnel, gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction. Vol 31, N°03.

Trivin .F ;Chevenne D ; Hautecouverture M ;Revue Française des Laboratoires, novembre., (2003), N ° 357 . Bioclinique et Biopathologie du Diabète Sucré gestationnel.

{U}

Université Médicale Virtuelle Francophone., (2011). Les modifications métaboliques.

{V}

Vambergue .,(2011).Le diabète gestationnel Référentiel élaboré par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) et par la Société francophone du diabète (SFD) – 2010.

Vambergue A ; Valat A.-S ; Dufour P ; Cazaubiel M ; Fontaine P ; Puech F., (2002). Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 31, N° SUP 6 - pp. 3-10 22.

Vasière Ch., (2010). Recommandations du Collagène National de Gynécologue Obstétricale Française sur le diabète gestationnel CNIT, Paris-La Défense.

Annexe 1 : Questionnaire

I. contexte cliniques de l'enquête

- La résidence (le daïra-commun).
- Age.
- La taille.
- Le poids avant la grossesse.
- Age gestationnel.
- Facteur de risque :
 - ATF de diabète(maternel, le paternel, parentale, autre).
 - ATP de DG.
 - La parité.
- Le type de diabète (DT1, DT2, DG).
- L'âge gestationnel de dépistage.
- Le test de dépistage.
- Les indicateurs cliniques :
 - Macrosomie.
 - Polyurie et/ou polydipsie et/ou polyphagie.
 - Le surpoids durant la grossesse.
 - Problème au niveau le cœur, les reins, les yeux.
 - autre.

II. contexte biomédical de l'enquête

- Le taux de glycémie au moment de dépistage.
- La prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel :
 - Régime alimentaire.
 - Insuline.
 - Comprimé.
- Insulinothérapie(type d'insuline et son mode d'utilisation).
- Le carnet auto surveillance (évaluation de glycémie à jeun avant 3 mois).
- La complication de diabète gestationnel.
 - HTA.
 - Accouchement par césarienne, prématuré.
 - Malformation de bébé.
 - Morte fœtale in utéro.

Diabète persistance après l'accouchement.

Infection urinaire.

- Le type de ration alimentaire.
- Répartition journalière des repas (le petit déjeuner, collation de matin, le déjeuner, collation de l'après-midi, le dîner, collation de soir).
- L'activité physique.

Annexe 2 : Récapitulatif des données collectées

les femmes	la daïra	la commune	état civil
1	Abadia	-	mariée et foyer
2	Djendel	-	mariée et foyer
3	Khemis Miliana	Sidi Lakhdar	mariée et foyer
4	El Amra	El Mkhatria	mariée et foyer
5	Khemis Miliana	Khemis Miliana	mariée et foyer
6	Khemis Miliana	Calatus	mariée et foyer
7	Ain Lecheikh	Ain Lecheikh	mariée et foyer
8	Khemis Miliana	Khemis Miliana	mariée et foyer
9	Djélida	Djélida	mariée et foyer
10	El Amra	-	mariée et foyer
11	Khemis Miliana	Khemis Miliana	mariée et foyer
12	Ain Lecheikh	WadDjima	mariée et foyer
13	Khemis Miliana	Khemis Miliana	mariée et foyer
14	Khemis Miliana	Khemis Miliana	mariée et foyer
15	Djendel	-	mariée et foyer
16	Khemis Miliana	Khemis Miliana	mariée et foyer
17	El Amra	El Mkhatria	mariée et foyer
18	Miliana	Miliana	mariée et foyer
19	Khemis Miliana	Khemis Miliana	mariée et foyer
20	Khemis Miliana	Khemis Miliana	mariée et foyer

21	Khemis Miliana	Khemis Miliana	mariée et foyer
22	El Amra	El Mkhatria	mariée et foyer
23	Khemis Miliana	Khemismiliana	mariée et foyer
24	Arib	-	mariée et foyer
25	El Ataf	-	mariée et foyer
26	Abadia	-	mariée et foyer
27	Ain Lecheikh	Ain soltan	mariée et foyer
28	Miliana	-	mariée et foyer
29	Khemis Miliana	Khemis Miliana	mariée et foyer
30	Boumadfaa	El Hosainiya	mariée et foyer
31	Khemis Miliana	-	mariée et foyer
32	Khemis Miliana	Khemis Miliana	mariée et foyer
33	Ain Lecheikh	-	mariée et foyer
34	Djendel	Djendel	mariée et foyer
35	Abadia	-	mariée et foyer
36	Khemis Miliana	-	mariée et foyer
37	Djendel	Djendel	mariée et foyer
38	Ain lecheikh	Ain Lecheikh	mariée et foyer

Le nombre de femmes	la date	établissement
1	01/02/20017	La maison des diabétiques
2	01/02/2017	Gynécologue (Djeber S)
3	08/02/2017	Diabétologue (Bouhada R)
4	02/02/2017	Gynécologue (Bindali)
5	11/02/2017	Diabétologue (bouhada R)
6	11/02/2017	Diabétologue (Bouhada R)
7	11/02/2017	Diabétologue (Bouhada R)
8	15/02/2017	La maison des diabétiques
9	15/02/2017	La maison des diabétiques
10	15/02/2017	Diabétologue (Amara .S.)
11	15/02/2017	Diabétologue (Amara .S.)
12	16/02/2017	Gynécologue (Amara .S.)
13	18/02/2017	Diabétologue (Bouhada R)
14	18/02/2017	Diabétologue (Bouhada R.)
15	18/02/2017	Diabétologue (Bouhada R)
16	20/02/2017	La maison des diabétiques
17	27/02/2017	La maison des diabétiques
18	28/02/2017	Diabétologue (Amara .S.)
19	03/03/2017	Diabétologue (Bouhada Ri)
20	04/03/2017	La maison des diabétiques
21	04 /03/2017	Diabétologue (Bouhada R.)
22	04/03/2017	Contacte personnel
23	05/03/2017	La maison des diabétiques
24	14/03/2017	La maison des diabétiques
25	08/04/2017	Contacte personnel
26	08/04/2017	Affichage universitaire
27	10/04/2017	Diabétologue (Maâzozi)
28	11/04/2017	La maison des diabétiques
29	12/04/2017	Diabétologue (Bouhada R)
30	14/04/2017	Diabétologue (Amara .S.)
31	14/04/2017	Contacte personnel

32	22/04/2017	La maison des diabétiques
33	24/04/2017	Diabétologue (Bouhada R)
34	25/04/2017	Gynécologue (Amara .S.)
35	25/04/2017	Gynécologue (Amara .S.)
36	27/04/2017	La maison des diabétiques
37	28/04/2017	La maison des diabétiques
38	28/04/2017	Diabétologue (Bouhada R)

les femmes	âge (ans)	le poids avant la grossesse (kg)	la taille (m)	IMC (kg/m²)
1	33	54	1,65	19,85
2	35	81	1,63	30,56
3	36	68	1,6	26,56
4	31	75	1,7	25,95
5	35	75	1,72	25,42
6	30	94	1,65	34,55
7	28	80	1,6	31,25
8	31	55	1,7	19,03
9	44	85	1,6	33,2
10	39	73	1,62	27,86
11	29	85	1,65	31,25
12	31	71	1,7	24,56
13	28	78	1,75	25,49
14	35	67	1,6	26,17
15	44	65	1,65	23,89
16	32	92	1,72	31,18
17	46	61	1,7	21,1
18	31	72	1,65	26,47
19	37	70	1,6	27,34
20	35	65	1,55	27,08
21	39	60	1,58	24,06

22	42	75	1,58	30,12
23	35	60	1,65	22,05
24	32	122	1,7	42,21
25	38	76	1,65	27,94
26	36	80	1,76	25,88
27	40	85	1,85	24,78
28	38	79	1,72	26,77
29	39	78	1,65	28,67
30	39	57	1,65	20,95
31	29	60	1,67	21,58
32	38	80	1,62	30,53
33	32	94	1,73	31,43
34	29	85	1,65	31,25
35	31	80	1,63	30,18
36	37	87	1,61	33,59
37	28	60	1,63	22,64
38	28	80	1,65	29,41

la période et la dose d'insuline

les femmes	le matin à 8 h	le déjeuner à 12 h	le soir à 18 h	le diner à 20:00 h	la nuit à 22:00 h
1	-	4UI (novo)	-	4UI (novo)	-
2	-	4UI (novo)	-	4UI (novo)	-
3	4UI (novo)	4UI (novo)	-	4UI (novo)	-
4	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	2UI(v)
6	18UI (novo)	18UI (novo)	18UI (novo)	13UI (novo)	-
7	6UI (novo)	6UI (novo)	-	4UI (novo)	-
8	10UI (novo)	24UI (novo)	-	24UI (novo)	40UI(v)
9	5UI (novo)	5UI (novo)	-	30UI (novo)	-
10	-	-	-	-	10UI(v)

11	12UI (novo)	14UI (novo)	-	12UI (novo)	12 UI (v)
12	8UI (novo)	10UI (novo)	-	8UI (novo)	-
13	4UI (novo)	4UI (novo)	-	4UI (novo)	-
14	-	5UI (novo)	-	5UI (novo)	-
15	-	15UI (novo)	-	15UI (novo)	-
16	6UI (novo)	8UI (novo)	-	8UI (novo)	12UI (v)
17	6UI (novo)	16UI (novo)	-	14UI (novo)	14UI(v)
18	2UI (novo)	6UI (novo)	-	8UI (novo)	8UI (v)
19	7UI (novo)	7UI (novo)	-	7UI (novo)	6UI(v)
20	2UI (novo)	4UI (novo)	-	4UI (novo)	4UI (v)
21	-	-	-	-	-
22	4UI (novo)	4UI (novo)	-	4UI (novo)	6UI (v)
23	-	-	-	-	-
24	8UI (novo)	12UI (novo)	-	4UI (novo)	8UI(v)
25	-	-	-	-	-
26	8UI (novo)	12UI (novo)	-	8UI (novo)	4UI (v)
27	2UI (novo)	4UI (novo)	-	4UI (novo)	-
28	8UI (novo)	14UI (novo)	-	7UI (novo)	-
29	7UI (novo)	12UI (novo)	-	10UI (novo)	-
30	8UI (novo)	12UI (novo)	-	8UI (novo)	-
31	7UI (novo)	12UI (novo)	-	10UI (novo)	8UI (v)
32	8UI (novo)	10UI (novo)	-	10UI (novo)	10UI(v)
33	10UI (novo)	14UI (novo)	-	12UI novo)	24UI(v)
34	4UI (novo)	8UI (novo)	-	6UI (novo)	14UI(v)
35	10UI (novo)	10UI (novo)	-	6UI (novo)	20UI (v)
36	4UI (novo)	8UI (novo)	4 UI	4UI (novo)	12UI (v)
37	40UI (novo)	30UI (novo)	-	30UI (novo)	20UI (v)
38	-	4UI (novo)	-	4UI (novo)	2UI (v)

Novo : insuline à action rapide (novo-rapide) ; V : insuline à action lente (levemir).

les femmes	AG (mois)	AG de dépistage (mois)	Le taux de glycémie au moment de découverte (g/l)	La glycémie à jeun moyenne (g/l)
1	5	5	2	1,11
2	3	3	2	1,23
3	8	8	2,1	1,33
4	9	4	0,55	0,81
5	8	2	1,98	1,14
6	8	-	1,35	1,17
7	7	3	4	1,23
8	8	-	3	1
9	6	-	2	1,18
10	8	6	1,6	1,18
11	5	3	2,14	1,08
12	3	-	2	1,04
13	7	3	3,85	1,22
14	7	3	1,6	0,95
15	9	5	2	1,3
16	4	-	3,04	1,23
17	9	-	2	1,65
18	8	6	1,2	1,2
19	8	2	1,4	1,3
20	4	2	1,2	1,37
21	5	2	1,83	1,14
22	9	3	2,11	1,7
23	6	4	0,3	0,85
24	6	-	1,7	0,9
25	9	6	1,88	0,65
26	8	5	1,7	1,85
27	9	4	2	2
28	8	4	1,3	0,84
29	4	4	1,5	0,95
30	7	5	1,7	1,93

31	8	6	3,4	1,74
32	7	4	1,2	0,97
33	4	4	2	0,56
34	5	5	1,5	0,84
35	6	5	1,38	0,75
36	6	-	4	0,84
37	5	-	1,7	1,05
38	9	7	1,66	1,18

AG : diabète gestationnel ; - : des femmes ont un diabète pré gestationnel.

Annexe 3 : Photos personnelles des différents glycomètres



Figure 16: Stylo à insuline à actionrapide (Novo-rapide)



Figure 17: Stylo d'Insuline à action lente (Lantus)



Figure 18 : Stylos d'insuline à action lente (Levemir)



Figure 19 : Glucomètre « isucare ».



Figure 20: Glucomètre« ACCU-Chex »

Annexe 4 : Procédures des différentstests de dépistage :

➤ **Test HGPO :**

Etape 1 : Prélèvement sanguin à jeun (t=0)

Etape 2: Ingestion de 75g de glucose



Figure 21: Solution de HGPO

Etape 3 : Prélèvement sanguin (mesure la glycémie chaque 30 minute pendant 2 heure)



Figure 22: Tubes sanguins (héparine)

Etape 4 : Centrifugation pour séparée les constituons de sang (plasma, les hématites)



Figure 23: centrifugeuse

Etape 5 : Mesure de la glycémie de chaque prélèvement des patientes ($t_0, t_{30}, t_{60}, t_{90}, t_{120}$)



Figure 24 : Appareil de HGPO (AU 480)

➤ **Test de glycosurie :**

Etape 1 : Récolte des premières urines du matin des patientes dans un tube sec (stérile) pour la mesure de quelques paramètres biochimiques (pH, les corps cétoniques, glucose, les ions)



Figure 25 : Boite de glycosurie avec le tube d'urine

Etape 2 : Lecture à l'aide d'une bandelette urinaire du taux de glucose et les corps cétoniques dans l'urée de patients en mettant la bandelette dans les urines.



Figure 26: Lecture des résultats à l'aide de bandelette.

➤ **Test HbA1c :**

Prélèvement sanguin patient soit à jeun ou non sans centrifugation, puis lecture après l'avoir mis dans l'appareil de Hb1c.

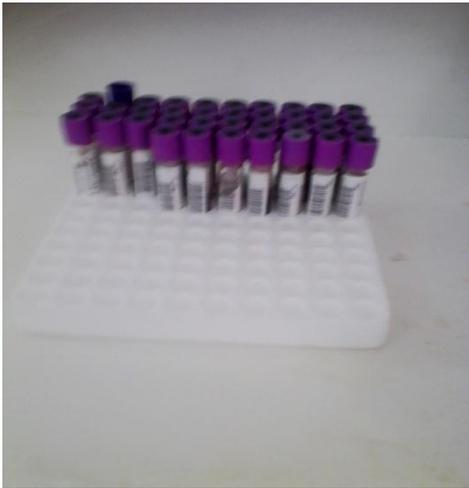


Figure 27: Tubes sanguins héparines
(EDTA)



Figure 28: Appareil de HbA1c

الملخص

يعرفداء السكر الحملبيالسكر ما قبل الحمل (نوع 1 أو 2) أوسكر اكتشفأثناء الحملالهدف من عملنا هو تحقيق دراسة رجعية استكشافية في المقام الأول حول تقييم عوامل الخطر الأكثر انتشارا في عينتنا التي تهيئ للسكر الحلمي بالإضافة إلى العلاج من اجل فتح أفق الوقاية .

طريقة جمع معلومات العينة التي تتكون من 38 امرأة حامل مصابة بمرض السكر في ولاية عين الدفلى من خلال استجواب عن طريق الاستبيان .

أجريت معالجة البيانات بالاعتماد على اكسال 2007.

معظم النساء (78 بالمئة) لديهن عاملان على الاقل من عوامل الخطر, حيث أن العمر (81 بالمائة) والوزن (71 بالمائة) يشكلان أهم هاته العوامل.

على الرغم من أن العلاج مطابق لتوصيات منظمة الصحة العالمية , إلا أن معدل المضاعفات مقلق جدا في عينتنا و يجب ان يؤخذ بعين الاعتبار .

الكلمات المفتاحية : السكر الحلمي –عوامل الخطر-العلاج-عين الدفلى.

Abstract

Gestational diabetes is defined as either pre-existing diabetes (type 1 or 2) or is revealed during pregnancy.

Our study is retrospective and, above all, exploratory. Its objective is to evaluate the most prevalent risk factors for gestational diabetes in our target population and their management. In order to open up possible prospects of prevention.

The method of data collection was based on a sample of 38 pregnant women with diabetes at Ain defla; through questioning via a questionnaire. Data processing and correlation were performed using Excel 2007.

Most women (78%) had at least two risk factors, with a predominance of age (81%) and a body mass index (BMI)(71%).

Despite the fact that treatment in line with WHO recommendations, rates of complications are seriously alarming in our population.

Key words: Gestational diabetes; Risk factors; treatment; Ain defla.