

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان -

Université Aboubakr Belkaïd – Tlemcen –

Faculté de des sciences de la nature, vie, terre et univers



MEMOIRE

De fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de MASTER en biologie

Option : biologie moléculaire

Thème

**Les facteurs de risques du diabète gestationnel dans
une population de l'extrême ouest Algérie**

Présentée par Melle : HADJIAT Fatiha

Soutenu publiquement, le / / , devant le jury composé de :

Mme Bessadet Nawel

Université de Tlemcen

Directeur de mémoire

Année universitaire : 2019-2020

Au nom d'Allah , tous miséricordieux , le très miséricordieux :

" louange a Allah a qui appartient tout ce qui se dans les cieux et tout ce qui est sur la terre , et louange a lui dans l'au-delà , et c'est lui le sage , le parfaitement connaisseur "

Seigneur , accorde ta prière , ta paix et tes bénédictions ,

A notre prophète Mohamed , ainsi qu'a sa famille et ses compagnes , une prière et une paix permanente .

Remerciements

Avant toute chose , je tiens a remercier « allah » qui m'a donné la force et la volonté pour terminer ce modeste travail .

J'adresse aussi mes sincères remerciements à :

Ma mère maman , source de tendresse et d'amour , tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence

Je te remercie pour tous les sacrifices et la patience que tu m'a consacrés .

Il m'est agréable de remercier mon encadreur madame "**Bessadet nawel**" maitre de conférences B au département d'écologie , université Abou bakr Belkaid Tlemcen , ait accepté d'examiner ce travail .

Mes vifs remerciements également à :

Madame "**Dennouni Medjati Nouria**", maitre de conférences chargé de cours au département de biologie de l'université de Tlemcen pour son aide précieuse et ses qualités scientifiques qui m'ont énormément aidé à la concrétisation de cette étude.

Je remercie très chaleureusement madame "**Dali youcef Majda**", maitre de conférences chargé de cours au département de biologie de l'université de Tlemcen, qui m'a ouvert la porte pour cette spécialité (biologie moléculaire) et d'avoir été sensible à mes préoccupations de par ses connaissances approfondies , en me prodiguant les meilleurs conseils pour la réussite de ce mémoire .

Enfin, à tous les membres de ma promotion de biologie moléculaire dont je n'oublierais jamais les meilleurs moments passés ensemble .

Enfin je remercie tous ce qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail .

Table des matières :

Liste des abréviations et acronymes

Liste des figures

Liste des tableaux

Introductions	1
Chapitre I : recherche bibliographique concernant votre sujet (ce qui existe dans la littérature)	3
1. Épidémiologie du diabète gestationnel	4
1.1 En extrême ouest algérien	4
2. Classification étiologique du diabète gestationnel	13
3. les facteurs de risque	15
4. Physiopathologie	16
5. Les traitements du diabète gestationnel	18
6. Prévention de diabète gestationnel	20
Chapitre II : Analyse des données	21
Chapitre III : conclusion et interprétation des résultats :	23
Résultats	23
Caractéristiques de la population	24
• Age	24
• Niveau d'instruction.....	24
• Niveau socio-économique	24
• Surcharge pondérale.....	24
• Antécédents familiaux	24
• Antécédents personnels médico-obstétricaux	25
Déroulement de la grossesse :.....	28
• La prise pondérale	28
• Infection (s) pendant la grossesse	28
• L'hypertension artérielle	28
• Surveillance du DG.....	28
• Accouchement (tableau II)	29

Le nouveau né.....	33
Conclusion	36
Références bibliographiques.....	

Liste des abréviations et acronymes

DG : Diabète gestationnel

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ADA : American Diabète Association

Liste des figures :

Figures 01 : Fréquence de femme avec DG ayant atteint les objectifs glycémiques recommandés de glycémie à jour (G.A.J) et postprandiale (GPP) sous traitement (diététique , et insuline si nécessaire) 14

Liste des tableaux

Tableau I : fréquence de la surcharge pondérale en cas de DG , selon la littérature	26
Tableau II : fréquence des antécédents familiaux de diabète en cas de DG , selon la littérature	26
Tableau III : glycémies moyennes des femmes ayant un DG lors du diagnostique e sous traitement (diététique , et insuline si nécessaire) durant le suivi	30
Tableau IV : taux d'insulinisation des patients ayant un DG , selon la littérature	30
Tableau V : modalités d'accouchement selon le groupe : femmes ayant un Diabète gestationnel DG (n=150) ou femmes (grossesses) moins (n=300)	31
Tableau VI : fréquence de la prématurité en cas de Diabète gestationnel (DG) par comparaison aux grossesses témoins , selon la littérature	31
Tableau VII : fréquence de césarienne en cas de Diabète gestationnel (DG) par comparaison aux grossesses témoins, selon la littérature	
Tableau VIII : complication néonatales selon le groupe : femmes ayant un Diabète gestationnel DG , (n=150) ou grossesses témoins (n=300)	
Tableau IX : fréquence de la macrosomie en cas de (DG) par comparaison aux grossesses témoins , selon la littérature	

Introduction

Introduction :

De façon pragmatique , le DG se définit comme la présence d'un trouble de la tolérance aux hydrats de carbone qui survient ou qui est diagnostiqué durant la grossesse , et ce quel que soit le terme de la grossesse , le traitement institué et l'évolution dans le post partum Verier-mine 0,1997)

Le dépistage du Diabète gestationnel se fait généralement entre le 24^e et 28^e semaine de la grossesse, toutes les femmes enceintes doivent passer le test de dépistage , il doit se faire bientôt si la femme enceinte présente plusieurs facteurs de risque , soit dès le premier trimestre .

Le risque le diabète de grossesse est traité adéquatement, risque de développer une de ces complications et grandement réduit et devient presque aussi faible que celui d'une femme non diabétique .

La compréhension de la physiopathologie de cette maladie et l'identification précoce des sujets à risque, permettrait de limiter la progression et retardera son évolution (woff,2005) .

Diabète sucré peut être responsable de multiples complications génératives ou chroniques qui sont liées à l'hyperglycémie , en particulier la micro-angiopathie et la macroangiopathie (raisonner , 2003) .

Le diabète peut endommager les vaisseaux sanguins des reins .

Le premier signe de problème rénal est la présence d'allrimine (un type de protéine) dans l'urine . (national kidney foundation , 2016) .

Il est indispensable pour les personnes atteints de diabète de faire tester régulièrement leurs urines , afin de déterminer quelles ne contiennent pas trop de protéines .Avec le temps , le diabète et l'hypertension peuvent , en effet , endommager les petits vaisseaux sanguins du sein , qui n'arrivent celons plus filtrer les protéines (allremine) , (Margarita Samsanova etal , 2014)

On utilise trois marqueurs de l'épuration rénale : l'urée, la créatinine, l'acide urique (jean yvs henry , 2009) .

Notre étude vise à faire en premier lieu, une revue de la littérature sur le diabète gestationnel, ses complications et leur mode de dépistage.

Le diabète est un problème majeur de santé publique , une pathologie en pleine croissance et aux lourdes conséquences aussi bien humains que socio-économique (trivin , 1998 , rabasa etal , 1999) .

L'OMS , (2011) estimait de 220 millions de diabétiques dans le monde et que leur nombre pourrait doubler d'ici 2030 .

L'essentiel de cette augmentation se produira dans les pays sous développé et sera dû à l'accroissement démographique et aux vieillissement de la population , à des régimes alimentaires déséquilibrés, à l'obésité et à un mode de vie sédentaire .

La compréhension de la physiopathologie de cette maladie est l'identification précoce des sujets à risque, permettrait de limiter la progression et retarder son évolution (woff, 2005).

Durant la période initiale (premier trimestre) de la grossesse , la tolérance au glucose est normale , et la sensibilité périphérique à l'insuline du tissu musculaire de même que la production du glucose par le foie sont dans les limites de la norme , toutefois on observe une sécrétion d'insuline plus importante lors d'une charge orale en glucose, bien que l'on n'en connaisse pas la cause , cette augmentation de l'insulinosecretion participe avec les autres hormones comme la progestérone , les ostéogènes et le cortisol , une lipogenèse et un stockage de graisse (**bulte NF , 2000**) .

Il faut rappeler ici que la grossesse est un état diabétogène caractérisée par une demande accrue en insuline, une des hormones diabétogène et de l'insulinresistance , ces changements métaboliques .

Chapitre I

Recherche bibliographique

1. Épidémiologie du diabète gestationnel

1.1. En extrême ouest Algérien

Le diabète gestationnel concerne une femme enceinte sur 10

3 à 10 % des grossesses sont compliqué par le diabète gestationnel.

Le risque augmente notamment avec l'âge de la 1ere, en cas d'obésité ou d'histoire familiale de diabète le type 2.

Ce diabète a toutes les chances de disparaître après l'accouchement, mais il risque fortement de réapparaître.

En effet, la présence d'un diagnostic signe l'existence de gènes de prédisposition.

Ainsi, près de 50% des femmes font un diagnostic tant diabétiques 25 ans plus tard.

• Globalement, il y'a eu une augmentation de la prévalence de l'obésité et du diabète de type 2.

• Augmentation de l'obésité → augmentation du diagnostic chez les jeunes femmes enceintes.

Commentaire [D1]: Dans quel contexte

2. classification étiologique du diabète gestationnel

Le diabète gestationnel se réfère à la grossesse est survenu ou pour la première fois trouvé le même degré de tolérance au glucose anormale, si possible la tolérance au glucose avant la grossesse se produit en début de grossesse au cours de 20 dernières années.

L'incidence a considérablement augmenté, passant de 1 % à \approx 14 %, et la population de l'enquête et l'utilisation de méthodes de DG.

Notre taux d'incidence est estimée à \approx 5% , menace GDM pour la santé des femmes enceintes, les fœtus et les nouveau nés facilement conduire à de grands

enfants, hydramnios, induite par la grossesse la maladie l'hypertension et les complications néonatales, devait provoquer l'attention des cliniciens.

1. De l'éthologie GDM

De GDM est l'éthologie la mesure claire, réduire l'insulino résistance et l'état β -cellulaire est considéré comme une partie importante de l'incidence de DG, qui est liée à des niveaux élevé d'hormone insuline antagonists de la grossesse lactogène placentaire, la prolactine, les glucocorticoïdes et la progestérone et d'autres. Des études récentes ont trouvé que la présence du DG peut également des facteurs inflammatoires, adipokins.

1.1/ Résistance à l'insuline (IR)

IR est inférieur à la normale, des effets physiologiques de l'insuline pour réguler la glycémie à des niveaux normaux, le corps sécrétion excessive l'insuline compensatoire ce qui entraîne une hyperinsulinémie, la fonction des GB sont incapable de maintenir l'état de l'insuline élevé, taux de sucre sanguin, le diabète. Physiologiquement IR est en augmentation rapide dans les 24 semaines de gestation à 28 nerf phèriphérique, 32 semaines de grossesse, 34 semaines et atteint le sommet, et de contribuer à la croissance du fœtus.

Approvisionnement en élément nutritifs et le développement, et disparaissent peu à peu après l'accouchement. La pluparts des patient ayant un diabète gestationnel peuvent revenir à la glucose normale au bout de la 12ème semaine, mais chez d'autres patients, ils finissent par développer le diabète permanent.

Catalano et al [1] effectue un test de tolérance au glucose par voie intraveineuse (IVGTT) et l'étude modèle minimal de deux groupes de patients atteints de GDM, GDM trouvés avec IR plus sévère, le point de vue traditionnel que la présence IR pendant la grossesse avec une variété d'hormones placentaires, ces dernieres années, la recherche suggère que le diabète gestationnel peut se produire en raison des obstacles d'insuline de transduction du signal des récepteurs.

Saad [2] n'ont trouvé aucune différence significatives entre la concentration de la grossesse 20 foie de souris et le récepteur de l'insuline du muscle récepteur phosphorylation médiée par l'insuline, insuline récepteur substrat 1 taux de protéines, récepteur de l'insuline niveaux de phosphorylation de substrat 1 médiée par l'insuline de substrat récepteur de l'insuline niveau 1, et la phosphatidylinositol 3 kinase (PI3-kinase) diminution de l'activité de manière significative, invité récepteur de l'insuline de conduction du signal retard peut grossesse IR mécanisme.

1.2. Anomalie génétique

1.2.1. HLA N gènes

HLA qu'est humaine complexe d'histocompatibilité majeurs (MHe) est à démarrer et à participer à la carrossière spécifique reconnaissance immunitaire, l'un des ingrédients de la réponse immunitaire est divisé en HLA de classe II et III gènes.

HLA de classe II gènes ayant 1 diabète gestationnel, un certain nombre de savants à la maison et à l'étranger ont été étudiées, que le GDM et DT 1 et le DT 2, comme l'existence d'une hétérogénéité génétique gènes de susceptibilité dans les différents pays, différents régions du GDM avec différents HLA II de classe.

La protection de gènes, les gènes HLA de classe II peut entrainer des patients à une susceptibilité accrue, mais pas le principal facteur pour déterminer les caractéristiques génétiques, la DT2 GDM, et des gènes HLA de classe II communs peuvent être invité à GDM dans le développement à long terme avec le DT2 [3].

1.2.2. Récepteur des silfonylurées 1 (sur 1) gènes

GDM Finlande et les patients atteints de DT2, a sécrétion d'insuline dans la combinaison sur 1 gènes de la zone de pliage changement nucléotidique, qui pousse GDM cause ou DT2 modifications fonctionnelles peuvent être situe à proximité du locus du gène sur 1 [4].

1.2.3. D'autres gènes

Lao et autres des Survey airs 3320 à Hong Kong, la chine, de la mère, en la porteurs du gène de la thalassémie GDM était de 62,0%, quatre fois plus élevé par rapport à la même période de l'âge et la parité correspond le groupe témoin (147%) analyse de régression multiple ont montré que les gènes Alpha thalassémie effectue 1 facteur important dans le diagnostic de diabète gestationnel (OR = 11,74,95% C16,37 21,63)[5].

Université nationale de Singapour étude de 2000 de 137 cas de DG et 292 cas de grossesse normale, ce qui suggère que les mutations d'ADN mitochondrial peut être associée à GDM [6].

1.3. Cytokines

1.3.1. Protéine C-réactive (CRP)

La CRP est une protéine d'urgence, lorsque le corps est l'infection, un traumatisme, maladies inflammatoires, la CRP forte augmentation est un indicateur sensible pour refléter inflammation non spécifique.

La corrélation de GDM et de la CRP a également être signalé, myles comme CRP et d'étude GDM prospective de la relation entre les 2251 femmes enceintes en début de grossesse a été constaté que les premiers trimestre les taux de CRP étaient significativement plus élevées des femmes enceintes.

Le développement ultérieur de risque relatif GDM et de 3,2 fois le groupe de contrôle.

Mis au point dans un GDM étaient significativement augmenté [7], Cette étude montre que la réponse inflammatoire en début de grossesse a été mis en place, des niveaux élevés de CRP sont associées à un diabète gestationnel.

1.3.2. Interleukine blanc

IL 1, IL 6 et IL 8 sont impliqués dans la réponse inflammatoire de l'organisme.

IL 1 et IL 6 est un facteur important dans la régulation de l'équilibre du métabolisme énergétique. Vous pouvez yuster la quantité totale de matières grasses et le tissu musculaires en contrôlant l'apophase.

En plus de la production par les cellules Immunocompétentes, a graisse et les cellules musculaires sécrétées et jouent un rôle important dans les réactions immunitaires et inflammatoires, Winger et al [8], 89 cas de diabète gestationnel et 19 cas de femmes NGT après avoir donné naissance 3 mois à 12 mois pour la détermination du plasma CRP et PAI,IL 6 et d'autres facteurs inflammatoire et a constaté que le groupe GDM était significativement plus élevées, ce qui suggéré que IL 6 peuvent être impliqués dans la survenue du diabète gestationnel.

Dans le stade précoce du diabète, IL 6 sécrétion accrue pour promouvoir la sécrétion d'insuline, ce qui entraîne une hyperinsulinémie, et quand l'IL 6 a augmenté à un certain degré d'inhibition de la sécrétion d'insuline, et les dommages aux cellules B pancréatique, aggravant encore le diabète.

1.3.3. Le facteur de nécrose tumorale (TNF α)

TNF α est une variété de l'activité biologique des cytokines produite par les macrophage activés, les cellules adipeuses et du tissu musculaire produit également des hormones qui influent sur la phosphorylation du récepteur à l'insuline et l'activité de kinase, qui lors de la liaison aux récepteur, de surface cellulaire le niveau d'interférence avec la transduction du signal récepteur de l'insuline, inhiber l'absorption du glucose des cellules adipeuses, ce qui provoque des anomalies de la glycémie et du métabolisme de lipides. Grossesse lorsque le placenta à sécréter de grands quantités de TNF/ α , peut affaiblir les fils de signalisation d'insuline pour sensibilité à l'insuline diminue lorsque son expression anormale serait induire une gamme de maladies liées à la grossesse. Rabhiem et d'autre études ont montré que les femmes enceintes atteints de diabète gestationnel sérum TNF α est l'un des principaux facteurs manant à [10,11] résistance à l'insuline, se TNF α mécanisme induite résistance à l'insuline peut être par la promotion de la lipolyse, causée par l'augmentation d'acide gras libres, tous les TNF α inhibition du récepteur de l'insuline activité tyrosine kinase dans le tissu musculaire et pour inhiber a phosphorylation de la sérine de récepteur de l'insuline tglut 4 expression; peut modifier l'activité catalytique au récepteur d'insuline, le récepteur d'insuline de cellules graisseuses pour réduire l'insuline stimulée par phosphorylation de la tyrosine de la capacité depuis le corps; une certaine de TNF α peut réduire le nombre de récepteur de l'insuline et l'insuline affinité; élevée TNF alpha niveaux de glucocorticoïdes et l'adrénaline.

Peut conduire à l'insulino-résistance par des effets indirects. De nombreuses études ont montré que le TNF α et GDM, l'apparition et le développement sont étroitement liés.

1.3.4. Adiponectine graisses

L'adiponectine (adiponectine) est une découverte récente d'une protéine plasmatique de l'hormone spécifique sécrétée par les cellules adipeuses, qui non seulement être en corrélation avec l'obésité, résistance à l'insuline de type 2 diabète, mais aussi dans l'inflammation et la réponse immunitaires jouent un important régulateur négatif rôle.

Yahaughi, etc [12], des études ont montré que des doses physiologiques d'adiponectine favorise la combustion de acide gras et la consommation d'énergie du foie et les cellules musculaire, ce qui réduit Tricylcérides être cellulaire (TG).

L'amélioration des souris obèses avec diabète de type 2 avec grande lipémie et résistance à l'insuline allamuel, etc [13] des études ont montré que l'injection intra veineuse de l'adiponectine peut réduire la phosphoénolpyruvate carboxylase du foie et du glucose 6 expression de l'ARN_m de phosphate enzyme les augmentation d'adiponectine inhibe la glycogène synthase l'expression, la réduction de la génération de sucre endogène. Williams et al [14] que la concentration d'adiponectine sérique chez GDM début de la grossesse de la mère était significativement plus faible que NGT, et les concentrations d'adiponectine diminue de 1g/ml de la probabilité de survenue du diabète gestationnel ont augmenté de 20%.

1.4. Les autres facteurs qui

1.4.1. L'hépatite B état de porteur du virus

Lao et al [15] ont montré que Hong Kong les femmes enceintes, l'antigène de l'hépatite B (Ag HBs) l'incidence GDM transporteurs d'environ de l'Ag HBs (-) 3 fois (32.9% VS 11.0%), suggérant que l'infection chronique que le VHB est la cause de facteurs GDM primaire.

1.4.2. Amyloïde en îlot polypeptide (IAPP)

IAPP est une hormone produite par les cellules B pancréatiques, en collaboration avec la sécrétion d'insuline, des études récentes ont montré que des niveaux de DT 2 et GDM IAPP sérique étaient significativement augmentées, il peut former des fibrilles amyloïdes, et les dépôts dans les îlots, l'amylose îlot se produit, les effets toxiques des cellules B pancréatiques, les cellules B peut être causée par une apoptose accrue, ce qui conduit à l'apparition de diabète de type 2, diabète gestationnel [16].

1.4.3. Pendant la grossesse haute hémoglobine début (Hb)

Lao [17] a confirmé que Hong Kong enceintes de 14 semaines avant l'hémoglobine (Hb) > 130g /l chez les femmes enceintes pour GDM (18.7%) était significativement plus élevée que celle de l'Hb < 13g/dl (10.9%) qui, dans la relecture IMC, l'âge et la partie influence Hb > 130g/l est un facteur de risque indépendant du DG, 2 de diagnostic GDM.

Il existe de nombreuses façons pour le dépistage et le diagnostic de DG, habituellement en 24 semaines de grossesse à 28 semaines variété chimique du corps dans cette période a conduit que développement du DG, les facteurs à être le plus évident et pas facile à manquer alors confirmé disposer de suffisamment de temps de traitement, peut assurer un bon pronostic, de qui suit couramment utilisé la méthode de ces dernières années.

2.1 Dépistage GDM

Facteur de risque 2.1.1. GDM

Les femmes enceintes pour les facteurs de risque de GDM le premiers check-up si le besoin de tests de diagnostic à un stade ultérieur.

Les facteurs de risque comprennent histoire de la naissance anormale de la mort naissance inexplicée, une mort naissance, l'Aurtement, l'histoire tératogène; des antécédentes familiaux de diabète, antécédents familiaux en particulier de la mère; l'obésité avant la grossesse ou la prise de poids excessive pendant la grossesse, INC \geq 26 ou plus que le poids standard 20%; l'urine positif, la grossesse, le fœtus est trop grande, la pré-éclampsie, hydramnios, l'histoire de l'hypertension pendant la grossesse; des demi angélisons vulvaires avec une infection fongique récurrentes.

si les facteurs de risque des méthodes de dépistage GDM moins de crédibilité manqués, mais cette méthode pour les méthodes de dépistage non invonifs, le respect.

2.1.2. Rog test oral de tolérance au glucose (test de provocation du glucose, GCT)

Au hasard Rog de glucose par voie orale dissous dans 200 ml d'eau, 5 min administration par voie orale terminé, le glucose par voie orale 1h du sang veineux au du sang périphérique, le dépistage de la glycémie, $\geq .8$ mmol/l comme anormal, vous devez dexameu HGPO. Quatrième conférence internationale sur le DG et de 2001.

L'American diabètes association recommande que le dépistage GDM suivre un programme de dépistage individu doit être basée sur les femmes enceintes avec ou sans la présence de facteurs de risque de diabète.

Toutes les femmes non diabétiques enceintes à 24 semaines de grossesse à 28 semaines devraient systématiquement le GCT vérifier, avec les facteurs de risques élevées de DG par GCT doit être la vérification première conciliation prénatale. Si le résultat est normal, ont encore besoin de répéter le dépistage a 24 semaines de grossesse à 28 semaines enquête, lorsque chunyan, etc [18], des études ont montré que

3. Les facteurs de risque

Le diabète gestationnel dont le dépistage se fait chez toutes femmes enceintes la plupart du temps au cours de deuxième trimestre de la grossesse peut de déclarer chez tous les profils de femmes cependant, certaines facteurs prédisposant peuvent augmenter le risque de présenter cette pathologie.

Les facteurs de risque du diabète gestationnel sont bien identifiés:

- Surpoids ou obésité maternelle: IMC (Indice de Masse Corporelle): $> 25\text{kg/m}^2$.
- L'antécédents familiaux de diabète chez les parents de 1^{ère} degré (parents, fratries).
- L'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 90^{ème} percentile pour l'âge gestationnel).
- L'Antécédents de diabète gestationnel lors d'une précédente grossesse.

4. Physiopathologie

La grossesse est caractérisée par des modifications fonctionnelles ainsi par des modifications structurales de l'îlot de Langerhans.

D'un point de vue physiopathologique, le diabète gestationnel, résulte d'un défaut d'adaptation à l'insulinorésistance qui s'installe physiologiquement au cours du 2^e trimestre.

La grossesse et qui est secondaire essentiellement à l'action l'HPL. Ce défaut d'adaptation résulte soit d'une réponse sulinique insuffisante à une charge glucidique soit d'une résistance excessive à l'action de l'insuline, ou des deux énoncés à la fois (American diabète association, 1999).

La physiopathologie du diabète gestationnel reste controversée unes hypothèses ont été avancées.

❖ Résistance à l'insuline

Le mécanisme de l'insulinorésistance dans le DG n'est pas entièrement expliqué, il pourrait résulter de la combinaison d'une augmentation de la masse adipeuse maternelle et d'un effet « anti-insulinique » des hormones produites par le placenta ou autre, on a observé que le transport du glucose stimulé par l'insuline est manifestement plus altéré chez les femmes enceintes de DG que lors d'une grossesse normale et puel agit vraisemblablement d'une réduction de près de la moitié de principale transporteur de glucose sulinadépendant pour les cellules musculaires et adipeuses (lut 4) qui donnerait une base moléculaire à la physiopathologie du DG (Garvey WT et al, 1993).

Il y a une diminution de la phosphorylation de la tyrosine la sous-unité du récepteur à l'insuline a été aussi crémisée dans l'altération du transport du glucose (riedman JE et al, 1998).

❖ Trouble de la sécrétion pancréatique

Durant la grossesse normale on assiste à une augmentation individuelle de la sécrétion d'insuline en réponse à l'insulinorésistance, celle-ci est généralement

insuffisante de cas de DG, ces anomalies de la sécrétion pancréatique est observées lors d'une charge en glucose (Ullermin Spahr ML, 2004), en observe également une perte occasionnelle des oscillation de la sécrétion hormonale.

❖ Auto-immunité

Cette hypothèse est supportée par la présence de certains auto-anticorps au cours du DG, ainsi, on peut observer des anticorps anti-îlot ou anti-insuline.

Toutefois, la prévalence de ces anticorps, notamment ceux dirigés, mtre les îlots de Langerhans, n'est que de 2 à 3% (damm P et al., 1994) et les femmes qui est ces anticorps sont présents (risque élevé de diabète de type 1 dont le début coïncide vee la grossesse.

❖ Anomalies génomiques

Une étude a cherché à mettre en évidence des mutations du génome mitochondrial dans une population de DG (chen Y et al., 2000) ainsi, une mutation hétéroplasmique en position 398 a été notée chez 2.9% des femmes atteintes de DG alors qu'on ne retrouve pas de mutation chez les témoins, cette observation suggère que les altérations de l'ADN mitochondrial, contribueraient au développement de certain DG.

5. Les traitements du diabète gestationnel

Traitement spécifique du diabète gestationnel est essentiellement celui de la diététique, de l'autosurveillance glycémique et de l'insulinothérapie si besoin.

- **l'autosurveillance glycémique et prise en charge diététique.**

La femme enceinte doit pratiquer l'autosurveillance glycémique 4 à 6 fois par jour afin de garder une glycémie un taux acceptable, au moins une fois à jeun et une heure après les repas selon les traitement (diététique insuline) et l'équilibre obtenu, l'objectif est celui d'obtenir une glycémie à jeun inférieur à 0.95 g/l et une est prandiale une heure après à 1.3-1.4 g/l ou de heures après à 1.2 g/l. ces résultat déterminent la prescription d'un traitement par insuline.

L'apport calorique doit être déterminé individuellement dan l'IMC préconceptionnel, la prise de poids gestationnelle d les habitudes alimentaires, l'apport recommandé est entre 25 3r Kcal/kg/jour, il doit être réparti entre trois repas

Le première traitement est la prise en charge diététique avec régime alimentaire adapté et contrôle du poids.

- **Activité physique:**

En dehors de contre-indications médicales l'altérité physique guliere, entrain trente minutes, trois à cinq fois par maine est recommandée en l'absence de contre-indication stétricale et adaptée au profil de la femme enceinte et recommandée dans le cas d'un diabète gestationnel temporaire ou d'une grossesse avec un diabète.

- **Traitement par insuline**

L'insuline est réservée aux femmes pour qui les mesures hygiéno-diététique ne suffisent pas pour atteindre l'équilibre glycémique.

Le ecours à l'insuline est nécessaire n'les objectifs glycémiques sont atteints après sept-dix jours de règles hygiéno-diététique de schéma d'insulinothérapie et adapté en fonction des profils glycémiques.

En post-partum immédiat, l'insuline doit être poursuivie lorsqu'a la normalisation des chiffres glycémiques.

Les antidiabétiques oraux sont contre-indiqués pour la femme enceinte

6. Prévention de diabète gestationnelle.

Plusieurs études d'intervention ont été publiées ces derniers années pour essayer de prévenir l'apparition du diabète gestationnel dans le but de diminuer les complications qu'il occasionne à court et à long terme mais aussi dans le but de diminuer le coût des soins de santé. Ces études concernent soit des programmes d'activité physique, soit une modification de l'alimentation soit encore l'utilisation des compléments alimentaires (probiotiques, huile de poisson) ou ces programmes n'ont pas encore pu apporter la preuve de leur efficacité et la compliance des patientes est souvent aléatoire (Agha-Jaffar R et al., 2016).

Chapitre II

Analyse des données

Les données ont été recueillies en utilisant un masque de saisie conçu par un épidémiologiste.

Les analyses sont consistées en :

a- Une analyse univariée. Descriptive de l'ensemble des variables quantitatives

Avec mise en place de la méthode de régression logistique pour retenir les facteurs prépondérants, l'ensemble de cette analyse a été réalisé à l'aide du logiciel informatique Epi-Info version 6.01 (CDC Atlanta-OMS), programme de bio-statistique.

b- Une analyse bivariée, en utilisant Epi-Info 6 et le logiciel SPSS (soft package social science) version 4.5 pour les tests de comparaison et la régression logistique.

Chapitre III :

Résultats et interprétation

Résultat

1. Les caractéristiques de la population

Age :

La répartition par tranche d'âge des femmes présentant un DG est la suivante : aucune des femmes n'avait moins de 20 ans, 28.7% avaient entre 20 et 24 ans, 39.3% avaient entre 25 et 39 ans, 57% avaient plus de 30 ans a population des femmes avec un DG est en moyenne plus âgée (34.5 ans), que celle des témoins (31.0 ans), a différence est significative (oddratis, OR : 2.62 intervalle de confiance à 95%, lc95 : 1.64-4.19).

Niveau d'instruction :

un niveau d'instruction primaire et moyenne et plus fréquent chez les femmes avec un ... (35.7%)

OR : 1.90 [lc 95 :1.27-2.83].

Niveau socio-économique : les femmes ayant un DG...plus fréquemment un niveau socio-économique(26%) que les témoins (9%), la différence est significative (OR :2.53 [lc 95 :1.34-4.47]).

Surcharge pondérale :

les patients avec un DG sont plus fréquent en surcharge pondérale (IMC> 25kg/m²), 52.8% d'entre elles, que témoins, 24.0% (OR : 3.10 [lc 95 : 1.91-5.03]) ces données sont concordants avec celles de littérature et constituent 1 facteur de risque significatif de DG (tableau 1) [4-7].

Antécédent familiaux

Les patients avec un DG n'ont pas plus souvent d'antécédents familiaux de diabète de type 2 : 58.0% VS 25.3% pour les témoins (OR : 4.2 [2.62-6.33]), plus particulièrement chez la mère et la sœur (tableau 1) [8-10].

Les patients avec un DG ont plus fréquemment des antécédents familiaux de surcharge pondérale (30.7%) que les témoins (14%).

Cette différence est significative (OR : 2.72 [lc 95 : 1.63-4.52]).

Antécédents personnels médico-obstétricaux :

..os patients avec un DG sont plus souvent des multipares :

69.3% VS 40.3% pour les témoins (OR : 3.34 [2.51-5.21]).

Le nombre et la fréquence des avortements sont plus élevés chez les patients avec un DG (30.0%) par comparaison à population de témoins (17.6%), ils apparaissent comme un facteur de risque significatif de DG (OR : 1.19 [lc 95 : 1.26-3.15]).

Le nombre et la fréquence des morts in utéro sont plus élevés chez ...diabétiques (17%) par comparaison à population des témoins (7%), ils apparaissent être un facteur de risque significatif de DG (OR : 2.79 [1.44-5.40]).

la fréquence de la macrosomie au cours d'une grossesse intérieure est plus élevée chez les diabétiques (32.7%), par comparaison à la population témoins (7%), cet antécédent apparaît également comme un facteur de risque significatif de DG (OR : 6.45 [lc95 : 3.54-11.80]).

Tableau I : fréquence de la surcharge pondérale en cas de DG , selon la littérature .

Fréquence de la surcharge pondérale	
(long , etal , [4]	15,8% (>91 kg)
Bachaoui – Bousahba , etal. Oran,Algerie) [5]	39,3%
Memmiche – Fagzani , etal. [6]	50,6%(IMC>25kg/m2)
Vambergue , etal. [6]	40,6%(IMC≥ 27kg/m2)
Notre serie /m2)	52,8%(IMC>25 kg

IMC : Indice de Masse Corporelle .

Tableau II : fréquence des antécédents familiaux de diabète en cas de DG , selon la littérature

Antécédents familiaux de diabète	
Cham , eval [8]	58,2 %
Bachaoui – Bousahba , etal. Oran,Algerie) [5]	31,4%
Karter , etal [9]	42,53%
Ben aissa , etal [10]	52,1 %
Notre serie (diabète de type 2)	58,0%

Les antécédents d'hydramnios au cours d'une grossesse antérieure sont plus fréquents chez les diabétiques (10,0%) par comparaison à la population témoins (1,7%) ; cet antécédent apparaît comme un facteur de risque significatif de DG (OR :6,56 [IC95 : 2,15-21,31]) .

Les antécédents d'obésité gestationnelle au cours d'une grossesse , Antérieure sont plus fréquents chez les diabétiques (14%) par comparaison à la population témoin (4%) , cet antécédent apparaît comme un facteur de risque significatif de DG (OR :3,91 [IC95 :1,76-8,79]) .

2. Deroulement de la grossesse

La prise pondérale excessive durant la grossesse , dépassant 15kg , est significativement plus fréquente dans le groupe de femmes ayant un DG (22%) que dans la population témoin (11,3%) (OR : 4,15[2,64 < IC < 6,54]) .

Infection (s) pendant la grossesse :

Peu de cas d'infection urinais confirmés ont été retrouvé , ons différence entre groupe DG et groupe temoin .

L'hypertension artérielle (HTA) durant la grossesse , connue auparavant et traitée , et/ou gravidique , est plus élevée dans le groupe de femmes ayant un DG (14%) que dans le groupe témoin (7%) , la différence est significative (OR : 2,28 [IC 95 : 1,14-4,56]) .

Surveillance du DG :

Nos patients ayant un DG ont eu 1 suivi regulier en diabetologie , à raison d'une consultation en moyenne tous les 2 semaines .

En debut de consultation de suivi , et avant traitement , 70,7% des patients avaient 1 glycémie à jeun > 1,10 g/l et la moyennes des glycémies à jeun est de 1,31 g/l ; la moyennes des glycémies post prandiales est de 1,85 g/l et 89,3 % des patients avaient une glycemie post pondiale > 1,4 g/l (tableau III) .

Des conseils dietetiques ont été donnees à tous les patients d'embleé . au total , 42% des patients avec un DG ont pu obtenu 1 équilibre glycémique satisfaisant sous correction dietetique seule .

L'insulinothérapie était insaturée , malgré les mesures diététique , la moyenne glycémique restait > 0,35 g/l à jeun , et/ou 1,20 g/l , 2 heures après le repas , au total 37 patients ont été insulinés , ce qui correspond à un taux d'insulinisation global de 58% , dont 36% en seconde intention , comparable aux séries instaurant .

L'insulinothérapie en seconde intention en de référant aux critères d'équilibre glycémique des consciences internationaux .

(tableau III) [5 , 7 , 11] , sous traitement , à l'approche de l'accouchement , la moyenne des glycémies à jeun est de 1,06 g/l (tableau III) ; la moyenne des glycémies post prandiale est de 1,59 g/l .

Dans notre série , 35% des DG ont normalisé leur glycémies à jeun (< 0,95 g/l) et 9,4 % leurs glycémies post prandiales (< 1,20 g/l) (figurent) .

Seules 30% des femmes ayant un DG ont atteint à la fois les objectifs recommandés de glycémie à jeun et post prandiale .

Globalement , il semble que le traitement , qu'elles soient les modalités , a permis de mieux corriger la glycémie à jeun , qui s'est normalisée (< 0,95 g/l) chez 35% de nos patients , alors qu'il n'a eu que peu d'effet sur les glycémies post prandiale , < 1,20 g/l chez seulement moins de 10% des femmes avec DG (figure 1) .

Accouchement (tableau II) .

Le pourcentage d'accouchement prématuré dans le groupe de DG est de 26,7% , significativement plus élevé que dans le groupe témoin (9 ,6%) (tableau V et VI) [4,7,12,13] .

Tableau III : glycémies moyenne des femmes ayant un DG lors du diagnostic et sous traitement (diététique et insuline si nécessaire) durant le suivi .

Glycémie moyenne (g/l)	avant trt (traitement)	sous traitement
A jeun	1,31	1,06
post prandiale	1,85	1,59

Tableau IV : taux d'insulinisation des patients ayant un DG (et critères) , selon la littérature

	Critère	taux
d'insulinisation		
Vambergue etal (diagest) [7]	GAJ > 0,90 g/l GPP > 1,20 g/l	45 %
Ferchioui etal. [11]	GAJ > 0,90 g/l GPP > 1,20 g/l	39 %
Harchaoui – Bousahba etal [5]	GAJ > 1,05 g/l GPP > 1,20 g/l	29 %
Notre série	GAJ > 0,90 g/l GPP > 1,20 g/l	58 %

GAJ : glycémie à jeun GPP : glycémie post prandiale

Tableau V : modalité d'accouchement selon le groupe :

Femmes ayant un diabète gestationnel , DG (n = 150) , ou femmes (grossesse) temoins (n=300)

	DG (%)	temoins (%)	significativité (odds-ratio OR [intervalle de confiance à 35%])
Prématuré	26,7	9,6	OR : 3,4[1,93-5,99]
Déclenché	60,7	33,0	OR : 2,86[1,87-4,40]
Césarienne		48,7	28,7 OR : 3,4[1,53-3,63]

Tableau VI : freaquence de la prematurité en cas de diabète gestationnel (DG) par comparaison aux grossesse temoins , selon la littérature .

	N patients	DG(%)	temoins (%)	P
Long etal [4]	2789	10,4	7,5	<0,001
Sendage etal [12]	128	10,4	7,5	<0,009
Vambergue etal, (diagest) [7]	336(DG)	10,4	7,5	<0,006
Bouzidi [13]		2,6	1,9	<0,001
Notre serie	150(DG)	26,7	9,6	OR :3,4 [IC95% :1,93-5,99]

OR : odd ratio ; IC 95% : intervalle de confiance à 95 % .

Et accouchement est déclenché dans 60,7 % des cas chez les DG et dans 39,0 % des cas chez les témoins ;

Cette différence est significative (Tableau V)

On retrouve dans notre étude une augmentation statistiquement significative du nombre de césariennes chez les femmes présentant un DG (48,7%) comparativement aux femmes du groupe témoin (28,7%) . (tableau VII) [4,5 ,7,12,14] .

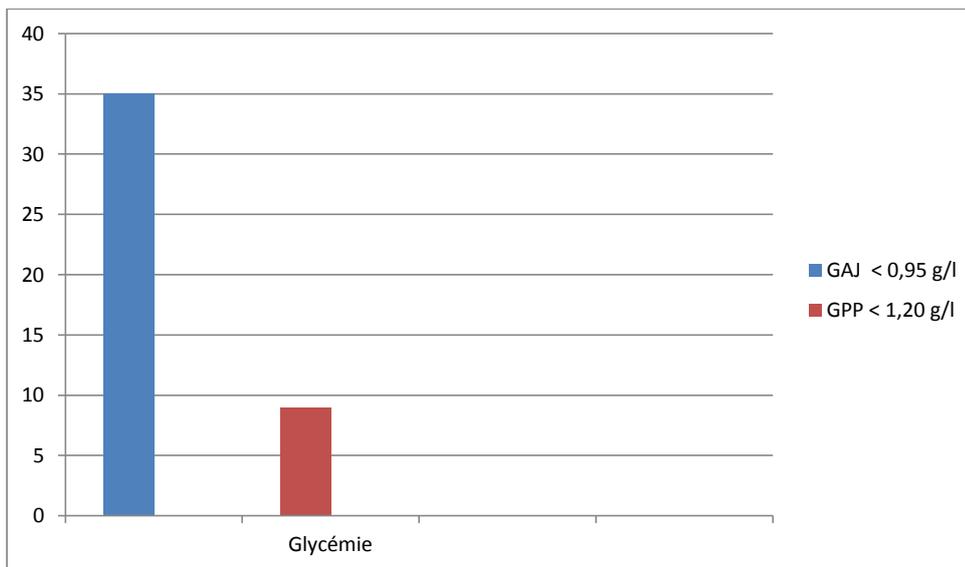


Figure 1 : fréquence des femmes avec DG ayant atteint les objectifs glycémiques recommandés de glycémie à jeun (GAJ) et post prandiale (GPP) sous traitement (diététique, et insuline si nécessaire)

Le nouveau- né

L'ensemble des complications néonatales dans notre série sont présentées Tableau VIII.

Les courbes de référence du poids de l'enfant peuvent tenir compte de l'âge gestationnel et du sexe de l'enfant, telle que la courbe de Lubchenco. Dans notre étude, nous avons utilisé uniquement le poids de naissance. La macrosomie étant définie par un poids de naissance à 4000g.

Le poids moyen de nouveau-né est 3282 ± 76 g chez les témoins et de 3450 ± 105 g chez les DG.

Le poids de naissance : a été classée en trois sous-groupe le petit poids de naissance, le poids normal et la macrosomie. Dans notre étude, les enfants nés de mère ayant un DG sont plus souvent des macrosomes (20,7%) que ceux de la population témoin ; la différence est significative (OR : 2,18[IC95 : 1,23- 3,87]) (Tableau IX) [4, 5, 7, 12, 15]

Les soins de réanimation et le transfert en unités de soins intensifs sont plus fréquents chez les nouveau-nés de mère ayant un DG (22,7%) que pour la population témoin (10,3%) ; cette différence est significative (OR : 2,54[IC95 : 1,44-4,51]).

Les Anomalies Métaboliques : devant la fréquence des anomalies métaboliques, des soins de réanimation ont été dépensés aux nouveau-nés. Ces anomalies métaboliques sont plus fréquentes chez le nouveau-né de mère ayant un DG (2,7%) ; cette différence est significative surtout concernant les hypoglycémies néonatales les autres anomalies métaboliques ne présentant pas de différence statistique significative probablement en raison du petit nombre de cas (OR : 10,29[IC95 : 4,39-24,90]).

Il semble que la fréquence élevée par rapport à la littérature dans notre série, témoigne d'un plus grand équilibre glycémique au moment de l'accouchement.

Les malformations congénitales

Sont également plus fréquents dans la population de nouveau-né de mère ayant un DG (5,3%) que pour ceux de la population témoin (1,3%) ; cette différence est significative (OR : 10,29[IC95 : 1,12-16,76]). Elle affecte principalement le corps et le système nerveux et musculosquelettique.

L'hyperglycémie tôt dans la période d'organ... joue un rôle exterminant dans la présence de cas Anomalies majeurs et permet de dater le trouble du métabolisme glucidique lors de l'embryogénèse.

Par ailleurs, l'obésité maternelle fréquemment associée au DG est également associée à un risque accru d'anomalie de fermeture du tube neural.

Les décès enregistrés sont plus fréquents chez les nouveau-nés ayant un DG (8%) que dans la population témoin (3%) ; cette différence est significative (OR : 4,17[IC95 : 1,12-16,76])

Conclusion

Le diabète constitue mondialement un problème majeur de santé publique avec une prévalence en continuelle progression ce dernier peut provoquer des graves complications à long, moyen en court terme. L'Algérie est également concerné par ce fléau qui occupe la deuxième position des maladies chroniques. La connaissance des facteurs le risque pouvant engendra le diabète permet de limiter sa fréquence et contribue à sa prévention.

Notre étude a permis d'établir les facteurs le risque de diabète gestationnel avec une population de l'externe ouest Algérie. Les facteurs retenus significativement sont : les antécédents familiaux de diabète chez les parents de 1^{er} degré (parents, fratries). Cette modeste étude peut diviser au déclenchement d'une porquete épidémiologique à travers la population de l'extrême ouest Algérien chose pour laquelle nous invitons vos futurs chercheurs à s'immiscer plus profondément pour connaître les réelles causes ayant abouti à cette vitution, et pourquoi ne pas développer des clés de sécurité quant à la propagation de cette maladie qui est le diabète.

Les grossesses associées à un diabète soit préexistant, soit apparu au cours de grossesse « diabète gestationnel » restent des grossesses à risque de complications materno-fotale.

La femme enceint atteinte de diabète gestationnel est exposée à des risques importants de complication qui peuvent affecter sa santé et celle de son fœtus.

Cette étude a été effectuée chez des femmes enceints témoins, et des femmes enceints témoins atteinte de DG de la région de Tlemcen, il s'agit d'une étude descriptive cas-témoins.

Le traitement spécifique de DG (diététique, autosurveillance glycémique, insulinothérapie si indiquée) réduit les complications périnatales déversé, la macrosomie fœtale et la prééclampsie par rapport à l'abstention thérapeutique, sans majoration les risques de césarienne.

Une activité physique régulière à l'absence de contre-indication obstétricale environ 30 minutes trois à cinq fois par depaine et recommandée, elle aide même au

contrôle de la glycémie de toutes les femmes diabétiques même celle avec un diabète de type 1 ou 2, car elle diminue la résistance à l'insuline causée par les hormones placentaires.

En plus de ces bienfaits généraux l'activité physique apporte les bénéfices suivants pour toutes les femmes enceintes :

- Diminution du risque d'accouchement prématuré et de césarienne ;
- Amélioration de l'endurance, ce qui facilite le travail lors de l'accouchement

Moins de risque d'hypertension ;

- Moins de risque d'hypertension, de maux de dos, d'incontinence urinaire et de dépression après l'accouchement.

Ainsi en comparant à la population générale, une plus grande proportion de patientes à une prise de poids normale la prise en charge nutritionnelle présente dans un intérêt dans une population à risque de diabète gestationnel en diminuant la prise de poids. Cette moindre prise de poids peut probablement entraîner une diminution de l'insulinorésistance chez ces femmes.

Références bibliographiques :

- Agha - Jaffar R, dirier N, Jonhston D, Rebison S. Geatational liabeks mellitus: does an efective prévention skategy erist? lat Rev Emdoerinel 2016; A2: 533'.546. AS.
- Valat, P. Bufour, gonmal de Gynécologie obstetiéque et Brologie de la Reproduction vol 31,N'suf 6-Geto be loo Baron , A, D. (2002). Imsulin renistance and Vanular funetió Miabeten complicalione 16,92-102.
- Becand M, Vambergue A , Coulon c, Ferment e, Poard E, Fontame P, Deruelle P, Diabète pré -gestationnel et grossesse SMC Gynécologie/ obstetrique 2010 ;5-042-c-25).
- Caron P (2007), Pathologie hypophysaire et grossesse. Springer - Verlag France, 14-19.
- Damm P, Kuke BrSahard K. Prevtalence and Predictite value of islet. cell antibodies. in women with liabetes. Diabelica Ned 1994;11: 558 - 63.
- Frtedman JE, Ishigeka T, ShaoJ, Impaiéd glutesk Thanoport End insulin wecephor Tyrosne phos phorylalion i skeletal Rurel from dbene women Liabetes, Diabetes 1999; 48: 1807-14 .
- Garvey WT, Marianu L, zhu J, Multiple defecti in The adipocyte slucose Transpert System cause Cellular insulin resistance in gestatiomal diabeles: hetrogenaity in The meember ind a. movel abmormality in subcellulan localisation { Glat 4 glucok Trans porten. Diabelen 1993; 42; 1743-84).
- Grillermin "Spakr ML. Faeteurs prédictif d'une inhléiance glucak apre sin diabete ges hationnel. Thee de med 54 Réféí ences biblié Halliwell Bamd Gutteridge J.M. (2007).
- Free Radicals i'n Biblogy and nedecine, oxford Umisteasity Pres. Halliwell B and Gutteridge Jn. (1999). Bice Radicals in Bidogy and nedecine, 3ad ed. OxFord Univasi ly Prem.
- Institut de veille sanitaire (France). Prévalence et incidence du diabète, e mortalité liée au diabète en France ; système épidémiologique. Saint - Naurile : Institut de Veille sanitaire200..

- J.c. Philips, P. Emonto, A. Pintiaux, c. Kubalick, AJ. Scheen la vignette Thérapeutique de l'étudiant prise en charge du diabète gestationnel Rev Med Liege 2013 ; 68: 9: 489 - 496 Marseille - Tremblay C, Ehier- chiason ñ, Foret Je, Gigue y, masse Mounier Ce LafondI (2008) Impact maternel circulating cholestéral and gestational diabtres mellilus on lipid metabolisn in human term placenta, Mel Rapord Bev. 75(6) 1054- 1062
- Reece EA, leguizamên G, Wiznitger A, Gotatimal diabetu : he meed fora "Common ground . Lamcet lond Engl. 2009 May 23 ; 373 (9677) :1789-97
- Seiga - Rig AM et Laraia B (2006) The implication of maternal and verweight and obesty on The Coures of pregnancy and brith Vaueight, Matern child health J10 (5):SI53-156.
- Baden G. Fuel metablisn in pregnancy and in gestalionol labetes mellites. obst Gyn din N Am 1996 ; 23 :1-10.
- Growth CA, thlla JE, Noss JR, ncPReeAT, Jeffries ws, Robnisonj, Effect of treatment of gestational diabetes mellilis on pregnaney outcomes N Emgl Jned 2005; 352 : 2477-86.
- Damm P, Kuhl C, Buschard K, et al Prevalence and Preedictive value of Islet-cell antibodies in women with preirion getalional diabete. Diabete Med 1994;11 .
- Deruin P, Blickle J.F. charboner B., Eschevepe E, et al (1999) Diagnostie et classification du diabète Sucré, les nouveaux critères. Diabéte et métabolisme : 25 :72-83.
- Fantaine P, Vamberguue A, Diabète gestationnel. In : Grimaldi (2005) : Ed. Traité de diabétologie : Flammarion Médecine-Sciences ; 784-90
- Fourmie A, laffitte.A, Param.O, Ko- Kivok-yun.P. Modifications de l'Grognais Maternel au cours de la grossesse. Encyclopédie, Médico-chirurgical (Elsevier, Paris), Gynécologie/Obstétrique 005- 008- A- 10, 1999, 8p.
- Galiter F. le diabéte gestationnel, Définition, Epidémiologie, Facteurs de risque. J Gynécol obsét riol Reprod 2010 ; 9 :S144-170.

- Grimaldi A. Diabète gestationnel, comment défini la norme ? Médecine de maladies Métabolique-Janvier 2004- vol. 3- p1.
- Kautzky- Willer A et al. Pronounced insulin resistance and inadequate beta-cell secretion characterise lean Gestational diabetes during and after pregnancy. Diabetes care 1997 ; 20 : 1717- 1723
- Manger O, Yoger Y, Mosxo, Xenakix En . Gestational diabetes : The consequence of not treating. Anj Obstet Gynecal 2005 ;1902 :2b7-11.
- Moondonnier L, Colette C (2010). Diabète et grossesse. Elsevire Masson 404 ; 305-310.
- Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel : Haute autorité de santé, Servier de recommandations professionnelle, Juillet 2005.
- Sermer M, Naylor CD, Gare DJ, Kenshole AB, Ritechic JWK, Farids, et al. Impact of increasing carbohydrate intolerance on maternal-fetal outcome in 3,637 women with gestational diabetes. ANJ obstet Gynecal 1995 ;173 :146-56.
- S.Khelfa- Le diabète sucre (2001) ; 610-1- 663 p :3.
- Tourmaire MFA, Cathelineau G, Philippe HJ, Goffimet F. Recommandations pour la pratique clinique. Diabète et grossesse collège national des Gynécologues obstétriciens Français (CNGOF), 1996.
- Vamberque A, Valat A-S, Dufour P, Cagaubiel M, Fontaine P, Puech F, Physiopathologie de diabète gestationnel,. J Gynecal obstet Biol Reprod 2002 ;31 (suppl au n°6) 4S3- 451.
- Vambergue, A, Val, A. S, Dufour, P, Cagaubiel, M, Fontaine, F et Puech, F. (2002b) : le diabète gestationnel : Devenir de la mère et de l'enfant. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 31(6), 30-38 diabète gestationnel, facteur de risque, évaluation et conséquences périanales Experience du CH4 Mostapha Bacha, Alger (Algérie) .
- S.Mimouni – Rergani , M. Smail, A.Boudika, M.dergani , Service de gynécologie – obstétrique , CH4 Mostapha Bacha, Alger, Algerie

- Médecine des maladie Métaboliques – Avril 2014- vol 8- N°2 S. Bensalem, A. Lakhali, D. Roula
- Seurice de medeciine interne et laboratoire de recherche diab-suc, CH4 de constantine, Algérie.
- Alldafari Ms (2011) etude du poly Morphismes Génétique de diabète de type 1 dans la population de l'ouest Algerien (INS-VNTR et CTLA- 4). Diplôme de Magister , Génétique Moléculaire humaine et sante ; université de Tlemcen.
- Beilkack GD, Scheffoled YC, Weissman IL, Tayor C, Jerabek L et al (2003) Purified allogeneic hematopoietic stem cell teansplantation blocks diabetes pathogenesis in NOD Mice, *Diabetes* 52:59-68.
- Belhadj M, Daoud A, Khalfa S, MALEK R (2005) le diabète en Algérie Présentation au deuxième congrès Maghrébin d'endocrinologie Diabétologie nutrition : 34- 40.
- Diabet et Atlas ; 2014 Moyen ousent et Afrique du nord (MENA) International Diabètes Fédération (IDF) sixth édition Dirleuwanger M, Schuritag Gebel VM, Hauschild M,
- Phan-Hwg F 2011 Diabète de l'enfant, de l'insulino-vers l'immunothérapie : une prise en charge globale du présent leur le future. *Rev Med Suisse* 430-436.
- Romon I, Autely GR, Weill A, Gasselin S, Prez Petral. (2007) l'icidence des admissions en affection de longue durée pour diabète chez l'enfant en France, de 2003 à 2005. *World diabète day 2007 : diabetes in children ; BEH (44-45) : 378 : 380.*
- Spinass GA et Lehmann R (2001) diabète sucré : diagnostic, classification et pathogénèse . *forum Med Suisse* 16 : 519-525.
- Virtanen SM, saukonen T, Savilathi E, Ylonen k, Rasanen-etal, (1994) diet, cow'smilkproteinanti bodies and the risk of IODM in Finnishchildren : vchildhooddiabets in Finland study group. *Diabetologia* 7 : 37-38.
- Wilkin TJ (2001) the accelerator hypothesis : weight gain as the missing link between Type1 and Type2 diabets. *Diabetologia* 44 : 914-922.

- Zaoui S, Biémont c, Meguenni K (2007) approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (ouest algérie)17 : 15-21.

Résumé

Sur 432 femmes enceintes dépistées selon les critères de l'organisation mondiale de la santé (OMS), 6,3% [IC 95%; 4,2-9,1] d'entre elle présentaient un diabète gestationnelle la a fréquence de DG atteint 14,6% .

Toutes les femmes avec DG dépistées présentaient des facteurs de risque. Elles sont toutes âgées de plus de 25ans (moyenne d'âge : 35,6±4.6 ans), multipaires et parmi elle, 81.5% ont une masse corporelle (IMC)>25 Kg/m². Leurs antécédents familiaux obstétricaux sont assez riches aux femmes gestantes non diabétique. La Macrosomie a été retrouvée chez 22.2% de DG. Les deux seuls acteurs de risque indépendants de macrosomie retrouvés chez notre population de DG sont l'hyperglycémie à jeun et la surcharge pondent notre étude visée à déterminer l'importance des facteurs de risque de DG dans une population de l'extrême ouest Algérien.

Ainsi, 150 femmes avec DG ont été composées à 300 patientes à grossesse normale (Témoins). Ces patients avec GD sont suivis en consultation de maternité et de diabétologie conjointement.

L'âge moyen, les antécédents familiaux de diabète, surtout chez la mère, de même que l'obésité familiale sont significativement plus élevés chez les DG, ainsi que les destétricaux , tels que la macrosomie et l'hydramnios.

La lumière de ces résultats, le dépistage ciblé du DG s'impasse leur nécessité économique. Au cours de grossesse, la présence de facteurs de risque tels que ceux roucantrés dans notre population ; âge> 30 ans, multiparité, INC>27 Kg /m² prtécédents familaiux au 1^{er} degré de diabète, antécédents personnels obstétricaux de DG de macrosomie et l'hydramnios vectorielle ou obésité, doit inciter à un dépistage collé et précoce du DG.

Mots-clés : Diabète - gestationnel – fréquence – facteurs de risque – extrême ouest Algérien

Abstract

of 432 pregnant women screened according to the criteria of the World Health Organization (WHO), 6.3% [95% CI; 4.2-9.1] of them had gestational diabetes, the frequency of GD reached 14.6% .

All women with MD screened had risk factors. They are all over 25 years old (average age: 35.6 ± 4.6 years), multipair and among them, 81.5% have a body mass (BMI)> 25 Kg / m². Their obstetrical family history is quite rich for pregnant women without diabetes. Macrosomia was found in 22.2% of DGs. The only two independent macrosomia risk actors found in our DG population are fasting hyperglycemia and overloading our study aimed at determining the importance of risk factors for DG in a population in the far west of Algeria.

Thus, 150 women with DG were made up of 300 patients with normal pregnancy (Witnesses). These patients with GD are followed in consultation of maternity and diabetology jointly.

Middle age, family history of diabetes, especially in the mother, as well as family obesity are significantly higher in DGs, as well as destetricals, such as macrosomia and hydramnios.

In light of these results, targeted screening for DG impasses their economic necessity. During pregnancy, the presence of risk factors such as those coarse in our population; age> 30 years, multiparity, INC> 27 Kg / m² family history at the 1st degree of diabetes, personal obstetric history of GDM macrosomia and vector or obesity hydramnios, should encourage early and early detection of gestational diabetes.

Keywords: gestational Diabetes - frequency - risk factors – Algeria – pregnancy

Description de l'échantillon

Cette étude porte sur un échantillon de sujets diabétiques et témoins répartis au hasard dans la wilaya de Tlemcen.

Pour chaque sujet et cas témoin on a noté : l'âge de la mère, l'âge gestationnelle, parité (p), HTAG-HTA essentielle-Pré-éclampsie-éclampsie-anémie-surpoids-TA/S-TA/D-Glycémie.

Méthodes d'analyse

L'objectif du travail est d'effectuer une analyse statistique à partir d'une étude cas témoins pour identifier les principales complications du diabète gestationnel, une analyse descriptive qui consiste à comparer les cas et les témoins par rapport aux différents caractères étudiés.

Description de la population

I.1 Le pourcentage global du diabète gestationnel

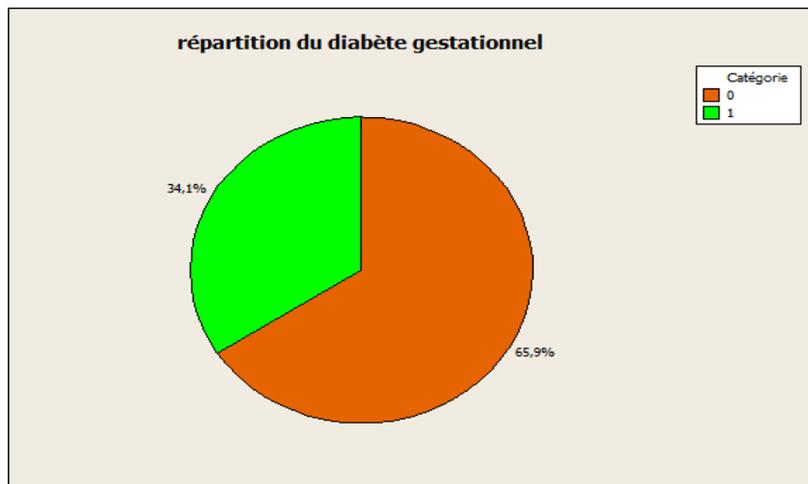
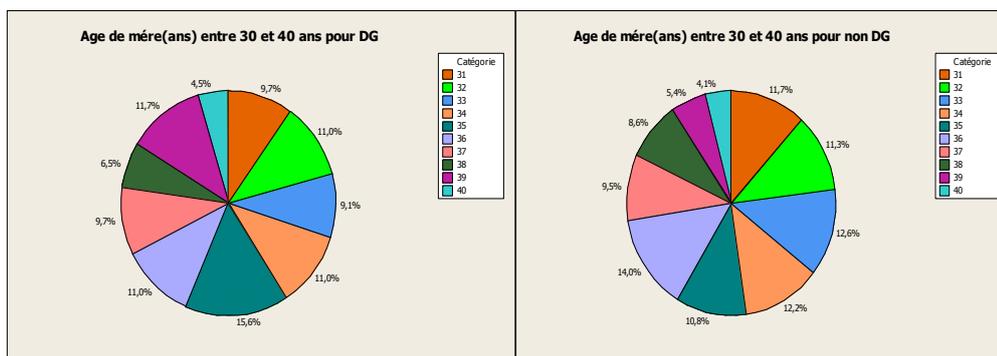
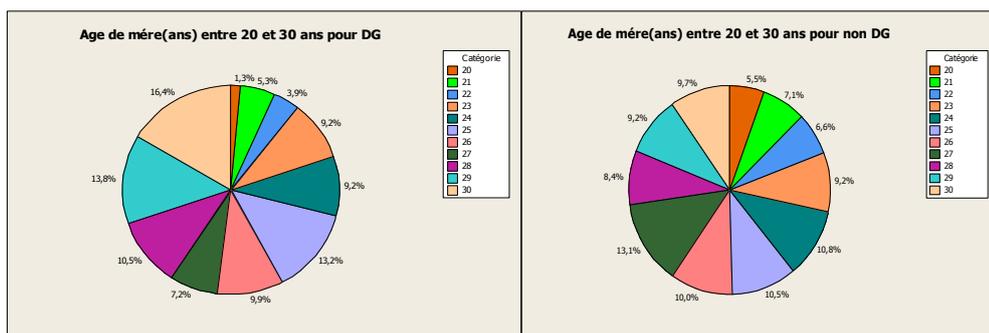
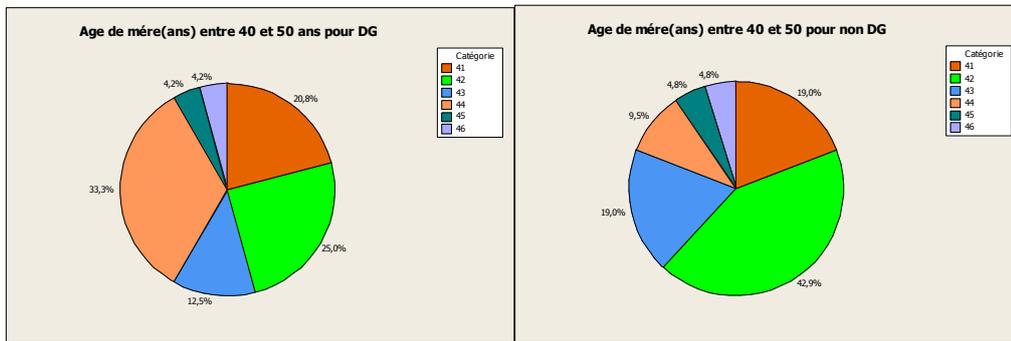


Figure1 : répartition des femmes enceintes diabétiques dans la population étudiée.

Notre échantillon représente 34% des femmes enceintes ayant le DG avec une moyenne d'âge de 31 ans \pm 0.34 par rapport à 66% des femmes enceintes non diabétique avec une moyenne d'âge de 29 ans \pm 0.24.

1.2 La description de l'âge de la mère :

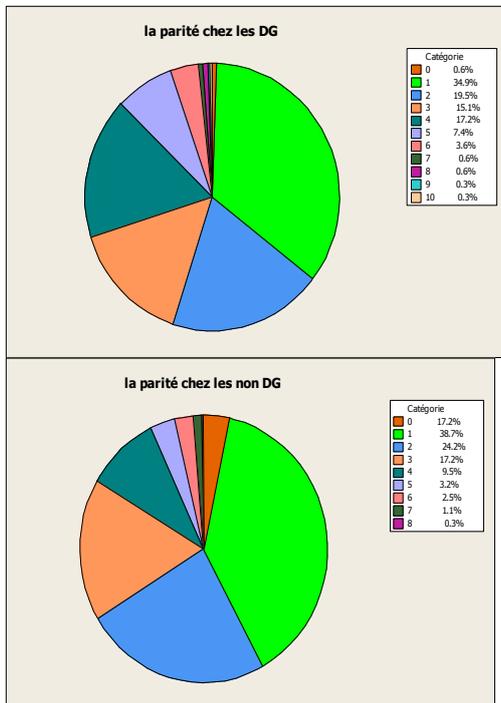




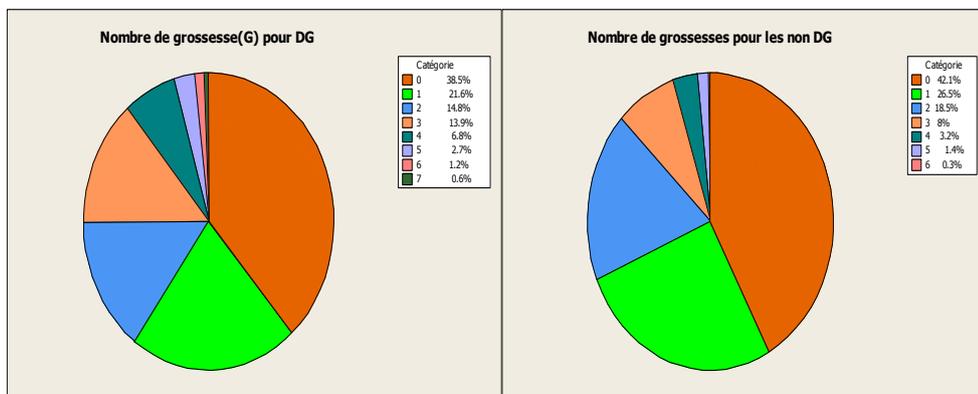
Répartition des femmes enceintes selon la parité :

D'après les résultats, il n'y pas une différence significative entre les cas et les témoins concernant la parité.

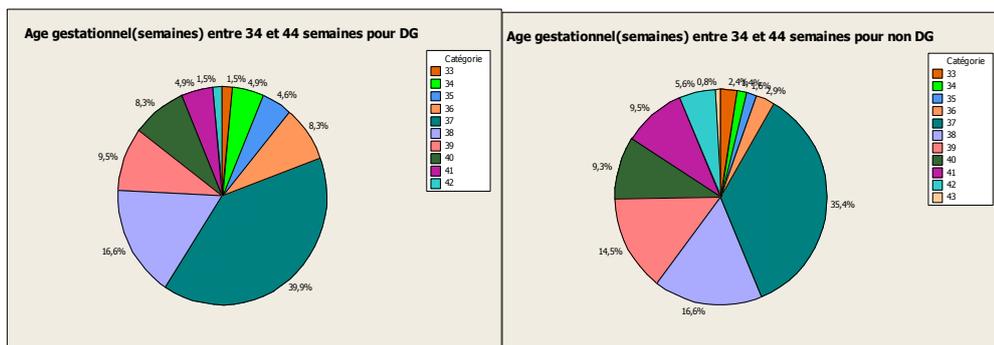
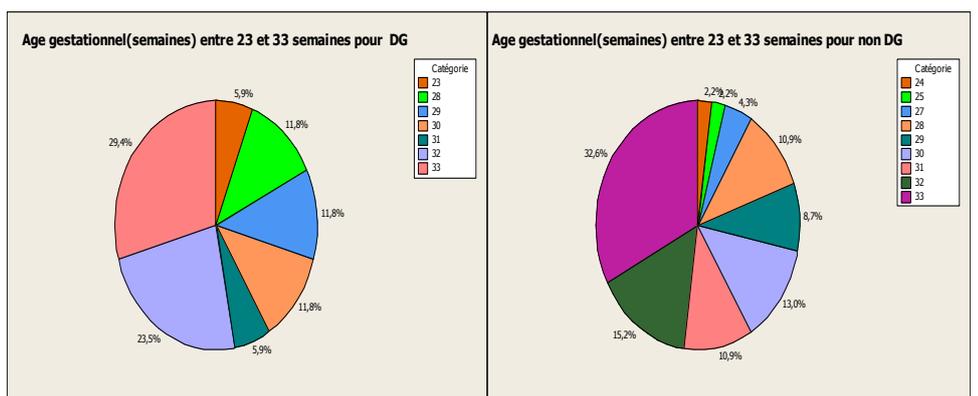
Figure : Répartition des femmes enceintes selon La parité.



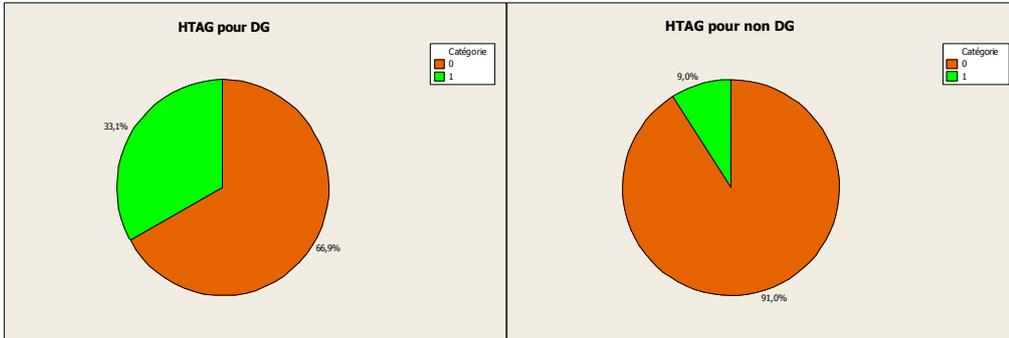
Répartition des femmes enceintes selon le nombre de grossesses :



Répartition des femmes enceintes selon l'âge gestationnel



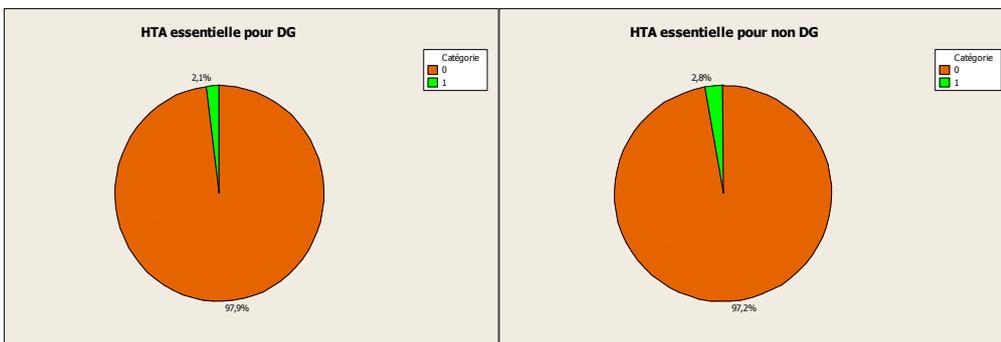
HTAG :



	Cas	Témoin
	% de HTAG	% de HTAG
Oui	33,10%	9%
Non	66,90%	91%

Les résultats de ce tableau montrent que les femmes enceinte diabétique enregistrent 33,10% de cas de l'hypertension gravidique, un taux significativement supérieur à celui des témoins qui est de 9%.

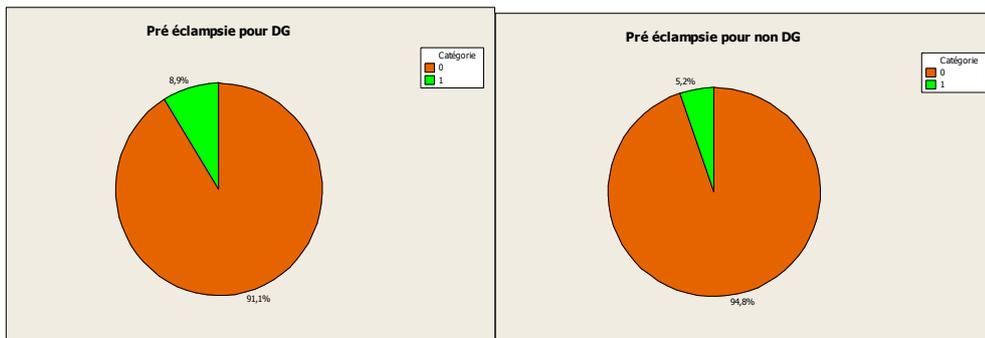
HTA essentielle :



	Cas (Malade)	Témoin (non malade)
	% de HTA	% de HTA
Oui(1)	2,1%	2,8%
Non(0)	97,9%	97,2%

On remarque qu'il n'y a pas une différence significative entre les cas et les témoins pour l'HTA.

I.7 Pré éclampsie



	Cas (Malade)	Témoin (non malade)
	% de pré éclampsie	% de de pré éclampsie
Oui(1)	8,9%	5,2%
Non(0)	92,1%	94,8%

On constate qu'il n'y a pas une différence significative entre les cas et les témoins concernant les cas de pré éclampsie.

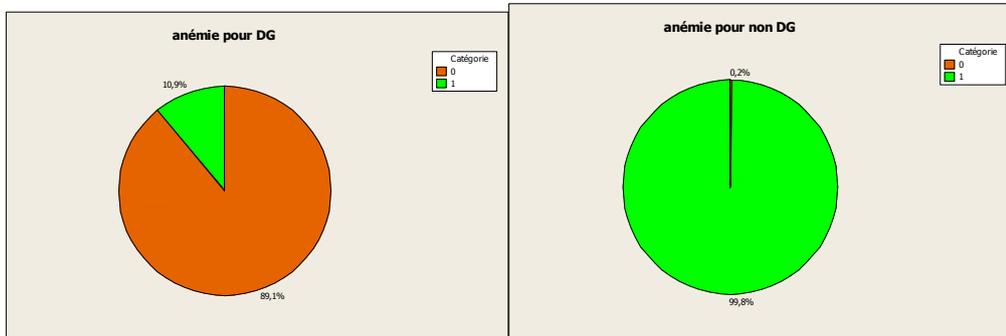
I.8 Éclampsie :



	Cas (Malade)	Témoin (non malade)
	% de l'éclampsie	% de l'éclampsie
Oui	1,2%	0,9%
Non	98,8 %	99,1%

D'après les résultats de ce tableau, l'éclampsie représente un pourcentage de 1,20% pour les malades contre 0,90% pour les témoins d'où on ne peut pas dire qu'il y a une différence significative entre les cas et les témoins.

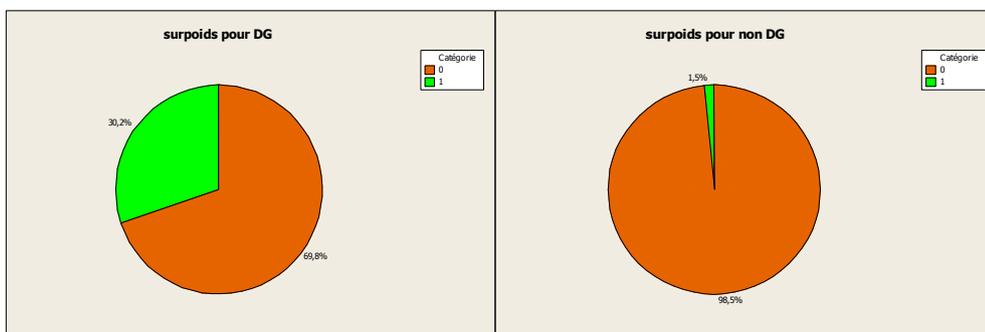
Anémie :



	Cas (Malade)	Témoin (non malade)
	% de l'anémie	% de l'anémie
Oui	10,9%	99,8%
Non	89,1%	0,2%

En comparant les malades et non malades des sujets Anémique : On remarque que les témoins représentent une proportions importante de 99,8% de sujets anémiques contre une proportion de 10,9% qui reste faible comparée avec la précédente.

I.10 Surpoids :

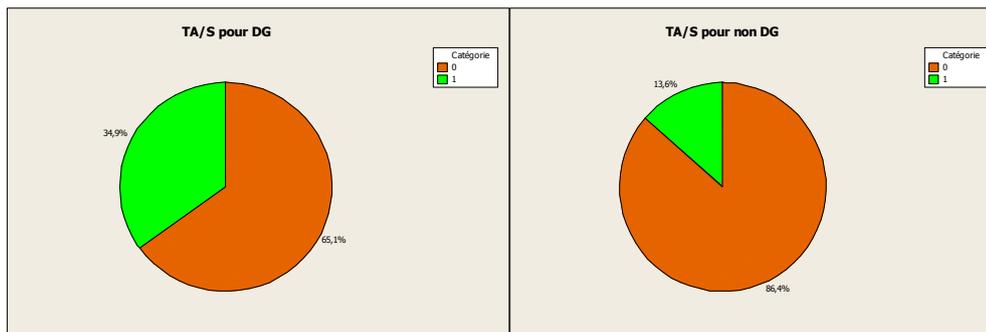


	Cas (Malade)	Témoin (non malade)
	% de surpoids	% de surpoids
Oui	30,2%	1,5%
Non	69,8%	98,5%

D'après le tableau ci-dessus on remarque que les malades enregistrent un taux de surpoids de 30.2% supérieur à 1.5% pour les témoins.

TA/S et TA/D :

- TA/S



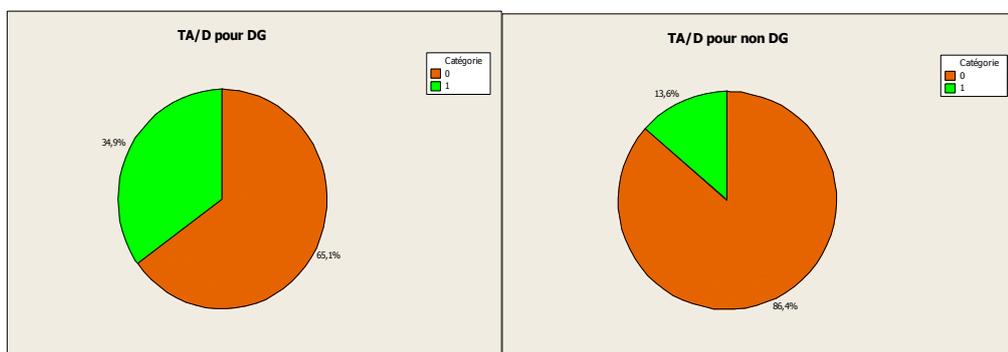
	Cas (Malade)	Témoin (non malade)
	% de TA/S	% de TA/S
Oui	34,9%	86,4%
Non	65,1%	13,6%

Tableau :

Par comparaison des cas et des Témoins selon TA/S et TA/D.

On a d'après les résultats de ce tableau, on a remarqué pour les cas TA/S oui on note un chiffre présentant le pourcentage élevé de 34,90% qui est supérieur par rapport au témoin représenté par le chiffre 13,60%.

- **TA/D**

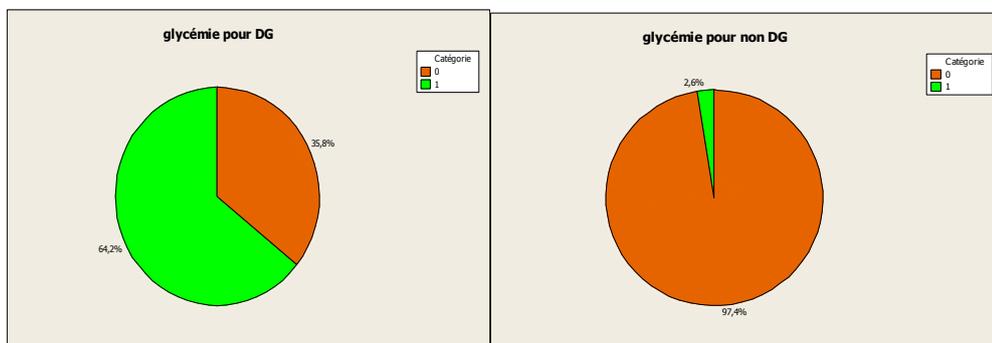


	Cas (Malade)	Témoin (non malade)
	% de TA/D	% de TA/D
Oui	34.9%	13.6%
Non	65,1%	86,4%

Tableau :

Pour les cas TA/D min représente un pourcentage de 34,90% qui est supérieure par rapport au 13,60% des Témoins, donc le % de DG des cas est au % DG des Témoins.

I.12 Glycémie :



	Cas	Témoin
	% de glycémie	% dans glycémie
Élevée(1)	64,20%	2,60%
Normal(0)	35,80%	97,40%

D'après le tableau ci-dessus ; pour les cas glycémie oui on a 64,2% un taux élève par rapport au 2,60% des témoins.

Donc le pourcentage des femmes enceintes diabétique cas malade est supérieure par rapport aux femmes enceinte non diabétique cas les non malades.

Conclusion

Dans notre mémoire- sur le plan théorique- nous avons présenté tout ce qui concerne le diabète gestationnel : son épidémiologie, sa classification, ses facteurs de risque, et son traitement. Nous avons présenté également une étude de ses complications et de son mode de diagnostic et de dépistage.

Sur le plan expérimental, nous avons recueilli des données sur des échantillons des femmes enceintes qui ont récemment accouché au niveau de la maternité de Tlemcen que nous avons analysé par des techniques statistiques d'usage.

Cette étude porte donc sur un échantillon des sujets diabétiques et témoins répartis au hasard dans la wilaya de Tlemcen.

Pour chaque sujet cas et témoins on a noté : l'âge de la mère, l'âge gestationnel, parité (P) - TA/S-TA/D.

À la fin de cette étude, nous avons donné certaines interprétations et tiré certaines conclusions sur les principaux facteurs de risque du diabète gestationnel en Algérie, à travers la population que nous avons adopté comme échantillon d'étude.