



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Larbi Tébessi - Tébessa



Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie appliquée

MEMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la nature et de la vie (SNV)

Filière : Sciences alimentaires

Option : Sécurité Alimentaire et Assurance Qualité

Thème :

**Complications Sanitaires et
nutritionnelles des nouveau-nés de
mères diabétiques**

Présenté par :

Melle DILMI Fairouz

Melle BRAKNI Bouthaina

Devant le jury :

TOUMI Nassima	MCB	Université de TEBESSA	Présidente
TALEB Salima	Professeur	Université de TEBESSA	Promotrice
ZIAINI Sawsen	MAA	Université de TEBESSA	Examinatrice

Date de soutenance : 09/06/2021

Note : **Mention**



ملخص:

الهدف من هذا العمل هو دراسة تأثير مرض السكري أثناء الحمل على الحالة الصحية والغذائية لحديثي الولادة. أجريت دراسة الحالات والشواهد في الفترة من 1 فبراير إلى 15 أبريل 2021 في مركز خالد بن عبد العزيز للأمومة في تبسة. تم تضمين الأطفال حديثي الولادة للأمهات مصابات بداء السكري، كل مولود جديد لأم مصابة بالسكري كان يقارن مع مولود جديد لأم بدون أمراض تم اختيارها عشوائياً في نفس يوم التربص.

تم تحديد نوعين متقدمين من مرض السكري: سكري الحمل وسكري ما قبل الحمل (داء السكري من النوع +1 السكري من النوع 2)

وتنقسم أنواع مرض السكري: 46 حالة سكري الحمل (76.67%) و14 حالة سكري ما قبل الحمل (3.33%). كان متوسط عمر من يعانون من مرض السكري 31.72 ± 5.41 سنة. شكلت الطور المتعددة 39.10% في هذه المجموعة وكانت الولادة بالولادة القيصرية (66.67%) مقابل (22.00%) الاحتمالية $0.0001 >$

كان مؤشر كتلة الجسم قبل الحمل ومؤشر كتلة الجسم الحالي مرتبطين بشكل كبير مع وزن المواليد الجدد. كان داء الهيد رامي أكثر شيوعاً بين الأمهات المصابات بداء السكري (31.67%)

كانت العملاقة بشكل ملحوظ أكثر تواتراً في حديثي الولادة من الأمهات المصابات بالسكري (42.86% في الأمهات المصابات بسكري ما قبل الحمل مقابل 30.43% في الأمهات المصابات بسكري الحمل مقابل 14% في الأمهات غير المصابات بالسكري الاحتمالية 0.009

تعتبر الخداج والتشوه والولادة الميتة ونقص السكر في الدم أكثر شيوعاً بشكل الأمهات المصابات بداء السكري. تم توضيح تأثير مرض السكري على الصحة والحالة الغذائية لحديثي الولادة بشكل جيد في هذه الدراسة.

يعد وجود مرض السكري هو العامل الأكثر ارتباطاً بمضاعفات حديثي الولادة. وبالتالي، فإن تحسين تشخيص الجنين سيتطلب مشاركة فريق متعدد التخصصات قبل الحمل وأثناء الحمل والولادة وفي فترة ما بعد الولادة.

الكلمات الرئيسية: مرض السكري؛ حمل؛ مولود جديد؛ مضاعفات

Abstract:

The aim of this work is to study the impact of diabetes during pregnancy on the health and nutritional status of the newborn

Case-control study from February 1 to April 15, 2021 at Khaldi Abdelaziz maternity in Tébessa. Were included, the newborns of mothers who presented with diabetes, each newborn of a diabetic mother was bet to a newborn of a mother without pathologies chosen at random on the same day of recruitment. To specify two progressive types of diabetes: gestational diabetes, pre-gestational diabetes (type 1 diabetes + type 2 diabetes

The types of diabetes are divided: 46 cases of gestational diabetes (76.67%) and 14 cases of pre-gestational diabetes (3.33%). The mean age of diabetic parturient was 31.72 ± 5.41 years. Multiparas constituted 39.10% in this group and delivery by cesarean section was (66.67%) vs (22.00%) ($p < 0.0001$). Pre-pregnancy BMI and current BMI were significantly correlated with newborn birth weight. Hydraminios was significantly more common in mothers with diabetes (31.67%). Macrosomia was significantly more frequent in newborns of diabetic mothers (42.86% in mothers with pre-gestational diabetes vs. 30.43% in mothers with gestational diabetes vs. 14% in non-diabetic mothers, $P = 0.009$). Prematurity, malformation, stillbirths and hypoglycemia are significantly more common in mothers with diabetes. The maintenance of diabetes on the health and nutritional status of the newborn is well demonstrated in this study

the existence of diabetes is the factor most associated with neonatal complications. Thus, improving the fetal prognosis will require the involvement of a multidisciplinary team before conception, during pregnancy, at childbirth and in the postpartum period.

Keywords: Diabetes; pregnancy; new born; complication

Résumé :

Le but de ce travail est d'étudier l'impact du diabète pendant la grossesse sur l'état sanitaire et nutritionnel du nouveau-né.

Étude cas témoins menée du 1^{er} février au 15 avril 2021 à la maternité de Khaldi Abdelaziz de Tébessa. Ont été inclus, les nouveau-nés des mères ayant présentées un diabète, chaque nouveau-né de mère diabétique a été parié à un nouveau-né de mère sans pathologies choisi au hasard le même jour de recrutement. On a précisé deux types évolutifs du diabète : diabète gestationnel, diabète Pré-gestationnel (diabète type 1 + diabète type 2).

Les types de diabète sont répartis : en 46 cas de diabète gestationnel (76,67 %) et 14 cas de diabète Pré-gestationnel (3,33%). L'âge moyen des parturientes diabétiques était $31,72 \pm 5,41$ ans. Les multipares constituaient 39,10% dans ce groupe et l'accouchement par césarienne était de (66.67%) vs (22.00%) ($p < 0,0001$). L'IMC avant grossesse et l'IMC actuel étaient significativement corrélés au poids de naissance du nouveau-né. L'hydramnios était significativement plus fréquent chez les mères diabétiques (31,67%). La macrosomie était significativement plus fréquente chez les nouveau-nés de mères diabétiques (42,86% chez les mères avec diabète Pré-gestationnel vs 30,43% chez les mères avec diabète gestationnel vs 14% chez les mères non diabétiques, $P = 0,009$). La prématurité, la malformation, les mort-nés et l'hypoglycémie sont significativement plus fréquents chez les mères diabétiques. Le retentissement du diabète sur l'état sanitaire et nutritionnel du nouveau-né est bien démontré dans cette étude.

L'existence d'un diabète est le facteur le plus associé aux complications néonatales. Ainsi, l'amélioration du pronostic fœtal nécessitera l'implication d'une équipe multidisciplinaire avant la conception, pendant la grossesse, à l'accouchement et dans le post-partum.

Mots clés : Diabète ; grossesse ; nouveau-né ; complications.

Remerciements

ALLAH Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, le tout puissant qui m'inspire toujours et qui me guide sur le droit chemin.

Je vous dois ce que je suis devenue. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

La première personne que nous tenons à remercier est notre encadrant Pr, TALEB Salima, pour l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port. Qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Nous tenons également à remercier TOUMI Nassima, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

Nos remerciements s'orientent ensuite vers ZIAINI Sawsen qui nous a fait l'honneur d'avoir accepté d'examiner et juger ce travail.

Aussi, nous remercions toute l'équipe de la maternité KHALDI ABDELAZIZ et de l'administration de l'hôpital pour leurs accueils chaleureux et leurs conseils pendant notre période de stage.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

A nos familles et nos amis qui par leurs prières et leurs encouragements, on a pu surmonter tous les obstacles.

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicas 1

A Mon Très Chère Père Hakim

A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable.

De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin... Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire...sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas.

J'espère au moins que cette thèse y contribuera en partie... Je t'aime papa

A Ma Très Chère Mère Kaltoum

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour. Je te dédie à mon tour cette mémoire qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui .

hTes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur. Je t'aime maman

A Mes Frères Oussama , Salah Et Ma Sœur Nassira

Je vous souhaite de tout mon cœur une vie pleine de succès, et que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent .

A Mon Chèr Binme Bouthaina

A mon partenaire sur la route qui m'a encouragé et soutenu dans mes moments les plus difficile ,je vous souhaite de tout mon cœur une vie réussie pleine de joie et de plaisir ,que dieu vous protège

A mes amies FERIEL , SARA, FARAH

Vous êtes plus que des amies, vous êtes mon âme sœur et vous n'avez jamais cessé de me soutenir durant toute notre amitié.

Nous avons partagé des souvenirs agréables et vous avez toujours fait preuve d'une vraie amitié et d'un amour propre. que dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais

A mes cousins Romaiassa et Sonia

A Tous les familles et les amis que j'ai connu jusqu'à maintenant

A Tous les enseignants et mon encadreur

DILMI FAIROUZ

Dédicas 2

Je dédie ce modeste travail :

***A mes chers parents** , ma force dans la vie , pour leur sacrifice , leur amour , leurs prières .*

***Mon cher père** , c'est lui qui m'appris le premier la vie avant les mots , mon professeur et mon honneur dans la vie ; vous avez toujours été pour moi un exemple du père respectueux ; honnête ; L'homme que vous êtes . grâce a vous J'ai appris le sens du travail et de la responsabilité . je ne peux pas avoir assez de mots pour vous remercier ; merci d'être le meilleur père . J'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur .*

***Ma cher mère** ; ma vie ; ma meilleure amie ; aucune dédicace très chère maman ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments ; que j'éprouve pour vous, vos sacrifices innombrables et votre dévouement firent pour moi un encouragement. Vous avez guidé mes pas, et m'avez couvé de tendresse, vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Vous m'avez aidé et soutenu pendant de nombreuses années avec à chaque fois une attention renouvelée. Puisse Dieu, tout puissant vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.*

***A mon cher et seul frère Waïl** ; mon héros ; à tous les moments d'enfance passés avec toi mon frère ; en gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté . Tu m'as soutenu ; réconforté et encouragé. Puisse Dieu, tout puissant te comble de santé, de bonheur et te procure une longue vie.*

***A ma belle-sœur MAROUA**, que je considère comme ma véritable sœur que je n'ai jamais eu. Je te souhaite bonheur réussite et prospérité dans tous les domaines de la vie.*

***A MON ONCLE ADEL** : tu as été toujours pour moi un grand frère sur lequel je peux compter . Mercie pour tout je te souhaite tout le bonheur du monde .*

***A mes définis grand pères paternel et maternel** Brakni Hamma Et
Amrani Boubakeur . Que Leurs Ames Soient En Paix .*

***A mes grands-mères Fadhila (Mamiche) Et Hadba** Que J'aime
Beaucoup .*

***A mes oncles:** Noureddine , Ridha , Soufiane , Adel Taher ,
Hakim , Mahmoud , Souhaïl ,Lamine Et Sadek*

***A mes tantes :** Awatef , Kinza Wafa , Imen , Leïla , Tata Sonia
Rahma Et Tata Zohra.*

***A Tata Hinda** (que son âmes soit en paix) .*

***A mes cousins :** Mohamed , Noureddine , Karim ,Louai , Ishak ;
Souhaïb ; Boubaker , Amir , Rassim Et Adam .*

***Ames cousines :** , Khaoula, Chourouk , Chaïma Hiba , Douha
Ghofrane , Anfel Et Alaa .*

***A mes très chères amies :** Takoua , Maroua , Soumia , Feriel , Fairouz ,
Ladmia , Amení . je vous remercie pour tout ce que vous avez fait
pour moi .*

***A toi binome** , dieu seul sait par quelles épreuves on est passé tout au
long de notre travail , mais seul les sevenirs , les bons moments la joie
situations droles auon a passé peuvent témoiniginer de notre amité . je
te remrdcie pour tous ce que tu as fait pour maintenir la reussite de
ce mémoire .*

BRAKNI BOUTHAINA

LISTE DES ABREVIATIONS

- + **ADA** : American Diabetes Association
- + **ADN**: Acide désoxyribonucléique
- + **ARN**: Acide Ribonucléique
- + **CCMH** : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
- + **CNAMTS** : Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés
- + **CPG** : Cytosine-phosphate-guanine
- + **CRP** : Protéine C réactive
- + **CS-L** : Cellules souches leucémiques
- + **DID** : Diabète insulino-dépendant
- + **DG** : diabète gestationnel
- + **DNID** : Diabète non insulino-dépendant
- + **DOD** : désoxyglucose
- + **DT1** : Diabète type 1
- + **DT2** : Diabète type 2
- + **EGF**: Epidermal growth factor
- + **FABP**: Fatty acid binding proteins
- + **FGF**: Fibroblast growth factors
- + **FNS** : Formule numération sanguine
- + **GH**: Growth hormone
- + **Hb** : Hémoglobine
- + **Hct** : Hématocrite
- + **HEGP** : Hôpital Européen Georges Pompidou
- + **HGPO** : hyperglycémie orale provoquée
- + **HPL**: Hormone lactogène placentaire
- + **HTA** : hypertension artérielle
- + **IADPSG**: International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group
- + **IGF**: Insulin-like growth factor
- + **IMC** : Indice de masse corporelle
- + **IMC** : Indice de masse corporelle
- + **MFIU** : Morts fœtales in utero
- + **MFIU** : Morts fœtales in utero
- + **NDDG** : National diabetes data group

LISTE DES ABREVIATIONS

- ✚ **NICE** : National Institute for Health and Care Excellence
- ✚ **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- ✚ **ONS** : Office National des Statistiques
- ✚ **PDGF** : platelet-derived growth factor
- ✚ **PG** : Phosphatidyl-glycérol
- ✚ **PMSI** : Programme de médicalisation des systèmes d'information
- ✚ **RCIU** : Retard de croissance intra-utérin
- ✚ **SNIRAM** : Système national d'information inter-régimes de l'Assurance maladie
- ✚ **TCMH** : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
- ✚ **TP** : Taux de prothrombine
- ✚ **TTH** : Toronto Tri-Hospital
- ✚ **UCP1** : Un Coupling Protein 1
- ✚ **VGM** : volume globulaire moyen
- ✚ **WHO** : World Health Organization

LISTE DES FIGURES

N°	Titre	Page
1	Causes fondamentales du diabète de type 1 chez la femme enceinte	06
2	Causes fondamentales du diabète de type 2 chez la femme enceinte	10
3	Dépistage et prise en charge du diabète gestationnel	15
4	Métabolisme énergétique de l'unité fœtoplacentaire	24
5	Facteurs associés à l'insulinorésistance maternelle et à la croissance fœtale	28
6	Déterminants de la Croissance Fœtale	29
7	Rôle de l'hyperglycémie maternelle dans la croissance du fœtus et du placenta. Implication du métabolisme maternel dans la croissance du fœtus	31
8	Substrats utilisés pour la lipogenèse fœtale : lipides maternels, glucose maternel, VLDL issus du foie du fœtus	32
9	nouveau-nés macrosome de mères diabétiques	35
10	Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères normopodérales	62
11	Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères en surpoids	62
12	Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères obèses	63
13	Répartition des mères diabétiques et des mères non diabétiques selon leur niveau d'instruction (n=160)	63
14	Répartition des mères diabétiques et non diabétiques selon leur Niveau socioéconomique (n=160).	64
15	Répartition des mères diabétiques selon le type de diabète	64
16	Répartition des mères diabétiques selon le type de diabète	65
17	Fréquence de prise quotidienne du petit déjeuner par les mères diabétiques et les mères non diabétiques	66
18	Fréquence de consommation des aliments composant le petit –déjeuner chez les femmes enquêtées	67
19	Fréquence de prise quotidienne de la collation matinale par les mères diabétiques et les mères non diabétiques	67
20	Fréquence de consommation des aliments composant de la collation matinale chez les femmes enquêtées	68
21	Fréquence de prise quotidienne de déjeuner par les mères diabétiques et les mères non diabétiques	68

LISTE DES FIGURES

22	Fréquence de consommation des aliments composant de déjeuner chez les femmes enquêtées	69
23	Fréquence de prise quotidienne du goûter par les mères diabétiques et les mères non diabétique	69
24	Fréquence de consommation des aliments composant le goûter chez les femmes enquêtées	70
25	Fréquence de prise quotidienne du dîner par les mères diabétiques et les mères non diabétiques	70
26	Fréquence de consommation des aliments composant le dîner chez les femmes enquêtées	71
27	Fréquence de consommation de certains éléments minéraux et quelques vitamines chez les femmes enceintes étudiées	72

LISTE DES TABLEAUX

N°	Titre	Page
01	Intervalle de gains de poids recommandé par l’Institut Américain de Médecine (IOM) en fonction de l’IMC avant la grossesse (IOM 2009)	52
02	Score d’Apgar à la 1ère et à la 5ème minute (Apgar, 1953)	53
03	Valeurs de références retenues selon le laboratoire et les Kit utilisés	54
04	Caractéristiques des parturitions.	58
05	Antécédents obstétricaux personnels : Comparaison entre mères diabétiques et mères non diabétiques	59
06	Répartition de la population étudiée selon la pratique d’activité physique et la sédentarité	60
07	Comparaison entre les femmes diabétiques et les femmes sans pathologies selon leur Caractéristiques anthropométriques	61
08	Répartition des parturientes selon les classes d’IMC avant grossesse	61
09	Traitement suivi par les des mères diabétiques avant et pendant la grossesse.	65
10	Caractéristiques des nouveau-nés chez la population d’étude	73
11	Retentissement du diabète sur l’état sanitaire et nutritionnel des nouveau-nés	74
12	Valeurs moyennes de quelques Paramètres biologiques maternels de la population étudiée	75



SOMMARE



ملخص	
Abstract	
Résumé	
Remerciements	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction	01
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : GENERALITES SUR LE DIABETE CHEZ LES FEMMES ENCEINTES	
I.1/ Définition du Diabète	04
I.2/ Classification du diabète chez la femme enceinte	05
I.2.1 / Diabète de type 1 au cours de grossesse	05
I.2.1.1 / Causes et facteurs de risque du diabète de type 1 chez la femme enceinte	05
I.2.1.2 / Les symptômes du diabète de type 1 chez la femme enceinte	07
I.2.1.3 / Traitement du diabète de type 1 chez la femme enceinte	07
a) Régime Diabétique	07
b) Le traitement médicamenteux par insuline	08
I.2.2 / Diabète de type 2 au cours de grossesse	08
I.2.2.1/ Causes et facteurs de risque du diabète de type 2 chez la femme enceinte	08
a) Environnement	09
b) Prédisposition génétique	09
I.2.2.2 / Les symptômes du diabète de type 2 chez la femme enceinte	10
I.2.2.3 / Traitements du diabète de type 2 chez la femme enceinte	10
a) Respecter les règles hygiéno-diététiques	11
b) Le traitement médicamenteux par insuline	11
I.2.3 / Prévalence du diabète de types 1 et 2 chez la femme enceinte	11

I.2.4 / diabète gestationnel	11
I.2.4.1 / Les causes du diabète gestationnel	12
I.2.4.2 / Les facteurs de risques du diabète gestationnel	12
I.2.4.3 / Les symptômes du diabète gestationnel	12
a) Risques pour l'enfant	13
b) Risques pour la mère	13
I.2.4.4 / Le dépistage du diabète gestationnel	13
I.2.4.5 / Traitements du diabète gestationnel	16
a) Auto surveillance glycémique et prise en charge diététique	16
b) Activité physique	16
c) Traitement par insuline	16
CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE CHEZ LA FEMME ENCEINTE	
II .1 / Introduction	17
II.2 / Prévalence du diabète gestationnel et prégestationnel en Europe	17
II.3 / Prévalence du diabète gestationnel et prégestationnel en Amérique	18
II.4 / Prévalence du diabète gestationnel et prégestationnel en Afrique	19
II.4.1 / En Tunisie	20
II.4.2 /Au Maroc	20
II.4.3 / En Algérie	20
II.5 / Prévalence du diabète gestationnel et prégestationnel en Australie	20
II.6 / Prévalence du diabète gestationnel et prégestationnel en Asie	21
CHAPITRE III : CROISSANCE FŒTALE CHEZ LE NOUVEAU-NE DE MERE DIABETIQUE	
III.1 / Rappels physiologiques de la croissance fœtale	22
III.2/ Métabolisme énergétique de l'unité foetoplacentaire	24
III.3/ Croissance et métabolisme placentaire	25
III.3.1 / Métabolisme énergétique du placenta	25
III.3.2 / Transport placentaire de glucose	25

III.3.3/ Métabolisme placentaire du glucose	26
III.4 / Croissance et métabolisme énergétique fœtal	26
III.4.1 /Métabolisme énergétique du fœtus	26
III.4.2/ Métabolisme fœtal du glucose	27
III.5/ Régulation hormonale de la croissance fœtoplacentaire	27
III.6/ Étiopathogénie de la Macrosomie	29
III.6.1 / Physiopathologie de la macrosomie fœtale au cours des grossesses diabétiques	29
III.7/ Rôle du métabolisme lipidique maternel dans la croissance fœtale	32
III.8/ Facteurs influençant la croissance fœtale	33
CHAPITRE IV : COMPLICATIONS CHEZ LE NOUVEAU-NE DE MERE DIABETIQUE	
IV.1 /Complications sanitaires chez le nouveau-né de mère diabétique	34
IV.1.1/ Les malformations congénitales	34
IV.1.2/ La macrosomie	35
IV.1.2.1 / Les facteurs de risque de la macrosomie fœtale	35
IV.1.2.2 / Les complications du macrosomie fœtale	36
a) Complications au cours de la grossesse	36
b) Complications lors de l'accouchement	36
IV.1.3 /Asphyxie fœtale	37
IV.1.4/ La détresse respiratoire	38
IV.1.5 / L'hypoglycémie et l'hypocalcémie	38
IV.1.5.1/ Hypoglycémie	38
IV.1.5.2/ Hypocalcémie	39
IV.1.6 / L'ictère	39
IV.1.7/ Prématuration	39

IV.1.8 / Traumatismes fœtaux	40
IV.1.9 / Cardiomyopathie	40
IV.1.10/ Polycythémie et hyperviscosité	41
IV.1.11/ Thromboses	41
IV.1.11.1/ Thrombose des veines rénales	41
IV.1.11.2/ Thromboses périphériques et gangrène	42
IV.1.12 / Mort fœtale in utero	42
IV.2/ Complications nutritionnels chez le nouveau-né	43
IV.2.1/ Poids	43
IV.2.2/ La restriction de croissance asymétrique	44
METHODOLOGIE	
I/ Objectifs de l'étude	45
II/ Présentation du site de l'étude	45
III/ Population d'étude	45
III-1/ Critères d'inclusions	45
III-2/ Critère d'exclusion	46
IV / Déroulement de l'enquête	46
IV.1/ Difficultés rencontrés au cours de l'enquête	46
IV.2/ Pré enquête	47
V /Questionnaire	47
VI /Données Recueillies	47
VI.1 /Caractérisation des mères	47
VI.1.1/ Identification des femmes enceintes	48
VI.1.2/ Caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes	48
VI.1.2.1/La Gestité	48

VI.1.2.2/ la parité	48
VI.1.2.3/ Niveau d'instruction de mère	48
VI.1.2.3.1 / Revenu	49
VI.1.2.4 /Profession des conjoints (avec précision)	49
VI.1.3/ Etat sanitaire des femmes enceintes	50
VI.1.3.1/ Type de diabète	50
VI.1.3.2 /Traitement du diabète	50
VI.1.4 / Supplémentations en micronutriments	50
VI.2/ Mesures anthropométriques de la mère et son nouveau-né (NN)	51
VI.3 / Étude anthropométrique	51
VI. 3.1/ Le poids (en Kg)	51
VI. 3.2/ La taille (m)	51
VI. 3.3/ L'indice de masse corporelle (IMC)	51
VI.3.4 / Le gain de poids pendant la grossesse	52
VII / Habitudes alimentaires	52
VIII/ Anthropométrie du nouveau-né	53
VIII.1/ Poids de naissance	53
VIII.2/Périmètre crânien	53
VIII.3/ Etat sanitaire du nouveau-né	53
IX/ Paramètres biologiques	54
IX.1/ Valeurs de références	54
X/ Traitement statistique	56
RESULTATS	
1/ POPULATION D'ETUDE	57

1 / Caractéristiques des femmes de l'étude	57
1-1- Caractéristiques des parturientes	57
1.1 .1/ Age	57
1.1 .2/ Gestité	57
I.1.3-Mode d'accouchement	58
I.2/ Complications sanitaires chez la population des femmes étudiées (diabétiques et non diabétiques)	58
I.3/ Sédentarité et activité physique	59
I.4/ Caractéristiques Anthropométriques des mères	60
I.4.1/ Gain de poids trimestriel	60
I.4.2/ Répartition de la population étudiée selon l'IMC avant grossesse	61
I.4.3/ Etat pondéral pré-grossesse et gain de poids total	62
I.5/ Niveau d'instruction	63
I.6 / Niveau socioéconomique	64
I.7/ Types de diabète	64
I.7.1/ Traitements suivi par les mères diabétiques avant et pendant la grossesse	65
I.8 / Habitudes alimentaires	66
I.8.1/ Petit déjeuner	66
I.8.1.1/ Composition du petit déjeuner	66
I.8.2 / Collation matinale	67
I.8.2.1 / Composition de la collation matinale chez la population de notre étude	68
I.8.3 / Déjeuner	68
I.8.3.1/ Composition de déjeuner chez la population de notre étude	69
I.8.4/ Gouter	69
I.8.4.1/ Aliments composant le goûter	70

I.8.5/ Dîner	70
I.8.5.1 / Aliments composant le dîner	71
I.9 / Supplémentations en micronutriments	71
I.10 / Caractéristiques des nouveau-nés	72
I.10.1 / Age gestationnel	72
I.10.2 /Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères diabétiques et sans pathologies	72
I.10.3/ Macrosomie	72
I.10.4/ Présentation de nouveau-nés	72
I.10.5/ Le score d'Apgar	73
I.11/ Impact des différents types de diabète sur l'état sanitaire et nutritionnel des nouveau-nés	73
II / Valeurs moyennes de quelques paramètres biologiques	75
DISSCUSSION	
I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	76
I.1 / Caractérisation des femmes de l'étude	76
I .1.1/ Age	76
I .1.2 / Gestité	76
I .1.3/ Mode d'accouchement	77
I .1.4 / Niveau socioéconomique	77
I .1.5/ Types de diabète	78
I.1.6/ Prise en charge thérapeutique	79
I .1.7/Sédentarités et activités physiques	79
I .1.8/ Mort in utero et avortements	80
I. I.9/ Caractéristiques Anthropométries des mères	80

I .1.10/ Etat pondéral pré-grossesse et gain de poids total	80
I .1.11/ L'indice de Masse Corporelle (IMC)	81
I .1.12 / Paramètres anthropométriques chez les nouveaux nés	81
I .1.13 Supplémentations en micronutriment	82
I.2/ Retentissement di diabète sur l'état nutritionnel et sanitaire des nouveau-nés	82
I.2.1/ La macrosomie	82
I.2.2/ L'hypoglycémie	83
I.2.3/ Détresse respiratoire	84
I.2.4/ Apgar	84
I.2.5/ L'hydramnios	84
I.2.6/ Prématurité	85
CONCLUSION	86
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	88
ANNEXE	



INTRODUCTION



INTRODUCTION

La progression rapide du diabète pose un problème de santé publique majeur, notamment en Afrique du Nord où elle est 4 fois plus rapide qu'en Europe (**IDF, 2012**). Bien que le diabète de type 2 occupe la première place dans cette pathologie, la prévalence du diabète gestationnel (DG) a aussi considérablement augmenté parmi différentes ethnies dans les 20 dernières années (**THORPE et al., 2005**). Par conséquent, de plus en plus de femmes en âge de procréer ont le diabète et de plus en plus de grossesses sont compliquées par le diabète, qu'il soit diagnostiqué avant ou pendant la grossesse (**FID ,2009**). L'âge maternel plus avancé, l'épidémie d'obésité, la diminution d'activité physique et les modifications des habitudes de vie, contribuent vraisemblablement à l'augmentation de cette prévalence.

Le diabète au cours de la grossesse recouvre plusieurs entités : le diabète Pré-gestationnel, connu et traité avant la grossesse, de type 1 (DT1) ou de type 2 (DT2) et le diabète gestationnel (DG). Le DG est défini selon l'OMS comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de gravité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient les traitements utilisés et l'évolution en post-partum. Cette définition recouvre en fait deux entités différentes : un diabète patent préexistant à la grossesse mais découvert à l'occasion de celle-ci, le plus souvent un DT2, ou une anomalie de la tolérance glucidique apparue en cours de grossesse et qui disparaît au moins temporairement en post-partum. (**MITANCHEZ ,2017**)

Le diabète pendant la grossesse augmente le risque de complications et d'interventions périnatales pouvant survenir durant la grossesse, le travail et l'accouchement, par exemple la Pré éclampsie, le déclenchement artificiel du travail, la césarienne, l'hémorragie postpartum, la déchirure du périnée, ou la dystocie des épaules (**LAI et al., 2016 ; OVESEN et al., 2015**). Les complications peuvent également affecter le nouveau-né en causant, par exemple, la mortalité infantile, la mort naissance, la naissance prématurée, la macrosomie, ou la fracture de la clavicule (**SHAND et al., 2008 ; BLANK, GRAVE et METZGER, 1995**).

Les risques à long terme sont toutefois moins connus et sont, pour la mère, une augmentation du risque de développer un syndrome métabolique, un diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires.

INTRODUCTION

En ce qui concerne l'enfant, le DG de sa mère durant la grossesse augmentent son risque d'obésité pédiatrique et de diabète de type 2 sur le long terme. **(SURBEK, 2011)**

Le diabète Pré-gestationnel, qui se définit par la présence d'un diabète antérieur à une grossesse, est une entité en constante augmentation. Sa prise en charge comprend d'une part une optimisation du contrôle glycémique avant le début de la grossesse, mais également une constante adaptation du traitement antidiabétique durant la grossesse. Une bonne surveillance et un bon contrôle glycémique durant toute la grossesse sont bien évidemment nécessaires afin de limiter au mieux les complications tant pour le fœtus que pour la mère. **(GARIANI et al ,2018).**

La prévalence du diabète de type 2, contemporaine de l'épidémie d'obésité, ne cesse d'augmenter. Actuellement, entre 0,4 à 1,5 % des femmes enceintes sont diabétiques et 3 à 6 % des grossesses sont compliquées d'un diabète gestationnel **(CLAY et al, 2007).**

Les facteurs de risque associés au développement de ce type de diabète englobent les antécédents familiaux de diabète de tout type, l'obésité et l'âge de la mère (risque accru après 35 ans), une grossesse antérieure avec un diabète gestationnel, l'accouchement d'un bébé ayant une macrosomie lors d'une grossesse antérieure et l'appartenance à certaines communautés ethnoculturelles (autochtone, latino-américaine, asiatique et africaine) **(CDACPGEC al., 2013).**

Un régime alimentaire riche principalement en glucides chez les mères engendre une prolifération fœto-placentaire et un gain excessif du poids maternel ; cela conduit aussi à une prédisposition à la macrosomie fœtale, tandis que la consommation de glucides à faible indice glycémique prédispose à un gain normal du poids chez le nouveau-né et chez la mère **(CLAPP, 2002, MOSES et al, 2006).**

Généralement, une saine alimentation afin de mieux répartir les portions et l'apport de glucides ainsi qu'une bonne hygiène de vie peut être suffisants pour contrôler le diabète gestationnel **(CDACPGEC et al., 2013).** Toutefois, si le taux de glucose sanguin demeure élevé, des injections d'insuline peuvent être prescrites.

Le diabète maternel est l'une des complications les plus fréquentes au cours de la grossesse dont la gravité est variable selon l'état nutritionnel maternel et la qualité du suivi et de la prise en charge. Cela implique pour le néonatalogiste de rester vigilant sur l'état de

INTRODUCTION

santé de la mère pendant la grossesse pour mieux appréhender les risques attendus pour l'enfant à naître.

Notre étude est la première étude prospective à viser analytique à Tébessa qui s'intéresse à étudier l'impact du diabète pendant la grossesse sur l'état sanitaire et nutritionnel des nouveau-nés. Dans ce contexte s'inscrit la présente étude qui a pour objectifs :

- Evaluer le retentissement fœtal et néonatal immédiat du diabète gravidique et d'analyser l'influence de cette pathologie sur l'issue du nouveau-né.
- Déterminer la fréquence, les facteurs associés ainsi que le pronostic du couple mère-enfant au cours du diabète gravidique à Tébessa
- Evaluer l'état nutritionnel du nouveau-né à travers les paramètres anthropométriques et l'état sanitaire à travers les complications néonatales.
- Rechercher d'éventuelles relations entre les facteurs socioéconomiques de la mère et le poids de naissance de son enfant.



***SYNTHESES
BIBLIOGRAPHIQUES***



***CHAPITRE I : Généralité sur le
diabète chez les femmes
enceintes***

I.1/ Définition du diabète :

Le diabète présente plusieurs formes, qui ont toutes en commun des urines abondantes (polyurie). Le mot « diabète » vient du grec ancien dia-baïno, qui signifie « passer au travers » (traverser).

Dans le langage commun, le terme diabète se rapporte au diabète sucré. Le diabète est un dysfonctionnement du système de régulation de la glycémie, qui peut avoir des causes diverses (sécrétions d'insuline, réponse à l'insuline).

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. L'hyperglycémie chronique est associée à terme avec des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux. **(DROUIN et al, 1999)**

Le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit plus ou plus suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone sécrétée qui régule la concentration de sucre dans le sang. L'hyperglycémie, ou concentration sanguine élevée de sucre, est un effet fréquent du diabète non contrôlé qui conduit avec le temps à des atteintes graves de nombreux systèmes organiques et plus particulièrement des nerfs et des vaisseaux sanguins **(VIJAN, 1999)**

Le diabète est un trouble de l'assimilation, de l'utilisation et du stockage des sucres apportés par l'alimentation. Cela se traduit par un taux de glucose dans le sang (encore appelé glycémie) élevé : on parle d'hyperglycémie.

Quand on mange, le taux de sucre dans le sang augmente, les glucides sont alors transformés essentiellement en glucose. Le pancréas détecte l'augmentation de la glycémie. Les cellules bêta du pancréas, regroupées en amas appelés îlots de Langerhans, sécrètent de l'insuline. L'insuline fonctionne comme une clé, elle permet au glucose de pénétrer dans les cellules de l'organisme : dans les muscles, dans les tissus adipeux et dans le foie où il va pouvoir être transformé et stocké. Le glucose diminue alors dans le sang. **(REGNAULT et al ,2016)**

Le diabète gestationnel ou diabète de grossesse est une augmentation de la glycémie. Il apparaît pendant la grossesse et disparaît après l'accouchement. Il a un impact sur la santé de la mère et de l'enfant. **(BILLIONNET et al, 2012)**

Le diabète de grossesse, il définit aussi par la présence d'un diabète antérieur à une grossesse, est une entité en constante augmentation. Sa prise en charge comprend d'une part une optimisation du contrôle glycémique avant le début de la grossesse, mais également une constante adaptation du traitement antidiabétique durant la grossesse. Une bonne surveillance et un bon contrôle glycémique durant toute la grossesse sont bien évidemment nécessaires afin de limiter au mieux les complications tant pour le fœtus que pour la mère. **(GARIANI et al, 2018)**

I.2/ Classification du diabète chez la femme enceinte :

La nouvelle classification des diabètes de grossesse est le diabète de type 1 (anciennement diabète insulino-dépendant), de type 2 (qui regroupe la majorité des diabètes non insulino dépendants), et l'autre diabète gestationnel (anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue au cours de la grossesse).

I.2.1 / Diabète de type 1 au cours de grossesse :

Le diabète de type 1, aussi appelé diabète sucré, est le moins fréquent des diabètes. Il est lié à un manque d'insuline ou à un défaut d'action de cette hormone. Le traitement associe régime alimentaire et insuline.

Le diabète de type 1, appelé autrefois diabète insulino-dépendant (DID), représente 10 à 15% des cas de diabète. Il survient le plus souvent chez la femme non obèse, avant l'âge de 30 ans. Il est dû à la destruction des cellules du pancréas spécialisées dans la production d'insuline : la cellule bêta des îlots de Langerhans. **(JESUS, 2018)**

I.2.1.1 / Causes et facteurs de risque du diabète de type 1 chez la femme enceinte :

La cause de cette destruction est auto-immune (action anormale du système immunitaire) : l'organisme ne reconnaît plus les cellules bêta de Langerhans et les détruit via des anticorps et des lymphocytes T. Le glucose ne peut alors plus entrer dans les cellules et retourne dans le sang. Résultat : le taux de glucose dans le sang s'élève. **(JESUS, 2018)**.

La cause de cette réaction auto-immune est encore inconnue : on ne sait pas exactement pourquoi elle se déclenche chez certaines personnes et non chez d'autres. Toutefois, plusieurs facteurs favorisants ont été mis en avant :

- Des facteurs environnementaux encore mal connus comme les toxiques, les virus, etc. D'ailleurs, le diabète de type 1 est souvent associé à d'autres maladies auto-immunes

(thyroïdite de Hashimoto, maladie de Basedow, myxœdème idiopathique, maladie d'Addison, maladie de Biermer, vitiligo, maladie cœliaque, etc.).

- Le risque de survenue d'un diabète de type 1 est plus important lorsqu'un parent proche (père, mère, frère, sœur) présente un diabète de type 1 (est une prédisposition génétique liée à gènes) (JESUS, 2018).

D'autres facteurs sont également à ne pas négliger :

- Le tabagisme ainsi que l'hypertension artérielle (HTA) influencent également l'apparition du diabète de type 1.
- La Sédentarité (Absence d'activité Physique Régulière) .
- Certains problèmes psychosociaux (activité professionnelle, troubles de l'alimentation, etc.).(LANFREY,2017)

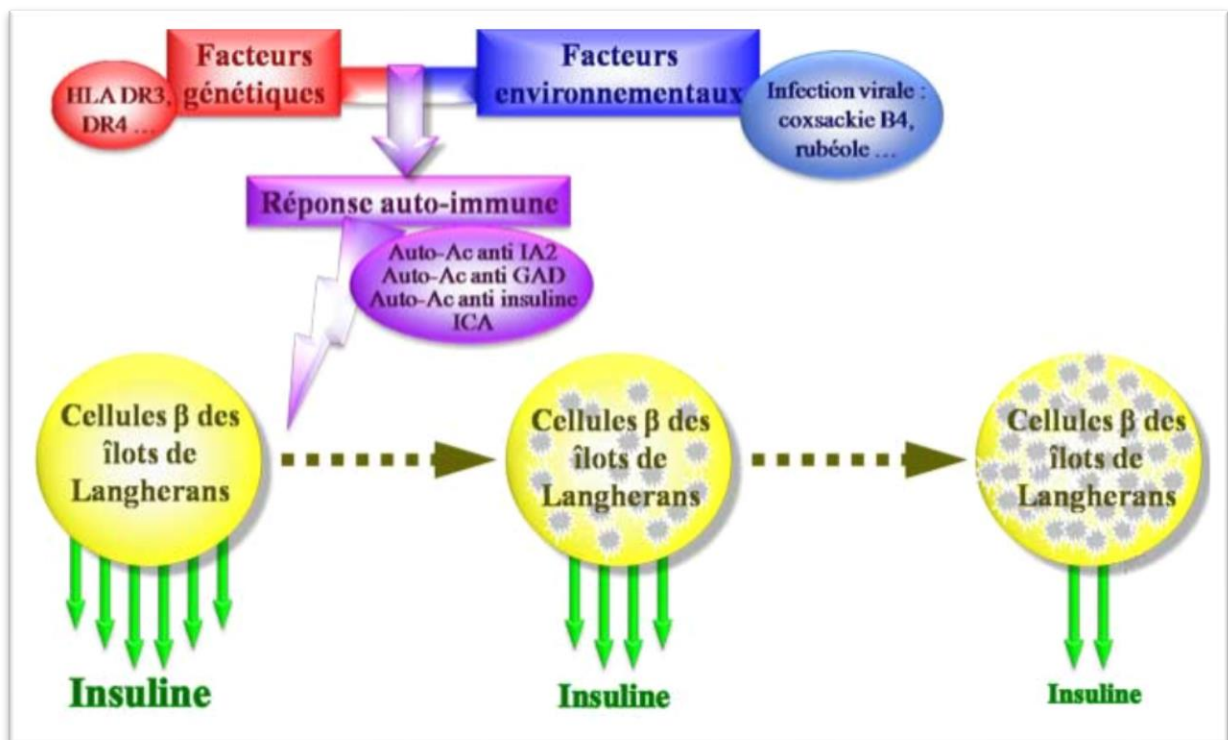


Figure 1 : Causes fondamentales du diabète de type 1 chez la femme enceinte

I.2.1.2 / Les symptômes du diabète de type 1 chez la femme enceinte :

Les symptômes du diabète insulino-dépendant dans sa forme typique sont :

- Une soif vive (polydipsie) .
- Des urines abondantes (polyurie) .
- Une fatigue.
- Un amaigrissement .
- Des douleurs abdominales .
- Des infections.

Si on tarde à traiter par insuline, il y a un risque d'acidocétose et de coma. Sur le plan biologique, glycémies à jeun et postprandiale (après les repas) sont trop élevées . (JESUS, 2018).

I.2.1.3 / Traitement du diabète de type 1 chez la femme enceinte :**a) Régime Diabétique :**

Actuellement, on ne parle plus de " régime diabétique" mais d'alimentation adaptée aux diabétiques. En effet, le diabétique peut, à quelques détails près, s'alimenter normalement, à condition que cette alimentation soit équilibrée. La prescription diététique se fait par rapport aux habitudes du patient. Il est primordial de garder ou de ramener le poids à la normale. (JESUS, 2018)

Les objectifs principaux recherchés sont au nombre de trois :

- Assurer un équilibre nutritionnel correct ;
- Éviter des variations trop importantes de la glycémie : il faut "mesurer" les glucides et adapter sa dose d'insuline rapide à chaque repas ;
- Corriger les erreurs diététiques accélérant l'athérosclérose.

La répartition calorique globale recommandée est la même qu'en cas de diabète non-insulino-dépendant :

- 45 à 50 % des apports énergétiques sont fournis par les glucides, que le régime soit normo calorique ou hypocalorique ;
- 35 à 40 % des apports énergétiques sont apportés par les lipides
- 15 à 20% par les protéides.

b) Le traitement médicamenteux par insuline :

L'insuline est le traitement de choix en cas de diabète de type 1. Les trois insulines analogues rapides asparte, lispro et glulisine sont comparables aux insulines humaines rapides en termes d'immuno-génécité, mais seule l'utilisation des insulines asparte et lispro est admise durant la grossesse au vu des données du profil de sécurité, de l'absence de tératogénécité et de transfert minimal à travers la barrière hémato-placentaire. (HIRSCH ,2005 ; MATHIESEN ,2007)

I.2.2/ Diabète de type 2 au cours de grossesse :

Appelé également diabète gras ou de la maturité, le diabète non insulino-dépendant (DNID) est une maladie métabolique caractérisée par un excès chronique de sucre dans le sang (hyperglycémie).

La régulation du taux de sucre (glycémie) dans l'organisme fait intervenir :

- Les apports de sucre (essentiellement par l'alimentation) ;
- La fabrication "interne" de sucre (essentiellement par le foie) ;
- L'utilisation périphérique du sucre au niveau des cellules : l'insuline, hormone fabriquée par le pancréas, permet alors aux cellules de capter et utiliser le glucose.

Dans le DNID, il existe une mauvaise régulation de ce système, avec le plus souvent un état d'insulino-résistance : pour maintenir un taux de sucre constant, l'organisme a besoin de plus d'insuline, car celle-ci devient moins efficace.

À terme, même de grandes quantités d'insuline ne suffisent plus à utiliser le glucose circulant qui s'accumule dans le sang : c'est l'hyperglycémie. Finalement, le pancréas se fatigue de cette stimulation permanente et peut alors ne plus fabriquer suffisamment d'insuline : c'est l'insulino-nécessitance.

Ces mécanismes d'insulino-résistance concernent particulièrement les personnes présentant un surpoids. (LYONEL et al, 2017)

I.2.2.1/ Causes et facteurs de risque du diabète de type 2 chez la femme enceinte :

D'après les études épidémiologiques, le diabète de type 2 se manifeste surtout après l'âge de

40 ans, il n'est pas rare que ce type de diabète se révèle de façon fortuite

En cas d'obésité ou de sédentarité, la dépense énergétique est très faible par rapport à l'apport énergétique. L'équilibre métabolique de base est donc rompu. En présence d'un surplus de sucre dans le sang, l'organisme mobilise ses cellules sécrétrices d'insuline et tente tant bien que mal de stabiliser la glycémie de plus en plus croissante. Mais les cellules, face à une sécrétion trop importante d'insuline, finissent par y devenir insensibles. On parle alors d'insulino-résistance. Cette insulino-résistance induite par une hyper insulinémie ne permet plus de compenser les niveaux élevés de sucre dans le sang ce qui provoque à son tour une hyperglycémie. (LINA, 2018)

Deux facteurs majeurs peuvent accroître le risque de développer un diabète de type 2. Contrairement au diabète de type 1, le diabète de type 2 est lié à des facteurs de risques à dominante environnementale plutôt que génétique. (LINA, 2018)

a) Environnement :

- Manque d'activité physique
- Mauvaises habitudes alimentaires (consommation d'aliments trop riche en sucre, sel et graisses)
- Mauvaise hygiène de vie (exposition à la pollution, à des pesticides et produits chimiques)

De tels facteurs peuvent entraîner une prise pondérale et une augmentation de la glycémie. Un diabète gestationnel (se développant pendant la grossesse) peut être révélateur d'un diabète préexistant, ou prédisposer la mère et l'enfant à développer un diabète de type 2. Les femmes ayant souffert d'un diabète pendant la grossesse ont 7 fois plus de risque de développer un diabète de type 2 dans les années suivant l'accouchement.

b) Prédisposition génétique :

- Antécédents familiaux
- Présence de « gènes d'obésité »
- Mutations génétiques

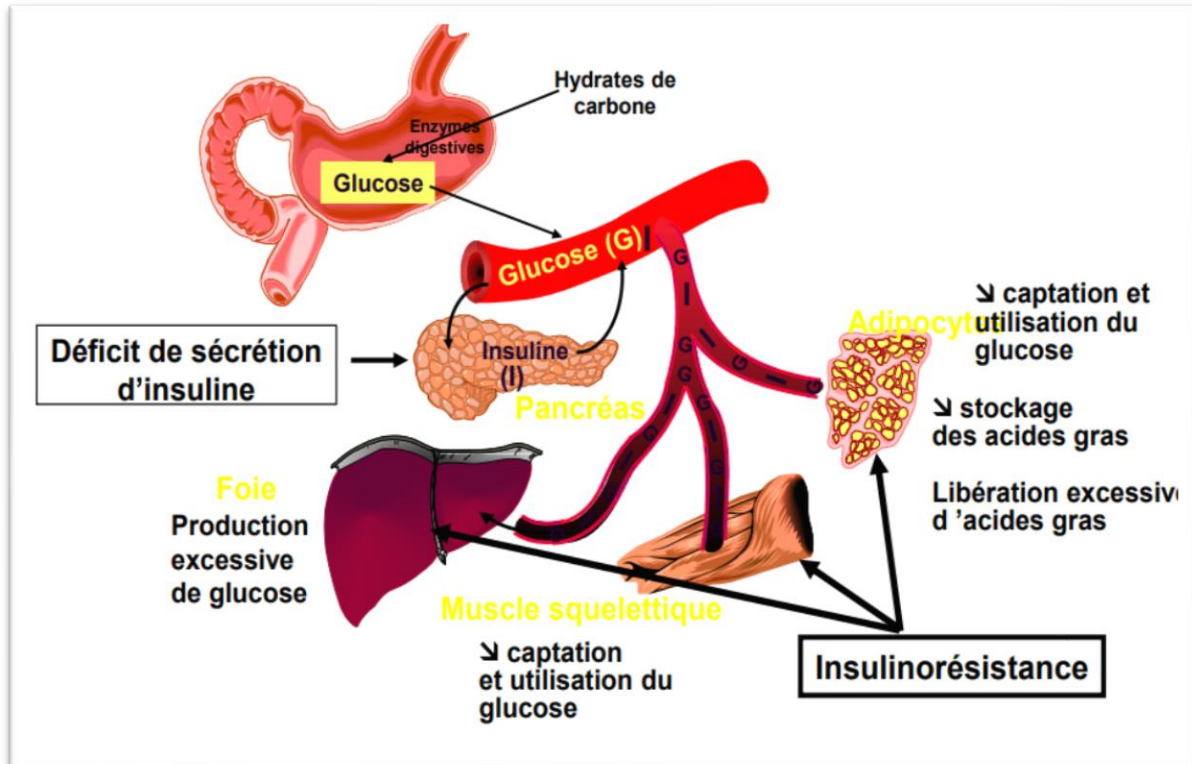


Figure 2 : Causes fondamentales du diabète de type 2 chez la femme enceinte (TURNER, 1998)

I.2.2.2 / Les symptômes du diabète de type 2 chez la femme enceinte :

La particularité du diabète de type 2 chez la femme enceinte est qu'on peut en être victime sans même le savoir. Toutefois, certains symptômes sont révélateurs. (LINA, 2018)

- Polydipsie (soif intense et répétée)
- Polyurie (envie excessive d'uriner)
- Polyphagie (faim extrême) et perte de poids anormale
- Fatigue et perte du tonus musculaire

D'autres problèmes peuvent survenir en cas d'hyperglycémie prolongée :

- Infections récidivantes (peau, gencives, appareils génitaux)
- Cicatrisation lente
- Engourdissements ou fourmillements dans les mains ou les pieds
- Troubles de la vision (mauvaise irrigation de la rétine)

I.2.2.3 / Traitements du diabète de type 2 chez la femme enceinte :

- a) **Respecter les règles hygiéno-diététiques :**

Le traitement de référence du diabète de type 2 chez la femme enceinte est basé sur l'hygiène de vie. Cette dernière repose sur une double nécessité : une alimentation équilibrée et une activité physique régulière. L'objectif étant de mieux réguler les niveaux de sucres dans le sang et favoriser la perte de poids.

Ces habitudes de vie sont suffisantes pour stabiliser la glycémie. Toutefois, adopter un tel mode de vie nécessite un effort personnel et une certaine volonté de la part du patient. La priorité est donc d'accepter le changement pour favoriser une meilleure qualité de vie. Cela aidera ainsi à diminuer la prise alimentaire et à perdre du poids . **(LINA, 2018)**

b) Le traitement médicamenteux par insuline :

En présence d'un diabète de type 2 chez la femme enceinte , un traitement par insuline est nécessaire si après 10 jours de régime hygiéno-diététique (alimentation équilibrée et activité physique), la glycémie n'est pas normalisée. **(BILLIONNET et al , 2012)**

Ce type de traitement est administré dans un peu plus d'un diabète gestationnel sur 4. La jeune femme enceinte diabétique doit suivre précisément les prescriptions médicales.

I.2.3 / Prévalence du diabète de types 1 et 2 chez la femme enceinte :

Un diabète est présent dans environ 10 % des grossesses. Dans environ 90 % des cas, il s'agit d'un DG, Le diabète préexistant de types 1 ou 2 compose les 10 % restants. **(MOORE ,2010)**

Alors que dans le passé, le diabète de type 1 était plus fréquent que le diabète de type 2 chez les femmes en âge de procréer, on observe actuellement une inversion de cette tendance, avec une augmentation de la prévalence du diabète de type 2. Ceci est notamment en lien avec une augmentation de la prévalence de l'obésité. **(TEMPLE et MURPHY, 2010)**

I.2.4 / diabète gestationnel :

Pendant de nombreuses années, le diabète gestationnel a été défini par l'American Diabetes Association (ADA) et par l' Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme tout degré d'intolérance glucidique ayant débuté ou ayant été mis en évidence pour la première fois durant la grossesse, indépendamment du traitement nécessaire ou de l'évolution en post partum. Cette définition englobait en fait deux entités différentes : **(DIABETES CARE, 2010)**

- un diabète patent, habituellement de type 2, existant avant la grossesse mais mis en évidence seulement à ce moment et persistant après l'accouchement.

- une détérioration transitoire de la tolérance glucidique apparaissant durant la grossesse, généralement dans la seconde moitié et se résolvant, au moins temporairement, durant la période du post partum .

I.2.4.1 / Les causes du diabète gestationnel :

Il résulte d'une résistance des cellules à l'action de l'insuline, causée naturellement durant la grossesse par les hormones du placenta. Chez certaines femmes, le pancréas ne parvient pas à sécréter assez d'insuline pour contrebalancer l'effet de ces hormones, entraînant une hyperglycémie, puis un diabète. **(BERGER et al ,2018)**

I.2.4.2/ Les facteurs de risques du diabète gestationnel :

Plusieurs facteurs augmentent le risque de développer un diabète gestationnel :

- Un surpoids de la future mère avant la grossesse, qui se traduit par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 25 kg/m² .
- L'origine ethnique de la mère. En effet, les femmes d'origine caucasienne (à peau blanche) ont un risque plus faible que celles originaires du Maghreb et d'Afrique subsaharienne ou d'Asie. Le risque progresse toutefois dans toutes les ethnies compte tenu de l'augmentation de l'obésité, du manque d'activité physique, de la sédentarité et de l'adoption d'un mode vie dit « moderne » .
- Des antécédents familiaux de premier degré de diabète de type 2, c'est-à-dire chez le père, la mère, les frères, les sœurs de la mère .
- Des antécédents de diabète gestationnel chez la mère au cours d'une précédente grossesse. Le risque de récurrence varie de 30 à 84 % selon les études .
- Un âge supérieur à 35 ans .
- Un antécédent d'accouchement d'un « gros » bébé (poids supérieur au 90^{ème} percentile de la courbe de croissance de référence, soit supérieur à 4 000 g pour un bébé né à terme)
- Un syndrome des ovaires polykystiques.**(BOUGHERARA et al ,2017)**

I.2.4.3 / Les symptômes du diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel peut passer inaperçu, être asymptomatique (sans symptômes) ou présenter des symptômes similaires à ceux des autres types de diabète : soit intense, mictions (urines) fréquentes et abondantes, fatigue importante... **(REGNAULT et al, 2012)**

a) Risques pour l'enfant :

Le glucose en excès chez la mère est transmis au fœtus en surplus. Cette réserve calorique excédentaire est stockée dans les organes de l'enfant. Le poids et la croissance de l'enfant à naître sont alors excessifs. La macrosomie (poids à la naissance supérieur à 4kg) peut entraîner un accouchement difficile : la dystocie des épaules peut engager le pronostic vital de l'enfant. D'autres complications pour l'enfant sont possibles :

- Détresse respiratoire
- Hypoglycémie néonatale
- Risque de développer plus tard un diabète de type 2

b) Risques pour la mère :

La complication la plus grave est la survenue d'une pré-éclampsie (ou toxémie gravidique) pouvant associer prise de poids, œdèmes et hypertension artérielle.

- Accouchement par césarienne
- Risque de développer un diabète de type 2 après la grossesse (7 fois plus que sans diabète gestationnel)
- Accouchement prématuré (**REGNAULT et al, 2012**)

I.2.4.4 / Le dépistage du diabète gestationnel :

Les Lignes directrices 2018 de pratique clinique de Diabète Canada pour la prévention et la prise en charge du diabète au Canada recommandent un test de dépistage du diabète chez toutes les femmes enceintes, entre la 24^e et la 28^e semaine de grossesse. Pour les femmes plus à risque de développer un diabète de grossesse, le test doit être fait plus tôt. (**FEIG et al, 2018**)

La méthode préconisée pour le test de dépistage du diabète est la mesure de la glycémie 1 heure après l'ingestion d'un liquide contenant 50 g de glucose.

- Si le résultat est inférieur à 7,8 mmol/L, le test est normal.
- Si le résultat est entre 7,8 et 11,0 mmol/L, un test d'hyperglycémie orale provoquée (HGPO) doit être fait pour clarifier le résultat.
- Si le résultat est supérieur à 11,0 mmol/L, il y a présence de diabète gestationnel.

Le test d'HGPO consiste en l'ingestion d'un liquide sucré contenant 75 g de glucose. Trois prises de sang sont faites : à jeun, 1 heure après l'ingestion du liquide sucré et 2 heures après

l'ingestion du liquide sucré. Le diagnostic de diabète est posé si une des valeurs est égale ou supérieure à :

- 5,3 mmol/L à jeun
- 10,6 mmol/L 1 heure après l'ingestion du liquide sucré
- 9,0 mmol/L 2 heures après l'ingestion du liquide sucré

Certains centres font d'emblée le test d'HGPO. Dans ce cas, les valeurs cibles suivantes s'appliquent pour le diagnostic :

- 5,1 mmol/L à jeun
- 10,0 mmol/L 1 heure après l'ingestion du liquide sucré
- 8,5 mmol/L 2 heures après l'ingestion du liquide sucré

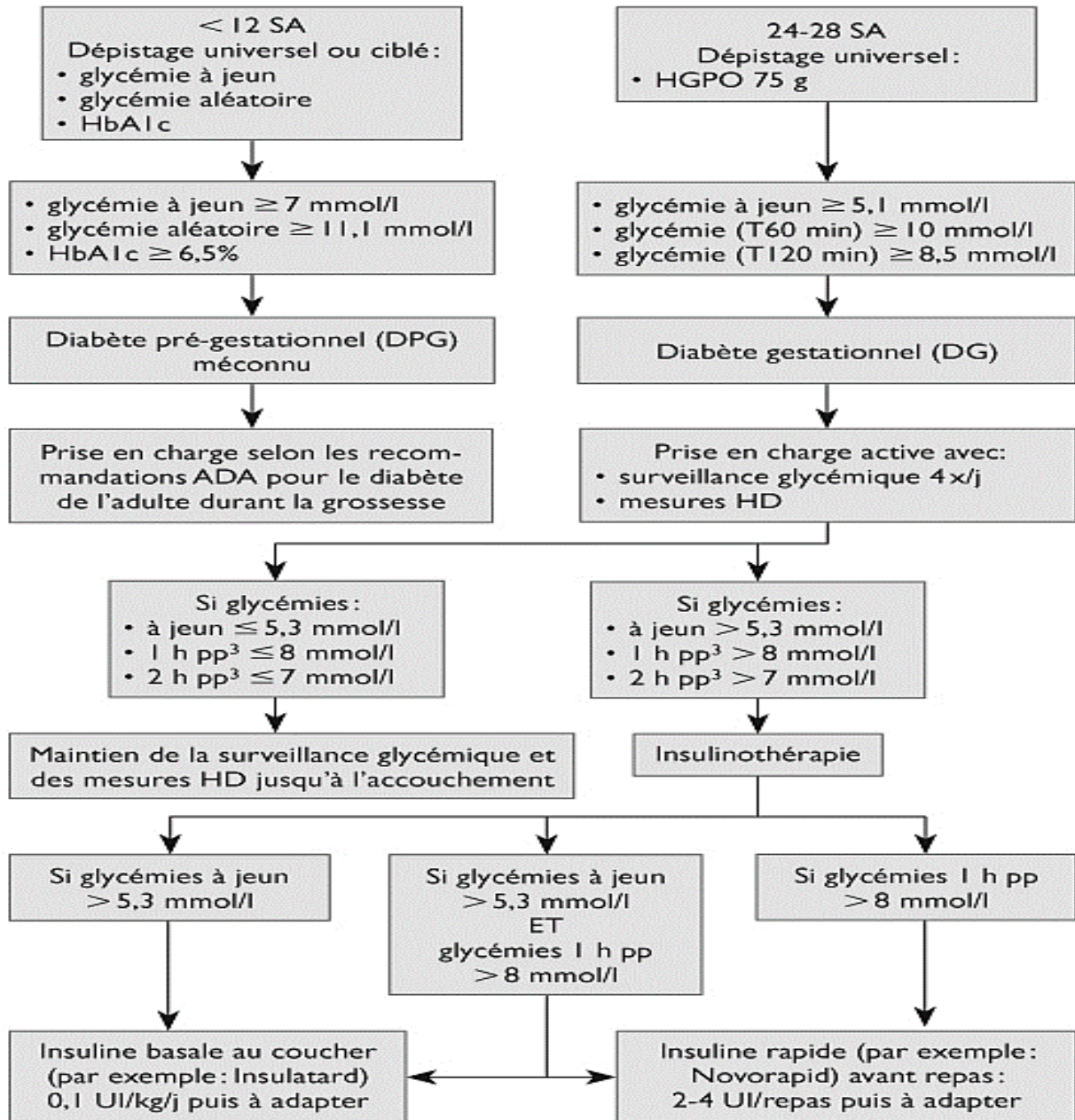


Figure 3 : Dépistage et prise en charge du diabète gestationnel (TRAN et al, 2011)

I.2.4.5 / Traitements du diabète gestationnel :

Les clefs d'un traitement réussi s'appuient sur un dispositif qui comprend : **(REGNAULT et al, 2012)**

a) Auto surveillance glycémique et prise en charge diététique :

La femme enceinte doit pratiquer l'auto surveillance glycémique, 4 à 6 fois par jour. Objectif : garder une glycémie à un taux acceptable, soit inférieur ou égal à 0.95g/L à jeun et inférieur à 1,20g/L deux heures après le début du repas. Ces résultats déterminent la prescription d'un traitement par insuline.

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

- Régime hypoglycémique (privilégier les aliments à faible index glycémique qui font peu monter la glycémie)
- Repas fractionnés : répartition de la prise des glucides au cours de la journée (3 repas, 2 collations)
- Calcul de la ration calorique adaptée à chaque femme
- Privilégier les fibres (elles ralentissent l'absorption des glucides et donc le pic d'hyperglycémie post-prandiale).

b) Activité physique :

En dehors de contre-indications médicales, l'activité physique régulière et adaptée au profil de la femme enceinte est recommandée dans le cas d'un diabète gestationnel temporaire ou d'une grossesse avec un diabète.

c) Traitement par insuline :

L'insuline est réservée aux femmes pour qui les mesures hygiéno-diététiques ne suffisent pas pour atteindre l'équilibre glycémique. Les antidiabétiques oraux sont contre-indiqués pour la femme enceinte. Des injections d'insuline rapide de type "analogues rapides" peuvent être prescrites, de même que des insulines lentes de type NPH, si nécessaire. **(REGNAULT et al , 2012)**



CHAPITRE II :
Epidémiologie du diabète chez
la femme enceinte

II.1 / Introduction :

La prévalence du diabète gestationnel est difficile à estimer. Elle est très variable dans le monde et parfois même au sein d'un même pays en fonction de l'origine ethnique des habitants. La prévalence du diabète gestationnel est variable (1% à 14%) selon les études et les populations de ces études ; dans le Réseau Sentinelle français Audipog (Association des utilisateurs de dossiers informatisés en pédiatrie, obstétrique et gynécologie ; la fréquence du diabète gestationnel a été estimée entre 2% et 4% (**VENDITTELLI et al. 2008**). De plus, la prévalence dépend de la méthode de dépistage (universel ou ciblé), des critères de la tendance actuelle est à l'élévation de la prévalence dans la plupart des groupes ethniques étudiés (**ECGDM, 2010**). Un âge maternel avancé, l'épidémie actuelle d'obésité et de diabète, la sédentarité et l'adoption du mode de vie moderne dans les pays en voie de développement contribuent à augmenter la prévalence du diabète gestationnel (**FERRARA, 2007**).

II.2 / Prévalence du diabète gestationnel et prégestationnel en Europe :

En France et dans les populations européennes, la prévalence du DG est estimée entre 3 et 6 % des grossesses (**CNGOF, 1996**). La prévalence du DG et celle du diabète de type 2 (DT2) sont étroitement liées entre elles. Les grandes variations de prévalence observées dans le monde, allant de 1 à 14 % selon les études (3), sont surtout expliquées par les variations ethniques et génétiques des populations, mais également, dans une moindre mesure, par la diversité des stratégies et des méthodes de dépistage utilisées. En Europe, on observe de grandes variations en fonction des pays. Par exemple, en Norvège, la prévalence médiane du diabète gestationnel est de 22,3% (avec un intervalle allant de 13 à 31,5% selon l'utilisation des critères World Health Organization (WHO) 1999 et des critères International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group (IADPSG) alors qu'en Irlande, la prévalence est seulement de 1.8% (avec les critères de National Institute for Health and Care Excellence(NICE)). (**ZHU et ZHANG, 2016**)

La prévalence en Belgique est estimée à 5% très probablement sous-estimée puisqu'elle se base essentiellement sur une étude (**BENHALIMA et al, 2013**) réalisée dans un centre belge (Leuven) où la prévalence du diabète gestationnel est faible.

D'autres données belges, par exemple au centre hospitalier de Mouscron (**SELVAIS et al ,2012**) montrent une prévalence du diabète gestationnel de 8% avec les critères de Carpenter et Coustan et de 23% avec les critères IADPSG, utilisés dans leur centre dès 2011.

En France métropolitaine, la prévalence du diabète gestationnel a tendance à augmenter. Elle était de 8% en 2012 contre 3,8% en 2004. Dans la majorité des cas, le diabète gestationnel disparaît après la grossesse mais il peut aussi installer un diabète de type 2 quelques années plus tard (**REGNAULT et al ,2012**).

Jusque récemment, très peu de données françaises sur la prévalence du diabète gestationnel et pré-gestationnel étaient disponibles. En 2005, le registre Audipog, renseigné par des maternités publiques et privées volontaires, de toutes les régions de France, avait rapporté une prévalence du diabète gestationnel de 4,5%. En 2010, dans l'Enquête Nationale Périnatale (ENP), représentative des naissances en France, le diabète gestationnel concernait 7,2 % des femmes, le diabète pré-gestationnel insulino-dépendant 0,3% et le diabète non insulino-dépendant 0,2% (**BLONDEL et al, 2011**). En 2011, d'après des analyses de la Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés (CNAMTS) à partir des données des bases médico-administratives le Système national d'information inter-régimes de l'Assurance maladie (SNIIRAM) et Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI), 6,4 % des femmes auraient présenté un diabète gestationnel au cours de leur grossesse, 0,2% un diabète pré-gestationnel de type 1 et 0,2% un diabète pré-gestationnel de type 2. (**BILLIONNET et al, 2014**)

II.3 / Prévalence du diabète gestationnel et pré-gestationnel en Amérique :

La prévalence du diabète gestationnel en Amérique dépend de la population étudiée. Aux États-Unis, l'étude de Chu et al, publiée en 2009 et basée sur les données des certificats de naissance de 2005 et 2006 de 19 états américains, a permis d'observer des variations de cette prévalence selon l'ethnie : 3,82% chez les caucasiennes, très proche chez les noires et Hispaniques (3,54% et 3,63%), 5,13% chez les Amérindiennes et 6,28% pour les populations d'origine Asiatiques (**ELODIE, 2013**).

Néanmoins, les études récentes centrées sur l'épidémiologie du diabète gestationnel sont toutes concordantes puisqu'elles vont dans le sens d'une tendance à l'augmentation de cette prévalence depuis une vingtaine d'années. Aux Etats-Unis, une large étude de Getahun et al. Portant sur plus de 58 millions de femmes ayant accouché entre 1989 et 2004 a mis en évidence une augmentation globale de cette prévalence de 122% avec, une fois encore, de

grandes variabilités selon les ethnies. En effet, si cette prévalence augmentait de 80% chez les Caucasiennes, l'augmentation chez les Afro-américaines était de 172%. L'étude de Thorpe et al réalisée chez les new-yorkaises ayant accouché entre 1990 et 2001, rapportait une augmentation de la prévalence du diabète gestationnel dans tous les groupes ethniques (Asiatiques, Afro-américaines, Hispaniques) à l'exception des Caucasiennes. Cette tendance à l'accroissement est également retrouvée en Australie : l'étude d'Anna et al. Met en évidence une hausse de 45% entre 1995 et 2005 (**ELODIE, 2013**).

Les données canadiennes, fournies par le National Longitudinal Survey of Children and Youth de 1994-1995, indiquent que 6,5 % des femmes ont rapporté un diabète gestationnel au cours de leur dernière grossesse ; pour leur part les résultats de l'étude Toronto Tri-Hospital Gestational Diabetes Project (TTH), publiés en 1995, rapportent une incidence de 3,8 % dans la population étudiée (**ELODIE, 2013**). D'autres études réalisées au Canada ont montré qu'en 24 ans, au Québec, la prévalence du diabète gestationnel a triplé, passant de 24,7 pour 1 000 naissances en 1989 à 75,5 pour 1 000 en 2012. En comparaison, en Ontario, de 1996 à 2010, soit sur une période de 15 ans, la prévalence du diabète gestationnel est passée de 27 à 56 pour 1 000 naissances (**FEIG et al. 2014**).

II.4 / Prévalence du diabète gestationnel et prégestationnel en Afrique :

La progression rapide du diabète pose un problème de santé publique majeur, notamment en Afrique du Nord où elle est 4 fois plus rapide qu'en Europe (**IDF, 2012**). Bien que le diabète de type 2 occupe la première place dans cette pathologie, la prévalence du diabète gestationnel (DG) a aussi considérablement augmenté parmi différentes ethnies dans les 20 dernières années (**THORPE et al, 2005**).

En Afrique subsaharienne, les prévalences rapportées sont plus fortes. Au Sénégal, la prévalence par rapport au nombre de cas de grossesse était de 33,1% en 2015 (**LEYE et al, 2015**). En Côte d'Ivoire elle était de 38,8% en 2008 (**DJOHAN et al, 2008**). Le diabète gestationnel représente un problème de santé publique dans le monde, du fait de sa fréquence qui a considérablement augmenté et de son retentissement maternel et fœtal (**LEYE et al, 2015**)

II.4.1 / En Tunisie :

La prévalence du diabète gestationnel en Tunisie est fréquente : est estimée entre 2 et 6 %, elle est plus élevée dans certaines populations spécifiques. Il est associé à une

augmentation des complications maternelles (pré éclampsie, césarienne, diabète de type 2) et fœtale à court et long terme (**MIMOUNI et al ,2011**). Selon les résultats d'une étude réalisée à Sousse en Tunisie et publiée en 2015, les deux tiers des mères avaient un diabète pré gestationnel (21,3% diabète type 1, 42,5 diabète type 2) et 36,3% d'entre-elles avaient un diabète gestationnel (**OUNAISSA et al. 2015**).

II.4.2 /Au Maroc :

Selon une étude réalisée au Maroc dans le cadre d'une thèse de doctorat, la fréquence de la grossesse diabétique était de 0,45%. Un total de 50 patientes a été étudié. 35 patientes (soit 70%) ont présenté un diabète prégestationnel. Le diabète gestationnel était présent chez 15 patientes (soit 30%) (**MOUMHIL et al ,2013**).

II.4.3 / En Algérie :

Selon une étude réalisée à Constantine, Sur 432 femmes enceintes dépistées selon les critères de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), 6,3 % d'entre elles présentaient un diabète gestationnel (DG). En se référant aux critères élaborés par l'International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group (IADPSG), la fréquence de DG atteint 14,6 % (**BENSALEM et al. 2014**).

II.5 / Prévalence du diabète gestationnel et prégestationnel en Australie :

Une étude australienne publiée dans le journal Diabetes Care en 1998 portant sur l'ensemble des naissances enregistrées entre 1995 et 2005 dans une région d'Australie, la Nouvelle Galles du Sud, soit 956 738 naissances, indique que durant cette période, la prévalence du diabète gestationnel est passée de 3,0 % à 4,4 % des femmes enceintes, soit une augmentation de 45 % (**LELARGE ,2016**). En Australie, des variations importantes sont constatées en fonction de l'origine ethnique des patientes. Yue et al. Ont observé une prévalence de 7 % à partir d'une base de données hospitalières, mais des différences importantes selon l'ethnie : 3 % en cas d'origine caucasienne, 7 % en cas d'origine arabe, 10 % en cas d'origine vietnamienne,15% en

Cas d'origine chinoise et 17 % en cas d'origine indienne (**YUE et al, 1996**).

II.6 / Prévalence du diabète gestationnel et prégestationnel en Asie :

la prévalence de diabète chez les femmes enceinte en Asie selon une étude qui a été menée en Floride entre 2004 et 2007 a permis d'estimer la prévalence du diabète gestationnel en fonction des origines ethniques :**(HOLLEVILLE ,2017)**

- 11,6% pour les indiennes d'Asie ;
- 10,0% pour les Vietnamiennes, avec îles du Pacifique (9,8%)
- 7,9% pour les femmes asiatiques (chinoises, coréennes ou japonaises).



***CHAPITRE III : Croissance
fœtale chez le nouveau-né de
mère diabétique***

La croissance fœtale est un phénomène multifactoriel complexe qui dépend de facteurs génétiques et environnementaux. Schématiquement, la croissance fœtale est contrôlée par des facteurs placentaires, fœtaux et maternels. La croissance fœtale est indissociable de la croissance placentaire et requiert un apport de nutriments continu et adapté à chaque période de la grossesse. Par conséquent, nous envisagerons successivement la croissance fœtale sous deux aspects complémentaires, le rôle du métabolisme énergétique de l'unité fœtoplacentaire puis celui de la régulation hormonale de la croissance fœtale. (LEPERCQ et BOILEAUB, 2005)

III.1 / Rappels physiologiques de la croissance fœtale :

La croissance fœtale peut être évaluée en première approche par deux traits quantitatifs simples, la taille et le poids de naissance, recueillis systématiquement dans notre pays pour tous les nouveau-nés. La variation de ces deux paramètres dépend de facteurs non génétiques, maternels et environnementaux, qui détermineraient approximativement 50 % de leur variance. (CATALANO et al, 1998). Cependant, de nombreuses études longitudinales plaident en faveur d'une composante génétique importante, combinant les effets des génotypes du fœtus et de la mère sur le poids et la taille de naissance. L'héritabilité forte de la taille (SILVENTOINEN et al, 2000) et celle d'un petit poids de naissance (KLEBANOFF et al, 1984 ; WANG et al, 1995) suggèrent l'implication de facteurs génétiques dans la détermination de ces deux traits.

Le développement débute dès la fécondation. Maturation et croissance concourent ensemble au développement, la maturation concerne l'aspect qualitatif du développement. La maturation est étroitement dépendante des processus de différenciation cellulaire. La croissance quant à elle concerne l'aspect quantitatif du développement et dépend de la prolifération cellulaire. Le développement intra-utérin se décompose en deux étapes successives.

La croissance fœtale (et postnatale) est un phénomène quantitatif, continu, dont la mesure est exprimée en centimètres ou en grammes. En pratique, la croissance est évaluée par la mesure de la taille (croissance staturale) et du poids (croissance pondérale). La croissance staturale est liée à celle du squelette, alors que la croissance pondérale du fœtus est considérée comme proportionnelle à celle du placenta. L'évolution de la croissance staturale n'est pas obligatoirement parallèle à celle de la croissance pondérale. Ainsi, dans l'espèce

humaine, la croissance pondérale est lente jusqu'à la 23^e semaine de gestation puis, elle s'accélère avant d'atteindre un pic survenant vers la 34^e semaine. Ceci contraste avec l'évolution de la croissance staturale dont la vitesse de croissance est maximale vers la 20^e semaine de gestation suivie d'un ralentissement progressif jusqu'au terme.

La définition de la croissance peut également se concevoir au niveau cellulaire. Dans ce cas, il est possible de distinguer deux modes de croissance :

- l'hyperplasie cellulaire (croissance par multiplication cellulaire), dont la résultante est l'augmentation du nombre de cellules reflétée par l'augmentation de l'acide désoxyribonucléique (ADN).
- l'hypertrophie cellulaire (croissance par hypertrophie) dont la résultante est l'augmentation de la masse cellulaire sans multiplication, exprimée par l'augmentation du rapport en quantité de protéines ou d'acide ribonucléique (ARN) sur le contenu en ADN. **(YAKAR et al ,1999)**

La croissance fœtale est caractérisée non seulement par le rôle majeur de l'apport nutritionnel maternel, mais également par l'action paracrine et autocrine prépondérante des facteurs de croissance fœtaux et placentaires. La croissance fœtale pondérale est indissociable de celle du placenta. Le terme de croissance fœtoplacentaire sera utilisé pour désigner la croissance pondérale de l'unité fœtoplacentaire.

La croissance in utero requiert un apport énergétique continu et adapté à chaque période de la grossesse. Toute modification qualitative ou quantitative de cet apport va entraîner des altérations de la croissance fœtale. La plupart des altérations ont des conséquences phénotypiques évidentes à la naissance, liées aux modifications induites de la croissance fœtale, comme le retard de croissance intra-utérin (RCIU) ou la macrosomie (excès de croissance) fœtale.

Lorsque la circulation fœtale est établie permettant ainsi des interactions entre les différents compartiments (maternel, fœtal et placentaire) individualisés, la classification peut être différente. On peut alors distinguer les facteurs maternels, fœtaux et placentaires. Parmi les

Facteurs qui vont contrôler la croissance, le métabolisme énergétique fœtal et placentaire ainsi que de la régulation hormonale par l'unité fœtoplacentaire sont essentiels.

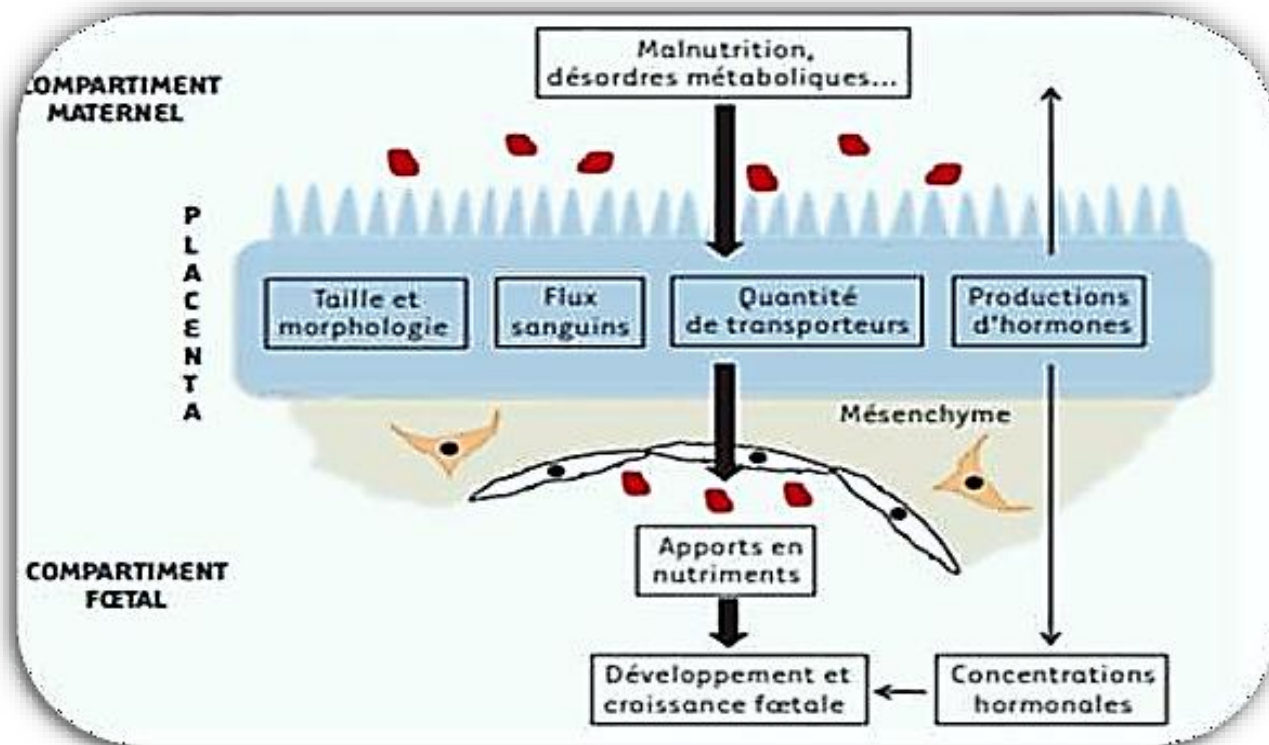


Figure 4 : Métabolisme énergétique de l'unité fœtoplacentaire

III.2/ Métabolisme énergétique de l'unité fœtoplacentaire :

Les bases de la connaissance du métabolisme fœtoplacentaire reposent sur la mesure des flux de substrats entre le sang maternel et l'utérus gravide et ceux entre le placenta et le sang fœtal. Connaître le métabolisme énergétique fœtoplacentaire est essentiel pour comprendre la croissance fœtale. En effet, le déficit de substrats énergétiques peut conduire à une altération de cette croissance comme les modèles expérimentaux l'ont montré.

Trois types de procédures expérimentales ont été utilisés pour induire un RCIU chez l'animal :

- Réduction de la disponibilité maternelle en substrats énergétiques :
 - par défaut d'apports nutritionnels (GIRARD et al ,1977)
 - par hypoxémie maternelle. (VAN GEIJN et al 1980)
- Réduction des flux sanguins utéroplacentaires ou ombilicaux :

- par ligature de l'artère utérine (**GILBERT et LETURQUE ,1982**).
 - par embolisation de la circulation utérine (**SZETO et al ,1980**) ou ombilicale. (**BLOCK et al ,1989**)
- Réduction de la surface d'implantation du placenta par caronculectomie. (**ROBINSON et al ,1979**)

Le mécanisme commun à ces RCIU est une diminution de l'apport en glucose et/ou en oxygène au fœtus ou à l'unité fœtoplacentaire. Ces expériences indiquent que le transfert placentaire de substrats doit être qualitativement et quantitativement adapté aux besoins énergétiques du fœtus pour permettre une croissance normale. Les données obtenues à partir de ces modèles expérimentaux indiquent également que le placenta est plus sensible à une restriction lors de la première moitié de la gestation, période de croissance rapide du placenta. En revanche, une altération plus sévère de la croissance fœtale est observée lors de la seconde moitié de la gestation. (**OWENS et al, 1989**)

III.3/ Croissance et métabolisme placentaire :

III.3.1 / Métabolisme énergétique du placenta :

Comme pour les tissus fœtaux, le glucose est le principal substrat énergétique utilisé par les tissus placentaires. (**DESOYE et SHAFRIR ,1994**). Les substrats endogènes d'origine maternelle tels que le glucose et les acides aminés doivent emprunter des transporteurs membranaires pour satisfaire aux besoins métaboliques du placenta et du fœtus.

III.3.2 / Transport placentaire de glucose :

Le transport placentaire de glucose se fait par un processus de diffusion facilitée, stéréospécifique, saturable, et indépendant d'un apport d'énergie. Ce processus requiert un gradient de concentration de glucose entre les circulations maternelle et fœtale. L'utilisation de glucose par le fœtus et le placenta permet l'établissement de ce gradient. Les différentes études sur le transfert transplacentaire ont montré que 40 à 60 % seulement du glucose total capté par le placenta était transféré dans la circulation fœtale (**DESOYE et SHAFRIR ,1994 ; HAY ,1995**). En outre, cette quantité est proportionnelle à la valeur de la glycémie maternelle (**SPARKS et al, 1984**) et ceci jusqu'à des concentrations élevées de glucose de 20 mmol/l (**HAUGUEL et al, 1986**). Au-dessus de cette valeur de concentration de glucose, les capacités de transfert placentaire de glucose sont saturées.

III.3.3/ Métabolisme placentaire du glucose :

L'utilisation de glucose par le placenta représente près de 60 % du glucose capté dans la circulation maternelle chez le mouton, (MESCHIA et al, 1980) la proportion est équivalente dans l'espèce humaine. (HAUGUEL et al, 1986) En effet, le placenta n'est pas une simple membrane de diffusion interposée entre les circulations maternelle et fœtale, il possède son propre métabolisme du glucose qui lui permet d'assurer ses propres besoins énergétiques. (MESCHIA et al, 1980 ; HANGEUL et al, 1983) L'utilisation de glucose par le placenta contribue aussi à maintenir le gradient de concentration de glucose entre la mère et le fœtus (HAY ,1995). Dans le placenta humain à terme, près de la moitié du glucose est utilisée dans la voie de la glycolyse pour produire du lactate (HANGEUL et al, 1983). Malgré la présence de nombreuses mitochondries dans le placenta, le métabolisme oxydatif du glucose représente moins de 10 % du métabolisme placentaire du glucose quelle que soit l'espèce considérée (DESOYE et SHAFRIR ,1994). Le reste du glucose est utilisé pour la biosynthèse et la constitution de réserves sous forme de glycogène et de triglycérides. L'absence d'activité mesurable de la phosphoénol pyruvate carboxykinase (DIAMANT et SHAFRIR ,1978) et de la glucose-6-phosphatase ou de la protéine (BARASH et al, 1991) indique l'absence de néoglucogénèse placentaire. Le glycogène placentaire a longtemps été considéré comme équivalent au glycogène hépatique. Toutefois, il est peu vraisemblable qu'il participe au maintien de la glycémie fœtale compte tenu de l'absence de glucose-6-phosphatase placentaire.

III.4 / Croissance et métabolisme énergétique fœtal :**III.4.1 /Métabolisme énergétique du fœtus :**

Le métabolisme énergétique du fœtus englobe la croissance, la constitution de réserves énergétiques et les besoins oxydatifs. Les substrats énergétiques fournis au fœtus par la circulation ombilicale proviennent du sang maternel pour le glucose et les acides aminés et les acides gras libres qui ne sont cependant pas transférés directement. Ils proviennent également du métabolisme placentaire pour le lactate. La fraction de glucose oxydé par le fœtus représente 60 % de la totalité du glucose capté, (BATTAGLIA ET MESCHIA, 1978). les 40 % restants servent à la croissance du fœtus ainsi qu'à la synthèse de glycogène et de triglycérides. L'augmentation des apports conduit à une faible augmentation du métabolisme fœtal. L'excédent est alors mis en réserve sous forme de graisse et de glycogène. Les acides gras libres contribuent peu au métabolisme oxydatif du fœtus.

Certains acides gras comme l'acide linoléique ou arachidonique ne sont pas synthétisés par les mammifères. Le placenta permet un transfert préférentiel de ces acides gras essentiels, fournis par l'alimentation, environ 1,5 à 3 fois plus élevé que celui de l'acide oléique. (HUMMEL et al, 1976). Bien que les acides gras délivrés au fœtus dépendent principalement de la concentration plasmatique maternelle de ces acides gras, le placenta est capable de transférer préférentiellement certains acides gras polyinsaturés vers le fœtus. (HAGGART ,2002). Les acides aminés sont fournis au fœtus par un mécanisme de transfert actif établi contre un gradient de concentration. Les acides aminés vont être utilisés pour la synthèse de protéines fœtales et participer ainsi directement à la croissance fœtale par accréation protéique. Le lactate constitue également un substrat énergétique important pour le fœtus (SPARKS et al ,1982). Seule une très faible fraction de ce lactate peut être utilisée pour la néoglucogenèse.

III.4.2/ Métabolisme fœtal du glucose :

Le fœtus est entièrement dépendant de l'apport maternel de glucose car la production fœtale de glucose est quasi inexistante dans l'espèce humaine. (KALHAN et al, 1979). Dans des conditions physiologiques, la glycémie fœtale est inférieure à la glycémie maternelle permettant le transfert materno-fœtal de glucose par l'établissement du gradient entre la mère et le fœtus. Si ce gradient diminue, soit par hypoglycémie maternelle, soit par hyperglycémie fœtale, le flux materno-fœtal de glucose diminue également (SPARKS et al, 1984).

III.5/ Régulation hormonale de la croissance fœtoplacentaire :

L'insuline est un facteur de croissance fœtale crucial, largement décrit non seulement dans l'espèce humaine, mais également dans un nombre important d'autres espèces animales, est synthétisée par les cellules β du pancréas. L'insuline, comme la quasi-totalité des hormones polypeptidiques, ne franchit pas la barrière placentaire. L'insulinémie fœtale est, par conséquent, le reflet de la sécrétion fœtale d'insuline.

L'insuline est la principale hormone anabolisante du fœtus. Toutes les formes de diabète néonatal, notamment les défauts monogéniques tels que l'agénésie pancréatique (STOFFERS et al ,1997) ou le préchaunisme par mutation inactivatrice du récepteur de l'insuline, (TAYLOR ,1992), sont associées à un RCIU sévère. À l'inverse, les nouveau-nés de mères diabétiques, qui ont un hyperinsulinisme in utero, sont macrosomes (SUSA et LANGER ,1996). En support des arguments fournis par la pathologie humaine, le rôle de l'insulinosécrétion fœtale dans la croissance du fœtus a été établi sur des modèles animaux

(PICON ,1967 ; FOWDEN et al ,1986). Plusieurs mécanismes peuvent rendre compte du rôle de l'insuline dans la croissance fœtale. L'insuline exerce un effet métabolique (captage et utilisation de glucose, lipogénèse et accréation protéique) sur les tissus participant à l'anabolisme. Elle exerce aussi un effet mitogénique via son récepteur ou le récepteur de l'insulin-like growth factor-1 (IGF-1) (Figure 5).

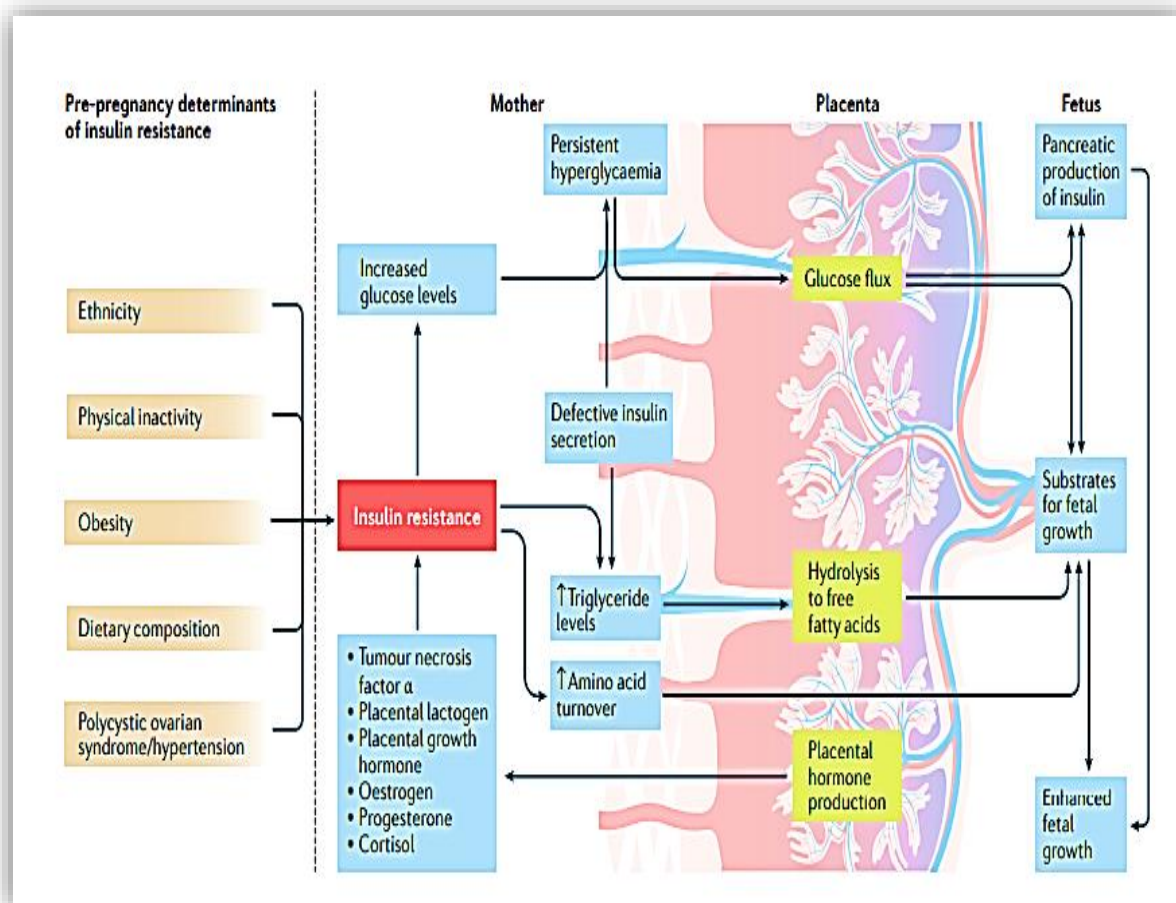


Figure 5 : Facteurs associés à l'insulinorésistance maternelle et à la croissance fœtale (Agha et al. 2016).

Plusieurs autres hormones interviennent dans la croissance fœtoplacentaire, nous nous limitons dans ce travail à citer les plus importantes :

- Famille des « insulin-like growth factors »
- Hormone lactogène placentaire et hormone de croissance :
- Hormones thyroïdiennes :
- Leptine

III.6/ Étiopathogénie de la Macrosomie :

La croissance fœtale est conditionnée par le milieu intra utérin, d'une part et par la susceptibilité génétique fœtale, d'autre part. La composition du milieu intra utérin dépend du génome et de l'environnement maternels (glucose, lipides, acides aminés), mais elle est aussi modulée par le métabolisme placentaire.

L'existence d'un diabète maternel ne rend compte que de 20 % des macrosomies. En l'absence de diabète, les facteurs maternels expliquent la moitié de la variance du poids de naissance, de la masse maigre et de la masse adipeuse. Les facteurs paternels n'influencent que peu le poids de naissance, (BOUABIDA, 2018).



Figure 6 : Déterminants de la Croissance Fœtale

III.6.1 / Physiopathologie de la macrosomie fœtale au cours des grossesses diabétiques :

La croissance du fœtus est conditionnée par sa susceptibilité génétique, d'une part, et par le milieu intra-utérin, d'autre part. La composition de ce dernier dépend de l'environnement métabolique maternel. Elle est aussi modulée par le métabolisme placentaire. La grossesse normale s'accompagne de modifications transitoires du métabolisme glucidique parmi lesquelles une insulino-résistance (HOEGSBERG et al.

1993). Dans le diabète de type 2, l'insulinorésistance serait excessive, et l'insulinosécrétion pourrait être défaillante (SCHWARTZ ET AL., 1994). Dans le diabète de type 1, l'absence d'insulinosécrétion fonctionnelle ne peut compenser l'insulinorésistance physiologique de la grossesse. L'hyperglycémie chronique au cours des différentes formes de diabète, de type 1 ou de type 2, entraîne un transfert accru de glucose maternel vers le fœtus et, par conséquent, un hyperinsulinisme fœtal. Or, du fait de l'action pléiotropique de l'insuline, ce hyperinsulinisme fœtal induit une accélération de la croissance fœtale en favorisant l'accrétion du tissu adipeux et en stimulant la croissance placentaire (figure 5) (BARNES-POWELL et al. 2007). De nombreux travaux ont prouvé qu'un taux de glucose maternel élevé pendant la grossesse est associé à l'existence d'une macrosomie et d'une morbidité fœtale ainsi qu'à des complications ultérieures en période néonatale. Les données récentes de l'étude HAPO ont confirmé une relation linéaire entre le niveau de glycémie maternelle à jeun et le risque de macrosomie fœtale, lui-même lié à la quantité de masse grasse du nouveau-né (HAPO, 2008).

La croissance excessive du fœtus serait tout particulièrement liée aux excursions glycémiques, en particulier après les repas (LEPERCQ et al. 2000). Cependant, le seul flux de glucose n'explique pas la macrosomie fœtale et, notamment, la distribution anormale de la graisse. Le tissu adipeux fœtal se constitue durant la période in utero, avec un stade d'accrétion survenant dès le début du troisième trimestre de la grossesse. En déterminant sa quantité et sa répartition, cette période est cruciale pour la programmation du métabolisme fœtal et du futur adulte (WELLS et al. 2007). Ce tissu est composé de tissu adipeux blanc (qui joue un rôle dans le stockage de l'énergie endogène, dans la régulation du métabolisme énergétique et nutritionnel via l'action des adipocytokines) et de tissu adipeux brun (qui joue un rôle dans la thermogénèse via l'action de protéines découplantes, notamment Un Coupling Protein 1(UCP1) (BUDGE et al. 2005). Chez le fœtus, c'est principalement le tissu brun qui est synthétisé. La proportion de tissu adipeux brun et l'expression d'UCP1 sont maximales à la naissance, mais décroissent rapidement ensuite, car le tissu adipeux brun se transforme alors peu à peu en tissu adipeux blanc. Il est maintenant bien établi que la nutrition maternelle joue un rôle dans l'ontogenèse du tissu adipeux. Elle pourrait altérer cette voie de différenciation adipocytaire en accélérant la synthèse de tissu adipeux blanc au détriment du tissu adipeux brun, et provoquer ainsi des altérations du métabolisme fœtal et, donc, de l'enfant et du futur adulte, entraînant notamment un risque de syndrome métabolique précoce. Sachant que la majorité du tissu adipeux viscéral est composée de tissu

adipeux brun avant la naissance (MUHLHAUSLER et al. 2007), ces anomalies nutritionnelles pourraient ainsi modifier le profil transcriptionnel du tissu adipeux viscéral (GUANET et al. 2005).

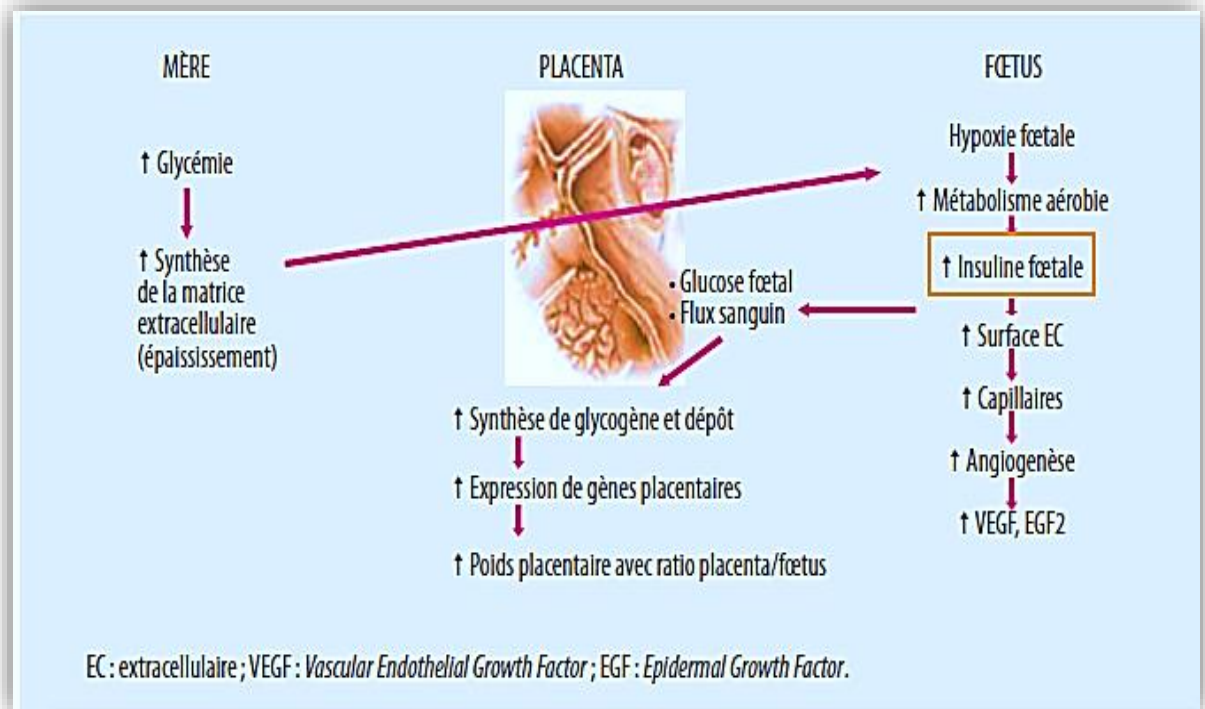


Figure 7 : Rôle de l’hyperglycémie maternelle dans la croissance du fœtus et du placenta. Implication du métabolisme maternel dans la croissance du fœtus (VAMBERGUE et al, 2014)

Même si l’on sait qu’il existe une relation linéaire entre la glycémie maternelle et la croissance fœtale, elle-même liée à la masse grasse fœtale, le seul flux de glucose ne permet pas d’expliquer la distribution anormale de graisse chez l’enfant atteint de macrosomie de mère diabétique, puisque, même lorsque le diabète est équilibré durant la grossesse, un risque de macrosomie fœtale persiste. Compte tenu des modifications induites par l’insuline sur le métabolisme lipidique, il est donc probable que le profil lipidique maternel soit impliqué dans la macrosomie, en particulier dans les grossesses diabétiques, à moins que ce ne soit des anomalies lipidiques maternelles sous-jacentes qui induisent des perturbations de l’insulinosécrétion, de l’insulinosensibilité+ du fœtus et, donc, de sa croissance (DOBIASOVA et FROHLICH, 2001).

III.7/ Rôle du métabolisme lipidique maternel dans la croissance fœtale :

La lipogenèse fœtale utilise différents substrats :

➤ Le glucose maternel: il traverse librement la barrière placentaire. D'une part, il est directement capté par le tissu adipeux, ou il est utilisé comme substrat de la lipogenèse.

D'autre part, il est capté par le foie du fœtus pour permettre la synthèse de triglycérides sous forme de VLDL qui sont ensuite relargués dans la circulation fœtale et captés par le tissu adipeux

➤ Les AGL maternels et ceux issus de l'hydrolyse des triglycérides maternels réalisée dans le placenta: ils sont captés par le tissu adipeux fœtal pour permettre la synthèse de triglycérides en présence de glycérol. Les acides gras et une partie importante du métabolisme du glucose servent ainsi à l'accumulation de lipides dans le tissu adipeux du fœtus en fin de grossesse (Figure 7) (VAMBERGUE et al. 2014).

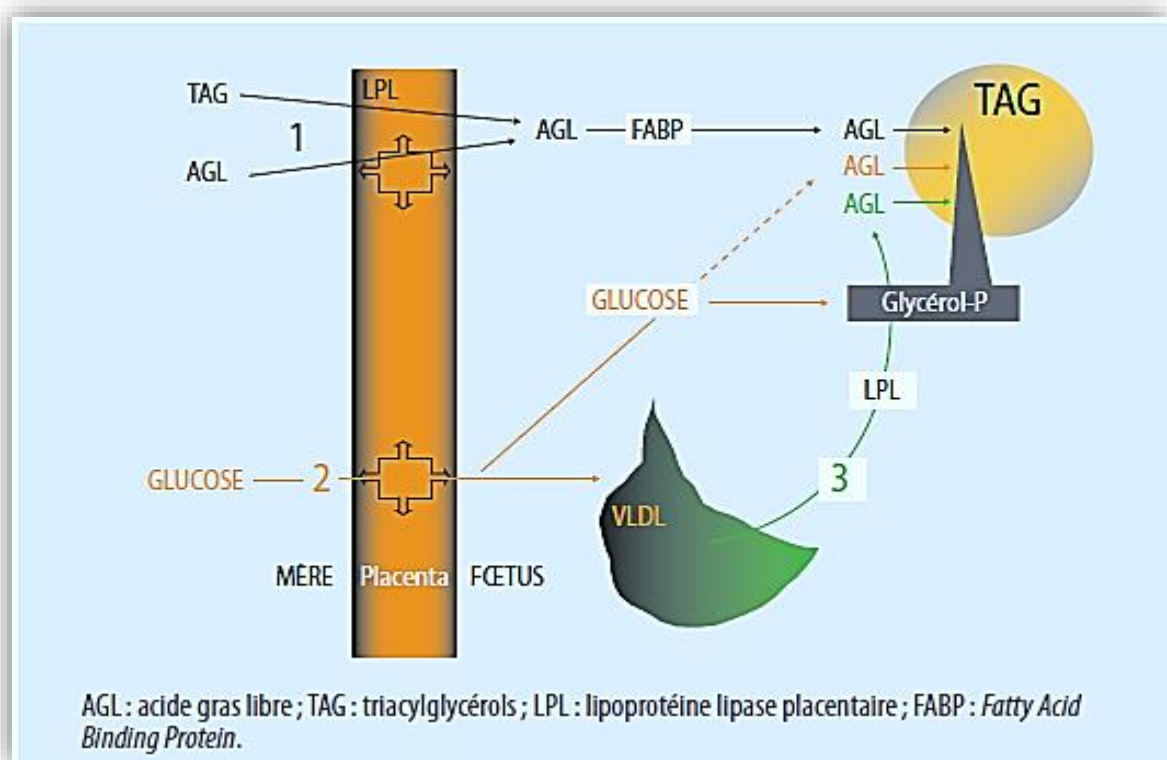


Figure 8 : Substrats utilisés pour la lipogenèse fœtale : lipides maternels, glucose Maternel, VLDL issus du foie du fœtus (Vambergue et al. 2014).

III.8/ Facteurs influençant la croissance fœtale :

De nombreux facteurs, fœtaux, maternels et placentaires, sont reconnus comme influençant la croissance fœtale :

- **L'âge gestationnel**, qui serait l'un des plus influents-l'adiposité fœtale augmenterait avec le temps (**SYMONDS et al ,2004**)
- **Le poids** avant la grossesse et la prise de poids durant la grossesse (surtout lors du deuxième trimestre) – ces 2 facteurs sont fortement corrélés au poids de naissance, avec un haut risque de macrosomie en cas d'obésité avant la grossesse ou de prise de poids excessive durant celle-ci (**MUTHAYYA, 2009**).
- **La parité** : l'adiposité fœtale augmente avec la parité, ainsi que la perte du tissu adipeux brun (**SYMONDS et al ,2004**).
- **L'origine ethnique** : le risque de macrosomie fœtale est plus important dans les populations indiennes et asiatiques (chinoises surtout). Concernant la race noire et les populations hispaniques, ce risque est moins bien établi.
- **Le sexe de l'enfant** : le poids des fœtus de sexe masculin est plus important que celui des fœtus de sexe féminin, même si les raisons physiologiques de cette différence ne sont pas connues.
- **Le faible niveau socioéconomique maternel** : il serait un facteur de risque de RCIU (**MUTHAYYA, 2009**)
- **Les facteurs génétiques**, en particulier ceux qui modulent l'expression et l'activité de gènes impliqués dans l'homéostasie énergétique, comme le gène de la glucokinase (**SHIELDS et al ,2008**)
- **La nutrition materno-fœtale** : un apport nutritionnel maternel inadapté aux besoins du fœtus ou une anomalie du transfert placentaire des nutriments retentit directement sur le poids de naissance de l'enfant. (**HERRERA ,2002**),



***CHAPITRE IV : Complications
chez le nouveau-né de mère
diabétique***

L'épidémiologie du diabète au cours de la grossesse s'est modifiée au cours des dernières années en particulier en raison de l'augmentation des surpoids et de l'obésité chez les femmes en âge de procréer. Certains éléments de la physiopathologie sont communs à tous les types de diabète, mais les conséquences et la gravité des complications chez le nouveau-né sont différentes. Parmi ces complications, nous allons aborder les complications sanitaires et nutritionnels.

IV.1/Complications sanitaires chez le nouveau-né de mère diabétique :

IV.1.1/ Les malformations congénitales :

Les nouveau-nés issus de grossesse avec diabète pré gestationnel ont une augmentation du risque de malformations cardiaques (transposition des gros vaisseaux, communication interventriculaire, coarctation de l'aorte), de syndrome de régression caudale, d'anomalies du système nerveux (anomalies de fermeture du tube neural, anencéphalie), de malformations digestives (atrésie duodénale et anorectale, petit colon gauche), d'anomalies squelettiques (malformations vertébrales et costales, hypoplasie fémorale) et de malformations génito-urinaires (**SCHAEFER-GRAF et al, 2000**) . Le taux de malformations semble identique pour le DT1 et le DT2 avec une augmentation du risque de trois à quatre fois comparé à la population générale (**SHEFFIELD et al , 2002**). Certaines publications rapportent une augmentation faible de ce risque en cas de DG (entre 1,1 et 1,3), (**BALSELLS et al 2012**).

Les données recueillies à partir de la littérature montrent que le risque de malformations est d'autant plus élevé que le DG soit diagnostiqué tôt pendant la grossesse, que l'hyperglycémie maternelle soit importante et que l'indice de masse corporelle (IMC) maternel avant la grossesse soit élevé. Cela laisse supposer qu'il existe dans ces études parmi les femmes avec DG, des cas de DT2 méconnus avant la grossesse.

En effet, le rôle d'une hyperglycémie maternelle périconceptionnelle dans la genèse des malformations est actuellement clairement établi, même si les mécanismes à l'origine de l'embryopathie diabétique sont encore incomplètement connus. (**ERIKSSON,2009**)

L'hyperglycémie maternelle aboutit à une perturbation du métabolisme glucidique de l'embryon en développement avec l'altération de différentes voies métaboliques, comme la voie des polyols, le métabolisme de l'acide arachidonique et des prostaglandines, l'excès de production d'espèces réactives de l'oxygène qui entraînent un stress oxydatif.

IV.1.2/ La macrosomie :

La plupart des études obstétricales considèrent comme définition de la macrosomie le seuil de 4000 g ou de 4500 g. Du point de vue pédiatrique, cette définition ne permet pas d'identifier les nouveau-nés prématurés qui ont un excès de croissance, mais un poids inférieur à 4000 g ou 4500 g, et qui ont un risque augmenté de complications à court terme et peut être à long terme. La définition utilisée en post-natal est un poids de naissance supérieur au 90e percentile sur les courbes de référence en population.

Les nouveau-nés macrosomes de mères diabétiques sont caractérisés par un excès de masse grasse, une augmentation de la masse musculaire et une organomégalie, sans modification de la croissance cérébrale. Il existe une relation continue entre le pourcentage de masse grasse du nouveau-né, le niveau de la glycémie maternelle et de l'insuline fœtale (**BALSELLS ,2012**). La macrosomie foetale est aussi observée en cas d'obésité ou de prise de poids excessive pendant la grossesse.

La macrosomie foetale est généralement définie par un poids de naissance supérieur à 4 000 g ou par un poids de naissance supérieur au 90ème percentile d'une courbe de référence de la population donnée. La fréquence rapportée est variable selon les seuils choisis et les populations étudiées et se situe entre 5 à 10 % des naissance.



Figure 9 : nouveau-nés macrosome de mères diabétiques

IV.1.2.1 / Les facteurs de risque de la macrosomie fœtale :

a) Antécédents :(**GOFFINET, 2000**)

- Poids de naissance maternel élevé
- Lors d'un accouchement antérieur : une dystocie des épaules, une macrosomie, un diabète gestationnel

- Diabète préexistant
- Obésité (risque multiplié par 4),
- Multiparité,
- Age maternel supérieur à 35 ans

b) Grossesse en cours :

- Diabète gestationnel
- Prise de poids excessive
- Suspicion de macrosomie
- Terme dépassé

IV.1.2.2 / Les complications du macrosomie foetale :

a) Complications au cours de la grossesse :

La macrosomie n'entraîne aucun risque au cours de la grossesse, sauf si elle est la conséquence d'un diabète maternel. Dans ce cas, il existe en fin de grossesse un risque de mort foetale, risque très diminué si le contrôle du diabète est correct et si les enregistrements du rythme cardiaque foetal, réalisés régulièrement, sont normaux.(STEPHANE et al ,2018)

b) Complications lors de l'accouchement :

C'est au cours du travail que peuvent survenir les difficultés : celles d'engagement ne sont pas les plus graves car elles entraînent la césarienne. Le vrai risque obstétrical est la dystocie des épaules, qui peut aboutir :

- A des lésions traumatiques foetales : les fractures de la clavicule ou de l'humérus sont bénignes, mais l'élongation du plexus brachial entraîne un lourd handicap pour la vie si elle est permanente.
- A une asphyxie foetale : pendant le temps des manoeuvres d'extraction, le foetus court un risque de lésions ischémo-hémorragiques cérébrales, cause de mort néonatale, d'état de mal convulsif ou de séquelles neurologiques.
- Enfin, il y a un risque de morbidité maternelle, immédiate (complication des césariennes, déchirure périnéale, hémorragie de la délivrance) ou tardive (prolapsus, incontinence urinaire, incontinence anale)(STEPHANE et al ,2018).

IV.1.3 /Asphyxie fœtale :

Plusieurs études rapportent sur des dosages au troisième trimestre de la grossesse ou au sang de cordon, une acidose et une augmentation de l'acide lactique chez les fœtus de mères diabétiques, même en cas de DG. Le degré d'acidose a été corrélé d'une part avec le taux d'HbA1c maternel et d'autre part avec le taux d'insuline fœtale, **(MELAMED et HOD, 2009)**.

La pathogénie exacte de l'asphyxie fœtale reste incertaine. L'hyperglycémie et l'hyperinsulinisme du fœtus entraînent une augmentation de sa consommation en oxygène associée à une diminution du contenu en oxygène de l'artère ombilicale, comme cela a été montré chez le fœtus d'agneau **(MILLEY et al , 1984)**. L'un des mécanismes invoqué est l'augmentation de l'anabolisme fœtal qui accroît la demande en oxygène et entraîne une hypoxie relative. Par ailleurs, l'excès de glucose serait métabolisé par la voie anaérobie, ce qui favorise l'accumulation d'acide lactique. Des anomalies placentaires ont été décrites même lorsque le diabète est équilibré pendant la grossesse. La taille du placenta est augmentée avec un rapport poids du fœtus/poids du placenta diminué. Il existe des lésions dégénératives, une immaturité villositaire et une augmentation des cellules érythrocytaires fœtales nucléées, reflétant l'hypoxie fœtale chronique **(DASKALAKIS et al , 2008)**.

L'asphyxie fœtale serait une des causes de la mortalité fœtale tardive observée en cas de diabète maternel. Il existe un lien entre la qualité de l'équilibre glycémique maternel et le risque de mort fœtale. Elle est aussi probablement à rapporter à l'augmentation du risque d'asphyxie périnatal observée en cas de diabète, et tout particulièrement en cas de macrosomie **(ZHANG et al,2008)**.

Le risque de mortalité périnatale est faible en cas de DG **(MITANCHEZ et al, 2014)** , il est en revanche particulièrement augmenté en cas de DT1 et de DT2. **(MELAMED et HOD , 2009)**. Certaines études rapportent pour le DT1 une mortalité périnatale analogue à la population générale et en revanche un taux de mortalité plus élevé en cas de DT2 **(CUNDY ,2000)**.

Ces données reflètent l'importance de la qualité du contrôle glycémique maternel pendant la grossesse qui peut être plus difficile à obtenir en cas de DT2. **(SALVESEN et al, 1993)**

Le reflet de l'hypoxie fœtale est aussi l'augmentation de l'érythropoïétine fœtale et la polyglobuline scondaire souvent observée chez le nouveau-né de mère diabétique .

IV.1.4/ La détresse respiratoire :

Il est habituellement reconnu que les nouveau-nés de mères diabétiques sont plus à risque de développer une détresse respiratoire néonatale. Trois causes sont possibles : la naissance prématurée, les anomalies de maturation du surfactant et la naissance par césarienne qui augmente le risque de détresse respiratoire, notamment la tachypnée transitoire par retard de résorption du liquide pulmonaire.

Un des mécanismes reconnu est le retard d'apparition du surfactant secondaire à l'hyperinsulinisme fœtal. Un retard d'apparition du phosphatidyl-glycérol (PG), constituant essentiel du surfactant, après 34 SA, dans le liquide amniotique a été montré chez les mères dont le diabète était mal équilibré comparativement au diabète bien traité. Ce risque était plus élevé entre 36 et 37 SA (OR = 2,04 [1,1-3,9]), particulièrement en cas de diabète pré gestationnel. (**PIPER et al , 1998 ;MOORE , 2002**)

IV.1.5 / L'hypoglycémie et l'hypocalcémie :**IV.1.5.1/ Hypoglycémie :**

Il existe une corrélation entre l'augmentation du taux de peptide C au cordon et l'hypoglycémie néonatale (**MELAMED et HOD , 2009**). En cas de diabète gestationnel, le risque d'hypoglycémie est multiplié par 2,6 lorsque le poids de naissance est supérieur à 4000 g. (**ESAKOFF et al , 2009**) L'hyperinsulinisme transitoire qui persiste après la naissance inhibe l'activation des voies métaboliques productrices de glucose (glycogénolyse, néoglucogénèse et lipolyse), qui se produit normalement chez le nouveau-né sain, et augmente la consommation tissulaire de glucose.

L'hypoglycémie néonatale est définie par une glycémie inférieure à 0,3 g/l pour un enfant à terme, et à 0,2 g/l pour le prématuré (**PINGET et TRESSIER,1993, BEN AISSIA,2004**). L'interruption brutale des apports glucidiques chez un nouveau-né hyperinsulinique provoque une hypoglycémie. La chute exagérée de la glycémie est corrélée à l'hyperinsulinisme néonatal secondaire à l'hyperglycémie maternelle au cours de la gestation, au déficit de sécrétion de glucagon et à l'épuisement de la sécrétion surrénalienne de catécholamines (**MORIETTE,1990**). C'est une complication très fréquente, précoce, survenant dans les premières heures de vie (dans les 30 à 60 minutes qui suivent la naissance) et le risque persiste pendant 48 heures de vie (**PINGET et TRESSIER,1993 ;WEINER ,1988**)

L'incidence de l'hypoglycémie est variable selon les auteurs et les critères des diagnostics, d'autant qu'il est courant de donner du glucose aux nouveau-nés de mères

diabétiques (SOPHIYAIR ,1989 ;MOREL et ANNEDEE 1981) . Selon les mêmes auteurs précités, la fréquence de l'hypoglycémie est estimée à 19,3%. Ce risque est inférieur à celui de **BEN MILED,(1988)** et proche des autres études tunisiennes, mais reste plus élevé que les études étrangères.

Certains auteurs ont étudié les circonstances favorisant l'apparition d'une hypoglycémie néonatale. Ils ont retenu le mauvais équilibre glycémique maternel pendant les derniers mois de la grossesse, l'excès de croissance fœtale et la souffrance néonatale comme facteurs déterminants (**GAUGUIER et al,1990 ;VERD ,1991**).

IV.1.5.2/ Hypocalcémie :

La fréquence de l'hypocalcémie néonatale en cas de diabète maternel est controversée. Une fréquence jusqu'à 30 % a été rapportée en cas de diabète mal contrôlé. (**DEMARINI et al 1994**). Le mécanisme est mal connu et impliquerait une anomalie du métabolisme phosphocalcique pendant la grossesse avec une diminution de la calcémie et de la concentration en vitamine D surtout au troisième trimestre. Des données récentes montrent que les femmes avec DG ont plus de risque d'avoir un déficit en vitamine D. (**ALZAIM et WOOD ,2013**).

IV.1.6 / L'ictère :

L'hyper bilirubinémie est un paramètre classiquement étudié parmi les complications néonatales du diabète maternel. Dans l'étude HAPO, l'hyper bilirubinémie était faiblement associée au niveau de la glycémie maternelle à une heure du test à 75 g (OR = 1,11 [1,05–1,17]) et à deux heures (OR = 1,08 [1,02–1,13]) (**LOWE et al , 2008**). La polyglobulie est considérée comme une cause possible d'hyper bilirubinémie chez le nouveau-né de mère diabétique. L'hyper bilirubinémie n'est pas une complication grave si elle est prise en charge pour des valeurs qui ne sont pas toxiques, ce qui est le cas habituellement.

IV.1.7/ Prématurité :

Dans le diabète de type 1, la prématurité toutes causes confondues est augmentée. Les taux rapportés varient de 22 à 45 %. Cette augmentation concerne aussi bien la prématurité spontanée que la prématurité induite. Le risque est majoré par un mauvais équilibre préconceptionnel.

Dans le diabète gestationnel, le risque de prématurité apparaît moindre. La prise en charge du nouveau-né prématuré ne diffère pas de celle d'un prématuré de mère non diabétique. La même vigilance doit être appliquée pour la surveillance glycémique (**JORDAN et al ,2010**).

IV.1.8 / Traumatismes fœtaux :

Une des conséquences de la macrosomie, surtout si celle-ci est méconnue, est un risque accru de dysproportion fœtopelvienne et de dystocie des épaules . L'incidence de la dystocie des épaules est de 0,2 à 2,8 % dans la population générale en fonction de la définition retenue. Ce chiffre peut atteindre 3 à 9 % dans les grossesses diabétiques . Le risque augmente avec le poids de l'enfant, mais à poids égal la fréquence des dystocies des épaules paraît deux fois plus importante chez les macrosomes nés de mère diabétique que chez les macrosomes nés de mère sans diabète. Ceci s'explique par l'augmentation du volume thoracique et du diamètre biachromial **(BOUABIDA,2019)**.

D'autres pathologies traumatiques sont retrouvées. Les plus fréquentes sont les fractures de clavicule avec ou sans lésion du plexus brachial, les fractures de l'humérus, les paralysies faciales, les lésions du nerf phrénique avec paralysie diaphragmatique, les céphalématomes, les hémorragies sous-durales ou intracrâniennes, et les hémorragies oculaires. En raison de l'organomégalie abdominale, le risque d'hémorragie intra-abdominale n'est pas exclu, notamment dans les surrénales ou le foie .

Le plus souvent, les traumatismes sont isolés. Cependant, en raison des difficultés de l'accouchement et de la longueur du dégagement, ils peuvent quelquefois s'accompagner d'une asphyxie chez l'enfant . Celle-ci peut être plus ou moins sévère et être parfois responsable d'une souffrance cérébrale cause de lésions permanentes **(BOUABIDA,2019)**.

IV.1.9 / Cardiomyopathie :

L'incidence de la cardiomyopathie est estimée à 10 % des grossesses de mères diabétiques l'hypertrophie septale isolée est présente dans 35 à 40 % des grossesses diabétiques .

Elle est provoquée par l'hyperinsulinisme et survient généralement tardivement dans la grossesse, entre 34 et 40 semaines. L'hypertrophie myocardique peut survenir malgré un bon contrôle glycémique maternel . Dans sa forme moins sévère, on n'observe qu'une hypertrophie du septum inter ventriculaire, ou ventriculaire droite ou gauche, lors d'un examen échocardiographie, et l'enfant est le plus souvent asymptotique. Dans les formes les plus sévères, l'hypertrophie peut provoquer un obstacle à l'éjection, pouvant mener à une décompensation cardiaque. Dans la majorité des cas, on observe une régression complète de l'hypertrophie myocardique à l'âge de 6 mois . Les nouveau-nés de mères diabétiques sont également sujets à une persistance de pressions vasculaires pulmonaires élevées avec hypoxie (HTA pulmonaire) et nécessité de prise en charge en réanimation **(LANGUEDOC ,2018)**.

IV.1.10/ Polycythémie et hyperviscosité :

La polycythémie est définie par un hématicrite veineux supérieur à 65 %. Elle est présente chez 5 à 30 % des nouveau-nés de mères diabétiques selon les auteurs.

L'augmentation du métabolisme fœtal, qui résulte du statut hyperglycémique hyperinsulinique, accélère la croissance de l'enfant. L'accélération de la croissance en elle-même accroît les demandes métaboliques, essentiellement pendant le troisième trimestre, ce qui majore les besoins tissulaires en oxygène. En réponse, le fœtus augmente sa concentration en hémoglobine et sa masse de globules rouges. A un certain stade, cela mène à une polyglobulie et à une hyperviscosité qui peut provoquer une diminution de perfusion des organes vitaux (thrombose veineuses rénales, infarctus cérébral). L'hyperglycémie en elle-même peut induire une hypoxémie. Cela a été démontré chez l'animal, où l'on a observé une augmentation de la consommation d'oxygène de 30 % chez le mouton secondairement à une hyperglycémie provoquée. L'accélération du métabolisme oxydatif est corrélée au degré d'hyperglycémie et non au degré d'hyperinsulinisme fœtal. L'augmentation du taux d'érythropoïétine observée chez le fœtus peut donc laisser supposer que le fœtus souffre in utero d'une hypoxie tissulaire chronique (**JORDAN, 2010**).

Cette hématopoïèse accélérée nécessite une disponibilité accrue en fer qui ne peut généralement être assumée par les apports oraux maternels. Le transport placentaire du fer est alors accru, et le fœtus mobilise également du fer à partir de ses propres réserves dans les organes vitaux pour le redistribuer vers les organes hématopoïétiques. Cette hiérarchisation de l'utilisation du fer qui provoque des déplétions, notamment dans le cerveau, pourrait être à l'origine d'un certain degré de diminution du développement cortical cérébral prénatal, de sa fonction et de sa structure.

IV.1.11/ Thromboses :**IV.1.11.1/ Thrombose des veines rénales :**

La thrombose des veines rénales est une pathologie sévère mais rare en période néonatale et les cas observés sont fréquemment associés à la présence d'un diabète maternel. La pathogenèse reste obscure, mais la polycythémie joue probablement un rôle important. Un sludge sanguin, associé à une fonction cardiaque réduite, pourraient être à l'origine du phénomène thrombotique. Certains auteurs ont évoqué une disproportion entre les facteurs plaquettaires agrégants et les prostaglandines antiagrégantes. (**ROZANCE et HAY, 2010**)

IV.1.11.2/ Thromboses périphériques et gangrène :

Quelques cas de gangrène ont été décrits dans la littérature. Celle-ci serait associée à la présence de thromboses, favorisées chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Diverses étiologies ont été avancées, entre autres des anomalies de la coagulation par diminution de production des prostacyclines et des taux bas d'antiplasmine, embolies provenant de thromboses de veines rénales ou surrénales, ou encore embolie de substances provenant d'un infarctus placentaire via le foramen ovale .

IV.1.12 / Mort fœtale in utero :

Les morts fœtales in utero (MFIU) sont liées au diabète préexistant de type 1 et 2 et non au diabète gestationnel. Elles sont plus fréquentes en cas de diabète déséquilibré et d'acidocétose, parfois en relation avec certaines situations associées (prescription de β -mimétiques, cure de corticoïdes, infections intercurrentes). Le risque de MFIU est augmenté si la glycémie à jeun est supérieure à 1,05 g/l. La prévalence des MFIU est estimée à 3,5 % chez les patientes diabétiques. La physiopathologie exacte de l'accident est connue : hypoxie tissulaire, hyperlactacidémie par glycolyse anaérobie, influence de la cardiomyopathie et de l'hypertrophie septale avec troubles du rythme cardiaque. Les MFIU surviennent de façon totalement inopinée.

Dans les diabètes du type 1 et 2, ce risque de MFIU fait qu'il est conseillé de renforcer la surveillance fœtale en fin de grossesse, à partir de 35 SA, mais une surveillance permanente reste illusoire. Un déclenchement ou une césarienne, en fonction des conditions locales, seront envisagés à partir de 39 SA.

Le risque de MFIU dans le diabète gestationnel n'est pas différent de celui de la population générale ; le déclenchement à partir de 38-39 SA en fonction des conditions obstétricales pourra être envisagé en cas de suspicion de macrosomie fœtale. (OURY,2009)

IV.2/ Complications nutritionnels chez le nouveau-né :

Une estimation précise et fiable du poids fœtal à la naissance est nécessaire pour une prise en charge pré et périnatale performante.

Depuis une quarantaine d'années, elle s'est basée sur des formules mathématiques prenant en compte un ou plusieurs paramètres biométriques parmi les plus habituellement utilisés en échographie prénatale : le diamètre bipariétal (DBP), la circonférence céphalique (CC), la circonférence abdominale (CA) et la longueur fémorale (LF). La plupart de ces formules ont été validées pour des poids à la naissance de 2500 à 4000 g, avec une différence en valeur absolue par rapport au poids de naissance variant entre 6,4 et 10,7%. (**MELAMED et al ,2009**) Plusieurs études ont montré que, pour les enfants pesant < 2000 g ou > 4000 g à la naissance, cette différence est souvent largement supérieure à 10% (**KURMANAVICIUS et al,2004**) tendant à sur- et sous-estimer ces deux groupes (**DUDLEY ,2005**) aboutissant à une faible sensibilité, une) valeur prédictive positive basse, bien que la valeur prédictive négative soit élevée.

L'estimation pondérale précise fait partie intégrante de la prise en charge obstétricale et cette évaluation va déboucher sur des décisions cliniques importantes pour le devenir materno-fœtal. Chez les fœtus aux limites de la viabilité, elle permettra de prévoir la prise en charge du nouveau-né par les néonatalogues. Chez les enfants macrosomes, la morbidité associée, dystocie des épaules, lésion du plexus brachial, asphyxie néonatale, passe de 5% chez les enfants entre 4000-4500 g à plus de 30% chez les enfants de plus de 4500 g. (**GHERMAN et al,2006**). Ces complications vont orienter l'obstétricien vers une proposition de déclenchement précoce du travail ou vers une césarienne.

IV.2.1/ Poids :

Le risque nutritionnel principal du diabète gestationnel est de mettre au monde un bébé avec un poids de naissance élevé, c'est-à-dire qui pèse plus de 4 kg à la naissance (macrosomie). Votre bébé ne sera alors pas beaucoup plus grand que la normale mais il sera plus « adipeux », c'est-à-dire qu'il aura développé plus de graisse sous la peau.

La macrosomie par excès de croissance fœtale est un marqueur de l'altération du milieu intra-utérin. Il s'ensuit ainsi une croissance excessive de la taille et du périmètre crânien du nouveau-né supérieur au 90ème percentile (**MITANCHEZ, 2015**).

Les paramètres de croissance et l'âge gestationnel permettent d'identifier le risque de pathologie néonatale. La croissance est influencée par des facteurs nutritionnels et génétiques, ainsi que par des pathologies intra-utérines. Les paramètres de croissance

évalués à la naissance permettent de prédire la croissance ultérieure et le développement et le risque de maladie. Les paramètres sont la taille, le poids et le périmètre crânien.

En traçant la courbe de croissance pondérale en fonction de l'âge gestationnel, chaque nourrisson peut être classé à la naissance comme :

- Petit pour l'âge gestationnel: < 10e percentile
- Appropriés pour l'âge gestationnel: du 10e au 90e percentile
- Macrosomie fœtale: > 90e percentile

IV.2.2/ La restriction de croissance asymétrique :

Résulte habituellement de problèmes placentaires ou maternels qui se manifestent généralement à la fin du 2e ou du 3e trimestre. Lorsque la cause commence relativement tard dans la gestation, les organes et tissus ne sont pas touchés de façon égale, ce qui entraîne des troubles de croissance asymétriques. Les causes fréquentes comprennent : Insuffisance placentaire résultant d'une maladie maternelle impliquant des petits vaisseaux sanguins (p.ex., pré-éclampsie, hypertension, maladie rénale, syndrome des anticorps antiphospholipides, diabète ancien) (STAVIS, 2019).

Selon les résultats obtenus par **MULLA et al., (2018)**, auprès de 41 femmes enceintes atteintes d'un diabète de type 1, l'estimation du poids et de la circonférence abdominale des nouveau-nés a montré une augmentation du percentile estimé qui correspondait à une croissance prénatale accélérée. Soixante-trois pour cent des nourrissons étaient gros pour l'âge gestationnel. Le poids moyen à la naissance était de 4007 ± 735 g et le percentile moyen du poids à la naissance était de $93e \pm 15e$ (intervalle interquartile médian du 99e centile 92e - 100e). Quinze (37%) des nourrissons ont été admis à l'unité de soins intensifs néonataux avec un diagnostic primaire d'hypoglycémie.



METHODOLOGIE



I/ Objectifs de l'étude :

Notre travail a pour objectifs de :

- Evaluer le retentissement fœtal et néonatal immédiat diabète gravidique et d'analyser l'influence de cette pathologie sur l'issue du nouveau-né.
- Déterminer la fréquence, les facteurs associés ainsi que le pronostic du couple mère-enfant au cours diabète gravidique à Tébessa
- Evaluer l'état nutritionnel du nouveau-né à travers les paramètres anthropométriques et l'état sanitaire à travers les complications néonatales.
- Rechercher d'éventuelles relations entre les facteurs socioéconomiques de la mère et le poids de naissance de son enfant

II/ Présentation du site de l'étude :

L'enquête descriptive et analytique a été réalisée au service de gynécologie de l'hôpital de mère-enfant KHALDI ABDELAZIZ.

Les analyses ont été effectuées au niveau du laboratoire d'analyse EPH KHALDIABDELAZIZ.

- Pour le bilan biologique de la mère : Hémoglobine (HB), Globule blancs (GB), Plaquette, CCMH, VGM, Urée, Créatinines, ALAT, ASAT, BT, CRP, glycémie, Acide urique, Protéinurie, TP (taux de prothrombine) et groupage ont été recherchés.
- Pour le bilan biologique nouveau-né nous avons relevé tous les paramètres biologiques qui été disponibles dans le dossier médical du nourrisson : glycémie, groupe sanguin et créatinine pour quelques nouveau-nés.

III/ Population d'étude :

L'étude descriptive a porté sur 160 couples mères-nouveau-nés (60 mères diabétiques et 100 mères témoins), âgées entre 19 et 45 ans qui s'étaient présentées au service de grossesse à haut risque (GHR) et au service suite de couche et POST OP pour accoucher à la maternité principale de la ville de Tébessa à l'hôpital KHALDI ABDELAZIZ.

III-1/ Critères d'inclusions :

Ont été inclus durant la période de la réalisation de notre travail, tous les nouveau-nés de mères ayant présentées un diabète gravidique (gestationnel ou chronique) sans aucune autre pathologie associée, qu'ils soient nés vivants ou morts. Le diabète de la mère a été confirmé par

METHODOLOGIE

son dossier médical. Chaque nouveau-né de mère diabétique a été parié à un nouveau-né de mère sans pathologie évolutive choisi au hasard le même jour de recrutement.

Nous avons inclus toutes les mères qui ont accouché que ce soit par césarienne ou par voie basse, en suite de couche physiologique ou pathologique durant la période de notre étude.

III-2/ Critère d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude :

- Les femmes qui ont accouché en dehors de l'EPH KHALDI ABDELAZIZ
- Les femmes qui ont accouché pendant les weekends car nous n'avions pas travaillé durant ces jours.
- Les mères qui ont eu un enfant illégitime.
- Les mères qui avaient des maladies associées au diabète

IV / Déroulement de l'enquête :

L'enquête s'est déroulée du 01/02/2021 au 15/04/2021. Après les démarches administratives pour l'obtention de l'autorisation d'accès à l'établissement public hospitalier Khaldi AbdelAziz, nous nous sommes présentés et expliqué notre travail au directeur et au personnel de la maternité.

Chaque femme a été interrogée durant 15 à 20 minutes. Les femmes qui ont accepté d'être enquêtées ont fait l'objet d'un prélèvement de sang pour le dosage de quelques paramètres biologiques. Des mesures anthropométriques (poids et taille) ont été effectuées pour toutes les mères enquêtées et (poids, taille et périmètre crânien) pour tous les nouveau-nés des mères interrogées.

IV.1/ Difficultés rencontrés au cours de l'enquête :

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontés à des difficultés inhérentes à toute enquête de ce type, surtout qu'il s'agit d'une première expérience pour nous.

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontés à des difficultés inhérentes à toute enquête de ce type, surtout qu'il s'agit d'une première expérience pour nous.

- L'obtention de l'autorisation d'accès aux établissements sanitaires
- Les mères analphabètes ne comprenaient pas facilement les questions.

METHODOLOGIE

- La coopération de certains responsables malgré l'autorisation d'accès.
- L'interrogatoire des mères Avant l'accouchement
- L'interrogatoire des mères après l'accouchement

IV.2/ Pré enquête :

Dans le but de s'assurer que les questions sélectionnées soient pertinentes et pouvant apporter l'information recherchée en rapport avec notre problématique, le questionnaire élaboré a été testé en réalisant une pré-enquête (enquête test) auprès de 10 femmes enceintes de notre entourage (famille, voisins). Cette pré- enquête nous a permis d'évaluer la pertinence des questions posées. Les observations et les remarques des femmes interrogées ont été prises en compte, certaines questions ont été modifiées et d'autres ont été supprimées.

Ainsi le questionnaire définitif est devenu plus clair, compréhensible et adapté au besoin de notre travail.

V /Questionnaire :

Il s'agit d'un questionnaire d'enquête par entretien (Annexe 1). Avant chaque entretien, nous avons expliqué à chaque mère le but de notre étude. Une fois le consentement obtenu, les femmes sont interviewées. Le questionnaire comporte deux parties : Une partie destinée à la mère et une partie destinée au nouveau-né. Ces questions sont rédigées en langue française et traduites en arabe au moment de l'enquête pour faciliter le contact avec la mère.

Il est attendu de cette enquête, de trouver d'une part, une dominance caractéristique de certaines variables notamment des facteurs de la mère, sanitaires, individuels, sociaux, et alimentaires, et d'autre part, d'établir une relation avec les complications sanitaires et nutritionnelles des nouveau-nés. Pour cela, nous avons recherché les informations décrites dans les rubriques suivantes :

VI /DONNEES RECUEILLIES :

VI.1 /Caractérisation des mères :

Dans la partie consacrée à la mère, nous avons retenu l'âge, le niveau d'instruction, la profession, les antécédents obstétricaux, le nombre de grossesses et la pratique d'une activité physique. Nous avons également cherché à savoir si la mère était diabétique avant ou pendant sa grossesse.

A partir de l'âge de la mère à l'accouchement nous avons classé les mères en 3 groupes :

- Age à l'accouchement [20 -30 ans]

METHODOLOGIE

- Age à l'accouchement] 30 -40 ans]
- Age à l'accouchement > à 40 ans

Cette partie du questionnaire retenue comporte cinq volets : Identification de la mère, caractéristiques sociodémographiques, état sanitaire, antécédents obstétricaux et habitudes alimentaires.

VI.1.1/ Identification des femmes enceintes :

La partie identification regroupe les informations relatives à la femme enceinte enquêtée à savoir :

- Nom et prénom, adresse, Date de naissance, Poids avant cette grossesse, taille, Age de la mère, gain de poids, Poids à l'accouchement, Age gestationnel...

VI.1.2/ Caractéristiques sociodémographiques des femmes enceintes

Cette partie comporte des items portant sur, la parité de la femme enceinte enquêtée, le niveau d'instruction de la femme, la profession des conjoints, la situation financière...

VI.1.2.1/La Gestité :

La gestité en gynécologie obstétrique est le nombre de grossesses y compris les fausses couches et IVG (interruption volontaire de grossesses).

VI.1.2.2/ la parité :

La parité est en gynécologie obstétrique le nombre d'accouchements d'une femme, et plus précisément le nombre d'enfants mis au monde vivants, les morts fœtales ou les morts à la naissance.

- Une primipare est une femme qui accouche pour la première fois.
- Une multipare est une femme qui a accouché plusieurs fois.

VI.1.2.3/ Niveau d'instruction de mère :

Suivant le niveau d'instruction, nous avons classé les femmes enceintes en trois groupes :

- Niveau élevé : comprend les femmes ayant fait des études universitaires.
- Niveau moyen : représente les femmes ayant un niveau moyen ou secondaire.
- Niveau bas : regroupe les femmes analphabètes ou ayant un niveau primaire.

VI.1.2.3.1 / Revenu :

Le niveau économique de la famille a été évalué en fonction de la profession du chef de ménage et de son conjoint.

La nouvelle grille des salaires de la fonction publique comporte 17 catégories et 7 subdivisions annexes (Journal Officiel Algérien, 2007). Ces catégories sont classées en cinq groupes :

1-Groupe exécution : englobe les catégories de 1 à 6 et comptant les employés et agents de Basse qualification (chômeurs, travailleurs occasionnels, pensionnaires, travailleurs manuels, retraités, chauffeurs) ;

2-Groupe maîtrise : renferme les catégories 7 et 8 englobant les enseignants, directeurs des écoles primaires et adjoints techniques... ;

3-Groupe d'application : renferme les catégories 9 et 10 et composé de techniciens supérieurs, enseignants techniques de lycée, techniciens supérieurs de l'APC... ;

4-Groupe conception : renferme les catégories de 11 à 17 et concerne les ingénieurs, enseignants, militaires, vétérinaires... ;

5-Groupe des sections hors catégorie : qui concernent les maitres assistants, les chercheurs et les universitaires et les médecins ... ;

Selon une récente enquête décennale sur les dépenses de consommation et le niveau de vie des ménages, réalisée par l'Office National des Statistiques (ONS) s'étalant de 2000 à 2011 dont les conclusions ont été rendues publiques le 8 novembre 2013, les dépenses des ménages algériens ont triplé en une décennie. Ils déboursent ainsi en moyenne près de 50 000 DA mensuellement pour couvrir leurs besoins (ONS, 2013). Sur cette base, le revenu du ménage est classé en 3 niveaux selon les groupes des catégories de la nouvelle grille des salaires de la fonction publique comme suit :

- **Niveau bas** : revenu \leq 50 000 DA, comprenant les groupes 1,2 et 3 (catégories de 1 à 10)
- **Niveau moyen** : 50 000 DA < revenu \leq 80 000 DA, comprenant le groupe 4 (catégories de 11 à 17)
- **Niveau élevé** : revenu > 80 000 DA, comprenant le groupe 5 (sections hors catégorie).

VI.1.2.4 /Profession des conjoints (avec précision) :

Pour déterminer le niveau social des ménages, nous avons pris en considération la profession des deux parents ainsi que d'éventuelles ressources (Autre personne aidant dans le revenu du ménage).

VI.1.3/ Etat sanitaire des femmes enceintes :

En fonction de l'état sanitaire, nous avons retenu dans cette étude toute mère diabétique sans aucune autre pathologie associée au diabète (Diabète gestationnel et diabète chronique). Pour les témoins nous avons retenu les mères qui ne souffraient d'aucune pathologie le jour de l'enquête.

La mère a également été interrogée sur le suivi et le déroulement de ses grossesses antérieures et actuelles. D'autres données sanitaires ont été recueillies. Parmi ces données nous citons :

- Nombre d'avortements, Mort fœtale in utero, Mort-nés, Myome utérin, Macrosomie, Malformation, Hydramnios, Menace d'accouchement prématuré, Mode d'accouchement (voie basse ou césarienne), Forceps.

VI.1.3.1/ Type de diabète :

Selon le type de diabète la femme a été classée en trois groupes :

- Diabète type 1
- Diabète type 2,
- Diabète gestationnel,

VI.1.3.2 /Traitement du diabète :

Les différents traitements suivis avant et pendant sa grossesse ont été classés en deux groupes :

- Traitement avant la grossesse
- Traitement pendant la grossesse

VI.1.4 / Supplémentations en micronutriments :

Selon le type de supplémentation, les femmes ont été classées en trois groupes :

- Supplémentation en éléments minérale (micronutriment): Le fer, Le calcium, Le magnésium
- Supplémentation en Vitamines : L'acide folique (vitamine B9), La vitamine D, La vitamine C

- Supplémentation en Oligo-éléments : Iode, Zinc, Sélénium

VI.2/ Mesures anthropométriques de la mère et son nouveau-né (NN)

- La femme enceinte a été pesée juste avant l'accouchement pour estimer le gain total de poids (kg).
- Le poids du nouveau-né a été mesuré et enregistré par les sages-femmes. IL est relevé à partir du registre des naissances.
- La mesure de la longueur du nouveau-né est effectuée à l'aide de la partie fixe de la toise posée sur le plan de travail de la sage-femme, selon les recommandations internationales (COGILL, 2003 ; O.M.S, 1995 ; O.M.S, 1983).
- La mesure du périmètre crânien (en cm) est réalisée à l'aide d'un mètre ruban extensible de longueur 150 cm gradué au mm.
- Le score d'Apgar du nouveau-né a été enregistré par les sages-femmes.

VI.3 Étude anthropométrique :

Les méthodes adoptées pour collecter les données concernant les mesures anthropométriques sont les suivantes :

VI. 3.1/ Le poids (en Kg) :

Le poids des femmes est mesuré à l'aide d'un pèse-personne de marque SECA d'une portée de 120 kg et d'une précision de 1 kg. Les femmes sont pesées avec le moins de vêtements possible, en position debout, bien droites, les bras dans le prolongement du corps.

VI. 3.2/ La taille (m) :

La taille est mesurée debout à l'aide d'un mètre ruban de couturière.

VI. 3.3/ L'indice de masse corporelle (IMC) :

L'indice de masse corporelle (IMC) calculé selon la formule : $IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$ (taille en m, poids en kg : kg/m^2) permet une classification en 4 groupes : la femme est maigre si son IMC est inférieur à 18,5 kg/m^2 , elle est normo pondérale si son IMC est compris entre 18,5 et 24,9 kg/m^2 . Elle est en surpoids si son IMC est compris entre 25,00 et 29,9 kg/m^2 . La femme est obèse si son IMC est supérieur ou égal à 30 kg/m^2 , (OMS 2003).

VI.3.4 / Le gain de poids pendant la grossesse :

METHODOLOGIE

Le gain de poids total pendant la grossesse (GPG), qui est peut-être l'indicateur le plus couramment utilisé en anthropométrie maternelle, s'obtient en soustrayant le poids avant la grossesse (ou poids au début de la grossesse) du poids en fin de grossesse (habituellement mesuré juste avant l'accouchement). Si le poids avant la grossesse n'est pas disponible, le poids au cours du premier trimestre de la grossesse peut être utilisé. Cette mesure donne une idée de la réserve accumulée pour assurer l'allaitement maternelle après l'accouchement (**ABRAMS ET COLL., 2000**).

Le GPG nous a permis de regrouper les mères en trois classes selon la prise de poids recommandée en fonction de l'IMC pré gravidique d'après les recommandations de l'institut de médecine (**IOM, 1990 ; IOM, 2009**).

- Classe 1 : GPG insuffisant ; prise de poids inférieure aux recommandations
- Classe 2 : GPG adéquat ; prise de poids dans l'intervalle des recommandations
- Classe 3 : GPG excessif ; prise de poids supérieure aux recommandations.

Tableau 1 : Intervalle de gains de poids recommandé par l'Institut Américain de Médecine (IOM) en fonction de l'IMC avant la grossesse (IOM 2009)

Statut Pondéral avant grossesse	IMC avant grossesse (Kg/m ²)	Gain de poids pendant le 1 ^{er} trimestre (Kg)	Gain de poids pendant le 2 ^{ème} et 3 ^{ème} trimestres (Kg)	Gain de poids Total (Kg)
Maigreur	≤ 18,5	0,5-2	5,28 à 6,96	12,5 à 18
Normal	18,5-24,9		4,20 à 6,0	11,5 à 16
Surpoids	25-29,9		2,76 à 3,96	7 à 11,5
Obèse	≥30		2,04 à 3,24	5 à 9

VII / Habitudes alimentaires:

Les habitudes alimentaires ont été évaluées par 11 questions. Ce volet concerne les habitudes alimentaires, nombre des repas, les fréquences de consommations des principaux repas et la composition des différents repas.

- Les fréquences de consommation ont été recueillies par une réponse directe de l'interviewée à des questions à choix multiples: tous les jours, parfois (3 à 4 fois par semaine), rarement (1 à 2 fois par semaine) ou jamais (0 fois par semaine).

METHODOLOGIE

- La composition du petit déjeuner a été recueillie par une réponse à une question ouverte. La mère a indiqué les aliments habituellement pris au cours de ce repas.
- Les compositions du déjeuner et du dîner ont été recueillies par une réponse directe de la mère à des questions de choix multiples: viande, poissons, poulet, lait et produits laitiers, fruits, légumes, céréales...
- Les compositions du goûter et de la collation matinale ont été recueillies par des réponses directes des interviewées à des questions ouvertes.

VIII/ Anthropométrie du nouveau-né :

VIII.1/ Poids de naissance :

A partir du poids de naissance, nous avons classé les enfants en trois groupes (l'OMS 1995)

- Si le poids de naissance est $<$ à 2500g l'enfant est dit **hypotrophe**.
- Si le poids de naissance est entre 2500g et 4000g l'enfant est dit **normotrophe**
- Si le poids de naissance est $>$ à 4000g l'enfant est dit **macrosome**

VIII.2/Périmètre crânien :

- Selon les normes de l'OMS, *pour un bébé à terme, le périmètre crânien mesure 35 cm à la naissance (OMS, 2007) (Courbes ANNEXE 2)*
- Si le périmètre crânien est inférieur aux normes, il peut s'agir de ce que l'on appelle une "**microcéphalie**".
- Si le périmètre crânien est supérieur aux normes, on parle de "**macrocéphalie**".

Tableau 2 : Score d'Apgar à la 1^{ère} et à la 5^{ème} minute (Apgar, 1953)

Interprétation du score d'Apgar	
\geq à 7	Bonne adaptation à la vie aérienne
3 à 6	Situation intermédiaire
\leq à 2	Etat de mort apparente

VIII.3/ Etat sanitaire du nouveau-né :

Dans la partie consacrée au nouveau-né, nous avons noté les complications survenues immédiatement après l'accouchement (Détrousse respiratoire, prématurité (terme de grossesse $<$ 37 semaines), macrosomie, hypoglycémie, Lésions traumatiques, Retard de croissance intra-

METHODOLOGIE

utérin, Cardiomyopathie hypertrophique, Asphyxie fœtale, malformation et type de malformation.

IX/ Paramètres biologiques :

Cette partie a été réservée à la collecte des données existant sur les dossiers des mères et des nouveau-nés. Nous n'avons pas été autorisé à faire des prélèvements sanguins ni à accéder au laboratoire d'analyse. Les résultats des paramètres biologiques qui seront présentés dans cette partie ont été effectués par le personnel du laboratoire du service de la maternité.

Les valeurs des paramètres biologiques qui étaient disponibles selon les besoins de l'état de santé de la mère sont les suivant :

Hémoglobine, globules blancs, globules rouges, plaquettes, VGM, CCMH, TCMH, urée, créatinine des 24heures, glycémie, taux de prothrombine et Groupe Sanguin.

Pour le nouveau-né seul la glycémie a été mesurée pour 05 nourrissons.

IX.1/ Valeurs de références

Nous présenterons dans ce qui suit les valeurs de référence utilisées par le laboratoire pour les paramètres biologiques cités si dessus et que nous utiliserons dans l'interprétation de nos résultats.

Tableau 3 : Valeurs de références retenues selon le laboratoire et les Kit utilisés

Paramètre (unité)	Valeurs de référence	Observation
Hémoglobine	11-15 g/Dl	< 11 =Anémie > 15 =Maladie pulmonaire chronique
Plaquettes	150 - 400 g/L	150 – 400 g/L = Normale < 150 g/L = Thrombopénie 400g/L=Hyperplaquetose (Thrombocytose)

METHODOLOGIE

Globules blancs	4000 - 10000 /mm ³	< 4000 mm ³ Diminuer l'activité du système immunitaire > 10000 =Infection bactérienne ou virale, hépatique
Globules rouge	3,8 – 5,3 Millions /microlitre	< 4= Anémie Ferriprive
VGM	82 - 98 FL	VGM < 80 FL = Microcytose VGM > 100 FL = Macrocytose 100 < VGM > 80 = Normocytose
CCMH	32 - 36 g/Dl	CCMH < 32 : Hypochromie 36 < CCMH > 32 : Normochromie CCMH > 36 évoque en premier lieu un artifice d'hémogramme lié le plus souvent à la présence d'une agglutinine froide.
TCMH	27 à 32 Pg.	< 27 =Maladie inflammatoire (cancer, Rhumatisme) > 32 =Anémie ou Maladie du foie
Hématocrite	37 – 46 %	< 37% =Anémie, Inflammation >46%=Maladie cardiaque, Tumeurs
Glycémie	A jeun =0,92 g/l 1h=1,80 g/l 2h=1,53 g/l	>1,53 Diabète gestationnel
TGO	< 31ul/L	>31 ul/L =Hépatite virale aigue
TGP	< 31ul/L	- Hépatite médicamenteuse et toxique
CRP	< 6	> 6=Infection banale

X/ Traitement statistique :

La saisie des données a été effectuée par le logiciel Excel version 2007.

Les tests statistiques ont été réalisés par le logiciel Minitab version 13, les résultats sont exprimés en pourcentage et en moyenne \pm écarts-type

- Test de student a été utilisé pour comparer entre deux moyennes lorsque les variables sont quantitatives.
- Test d'anova a été utilisé pour comparer et déterminer les moyennes de trois groupes ou plus lorsque les variables sont quantitatives.
- Le test de χ^2 pour comparer entre deux pourcentages lorsque les variables sont qualitatives.
- Le seuil de signification a été fixé à 0,05



RESULTATS



1/ POPULATION D'ETUDE :

1 / Caractéristiques des femmes de l'étude :

L'étude descriptive et analytique a porté sur 160 femmes enceintes (100 femmes sans aucune pathologie (témoins) et 60 femmes diabétiques) sur un total de 1636 accouchements durant la période de notre travail 01 février 2021 au 15 avril 2021 ; âgées entre 19 et 45 ans venant pour accoucher au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital KHALDI ABDELAZIZ.

L'échantillon a été constitué de manière optionnelle et précise à partir des femmes enceintes qui s'étaient présentées au service du GHR, suite de couche et service de post opération pour accoucher.

Dans cette étude nous allons comparer entre les couples mères-nouveau-nés des deux groupes :(mères diabétiques et mères non diabétiques).

1-1- Caractéristiques des parturientes :

1.1 .1/ Age :

L'âge moyen des femmes étudiées est de $31,72 \pm 5,41$ ans, ($33,67 \pm 4,32$ chez les femmes diabétiques vs $30,75 \pm 5,24$ ans chez les femmes témoins, $P < 0,0001$).

Le tableau (04) indique la répartition des femmes selon leur tranche d'âge, La majorité des femmes enceintes diabétiques (63.33 %) appartiennent à la tranche d'âge 30 - 40 ans, Par contre la majorité des femmes enceintes non diabétiques (53.00 %) appartiennent à la tranche d'âge 20- 30 ans. La différence entre les deux groupes est significative ($P = 0,002$).

1.1 .2/ Gestité :

La parité correspond au nombre des parturitions (accouchements) pour chaque femme. Nous avons classé les mères diabétiques et les mères non diabétiques en deux groupes : les primipares et multipares.

Dans notre série d'étude les mères primipares diabétiques représentent 29.63% et les multipares diabétiques 39.10% en contrepartie les mères primipares non diabétiques représentent 70.37% et les multipares non diabétiques 60.90% (60 VS 100 femmes respectivement), sans que la différence ne soit significative ($P = 0,354$).

RESULTATS

I.1.3-Mode d'accouchement :

La majorité des mères diabétiques (66.7%) ont accouché par césarienne, Par contre la majorité des mères sans pathologies (75.00%) ont accouché par voie basse. La différence est significative entre les deux groupes ($P < 0,0001$)

Tableau 4: Caractéristiques des parturientes.

Paramètre	Mères diabétique		Mères non diabétique		P
Age Maternel	Nombre	M± ET	Nombre	M ± ET	P<0.0001
	(100)	31,72±5,41	(60)	30.75 ± 55.24	
Tranche d'âge					
<20ans	16	26.67%	53	53.00%	0.002
[20-30]ans	38	63.33%	44	44.00%	
]30-40]ans	6	10.00	3	3.00%	
Parité					
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Multipares	52	39.10%	(81)	60.90%	0.35
Primipares	8	29.63%	(19)	70.37%	
Mode accouchement					
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Césarienne	40	66.67%	22	22.00%	0.001
Voie basse	20	33.33%	75	75.00%	
Forceps	0	0%	3	3.00%	

P : seuil de signification, M± ET = Moyenne ± Ecart type

I.2/ Complications sanitaires chez la population des femmes étudiées (diabétiques et non diabétiques).

Selon les résultats de cette étude, la prévalence du myome utérin est significativement plus élevée chez les mères diabétiques que chez les mères non diabétiques (15% vs 2%, $P = 0,002$)

L'hydramnios a été décelé chez 31,67% (19 mères diabétiques) vs 9% (9 mères non diabétiques), soit une fréquence globale de 17,5 %. Les 28 gestantes concernées étaient

RESULTATS

toutes des multipares. Il est significativement plus fréquent chez les mères diabétiques $P < 0,0001$.

Concernant les menaces d'accouchements prématurés, la prévalence est également plus élevée chez les mères diabétiques 8,33% vs 1% chez les mères non diabétiques $P = 0,018$.

Pour l'avortement et le pré éclampsie, aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes.

Parmi les mères non diabétiques, 57% n'avaient aucun antécédent obstétrique vs 31,67% chez les mères diabétiques, ($P = 0,002$).

Tableau 5 : Antécédents obstétricaux personnels : Comparaison entre mères diabétiques et mères non diabétiques

Paramètres	Mères diabétique	Mères non diabétique	P
Avortements			
OUI	23(38, 33%)	29(29%)	0,22
NON	37(61, 67%)	71(71%)	
Myome utérin			
OUI	9(15%)	2(2%)	0,002
NON	51(85%)	98(98%)	
Pré éclampsie			
OUI	3(5%)	2(2%)	0,29
NON	57(95%)	68(98%)	
Hydramnios			
OUI	19(31, 67%)	9(9%)	P<0,0001
NON	41(68, 33%)	91(91%)	
Menace d'accouchement prématuré			
OUI	5(8, 33%)	1(1%)	0,018
NON	55 (91, 67%)	99(99%)	
Sans antécédents gynéco obstétricaux			
OUI	19(31, 67%)	57(57%)	0,002
NON	41(68, 33%)	43(43%)	

I.3/ Sédentarité et activité physique :

Dans notre population d'étude la plupart des mères diabétiques (84,75%) et non diabétiques (88,00%) sont sédentaires et ne font aucune activité physique. Toutefois,

RESULTATS

15,25% des mères diabétiques et 12,12 % des mères non diabétiques pratiquent une activité physique. Aucune différence significative n'a été observée ($p=0.558$), (Tableau 5)

Tableau 6 : Répartition de la population étudiée selon la pratique d'activité physique et la sédentarité

Activité physique	Mères diabétique		Mères non diabétique		P
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Activité physique	9	15.25%	12	12.12%	0.55
Sédentarité	50	84.75%	88	88%	

P : Seuil de signification

I.4/ Caractéristiques Anthropométriques des mères :

Pour les mères diabétiques le poids moyen avant la grossesse ($79.6 \pm 16,4$) a enregistré une augmentation par rapport au poids moyen mesuré en fin de grossesse ($86,02 \pm 15,0$) et pour les mères non diabétiques le poids moyen avant la grossesse ($72.0 \pm 11,8$) a enregistré une augmentation par rapport au poids moyen mesuré en fin de grossesse ($78,4 \pm 11,6$), La différence est significative ($P < 0,0001$) entre les deux groupes de femmes (diabétiques et non diabétiques), (Tableau 06).

La taille moyenne des mères diabétiques est proche de celle des mères non diabétiques ($1,64 \pm 0,05$ m vs $1,65 \pm 0.524$ m, $P = 0,409$).

Les valeurs moyennes de l'IMC pendant la grossesse et l'IMC avant la grossesse, sont significativement plus élevées chez les mères diabétiques ($31.69 \pm 5,48$ kg/m² vs 29.19 ± 5.66 , $P < 0,0001$), que chez les mères non diabétiques ($32,39 \pm 5,74$ kg/m² vs $28,93 \pm 4,62$, $P < 0,0001$), (Tableau 06).

I.4.1/ Gain de poids trimestriel :

Nous présentons dans le tableau (07) le gain de poids moyen par trimestre de grossesse. Au premier trimestre, le gain de poids moyen chez les mères diabétiques est $0,22 \pm 5,33$ kg contre $0,18 \pm 3,22$ kg chez les mères non diabétiques.

Il est de $3,53 \pm 6,75$ kg chez les mères diabétiques contre $2,65 \pm 4,87$ chez mères non diabétiques au 2ème trimestre et de 6.6 ± 10.0 chez les mères diabétiques contre $6,72 \pm 8,32$ chez les mères non diabétiques au 3ème trimestre. Aucune différence significative n'a été observée.

RESULTATS

Tableau 7 : Comparaison entre les femmes diabétiques et les femmes sans pathologies selon leur Caractéristiques anthropométriques

Paramètres	Mère diabétique		Mère non diabétique		P
	N	M±Et	N	M ± Et	
Taille	60	1.6493± 0.050	100	1.6563 ±0.524	0.409
Avant grossesse	60	79.6±16.4	100	72.0±11.8	0,002
Actuel	60	86,02±15.0	100	78.4±11.6	0,001
IMC Actuel	60	31.69±5.48	100	28.61±4.33	<0.0001
IMC avant grossesse	60	29.19±5.66	100	26.27±4.37	0.001
GAIN DE POIDS					
GPG T1 (kg)	60	0.22±5.33	100	0.18±3.22	0.962
GPG T2 (kg)	60	3.53±6.75	100	2,65 ± 4,87	0.378
GPG T3 (kg)	60	6.6±10.0	100	6.72±8.32	0.938

I.4.2/ Répartition de la population étudiée selon l'IMC avant grossesse :

Les résultats de cette étude ont montré que la prévalence du surpoids est plus élevée chez les mères non diabétiques et diabétiques (42% vs 41.67% chez les mères) en revanche la prévalence de l'obésité est très élevée chez les mères diabétiques que chez les mères non diabétiques (35.00% vs 17.00 %). La maigreur a été retrouvée chez 04 femmes.

La différence est significative (p=0.0036), (Tableau 08)

Tableau 8 : Répartition des parturientes selon les classes d'IMC avant grossesse

Classe IMC avant la grossesse	Mères diabétiques N (%)	Mères non diabétiques N (%)	P
Maigreur	1 (1.67 %)	3 (3.00 %)	P=0.036
Normal	13 (21.67%)	38(38.00 %)	
Surpoids	25 (41.67 %)	42 (42.00 %)	
Obésité	21 (35.00 %)	17 (17.00 %)	

P : seuil de signification

RESULTATS

I.4.3/ Etat pondéral pré-grossesse et gain de poids total :

La distribution en fréquences de catégories du gain de poids total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse est présentée dans les figures (10, 11,12). Le gain pondéral excessif est plus fréquent chez les femmes diabétiques quel que soit leur état pondéral avant la grossesse normo pondérales, surpoids ou obèses (14,29%, 32%, 28,57%) respectivement sans que la différence ne soit significative. Le gain pondéral insuffisant est plus fréquent chez les mères diabétiques qui étaient normo pondérales avant la grossesse (78,57%). En revanche, Chez les mères qui étaient en surpoids et celles qui étaient obèses avant la grossesse le gain de poids insuffisant est plus fréquent chez les mères non diabétiques (57,14% et 58,82%) respectivement.

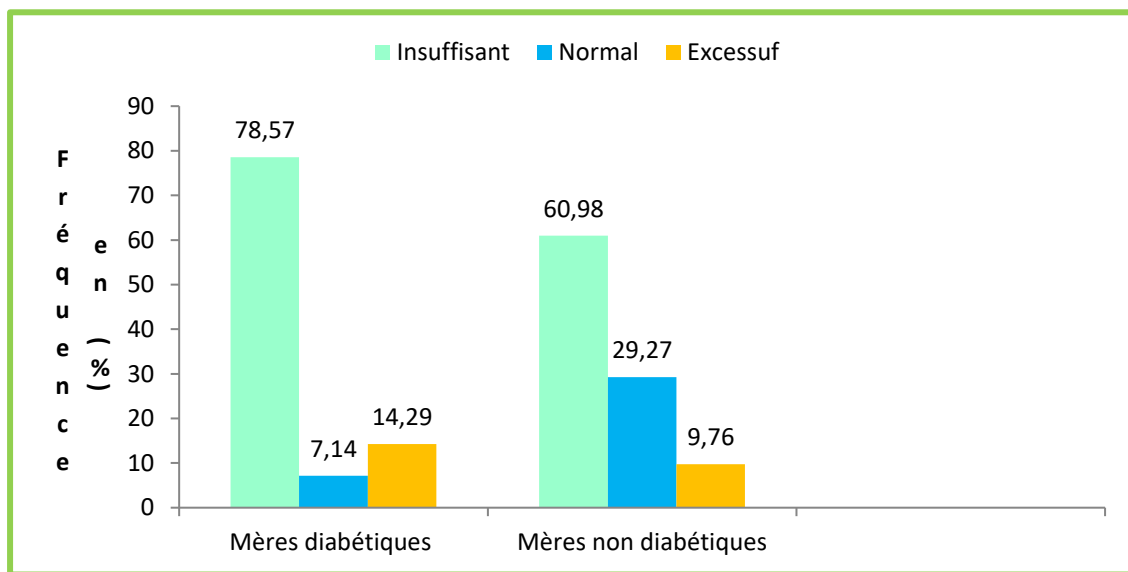


Figure 10 : Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères normopodéras

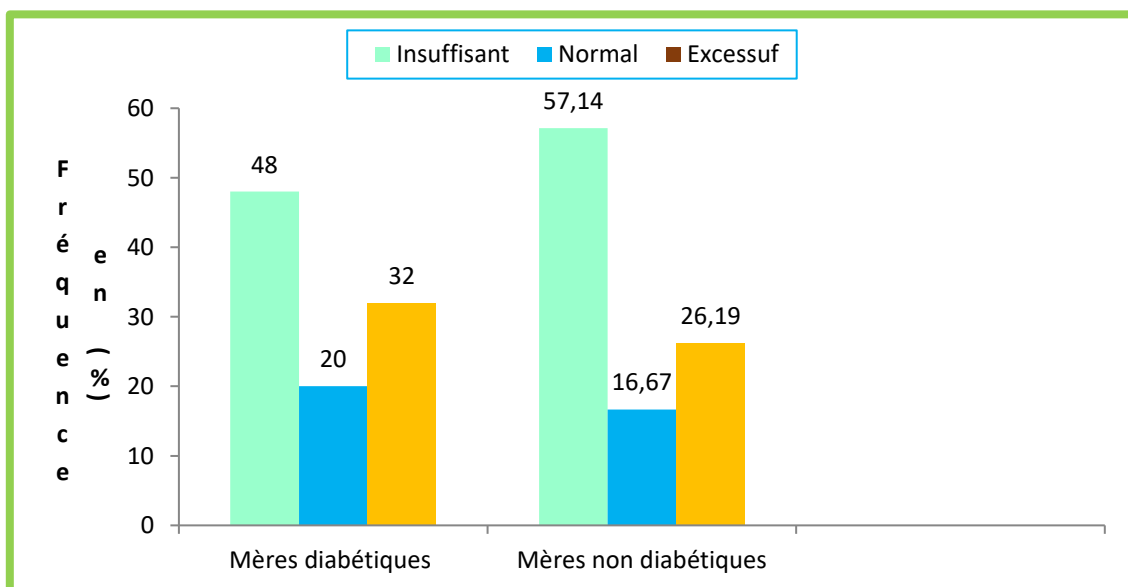


Figure 11: Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères en surpoids

RESULTATS

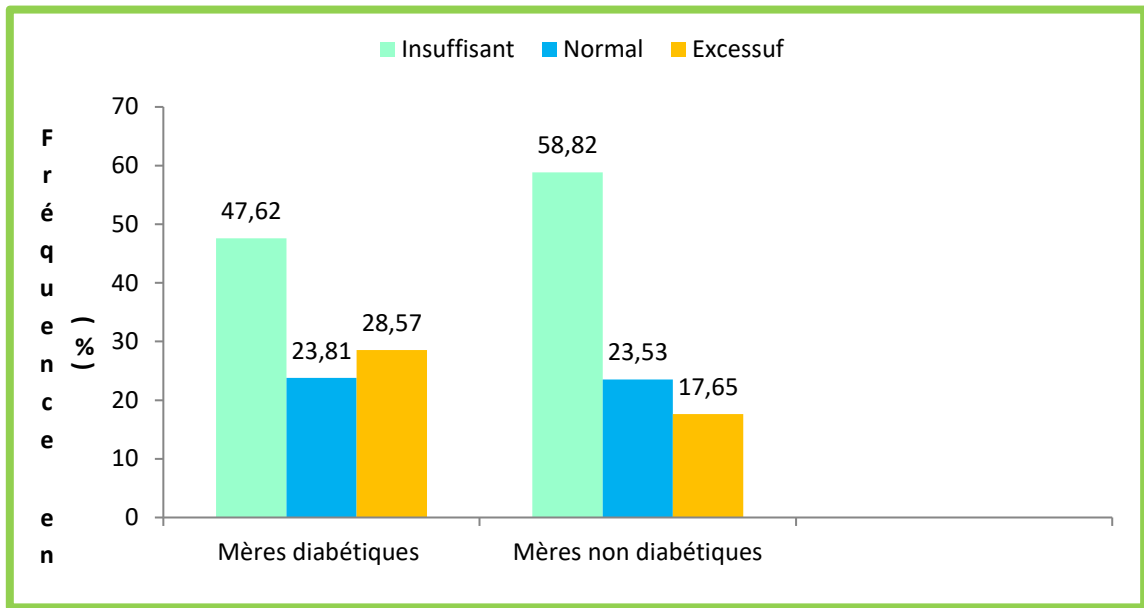


Figure 12 : Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères obèses

I.5/ Niveau d'instruction :

Il ressort de l'analyse de cet histogramme, qu'il n'y a pas une association significative entre le niveau d'instruction et le diabète ($P=0,364$). Toutefois, les mères non diabétiques sont plus nombreuses à avoir un niveau d'instruction élevé sans que la différence ne soit significative.

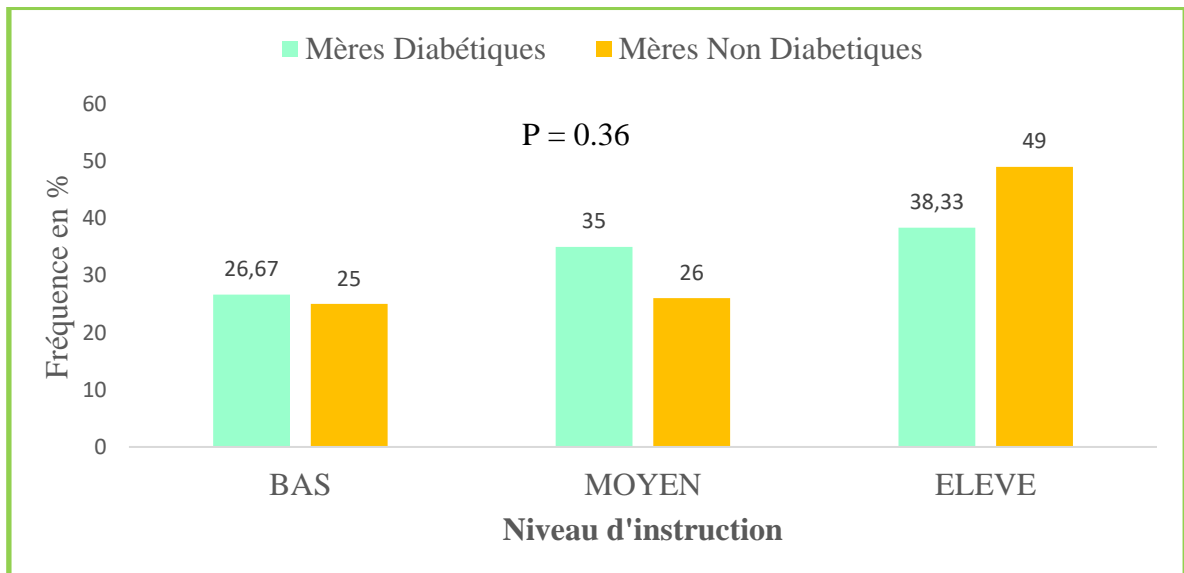


Figure 13 : Répartition des mères diabétiques et des mères non diabétiques selon leur niveau d'instruction (n=160)

RESULTATS

I.6 / Niveau socioéconomique :

Le niveau socioéconomique ne semble pas avoir d'effet sur l'état de santé de la mère. Selon nos résultats nous avons constaté que plus que la moitié des femmes enquêtées ont un niveau socioéconomique bas (Figure14)

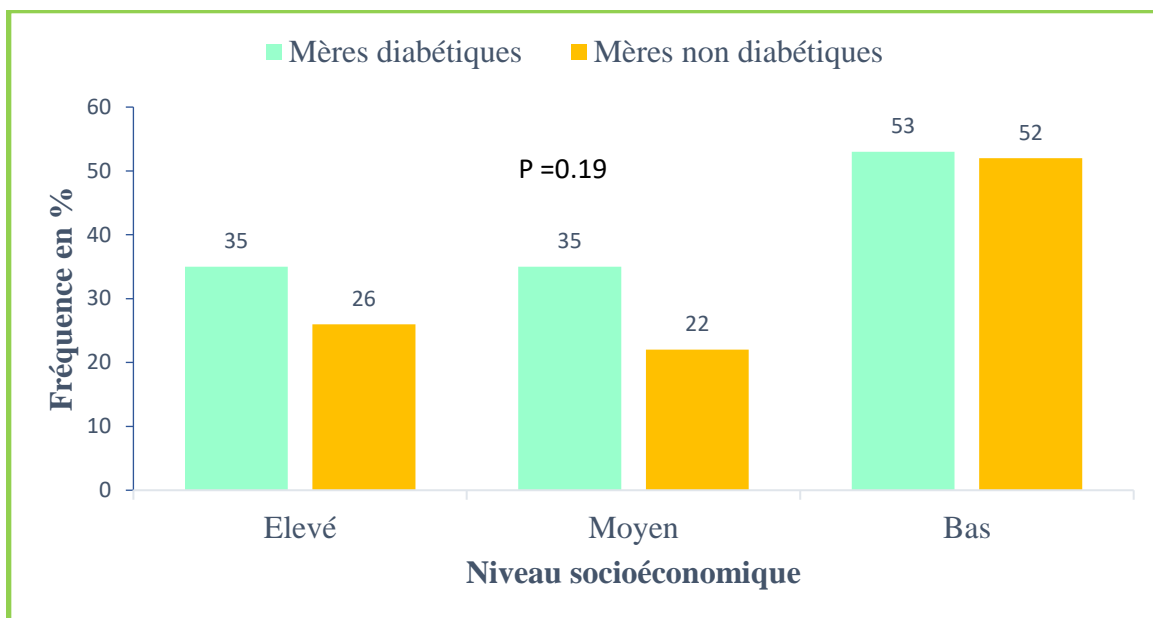


Figure 14 : Répartition des mères diabétiques et non diabétiques selon leur Niveau socioéconomique (n=160).

I.7/ Types de diabète :

Selon nos résultats, le type du diabète le plus fréquent chez les femmes diabétiques c'est le diabète gestationnel (76,67 %) suivi par le diabète type 1 (21,27 %), et le diabète type 2 (1,67%), (Figure15, 16).

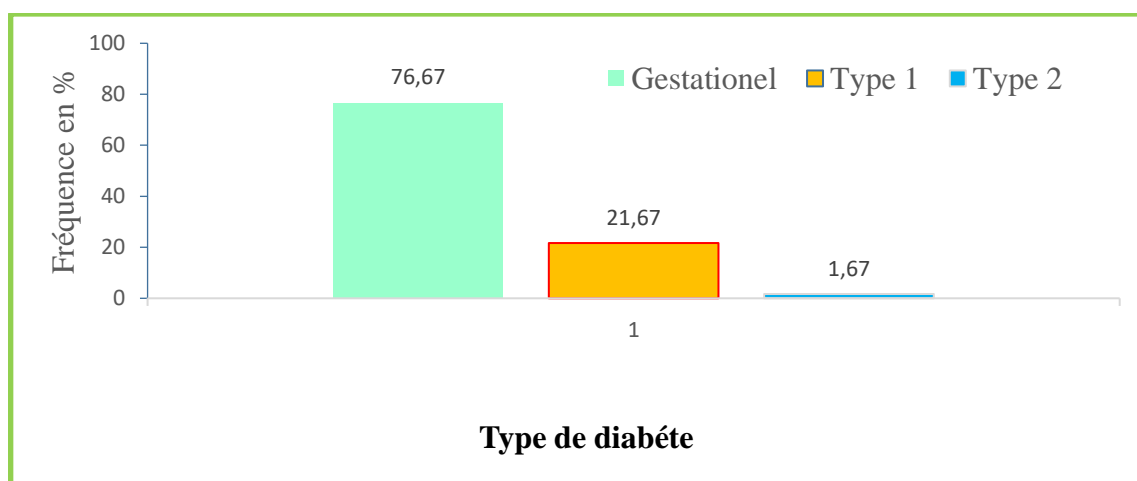


Figure 15 : Répartition des mères diabétiques selon le type de diabète

RESULTATS

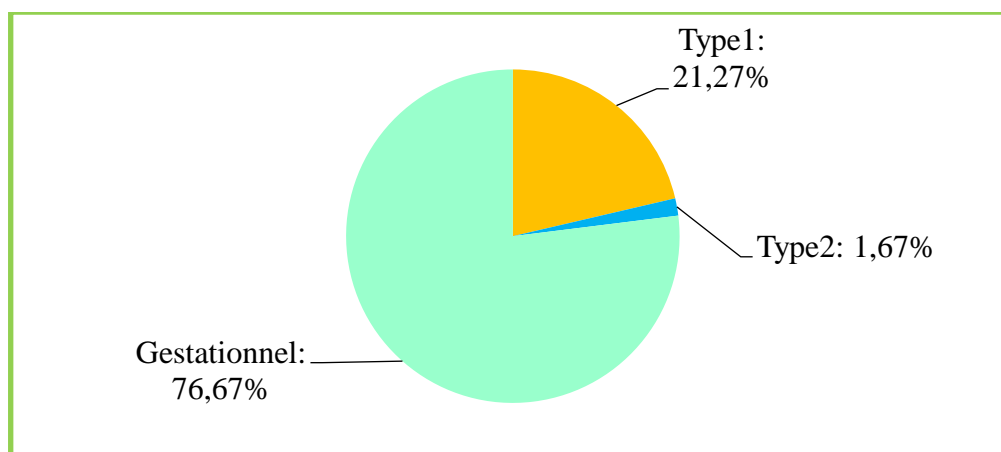


Figure 16 : Répartition des mères diabétiques selon le type de diabète

I.7.1/ Traitements suivi par les mères diabétiques avant et pendant la grossesse :

Avant la grossesse 46(100%) des mères diabétiques (mères atteintes du diabète gestationnel) n'utilisaient aucun traitement, suivi par 3(21,43%) des mères qui utilisaient les antidiabétiques oraux (ADO) comme traitement et 11(78,57%) des mères utilisaient l'insuline (les mères atteintes d'un diabète Pré-gestationnel). Pendant la grossesse 13(28,26%) des mères atteintes d'un diabète gestationnel ont utilisé l'insuline et 33(71,74%) ont suivi un régime comme traitement. En revanche, les femmes qui avaient un diabète Pré-gestationnel ont toutes utilisé l'insuline 14 (100%), (Tableau 9).

Tableau 9 : Traitement suivi par les des mères diabétiques avant et pendant la grossesse.

Traitement	Avant grossesse		Pendant grossesse	
	Diabète gestationnel	Diabète Pré-gestationnel	Diabète gestationnel	Diabète Pré-gestationnel
Aucun	46 (100%)	/	/	/
ADO	/	3(21, 43%)	/	/
Insuline	/	11 (78, 57%)	13(28, 26%)	14(100%)
Régime	/	/	33 (71, 74%)	/
Total	46(100%)	14(100%)	46(100%)	14(100%)

RESULTATS

I.8 / Habitudes alimentaires :

I.8.1/ Petit déjeuner :

Parmi les mères diabétiques (90%) prennent tous les jours le petit déjeuner contre 70% chez les mères non diabétiques, 3,33% des mères diabétiques vs 11% des mères non diabétiques le prennent souvent, 1,67% des mères diabétiques vs 5 % des mères non diabétiques prennent rarement un petit déjeuner et 5% des mères diabétiques vs 14% des mères non diabétiques ne le prennent jamais. Une différence significative a été observée entre les mères diabétiques et les non diabétiques (figure 17)

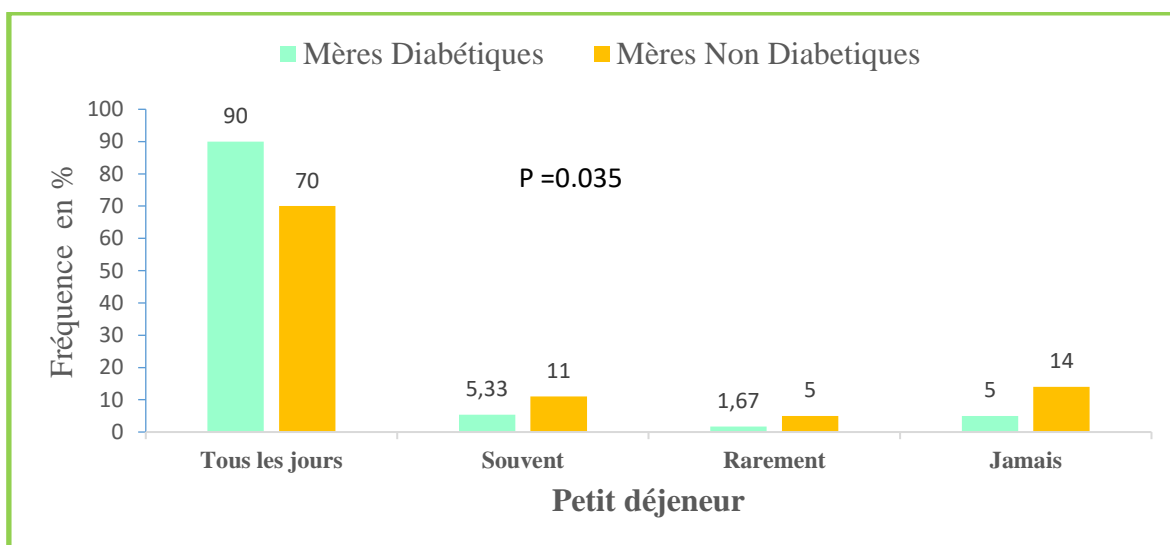


Figure 17 : Fréquence de prise quotidienne du petit déjeuner par les mères diabétiques et les mères non diabétiques

I.8.1.1/ Composition du petit déjeuner :

Le petit déjeuner se compose en général de lait (63%) chez les mères non diabétiques vs 73,33% chez les mères diabétiques, $P = 0,021$), yaourt (40% chez les mères diabétiques vs 30% des chez les mères non diabétiques), café (36,65 % chez les mères diabétiques vs 35% chez les mères non diabétiques), le pain (28,38% chez les mères diabétiques vs 28% chez les mères non diabétiques), le beurre (28.33% chez les mères diabétiques vs 30% chez les mères non diabétiques) et de gâteaux (31% chez les mères diabétiques vs 8.33% chez les mères non diabétiques, $P = 0,001$).

RESULTATS

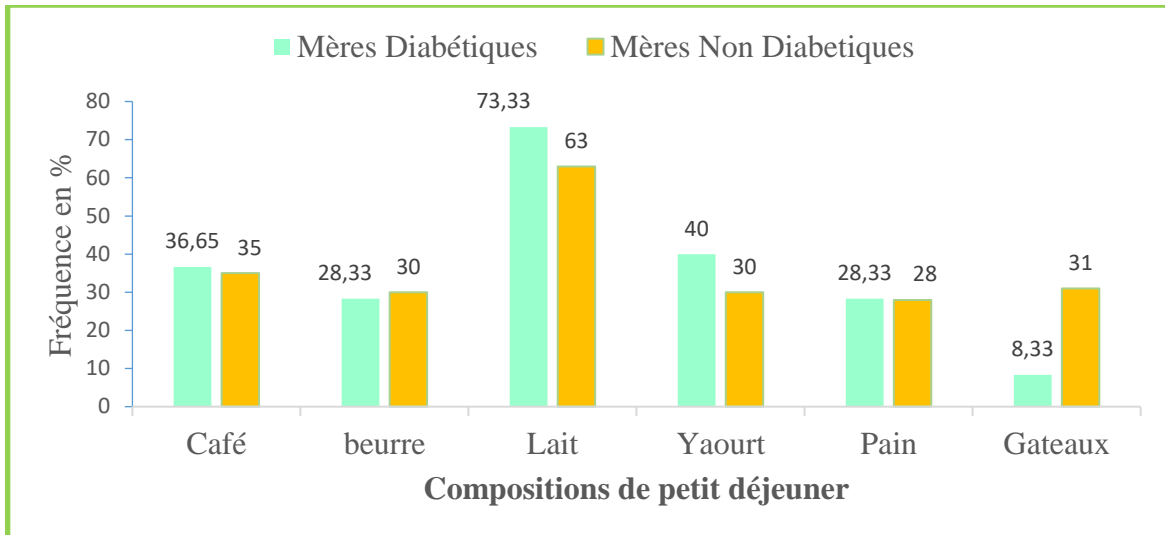


Figure 18 : Fréquence de consommation des aliments composant le petit –déjeuner chez les femmes enquêtées

I.8.2 / Collation matinale :

Pour la collation matinale (28,33 % des mères diabétiques vs 37% des mères non diabétiques) déclarent prendre tous les jours une collation matinale et (58, 33 % des mères diabétiques vs 48% des mères non diabétiques) déclarent ne jamais prendre une collation matinale. Aucune différence significative n'a été observée entre les mères diabétiques et les mères non diabétiques concernant la fréquence de la prise de la collation matinale (Figure 19).

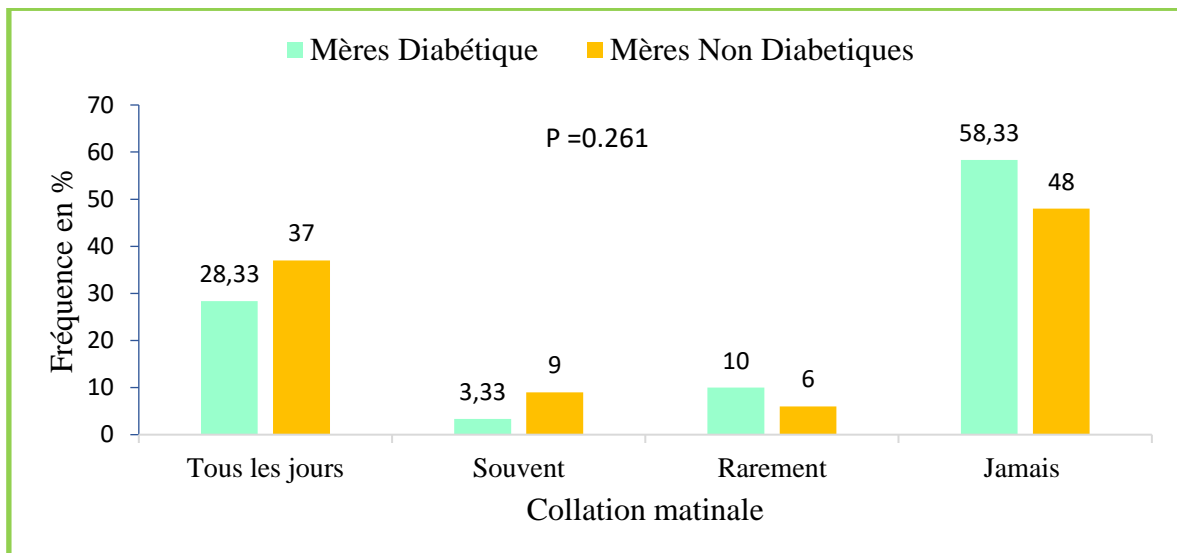


Figure 19: Fréquence de prise quotidienne de la collation matinale par les mères diabétiques et les mères non diabétiques.

RESULTATS

I.8.2.1 / Composition de la collation matinale chez la population de notre étude :

La fréquence de consommation des produits sucrés, salés et les œufs est presque similaire entre les deux groupes. Toutefois, nos résultats ont montré que la consommation des fruits est plus élevée chez les mères diabétiques et la consommation du yaourt est plus élevée chez les mères non diabétiques sans que la différence ne soit significative (Figure 20).

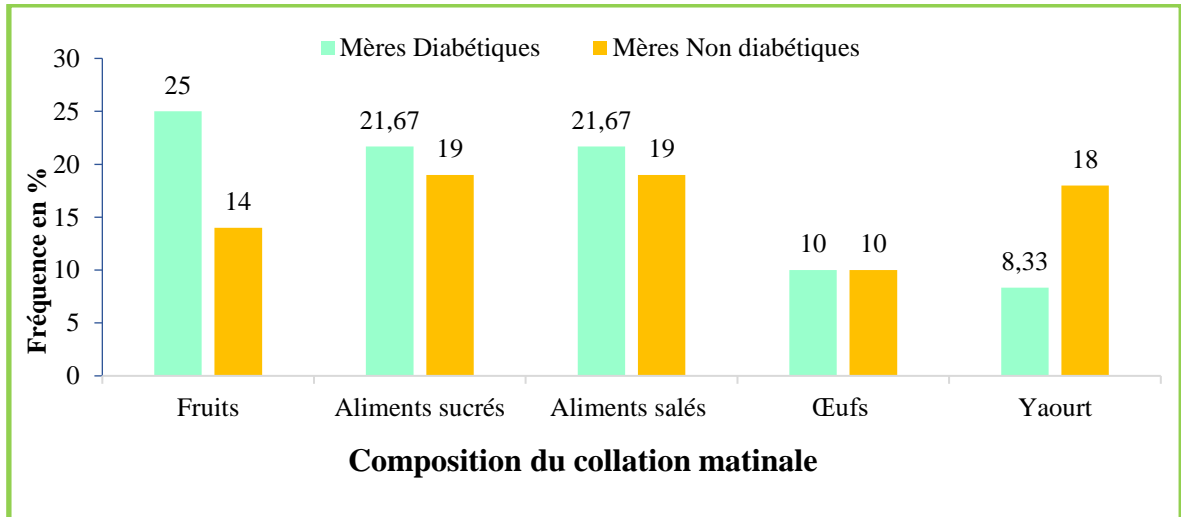


Figure 20 : Fréquence de consommation des aliments composant de la collation matinale chez les femmes enquêtées

I.8.3 / Déjeuner :

Au déjeuner (80% vs des mères diabétiques vs 85% des mères non diabétiques) prennent quotidiennement un déjeuner. Aucune différence significative n'a été observée entre les mères diabétiques et les mères non diabétiques concernant la fréquence de la prise du déjeuner. (Figure 21).

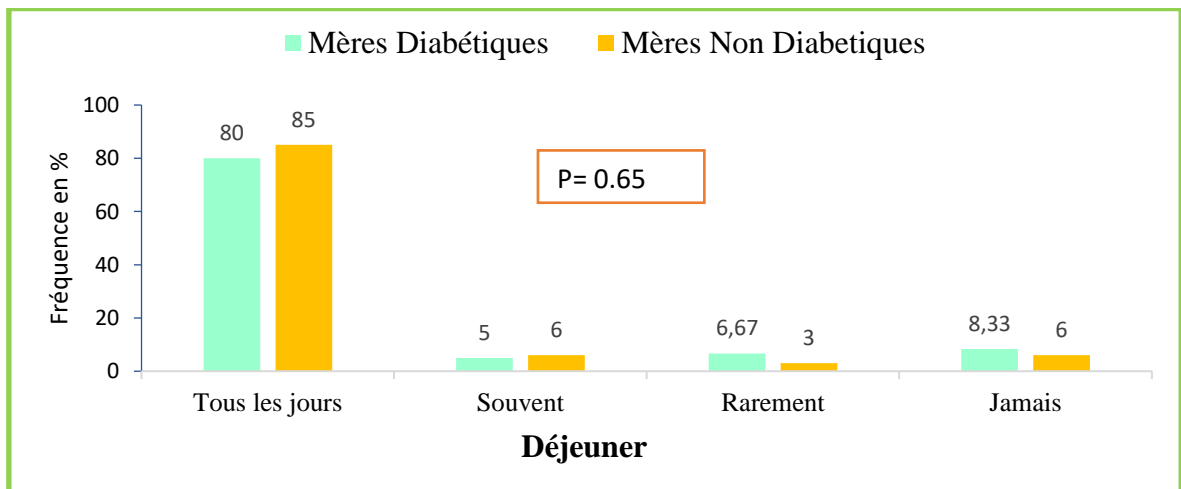
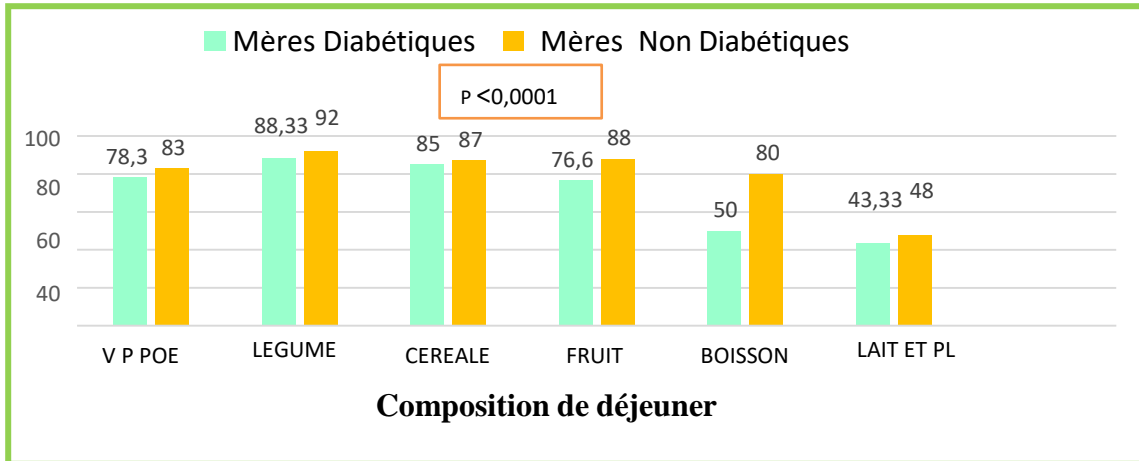


Figure 21: Fréquence de prise quotidienne de déjeuner par les mères diabétiques et les mères non diabétiques

RESULTATS

I.8.3.1/ Composition de déjeuner chez la population de notre étude :

Au déjeuner, les fréquences de consommation des différents aliments sont très proches entre les mères diabétiques et les mères non diabétiques, sauf pour les boissons sucrées où les mères non diabétiques sont plus nombreuses à les consommer 80 % contre 50% chez les mères diabétiques sans que la différence ne soit significative ($P < 0,0001$), (Figure 22).



V P POE : Viande, poisson, poulet, œufs PL : Produits laitiers

Figure 22 : Fréquence de consommation des aliments composant de déjeuner chez les femmes enquêtées

I.8.4/ Goutter :

Au goûter, 61,67% des mères diabétiques le prennent tous les jours contre 48% chez les mères non diabétiques, 8,33% des mères diabétiques et 11% des mères non diabétiques le prennent souvent, 1,67% mères diabétiques et 17% des mères non diabétiques le prennent rarement et 28,33% des mères diabétiques vs 24% des mères non diabétiques ne prennent jamais un goûter. Une différence significative a été observée entre les mères diabétiques et les mères non diabétiques ($P=0.021$), (figure 23).

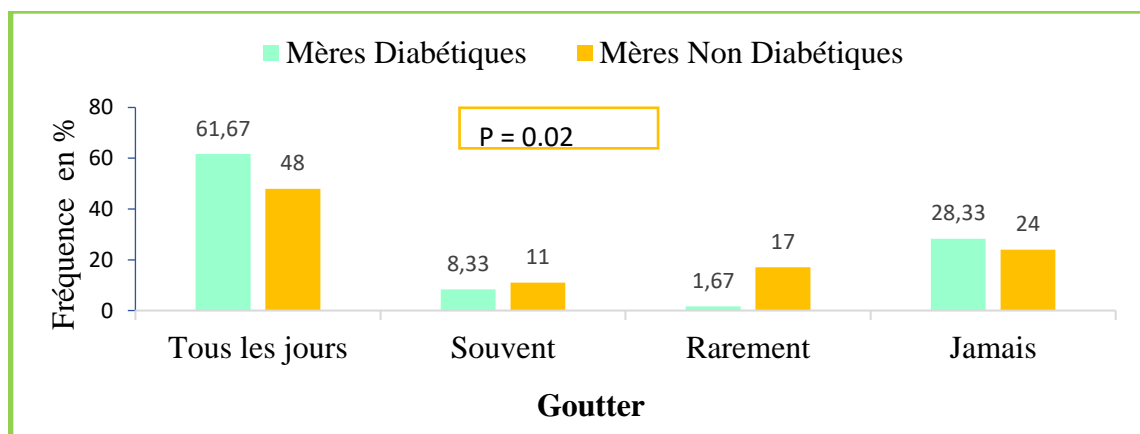


Figure 23 : Fréquence de prise quotidienne du goûter par les mères diabétiques et les mères non diabétique

RESULTATS

I.8.4.1/ Aliments composant le goûter :

Au goûter, les fréquences de consommation des différents aliments sont très proches entre les mères diabétiques et les mères non diabétiques. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes (Figure 24).

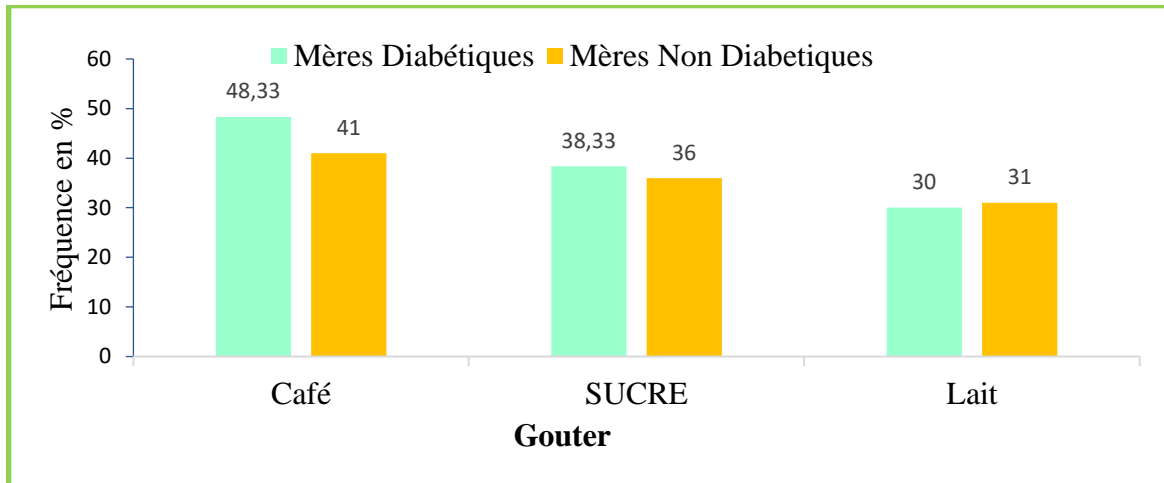


Figure 24 : Fréquence de consommation des aliments composant le goûter chez les femmes enquêtées

I.8.5/ Dîner :

Selon nos résultats, 81.67% des mères diabétiques prennent tous les jours un dîner contre 76% chez les mères non diabétiques, 8.33% des mères diabétiques et 7% des mères non diabétiques le prennent souvent, 3,33% des mères diabétiques et 9% des mères non diabétiques le prennent rarement et 6,67% des mères diabétiques et 8% des mères non diabétiques ne prennent jamais un dîner. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes ($P=0.055$), (figure 25).

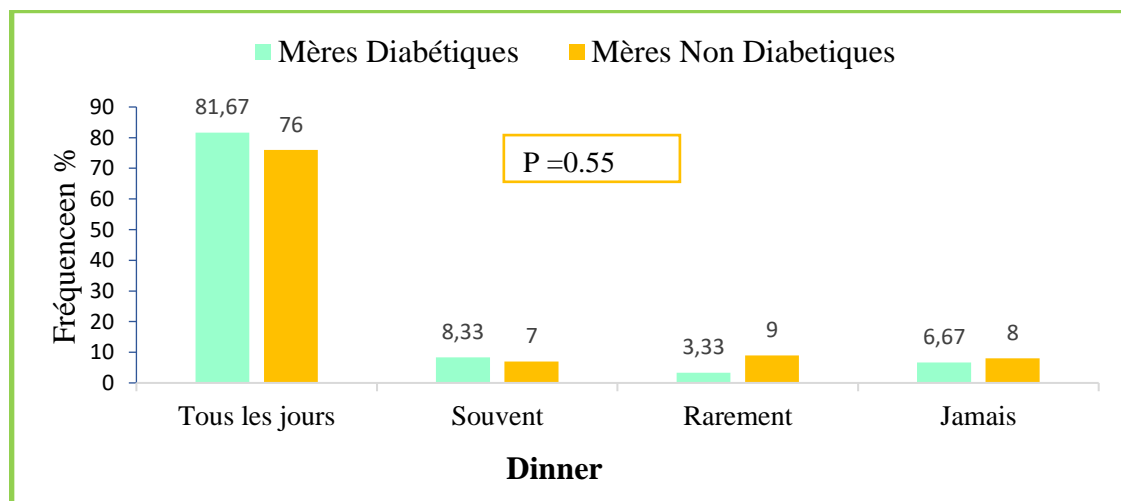
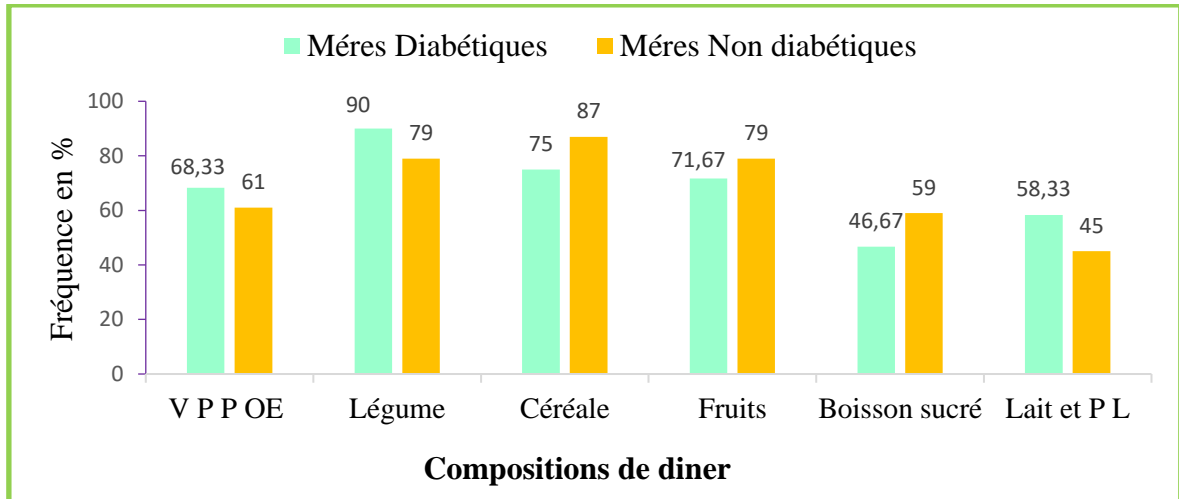


Figure 25 : Fréquence de prise quotidienne du dîner par les mères diabétiques et les mères non diabétiques

RESULTATS

I.8.5.1 / Aliments composant le dîner :

Au dîner, les fréquences de consommation des différents aliments sont très proches entre les mères diabétiques et non diabétiques saufs pour légumes où les mères diabétiques sont plus nombreuses à les consommer (90% vs 79% chez les mères non diabétiques). Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes (figure 26).



V P P OE : Viande, Poisson, Poulet, Œufs, PL : Produits laitiers

Figure26 : Fréquence de consommation des aliments composant le dîner chez les femmes enquêtées

I.9 / Supplémentations en micronutriments :

Les suppléments les plus prisés par les femmes enceintes sont l'acide folique avec 78,33% chez les mères diabétiques vs 69% chez les mères non diabétiques suivi par la supplémentation en fer avec 78,33% chez les mères diabétiques vs 73% chez les mères non diabétiques, le calcium avec 68,33% chez les mères diabétiques vs 67% chez les mères non diabétiques et la vitamine D avec 65% chez les mères diabétiques vs 49% chez les mères non diabétiques. Viennent ensuite le magnésium 40% chez mères diabétiques vs 21% chez mères non diabétiques ($P = 0,01$). Vit C 20% chez les mères diabétiques vs 14% chez les mères non diabétiques et le Zinc avec 21,67% chez les mères diabétiques vs 7% chez les mères non diabétiques, ($P=0.007$).

RESULTATS

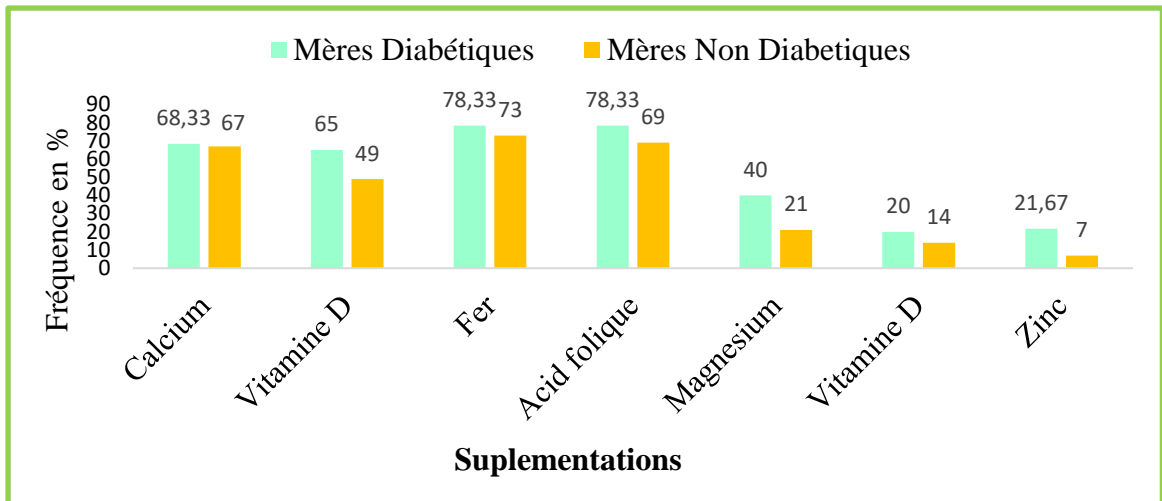


Figure 27 : Fréquence de consommation de certains éléments minéraux et quelques vitamines chez les femmes enceintes étudiées

I.10 / Caractéristiques des nouveau-nés :

I.10.1 / Age gestationnel :

L'âge gestationnel moyen est de 38.5 ± 2.56 SA chez les mères qui ont un diabète Pré-gestationnel vs 39.26 ± 1.45 SA chez les mères qui ont un diabète gestationnel vs 39.44 ± 1.29 SA chez les mères non diabétiques ($P = 0,87$), tableau 9

I.10.2 / Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères diabétiques et sans pathologies

Les valeurs moyennes du poids, de la taille et du périmètre crânien relevées sur les nouveaux nés à la naissance n'ont pas montré de différence significative entre les mères diabétiques et les mères non diabétiques, tableau (9).

I.10.3/ Macrosomie :

La prévalence des nouveau-nés avec macrosomie est significativement plus élevée chez les mères diabétiques (42,86% chez les mères avec diabète Pré-gestationnel vs 30,43% chez les mères avec diabète gestationnel vs 14% chez les mères non diabétiques $P = 0,009$), (tableau 9).

I.10.4/ Présentation de nouveau-nés :

Au moment de l'accouchement, la présentation céphalique du nouveau-né est plus fréquente chez les mères non diabétiques que chez les mères avec diabète gestationnel et diabète Pré-gestationnel, (66,22% vs 26,35% vs 7,43%, $P = 0,06$). En revanche, la présentation en siège est plus fréquente chez les mères diabétiques 54,55% chez les mères

RESULTATS

avec diabète gestationnel vs 27,27% chez les mères qui ont un diabète gestationnel vs 18,18% chez les mères non diabétiques sans que la différence ne soit significative

I.10.5/ Score d'Apgar :

Le score d'apgar moyen à 1 minute et à 5 minutes est significativement moins élevé chez les mères qui ont un diabète Pré-gestationnel que chez les mères qui ont un diabète gestationnel et les mères non diabétiques (tableau 10).

Tableau 10 : Caractéristiques des nouveau-nés chez la population d'étude

Caractéristiques	Diabète Pré-gestationnel	Diabète Gestationnel	Non diabétique	P
Terme de grossesse	14(38,5±2,56)	46(39,26±1,45)	100(39,44±1,29)	0,87
Poids de naissance	14(3660,7±938,9)	46(3669,6±499,3)	100(3488,0±430,5)	0,10
Taille	13(47,23±4,22)	46(44,91±7,37)	100(44,80±3,67)	0,26
PC	13(36 ±2,58)	46(34,60 ±2,23)	100(34,89 ±2,38)	0,17
Macrosomie				
OUI	6 (42, 86%)	14 (30, 43%)	14(14%)	0,009
NON	8 (57, 14%)	32 (96, 57%)	86(86%)	
APGAR à 1mn	14(6,64±2,06)	46(7,14±0,58)	100(7,10± 0,50)	0,004
APGAR à 5 mn	14(6,92±2,09)	46(7,67±0,55)	99(7,41±0,60)	0,01
SEXE				
Féminin	7(10, 77%)	19(29, 33%)	39(60, 00%)	0,73
Masculin	7(7, 37%)	27(28, 42%)	61(64, 21%)	
Présentation				
Céphalique	11(7, 43%)	39(26, 35%)	98(66,2%)	0,06
Transverse	0%	1(100%)	0%	
Siege	3(27, 27%)	6(54, 55%)	2(18, 18%)	

I.11/ Impact des différents types de diabète sur l'état sanitaire et nutritionnel des nouveau-nés :

Les prévalences de la macrosomie, des morts nés des malformations, de l'hypoglycémie de la prématurité et de l'ictère sont significativement supérieures chez les mères diabétiques que les mères non diabétiques. En revanche, aucune différence

RESULTATS

significative n'a été observée pour la prévalence de détresse respiratoire, les lésions traumatiques et mort fœtale in utero (tableau 11).

Paramètres	Mères diabétiques		Mères non diabétique	P
	Diabète Pré-gestationnel	Diabète gestationnel		
Morts fœtale in utero				
OUI	4(28.57%)	6(13.04%)	23(23%)	0.12
NON	10(71.43%)	40(86.96%)	77(77%)	
Mort-nés				
OUI	4(28.57%)	5(10.87%)	6(6.00%)	0.02
NON	10(71.43%)	41(89.13%)	94 (94.00%)	
Macrosomie				
OUI	6(42, 86%)	18(39.13%)	18(39.13%)	0.009
NON	8(57, 14%)	28(60.87%)	28(60.87%)	
Malformation				
OUI	3(21, 43%)	11(23.91%)	3(3%)	<0,0001
NON	11(78, 57%)	35(76.09%)	97(97%)	
Prématurité				
OUI	7(50%)	22(47, 83%)	29(9%)	0.04
NON	7(50%)	24(52, 17%)	71(71%)	
Ictère				
OUI	1(7, 14%)	2 (4, 35%)	0(0%)	<0,0001
NON	13(92, 86%)	44(95, 65%)	100(100%)	
Hypoglycémie				
OUI	1(7, 14%)	4 (8, 70%)	2 (4, 35%)	<0,0001
NON	13(92, 86%)	42(91, 30%)	44(95, 65%)	
Détresse respiratoire				
OUI	6(42.86%)	18(39.13%)	27(27%)	0.22
NON	8(57.14%)	28(60.87%)	73(73%)	
Lésions traumatiques				
OUI	0%	0%	1(1%)	0.42
NON	14 (100%)	46(100%)	99(99%)	

RESULTATS

II / Valeurs moyennes de quelques paramètres biologiques :

Les valeurs moyennes de l'hémoglobine sont significativement supérieures chez les mères diabétiques par rapport aux mères non diabétiques ($11,67 \pm 1,61$ vs $10,53 \pm 1,67$, $P < 0,0001$). La prévalence de l'anémie ($Hb < 11$ g/dl) est significativement plus élevée chez les mères non diabétiques que chez les mères diabétiques (55% vs 30%, $P = 0,002$).

Les valeurs moyennes des globules blancs et des globules rouges sont significativement supérieures chez les mères non diabétiques que chez les mères non diabétiques ($10,77 \pm 2,99 \cdot 10^9$ vs $9,22 \pm 3,47 \cdot 10^9$, $P = 0,005$), ($9,81 \pm 2,31 \cdot 10^6$ vs $8,29 \pm 3,42 \cdot 10^6$, $P = 0,004$) respectivement.

Quel que soit l'état de la mère diabétique ou non, les valeurs moyennes de la créatinine sont inférieures aux valeurs normales ($4,56 \pm 3,61$ mg/l chez les mères diabétiques vs $2,02 \pm 3,05$ mg/l chez les mères non diabétiques, $P < 0,0001$).

La glycémie moyenne est significativement supérieure chez les mères diabétiques ($1,1 \pm 0,64$ g/l vs $0,88 \pm 0,17$ g/l chez les mères non diabétiques, $P = 0,008$).

Tableau (12): Valeurs moyennes de quelques Paramètres biologiques maternels de la population étudiée

Les analyses	Mères diabétiques	Mères non diabétiques	P
Hémoglobine (g/l)	60($11,67 \pm 1,61$)	100($10,53 \pm 1,67$)	<0,0001
Globules Blancs $10^9/l$	57($9,22 \pm 3,47$)	100($10,77 \pm 2,99$)	0,005
Globules Rouges $10^6/l$	57($8,29 \pm 3,42$)	100($9,81 \pm 2,31$)	0,004
Créatinine mg/l	43($4,56 \pm 3,61$)	95($2,02 \pm 3,05$)	<0,0001
Glycémie g/l	49($1,1 \pm 0,64$)	100($0,88 \pm 0,17$)	0,008



DISCUSSION



I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION**I.1 / Caractéristiques des femmes de l'étude :****I .1.1/ Age :**

L'âge moyen des 160 femmes étudiées est $31,72 \pm 5,41$ ans. Ce résultat est proche de celui trouvé à Constantine $30,7 \pm 5,6$ ans (**TOUATI, 2010**). Au Cameroun, (**NGOWA et al. 2014**) a rapporté dans une étude réalisée auprès de 508 femmes enceintes que 57,87% étaient âgées de 20 à 30 ans. L'âge moyen de notre population est proche des statistiques disponibles portant sur la grossesse à terme, cela nous permet de considérer notre population comme normale et semblable sur la base du critère d'âge.

Après la comparaison entre les mères diabétiques et les mères non diabétiques selon l'âge nous avons montré qu'il y a une différence significative (33.67 ± 4.32 ans) vs (30.75 ± 5.24 ans) respectivement. Cette étude a montré que les mères les plus âgées (30 - 40 ans) sont les plus touchés par le diabète. Selon (**l'OMS et l'UNICEF, 2000**), les mères âgées de 30 à 40 ans représentent 40,94%, selon une enquête nationale sur la santé de la mère et de l'enfant en Algérie avec un âge moyen des mères de 35,5 ans. Au Canada, de 2006 à 2009, une femme enceinte sur sept âgée de 40 ans et plus souffrait de diabète gestationnel au Québec. En comparaison, dans l'ensemble du Canada, une femme sur huit du même âge souffrait de diabète gestationnel (**ICIS, 2011**). L'âge maternel est un facteur de risque de DG fréquemment retrouvé dans la littérature, mais la limite d'âge varie selon les auteurs (**SEOUD et al. 2002**). Pour certains, elle est de 25 ans, pour d'autres, de 30 ans, et peut même être de 35 ans. Bien que le NDDG (National diabètes data group) mentionne l'âge maternel élevé comme facteur de risque de DG, la limite n'est pas précisée. Chez les femmes dont l'âge dépasse 30 ans, l'incidence de l'intolérance au glucose est triple.

I .1.2/ Gestité :

Dans notre étude, 86,67% des patientes étaient des multipares et 13,33% des primipares. Des constats inférieurs à nos valeurs ont été faits par (**TRAORE et al. 2011,**) et (**LAHLOU. 2011**) qui ont trouvé respectivement 46% et 69,3% de multipares dans leurs études. Certains auteurs considèrent de nos jours la multiparité comme un facteur de risque de DG. **CYPRYK et al., (2008)** nous apprennent que chez les femmes présentant un diabète gestationnel, il y a significativement plus de femmes multipares. En effet, une étude portant sur 510 femmes trouve un OR = 1,8 lorsque la femme est enceinte de son troisième enfant ou plus.

I .1.3 /Mode d'accouchement :

L'étude du mode d'accouchement chez les deux groupes montrent que la césarienne chez les femmes diabétiques présente un pourcentage très élevé (66,7%) par contre chez le groupe témoin elle ne présente que (22%) ceci est peut-être dû à la macrosomie qui existe chez leurs nouveaux nés et qui poussent les gynécologues à pratiquer une césarienne afin d'éviter des complications. **CHABROL et al, (2003)** ont trouvé que l'accouchement des enfants macrosomes est marqué par un taux d'extractions instrumentales et de césariennes plus important par crainte d'une dystocie des épaules et de ses complications (élongation du plexus brachial).

Selon **MIMOUNI-ZERGUINI et al. (2011)** Il semble que la connaissance du DG chez la parturiente influe sur les modalités d'accouchement. Les indications des césariennes sont diverses. En premier lieu, la souffrance fœtale, un liquide teinté après la rupture de la poche des eaux, la toxémie gravidique ou la macrosomie constatée à l'échographie.

I .1.4 / Niveau socioéconomique :

Après la comparaison entre les mères diabétiques et les mères non diabétiques selon le niveau socioéconomique, nos résultats montrent que le niveau socio-économique de notre population est bas (52 %) chez les mères diabétiques vs (53%) chez les mères non diabétiques (< 20000 DA), ce qui ne permet pas à ces femmes diabétiques de faire les analyses nécessaires et un bon suivi pendant leurs grossesse.(**KHIATI, 1999**) précise que pour un couple avec trois enfants, il faudrait un revenu évalué à 27000 dinars par mois pour se permettre une alimentation équilibrée.

Deux études faites en Chine et en Italie ont rapporté que les femmes présentant un niveau socio-économique bas ont plus souvent un diabète gestationnel (**KO et al. 2001**) En chine et (**BO et al. 2002**) En Italie. Les mêmes constatations ont été faites à Alger (Algérie), ou les chercheurs ont montré que les femmes ayant un DG ont plus fréquemment un niveau socio-économique bas (26 %) que les témoins (9 %) ; la différence est significative (OR : 2,53 [IC95 : 1,34-4,47]). (**KO et al. 2001 ; BO et al., 2002**), ont montré qu'après ajustement sur l'âge et le poids, les patientes ayant le niveau d'instruction le plus bas avaient la prévalence la plus élevée de DG ; celles dont le niveau professionnel était le plus bas avaient comparativement aux autres groupes, le taux de DG le plus élevé. Ces auteurs ont également mis en évidence une augmentation de la prévalence du DG chez les femmes présentant un

niveau socio-économique bas. Cette augmentation persiste même après ajustement sur l'âge, l'obésité et les antécédents familiaux de diabète. Ceci s'expliquerait par un faible revenu, entraînant une alimentation peu équilibrée et une mauvaise répartition de la ration calorique.

I .1.5/ Types de diabète :

La prévalence du DG est très variable pouvant aller de 0,56 % à 15,7 % selon les populations. En Algérie, tout comme dans d'autres pays maghrébins, ce dépistage n'a souvent été réalisé que dans une ville ou une région du pays, ne permettant pas d'évaluer la fréquence globale de la pathologie (**MIMOUNI-ZERGUINI et al. 2011**). Durant la réalisation de notre étude, 1636 femmes ont accouché, parmi ces femmes 46 (2,81%) avaient un diabète gestationnel. Dans les populations européennes, la prévalence du diabète gestationnel est de l'ordre de 3 à 6% de toutes les grossesses (**HUNK et SCHULLER, 2007**). La fréquence du diabète gestationnel, selon les critères (**OMS 1999**), est de **6,3 %**, supérieure à nos résultats mais, proche des travaux comme ceux de (**CARPENTER ET COUSTAN, 1982**) et de (**SWINKER. 1983**), rapportant respectivement une fréquence de DG de 6,3 % et 6,0 %.

Nos résultats ont montré un taux élevé de l'existence du diabète gestationnel chez la population étudiée. Sur 60 femmes diabétiques enceintes, 46 femmes (76.67%) avaient un DG. Ce taux élevé laisse supposer qu'il y a des modifications physiologiques et hormonales, ainsi que l'existence d'une obésité antérieure chez notre population qui a favorisé un diabète gestationnel. Selon (**CATALANO ,1994**) des modifications métaboliques physiologiques vont intervenir au cours de la grossesse, comprenant une insulino-résistance qui devient particulièrement sévère au troisième trimestre. Elle résulte en grande partie de l'action des hormones placentaires, mais des facteurs maternels tels que l'obésité

Notre fréquence élevée du DG pourrait être s'expliquer par plusieurs facteurs :

Notre population de femmes avec DG est âgée (en moyenne, 33.67±4.32 ans). l'inactivité physique peut encore la majorer. L'incidence de l'âge sur la survenue du DG est diversement appréciée dans la littérature. La limite d'âge à partir de laquelle un DG est découvert est de 25 ans, mais la limite d'âge qui constituerait un facteur de risque au DG serait de 30 ans, comme le proposent (**DIETRICH et al. 1987**).et (**CHAN et al 2002**). Dans notre population de diabétiques, 46 femmes (16 étaient obèses et 18 étaient en surpoids).

I .1.6 / Prise en charge thérapeutique :

Selon notre étude, pendant la grossesse 13(28,26%) des mères atteintes d'un diabète gestationnel ont utilisé l'insuline et 33(71,74%) ont suivi un régime comme traitement. En revanche, les femmes qui avaient un diabète pré-gestationnel ont toutes utilisé l'insuline 14 (100%). Selon l'étude faite par (MIMOUNI-ZERGUINI et al, 2011) 69,6% des femmes avaient bénéficié de l'insuline, 16,7% avaient été mises sous régime seul et 1,4% étaient sous ADO au moment du diagnostic de la grossesse. L'insulinothérapie est préconisée en cas de croissance fœtale significative et/ou lorsque les cibles glycémiques ne sont pas atteintes. L'insuline devrait être introduite lorsque malgré l'application des mesures hygiéno-diététiques durant deux semaines, au moins deux glycémies par jour sont au-delà des cibles durant deux jours consécutifs (METZGER et al. 2007).

I .1.7/ Sédentarités et activité physiques :

Durant la grossesse, seules 15,25% des mères diabétiques vs 12,12 % mères non diabétiques de notre étude déclarent pratiquer une activité physique au cours de la grossesse sans aucune différence significative (P= 0.55). Les raisons principales de non pratique d'activité physique sont principalement : par habitude, la fatigue, la présence d'enfants et le manque de temps. Des données épidémiologiques indiquent que seulement 15 % des mères enceintes pratiquent une activité physique durant la grossesse (EVENSON et al. 2010). Les travaux publiés ont révélé que les mères enceintes ayant des enfants sont moins susceptibles de faire de l'exercice. Également, être fatiguée et avoir de faibles niveaux d'énergie était un obstacle majeur à la participation à une activité physique pendant la grossesse (LEIFERMAN et al. 2011) ; (MARQUEZ et al. 2009) ; (EVENSON et al. 2008) et (PEREIRA et al. 2007). De plus, chez certaines mères, la peur d'avortement, de retard de croissance intra-utérin, de difficultés à l'accouchement, ou d'accouchement prématuré pourraient être des raisons du manque d'activité physique. Elles ont besoin de protéger leur grossesse qui leur paraît fragile lors des premiers mois. En fin de grossesse, c'est plutôt le volume utérin qui freine la mobilisation.

Pourtant une activité physique minimale peut prévenir un gain de poids excessif. Bien quelle soit enceinte, une femme peut pratiquer la marche à pied ou la natation en cas de menace d'accouchement prématuré, des exercices des membres supérieurs ne stimulant pas l'utérus sont envisageables.

I .1.8/ Mort in utero et avortements :

Dans l'étude de (**XIONG et al. 2001**), l'antécédent de mort in utero est retrouvé chez 1,3 % des femmes ayant un DG, vs 0,6 % des femmes témoins ; la différence est significative. Dans la série de (**STONE et al. 2002,**), l'antécédent de mort fœtale est retrouvé dans 5,1 % des cas chez les femmes ayant un DG. Notre étude révèle aussi une augmentation des taux des morts in utero chez la population diabétique (28.57% pour les mères diabétiques gestationnel vs 23% pour les mères non diabétiques). Ceci pourrait s'expliquer par le manque de suivi des femmes enceintes et en particulier les femmes gestantes diabétiques.

Le taux des avortements est élevé chez les femmes diabétiques (38,33%) vs (29.00 %) chez les mères non diabétiques ce problème est peut-être causé par un déséquilibre ou un diabète mal contrôlé au moment des grossesses précédentes. La plus grande fréquence des avortements spontanés lors des grossesses diabétiques est un problème qui reste controversé. Ceci pourrait être le cas dans les grossesses diabétiques très mal équilibrées (**KITZMILLER et al, 1996**)

Nos résultats sont en accord avec (**YINGER et ELIZABETH, 2003**) qui confirment que les avortements et les morts in utero se trouvent avec un pourcentage très élevé chez les mères diabétiques comparativement avec les femmes non diabétiques.

I. I.9/ Caractéristiques Anthropométries des mères :

L'étude anthropométrique chez notre population a montré que le poids moyen chez les femmes diabétiques (79.6 ± 16.4) est légèrement supérieur au poids moyen du groupe témoin (72 ± 11.8) en dehors de la grossesse ; sachant que durant la grossesse la femme diabétiques peut faire un gain du poids qui peut aller jusqu'à 20 kg ce qui complique l'état de santé des mères diabétiques et l'enfant. Selon (**MERGER, 2003**) la prise de poids maternelle est habituellement comprise entre 9 et 15kg. A ce sujet, l'excès d'alimentation en particulier azotée pendant la grossesse peut avoir une influence sur le volume de l'enfant.

I .1.10/ Etat pondéral pré-grossesse et gain de poids total:

La mesure du poids chez notre population a montré l'existence d'un surpoids chez les femmes diabétiques (41.67%) ; il existe aussi chez le groupe témoin (42%). Le surpoids est un facteur de risque qui augmente la possibilité de l'apparition d'un diabète sucré ; chez la femme diabétique le surpoids peut donner des complications et aggraver son diabète

(GALTIER et al, 2000) confirme que l'excès pondéral accroît le risque de survenue de troubles de la tolérance glucidique chez la mère.

I .1.11/ L'indice de Masse Corporelle (IMC) :

L'IMC moyen est 31.69 ± 5.48 chez les femmes diabétiques et 28.61 ± 4.33 chez le groupe témoin ce qui confirme l'existence d'un surpoids chez ces deux groupes ; la classification de l'état nutritionnel selon l'IMC montre aussi que les femmes diabétiques ont un surpoids et une obésité, et indique aussi que le groupe témoin a une surcharge pondérale. Une corrélation positive a été trouvée entre l'IMC avant grossesse et le poids de naissance du nouveau né ($r = 0,209$, $P = 0,008$) et entre l'IMC actuel et le poids de naissance ($r = 0,228$, $P = 0,004$). La prise en charge du diabète gestationnel permet de réduire les complications associées (macrosomie fœtale, Pré éclampsie, complications périnatales sévères) sans majorer le risque de césarienne (HAS. 2005). La grossesse chez la femme obèse s'accompagne d'un taux élevé de macrosomie fœtale. Le risque de macrosomie dépend d'une part du poids antérieur (JENSEN et al, 2003 ; SEBIRE et al, 2001), et d'autre part de la prise de poids au cours de la grossesse (JOHNSON et al, 1992).

I .1.12 / Paramètres anthropométriques chez les nouveaux nés :

Dans l'étude des paramètres anthropométriques, nous avons noté que la valeur du poids et de la taille est légèrement supérieure chez les nouveaux nés des mères diabétiques par rapport au groupe témoin. Pour protéger la mère et le nouveau-né, quel que soit le type de diabète, la prise en charge diététique et nutritionnelle est primordiale. Elle participe à l'obtention d'un bon équilibre glycémique. Dans le cadre du diabète gestationnel, c'est d'ailleurs le traitement de première intention. Les conseils diététiques reposent sur quelques principes de base. Contrairement aux idées reçues, la restriction glucidique n'est pas conseillée chez le patient diabétique. En revanche, il lui faut savoir choisir les bons glucides, en privilégiant les glucides complexes (semoule, riz, pain, légumes secs, pommes de terre) ou à faible index glycémique (CNGOF, 2010).

L'étude du périmètre crânien montre que la différence est non significative entre les deux groupes avec une moyenne de $36 \pm 2,58$ cm chez les nouveau-nés des mères avec DG et $34,60 \pm 2,23$ chez les nouveau-nés des mères avec diabète pré gestationnel et 34.89 ± 2.38 cm chez le groupe témoin. BOURILLON et al, (1996) ont montré que le P.C augmente de 12 cm la première année dont 5 cm au cours des trois premiers mois et il sera de 50 cm à 4 ans

et ne s'accroît jusqu'à l'âge adulte que 5 à 6 cm environ. La croissance du cerveau est très rapide dans la première année de vie et est presque terminée à l'âge de 5 ans.

I.1.13 / Supplémentations en micronutriment :

Nos résultats ont montré que l'apport en acide foliques et en fer sont très recommandés aussi bien chez les femmes diabétiques que les femmes non diabétiques. Plus de la moitié des femmes prennent du fer et la vitamine B9. Selon (**Martin, 2001**) un faible niveau de réserves en fer chez la femme en âge de procréer, essentiellement dû à la non-compensation des pertes menstruelles (40 mg), ne permet pas de faire face à l'augmentation considérable des besoins. Une alimentation correctement équilibrée devrait, au cours d'une grossesse normale chez une femme non carencée au départ, pouvoir faire face aux besoins (**HININGER-FAVIER et HERCBERG, 2005**). Un apport en fer et en acide folique doit être assuré chez les femmes enceintes dès la conception pour le bien être de la mère et du nouveau-né. Nos résultats ont montré des différences significatives pour la supplémentation en magnésium et en zinc qui étaient significativement plus élevées chez les mères diabétiques. Les mères diabétiques ont déficit magnésique secondaire au diabète, notamment par la glycosurie c'est ce qui explique cette différence. La carence en magnésium (Mg) est généralement associée à des troubles endocriniens et métaboliques surtout avec le diabète de type 2. Il existe une étroite corrélation entre le contrôle métabolique du diabète et l'homéostasie du Mg (**ZAHRA et al. 2018**). Selon les résultats de ces auteurs, le déficit en Mg était présent dans 12,9 % des cas avec une nette prédominance chez les femmes ($P = 0,014$).

Le zinc jouant un rôle considérable pour la circulation de l'insuline. Il permet de contrôler la libération d'insuline après ingestion de nourriture. Les diabétiques sont plus souvent atteints d'une carence en zinc que les non-diabétiques. C'est la raison pour laquelle on observe chez les diabétiques une dégradation de la synthèse d'insuline (**NIEWOEHNER et al. 1986**).

I.2/ Retentissement di diabète sur l'état nutritionnel et sanitaire des nouveau-nés :

I.2.1/ La macrosomie :

Quant à la macrosomie, le taux retrouvé dans notre population de DG est élevé à ceux retrouvés par (**MIMOUNI-ZERGUINI et al. (2011)**). (20,7 %) dans sa population algéroise et par (**VAMBERGUE et al. 2008,**) dans sa population française (22,9 %).

L'étude de l'état de santé des nouveau-nés a montré la présence de plusieurs maladies avec un pourcentage élevé chez les nouveau-nés des mères diabétiques, en ce qui concerne la macrosomie elle existe chez les nouveau-nés des mères diabétiques avec un taux de 42,86% par contre chez le groupe témoin 14%. Ceci est peut-être expliqué par le surpoids et le diabète chez cette population et qui sont deux facteurs qui favorisent l'apparition de la macrosomie chez les nouveau-nés ce qui est confirmé par (GOFFINET, 2000) qui a retrouvé ainsi comme facteur favorisant la macrosomie un excès de gain de poids de plus de 18kg au cours de la grossesse. Le diabète maternel, qu'il soit gestationnel ou préexistant à la grossesse constitue un facteur de risque connu de macrosomie fœtale (CARLOTTI et al, 2000).

Il faut différencier la macrosomie du nouveau-né de mère diabétique qui se caractérise par un excès de masse grasse, une augmentation de la masse musculaire, une organomégalie sans augmentation de la taille du cerveau, de la macrosomie constitutionnelle. Celle-ci désigne des nouveau-nés dont la croissance harmonieuse correspond au potentiel génétique dont ils sont pourvus.

On sait depuis longtemps que la macrosomie observée dans le cadre d'un diabète maternel est une conséquence de l'hyperinsulinisme fœtal secondaire à l'hyperglycémie maternelle. Les résultats de l'étude HAPO, portant sur 19 885 nouveau-nés, ont montré récemment qu'il existe une relation linéaire et continue entre la proportion de masse grasse du nouveau-né (évaluée sur les mesures anthropométriques et la mesure des plis cutanés) et le niveau de la glycémie maternelle et le taux d'insuline fœtale estimé par le dosage du peptide C au cordon (HAPO, 2009). Cela signifie que des valeurs de glycémie maternelle inférieures à celles définissant le DG peuvent être associées à un excès de croissance fœtale portant particulièrement sur le tissu adipeux. Dans cette étude aucune corrélation n'a été trouvée entre le poids de naissance et la glycémie maternelle.

I.2.2/ L'hypoglycémie :

L'hypoglycémie a été retrouvée chez 7,14%, des nouveau-nés de ayant un diabète pré-gestationnel vs 8,70 % chez les nouveau-nés de mères avec DG et 4,35 % chez les nouveau-nés de mères non diabétiques ($P < 0,0001$). Selon (SERMER et al. (1995) l'hypoglycémie néonatale doit être dépistée et traitée. Il existe un continuum entre la valeur des glycémies maternelles durant la grossesse et le devenir maternofœtal à court terme. La cause de

l'hypoglycémie néonatale peut être la persistance après la naissance de l'hyperinsulinisme apparu chez le fœtus, en particulier lorsque le DG est mal équilibré, ou s'il existe une hyperglycémie maternelle pendant le travail. Il est difficile de connaître l'incidence précise de l'hypoglycémie en cas de DG en raison de la variabilité de sa définition selon les études et des modalités de dépistage (**HOLLANDER et al., 2007**). La fréquence des hypoglycémies traitées par voie intraveineuse est faible, de l'ordre de 5 à 7 %. Il semble que le risque d'hypoglycémie soit d'autant plus important que le nouveau-né est macrosome. La macrosomie augmente le risque d'hypoglycémie pour les nouveau-nés de mères avec DG dont le poids est $\geq 4\ 000$ g, en comparaison des nouveau-nés de mères avec DG mais pesant moins de 4 000 g (**ESAKOFF et al. 2009**).

I.2.3/ Détresse respiratoire :

La prévalence de détresse respiratoire est plus fréquente chez les nouveau-nés de mères diabétiques que chez les nouveau-nés des mères non diabétiques avec un taux de 42.86% vs 39.13% vs 27% chez les témoins. **CARLUS et al., 2000**) trouvent que les enfants nés par césarienne présentent un retard de résorption entraînant une détresse respiratoire transitoire. Chez les nouveau-nés de mère diabétique, ce syndrome est causé par un retard de résorption aggravé par le rôle inhibiteur de l'hyperinsulinisme fœtal sur la maturation du surfactant. Toutefois, **ESAKOFF et al. (2009)**, nous apprennent que la fréquence et le risque de détresse respiratoire en cas de DG sont difficiles à apprécier, car cette information n'est pas toujours rapportée dans les différentes études. Le risque de détresse respiratoire est particulièrement augmenté pour les nouveau-nés de mère avec DG lorsque le poids est $\geq 4\ 000$ g, en comparaison des nouveau-nés de mère avec DG de poids $< 4\ 000$ g.

I.2.4/ Apgar :

La comparaison des valeurs de l'indice d'Apgar montre que la différence est significative entre les deux groupes ($p < 0,05$) ; le score d'Apgar à 1 mn et à 5 mn est légèrement inférieur chez les nouveaux nés de mères diabétiques (diabète Pré-gestationnel) par rapport au groupe de DG et mères non diabétique. Selon (**VICTORY et al, 2004**) un indice d'Apgar inférieur à 7 est associé à plus d'admission en unité des soins intensifs pour les nouveaux nés.

I.2.5/ L'hydramnios :

L'hydramnios a été observé dans 28% des cas contre 25,5% selon l'étude de (**Traoré A et al**). Notre étude révèle aussi une augmentation d'hydramnios chez les mères diabétiques

31,67% chez les mères diabétiques vs 9% chez les mères non diabétiques. L'hydramnios est défini par une quantité de liquide amniotique supérieure à 2 L à l'accouchement. Il est rencontré dans 0,2 à 3,5 % des grossesses selon les critères diagnostiques utilisés (**MERVEILLE et al. 2008**). L'hydramnios est dû à un déséquilibre entre production et élimination du liquide amniotique. Ce déséquilibre peut être lié à une production excessive (polyurie fœtale, défaut de revêtement cutané du fœtus) ou à un défaut d'élimination (anomalie de déglutition du fœtus, obstacle digestif, ...). L'hydramnios est plus fréquemment rencontré chez les femmes diabétiques (HEGP.), notamment en cas d'hyperglycémie chronique. Il peut également apparaître chez des femmes dont le diabète est bien équilibré car il existe de nombreuses autres causes responsables de l'hydramnios notamment les anomalies fœtales du système nerveux central ou du tractus digestif et les anomalies de placentation (anastomoses ou tumeurs placentaires).

I.2.6/ Prématurité :

La fréquence de la prématurité dans cette étude est plus fréquente chez les mères diabétiques que chez les mères non diabétiques (50% chez les mères avec DPG vs 47,83% chez les mères avec DG vs 9%chez les mères sans diabète ($P = 0,04$)). La prématurité modérée, définie par un âge gestationnel entre 32 et 37 SA, est cinq à dix fois plus fréquente dans le diabète type 1 que dans la population générale (**SIBAI et al. 2000, LEPERCQ et al. 2004**). La prématurité spontanée (menace d'accouchement prématuré et rupture prématurée des membranes) et la prématurité induite (pour une pathologie maternelle ou fœtale) sont toutes deux augmentées. Les causes sont imprécises : un mauvais contrôle glycémique est associé à une augmentation de fréquence des deux types de prématurité, la nulliparité et la Pré éclampsie étant de plus associées à un risque accru de prématurité induite.



CONCLUSION



CONCLUSION

Notre étude a pour but d'étudier l'impact du diabète pendant la grossesse sur l'état nutritionnel et sanitaire des nouveau-nés qui restent des enfants à risque.

A l'issue de cette étude cas- témoins menée auprès de 60 femmes enceintes diabétiques et 100 femmes enceintes témoins sans aucune pathologie venant pour accoucher au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Khaldi Abdelaziz à Tébessa, nous avons tiré quelques conclusions :

L'existence d'un diabète Pré-gestationnel et ou gestationnel pendant la grossesse nécessite une prise en charge de la mère pour prévenir et protéger le couple mère-nouveau-né des complications fœtales et néonatales. Pour cela des efforts doivent être axés sur l'équilibre du diabète maternel. Les résultats de ce travail nous ont permis de constater que le diabète maternel est l'une des complications les plus fréquentes au cours de la grossesse dont la gravité est variable selon l'état nutritionnel maternel et la qualité du suivi et de la prise en charge. Cela implique pour le néonatalogiste de rester vigilant sur l'état de santé de la mère pendant la grossesse pour mieux appréhender les risques attendus pour l'enfant à naître.

Nous avons constaté que l'état pondéral de la mère est significativement corrélé au poids de naissance du nouveau-né. L'âge avancé est un facteur de risque du diabète gestationnel, l'accouchement par césarienne est significativement lié au diabète, la prévalence du myome utérin est significativement plus élevée chez les mères diabétiques que chez les mères non diabétiques, l'hydramnios a été décelé chez 31,67% des mères diabétiques vs 9% des mères non diabétiques. Les mêmes observations ont été faites pour la prévalence d'accouchement prématuré. La sédentarité est très élevée chez toutes les femmes enquêtées. Toutefois, 15,25% des mères diabétiques et 12,12 % des mères non diabétiques pratiquent une activité physique. Le gain pondéral excessif pendant la grossesse est plus fréquent chez les femmes diabétiques quel que soit leur état pondéral avant la grossesse. Les habitudes alimentaires des mères diabétiques ne diffèrent pas de ceux des mères non diabétiques pour la plupart des aliments. Toutefois un équilibre alimentaire est conseillé pendant la grossesse particulièrement chez les femmes diabétiques.

Les résultats de cette étude nous ont également permis de constater que les nouveaux nés de mères diabétiques sont significativement plus nombreux à souffrir de macrosomie,

CONCLUSION

d'hypotrophie, de détresse respiratoire, de mort néonatale, d'hypoglycémie et de prématurité.

En effet l'existence d'un diabète Pré-gestationnel est ou gestationnel est un facteur associé aux complications néonatales. Le diabète gestationnel est une entité pathologique à part entière, ignorée ou sous diagnostiquée dans les pays en voie de développement. Il nécessite un circuit de prise en charge multidisciplinaire, ainsi qu'un suivi dans le post-partum immédiat et lointain. Quel que soit le type de diabète, la future maman doit apprendre à vivre avec son diabète, malgré les contraintes, et tout mettre en œuvre pour mener à bien sa grossesse jusqu'à l'accouchement. Pour elle, un seul objectif : assurer la santé de son enfant.

En Algérie, aucun dépistage n'est pratiqué en vue d'une prise en charge efficace. Le dépistage précoce du DG est absent, tant chez les femmes à risque (dépistage sélectif), que d'une manière généralisée (dépistage systématique). Il est nécessaire en Algérie d'améliorer les services de santé et notamment d'établir des équipes spécialisées dans ce domaine composées de médecins, infirmiers, gynécologues, psychologues et nutritionnistes qui accompagnent les femmes en âge de procréation et les femmes diabétiques avant la conception, un bon état de santé de la mère, du nouveau-né et de l'enfant à l'avenir.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Références Bibliographiques

-A-

Angéline Lelarge (2016). ; Le diabète gestationnel. Thèse de docteur ; Sciences pharmaceutiques. ffdumas-01495091, p40

Angervall L, Karlsson K, Martinson A (1981). Effects on rat fetuses of intrauterine injections of insulin. *Diabetologia*; 20:558-62.

Alzaim M , Wood RJ (2013). Vitamin D and gestational diabetes mellitus . *Nutr Rev* ; 71 (3) : 158 – 67 .

Agha-Jaffar R, Olivier N, Jonhston D, Robison S (2016). Gestational diabetes mellitus: does an effective prevention strategy exist? *Nat Rev Endocrinol* ; 12:533-546

Apgar. V(1953) .« A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant », *Curr. Res. Anesth. Analg.*, vol. 32, no 4, 1953, p. 260–267

-B-

Baker J, Liu JP, Robertson EJ, Efstratiadis A (1993). Role of insulin-like growth factors in embryonic and postnatal growth. *Cell* ; 75: 73-82.

Balsells M , Garcia-Patterson A , Gich I , Corcoy R (2012) . Major congenital malformations in women with gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis . *Diabetes Metab Res Rev* ; 28 (3) : 252 – 7 .

Barash V, Riskin A, Shafrir E, Waddell ID, Burchell A (1991). Kinetic and immunologic evidence for the absence of glucose-6-phosphatase in early human chorionic villi and term placenta. *Biochim Biophys Acta*; 1073:161-7.

Barnes-Powell LL (2007). Infants of diabetic mothers: the effects of hyperglycemia on the fetus and neonate. *Neonatal Netw* ;26(5):283-90

Battaglia FC, Meschia G (1978). Principal substrates of fetal metabolism. *Physiol Rev*; 58:499-527.

Battaglia FC, Meschia G (1988).Fetal nutrition.*Annu Rev Nutr*; 8:43-61.

Ben Aissia N (2004). Complications métaboliques du diabète gestationnel. *Revue Maghrébine d'Endocrinologie-Diabète et de Reproduction* ;9,3:47-52.

Ben Miled S (1988). Le nouveau-né de mère diabétique. *Annales Pediat* ;35: 181-7.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Bensalem.S ,Lakehal.A ,Roula.D (2014). Le diabète gestationnel dans la commune de Constantine, Algérie : étude prospective. Médecine des maladies Métaboliques - Avril 2014 - Vol. 8 - N°2

Berger H, Donovan L, Feig D (2018). Diabète et grossesse, Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Diabetes and Pregnancy; 42 (Suppl 1): S255-S282

Bihoreau MT, Ktorza A, Kervran A, Picon L (1986). Effect of gestational hyperglycemia on insulin secretion in vivo and in vitro by fetal rat pancreas. Am J Physiol; 251(Pt1):E86-E91

Billionnet C, Mitanchez D, Weill A, Nizard J, Alla F (2012). Gestational diabetes and adverse perinatal outcomes from 716,152 births in France .60(4):636-44.

Block BS, Schlafer DH, Wentworth RA, Kreitzer LA, Nathanielsz PW (1989). Intrauterine growth retardation and the circulatory responses to acute hypoxemia in fetal sheep. Am J Obstet Gynecol; 161(Pt1):1576-9.

Bo S, Menât G, Bardelle C, (2002). Low socioeconomic status as a risk factor for gestational diabetes. Diabète Meta ; 28:1394 0.

Bo S, Menato G, Bardelli C, et al (2002). Low socioeconomic status as a risk factor for gestational diabetes. Diabetes Metab ; 28:139 40.

BOUABIDA D (2018), Profil épidémiologique de la macrosomie dans l'ouest algérien. Identification des facteurs de risques ; Thèse de Doctorat en Sciences Médicales.

Boudiba. A, Derguini. M (2011). Diabète gestationnel : facteurs de risque, évolution et conséquences périnatales. Médecine des maladies Métaboliques - Août - Hors-série 3

Bougherara L, Hanssens S, Subtil D, Vambergue A, Deruelle P (2017). Diabète gestationnel. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Obstétrique. Elsevier Masson. ; 12(4) :1-10

Budge H, Gnanalingham MG, Gardner DS et al (2005). Maternal nutritional programming of fetal adipose tissue development: long-term consequences for later obesity. Birth Defects Res C Embryo Today ;75(3):193-9.

-C-

C. Tran, M. Boulvain, J. Philippe (2011). Prise en charge du diabète gestationnel « nouvelles connaissances et perspectives futures », Rev Med Suisse ; 7 : 1250-4

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Cacciari E, Pirazzoli P, Gualandi S, Baroncini C, Baldazzi L, Trevisani B (1994). Molecular study of human growth hormone gene cluster in three families with isolated growth hormone deficiency and similar phenotype. *Eur J Pediatr*; 153:635-41.

Carpenter MW, Coustan DR(1982). Criteria for screening tests for gestationnel diabète. *Am J Obstet Gynéco* ; 144:768-73

Catalano PM, Thomas AJ, Huston LP, Fung CM (1998). Effect of maternal metabolism on fetal growth and body composition. *Diabetes Care*; 21(suppl2):B85-B90.

Clement K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D (1998). A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature*; 392:398-401

Collège National des Gynécologues et Obstétriciens français « CNGOF » (1996) . Le diabète gestationnel. Recommandations pour la pratique clinique

Coustan DR, Nelson C, Carpenter MW, et al (1989). Maternal Age and screening for gestationnel diabète: a population base sud. *Obstat Gynéco* ; 73:557-61

Cundy T , Gamble G , Townend K , Henley PG , MacPherson P , Roberts AB (2000). Perinatal mortality in type 2 diabetes mellitus . *Diabet Med* ; 17 (1) : 33 – 9 .

Cypryk K, Szymczak W, Czupryniak L, Sobczak M, Lewiński A (2008). Gestational diabète mellitus - an analysis of risk factors. *Endokrynol Pol.* 2008 ; 59(5) : 393-7

-D-

Daskalakis G , Marinopoulos S , Krielesi V , Papapanagiotou A , Papantoniou N , Mesogitis S (2008) , Placental pathology in women with gestational diabetes . *Acta X , Obstet Gynecol Scand* ; 87 (4) : 403 – 7 .

DeChiara TM, Efstratiadis A, Robertson EJ (1990). A growth-deficiency phenotype in heterozygous mice carrying an insulin-like growth factor II gene disrupted by targeting. *Nature*; 345:78-80.

Desoye G, Shafir E (1994). Placental metabolism and its regulation in health and diabetes. *Mol Aspects Med*; 15:505-682.

Desoye G, Shafir E (1996). The human placenta in diabetic pregnancy. *Diabetes Rev*; 4:70-89.

Diabetes and Metabolism (2010) .Expert consensus on gestational diabetes mellitus; 36: 695-699

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Diabetes Care (2010). International Association Of Diabetes And Pregnancy Study Groups Recommendations On The Diagnosis And Classification Of Hyperglycemia In Pregnanc 33: 676-682

Diamant YZ, Shafrir E (1978). Placental enzymes of glycolysis, gluconeogenesis and lipogenesis in the diabetic rat and in starvation. Comparison with maternal and foetal liver. Diabetologia; 15: 481-5.

Dietrich ML, Dolique TF, Raeburn WF (1987). Gestationnel diabète screening in a privauté, mi western American population. Am J Obstet Gynéco ; 156:1403

Djohan YF, Niamke AG, Monde AA, Koffi G, Dere KA, Camara-Cissé (2008) Dépistage du diabète gestationnel par le screening test de O'Sullivan. J Sci Pharm Biol.; 9(2) :77–83.

Dobiášová M, Frohlich J (2001). The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB lipoprotein-depleted plasma (FERHDL). Clinical Biochemistry ;34(7):583-8.

Dr Lyonel R, Dr Jesus C, Dr Jacqueline Rossant-L (2018). "Diabète de type 2 : définition, symptômes et traitements «, Institut national de la santé et de la recherche médicale.

Dr Jesus C (2018). "Diabète de type 1", Institut national de la santé et de la recherche médicale.

Duvillie B, Cordonnier N, Deltour L, Dandoy-Dron F, Itier JM, Monthieux E (1997) Phenotypic alterations in insulin-deficient mutant mice. Proc Natl Acad Sci USA; 94:5137-40.

-E-

ER Mathiesen, B Kinsley, SA Amiel (2007). Maternal glycemic control and hypoglycemia in type 1 diabetic pregnancy: a randomized trial of insulin aspart versus human insulin in 322 pregnant women. Diabetes Care (30).

Expert consensus on gestational diabetes mellitus « GCGDM » (2010). Diabetes and Metabolism ; 36: 628-651

Elodie Thomas (2013). Prévention du diabète gestationnel par des mesures hygiéno-diététiques dans une population de patientes à risque, Thèse de docteur ; Résultats préliminaires d'une étude menée à Saint-Dié-des-Vosges. Sciences du Vivant [q-bio]. . ffhal-01733737f, p27

Eggenschwiler J, Ludwig T, Fisher P, Leighton PA, Tilghman SM, Efstratiadis A (1997). Mouse mutant embryos overexpressing IGF-II exhibit phenotypic features of the Beck with-Wiedemann and Simpson-Golabi -Behmel syndromes. Genes Dev; 11:3128-42.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Eriksson U (2009) . Congenital anomalies in diabetic pregnancy . *Semin Fetal Neonatal Med* ; 14 : 85 – 93 .

Esakoff TF , Cheng YW , Sparks TN , Caughey AB (2009). The association between birthweight 4000 g or greater and perinatal outcomes in patients with and without gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* ; 200 (6) . 672 e1–4 .

Evenson K, Wen F(2010). National trends in self-reported physical activity and sedentary behaviors among pregnant women: NHANES 1999–2006. *Preventive Medicine*. 2010b; 50:123– 128.

EVENSON KR, MOOS MK, CARRIER K, SIEGA-RIZ AM(2008). Perceived barriers to physical activity among pregnant women. *Maternal & Child Health Journal*.

-F-

Feig D, Berger H, Donovan L, Can J Diabetes (2018). Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Diabetes and Pregnancy; 42 (Suppl 1): S255-S282.

Feig, d. S., j. Hwee, b. R. Shah, g. L. Booth, a. S. Bierman et l. L. Lipscombe (juin 2014). « Trends in Incidence of Diabetes in Pregnancy and Serious Perinatal Outcomes: A Large, Population-Based Study in Ontario, Canada, 1996–2010 », *Diabetes Care*, [en ligne], vol. 37, n° 6, p. 1590 1596

Ferrara A (2007). Increasing Prevalence of Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*; 30 (suppl 2): 141-146.

Fowden AL, Mao XZ, Comline RS (1986). Effects of pancreatectomy on the growth and metabolite concentrations of the sheep fetus .*J Endocrinol*; 110:225-31.

-G-

Gariani k, Ditisheim A, Boulvain M, François R. Jornayvaz (2018). Diabète prégestationnel : une entité de plus en plus fréquente, *Rev Med Suisse* ; 14 : 1123-6

Gamberge A, Déréelle P, Samouelian V, Fontaine P (2008). Diabète gestationnel : où en sommes-nous en 2007 ? *Médecine des maladies Métaboliques* ; 2:270-8

Gauguier D, Bihorea MT, Ktorza A (1990). Inheritance of diabetes mellitus as consequence of gestational hyperglycemia in rats. *Diabetes* ;39:734-9

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Gilbert M, Leturque A (1982). Fetal weight and its relationship to placental blood flow and placental weight in experimental intrauterine growth retardation in the rat. *J Dev Physiol*; 4:237-46.

Girard J, Ferré P, Gilbert M, Kervran A, Assan R, Marliss EB (1977). Fetal metabolic response to maternal fasting in the rat. *Am J Physiol*; 232:E456-E463.

Gluckman PD, Grumbach MM, Kaplan SL (1981). The neuroendocrine regulation and function of growth hormone and prolactin in the mammalian fetus. *Endocr Rev* ; 2:363-95.

Goffinet, F (2000). Les difficultés de la reconnaissance anténatale de la macrosomie foetale, *Journal de Gynécologie et Obstétrique et Biologie de la Reproduction* ; 29 (suppl.n°1)- 13-19, Masson,

Guan H, Arany E, van Beek JP et al (2005). Adipose tissue gene expression profiling reveals distinct molecular pathways that define visceral adiposity in offspring of maternal protein-restricted rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab* ;288(4):E663-73

Guariguata L, Linnenkamp U, Beagley J, Whiting DR, Cho NH (2013). Global estimates of the prevalence of hyperglycaemia in pregnancy. *Diab Res Clin Pract*; 103:176-185. .

-H-

Haute autorité de santé (HAS).2005 ; Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel

Haggarty P (2002). Placental regulation of fatty acid delivery and its effect on fetal growth--a review. *Placenta*; 23(supplA):S28-S38.

Hales CN, Barker DJ, Clark PM, Cox LJ, Fall C, Osmond C (1991). Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ*; 303:1019-22.

Hales CN, Barker DJ (1992). Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia*; 35:595-601.

Hangeul S, Challier J, Cedard L, Olive G (1983). Metabolism of the human placenta perfused in vitro: glucose transfer and utilization, O₂ consumption, lactate and ammonia production. *Pediatr Res*; 17: 729-32.

HAPO (2008). Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med*; 358(19):1991-2002.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Hassink SG, de Lancey E, Sheslow DV, Smith-Kirwin SM, O'Connor DM, Considine RV (1997). Placental Leptin: an important new growth factor in intrauterine and neonatal development? *Pediatr*; 100:E1.

Hattersley A, Beards F, Ballantyne E, Appleton M, Harvey R, Ellard S (1998). Mutations in the glucokinase gene of the fetus result in reduced birth weight. *Nat Genet*; 19:268-70.

Hauguel S, Desmaizières V, Challier J (1986). Placental glucose uptake, transfer and utilization as functions of maternal glucose concentration. *Pediatr Res*; 20:269-73

Haute Autorité de santé (HAS) (2005). Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel. www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/diabete_gestationnel_synth.pdf

Hay WW (1995). Regulation of placental metabolism by glucose supply. *Reprod Fertil Dev*; 7:365-75.

Herrera E (2002). Implications of dietary fatty acids during pregnancy on placental, fetal and postnatal development—a review. *Placenta* ; 23 Suppl A: S9-19.

Hoegsberg B, Gruppuso PA, Coustan DR (1993). Hyperinsulinemia in macrosomic infants of nondiabetic mothers. *Diabetes Care*; 16(1):32-6.

Hoegsberg B, Gruppuso PA, Coustan DR (1993). Hyperinsulinemia in macrosomic infants of nondiabetic mothers. *Diabetes Care*; 16(1):32-6.

Holleville Guillaume (2017). Le diabète gestationnel : Ses causes et ses conséquences pour la mère et son enfant. Rôle du pharmacien d'officine dans sa prise en charge ; Thèse n° 56 /P25

Hummel L, Schwartze A, Schirrmeister W, Wagner H (1976). Maternal plasma triglycerides as a source of fetal fatty acids. *Acta Biol Med Ger*; 35:1635-41.

Hunt KJ, Schuller KL (2007). The increasing prevalence of diabetes in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* ; 34:173-99, vii

-I-

IB. Hirsch (2005). Diabète prégestationnel « une entité de plus en plus fréquente », Insulin analogues. (352)

International diabetes federation FID (2019). L'ATLAS DU DIABÈTE de la FID 9ème Édition P53

I. Jordan, P. Audra, G. Putet (2010) . Complications fœtales et néonatales ; Nouveau-nés de mère diabétique

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

International Diabetes Federation [IDF] (2012) . IDF Diabetes Atlas, update. IDF: Brussels.
www. idf.org/diabetes-atlas-2012

Institut Canadien D'information Sur La Santé « ICIS ». (2011). « In Due Time: Why Maternal Age Matters. ».

-J-

J. Lepercq, P. Boileaub (2005). Service de Gynécologie-Obstétrique, Groupe hospitalier Cochin-Saint-Vincent-de-Paul, Université Paris V, 82, avenue Denfert-Rochereau, 75674 Paris cedex 14, France

J.F. Oury (2009). Malformations et morts fœtales in utero chez les patientes diabétiques
Service de gynécologie obstétrique, hôpital Robert-Debré, 48, bd Sérurier, 75019 Paris.

-K-

Kalhan SC, D'Angelo LJ, Savin SM, Adam PA (1979).Glucose production in pregnant women at term gestation. J Clin Invest ; 63:388-94.

Khat M (1991). L'essentiel en pédiatrie. Tome I Alger ENA Ed; p 267

Khiati M (1991). L'essentiel en pédiatrie. Tome I Alger Enal Ed 1991; p 267

Klebanoff MA, Graubard BI, Kessel SS, Berendes HW (1984). Low birth weight across generations. JAMA; 252:2423-7.

Ko GT, Chan JC, Yeung VT (2001). A Löw socioéconomique statues Is an additionnel ris factor for glucose intolérance in high ris Hong Kong Chines. EUR J Epidémie ; 17:2899 5

-L-

Lahlou H (2011). Diabète et grossesse (étude prospective à propos de 140 cas) Thèse Fès N°118/11

Languedoc-Roussillon (2008). nouveau-né à terme alimenté par voie orale.Manuel pratique des soins aux nouveaunés en maternité ;Groupe d'études en néonatalogie du. Hypoglycémie:123-127

Latrous H (1988). Diabète et grossesse à propos de 274 observations au centre de maternité et de néonatalogie de La Rabta. Thèse de médecine, Tunis, n° 191

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Leiferman Ja, Swibas T, Koiness K, Marshall Ja, Dunn Al. (2011). My Baby, My Move: Examination of perceived barriers and motivating factors related to antenatal physical activity. *Journal Midwifery Women's Health*. 2011; 56:33–40

Lepercq J, Challier JC, Guerre-Millo M, Cauzac M, Vidal Hauguel-de Mouzon S (2001). Prenatal leptin production: evidence that fetal adipose tissue produces leptin. *J Clin Endocrinol Metab* ; 86:2409-13.

Lepercq J, Timsit J, Hauguel-de Mouzon S (2000). Etiopathogeny of fetal macrosomia 29(1 Suppl): 6-12.

Leye A, Diaba Diack N, Ndiaye Sarr N, Faye C, Mohamed Lèye Y, Diouf A (2015) Caractéristiques épidémiologiques du diabète gestationnel dépisté selon les recommandations de l'IADPSG dans une population noire africaine en milieu hospitalier dakarais. *Diab & Métab*. ; 41(1):A44–A45.

Léopoldine L (2017). Diabète de type 1 - les facteurs de risque - *Futura science* 6 -16

Liu J, Baker J, Perkins A, Robertson E, Efstratiadis A (1993). Mice carrying null mutations of the genes encoding insulin-like growth factor I, and type IIGF receptor. *Cell*; 75:59-72.

Lyna R (2018). Diabète de type 2, Syndrome métabolique « définition et traitement », Fédération des diabétiques.

-M-

Marquez Dx, Bustamante Ee, Bock Bc, Markenson G, Tovar A, ChasanTaber L(2009). Perspectives of Latina and Non-Latina white women on barriers and facilitators to exercise in pregnancy. *Women's Health*. 2009; 49(6):505–521.

Meschia G, Battaglia F, Hay W, Sparks J (1980). Utilization of substrates by the ovine placenta in vivo. *Fed Proc*; 39:245-9.

McGrath JW, Cheverud JM, Buikstra JE (1984). Genetic correlations between sides and heritability of asymmetry for nonmetric traits in rhesus macaques on Cayo Santiago. *Am J Phys Anthropol* ; 64: 401-11

McNeil S, Dodds L, Hamilton DC (2001). Rates and risk factor for recurrence of gestationnel diabète. *Diabète Care* ; 24:659-62.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Melamed N , Hod M (2009)** . Perinatal mortality in pregestational diabetes . Int J Gynaecol Obstet ; 104 (Suppl. 1) : S20 – 4 .
- Metzger BE , Persson B , Lowe LP , Dyer AR , Cruickshank JK , Deerochanawong C (2010)** Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: neonatal glycemia . Pediatrics ; 126 (6) : e1545 – 52
- Milley JR , Rosenberg AA , Philipps AF , Molteni RA , Jones MD Jr , Simmons MA (1984)** . The effect of insulin on ovine fetal oxygen extraction . Am J Obstet Gynecol ; 149 (6) : 673 – 8 .
- Mimouni S, Beatrix B, Bacha oui M (2011).** Le diabète gestationnel. Médecine des maladies métaboliques ; 5; 4S1:H16-H18
- Mimouni-Zerguini S, Smail M, Boudina A, Darguine M '(2009).** Diabète gestationnel : facteurs de risque, évolution, et conséquences périnatales. Expérience du CHU Mustapha Bacha, Alger, Algérie. Médecine des maladies Métaboliques ; 3:626-33.
- Mimouni-Zerguini. S, Smail .M, Boudiba. A, Derguini. M '(2011).** Diabete gestationnel : facteurs de risque, evolution et consequences perinatales. Médecine des maladies Métaboliques - Août - Hors-série 3
- Mitanchez D (2008).** Ontogenèse de la régulation glycémique et conséquences pour la prise en charge du nouveau-né. Arch Pedn2008;15:64-74.
- Mitanchez D (2015)** Quelles conséquences à long termes de naître macrosome ? Journées parisiennes de pédiatrie
- Mitanchez D , Burguet A , Simeoni U (2014)** . Infants born to mothers with gestational diabetes mellitus: mild neonatal effects, a long-term threat to global health . J Pediatr ; 164 (3) : 445 – 50
- Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ (1997).** Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. Nature; 387:903-8
- Moore TR (2002).** A comparison of amniotic fluid fetal pulmonary phospholipids in normal and diabetic pregnancy . Am J Obstet Gynecol ; 186 (4) : 641 – 50 .
- Morel P, Annedee MO (1981).** Le nouveau-né de mère diabétique. Med Infantile;88:393
- Moriette G (1990).** Le nouveau-né de mère diabétique. Traité de diabétologie. Paris Ed Pradel ;70:799-802.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Muhlhausler BS, Duffield JA, McMillen IC (2007). Increased maternal nutrition stimulates peroxisome proliferator activated receptor-gamma, adiponectin, and leptin messenger ribonucleic acid expression in adipose tissue before birth. *Endocrinology* ;148(2):878-85.

Mulla BM, Noor N, James-Todd T, Isganaitis E, Takoudes TC, Curran A, Warren CE, O'Brien KE, Brown FM (2018) . Continuous Glucose Monitoring, Glycemic Variability, and Excessive Fetal Growth in Pregnancies Complicated by Type 1 Diabetes. *Diabetes Technol Ther.* Jun;20(6):413-419. doi: 10.1089/dia.2017.0443.

Muthayya S (2009). Maternal nutrition & low birth weight - what is really important *Indian J Med Res*; 130(5):600-8.

-N-

N. MOUMHIL, H. ASMOUKI, A. SOUMMANI (2013). Diabète et grossesse à propos de 50 cas ; Service de gynécologie obstétrique CHU Mohammed VI. Faculté de médecine et de pharmacie – Marrakech

Nathalie P, Dominique M, Ors alia A (2016). American Diabètes Association. Standards of medical Care in diabètes, *Diabètes care* ; 39 (Supplément 1): 18-20 and 86-93

Neel JV (1962). Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by progress"? *Am J Hum Genet*; 14:353-62.

-O-

OMS, UNICEF (2000). Enquête nationale sur les objectifs de la fin décennie, santé de la mère et de l'enfant. *EDG Algérie* : p 41-65

Ounaissa. K, Olfa Berriche. O, Htira. Y, Ben Othmen. R, Mahjoub. F, Amrouche. C (2015). Profil anthropométrique des enfants et adolescents issus de grossesses diabétiques. *LA TUNISIE MEDICALE* ; Vol 93 (11)

Owens PC, Owens JA, Lovelock M, Chan EC, Falconer J, Robinson JS (1989). Restriction of placental growth in sheep enhances placental metabolism of fetal beta-endorphin-like immunoreactivity. *J Dev Physiol*; 11:63-71.

-P-

P Drouin., J.F. Blickle, B. Charbonnel, E. Eschwege, P.J. Guillausseau, P.F. Plouin, J.M. Daninos, N. Balarac, J.P. Sauvanet (1999). Diagnostic et classification du diabète sucré et les nouveaux critères ; *Diabetes & Metabolism (Paris)* 25, 72-83.

Pereira Ma, Alvarenga M. (2007). Disordered eating: Identifying, treating, preventing, and differentiating it from eating disorders. *Diabetes Spectrum*, 20(3), 141-148.

Picon L (1967). Effect of insulin on growth and biochemical composition of the rat fetus. *Endocrinol*; 81:1419-21.

Pinget M, Tressier A (1993). Diabète, grossesse et contraception. *EMC Thérapeutique. Paris* ;16:25-191-F-10.

Piper JM , Xenakis EM , Langer O (1998) . Delayed appearance of pulmonary maturation markers is associated with poor glucose control in diabetic pregnancies . *J Matern Fetal Med* 1 ; 7 (3) : 148 – 53 .

Polonsky KS, Sturis J, Bell GI (1996). Seminars in Medicine of the Beth Israel Hospital, Boston. Non-insulin-dependent diabetes mellitus: a genetically programmed failure of the beta cell to compensate for insulin resistance. *N Engl J Med*; 334:777-83

-R-

Regnault N, Salanave B, Castetbon K, Cosson E, Vambergue A, Barry Y (2016). Dépistage, prévalence et modalités de prise en charge pendant la grossesse. *Bull Epidémiol Hebd.* (9):164-73.

R Temple, H Murphy (2010). Type 2 diabetes in pregnancy – An increasing problem. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* (24)

Robinson JS, Kingston EJ, Jones CT, Thorburn GD (1979). Studies on experimental growth retardation in sheep. The effect of removal of a endometrial caruncles on fetal size and metabolism. *J Dev Physiol*; 1:379-98.

Rozance PJ and Hay (2010). Describing hypoglycemia-definition or operational threshold? *Early Hum Dev* ;86:275-280.

-S-

Salvesen DR, Brudenell JM, Snijders RJ, Ireland RM, Nicolaidis KH (1993) . Fetal plasma erythropoietin in pregnancies complicated by maternal diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol; 168 (1 Pt 1): 88 – 94.

Selvais Ph., Buts R, Fernandez Cl, Gilleman U, Jacobs J-L, Loumaye R (2012). Diabète Gestationnel : à quoi nous attendre ? Louvain Med ; 131 (9) : 511-513

S. Mimouni-Zerguini, M. Smail, A. Boudiba, M. Derguini (2011) .Diabète gestationnel : Facteurs de risque, évolution et conséquences périnatales. Médecine des maladies métaboliques; Hors-Série 3; 2011:34-41

Schaefer-Graf UM , Buchanan TA , Xiang A , Songster G , Montoro M , Kjos SL (2000) . Patterns of congenital anomalies and relationship to initial maternal fasting glucose levels in pregnancies complicated by type 2 and gestational diabetes . Am J Obstet Gynecol ; 182 (2) : 313

Schwartz R, Gruppuso PA, Petzold K et al (1994). Hyperinsulinemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother. Diabetes Care ;17(7):640-9

Seoud MA, Nassar AH, Usta IM, et al (2002). Impact of advanced maternal age on pregnancy outcome. Am J Perinatol ; 19:1-8.

Shields BM1, Spyer G, Slingerland AS (2008). Mutations in the glucokinase gene of the fetus result in reduced placental weight. Diabetes Care; 31(4): 753-7

Silventoinen K, Kaprio J, Lahelma E, Koskenvuo M (2000). Relative effect of genetic and environmental factors on body height: differences across birth cohorts among Finnish men and women. Am J Public Health; 90:627-30

Sivan E, Lin W, Homko C, Rece A, Boden G (1997). Leptin is present in human cord blood. Diabetes; 46:917-9.

Société française d'endocrinologie (SFE) et Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) (2010). Nouvelles recommandations pour le diagnostic du diabète gestationnel. J Gynéco Ost Bio Reperd. ; 39:S338-42.

Sophyair M (1989). Grossesse et diabète chez la femme diabétique : analyse rétrospective de 57 cas. Thèse de doctorat en Médecine, faculté de médecine, Montpellier 1989

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Sparks J, Hay W, Wilkening R, Battaglia F, Meschia G (1984). Fetal glucose uptake and utilization as functions of maternal glucose concentration. *Am J Physiol*; 246:E237-E242.

Sparks JW, Hay Jr. WW, Bonds D, Meschia G, Battaglia FC (1982). Simultaneous measurements of lactate turnover rate and umbilical lactate uptake in the fetal lamb. *J Clin Invest*; 70:179-92.

Stavis Robert.L (2019). Paramètres de croissance chez les nouveau-nés (Taille, poids, périmètre crânien)

Stéphane OKS , Catherine Tchobroutsky , André Benbassa (2018) , d'après le Guide de surveillance de grossesse de l'ANDEM .

Stoffers DA, Zinkin NT, Stanojevic V, Clarke WL, Habener JF (1997). Pancreatic agenesis attributable to a single nucleotide deletion in the human IPF1 gene coding sequence. *Nat Genet*; 15:106-10.

Stone CA, Clachai KA, Halliday JL, et al (2002). Gestationnel diabète in Victoria en 1996: incidence, risk factor and outcomes. *Med J Aust* ; 177:486-91

Susa J, Langer O (1996). Macrosomia: lessons from animal and clinical studies. *Diabetes Rev*; 4:11-20.

Swinker M (1983). Routine screening for gestationnel diabète mellites in a family practice Center. *J Fam Pract* ; 17:611-4.

Symonds ME, Pearce S, Bispham J, Gardner DS, Stephenson T (2004). Timing of nutrient restriction and programming of fetal adipose tissue development. *Proc Nutr Soc* ; 63(3):397-403.

Szeto HH, Clapp 3rd JF, Larrow R, Hewitt J, Mann LI (1980). Umbilical blood flow response to embolization of the uterine circulation. *Am J Obstet Gynecol*; 138:60-7

-T-

Taylor SI (1992). Lilly Lecture: molecular mechanisms of insulin resistance. Lessons from patients with mutations in the insulin-receptor gene. *Diabetes*; 41:1473-90

Turner NC, Clapham JC (1998). Insulin resistance, impaired glucose tolerance and non-insulin-dependent diabetes, pathologic mechanisms and treatment: current status and therapeutic possibilities. *Prog Drug*; 51: 33-94.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Thomas C, Eriksson G, Eriksson U (1990). Effects of maternal diabetes on placental transfer of glucose in rats. *Diabetes* 39:276-82.

Thorpe LE, Berger D, Ellis JA, et al (2005). Trends and racial/ethnic disparities in gestational diabetes among pregnant women in New York City, 1990-2001. *Am J Public Health*; 95:1536-9.

TR. Moore (2010). Fetal exposure to gestational diabetes contributes to subsequent adult metabolic syndrome. *Am J Obstet Gynecol* (202)

Traoré A, Maigat I, Soukhona A, Issa Bozoum A, Coulibaly I, Minât D.K et al (2011). Diabète et grossesse à Bamako P. A48-A49 - mars

-V-

Vambergue A, Deruelle P, Samouelian V, Fontaine P (2008). Diabète gestationnel : où en sommes-nous en 2007 ? *Médecine des maladies Métaboliques* ; 2:270-8.

Vambergue. A, Barnas. A, Langlois. C., Deruelle.P (2014). Le métabolisme des lipides au cours de la grossesse diabétique. *La Lettre du Gynécologue* • n° 393 - novembre-décembre CMHDN - Vol. XVIII - n° 4-5.

Van Geijn HP, Kaylor Jr. WM, Nicola KR, Zuspan FP (1980). Induction of severe intrauterine growth retardation in the Sprague-Dawley rat. *Am J Obstet Gynecol* ; 137 :43-7.

Vijan. S (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, OMS,

Vendittelli F, Rivière O, Crenn-Hébert C, Claris O, Tessier V, Pinquier D (2008). Réseau sentinelle Audipog 2004–2005. Partie 1 : résultats des principaux indicateurs périnataux. *Gynécol Obstet Fertil* ; 36(11) :1091-100. <http://www.audipog.net/>

Verd AM(1991). Enquête épidémiologique sur le diabète gestationnel à la maternité nord du CHU de Grenoble. Thèse de médecine, Grenoble .

-W-

Wang X, Zuckerman B, Coffman GA, Corwin MJ (1995). Familial aggregation of low birth weight among whites and blacks in the United States. *N Engl J Med*; 333:1744-9.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Weiner CP (1988). Effect of varying degrees of “normal” glucose metabolism on maternal and perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* ;159:862-70.

Wells JC, Chomtho S, Fewtrell MS (2007). Programming of body composition by early growth and nutrition. *Proc Nutr Soc* ;66(3):423-34.

Wood TL (1995). Gene-targeting and transgenic approaches to IGF and IGF binding protein function. *Am J Physiol*; 269(Pt1):E613-E622.

-X-

Xiang X, Sanders LD, Wang FL, Demianczuk NN (2001). Gestationnel diabète mellites: prévalence, ris factor, materna and infant butomes. *Int J Gynéco Obstet* ; 75:221-8.

-Y-

Yakar S, Liu JL, Stannar DB, Butler A, Accili D, Sauer B (1999), Normal growth and development in the absence of hepatic insulin-like growth factor I. *Proc Natl Acad Sci USA* ;96:7324-9.

Yue D.K., Molyneaux L.M, Ross G.P., Constantino M.I., Child A.G., Turtle J. R (1996). Why does ethnicity affect prevalence of gestational diabetes? The underwater volcano theory *Diabet. Med.*; 13: 748-752 [cross-ref]

-Z-

Zhang Decker A , Platt RW , Kramer MS (2008). How big is too big? The perinatal consequences of fetal macrosomia . *Am J Obstet Gynecol* ; 198 (5) . 517 e1–6 .

ZhangY, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM (1994). Positional cloning of the mouse ob. gene and its human homologue. *Nature*; 372:425-32.

Zhu Y, Zhang C (2016). Prevalence of gestational diabetes and risk of progression to type 2 diabetes: a global perspective. *Curr Diab Rep*; 16:7.



ANNEXE



ANNEXES

Complications Sanitaires et nutritionnelles des nouveau-nés de mères diabétiques

QUESTIONNAIRE D'ENQUETE

Enseignement sur la mère

N° du questionnaire..... Nom..... Prénom.....

1. Age.....ans 2. Profession exacte.de la mère.....

3. Profession exacte du père.....

4.Niveau d'instruction : Analphabète Primaire Moyen Secondaire Universitaire

5.Revenu global mensuel du ménage :

< 20000 DA ≥ à 20000 ≤ 35000 DA ≥ à 35000 ≤ 55000 DA ≥ à 55000 ≤ 80000 DA

> 80000 DA

6. Sédentarité Oui Non 7. Active physique Oui Non

Si oui nombre d'heures par semaine.....

8. Gestité (nombre total de grossesses) 9. Parité (nombre d'accouchement par voie basse d'un enfant à terme y compris les morts nés)10 Primipare Multipares

11. Nombre d'avortements 12. Mort fœtale in utero

13. Mort-nés..... 14. Myome utérin Oui Non 15. Pré éclampsie Oui Non

16. Macrosomie Oui Non 17. Malformation Oui Non

18. Hydramnios Oui Non 19. Menace d'accouchement prématuré Oui Non

20. Sans antécédents gynéco obstétricaux Oui Non

21. Type d'accouchement Césarienne Voie basse Forceps

22. Poids avant grossesse (kg)..... Taille (cm)..... Poids actuel(Kg).....

23. GPG : Trimestre 1..... Trimestre 2..... Trimestre 3.....

24. Diabète Oui Non 25. Pré-gestationnel gestationnel

Si Diab

26. Diabète Type 1 Diabète type 2 Ancienneté du diabète.....ans

27. Traitement avant grossesse : Insuline Régime ADO (anti diabétiques oraux)

28. Traitement pendant la grossesse : Insuline Régime ADO (anti diabétiques oraux)

29. Dose d'insuline.....

30. Pathologies associées au diabète : Néphropathie diabétique Neuropathie diabétique

Rétinopathie Autres (Préciser).....

31.Taille du père 32.poids du père

33. Est-ce que vous avez suivi les conseils diététiques indiquées par votre médecin Oui Non

34. Est-ce que vous prenez un petit déjeuner

Tous les jours Souvent (3 à 4fois par semaine) Rarement Jamais

Composition.....

35. Est-ce que vous prenez une collation matinale

-Tous les jours Souvent (3 à 4fois par semaine) Rarement Jamais

-Composition.....

34. Est-ce que vous prenez un déjeuner

Tous les jours Souvent Rarement Jamais

-En général quelle est la composition de ton déjeuner

Viande, poissons poulet, œufs Légumes céréales.

Fruits. Boissons sucrées Lait et produits laitiers

35. Est-ce que vous prenez un goûter

Tous les jours Souvent Rarement Jamais

-Composition.....

36. Est-ce que vous prenez un dîner

Tous les jours Souvent Rarement Jamais

-En général quelle est la composition de ton dîner

Viande, poissons poulet, œufs Légumes céréales.

Fruits. Boissons sucrées Lait et produits laitiers

37.Supplémentation en micronutriments

Calcium Oui Non Vitamine D Oui Non Fer Oui Non

Acide folique (Vit B9) Oui Non Autres.....

ANNEXES

Nouveau-né

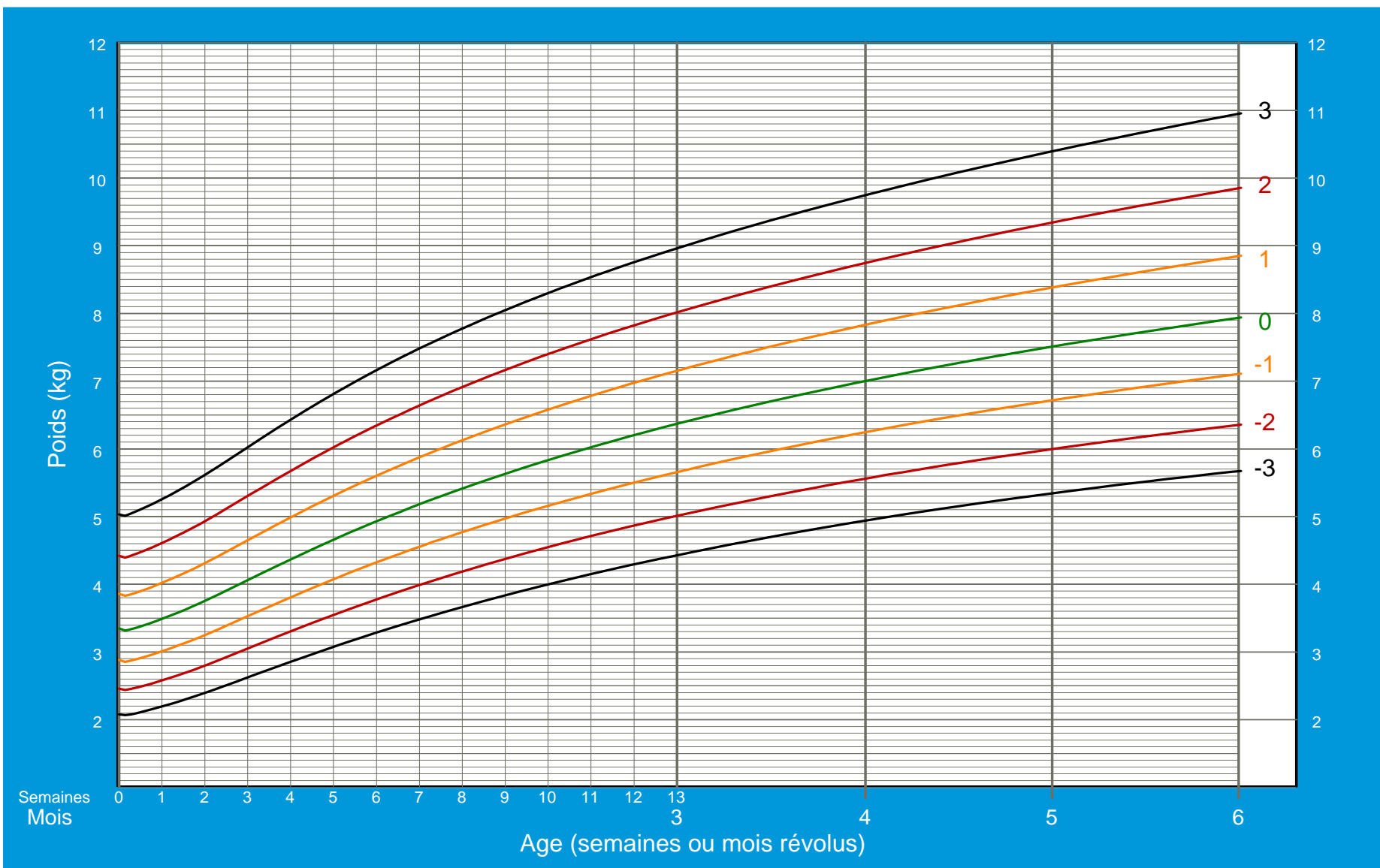
38. Terme de grossesse (SA).....
39. Présentation : Céphalique Transverse Siege
40. Sexe : Masculin Féminin
41. Poids(g) :42. Taille (cm) :42. PC (cm) :
43. Glycémie à la naissance : Oui Non Si oui valeur.....
44. Apgar à 1 mn : 45. Apgar à 5 mn :
46. Détresse respiratoire Oui Non 47. Pré maturité : Oui Non
48. Macrosomie. Oui Non 49 Ictère Oui Non
50. Hypoglycémie. Oui Non 51. Retard de croissance intra-utérin : Oui Non
52. Malformations : Oui Non 53. Type de malformation : Oui Non
54. Lésions traumatiques Oui Non
55. Calcémie : Oui Non 56. Cardiomyopathie hypertrophique : Oui Non
57. Asphyxie fœtale Oui Non Décès Oui Non

58. Examen biologique

Paramètres	Examen biologique de la mère (Unité)	Examen biologique du nouveau-né (Unité)
Hémoglobine		
Hématocrites		
VGM		
CCMH		
TCMH		
Polynucléaire		
Monocytes		
Globules blancs.		
Globules rouges.		
Fer sérique		
Ferritine		
Transferrine		
VS .		
CRP.		
Créatinine.		
TGO.		
TGP.		
Glycémie.		
Calcémie.		
Groupage.		
Acide urique		
TP (Taux de prothrombine)		
Albumine.		
Bilirubine Total		
Bilirubine libre		
Na.		
K.		
Cl.		
TAD		
TAS		

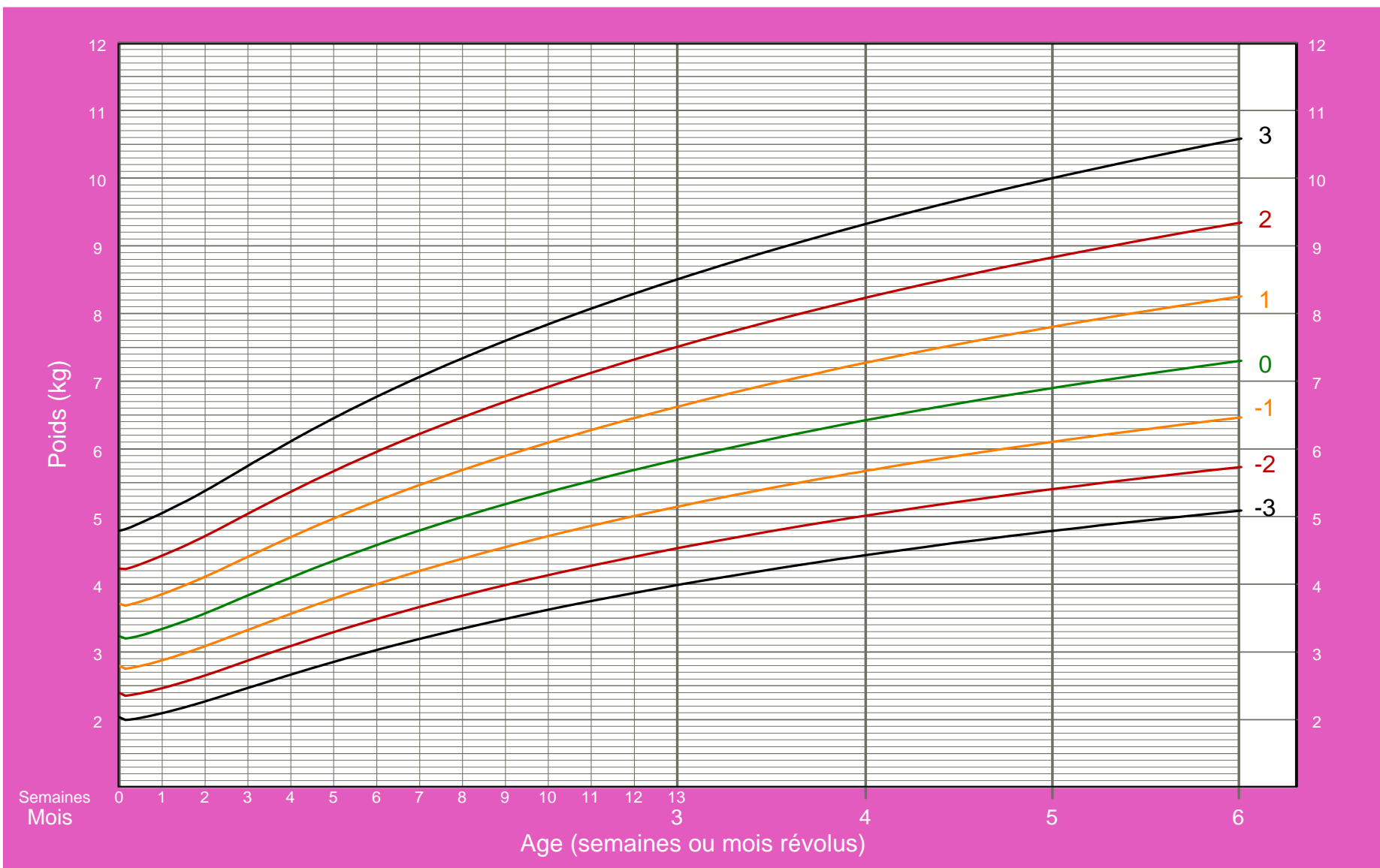
Poids-pour-l'âge GARÇONS

De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



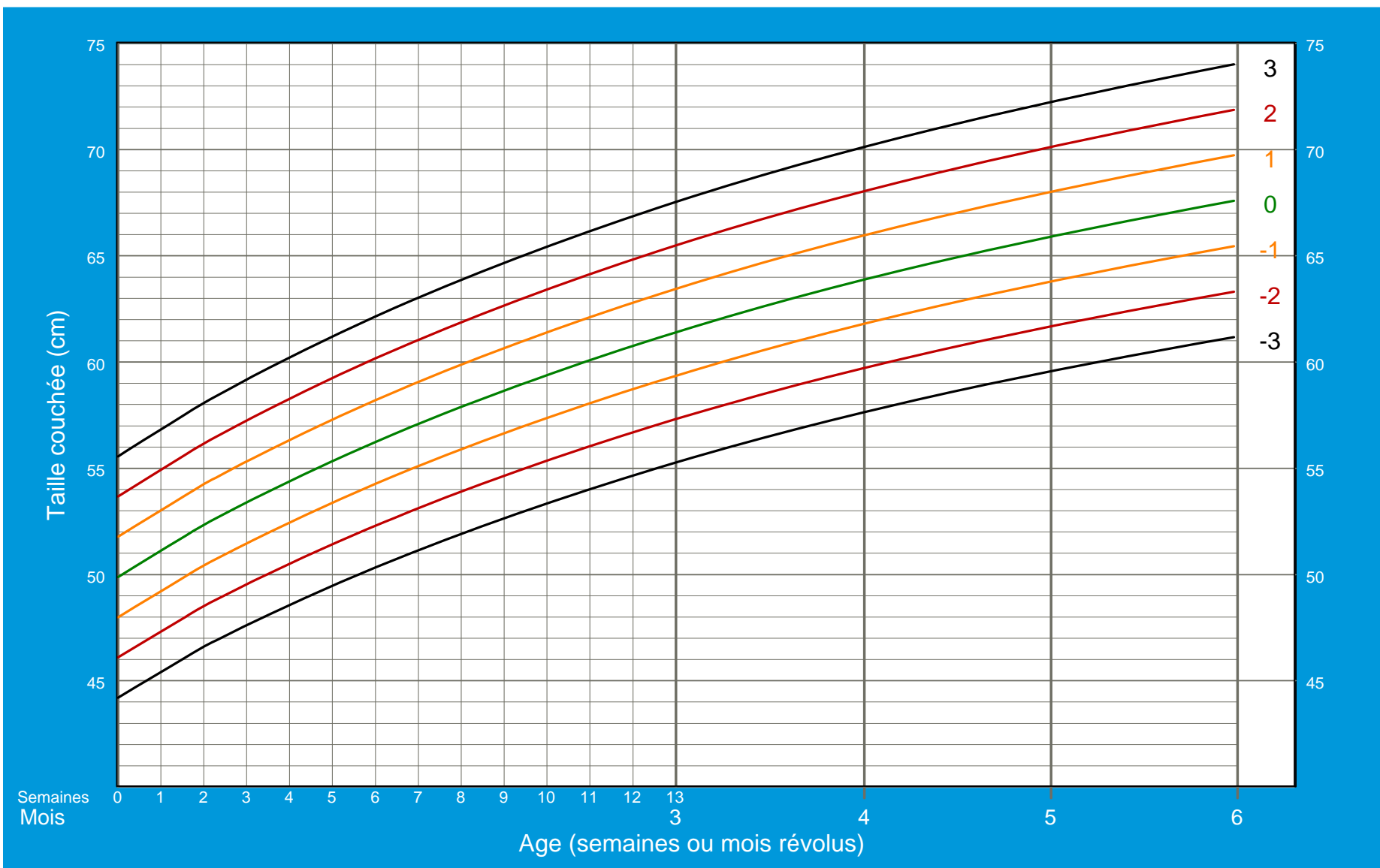
Poids-pour-l'âge FILLES

De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



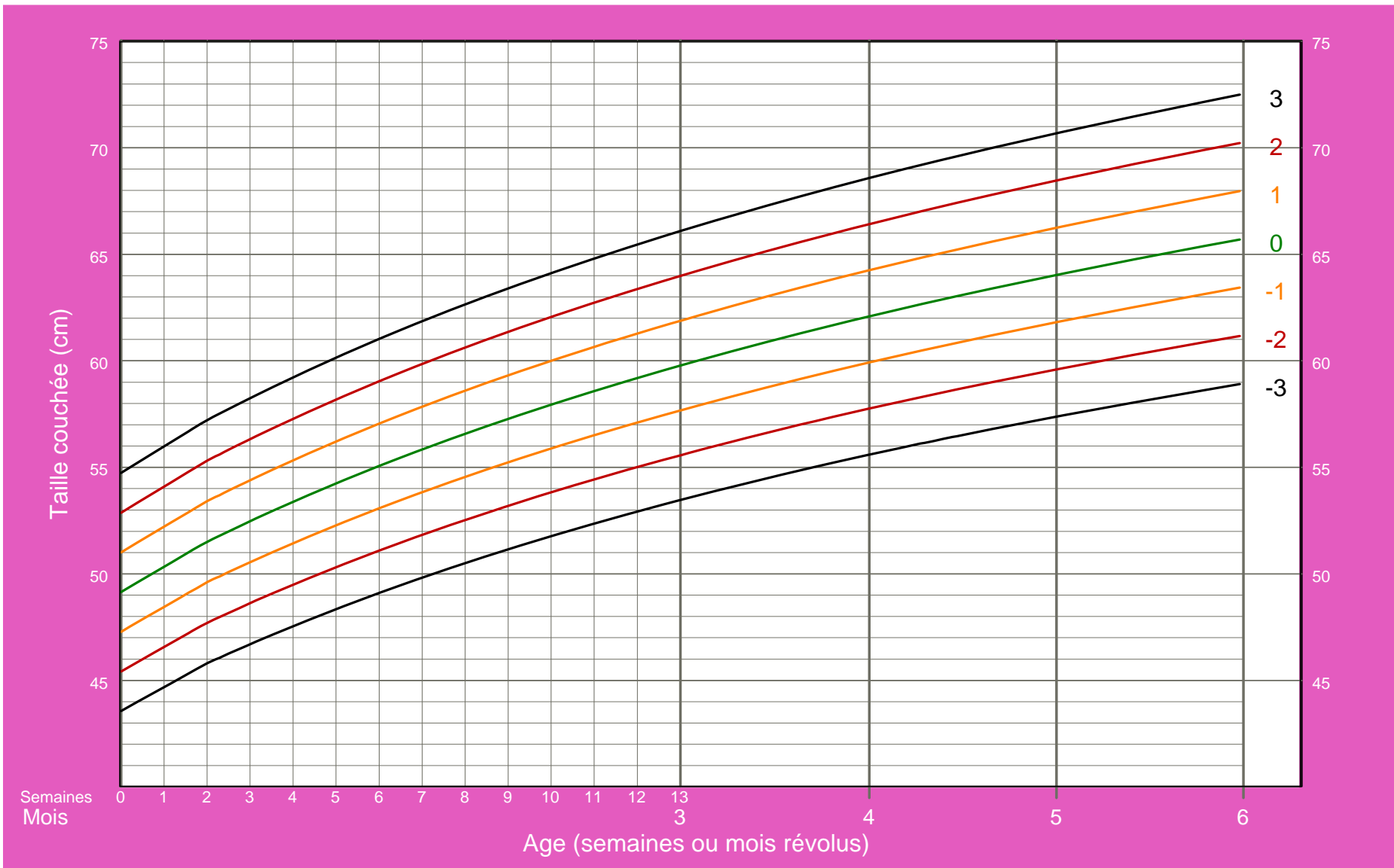
Taille couchée-pour-l'âge GARÇONS

De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



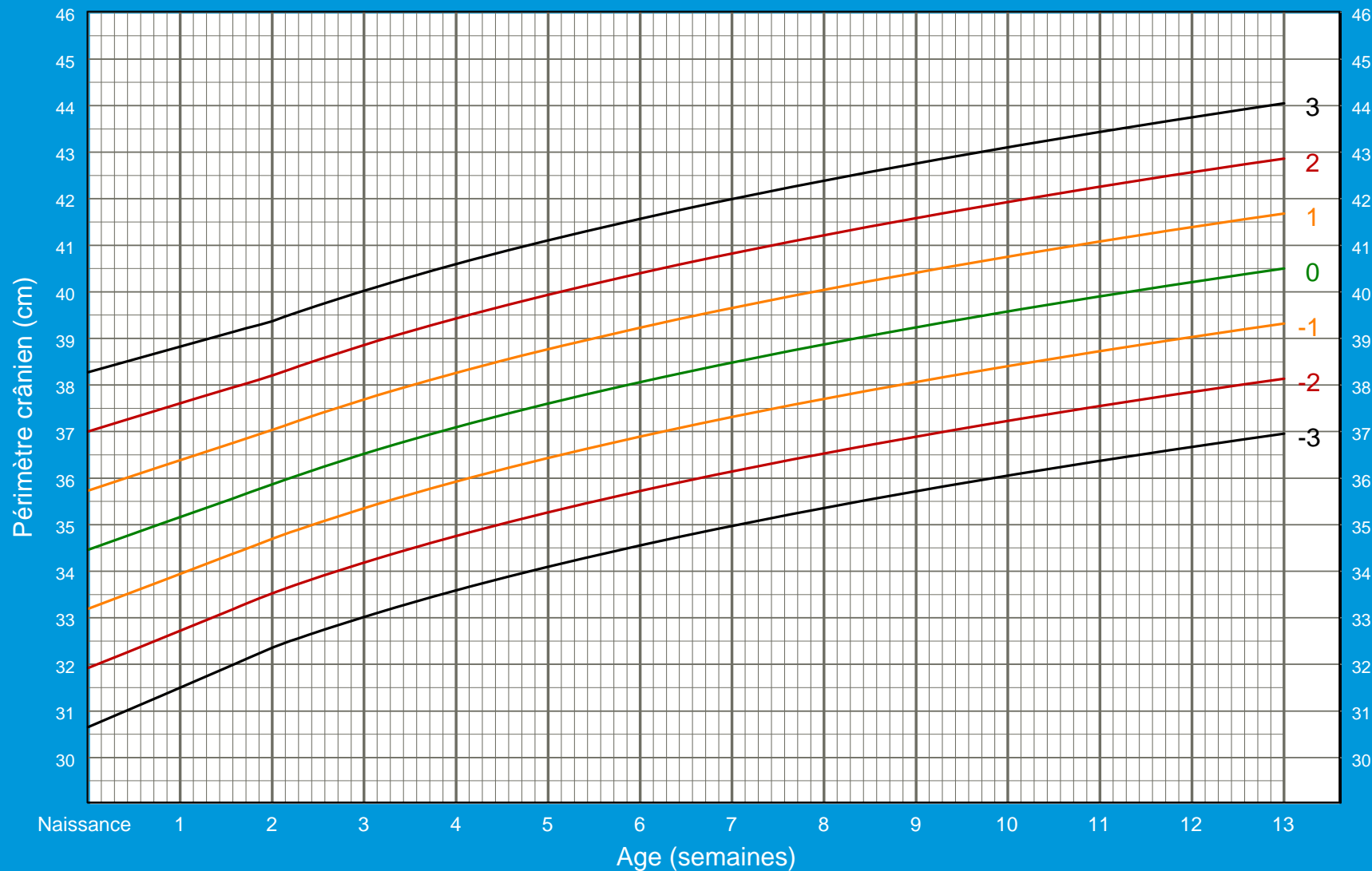
Taille couchée-pour-l'âge FILLES

De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



Périmètre crânien-pour-l'âge GARÇONS

De la naissance à 13 semaines (valeurs du z)



Périmètre crânien-pour-l'âge FILLES

De la naissance à 13 semaines (valeurs du z)

