



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun –Tiaret–
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie
Département Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

AMARI Ikram Racha

BENABDELLAH Malika

BENAMARA Sihem

Thème

**Etude de quelques paramètres biochimiques, du profil
alimentaire et de l'état socio-économique chez les femmes
enceintes atteintes du diabète gestationnel de la région de
Tiaret**

Soutenu publiquement le 28/09/2020.

Jury:

Président: ABBES Mohamed Abdelhak
Encadrant: MEZOUAR Djamila
Examineur: ALI-NEHARI Abdelkader

Grade

Maitre Conférence A
Maitre Conférence B
Maitre Conférence A

Année universitaire: 2019-2020

Remerciements

Une thèse ou un mémoire, bien entendu, c'est un travail de longue haleine, un défi que l'on se donne à soi-même. Mais c'est surtout une formidable histoire de relations, de rencontres et d'amitié. La pratique de la recherche scientifique nous place souvent face à des questionnements intellectuels et des obstacles techniques. Les solutions, rarement simples et linéaires, ne se sont jamais trouvées sur nos tabourets de bench! Non, elles se sont imposées par le fruit des nombreux contacts qu'on a eu l'occasion de créer avec nombre de personnes passionnées dans leur projet et dans leurs spécialités. Cette période de Master aura été probablement l'un des plus beaux chapitres de nos vies. On aimerait remercier ceux et celles qui d'une manière ou d'une autre ont participé à son écriture ...

On remercie Dieu le tout puissant et miséricordieux en premier lieu, qu'il soit loué pour nous avoir donné la force et la patience nécessaires pour accomplir ce modeste travail.

On tient à vous exprimer Madame MEZOUAR DJAMILA notre profonde gratitude pour avoir dirigé ce travail pour l'opportunité qui nous a été donnée de travailler sur ce sujet et la confiance qui nous a été accordée. Il nous est agréable aussi de vous témoigner toute notre reconnaissance pour les conseils fructueux, les remarques pertinentes, les nombreuses qualités et compétences dont vous avez su nous faire profiter. Votre disponibilité, votre écoute et votre modestie font de vous une encadrante de grande qualité. On est fières d'avoir été vos étudiantes. On souhaite vraiment vous témoigner toute notre reconnaissance et notre profonde admiration. Merci encore.

Tous nos remerciements vont également à Monsieur ABBES Mohamed Abdelhak Maitre de Conférences à l'Université Ibn Khaldoun – Tiaret, Faculté Sciences de la Nature et de la Vie pour l'intérêt qu'il a bien voulu porté à ce travail en acceptant de présider le jury de soutenance . On tient à vous exprimer tous nos respects et notre estime.

On aimera exprimer nos vifs remerciements à Monsieur ALI-NEHARI Abdelkader Maitre Conférence à l'Université Ibn Khaldoun – Tiaret, Faculté Sciences de la Nature et de la Vie pour l'honneur qu'il nous à accordé en acceptant d'examiner ce mémoire.

Nos s'incères remerciements vont également à Madame DOUKANI KOULA professeur à l'Université Ibn Khaldoun – Tiaret, Faculté Sciences de la Nature et de la Vie pour sa disponibilité, son aide constante ses remarques, ses suggestions et ses encouragements qui ont permis d'apporter des améliorations à la qualité de ce rapport ainsi pour le travail énorme

qu'elle effectue pour nous créer les conditions les plus favorables pour le déroulement de nos études. Qu'elle soit assurée de notre profond respect et de nos sincères remerciements.

Nos vifs remerciements à Mme BOURABEH Maître de Conférences A à l'institut des sciences vétérinaire Tiaret pour son aide et sa disponibilité.

On tient à exprimer nos sincère gratitude à l'ensemble du personnel de la maternité de Tiaret : de l'administration, des services GHR et S/C et du laboratoire pour leur patience, leurs conseils et pour le suivi et l'intérêt qu'ils ont porté pour notre travail

On remercie les équipes de laboratoire de biotechnologie végétale et on tient à remercier infiniment Monsieur BENHLIMA pour l'aide dont on a pu profiter pleinement ainsi que pour sa grande gentillesse.

On veut adresser également nos sincères remerciements à tous les enseignants et enseignantes qui ont contribué à notre formation.

On n'oubliera surtout pas Monsieur S.TEMAMRI pour son soutien et l'intérêt qu'il a porté pour notre travail. On profite donc de l'occasion pour l adresser un grand Merci.

On est également reconnaissantes à de nombreuses personnes qu'elles soient ici remerciées: Jean Nadoua ; Fouzia ; Nacera; pour l'aide qu'elles nous ont apportées. Merci d'avoir été et d'être toujours là à nos côté et pour les bons moments passés ensemble.

Dédicace

Je dédie ce travail à....

A mes chers parents ma mère et mon père ; pour leur patience,
leur amour, leur soutien et leur encouragement.

A ma sœur et ma nièce.

A mes très chères amies : Malika, Fouzia, Sihem, Hayet, Chahra

A tous les membres de ma promotion.

Sans oublier tous les professeurs que ce soit du primaire, du
moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieur.

Racha.

Dédicace

Je dédie ce mémoire à :

A la mémoire de mes grands parents : Amer et Fatima

A celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi, ma très chère mère Mira

A mon papa Rabah, l'école de mon enfance, ce travail est le fruit de ses sacrifices qu'il a consentis pour mon éducation et ma formation, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Que dieu les garde et les protège

A mon cher petit frère et mon confident Brahim qui a été présent dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi.

A ma sœur Khaldia et mes frères Mohamed et Abdrezzak

Mes très chères copines Fouzia, Nacera, Racha et Sihem mes fidèles compagnies dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.

A tous les membres de ma famille, petits et grands veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection

Malika

Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur; ma Très chère mère quoi que je fasse ou que je dise je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence a mes cotés a toujours été ma source de force.

A mon cher père, mes chères sœurs Linda, Ikram, Sabrina, mon cher frère Nabil qui n'ont pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que Dieu les protège et leur donne une longue et joyeuse vie.

A toute ma famille et mes chers neveux Khaled, Serine, Chakib et mon adorable petit prince Anes; puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

Sans oublier Malika, Racha et Fouzia ; En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Sihem



Résumé

Résumé

La prévalence du diabète gestationnel augmente depuis 2010, où les valeurs seuils glycémiques du test diagnostique sont devenues plus strictes.

Le but de notre travail est de déterminer et évaluer quelques paramètres biochimiques, du profil alimentaire et le niveau socio-économique par la réalisation d'une enquête chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel dans la région de Tiaret. Notre étude a été réalisée sur 48 femmes dont 30 femmes enceintes témoins saines et 18 femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel au niveau de service de grossesse à haut risque de complexe de la mère et de l'enfant « WELD MABROUK CHIKH ».

Nos résultats montrent que le diabète gestationnel est associé à des perturbations importantes de quelques paramètres biochimiques ; on note une augmentation très significative des teneurs plasmatiques en glucose, une augmentation significative en urée, une augmentation hautement significative de TGP et une diminution significative en TGO chez les parturientes atteintes du diabète gestationnel comparées aux témoins. Par contre aucune modification significative n'est observée pour les teneurs plasmatiques en créatinine, acide urique et albumine chez les deux groupes de la population étudiée. En ce qui concerne le profil alimentaire, on constate une consommation importante des légumes, volailles, produits laitiers et des œufs. En outre, une consommation moyenne des sucreries, boissons gazeuses, fruits, café et thé, féculents, poisson et de l'eau et une consommation très faible pour la viande rouge.

En conclusion, le diabète gestationnel est une maladie compliquée due à une anomalie métabolique nécessite prise en charge préventive et curative. Une prise en charge médicale, un régime alimentaire sain, une activité physique régulière, le maintien d'un poids normal permettent de prévenir ou de retarder l'apparition du diabète de type 2.

Mots clés : diabète gestationnel, grossesse, paramètres biochimiques, régime alimentaires.

Abstract

The prevalence of gestational diabetes has increased since 2010, when the glycemic threshold values of the diagnostic test have become more stringent.

The aim of our work is to determine and evaluate some biochemical parameters, dietary profile and socio-economic level by conducting a survey among pregnant women with gestational diabetes in the Tiaret region. Our study was carried out on 48 women including 30 healthy control pregnant women and 18 pregnant women with gestational diabetes at the level of pregnancy service at high risk of maternal and child complex "WELD MABROUK CHIKH".

Our results show that gestational diabetes is associated with significant disturbances of some biochemical parameters; there is a very significant increase in plasma glucose levels, a significant increase in urea, a highly significant increase in TGP and a significant decrease in TGO in parturients with gestational diabetes compared to controls. On the other hand, no significant change was observed for the plasma levels of creatinine, uric acid and albumin in the two groups of the population studied. Regarding the food profile there is a significant consumption of vegetables, poultry, dairy products and eggs. In addition, an average consumption of sweets, soft drinks, fruits, coffee and tea, starches, fish and water and very low consumption for red meat.

In conclusion, gestational diabetes is a complicated disease due to a metabolic abnormality requiring preventive and curative management. Medical care, a healthy diet, regular physical activity and maintaining a normal weight can prevent or delay the onset of type 2 diabetes.

Keywords: gestational diabetes, pregnancy, biochemical parameters, diet.

الملخص

زيادة انتشار سكري الحمل منذ عام 2010 وهذا بعد ان أصبحت قيم عتبة قياس نسبة السكر في الدم في الاختبار التشخيصي أكثر دقة.

الهدف من عملنا هو تحديد وتقييم بعض المتغيرات البيوكيميائية ، اضافة الى النظام الغذائي والمستوى الاجتماعي والاقتصادي من خلال اجراء تحقيق لدى النساء الحوامل المصابات بسكري الحمل في منطقة تيارت . اجريت دراستنا على 48 امرأة بما في ذلك 30 من النساء الحوامل الأصحاء و 18 امرأة حامل مصابات بسكري الحمل في مصلحة خدمة الحمل عالي الخطورة في مجمع الأم والطفل ولد مبروك الشيخ.

تظهر نتائجنا أن سكري الحمل يرتبط باضطرابات كبيرة في بعض المعايير البيوكيميائية. هناك زيادة كبيرة جدًا في مستويات الجلوكوز في البلازما ، وزيادة كبيرة في اليوريا ، وزيادة ملحوظة للغاية في TGP ، وانخفاض كبير في TGO في المرضى الذين يعانون من سكري الحمل مقارنة بالشهود. من ناحية أخرى ، لم يلاحظ أي تغيير ملموس في مستويات البلازما من الكرياتينين وحمض اليوريك والألبومين في العينتين المدروستين. فيما يتعلق النظام الغذائي ، هناك استهلاك كبير للخضروات ،الدواجن ،منتجات الألبان والبيض. بالإضافة إلى استهلاك متوسط للسكريات ،المشروبات الغازية ،الفواكه ،القهوة والشاي ،النشويات ،الأسمك والماء واستهلاك منخفض للغاية للحوم الحمراء.

في الختام يعد سكري الحمل مرضًا معقدًا بسبب خلل في التمثيل الغذائي يتطلب إدارة وقائية وعلاجية. يمكن للرعاية الطبية والنظام الغذائي الصحي والنشاط البدني المنتظم والحفاظ على وزن طبيعي أن تمنع أو تؤخر ظهور مرض السكري من النوع 2.

الكلمات المفتاحية: سكري الحمل ، الحمل ، المعايير البيوكيميائية ، النظام الغذائي.



Liste des Figures

Liste des figures

Figure1. Classification du diabète selon l'OMS.....	22
Figure2. Systèmes endocriniens du pancréas.....	23
Figure3. Homéostasie glucidique.....	25
Figure4. Schéma qui représente le dépistage chez la femme enceinte.....	30
Figure5. Bateau alimentaire.....	44
Figure6. Teneur plasmatique en glucose chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les femmes enceintes témoins.....	58
Figure7. Teneur plasmatique en albumine chez les mères.....	58
Figure 8. Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique chez les mères.....	59
Figure 9. Teneurs plasmatiques en TGO et TGP chez les mères.....	60
Figure 10. Consommation des sucreries et des boissons gazeuses chez les deux groupes étudiées.....	63
Figure 11. Consommation des fruits et des légumes chez les deux groupes étudiés.....	63
Figure 12. Consommation du café et du thé chez les deux groupes étudiés.....	64
Figure 13. Consommation de l'eau chez les deux groupes étudiés.....	64
Figure 14. Consommation des féculents chez les deux groupes étudiés.....	65
Figure 15. Consommation des produits laitiers chez les deux groupes étudiés.....	65
Figure 16. Consommation des viandes rouges, blanches, poissons et œufs chez les deux groupes étudiés.....	66



Liste des Tableaux

Liste des tableaux

Tableau 1. Correspondance pratique entre mois de grossesse et semaines d'aménorrhée.....	6
Tableau 2. Gain de poids durant la grossesse en fonction de l'IMC.....	7
Tableau 3. Modification des paramètres cardiovasculaires au cours de la grossesse normale.....	10
Tableau 4. Modification de l'hémogramme au cours de la grossesse normale.....	11
Tableau 5. Modification physiologiques des testes hépatiques au cours de la grossesse normale.....	19
Tableau 6. Complications du diabète gestationnel.....	29
Tableau 7. Résultats du test d'O 'Sullivan.....	31
Tableau 8. Valeurs seuils du HPGO 75g.....	31
Tableau 9. D'autres valeurs seuils du test HPGO 75g.....	32
Tableau 10. Valeurs seuils de test HPGO 100.....	32
Tableau 11. Apports nutritionnels quotidiens conseillés au cours de la grossesse.....	42
Tableau 12. Caractéristiques de la population étudiée.....	57

TABLEAUX EN ANNEXE

Tableau A1. Teneur plasmatique en glucose chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les femmes enceintes témoins.....	118
Tableau A2. Teneur plasmatique en albumine chez les mères.....	118
Tableau A3. Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique chez les mères.....	118
Tableau A4. Teneurs plasmatiques en TGO et TGP chez les mères.....	118
Tableau A5. Consommation des sucreries et des boissons gazeuses chez les deux groupes étudiés.....	119
Tableau A6. Consommation des fruits et des légumes chez les deux groupes étudiés.....	119
Tableau A7. Consommation du café et du thé chez les deux groupes étudiés.....	119
Tableau A8. Consommation de l'eau chez les deux groupes étudiés.....	119
Tableau A9. Consommation des féculents chez les deux groupes étudiés.....	120
Tableau A10. Consommation des produits laitiers chez les deux groupes étudiés.....	120
Tableau A11. Consommation des viandes rouges, blanches, poissons et œufs chez les deux groupes étudiés.....	120



Liste des abréviations

Liste des abréviations

ADC : American Diabetes Association

ALAT : Alanine Amino Transférase

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

ASAT : Aspartate Amino Transférase

ATCD : Antécédente

CNGOF : Le Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français.

DC : Débit Cardiaque

DFG : Débit de la Filtration Glomérulaire

DG : Diabète gestationnel

DID : Diabète insulino-dépendant

DND : Diabète non insulino-dépendant

DT1 : Diabète de Type I

DT2 : Diabète de Type II

FR: Facteurs de risque du diabète de grossesse

GAJ : Glycémie à Jeun

GGT: Gamma-Glutamyl Transférase

GHR : Grossesse à Haut Risque.

HGC: Hormone gonadotrophine chorionique

HDL: High Density Lipoprotein

HELLP: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and a Low Platelet count

HGPO : épreuve d'hyperglycémie orale provoquée

HPL : Hormone lactogène placentaire

HRP : Hématome Rétro Placentaire

HTA : Hypertension Artérielle

IMC : Indice de Masse Corporelle

IR: Insulino-résistance

Kcal: kilocalorie(s)

LDL: Low Density Lipoprotein

Mmol: millimole (s)

Min : minute(s)

O₂ : oxygène.

OMS : Organisation Mondial de la Santé

PA : Pression Artérielle

PE : pré-éclampsie

RVS : Résistance Vasculaire Systémique

SA : Semaine d'aménorrhée

TGO : Transférase Glutamo-Oxaloacétate.

TGP: Transférase Glutamo-Pyruvate

UMVF : Université Médicale Virtuelle Francophone

VLDL: Very Low Density Lipoprotein



Table des matières

Table des matières

Remerciment

Dédicace

Résumé

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction

Etude bibliographiques

Chapitre I : Grossesse normale

1 Généralité sur la grossesse.....	6
2 Modifications physiques, physiologiques et métaboliques au cours de la grossesse normale.....	7
2.1 Modifications physiques.....	7
2.1.1 Poids.....	7
2.1.2 Volume des seins	8
2.1.3 Modifications dermatologiques	8
2.1.3.1 Hyperpigmentation.....	8
2.1.3.2 Vergetures	9
2.1.3.3 Modifications des phanères	9
2.1.4 Tension artérielle.....	9
2.2 Modifications physiologiques.....	9
2.2.1 Modifications de l'appareil digestif.....	10
2.2.2 Modifications cardio-vasculaires	10
2.2.3 Modifications hématologiques.....	11
2.2.4 Modifications de la coagulation.....	12
2.2.5 Modifications de l'appareil urinaire.....	12
2.2.6 Modifications de l'appareil respiratoires	12
2.2.7 Modifications hormonales	13

2.2.7.1	Hormone gonadotrophine chorionique (HGC).....	13
2.2.7.2	Progestérone et œstrogène.....	14
2.2.7.3	Hormone lactogène placentaire (HPL).....	14
2.2.7.4	Relaxine.....	14
2.2.7.5	Neuropeptides.....	15
2.3	Modifications métaboliques.....	15
2.3.1	Bilan glycémique	15
2.3.2	Bilan lipidique.....	15
2.3.2.1	Cholestérol total	16
2.3.2.2	HDL-C et LDL-C	16
2.3.2.3	Triglycérides.....	16
2.3.3	Bilan rénal	17
2.3.3.1	Acide urique	17
2.3.3.2	Urée	17
2.3.3.3	Créatinine	17
2.3.3.4	Protéines totales.....	17
2.3.3.5	Albumine	17
2.3.4	Bilan hépatique	18
2.3.4.1	Transaminases	18

Chapitre II: Diabète gestationnel

1	Généralités sur le diabète.....	21
2	Rappels sur le pancréas	22
2.1	Rappels structurales.....	22
2.2	Rappel physiologique.....	23
2.2.1	Mode d'action de l'insuline	23
2.2.2	Rôle du foie dans l'homéostasie du glucose	24
3	Diabète gestationnel	26
3.1	Facteurs de risque du diabète gestationnel.....	26

3.2 Physiopathologie du diabète gestationnel.....	27
3.2.1 Anomalies de l'insulino-sécrétion	27
3.2.1.1 Anomalies fonctionnelles de l'insuline	27
3.2.1.2 Modifications structurales des îlots de Langerhans	27
3.2.2 Insulino-résistance (IR).....	28
3.2.2.1 Modifications de la liaison de l'insuline à son récepteur	28
3.2.2.2 Anomalies post-récepteur.....	28
3.2.2.3 Anomalie de l'action périphérique de l'insuline	28
3.2.3 Facteurs modulant la sécrétion insulinique et favorisant l'insulino-résistance.....	28
3.2.3.1 Implications hormonales	28
3.2.3.2 Rôle des acides gras libres.....	28
3.2.3.3 Cytokines.....	29
3.3 Complications du DG.....	29
3.4 Dépistage.....	29
3.4.1 Les tests de dépistage.....	31
3.4.1.1 Test d'O'Sullivan	31
3.4.1.2 Test d'hyperglycémie provoquée orale (HGPO).....	31
3.5 Prise en charge du diabète gestationnel.....	32
3.5.1 Prise en charge diététique	33
3.5.2 Auto-surveillance glycémique	33
3.5.3 Activité physique	34
3.5.4 Prise en charge médicamenteuse « Insulinothérapie ».....	34
 Chapitre III: Grossesse et alimentation	
1 Apports nutritionnels de la femme enceinte.....	36
1.1 Apports énergétiques.....	36
1.2 Besoins en macronutriments.....	37
1.2.1 Apports en protéines	37
1.2.2 Besoins en glucides.....	37

1.2.3 Apports en lipides.....	38
1.3 Apports en micronutriments.....	39
1.3.1 Apports en vitamines	39
1.3.1.1 Vitamines A.....	39
1.3.1.2 Vitamine B	39
1.3.1.3 Vitamine B9 ou folates.....	39
1.3.1.4 Vitamine C ou acide ascorbique.....	40
1.3.1.5 Vitamine D	40
1.3.2 Apports en minéraux.....	40
1.3.2.1 Fer.....	41
1.3.2.2 Calcium	41
1.3.2.3 Magnésium	41
1.3.2.4 Zinc	42
1.3.2.5 Iode, soufre et fluor.....	42
1.4 Besoins hydriques.....	43
2 Equilibre alimentaire de la grossesse	43

Etude Expérimentale

Chapitre I : Matériels et méthodes

1 But de l'étude	47
2 Type et cadre d'étude	47
3 Taille de l'échantillon.....	47
4 Critères d'exclusion.....	47
5 Méthodologie de la collecte des informations.....	47
6 Difficultés de l'étude.....	49
7 Considérations éthiques.....	49
8 Prélèvement sanguins et préparation des échantillons	49
9 Description de méthodes utilisées	50
9.1 Dosage de la glycémie (KIT BIOMAGHREB).....	50

9.2	Dosage de la créatinine (KIT BIOMAGHREB).....	50
9.3	Dosage de l'urée (KIT BIOSYSTEMS).....	50
9.4	Dosage de l'acide urique (KIT BIOLABO).....	51
9.5	Dosage de l'albumine (KIT SPINREACT).....	51
9.6	Dosage de transaminase TGO (KIT BIOMAGHREB).....	51
9.7	Dosage de transaminase TGP (KIT BIOMAGHREB).....	52
10	Etude statistique	52
11	Matériel utilisés	53
12	Réactifs et solutions	53
 Chapitre II : Résultats et interprétations		
1	Caractéristiques de la population étudiée	55
2	Paramètres biochimiques chez les mères	56
2.1	Teneurs plasmatiques en glucose chez les mères.....	56
2.2	Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique chez les mères.....	56
2.3	Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP chez les mères.....	56
2.4	Teneurs plasmatiques en albumine chez les mères.....	56
3	Nutrition et diététique de la femme enceinte.....	61
3.1	Sucrierie et boissons gazeuses.....	61
3.2	Fruits et légumes.....	61
3.3	Café et thé.....	61
3.4	Eau.....	62
3.5	Pâte, Riz et Pomme de terre.....	62
3.6	Produits laitiers.....	62
3.7	Viande rouge, Viande blanche, Poissons et œufs.....	62
 Chapitre III : Discussions		
Conclusion		
Références bibliographiques		
Annexes		



Introduction

La grossesse ou la gestation est l'état d'une femme enceinte ; un événement majeur dans la vie d'un couple et encore plus dans la vie d'une femme. La grossesse est l'ensemble des phénomènes qui se déroulant entre la fécondation et l'accouchement durant lesquels l'embryon, puis le fœtus, se développe dans l'utérus maternel. Durant cette période, l'organisme maternel subit d'importantes modifications qui touchent plusieurs fonctions, ces modifications sont liées au développement de fœtus.

Au cours de la gestation, un phénomène physiologique se débute à mi-grossesse et se progresse jusqu'au terme. C'est la résistance à l'insuline, en outre elle peut devenir pathologique si elle n'est pas « maîtrisée » ; on parle alors de diabète gestationnel. Cette résistance à l'insuline semble être le résultat de la combinaison des effets des hormones produites par le placenta et de l'accroissement de l'adiposité maternelle qui désensibilisent l'organisme maternel à l'insuline (*Gladys, 2009*).

La présence d'un diabète au cours d'une grossesse peut correspondre soit à un diabète préalable à la grossesse diagnostiqué avant la grossesse soit à un diabète gestationnel (DG), ce dernier est défini par le constat d'une hyperglycémie lors d'un examen systématique (entre la 24 et la 28^e semaine d'aménorrhées) chez une femme dont la glycémie anté-gravidique (pré-gravidique) était normale et qui disparaît après l'accouchement (*Trivin, 2003*).

L'association diabète et grossesse est une situation gestationnelle fréquente qui constitue un vrai problème de santé publique dans de nombreuses régions à travers le monde. C'est une grossesse à très haut risque en raison de complications maternelles et fœtales qui lui sont inhérentes et qui peuvent mettre en jeu le pronostic materno-fœtal aussi bien fonctionnel que vital (*Lahlou, 2011*).

Le diabète gestationnel est un réel défi de santé public. Cette maladie, plutôt asymptomatique, est pourtant responsable de nombreuses difficultés au cours de la grossesse et de l'accouchement des femmes qui en sont atteintes. Les répercussions peuvent également nuire à l'état de santé de la femme et de son enfant après la grossesse. C'est pourquoi elle devrait être suivie par une équipe multidisciplinaire afin de favoriser l'atteinte d'un contrôle adéquat de la glycémie (*ADC, 2004*).

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

D'autre part, l'alimentation constitue un facteur important pour le bon déroulement de la grossesse et la croissance du fœtus et de l'accouchement, si une bonne adéquation des apports alimentaires aux besoins est respectée (*Pellaë, 2001*). Au cours de cette période très particulière, la femme enceinte doit en effet couvrir les besoins nutritionnels accrus de son organisme ainsi que ceux de l'enfant à naître Or, l'alimentation de la femme enceinte est influencée par le niveau éducatif et socio-économique du milieu dans lequel elle vit. (*Girard, 1993 ; Simon, 2001*).

Comme la grossesse représente une période de vulnérabilité nutritionnelle, en raison de la dépendance de l'état nutritionnel du fœtus à celui de sa mère ainsi que la nécessité de devoir modifier certaines habitudes et comportements alimentaires et l'impact socio-économique sur le déroulement harmonieux de la grossesse et de l'accouchement, Il était très intéressant d'entamer cette étude afin de mettre le point sur les principales habitudes alimentaires des femmes enceintes et leurs liens avec l'apparition de diabète gestationnel

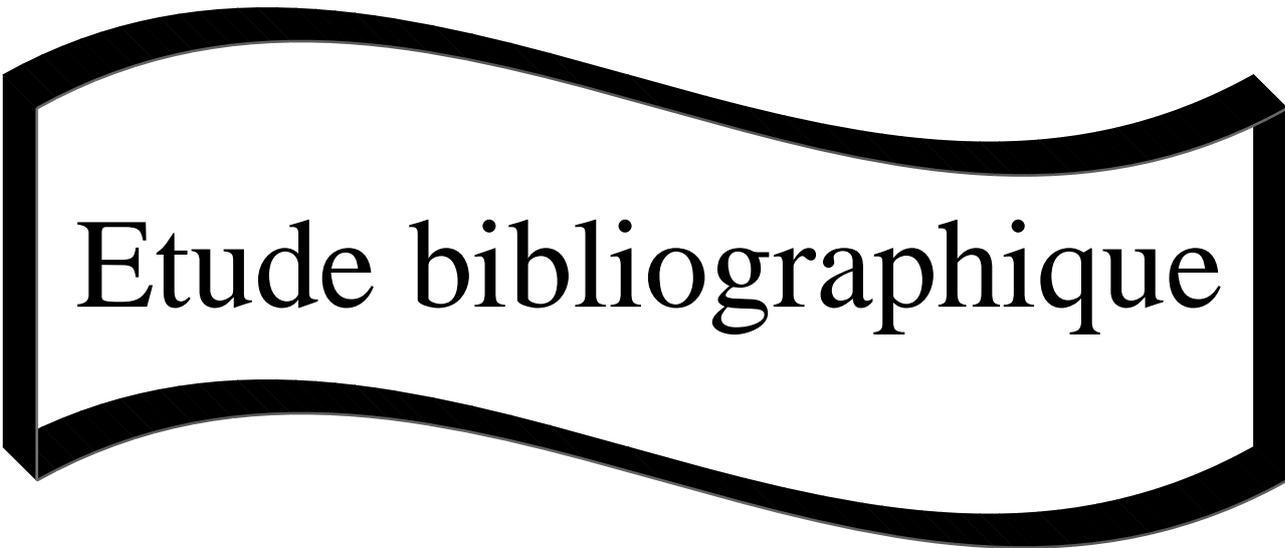
Dans notre travail nous exposons une étude faite dans la ville de Tiaret, dont l'objectif est de déterminer et évaluer quelques paramètres biochimiques (glycémie, urée, créatinine, acide urique, albumine et les transaminases), du profil alimentaire et le niveau socio-économique au cours des grossesses associées à un diabète gestationnel et les comparer avec des grossesses normales témoins sans aucune autre pathologie au niveau de la maternité de Tiaret durant le mois de Mars 2020.

Ce travail est structuré en trois parties :

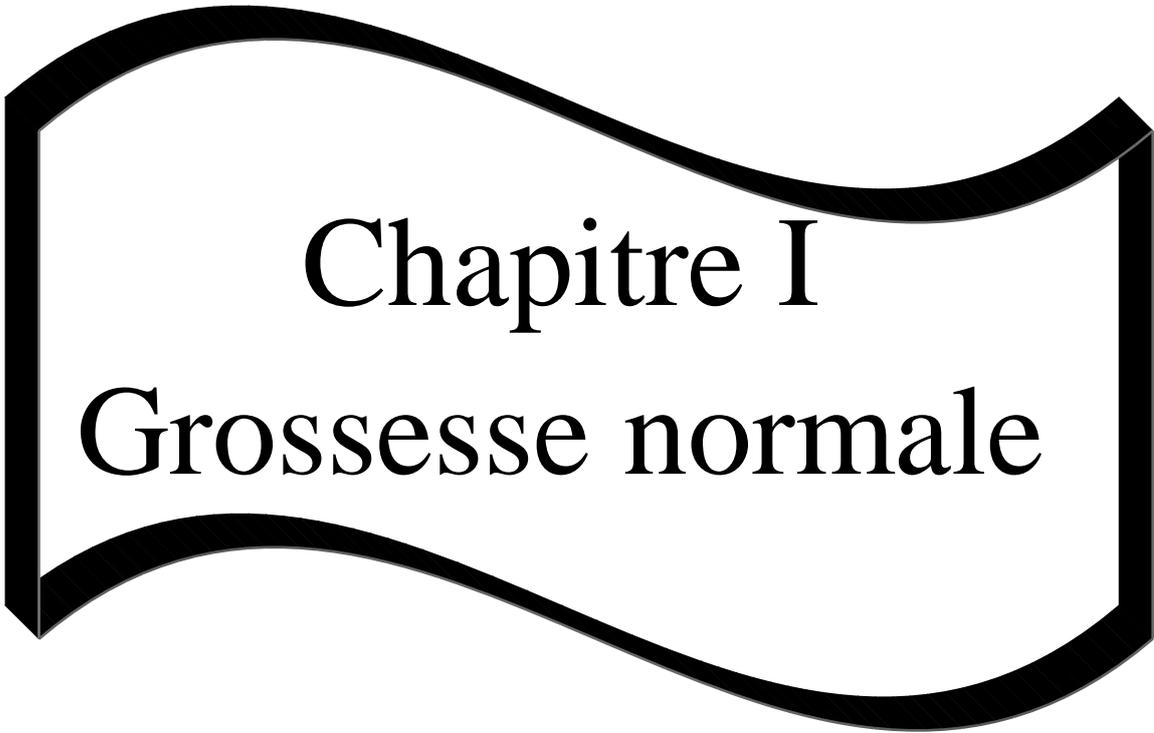
Notre étude vise à faire en premier lieu, une revue de la littérature ; nous nous sommes intéressées à apporter les connaissances bibliographiques concernant la grossesse normale (saine) et ses modifications physiques, physiologiques et métaboliques. Puis, l'étude de la physiopathologie du diabète gestationnel, ces complications et son mode de dépistage. Ainsi la nutrition et diététique de la femme enceinte.

En second lieu, nous détaillerons le matériel utilisé et les méthodes appliquées. Par la suite, on s'est penché à la présentation et la discussion des résultats, où nous présenterons et décrirons les résultats expérimentaux obtenus lors de l'application des différentes techniques lors de cette étude.

Enfin, une conclusion qui récapitule les connaissances acquises lors de ce travail; ainsi que les perspectives et les possibilités de poursuivre des recherches dans le domaine étudié.



Etude bibliographique



Chapitre I
Grossesse normale

1 Généralité sur la grossesse

La grossesse représente l'ensemble des phénomènes qui se déroulent entre la fécondation et l'accouchement, et durant lesquels l'embryon, puis le fœtus se développe dans l'utérus maternel (*Levallois, 2003*).

D'après *Morin 2002* la grossesse dure 9 mois, scindée en 3 trimestres, soit environ 273 jours à partir de la date de la fécondation. Mais les obstétriciens comptent souvent en semaines d'aménorrhée, c'est-à-dire en semaines d'absence de règles : le début de la grossesse est alors fixé au 1^{er} jour des dernières règles normales, sa durée étant alors de 39 semaines d'aménorrhée. Avant 37 semaines d'aménorrhée révolues, l'accouchement est dit prématuré ; après 42 semaines et 3 jours on parle de terme dépassé. Le Tableau 1 présente la correspondance pratique entre semaines d'aménorrhée et mois de grossesse.

La grossesse s'accompagne d'importantes modifications physiologiques et fonctionnelles de tous les systèmes de l'organisme maternel. Ces changements anticipent les besoins du fœtus afin d'optimiser sa croissance (*Emilie, 2016*). Pendant la grossesse le corps de la femme se modifie mois après mois pour permettre le développement du fœtus. Au premier trimestre, la grossesse n'est pas visible mais le fœtus acquiert sa forme définitive : tous les organes sont ébauchés à trois mois de gestation. Aux deuxième et troisième trimestres, l'abdomen maternel s'arrondit tandis que le développement se poursuit jusqu'au terme (*Levallois, 2003*). Toutes les fonctions et les métabolismes maternels sont modulés sous l'action des hormones placentaires (*Guibourdench et al., 2013*).

Tableau 1. Correspondance pratique entre mois de grossesse et semaines d'aménorrhée (*D'après Edwige, 1994*).

Mois	Semaines d'aménorrhée	Semaine de grossesse
1	06	04
2	10	08
3	15	13
4	19	17
5	24	22
6	28	26
7	32	30
8	36	34
9	41	39

2 Modifications physiques, physiologiques et métaboliques au cours de la grossesse normale

2.1 Modifications physiques

2.1.1 Poids

Pendant toute la grossesse, le poids corporel de la mère sert d'indicateur général de la santé de la mère et de celle du fœtus en développement. L'augmentation du poids de la mère pendant la grossesse a retenu l'attention, puisque son étude fait partie d'un des gestes de consultation prénatale, cette prise de poids doit être régulièrement suivie. La majorité du gain du poids a lieu pendant les deuxièmes et troisièmes trimestres de la grossesse; la prise de poids est minime au cours du premier trimestre (*IOM, 2009*).

L'augmentation pondérale est d'environ 9 et 12.5 kg à terme, la répartition se fait de la façon suivante :

- Poids de fœtus est de 3 à 4 kg
- Placenta : 500 à 700 g
- Liquide amniotique : 700 à 800 g
- L'utérus : plus de 800 g
 - Les glandes mammaires : plus de 400 g
 - Le volume sanguin : plus de 1kg
 - Rétention d'eau : plus de 1 kg
 - Les réserves graisseuses : 3 à 4 kg

Cette prise de poids ne se fait pas de façon régulière (*Dupin et al., 1992*).

Le Tableau 2 ci-dessous représente les recommandations relatives au rythme de prise de poids et au gain pondéral total durant une grossesse simple en fonction de l'IMC de la mère avant la grossesse (*IOM, 2009*).

Tableau 2. Gain de poids durant la grossesse en fonction de l'IMC (*D'après IOM, 2009*).

IMC avant la grossesse	Taux moyen de gain de poids pendant les 2 ^{ème} et 3 ^{ème} trimestres (kg/ semaine)	Gain pondéral total recommandé (kg)
IMC < 18.5	0.5	12.5 - 18
18.5 < IMC < 24.9	0.4	11.5-16
25.0 < IMC < 29.9	0.3	7-11.5
IMC ≥ 30.0	0.2	5 - 9

2.1.2 Volume des seins

Parmi les modifications qui se produisent lors d'une grossesse, des modifications dans les tissus du sein, à titre d'exemple l'arborisation de conduits lactifère. Bien qu'elles soient préparées à lactation dès le milieu de la grossesse, les glandes mammaires ne produisent le lait que peu de temps après la naissance du bébé. Chez les femmes multipares, les seins deviennent souvent volumineux (*Moore et Dally, 2001*).

2.1.3 Modifications dermatologiques

Suite aux diverses modifications endocriniennes, la grossesse impacte également au niveau de la peau, des muqueuses et des phanères. Les manifestations diffèrent d'une femme enceinte à l'autre (*Muallem et al., 2006*). Selon *Heffener 2003* les taux d'hormones mélanotropes circulantes (MSH) augmentent en raison de la production accrue de son précurseur moléculaire POM-C. Ce qui provoque une pigmentation cutanée accrue au niveau de la face (chloasma ou masque de grossesse) et de la ligne blanche abdominale (ligne de pigmentation allant de l'ombilic au pubis), les cheveux peuvent tendre à tomber par paquet à cause de la synchronisation des cycles folliculaires pileux pendant la grossesse.

2.1.3.1 Hyperpigmentation

Les études de *Muzaffar et al 1998* montrent que les zones du corps les plus touchées par l'hyperpigmentation sont les aréoles mammaires, les régions ano-périnéo-génitales, axillaires et abdominales avec apparition d'une ligne foncée le long de l'abdomen en passant par le nombril (linea nigra) ainsi sur le visage, cette hyperpigmentation se traduit par l'apparition d'un masque de grossesse (chloasma ou mélasma). Elle s'apparaisse comme des taches brunes à grises localisées sur les joues, le front, la lèvre supérieure et le menton. L'intensité de ces taches est aggravée par l'exposition au soleil. Ces troubles de la pigmentation sont subséquents à l'effet des modifications hormonales, notamment œstrogènes et progestérone, ainsi que l'adrenocorticotropine (ACTH) et la mélanotropine (mélanocyte stimulating hormone MSH), les œstrogènes agissent par le biais de récepteurs cutanés spécifiques qui stimulent des synthèses protéiques - l'action pigmentogène de la progestérone serait en synergie avec les œstrogènes. La Línea nigra disparaît généralement après l'accouchement mais ce n'est pas toujours le cas pour le chloasma qui représente un véritable problème esthétique pour les mamans (*Kroumpouzos et al., 2006*).

2.1.3.2 Vergetures

Les vergetures, quant à elles, apparaissent essentiellement sur l'abdomen, les hanches, la poitrine, et les cuisses. Elles résultent d'une part de la distension mécanique de la peau dans ces zones due à la prise de poids et d'autre part de l'altération des fibres de collagène par l'action des hormones de la grossesse (*Muallem et al., 2006*).

2.1.3.3 Modifications des phanères

En parallèle, la chevelure devient plus abondante et dense par la stimulation de la phase anagène du cycle pileux chez la femme enceinte. En fin de grossesse, la pilosité devient très marquée notamment au niveau du pubis et de la ligne médiane, ainsi que les bras, les jambes et la lèvre supérieure. De plus, du fait de l'augmentation du débit sanguin, la température corporelle augmente et entraîne une transpiration plus abondante. Enfin, sous l'influence des hormones de grossesse qui stimulent la production de kératine, les ongles poussent plus vite. En revanche, ils sont plus fragiles et cassants et des stries transversales (ou lignes de Beau) peuvent apparaître (*Thoulon, 2011*)

2.1.4 Tension artérielle

Elle doit s'effectuer au repos, en position assise et sur les deux bras. La tension artérielle s'abaisse légèrement au cours de la grossesse, elle ne doit jamais dépasser 140/90 mmHg. Une valeur supérieure d'un des deux chiffres signifie une hypertension artérielle (*Vaubourdolle, 2007*). La pression artérielle diminue au cours de la phase initiale de la grossesse d'environ 10 mmHg, s'abaissant au cours du second trimestre jusqu'à 105/60 mmHg en moyenne. Cette réponse est induite par une diminution de la résistance vasculaire systémique liée à la création d'un circuit de faible résistance dans l'utérus gravide et à la vasodilatation systémique. Les mécanismes de cette vasodilatation sont mal connus (*St-louis et Brochu, 2007*).

2.2 Modifications physiologiques

Les études de *Lacroix 2009* affirment que lors de la grossesse, l'organisme de la mère subit de nombreuses modifications physiologiques (cardiovasculaires, pulmonaires ...) destinées à couvrir ses nouveaux besoins et à apporter aux fœtus puis au nouveau-né, par le biais de l'allaitement maternel, les substances indispensables à son développement et à sa croissance. Plus elle avance et plus les modifications hormonales prennent de l'importance. Les plus grandes modifications concernent le volume sanguin et le système cardiovasculaire.

2.2.1 Modifications de l'appareil digestif

Durant la grossesse, la femme souffre de nombreux troubles, notamment digestifs, qui peuvent altérer sa qualité de vie. Leur survenue s'explique par les modifications hormonales inhérentes à la gestation (*Armessen et Faure, 2009*).

Le fonctionnement global de l'appareil digestif est ralenti au cours de la grossesse, du fait de l'action de la progestérone sur les muscles lisses. L'utérus gravide refoule l'estomac et le duodénum. Il existe une baisse du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage et une augmentation de la fréquence du reflux gastro-œsophagien. La sécrétion gastrique est accrue. Concernant la vidange gastrique, bien que des données contradictoires existent dans la littérature, il ne semble pas exister de ralentissement de la vidange gastrique quel que soit l'âge de la grossesse (*Merbai et al., 2014*).

2.2.2 Modifications cardio-vasculaires

Selon *Ganzevoort et al. 2004* la grossesse s'accompagne de grandes modifications du système cardiovasculaire, les changements hémodynamiques apparaissent dès la 6^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) et sont caractérisés par une augmentation du débit cardiaque (DC) associée à une baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS) et pulmonaires (RVP). Certaines études ont montré que c'est la baisse des RVS par sécrétion de progestérone et d'autres facteurs inconnus qui est à l'origine de cet état d'hyper-dynamisme circulatoire (*Bruyère, 2014*).

Le DC augmente de 30 % au cours du 1^{er} trimestre, avec au maximum + 40 % entre 24 et 28 SA. L'hyperdébit est d'abord dû à l'augmentation de la volémie, puis à la tachycardie.

Toutes ces modifications circulatoires disparaissent entre quelques jours et la 6^{ème} semaine après l'accouchement (**Tableau 03**).

Tableau 3. Modification des paramètres cardiovasculaires au cours de la grossesse normale (*D'après Bruyère, 2014*).

Paramètres	Avant la grossesse	Pendant la grossesse
Débit cardiaque (L/min)	4–5	6 (+ 30 % à 50 %)
VES (ml)/volume sanguin	65	72 (+ 30 % à 50 %)
Fréquence cardiaque (bpm)	70	85 (+ 17 %)
PAS/PAD (mm Hg)	110/80	105/70 (– 5/– 10)
Volume plasmatique (ml)	2500	3800
Volume globulaire	1500	1800 (+ 15 % – 20 %)
PVC (mm Hg)	3.7	3.6

2.2.3 Modifications hématologiques

Le volume sanguin total augmente d'environ 40% au cours de la grossesse. Cette variation est en rapport avec une augmentation de ces deux composantes : la valeur plasmatique et le volume globulaire total. Le volume plasmatique augmente régulièrement depuis le 1^{er} trimestre jusqu'au 3^{ème} trimestre, puis se stabilise. L'accroissement du volume érythrocytaire est progressif de la fin du 1^{er} trimestre (12^{ème} SA) au terme de la grossesse alors que le volume globulaire moyen reste inchangé, la masse érythrocytaire à terme est majorée de 15 à 20 % par rapport aux valeurs pré-gravidiques, elle est de l'ordre de 300 ml en fin de grossesse (*Partlin et al., 1993*).

Tableau 4. Modification de l'hémogramme au cours de la grossesse normale (*D'après Partlin et al., 1993*).

Constante	Avant la grossesse	Grossesse			Post-partum
		1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre	
Hématie (tera/l)	4 -5.55	3.5- 4,5	3.2 -4,4	3.1-4.4	↗
Leucocytes (giga/l)	4700 - 9600	3150 - 15300	6300 - 16100	5000 – 16600	↗↗ Max : 2 ^{ème} jr N : 6 semaines
Polynucléaires					
- neutrophile	50 - 65%	↗	↗	↗	↗
-éosinophiles	1 – 2%	=	=	=	=
-basophiles	< 1%	↘	↘	↘	
Lymphocytes	25 – 30 %	↗	↗	+ 10%	
Monocytes	6 – 8%	=	=	=	
Plaquette (giga/l)	150 - 400	=	=	↘	↗
Hémoglobine (Hb) (g/dl)	11.7 – 13.7	=	9.7 – 11.5	9.8 – 12.3	
Concentration corpusculaire moyenne en Hb	32 – 36%	=	=	=	
Volume globulaire moyen (VGM) (µm³)	80 - 100	=	=	=	=
Hématocrite	40%	36%	33%	34%	39%

2.2.4 Modifications de la coagulation

La grossesse normale est un état d'hypercoagulabilité dû à une augmentation de différents facteurs de coagulation et une diminution de la fibrinolyse et des inhibiteurs de la coagulation.

Une interprétation finaliste serait de considérer la protection contre l'hémorragie du post-partum, au prix du risque de thrombose. Le taux de plaquettes n'est pas modifié de façon significative et les discrètes thrombopénies sont considérées comme liées à l'hémodilution (*Mandelbrot et Legardeur, 2014*).

2.2.5 Modifications de l'appareil urinaire

La grossesse normale entraîne des modifications physiologiques de la fonction rénale et des compartiments liquidiens de l'organisme (*Mandelbrot et Legardeur, 2014*). Parmi ces modifications :

- ❖ Augmentation de débit rénal de 50-85 % par augmentation de volume sanguin et vasodilatation;
- ❖ Augmentation de débit de filtration glomérulaire de 40- 50 % ;
- ❖ Diminution progressive de la créatininémie, terme $\approx 47 \mu\text{mol/L}$;
- ❖ Augmentation de réabsorption tubulaire de Na et K;
- ❖ Glycosurie intermittente sans pathologie;
- ❖ Ainsi que protéinurie à l'état de trace (augmentation de filtration et de perméabilité et diminution de réabsorption);
- ❖ Augmentation de la taille des reins de ≈ 1 cm de hauteur, avec retour à la taille antérieure en 6 mois;
- ❖ Compression des uretères par l'utérus gravide avec risque de dilatation urétérale et pyélocalicielles; cependant possible aussi par relaxation de la musculature urétérale provoquée par la progestérone (*Maillas, 2013*).

2.2.6 Modifications de l'appareil respiratoires

Au cours de la grossesse, les changements de la configuration thoracique due à l'augmentation progressive du volume abdominal modifient peu la fonction respiratoire. Le déplacement céphalique du diaphragme s'accompagne d'une réduction du volume de réserve expiratoire (VRE) et du volume résiduel. Les modifications anatomiques respiratoires associent un élargissement du thorax avec élévation des cotes inférieures et augmentation de l'angle sous-costal. La conséquence principale de ces changements de volume est une augmentation du volume de fermeture des voies aériennes qui du fait de la baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle survient dans le volume courant (VT) (*Clerici, 1999*).

Au cours de la grossesse apparaît une hyperventilation (l'augmentation de l'élimination de CO₂ de 50 à 60%), qui entraîne une hypocapnie (la pression de CO₂ baisse de 40 à 32 mmHg) dès le début de grossesse. En plus, il y a une augmentation des besoins en oxygène pour le fœtus et le placenta de 20% (*Hegewald et Crapo, 2011*).

2.2.7 Modifications hormonales

La grossesse s'accompagne de complexes processus hormonaux dont le rôle permet l'adaptation du corps de la femme enceinte à ses nouveaux besoins. Après la fécondation, l'embryon migre lentement dans la trompe utérine jusqu'à atteindre la cavité utérine vers le septième jour. Vient ensuite l'implantation de l'œuf dans la paroi utérine qui correspond à l'étape de nidation, c'est alors que les premiers échanges mère-fœtus peuvent se mettre en place. C'est pourquoi pendant la grossesse, le placenta produit des hormones qui jouent un rôle essentiel dans le déroulement de la grossesse : l'hormone chorionique gonadotrophine (HCG), l'hormone placentaire lactogène (HPL), les œstrogènes, la progestérone et la relaxine. Le placenta sécrète aussi plusieurs peptides qui sont normalement produits par l'hypophyse ou l'hypothalamus. De plus, la grossesse s'accompagne de modifications de la sécrétion maternelle de plusieurs hormones (*Guénard, 2009*).

2.2.7.1 Hormone gonadotrophine chorionique (HGC)

L'hormone gonadotrophine chorionique (HCG) est la seule hormone qui est uniquement sécrétée durant la grossesse, elle est synthétisée par l'embryon peu de temps après la conception ; c'est une glycoprotéine de poids moléculaire de 36700 daltons est constituée de deux sous-unités α et β . Le taux d'HCG augmente avec une ascension rapide entre la 4^{ème} et 8^{ème} semaine puis atteint son maximum vers la 8^{ème} semaine et se stabilise entre la 8^{ème} et la 12^{ème} semaine de grossesse, puis redescend progressivement jusqu'à la fin de la grossesse (*Guénard, 2009*). C'est la sous unité bêta (β -HCG) de cette hormone qui est décelée dans les tests de grossesse urinaire et sa concentration dans le sang permet une estimation de l'âge de la grossesse, autrement dit elle est détectable dans la circulation maternelle dès le 9^{ème} jour qui suit l'ovulation permettant le diagnostic précoce de la grossesse et elle agit sur le corps jaune qui va pouvoir assurer la production des deux hormones indispensables au développement de l'embryon : la progestérone et les œstrogènes (*Laurence, 2010*).

2.2.7.2 Progestérone et œstrogène

La sécrétion de ces deux hormones augmente régulièrement pendant toute la durée de la grossesse :

- ❖ La progestérone est sécrétée par le corps jaune gravidique puis, à partir de la 8^{ème} semaine d'aménorrhée, par le placenta. Ses actions biologiques sont multiples (*Guénard, 2009*):
 - Relâchement de la musculature des trompes et facilitation du passage de l'ovule fécondé de la trompe vers l'utérus;
 - Préparation de l'utérus à l'implantation du blastocyste;
 - Diminution et prévention des contractions utérines en partie liées à l'inhibition de la formation des prostaglandines par la progestérone;
 - Préparation des seins à la lactation.
- ❖ Les œstrogènes sont aussi sécrétés par le corps jaune, puis par le placenta. Ils participent à la mise en place de l'environnement hormonal indispensable à la grossesse et à la préparation de l'accouchement (*Guénard, 2009*):
 - Augmentation du flux sanguin dans l'utérus avec un effet favorable sur la maturation des organes du fœtus;
 - Préparation à l'accouchement avec une augmentation de la synthèse des prostaglandines et du nombre de récepteurs de l'ocytocine sur l'endomètre;
 - Préparation des seins à la lactation.

2.2.7.3 Hormone lactogène placentaire (HPL)

Cette hormone est sécrétée par le placenta dès la 5^{ème} semaine de la grossesse, elle prépare la femme enceinte à l'allaitement. Elle est responsable de modifications des métabolismes glucidiques et lipidiques. Elle a une action mamotrophique et lactogénique. Ceci se traduit par la mobilisation des acides gras libres et d'autre part par la rétention d'azote, de potassium, de phosphore et augmentation de l'excrétion du calcium (*Lacroix, 2009*).

2.2.7.4 Relaxine

Ce peptide, structurellement proche de la pro-insuline, est produit par le corps jaune, puis par le placenta sous stimulation par l'HCG. Au début de la grossesse, la relaxine diminue la contractilité des muscles utérins. Au moment de l'accouchement, dès le début de travail, elle facilitera l'effacement du col utérin et ainsi la descente du fœtus (*Guénard, 2009*).

2.2.7.5 Neuropeptides

Le placenta sécrète plusieurs neuropeptides, classiquement hypophysaires ou hypothalamiques (corticotrope, corticolibérine, thyrotrope et l'hormone de croissance), dont le rôle physiologique est actuellement inconnu (*Guénard, 2009*).

2.3 Modifications métaboliques

Au cours de la grossesse des modifications métaboliques des glucides, des protéines et des lipides surviennent de manière à permettre une fourniture continue des nutriments au fœtus (*Lansac et al., 2008*).

Lors du 1^{er} trimestre, il existe une phase d'anabolisme avec mise en réserve du glycogène et des lipides. A partir du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de grossesse, le métabolisme maternel est inversé et passe en phase de catabolisme avec une mobilisation des réserves (glycogène, acide gras libre, acides aminés) pour répondre à la forte demande énergétique qui résulte de la croissance fœtale (*Vambergue et Deruelle, 2017*).

2.3.1 Bilan glycémique

Le glucose est le principal nutriment au fœtus via le placenta, ce qui requiert une adaptation du métabolisme glucidique maternel en vue d'assurer les besoins en glucose du fœtus (*Jacovetti et Regazzi, 2012*). Pendant la grossesse, la sensibilité à l'insuline diminue avec l'âge gestationnel, ce changement physiologique favorise la mobilisation du glucose vers le fœtus en développement à travers le placenta (*Simpson et al., 2018*). Au cours du 1^{er} trimestre, il existe une augmentation de la sensibilité à l'insuline, qui va diminuer les glycémies maternelles de 10% à la fin du 1^{er} trimestre (*Bruyère, 2014*). L'augmentation de la sécrétion d'insuline est associée à une hyperplasie des cellules bêta de Langerhans (*Andrew et Zarko, 2008*). Un état d'insulino-résistance maternelle apparaît à partir de 2^{ème} trimestre, permettant ainsi d'augmenter la disponibilité des substances énergétiques pour le fœtus (*Garlteir, 2017*). Ceci est le résultat de l'action des hormones diabétiques comme; le lactogène placentaire humain, l'hormone de croissance, la progestérone, le cortisol et la prolactine, qui entraînant une diminution de la sensibilité à l'insuline dans les tissus périphériques en interférant avec les récepteurs de la signalisation de l'insuline (*Soma-pillay et al., 2016*).

2.3.2 Bilan lipidique

Les changements métaboliques maternels durant la grossesse au niveau du foie et du tissu adipeux modifiant la concentration plasmatique des paramètres lipidiques d'où on observe une augmentation de la concentration sanguine de cholestérol, de phospholipides et de graisses neutres de triglycérides. Les dépôts lipidiques dans le tissu adipeux augmentent et constituent

une grande réserve d'énergie qui sera utilisée à la fin de la grossesse et pendant l'allaitement (*Herrera, 2000*).

2.3.2.1 Cholestérol total

Les besoins fœtaux en cholestérol sont relativement élevés, en particulier au cours du dernier trimestre de la grossesse, lorsque la croissance fœtale atteint son maximum (*Herrera et al., 2006*). La concentration plasmatique de cholestérol total augmente de 50 à 60% par rapport à la période pré-grossesse (*Mandelbrot et Legardeur, 2014*).

2.3.2.2 HDL-C et LDL-C

Les variations des taux de cholestérol reflètent les modifications de diverses fractions de lipoprotéines (*Butte, 2000*). Les lipoprotéines HDL (lipoprotéine de haute densité) jouent un rôle essentiel dans la voie de retour du cholestérol vers le foie. En revanche, les lipoprotéines LDL (lipoprotéines de basse densité) sont les transporteurs majoritaires du cholestérol dans l'organisme et représentent le produit final de la cascade métabolique VLDL-IDL-LDL (*Vergés, 2018*).

Les taux du cholestérol LDL augmentent environ 30% à partir du deuxième trimestre. Tandis que, les taux du HDL-C augmentent au début de la grossesse puis chutent au troisième trimestre (*Parchwani et Patel, 2011*).

2.3.2.3 Triglycérides

Pendant la grossesse, des modifications complexes se produisent dans le métabolisme des lipides. La variation en pourcentage de triglycérides (TG) est affectée positivement par le niveau de nutrition. Le poids néonatal augmente aussi mais le poids postnatal n'est pas affecté. Inversement, le taux de TG diminuent de façon significative dans la prématurité (*Emet et al., 2013*).

La principale caractéristique du profil lipidique est l'augmentation des taux sériques de triglycérides de 20% dès la 10^{ème} semaine de grossesse par rapport à ceux des femmes non enceintes (*Jacovetti et Regazzi, 2012*). Le maximum est atteint au troisième trimestre de la grossesse (en moyenne 2.85 g/L), il revient aux concentrations pré-grossesses généralement, six semaines après la délivrance (*Mandelbrot et Legardeur, 2014*). Ces modifications sont principalement dues à la synthèse accrue par le foie et à la diminution de l'activité de la lipoprotéine Lipase, ce qui entraîne une diminution du catabolisme du tissu adipeux. Cette augmentation de triglycérides répond aux besoins énergétiques de la mère, tandis que le glucose est épargné pour le fœtus (*Soma-Pillay et al., 2016*).

2.3.3 Bilan rénal

2.3.3.1 Acide urique

L'acide urique est le produit final du métabolisme des purines, synthétisé par l'enzyme xanthine oxydase (*Niraula et al., 2017*). Au début de la grossesse, la concentration sérique en acide urique est caractérisée par une diminution d'au moins de 25%, probablement, en raison d'une augmentation marquée de DFG et de la clairance de l'acide urique (*Davison et Dunlop, 1980*). Puis, il remonte à partir du troisième trimestre, consécutivement à l'augmentation de la réabsorption tubulaire maternelle et à la production fœtale (*Valeix et Guillot, 2013*).

2.3.3.2 Urée

C'est un produit du métabolisme des protéines, se forme essentiellement dans le foie et éliminé par la filtration glomérulaire. Au cours de la grossesse normale, l'urémie est augmentée dès la 10^{ème} semaine de la grossesse, il est influencé par l'état d'hydratation de la femme et le niveau de cortisol qui affecte le catabolisme des protéines (*Valdiguié, 2000; Piccione et al., 2009; Stewart et Pasha, 2018*).

2.3.3.3 Créatinine

Il s'agit d'une petite molécule issue du catabolisme musculaire, qui est librement filtrée par le glomérule (*Dussol, 2011*). Chez la femme enceinte, la concentration plasmatique de la créatinine est diminuée, qui passe d'une valeur moyenne de 75 µmol/L avant la grossesse à 50 jusqu'à 60 µmol/L au cours du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre (*Jungers, 2004*).

2.3.3.4 Protéines totales

Lors de la grossesse, la teneur en protéines totales est abaissée de 10g/L au cours du premier trimestre, puis les taux sont stables à partir de milieu de la gestation. Cette variation est liée à un phénomène d'hémodilution (*Duqucq et al., 2005; Hadden et McLaughlin, 2009*).

2.3.3.5 Albumine

Représentant 55 à 60% de l'ensemble des protéines du plasma, c'est le constituant majeur des protéines circulantes. Elle est le principal agent de la pression oncotique et joue un rôle très important dans le transport (*Valdiguié, 2000*). La concentration de l'albumine diminue progressivement au cours de la grossesse du fait de l'hémodilution (*Bacq, 2001*). Elle atteint 35g/L à la fin de la grossesse (*Jungers, 2004*).

La concentration sérique en albumine diminue rapidement au cours des 3 premiers mois puis continue à baisser lentement jusqu'au terme. Le taux moyen passe ainsi de 35 à 25 g/L. Cette diminution de l'albuminémie est responsable en majeure partie de la baisse de la protidémie.

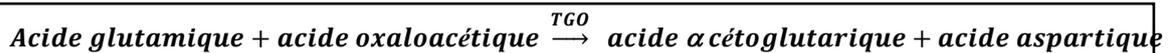
L'hémodilution semble être la principale explication. La quantité totale d'albumine circulante serait ainsi inchangée et son métabolisme demeure en fait identique (*Hytten et al., 1991*).

2.3.4 Bilan hépatique

2.3.4.1 Transaminases

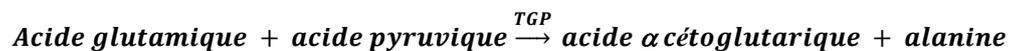
Les transaminases sont des enzymes qui se trouvent dans les cellules, elles permettent le transfert du groupement aminé d'un acide aminé sur un acide acétonique. La transaminase glutamo-oxaloacétique (TGO) ou encore appelée aspartate amino transférase (ASAT), et la transaminase glutamo-pyruvique (TGP) ou alanine amino transférase (ALAT) (*Valdiguié, 2000*). Les deux principales réactions de la transamination sont catalysées par :

- La TGO catalyse la réaction suivante :



La TGO est essentiellement présente dans le cœur, mais on la trouve aussi dans le foie, le rein et les muscles (*Valdiguié, 2000*).

- La TGP catalyse la réaction suivante :



La TGP est essentiellement présente dans le foie mais on la trouve aussi dans le cœur et le rein (*Valdiguié, 2000*).

La grossesse entraîne des modifications physiologiques de certains tests hépatiques. L'activité des phosphatases alcalines s'élève au 3^{ème} trimestre de grossesse, principalement du fait du passage dans la circulation maternelle d'une iso-enzyme d'origine placentaire, mais également du fait d'une hyperproduction de l'iso-enzyme osseuse (*Olivier Chazouillères et al., 2004*). Par contre, la concentration du gamma-glutamyl transpeptidase (GGT) diminue légèrement en fin de grossesse. La bilirubinémie diminue modérément dès le premier trimestre de grossesse et l'activité sérique de la 5' nucléotidase est normale ou modérément augmentée. En revanche, d'autres tests hépatiques sont peu ou pas modifiés par la grossesse comme l'alanine aminotransférase (ALAT) et l'aspartate aminotransférase (ASAT) (*Bacq, 2001*). En particulier, l'alanine aminotransférase (ALAT) reste habituellement dans les limites des valeurs normales établies en dehors de la grossesse. Une élévation de cette activité chez une femme enceinte doit donc être considérée comme pathologique. Le taux de prothrombine (TP) qui est utilisé en routine pour évaluer le pronostic des hépatopathies n'est pas diminué au cours de la grossesse normale. Des anomalies modérées du métabolisme des acides biliaires ont également été décrites. Cependant, la concentration sérique des acides biliaires totaux, mesurée à jeun, n'est pas modifiée de manière significative durant la grossesse (*Olivier Chazouillères et al., 2004*).

Tableau 5. Modification physiologiques des testes hépatiques au cours de la grossesse normale (D'après Delluc et al., 2009).

Tests hépatiques	Modifications observées	Période de modification (trimestre)
Transaminases (ALAT, ASAT)	N	—
Taux de prothrombine (TP)	N ou A	—
Acides biliaires sériques totaux	N	—
Bilirubine	D	1, 2 et 3
Gamma-glutamyl transférase	Modérément D	3
Phosphatases alcalines	A	2 et 3
5'-nucléotidase	Modérément A	3

NB : A : Augmentation ; D : Diminution ; N : Taux normal



Chapitre II
Diabète gestationnel

1 Généralités sur le diabète

Avant de définir le diabète gestationnel, il est nécessaire de rappeler la définition et la classification du diabète en dehors de la grossesse.

Le diabète sucré est un ensemble d'anomalies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et/ou d'action de l'insuline. Les critères biologiques de diagnostic ont été établis par le comité international d'experts de (ADA). Le diagnostic peut être posé de 4 façons :

- Glycémie $\geq 1.26\text{g/L}$ (7.0 mmol/L) après un jeûne d'au moins 8 heures sur deux mesures réalisées sur des jours différents.
- et/ou glycémie $\geq 2.00\text{g/L}$ (11.10 mmol/L) 2h après la prise orale de 75g de glucose.
- et/ou présence des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids) avec glycémie ponctuelle $\geq 2.00\text{ g/L}$ (11.10 mmol/L).
- et/ou HbA1c $\geq 6.5\%$

La majorité des cas de diabète peuvent être globalement classés en deux catégories :

- ✓ **Le diabète de type 1:** Anciennement appelé « diabète insulino-dépendant » (DID) ou « diabète juvénile » se développe le plus souvent pendant l'enfance, à l'adolescence ou chez les jeunes adultes. Ce diabète peut être héréditaire. Il représente 5 à 10% des diabètes. C'est une affection auto-immune ; cela résulte de la destruction par le système immunitaire des cellules β du pancréas, responsable de la production de l'insuline. La diminution, puis l'absence de la sécrétion de l'insuline aboutit progressivement et inexorablement à une élévation permanente de la glycémie (*Anonyme, 2013*).
- ✓ **Le diabète de type 2:** anciennement appelé non insulino-dépendant (DND), est un des diabètes le plus répandu dans le monde (*Koceïr, 2009*). Et le plus fréquent puisqu'il représente 90 à 95% des diabètes (*Anonyme, 1999*). C'est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique dont les éléments physiopathologiques comprennent une résistance accrue des tissus périphériques (foie, muscles) à l'action de l'insuline et/ou une insuffisance de sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas (*Slama-Chaudhry et al., 2013*). Il apparaît généralement chez les personnes de plus de 40 ans. Il se développe de façon silencieuse, évoluant en moyenne pendant sept à dix ans sans le moindre symptôme. La maladie est étroitement liée au surpoids, à l'obésité et à l'existence de diabète dans la famille (*Bihan et al., 2012*).

Certains cas échappent toutefois à cette classification ; ils sont classés par l’OMS comme le diabète gestationnel, des anomalies génétiques de la fonction des cellules β ou de celle de l’insuline, des diabètes secondaires à des maladies pancréatiques ou endocriniennes, ou bien encore des diabètes transitoires suite à la prise de certains traitements (les corticoïdes, ou des immunosuppresseurs comme la ciclosporine ou le tacrolimus) (*Klein, 2009*).

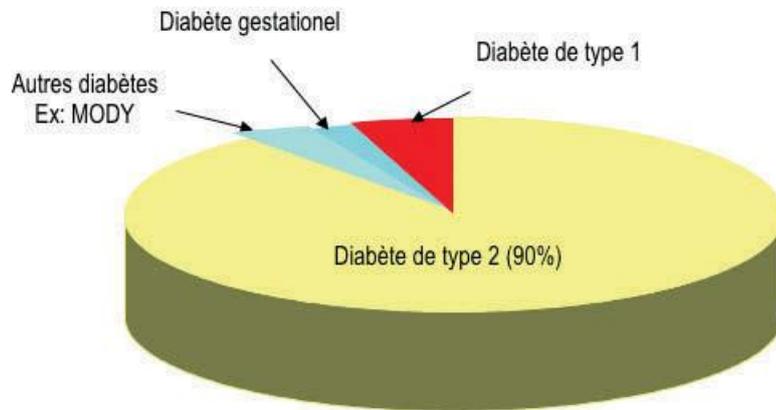


figure 1. Classification du diabète selon l'OMS

2 Rappels sur le pancréas

2.1 Rappels structurales

Le pancréas est une glande mixte, à la fois exocrine et endocrine, située dans une anse du duodénum. La glande endocrine est représentée par de petits îlots cellulaires disséminés dans le parenchyme exocrine, les îlots de Langerhans, dont le diamètre varie de 100 à 300 μm et dont le total ne représente guère que 1% environ de la glande, soit un poids total de 1 à 2 g (Figure 2) (*Kebieche, 2009*). Selon *Halbron 2000*, le pancréas mesure environ 15 cm de longueur, 6 à 7 cm de hauteur et 2 à 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 70 à 80 grammes. Dans un îlot, on distingue quatre types cellulaires (A, B, D et F) qui ne sont pas représentés de manière uniforme, les cellules β représentant 75% des cellules des îlots. (*Klein, 2009*).

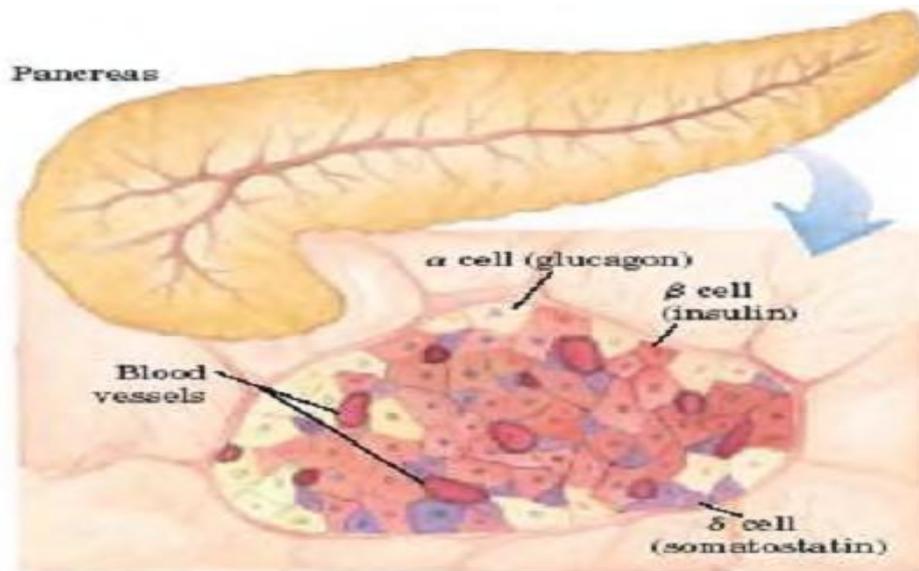


figure 2. Systèmes endocriniens du pancréas (*Kebièche, 2009*)

2.2 Rappel physiologique

Le pancréas assure deux fonctions ; la fonction exocrine qui est représentée par les enzymes digestives qui sont responsables de la digestion des aliments ingérés, tandis que la fonction endocrine, par la sécrétion d'hormones telles que : l'insuline sécrétée par les cellules bêta , le glucagon sécrété par les cellules alpha et la somatostatine sécrétée par les cellules delta, le polypeptide pancréatique sécrété par les cellules PP, modulent tous les autres aspects de la nutrition cellulaire (absorption, stockage et métabolisme des nutriments) (*Klein, 2009*).

Les cellules β des îlots de langerhans produisent de l'insuline ; une hormone polypeptidique constituée de 51 résidus d'acides aminés; d'une chaîne alpha appelée la chaîne A de 21 acides aminés liés par deux ponts disulfure (SS) à une chaîne bêta appelée la chaîne B de 30 acides aminés, et a une masse moléculaire de 5808 Da. Il se stocke dans des vacuoles temporaires, ou il sera sécrété par exocytose, sa sécrétion fait intervenir divers stimuli. Le stimuli physiologique le plus important est sans contexte, l'élévation du taux plasmatique de glucose. En dehors du glucose, un certain nombre de substances biologiques sont insulino-sécréteurs tels que les acides aminés, les acides gras, les corps cétoniques. Les cellules β ont des canaux dans leur membrane plasmique qui servent de détecteurs de glucose (*Saltiel et Kahn, 2001*).

2.2.1 Mode d'action de l'insuline

L'insuline agit sur les tissus cibles en se fixant sur des récepteurs membranaires spécifiques appartenant à la classe des tyrosines kinases. Pendant cette étape « insuline – récepteur » ; l'insuline stimule l'activité intrinsèque de la tyrosine kinase, aboutissant à l'autophosphorylation du récepteur et à l'adhésion des molécules intracellulaires.

Ces molécules activent une série de processus en cascade au niveau intracellulaire de réaction de phosphorylation et de déphosphorylation entraînant l'effet biologique (stimulation du transport de glucose, effets mitogènes, etc.) (*Saltiel et Kahn, 2001*).

2.2.2 Rôle du foie dans l'homéostasie du glucose

Selon **Bernard et al 1999**, le foie a un rôle central dans la régularisation des concentrations circulantes de glucose ; il stocke le glucose en périodes absorptives (après un repas) et le relâche dans le sang en périodes post absorptives ou lors d'un jeûne afin de prévenir le développement d'hypoglycémies. Malgré que le foie ne représente que d'environ 2,5 % de la masse corporelle, il apparaît comme l'organe indispensable dans le métabolisme glucidique par ses propriétés de stockage et de production de glucose. Il est responsable de 20 % de la dépense énergétique totale de repos (*Xavier, 1999*).

Deux voies métaboliques (Figure 3) participent de façon équivalente à la production hépatique du glucose:

- ✓ La glycogénolyse, voie de dégradation du glycogène en glucose ;
- ✓ La néoglucogenèse, voie de synthèse du glucose à partir de composés non glucidiques : acides amines glucoformateurs (asparagine, aspartate, glutamine, proline, arginine, histidine, etc.), glycérol (issu des triglycérides) et lactate (*MURRAY, 1995*).

Le glucose, une fois absorbé par la membrane de la cellule hépatique est transformé en glucose-6-phosphate par une gluco-kinase. Le glucose est alors stocké sous forme de glycogène. Le métabolisme du glycogène est assuré par deux enzymes, la phospho-glucomutase et le glycogène synthétase intervenant respectivement dans la dégradation et la synthèse du glycogène. Ces deux enzymes agissent par l'intermédiaire des mécanismes qui sont sous la dépendance des variations d'AMP cyclique cellulaire. Le glucagon, hormone peptidique synthétisée par les cellules α pancréatiques, qui est une hormone hyperglycémiant. C'est un facteur antagoniste de l'insuline. Cette hormone agit en stimulant la glycogénolyse hépatique, et les catécholamines surtout l'adrénaline la stimulent également par le biais d'une adényl cyclase qui augmente la concentration d'AMP cyclique. Par contre, l'insuline inhibe ce processus. La néoglucogenèse se produit à partir des substrats non glucidiques : les lactates, le glycérol et les acides aminés. Elle est stimulée par le glucagon et l'adrénaline qui accroît l'AMP cyclique dans les hépatocytes, alors que l'insuline l'inhibe (*Youssouf, 2007*).

Lors d'un jeûne, la glycogénolyse permet de libérer du glucose stocké sous forme de glycogène. Mais, au fur et à mesure, les réserves en glycogène s'épuisent: la glycogénolyse devient impossible. L'unique voie de production du glucose est alors la néoglucogenèse.

C'est la seule capable de fournir à l'organisme du glucose lorsque l'apport alimentaire glucidique est insuffisant (*Murray, 1995*).

Après une nuit de jeûne, la néoglucogenèse représente 30 à 50% de la production de glucose. Ce pourcentage augmente avec la durée du jeûne. La production hépatique de glucose n'est pas constante. Le foie est capable d'adapter sa production en fonction de la glycémie, et donc des besoins de l'organisme. On parle d'autorégulation hépatique. Ainsi, lorsque la glycémie est trop élevée, la production hépatique de glucose est réduite. Après absorption de 100 g de glucose, elle diminue de 60% dans les 3 heures (*Grimaldi, 2005*). En revanche, lorsque les apports glucidiques alimentaires sont insuffisants, le foie augmente sa production pour apporter à l'organisme le glucose endogène nécessaire à son fonctionnement. Après une nuit de jeûne, il produit à lui seul 60 à 80% du glucose (*Seematter, 2009*).

Les facteurs hormonaux comme l'insuline et le glucagon, des neurotransmetteurs et autres molécules participent à la régulation du métabolisme glucidique afin de maintenir l'homéostasie glucidique (correspond à l'ensemble des mécanismes physiologiques, cellulaires, et moléculaires qui ajustent étroitement la glycémie entre 0.8 et 1.26 g/L) (*Kebièche, 2009*).

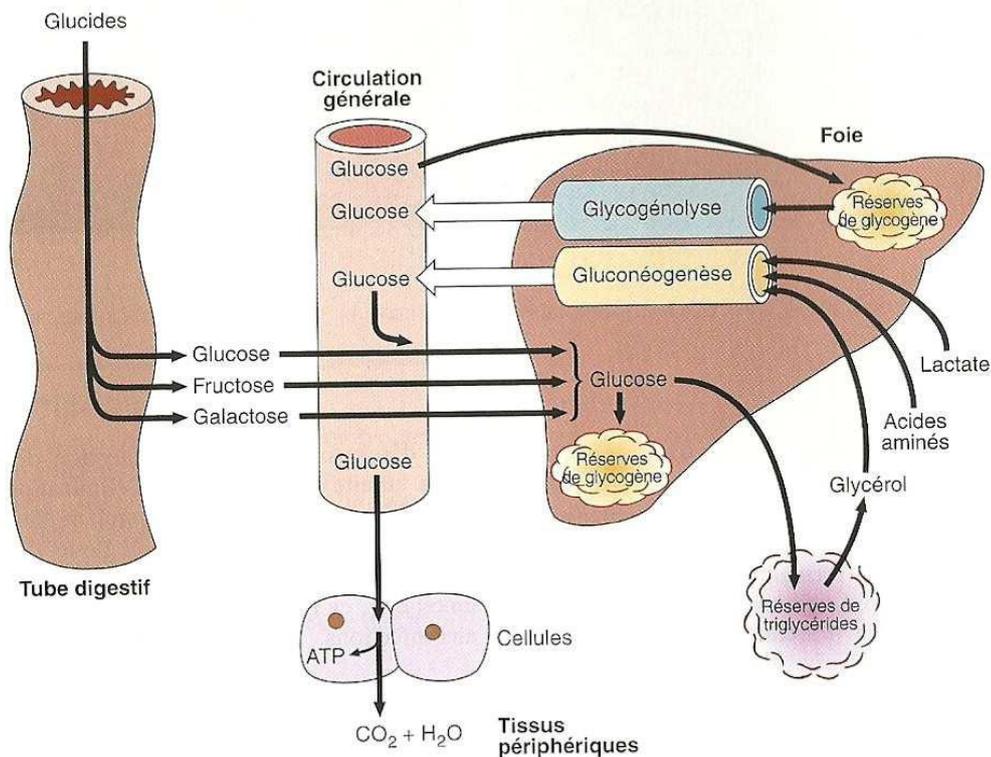


figure 3. Homéostasie glucidique (*D'après Vaubourdolle, 2004*).

3 Diabète gestationnel

Selon l’OMS, le diabète gestationnel « DG » est défini comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et l’évolution dans le post-partum. Cette définition englobait en fait deux entités différentes qu’il convient de distinguer:

- ❖ Un diabète patent, le plus souvent DT2, préexistant à la grossesse et découvert seulement à l’occasion de celle-ci, et qui persistera après l’accouchement. Il peut-être dépisté chez les femmes à risque lors de la première visite prénatale ;
- ❖ Une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de grossesse, généralement en deuxième partie, et disparaissant, au moins temporairement, en post-partum.

Le diabète gestationnel constitue un problème de santé publique et sa prévalence est difficile à estimer, elle varie de 5 à 20 % selon les pays (*Galtier, 2010*). Elle est estimée à 6 % au Maroc, où elle dépasse même les 8 % dans des études mono-centriques (*Bouhsain, 2009*). Il serait de 2 à 6% en France (*CNGOF, 2010*), de 4-14% aux États-Unis (*Jovanovic et Pettitt, 2001*). Cette prévalence mondiale du diabète gestationnel a tendance à augmenter (*SFE et CNGOF, 2010*) ; car sa fréquence est corrélée à la prévalence du diabète de type 2 dans la population générale. Selon *Ferrara 2007*, l’obésité, la sédentarité et l’option du mode de vie moderne dans les pays en voie de développement contribuent à augmenter la prévalence du diabète gestationnel.

3.1 Facteurs de risque du diabète gestationnel

Selon l’OMS un facteur de risque est « tout attribut, caractéristique ou exposition d’un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d’un traumatisme ». L’intérêt des facteurs de risque est d’aider à dépister et à diagnostiquer de manière précoce un état pathologique.

Plusieurs facteurs favorisent le développement d’un diabète gestationnel (*Blumental et al., 2009*). On peut les classer en deux groupes : « les facteurs de haut risque » et « les facteurs de risque intermédiaire ». Les facteurs de haut risque sont : l’obésité, les antécédents familiaux et personnels de diabète notamment gestationnel, les antécédents de mort fœtale in utero non expliquée et les antécédents d’hyperglycémie ou le degré d’hyperglycémie lors de la grossesse. Alors que l’ethnie (africaine, amérindienne et asiatique), le surpoids, la prise de poids pendant la grossesse, la macrosomie fœtale et le fait d’être âgée de plus de 35 ans sont considérés par *Blumental et al. 2009* comme des facteurs de risque intermédiaire.

Pour d'autres auteurs, les femmes âgées entre 30 et 34 ans (*MacNab et al., 1997*), voire même dès 25 ans (*Gilmartin et al., 2008*), sont plus susceptibles de développer un diabète gestationnel. En plus, le fait qu'une femme souffre du syndrome des ovaires poly-kystiques, est considéré comme un facteur de risque du diabète gestationnel (*Singh et Rastogi, 2008; Murphy, 2010*).

Selon *Bo et al 2001*, un autre facteur qui paraît indissociable du risque de diabète gestationnel est l'alimentation. Les études qui ont porté sur l'association entre l'alimentation et le risque de survenue du diabète gestationnel sont peu fréquentes au regard du poids que peut avoir l'alimentation. Elles s'intéressent souvent à certains types d'aliments ou à des comparaisons spécifiques. L'alimentation présente, néanmoins, un facteur de risque confirmé dans plusieurs pathologies chroniques (*Saldana et al., 2004*).

En revanche, le niveau socio-économique, la multiparité, les grossesses multiples et le pourcentage de prise de poids de la mère durant la grossesse, ne sont actuellement pas considérés comme étant des facteurs de risque indépendants de DG (*Vambergue, 2010*).

Le diabète gestationnel peut être associé, entre autres, à un accouchement par césarienne ou prématuré, à de l'hypertension, à une toxémie gravidique (*HAPO Study Cooperative Research Group, 1991-2002*).

3.2 Physiopathologie du diabète gestationnel

La physiopathologie du diabète gestationnel est mal connue, mais deux phénomènes concomitants semblent être en cause ; lors du diabète gestationnel, les femmes présentent une anomalie de la tolérance glucidique expliquée principalement par une diminution de l'insulino-sécrétion réactionnelle et/ou une exagération de l'IR (*Vamberg et al., 2002*).

3.2.1 Anomalies de l'insulino-sécrétion

3.2.1.1 Anomalies fonctionnelles de l'insuline

La première anomalie fonctionnelle rencontrée est l'augmentation de l'insulinémie à jeun. En effet, l'insulinémie à jeun augmente de manière progressive au cours de la gestation. La deuxième anomalie concerne une anomalie dynamique d'insulino-sécrétion (l'hyperinsulinisme). Il est réactionnel, prédominant en situation postprandiale et également réversible. Il a été noté que les patientes avec DG ont un pic plasmatique d'insuline plus tardif que les patientes avec tolérance glucidique normale (*Damm et al., 1993*).

3.2.1.2 Modifications structurales des îlots de Langerhans

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

3.2.2 Insulino-résistance (IR)

3.2.2.1 Modifications de la liaison de l'insuline à son récepteur

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

3.2.2.2 Anomalies post-récepteur

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

3.2.2.3 Anomalie de l'action périphérique de l'insuline

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

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

3.2.3 Facteurs modulant la sécrétion insulinaire et favorisant l'insulino-résistance

3.2.3.1 Implications hormonales

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

3.2.3.2 Rôle des acides gras libres

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

3.2.3.3 Cytokines

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

3.3 Complications du DG

Le DG est associé à des conséquences maternelles, fœtales et néonatales à court et à long terme. Les principales complications du DG sont représentées dans le Tableau 6 suivant:

Tableau 6. Complications du diabète gestationnel (*D'après Whitelaw et Gayle, 2010*).

Complications	Enfant	Mère
Périnatales	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Macrosomie : poids de naissance 4Kg ou 4.5 Kg ou >90e percentile pour l'âge gestationnel. ✓ Dystocie de l'épaule ✓ Hypoglycémie néonatale ✓ Cordon C-peptide > 90^e percentile (marqueur de l'hyperinsulinisme) ✓ Hyperbilirubinémie néonatale ✓ Mortalité périnatale ✓ Admission aux soins intensifs néonataux 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ↑ Nombre de césarienne ✓ Hypertension gravidique et pré-éclampsie ✓ Accouchement prématuré
A long terme	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Intolérance au glucose (DT2) ✓ Obésité ✓ Déficit intellectuel 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ DT2 ✓ DG lors des grossesses suivantes

3.4 Dépistage

Du fait des complications à court terme, que nous avons précédemment exposées, survenant dans le cadre des grossesses avec diabète gestationnel, il apparaît pertinent de chercher à le dépister au cours du suivi de grossesse, dans le but de mieux contrôler l'équilibre de la glycémie maternelle. La notion de dépistage est importante ici, selon le dictionnaire français Larousse c'est «l'ensemble d'examens et de tests effectués au sein d'une population apparemment saine afin de dépister [rechercher] une affection latente à un stade précoce ».

Le dépistage systématique du diabète gestationnel est recommandé pour toutes les femmes enceintes. En effet, même les femmes qui ne présentent peu ou pas de facteurs de risque sont susceptibles d'avoir un diabète gestationnel (*Blumental et al., 2009*).

La période qui paraît la plus adaptée pour faire le dépistage est celle où la grossesse est diabétogène (entre 24 et 28 SA) (*Benchimol et al., 2006; Hillier et al., 2007; Pintiaux et al., 2010; Surbek, 2011*), afin de permettre à la femme une prise en charge adaptée. Néanmoins, plusieurs études ont constaté que les complications liées au diabète sont significativement diminuées en cas de dépistage précoce. En effet, ce dernier permet la prise en charge précoce des cas qui sont les plus susceptibles d'être des diabètes préexistants méconnus (*Jayi, Bouguern et al., 2009*).

La majorité des auteurs recommandent de faire un dépistage systématique pour toutes les patientes (*Lepercq et Timsit, 2003 ; Clay et al., 2007 ; Schmitz, 2008*).

- ❖ Entre 24 et 28 SA, en absence des facteurs de risque.
- ❖ Dès la première consultation prénatale, si la patiente a au moins un facteur de risque.

Si le dépistage réalisé en début de grossesse est négatif, il doit être renouvelé vers 24-28 SA, et s'il est toujours négatif, il doit être refait vers 32 SA (*Lepercq et Timsit, 2003*).

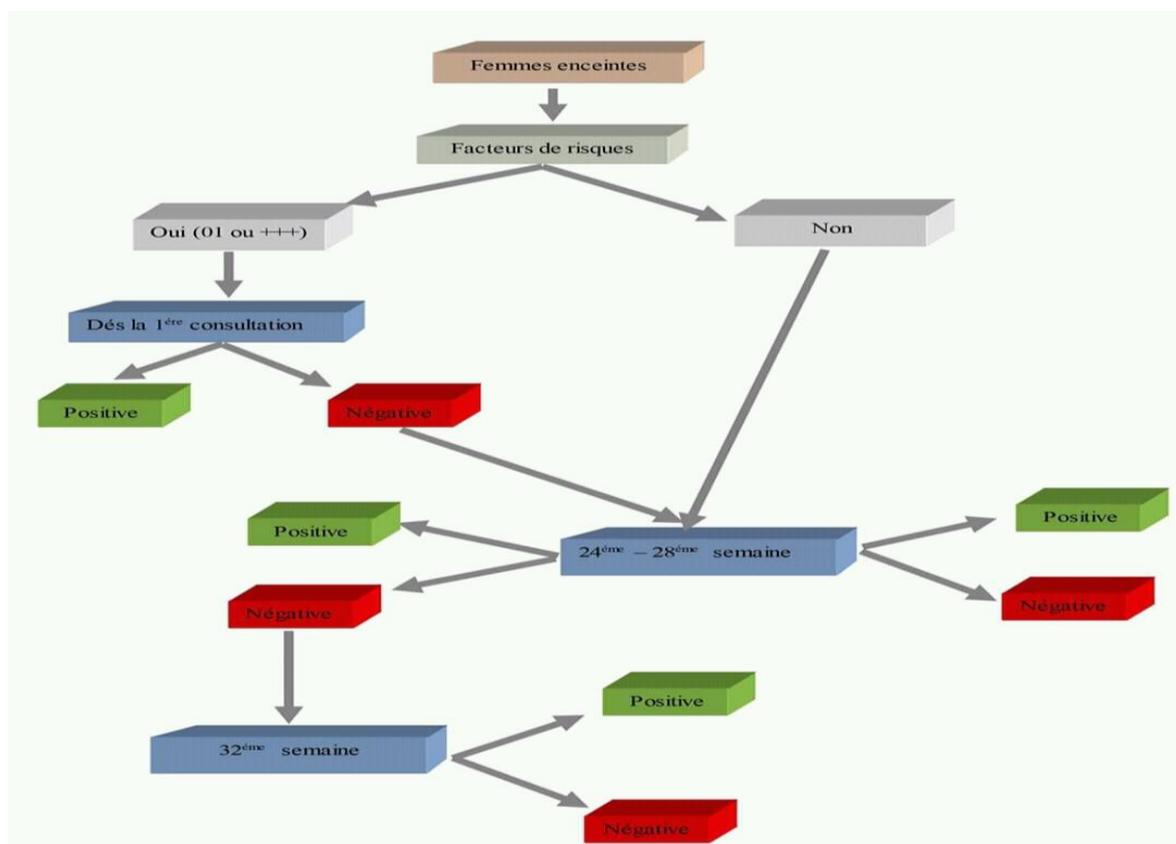


figure 4. Schéma qui représente le dépistage chez la femme enceinte (*Blumental et al., 2009*).

3.4.1 Les tests de dépistage

3.4.1.1 Test d'O'Sullivan

C'est la méthode de dépistage de référence. Cet examen est souvent réalisé au hasard lors des consultations, sans que l'on sache si la femme est à jeun ou non. Cette stratégie reposait dans un premier temps sur la réalisation d'un test de charge orale à 50 g de glucose, indépendamment de l'heure du repas ou du moment de la journée. La glycémie était dosée 1 heure après la charge orale. Le seuil diagnostique de ce test variait selon les équipes entre 1.30 g/L et 1.40 g/L (*Lepercq et Timsit, 2003 ; Schmitz, 2008*). Les résultats possibles sont résumés dans le tableau 07:

Tableau 7. Résultats du test d'O 'Sullivan (*D'après CNGOF, 2010*).

Glycémie à 1H	Conclusion
< 1.30 g/L	Patiente n'appartenant pas à un groupe à risques de diabète gestationnel
1.30-1,40 g/L	Peu de risques de diabète gestationnel : réaliser une HGPO 75g ou 100g chez les patientes à risque
1.40-2 g/L	Réaliser une HGPO 75g ou 100g pour poser le diagnostic
> 2 g/L	Diabète gestationnel diagnostiqué

3.4.1.2 Test d'hyperglycémie provoquée orale (HGPO)

a)- HGPO 75g

Le test consiste à l'ingestion de 75 g de glucose par voie orale (**Faire absorber 75g de glucose anhydre dans 250-300 ml d'eau en moins de 5 minutes**) puis le dosage de la glycémie avant l'ingestion (à jeun) et après l'ingestion (1H et 2H), ce test est réalisé si la glycémie lors du test d'O'Sullivan est ≥ 1.30 g/L et strictement > 2 g/L.

Les valeurs seuils retenues par le **Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français** (CNGOF) sont les suivantes (Tableau 08) :

Tableau 8. Valeurs seuils du HPGO 75g

	Glycémie à jeun	Glycémie à 1H	Glycémie à 2H	Conclusion
CNGOF	0.92 g/L (5.1 mmol/L)	1.80 g/L (10 mmol/L)	1.53g/L (8.5 mmol/L)	1 valeur anormale pose le diagnostic

A noter que d'autres valeurs seuils ont été choisies par d'autres sociétés savantes :

Tableau 9. D'autres valeurs seuils du test HPGO 75g (D'après OMS et ADA)

	Glycémie à jeun	Glycémie à 1H	Glycémie à 2H	Conclusion
OMS	1.26 g/L (7 mmol/L)		1.40g/L (7.8mmol/L)	1 valeur anormale pose le diagnostic
ADA	0.95g/L (5.3mmol/L)	1.80g/L (10mmol/L)	1.55g/L (8.6mmol/L)	2 valeurs anormales/3 posent le diagnostic

b) - HGPO 100g

Technique identique à la précédente mais on fait absorber 100g de glucose anhydre à la patiente et on réalise des prélèvements à jeun, à 1H, à 2H et à 3H après l'ingestion. Le test est positif si on a 2 des 4 critères suivants : selon les études, 2 séries de valeurs seuils sont reconnues (Tableau 10) :

Tableau 10. Valeurs seuils de test HPGO 100

	Glycémie à jeun	Glycémie à 1H	Glycémie à 2H	Glycémie à 3H
NDDG	1.05g/L (5.8mmol/L)	1.90g/L(10.6mmol/L)	1.65g/L(9.2mmol/L)	1.45g/L(8.1mmol/L)
Carpenter et Coustan	0.95g/L (5.3mmol/L)	1.80g/L(10.0mmol/L)	1.55g/L(8.6mmol/L)	1.40g/L(7.8mmol/L)

Actuellement, afin de diagnostiquer un diabète gestationnel, la méthode qui est la plus souvent utilisée et préconisée est l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) (*Metzger et al., 2008*).

3.5 Prise en charge du diabète gestationnel

Il faut savoir que la prise en charge du diabète gestationnel permet de réduire les complications associées que nous avons vues au paravent (macrosomie fœtale, pré-éclampsie, complications périnatales sévères) sans majorer le risque de césarienne (*HAS, 2005*).

Toute grossesse chez la femme diabétique doit être programmée afin de prévenir les complications materno-fœtales. Cela implique, en amont, un travail d'éducation des jeunes femmes diabétiques en âge de procréer. Le diabétologue doit les sensibiliser à l'importance de la programmation d'une grossesse. Une contraception efficace doit être mise en place (*Boivin, 2002*).

La prise en charge du diabète gestationnel se résume en quatre points principaux :

- La diététique ;
- L'auto-surveillance glycémique (ASG);
- L'activité physique ;
- Le traitement médicamenteux ou insulinothérapie.

Il est important que la femme enceinte s'investisse dans sa prise en charge. L'intervention médicamenteuse ne vient qu'en dernier recours dans les cas où les précédents points n'ont pas suffi à rétablir un bon équilibre glycémique.

3.5.1 Prise en charge diététique

La thérapie nutritionnelle est la pierre angulaire du traitement chez toutes les patientes présentant un diabète gestationnel ; elle doit être mise en place, sur le conseil du diététicien ou du médecin. Il est préférable de ne pas employer le terme de "régime" qui renverrait à une notion de restriction alors que les privations de nutriments sont à proscrire lors de la grossesse : il ne faut être ni excessif ni restrictif.

Physiologiquement, une femme enceinte de poids normal et sans diabète gestationnel a besoin d'un apport énergétique estimé entre 25 et 35 kcal/kg/j soit entre 2200 et 2800 kcal/j pendant le 1^{er} trimestre. Ces besoins augmentent de 250 à 300 kcal/j aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestres. Cependant, ces besoins énergétiques vont dépendre de la patiente et seront établis au cas par cas. Les trois éléments nécessaires pour déterminer les besoins énergétiques de la patiente sont l'IMC pré-gestationnel de la patiente, sa prise de poids au cours de la grossesse et ses habitudes alimentaires (*SFE et CNGOF, 2010*). Bien qu'il n'existe pas d'études randomisées sur le fractionnement des repas, il est conseillé de répartir ses apports journaliers sous la forme de trois repas principaux et deux, voire trois collations chaque jour dont le but étant de diminuer les glycémies postprandiales tout en préservant un apport calorique suffisant (*CNGOF, 2010*). Ainsi, les glucides ne doivent pas être supprimés. Il est également préférable de favoriser les sucres lents avec des accompagnements riches en fibres pour diminuer la glycémie postprandiale et la sécrétion insulinaire (*Delluc et al., 2009*).

3.5.2 Auto-surveillance glycémique

L'ASG fait aussi partie de la prise en charge du diabète gestationnel. Elle a un rôle incontestable dans l'adaptation de la diététique et aussi bien dans l'instauration et l'ajustement de l'insulinothérapie. Les données de la littérature ne sont pas suffisantes pour démontrer son bénéfice, c'est pourquoi il n'y a pas de consensus concernant les modalités de l'ASG (fréquence, horaire, durée) (*Jacqueminet et al., 2009*). Mais Il est recommandé de réaliser 4 à 6 glycémies par jour (au moins une fois à jeun et deux heures après les repas), les objectifs glycémiques sont

0.95 g/L à jeun et 1.20 g/L en postprandial à 2h. Il faut néanmoins être vigilant : les patientes ne doivent pas arrêter de s'alimenter dans le but de ne pas dépasser les seuils. Ces objectifs ont un rôle d'outil pour la compréhension de la diététique (*CNGOF, 2010*).

3.5.3 Activité physique

Selon *SFE et CNGOF 2010*, une activité physique adaptée à la grossesse (marche, natation, gymnastique douce) semble avoir sa place dans la prise en charge, une pratique régulière pour les femmes enceintes et encore plus lorsqu'elles sont atteintes de diabète gestationnel peut en effet contribuer à diminuer l'insulino-résistance. Les experts recommandent une activité physique régulière, en l'absence de contre-indication obstétricale, d'au moins 30 minutes de 3 à 5 fois par semaine. Les études faites à ce jour n'ont pas été assez puissantes pour obtenir des résultats significatifs, mais quelques-unes ont pu montrer qu'une activité physique régulière entraînait une meilleure glycémie postprandiale et une diminution des besoins en insuline notamment chez les femmes ayant un IMC prégestationnel ≥ 25 kg/m² (*Brankston et al., 2004*).

3.5.4 Prise en charge médicamenteuse « Insulinothérapie »

L'insuline est le seul traitement médicamenteux autorisé pour traiter le diabète gestationnel. Cette thérapie bénéficie du recul nécessaire pour garantir de son innocuité au cours de la grossesse. Pour rappel, l'insuline ne traverse pas la barrière placentaire. Les recommandations préconisent d'envisager un traitement insulinique si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après 7 à 10 jours d'application des règles hygiéno-diététiques (RHD). Un objectif glycémique non atteint correspond à 3 mesures de glycémie situées au-dessus des objectifs sur une semaine (*CNGOF, 2010*).

Il est préférable d'utiliser les analogues rapides de l'insuline (Lispro : Humalog® et Asparte : Novorapid®). S'il est nécessaire d'avoir recours à une insuline lente, la NPH (Umluline NPH® et Insulatard®) doit être privilégiée car les données sont insuffisantes pour permettre une large utilisation. Le médecin déterminera les doses nécessaires, qui seront injectées par voie sous-cutanée. Il importe que le pharmacien rappelle que ce traitement est temporaire et qu'il sera arrêté dès le jour de l'accouchement (sauf cas particuliers) (*HAS, 2005*). Les antidiabétiques oraux (AOD) n'ont pas l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour être utilisés pendant la grossesse, ils ne sont donc pas utilisés pour le traitement du DG (*Jacqueminet et al., 2009*).



Chapitre III
Alimentation et
grossesse

S'alimenter reste une satisfaction incontournable, en d'autre terme c'est l'un des plaisirs de la vie. Loin de là, elle constitue un facteur important pour le bon déroulement de la grossesse et la croissance du fœtus. Avec la responsabilité de cette vie en elle, les éventuels désagréments ou pathologies de sa grossesse, la femme devrait s'alimenter de manière optimale. Au cours de cette période très particulière, la femme enceinte doit en effet, couvrir les besoins nutritionnels-accrus de son organisme ainsi que ceux de l'enfant à naître (*Simon, 2001*). Or, l'alimentation de la femme enceinte est influencée par le niveau éducatif et socio-économique du milieu dans lequel elle vit. En outre, les relations entre l'alimentation et la santé ont comme particularités de reposer sur des connaissances scientifiques, elle ne doit pas manger pour deux, mais manger deux fois mieux.

1 Apports nutritionnels de la femme enceinte

Le besoin nutritionnel est un concept physiologique qui désigne la quantité de chacun des éléments nutritifs nécessaires au maintien de la santé (*Munnich et al., 1987*).

La couverture des besoins nutritionnels de la femme enceinte a pour but de lui assurer un état de santé satisfaisant, une croissance correcte et un développement harmonieux de son fœtus, les besoins nutritionnels sont modifiés en raison de la synthèse de nouveaux tissus. Ils sont estimés d'après les quantités de nutriments (graisses, protéines, calcium, fer) déposées dans l'organisme fœtal, le placenta, l'organisme maternel, et aussi pour l'énergie et les coûts de maintenance de l'unité fœtu-placentaire (*CERIN, 2010*).

1.1 Apports énergétiques

Le développement du fœtus, du placenta et de ses annexes implique un apport énergétique plus élevé, soit 40 Kcal par jour. Le métabolisme de base, durant la troisième période de grossesse, est augmenté de 20% mais le surcroît d'énergie nécessaire à la constitution des tissus ne s'accompagne pas toujours d'une augmentation proportionnelle de l'apport (*Dupin et al., 1992*).

D'après *Thoulon, 2011* la dépense énergétique théorique d'une grossesse est estimée à 80 000 Kcal. L'apport doit couvrir :

- Les besoins du fœtus et de ses annexes, soit 40 Kcal/jour ;
- La constitution d'une réserve dans l'organisme maternel, soit 35 000 Kcal pour 3 à 4Kg de masse grasse ;
- L'augmentation de + 20 % du métabolisme de base à partir du 2^{ème} trimestre de la grossesse, soit environ 35 000 Kcal.

Une carence en apport énergétique peut avoir une incidence sur la croissance fœtale. Le coût total correspondrait, d'après **les Comités d'Experts FAO/OMS**, à un supplément de 660 kJ (soit 150 kcal) par jour pendant le premier trimestre et à 1460 kJ (soit 350 kcal) pendant les autres trimestres.

1.2 Besoins en macronutriments

Les macronutriments qui contribuent aux satisfactions des besoins énergétiques sont les glucides, les lipides et les protéines (*Simon, 2001*). L'apport énergétique total est estimé de 2000 à 2200 Kcal/jour

1.2.1 Apports en protéines

Les protéines sont des composants structuraux majeurs des tissus. Elles ont un rôle fonctionnel ubiquitaire : les enzymes, les anticorps, les facteurs de la coagulation, de nombreuses hormones, sont des peptides ou des protéines. En outre, les protéines interviennent dans la fonction contractile des muscles (actine, myosine), dans l'architecture du tissu conjonctif (collagène), dans le transport plasmatique des molécules hydrophobes (acides gras, hormones stéroïdiennes) (*Frénot et Vierling, 2001*).

L'apport recommandé pendant la grossesse est de 60 à 70 g / jour. Dans l'alimentation, il faudra veiller à associer les protéines animales (viande, œufs, poisson, lait, fromage) aux protéines végétales contenues dans les céréales et les légumineuses (*Thoulon, 2011*). Les apports nécessaires pour que le fœtus n'épuise pas les réserves maternelles sont chiffrés ainsi (*Dupin, 1992*) :

- 1^{er} trimestre de la grossesse : 70 g/j.
- 2^{ème} et 3^{ème} trimestres de la grossesse : 80 g/j

1.2.2 Besoins en glucides

La grossesse s'accompagne de modifications importantes au niveau du métabolisme glucidique qui représente 50% de l'apport. La finalité de ces modifications est d'assurer au fœtus une bonne nutrition et surtout un apport convenable en glucose, qui est le principal nutriment utilisé pour le développement fœtal. C'est une explication pour la glycémie souvent élevée constatée chez la femme enceinte et qui permet un meilleur passage Trans-placentaire du glucose (*CERIN, 2010*). L'apport quotidien de glucides est apprécié à 200g /jour pour une femme initialement normo pondérale et à 350g /jour pour les femmes maigres ou ayant une activité physique importante, 25 à 35g de cet apport sont nécessaires au fœtus (*Touati-Mecheri, 2002*).

Une hyperinsulinisme permet au fœtus une utilisation optimale du glucose pendant les deux premiers trimestres et la constitution de réserve énergétique maternelle au niveau du tissu adipeux, l'apport glucidique devra être constituée surtout de glucides complexes (85% de la ration journalière), ce qui permet d'éviter l'excès d'insuline qui, à son tour, peut provoquer une hypertrophie fœtale (*Touati-Mecheri, 2002*). Une insulino-résistance apparaît au cours du troisième trimestre quand les besoins du fœtus sont maximaux qui détourne le glucose maternel au profit des tissus fœtaux (*CERIN, 2010*).

Les fibres végétales ont un rôle important dans la ration de la femme enceinte qui présente souvent une constipation opiniâtre. Les fibres végétales des fruits et de la plupart des légumes ont l'avantage d'être sous forme de pectines et d'hémicelluloses non agressives (*Frénot et Vierling, 2001*).

1.2.3 Apports en lipides

Il existe peu de données concernant l'impact du contenu en lipides et en acides gras de l'alimentation de la femme enceinte sur le développement fœtal. Comme dans la population générale, les recommandations fixent la teneur en lipides entre 30 et 35% de la ration énergétique (*Simon, 2001*).

Les lipides ont un rôle énergétique et structural fondamental, ils sont des véhicules des vitamines liposolubles (A, D, E, K) et interviennent dans le développement des membranes du système nerveux du fœtus. Au cours de la grossesse, il existe une hyperlipidémie physiologique globale, sauf en HDL qui n'est pas liée aux modifications de l'alimentation. Dès le deuxième trimestre, le taux des triglycérides s'élève de 50 à 100 % qui poursuit jusqu'au terme pour atteindre des valeurs trois à quatre fois supérieures à la valeur initiale, pour les LDL l'élévation est de 30% au troisième trimestre (*Touati-Mecheri, 2002*).

Les acides gras saturés solides à température ordinaire, d'origine essentiellement animale, peuvent être synthétisés par l'organisme comme les acides gras mono-insaturés liquides à température ordinaire or les acides gras polyinsaturés, indispensables ou essentiels, ne peuvent pas être synthétisés et doivent être obligatoirement amenés par l'alimentation. C'est pourquoi il est primordial de varier les sources alimentaires des corps gras pour des apports optimaux et d'introduire des Oméga-3 (colza, poissons gras) (*CERIN, 2010*).

1.3 Apports en micronutriments

Les micronutriments regroupent les vitamines, les sels minéraux. Ils agissent à faible dose comme constituants ou activateurs d'enzymes. Les éléments minéraux les plus importants pour la femme enceinte sont le calcium, le magnésium et le fer.

1.3.1 Apports en vitamines

Elles sont des substances sans valeur énergétique propre, nécessaires à l'organisme et fournies par la ration alimentaire. Sur le plan de leur structure chimique, il s'agit d'un groupe hétérogène, classiquement divisé en :

- Vitamines liposolubles : A, D, E, K. Elles sont solubles dans les solvants organiques et sont absorbées et transportées de la même manière que les lipides ;
- Vitamines hydrosolubles : B1, B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12, C

1.3.1.1 Vitamines A

L'alimentation nous apporte la vitamine A de deux manières : sous forme d'esters de vitamine A préformée (rétinol) et des provitamines A (pigments caroténoïdes provenant d'aliments végétaux dont le plus répandu est le β -carotène). Ces dernières sont transformées en vitamine A dans la paroi intestinale (*CERIN, 2010*).

Les femmes enceintes ont peu de besoins supplémentaires en vitamine A étant donné que l'enfant naît avec de faibles réserves en vitamines liposolubles. Il est maintenant démontré qu'un apport prolongé de vitamine A sous forme de rétinol, à des doses supérieures à 7500 ER/J, peut provoquer des troubles hépatiques potentiellement sévères (*Touati-Mecheri, 2002*).

1.3.1.2 Vitamine B

Les vitamines B1, B6, B12 ne sont que légèrement augmentées pendant la grossesse et sont couvertes par une alimentation équilibrée. Les principales sources sont : les céréales complètes, les légumes, les viandes, les poissons, les produits laitiers et les œufs (*CERIN, 2010*).

Les apports nutritionnels conseillés en vitamine B6 sont de 2 mg/jour pour une femme enceinte. Certaines complications de la grossesse peuvent être corrigées ou amendées par la vitaminothérapie, tels les vomissements par les vitamines B1 et B6, certaines anémies par les vitamines B12 et B9 (*Touati-Mecheri, 2002*).

1.3.1.3 Vitamine B9 ou folates

La vitamine B9 ou acide folique, ou acide ptéroyl-monoglutamique jouent un rôle essentiel dans le développement embryonnaires et fœtal en intervenant dans la synthèse des acides nucléiques. La carence en acide folique provoque entre autres des troubles de la lignée rouge (anémie macrocytaire), un syndrome d'immunodéficience ou de malabsorption intestinale.

Une baisse des folates sériques et érythrocytaires se produit presque constamment au cours de la grossesse chez les femmes non supplémentées. Cela est dû au transfert à l'unité foetoplacentaire (800 µg/j), et surtout à l'augmentation du catabolisme des folates à partir du 2^{ème} trimestre, à l'activité érythropoïétique accrue de la mère, à l'excrétion urinaire augmentée et à un apport diminué du fait des troubles digestifs du début de la grossesse (*Carip et Liegeois, 2000*). Les conséquences d'une carence précoce en folates sur l'embryogenèse et le risque de malformations congénitales aussi des risques neurologiques ont été bien démontré (*Partlin et al., 1993*)

1.3.1.4 Vitamine C ou acide ascorbique

La vitamine C est nécessaire à la formation du cartilage, des os, des dents et à la fixation du fer. Au cours de la grossesse, les besoins en vitamine C sont accrus, et l'ascorbémie chute de 50% chez la femme enceinte alors que chez le fœtus elle est 2 à 4 fois supérieure à celle de la mère. Lors de la grossesse, l'apport conseillé est de 70 à 100 mg/j avec un apport supplémentaire de 30 à 40 mg/j a été recommandé (*Jacotot et al., 2003*). La vitamine C est présente dans tous les végétaux mais à des quantités variables. Les principales sources de vitamine C sont les fruits (agrumes surtout et fruits rouges) et les légumes (*CERIN, 2010*).

1.3.1.5 Vitamine D

La grossesse augmente les besoins de la femme, surtout au troisième trimestre. Les besoins accrus sont justifiés par le transfert vers le fœtus qui doit accomplir la formation de son squelette. Durant la première partie de la grossesse, cet excès relatif de vitamine D active permet à la mère d'augmenter son capital calcique. En deuxième partie de la grossesse, le processus prédominant sera le transfert calcique vers le fœtus. Les besoins sont de 10 µg/jour durant la grossesse ou 25 µg au dernier trimestre d'où l'intérêt de la dose du 7^{ème} mois. Il existe une relation inverse entre le statut vitaminiq ue maternel et la survenue d'hypocalcémie néonatale, voire, dans les carences plus sévères, de rachitisme carentiel chez le nouveau-né et d'ostéomalacie chez la mère. La nécessité d'assurer un statut en vitamine D satisfaisant chez la femme enceinte est bien établie (*Hyvernaud, 2015*). La vitamine D est retrouvée dans l'alimentation: huile de foie de poisson, poissons gras, jaune d'œuf, le lait.

1.3.2 Apports en minéraux

D'après *Simon, 2001* les sels minéraux composent environ 4% de notre masse corporelle, ils interviennent dans les structures fonctionnelles au niveau du squelette et des tissus mous et dans les fonctions de régulation incluant entre autres le transport de l'oxygène et diverses activités enzymatiques. Le fer, le calcium et le magnésium constituent les « macro-minéraux ».

1.3.2.1 Fer

Le total des besoins en fer de la grossesse est estimé à 850 mg avec un apport quotidien de 20 mg. Etroitement liée aux cellules sanguines, le fer joue un rôle essentiel dans la fixation et le transport de l'oxygène pendant la grossesse, le besoin en fer est six fois supérieur à la normale et augmente le plus au 3^{ème} trimestre. Le fer est impliqué dans l'érythropoïèse, le métabolisme de la peau et de muqueuse, la lutte contre l'infection, le fonctionnement musculaire et la croissance cellulaire (**Martin, 2001**). Les aliments comme la viande, le poisson, les abats, les céréales et fruits représentent les principales sources avec un apport moyen de 10 à 15 mg. Si le fer contenu dans les tissus animaux est relativement bien absorbé (30 à 40%), celui d'origine végétal ne dépasse pas les 5%.

Au cours de la grossesse, les capacités de l'absorption intestinale sont augmentées et constituent une réponse physiologique à la diminution des réserves maternelles. Il existe une association entre anémie ferriprive maternelle en début de grossesse et le risque de prématurité ($\times 2.6$), de petit poids de naissance ($\times 3$) et de mortalité prénatale. Les facteurs de risque d'anémie ferriprive (grossesse gémellaire, grossesse rapprochée, régime végétarien, dénutrition, facteurs socio-économiques, etc.) nécessitent un dosage de ferritine ou une numération globulaire dès le 1^{er} trimestre de grossesse (**CERIN, 2010**).

1.3.2.2 Calcium

Le calcium contribue à la minéralisation du squelette fœtal. Les besoins en calcium durant la grossesse sont sensiblement accrus. En particulier au cours du dernier trimestre. Il est souhaitable que la ration calcique atteigne 1200 mg/jour (**Antoine, 2002**). Au cours de la grossesse, toutes les régulations sont en place pour permettre le transfert du calcium au fœtus et l'adaptation du métabolisme phosphocalcique maternel à cette tâche. Le passage actif du calcium maternel vers le fœtus peut être perturbé par une altération placentaire (diabète) (**Jesus, 2018**).

1.3.2.3 Magnésium

Le magnésium est un cation intracellulaire. L'ion Mg^{++} est impliqué dans la régulation, la perméabilité cellulaire et l'excitabilité neuromusculaire, ainsi que dans les systèmes de production et le transport de l'énergie. Les besoins en magnésium sont relativement mal connus, du fait d'une magnésurie augmentée pendant la grossesse ; ils sont supposés élevés. La carence paraît responsable plutôt des troubles chez la mère que chez le fœtus (crampes musculaire, palpitations, vomissements, insomnies...) (**Carip et Liegeois, 2000**).

L'alimentation est généralement suffisante pour faire face à la demande fœtale et la croissance des tissus maternels. Les principales sources sont : le chocolat, les légumes et les fruits secs, les produits céréaliers, certaines eaux de boisson, la viande et le lait (**CERIN, 2010**).

1.3.2.4 Zinc

L'apport recommandé est de 19 mg/jour. Le zinc est absorbé au niveau des cellules de la bordure en brosse. Cette absorption est en compétition avec celle du cuivre. Au niveau plasmatique, le zinc n'existe pratiquement pas sous forme libre; il est lié à des protéines et à des acides aminés. Le foie fixe le zinc lors d'un stress ou d'une infection. On estime que plus de 80% de femme enceinte dans le monde ont un apport insuffisant en zinc (*Jacques, 2009*).

La carence altère les niveaux de circulation de plusieurs hormones associées au début du travail, et comme le zinc est essentiel aux fonctions immunitaires normales, elle pourrait contribuer aux infections systémiques et intra-utérines, deux causes majeures de prématurité. Une alimentation riche en protéines animales suffit à couvrir les besoins. Des carences peuvent apparaître en cas d'alcoolisme, de tabagisme, de régime végétarien ou végétalien (*CERIN, 2010*).

1.3.2.5 Iode, soufre et fluor

Ces minéraux, indispensables au développement normal de fœtus, sont fournis par l'alimentation courante, seule, une carence en iode, dans certaines régions, pose des problèmes et risque d'entraîner la formation de goitres congénitaux ou de favoriser les avortements. Si l'apport d'aliments en iode est insuffisant, on pourra le compenser en prenant du sel de table iodé. Au cours de cette période très particulière, la femme enceinte doit en effet couvrir les besoins nutritionnels -accrus- de son organisme ainsi que ceux de l'enfant à naître (*Simon, 2001; Jacotot et al., 2003*).

Tableau 11. Apports nutritionnels quotidiens conseillés au cours de la grossesse (*D'après Jacotot et al., 2003*).

Nutriments	Apports conseillés/ jour
calcium	1200 mg
Phosphore	800 mg
Magnésium	400 mg
Fer	30 mg
Zinc	14 mg
Cuivre	02 mg
Fluor	02 mg
iode	200 µg
Sélénium	60 µg
Chrome	60 µg

1.4 Besoins hydriques

Selon *Jacques, 2009* le sang est « dilué » suite à la rétention d'eau qui augmente dans l'organisme maternel (6-7 litres), aussi bien dans le système vasculaire qu'en dehors des vaisseaux. L'augmentation des besoins maternels en eau s'explique aussi par la nécessité de transporter de l'eau vers le fœtus via le placenta. Ainsi à 30 semaines d'aménorrhée (SA), il faudra près de 2500 ml d'eau, chaque heure, pour maintenir les échanges du liquide amniotique. La rétention d'eau dans le milieu extra cellulaire, souvent liée à un œdème physiologique repose d'une part sur la diminution de la pression oncotique intravasculaire, la modification de la perméabilité capillaire et l'augmentation de la pression veineuse, et d'autre part sur les effets hormonaux de la progestérone avec l'assouplissement des tissus (*Antoine, 2002*). L'apport hydrique doit faire face aux besoins qui sont au minimum de 1.5 L/jour, dont à peine la moitié est apportée par l'alimentation et avec une teneur en sodium faible. Les boissons alcooliques sont contre-indiquées grâce à leur toxicité neurologique foetale (*Antoine, 2002*).

2 Equilibre alimentaire de la grossesse

Le déséquilibre alimentaire pouvait conduire à la malnutrition. C'est un problème important pour la santé des populations dans le monde. Dans les pays en voie de développement, plus de 2 milliards de personnes, essentiellement des femmes et des enfants souffrent de carence alimentaire provoquée par l'absence d'un ou plusieurs micronutriments importants.

Une malnutrition à partir du second trimestre de la grossesse peut mener à un retard de croissance intra-utérin et /ou à une hypotrophie fœtale. Elle peut conduire ces enfants chétives à plusieurs pathologies à l'âge adulte, telles que le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires

Des bonnes habitudes alimentaires permettent d'assurer un apport nutritionnel suffisant pouvant favoriser une grossesse en bonne santé. Cela constitue la meilleure garantie qu'une mère puisse offrir à son enfant pour naître et grandir en bonne santé.

« Le bateau alimentaire » est une représentation qui permet de visualiser la proportion des différents types d'aliments à consommer en une journée. C'est un bateau à quatre voiles flottant sur l'eau, l'eau est la seule boisson indispensable. Les différentes couleurs du bateau correspondent chacune à une famille d'aliments, dont la surface est proportionnelle à la part journalière recommandée (*Hyvernaud, 2015*).

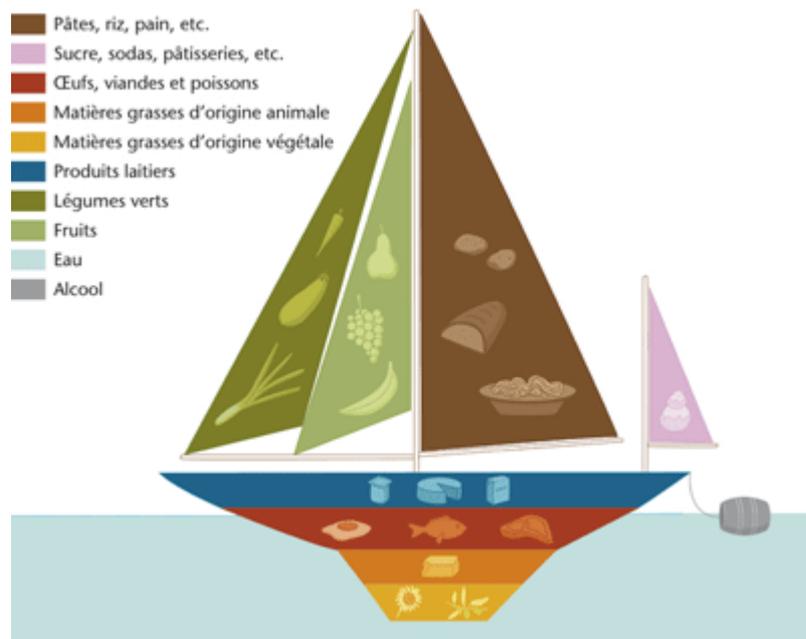
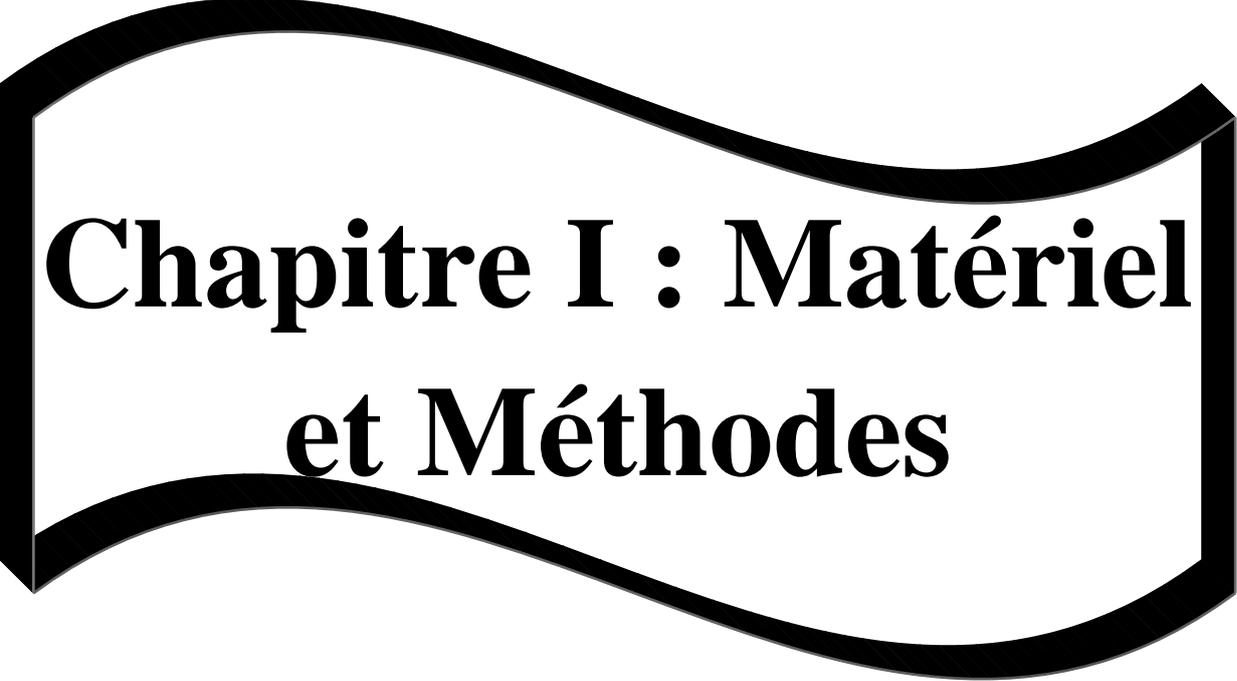


Figure 5. Bateau alimentaire (*d'après Hyvernaud, 2015*).



Etude Expérimentale



Chapitre I : Matériel et Méthodes

1 But de l'étude

Notre étude vise à déterminer et évaluer quelques paramètres biochimiques, du profil alimentaire et le niveau socio-économique chez les femmes enceintes qui présentent un diabète gestationnel comparés à ceux des femmes témoins sans aucune pathologie au cours de la grossesse à travers une étude épidémiologique au service « **GHR** du complexe de la mère et de l'enfant « **WELD MABROUK CHIKH** »

2 Type et cadre d'étude

Il s'agit d'une étude cas-témoin, dans laquelle un total de 48 femmes enceintes a été inclus sur une période allant du 01/03/2020 au 22/03/2020. La population ciblée est exclusivement la catégorie des femmes enceintes, atteintes de la pathologie du diabète gestationnel, résidentes à la wilaya de Tiaret ainsi que des femmes enceintes saines.

3 Taille de l'échantillon

Notre échantillon est constitué de 18 femmes enceintes en 2^{ème} et 3^{ème} trimestre atteintes du diabète gestationnel âgées de 23 à 41 ans. Elles ont été hospitalisées au niveau du service « **GHR** » du complexe de la mère et de l'enfant « **WELD MABROUK CHIKH** ». Et 30 femmes enceintes ne présentent aucune pathologie (témoins) en 2^{ème} et 3^{ème} trimestre, âgées de 21 à 44 ans. Elles sont recrutées au niveau de la salle de travail dans la maternité -Zaàroua-Tiaret.

4 Critères d'exclusion

Pour notre étude, nous avons exclus les autres types de diabète, et toute association du diabète gestationnel avec une autre pathologie notamment l'hypertension artérielle.

5 Méthodologie de la collecte des informations

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

Pour que toutes les questions soient comprises par les personnes interrogées, on les a rédigées avec des termes simples, en évitant les abréviations et les termes techniques.

Notre questionnaire se compose de différentes questions :

- ✓ Des questions ouvertes où on a laissé la possibilité à la personne interrogée de répondre avec ses propres termes à la question posée ;
- ✓ Des questions fermées qui offrent des possibilités de réponses réduites telles que ;
 - Question avec réponse dichotomique : très utilisée ; la personne interrogée ne peut répondre que par Oui/Non, Vrai/Faux, etc.

- Question avec réponse trichotomique : où le plus souvent on laisse se manifester des hésitations.
- Question avec réponse au choix : assez voisine de la précédente permettant de donner une estimation subjective.
- Question conditionnelle (si oui, si non): Chaque réponse peut entraîner la pose d'une nouvelle question consécutive à la question précédente.

Les questions doivent suivre un ordre logique reflétant dans la mesure du possible la séquence naturelle à laquelle s'attendent les personnes. C'est pourquoi notre investigation a concerné 2 grands points :

❖ Contexte clinique de l'enquête (contexte de survenue de la pathologie)

Dans le contexte clinique, un interrogatoire est mené auprès des femmes enceintes sélectionnées et une consultation des dossiers d'hospitalisation et des registres des accouchements ont été établis afin de relever les paramètres suivants :

- ✓ Le statut anthropométrique (taille, poids)
- ✓ L'âge de la patiente durant la grossesse en question (l'âge maternel) ;
- ✓ L'âge gestationnel (nombre de semaines de grossesse) ;
- ✓ La parité et la gestité ;
- ✓ Les antécédents familiaux et personnels.
- ✓ Le niveau socio-économique et le niveau d'instruction ;

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

- ✓ Calculer l'indice de masse corporelle (IMC) afin d'estimer le degré d'obésité
- ✓ Prévoir le régime alimentaire suivi

❖ Contexte biomédical de l'enquête

- ✓ L'étude des Paramètres biochimiques

Les paramètres biochimiques caractérisent les différentes substances de l'organisme dont la concentration est relativement constante et dont le degré de variation permet de juger de l'état fonctionnel de l'organisme. Ils sont très nombreux et varient suivant les organes et les pathologies à explorer. L'appréciation quantitative de ces substances par le dosage et la comparaison des résultats obtenus avec des valeurs dites normales ou constantes biologiques permettent de mettre en évidence un état pathologique éventuel. Ces valeurs dites normales résultent d'études statistiques effectuées sur un grand nombre de sujets considérés sains et représentatifs de la population dont on veut déterminer les constantes biologiques (*Borel et al., 1984*).

Les méthodes d'analyse en biochimie sont très diverses. On distingue:

- ❖ Les méthodes biochimiques non automatisées ;
- ❖ Les méthodes biochimiques semi-automatiques et automatiques. Elles sont très sensibles et plus reproductibles. Ce sont essentiellement la spectrophotométrie dont la spécificité est améliorée par la chromatographie et l'électrophorèse. Nous détaillerons par la suite les différentes méthodes d'analyse biochimique utilisées dans notre étude.

6 Difficultés de l'étude

Compte tenu de la complexité du travail, les difficultés auxquelles nous nous sommes confrontés sont :

- ✓ La difficulté à retrouver certains dossiers ;
- ✓ Un suivi insuffisant des gestantes, notamment au cours des consultations prénatales ;
- ✓ Le manque d'informations contenues dans les dossiers, en particulier les antécédents et l'évolution des patientes, surtout dans les cas urgents ;
- ✓ L'absence d'un bon nombre d'examen complémentaires demandés pour la surveillance et le suivi des patientes.

7 Considérations éthiques

Aucun problème d'éthique ne s'est posé dans la mesure où seules des femmes volontaires ont été recrutées, elles sont informées sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement. De plus, dans le souci de ne pas gêner l'organisation interne des services de santé et de solliciter le moins possible les patientes, les fiches d'enquêtes étaient remplies par l'enquêteur et les prélèvements effectués aux dates de consultations fixées par le personnel de santé et toutes les précautions visant le respect de l'anonymat et la confidentialité des informations sont rigoureusement respectées.

8 Prélèvement sanguins et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins ont été réalisés avec le plein consentement des femmes enceintes le matin à jeûne, au niveau des veines du pli du coude.

Le sang prélevé est recueilli dans des tubes héparinés (contenant l'anticoagulant heparinate de lithium) préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patiente, puis centrifugés à 4500 tours pendant 03 minutes. Après centrifugation, on obtient un surnageant, le plasma et le culot globulaire; le plasma est conservé dans des eppendorffs pour le dosage du glucose, bilan rénal (la créatinine, l'urée et acide urique), bilan hépatique (TGO et TGP) et l'albumine.

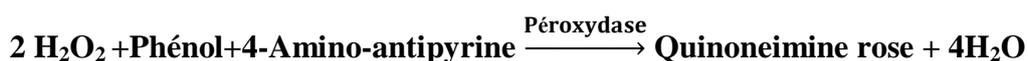
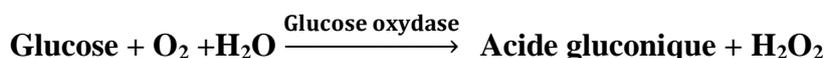
9 Description de méthodes utilisées

9.1 Dosage de la glycémie (KIT BIOMAGHREB)

Ce dosage permet de détecter la présence du glucose grâce à une prise de sang, effectuée en général au niveau du pli du coude. Ce dosage est réalisé par un analyseur « **Mindray** », les valeurs de référence sont **0.70-1.05 g/L**.

- **Principe**

-Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



-Longueur d'onde : 505 nm (492-550 nm).

9.2 Dosage de la créatinine (KIT BIOMAGHREB)

Le plasma est recueilli après une centrifugation à 4500 tours/min. Ce dosage est fait par automate « **Mindray** ». Les résultats sont exprimés en **mg/L**, les valeurs de références sont de **5-12 mg/L**. Pour les femmes enceintes, elles sont de **5-10.8 mg/L**.

- **Principe**

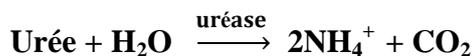
La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine à une longueur d'onde de 492 nm (490-510 nm).

9.3 Dosage de l'urée (KIT BIOSYSTEMS)

Le plasma est obtenu après une centrifugation à 4500 tours/min et dosé par la technique automatisée par « **Mindray** ». Les résultats sont exprimés en **g/L**, et les valeurs de référence sont **0.1-0.45g/L**, pour les femmes enceintes les valeurs sont **<0.31 g/L**.

- **Principe**

L'urée présente dans l'échantillon donne, selon les réactions décrites ci-dessous, un indophénol coloré quantifiable par spectrophotométrie pour une lecture à $600 \pm 20 \text{ nm}$.



9.4 Dosage de l'acide urique (KIT BIOLABO)

Après une centrifugation à 4500 tours/3 min, le plasma est récupéré et le dosage est fait par la technique automatisée « **Mindray** ». Les résultats sont exprimés en **g/L**, et les valeurs de référence sont de **50-65mg/L**, et pour les femmes enceintes sont **≤58 mg/L**.

- **Principe**

L'uricase agit sur l'acide urique pour produire de l'allantoïne, du dioxyde de carbone et du peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène réagit avec un chromogène (**dichloro-hydrox benzène sulfonate et amino-antipyrine**) pour former une Quinoneimine, complexe de couleur rouge. L'absorbance est mesurée à 520 nm (490-530nm), et proportionnelle à la quantité d'acide urique dans le spécimen.

9.5 Dosage de l'albumine (KIT SPINREACT)

Pour déterminer la concentration de l'albumine plasmatique, le sang a été centrifugé à 4500tours/3 min. Le plasma a été récupéré et dosé sur l'analyseur « **Mindray** », les résultats sont exprimés en **g/L**, les valeurs de référence sont de **28-52 g/L**.

- **Principe**

L'albumine se combine au vert de bromocrésol, à pH légèrement acide, entraînant un changement de couleur de l'indice, passant du jaune-vert au vert bleuté, proportionnel à la concentration d'albumine présente dans l'échantillon testé. L'absorbance est mesurée à 630 nm (600-650 nm).

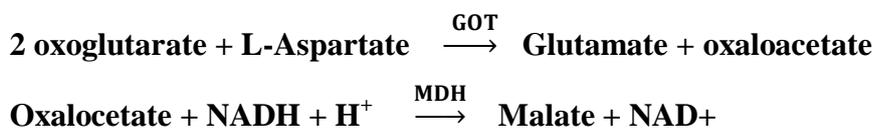
9.6 Dosage de transaminase TGO (KIT BIOMAGHREB)

La séparation de l'échantillon est faite par une centrifugation à 4500 tours/3 min, le plasma est récupéré. La détermination de la concentration de TGO sanguin est faite par la technique automatisée « **Mindray** ». Les résultats sont exprimés en **UI/L**, et les valeurs de référence sont **< 31 UI/L**.

- **Principe**

Détermination cinétique de l'activité aspartate aminotransférase à une longueur d'onde de 340 nm.

La réaction est initiée par addition de l'échantillon de patiente au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant :



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité aspartate amino transférase dans l'échantillon.

GOT : Transaminase Glutamique Oxaloacétique

MDH : Malate Déshydrogénase

9.7 Dosage de transaminase TGP (KIT BIOMAGHREB)

La détermination de la concentration de TGP sanguin est faite par la technique automatisée « **Mindray** ». Les résultats sont exprimés en **UI/L**, et les valeurs de référence sont **< 32 UI/L**.

- **Principe**

La détermination cinétique de l'activité Alanine aminotransférase à une longueur d'onde de 340 nm. La réaction est initiée par addition de l'échantillon de la patiente au réactif.

Le schéma réactionnel est le suivant :



Le taux de diminution de la concentration en **NADH** est directement proportionnel l'activité alanine aminotransférase dans l'échantillon.

GPT : Transaminase Glutamique Pyruvique.

LDH : Lactate Déshydrogénase.

10 Etude statistique

Au terme de la collecte, nous avons procédé au dépouillement et au traitement des données. Puis une distribution de notre échantillon, en fonction de différents paramètres, à l'aide d'Excel 2007. Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre témoins et cas est réalisée par le test « t » de *Student* pour les différents paramètres.

Le degré de signification « p » lu sur la table de *Student* permet de fixer le degré de la signification

La différence entre les deux moyenne est considérée significatives si :

0,01 < P < 0,001 ***P hautement significative

0,05 < P < 0,01 ** P très significative

P < 0,05 * P significative

p > 0,05 non significative

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

La moyenne est calculée selon la formule :

$$\bar{x} = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$$

L'écart type est calculé selon la formule :

$$s = \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}$$

11 Matériel utilisés

- ✓ Spectrophotomètre ;
- ✓ Tubes de prélèvement (Tubes héparinés) ;
- ✓ Des eppendorfs
- ✓ Centrifugeuse (DRAGON LAB) ;
- ✓ Automate « Mindray » ;
- ✓ Balance de 0 à 150 kg ;
- ✓ Mètre de 0 à 210 cm ;
- ✓ Micropipettes de 100 à 1000 µl avec les embouts (jaunes et bleus) ;
- ✓ Réfrigérateur (6 à 8 °C) ;
- ✓ Réactifs pour les différents dosages des paramètres biochimiques (annexe).

12 Réactifs et solutions

- ❖ Eau distillée stérile ;
- ❖ Réactifs pour le dosage de la glycémie (KIT BIOMAGHREB) ;
- ❖ Réactifs pour le dosage de la créatinine (KIT BIOMAGHREB) ;
- ❖ Réactifs pour le dosage de l'urée (KIT BIOSYSTEMS) ;
- ❖ Réactifs pour le dosage de l'acide urique (KIT BIOLABO) ;
- ❖ Réactifs pour le dosage de l'albumine (KIT SPINREACT) ;
- ❖ Réactifs pour le dosage de transaminase TGO (KIT BIOMAGHREB) ;
- ❖ Réactifs pour le dosage de transaminase TGP (KIT BIOMAGHREB).



Chapitre II
Résultats et
interprétations

1 Caractéristiques de la population étudiée

Les caractéristiques principales de la population étudiée sont résumées dans le Tableau 12. Notre population d'étude est composée de 30 femmes enceintes saines « témoins », et 18 femmes enceintes atteintes du diabète gestationnel.

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre qu'il n'existe pas de différence significative entre l'âge et la taille (m) des femmes enceintes témoins, et celles atteintes de diabète gestationnel. Par contre, le poids (Kg) et l'IMC sont significativement augmentés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel comparé aux femmes témoins. L'IMC moyen de notre échantillon représentant la population des femmes ayant un DG est de $33.50 \pm 4,98$ plus élevé que celui des parturientes témoins (26.51 ± 2.93).

L'âge de la grossesse de l'ensemble de la population suivie est compris entre 22 et 28 semaines de grossesse. La parité de nos parturientes varie entre 1.1 et 2.39. En revanche pour la gestité qui correspond au nombre total de grossesses antérieures et actuelles, on constate une haute augmentation significative chez les femmes enceintes atteintes du DG comparées aux femmes enceintes témoins.

Chez les femmes présentant un diabète gestationnel, le questionnaire a révélé un pourcentage important 44.44% d'antécédents familiaux de diabète non insulino-dépendant comparé à celui des mères témoins qui représente 16.67%.

D'après nos résultats, on remarque que 53.33% des femmes enceintes témoins avaient un niveau socio-économique bon, 30% moyen et 16.67% bas. D'autre part seulement 22.22% des femmes enceintes diabétiques avaient un niveau socio-économique bon, 27.78% et 50% avaient respectivement un niveau moyen et bas.

Concernant l'activité physique, les résultats ont montré que les deux groupes de la population étudiée pratiquent quotidiennement une activité physique (non précisée) avec un pourcentage qui se varie entre 55.55% et 56.67% ; cependant 30.01% des femmes témoins exercent parfois une activité physique contre 13.33% qui la pratiquent rarement. En ce qui concerne les femmes enceintes atteintes du DG, seulement 11.11% exercent parfois une activité physique et 33.34% l'exercent rarement voir même jamais.

A propos du niveau d'instruction, on constate une grande différence entre les deux groupes de la population étudiée ; on note que la majorité des femmes témoins avaient un niveau d'étude moyen ou secondaire avec un pourcentage qui se situe entre 36.67% et 43.33%, un même pourcentage de 10% pour celles qui avaient un niveau primaire et universitaire et aucune femme n'était non scolarisée.

En ce qui concerne les femmes atteintes du DG, on affirme que 16.67% étaient analphabètes, un pourcentage de 38.89% des femmes avait un niveau primaire et 11.11% et 27.78% avaient respectivement un niveau moyen et secondaire et seulement 5.56% avaient un niveau supérieur.

2 Paramètres biochimiques chez les mères

2.1 Teneurs plasmatiques en glucose chez les mères

Les teneurs plasmatiques en glucose chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel présentent une augmentation très significative comparées aux femmes enceintes témoins (Figure 6 et Tableau A1).

2.2 Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique chez les mères

La teneur plasmatique en urée chez les femmes enceintes atteintes d'un diabète gestationnel présente une augmentation significative comparée aux femmes enceintes témoins. D'autre part, la teneur plasmatique en créatinine ne varie pas significativement entre les deux groupes de mères. Cependant, la moyenne de la teneur plasmatique de l'acide urique chez les femmes témoins est de 39.88 ± 9.08 , elle paraît plus élevée que celle des femmes atteintes de DG (36.63 ± 7.75), mais le test statistique « Student », n'a montré aucune différence significative entre les deux groupes de la population étudiée (Figure 7 et Tableau A2).

2.3 Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP chez les mères

Nos résultats montrent une augmentation hautement significative du taux plasmatique de TGP chez les femmes enceintes diabétiques par rapport aux femmes enceintes témoins. À l'inverse, on remarque une diminution significative de la teneur plasmatique en TGO chez les parturientes diabétiques comparées aux parturientes témoins (Figure 8 et Tableau A3).

2.4 Teneurs plasmatiques en albumine chez les mères

Nos résultats ne montrent aucune modification significative de la teneur plasmatique en albumine chez les deux groupes de la population étudiée (Figure 9 et Tableau A4).

Tableau 12. Caractéristiques de la population étudiée.

Caractéristiques	Mères témoin	Mères malades « DG »
Nombre	30	18
Age (ans)	29.03 ± 6.22	31.75 ± 6.05
Poids (Kg)	68.83 ± 7.89	89.25 ± 14.79***
Taille (m)	1.61 ± 0.07	1.63 ± 0.04
IMC (Kg/m²)	26.51 ± 2.93	33.5 ± 4.98***
Age gestationnel (semaines)	22.69 ± 5.87	28.45 ± 10.15
Parité	1.1 ± 0.84	2.39 ± 0.98
Gestité	1.7 ± 0.99	3.11 ± 2.08 ***
Antécédents familiaux de diabète	16.67% oui 83.33% non	44.44% oui 55.56% non
Niveau socio-économique	53.33% bon 30% moyen 16.67% bas	22.22% bon 27.78% moyen 50% bas
Activité physique	56.67% toujours 30.01% parfois 13.33% rarement	55.55% toujours 11.11% parfois 33.34% rarement
Niveau d'instruction	00% non scolarisées 10% Primaire 36.67% Moyen 43,33% Secondaire 10% Universitaire	16.67% non scolarisées 38.89% Primaire 11.11% Moyen 27.78% Secondaire 5.56% Universitaire

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de Student : * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

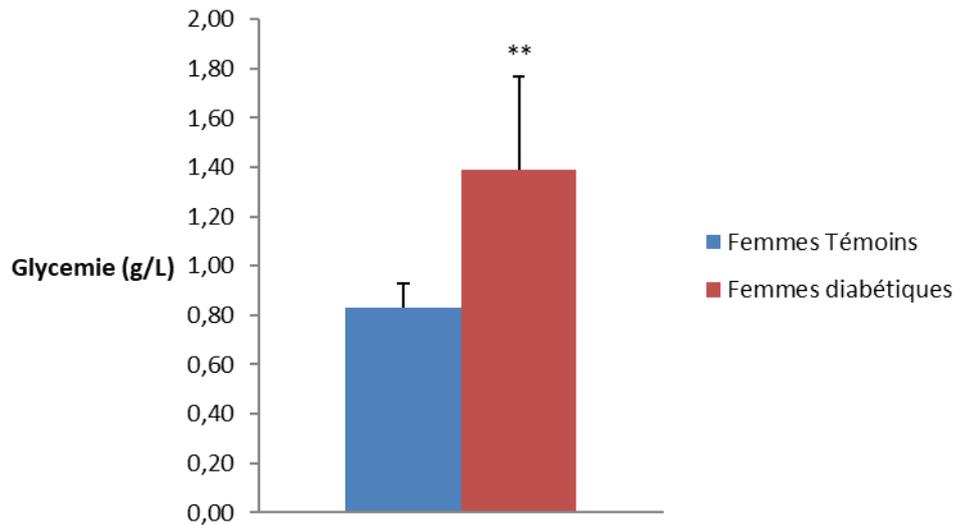


figure 6. Teneur plasmatique en glucose chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les femmes enceintes témoins

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de Student.

La ** c'est différence très significative entre les femmes enceintes atteinte de diabète gestationnel et leurs homologues témoins.

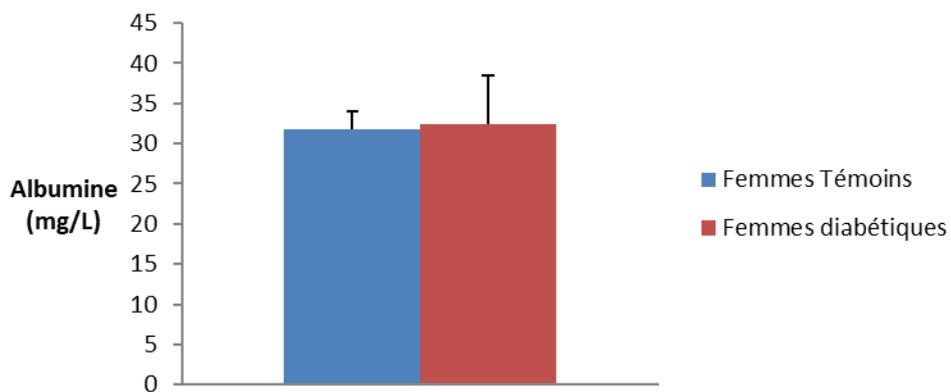


figure 7. Teneur plasmatique en albumine chez les mères

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de Student.

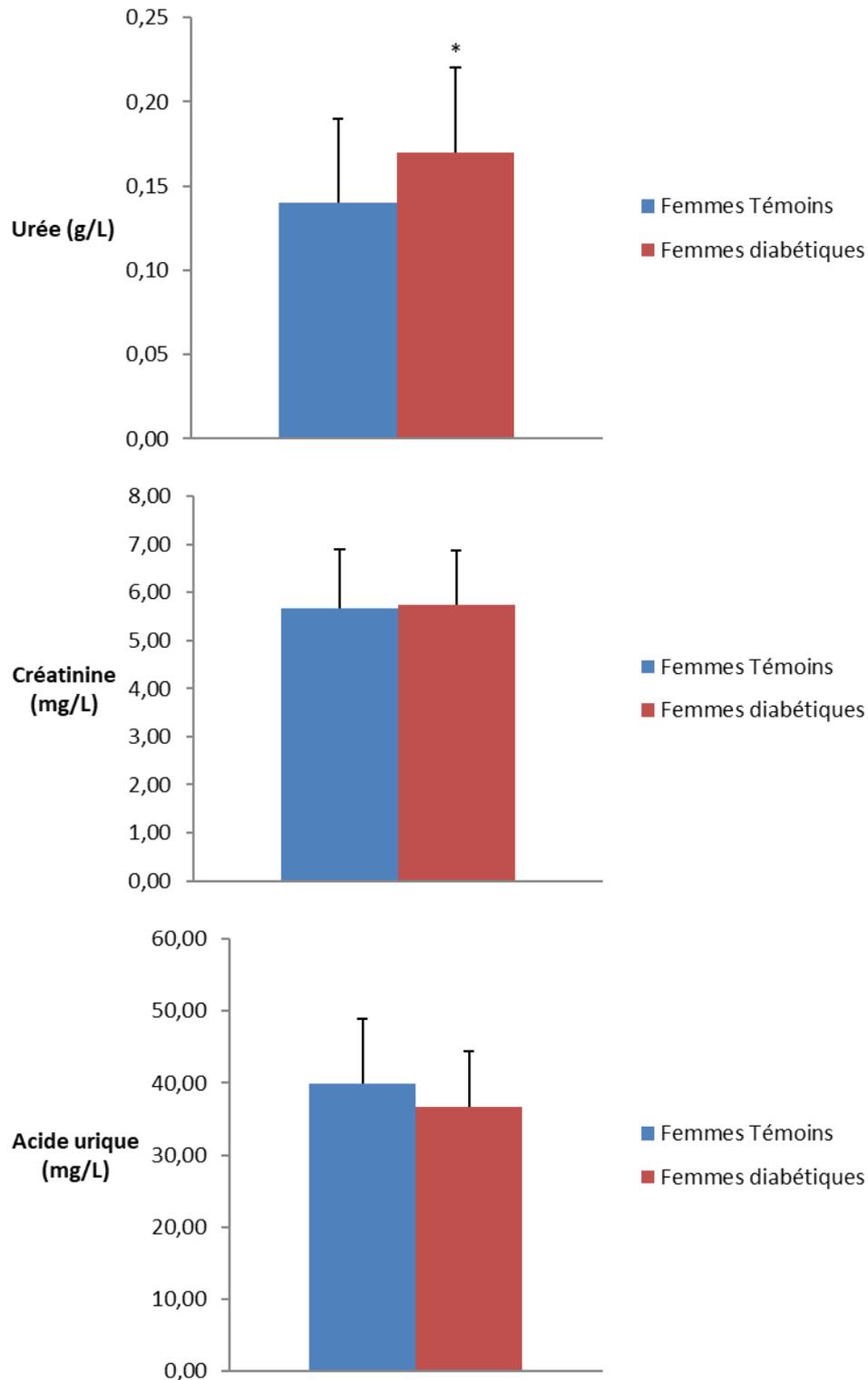


figure 8. Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique chez les mères.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de Student. La* c'est différence significative entre les femmes enceintes atteinte de diabète gestationnel et leur témoin.

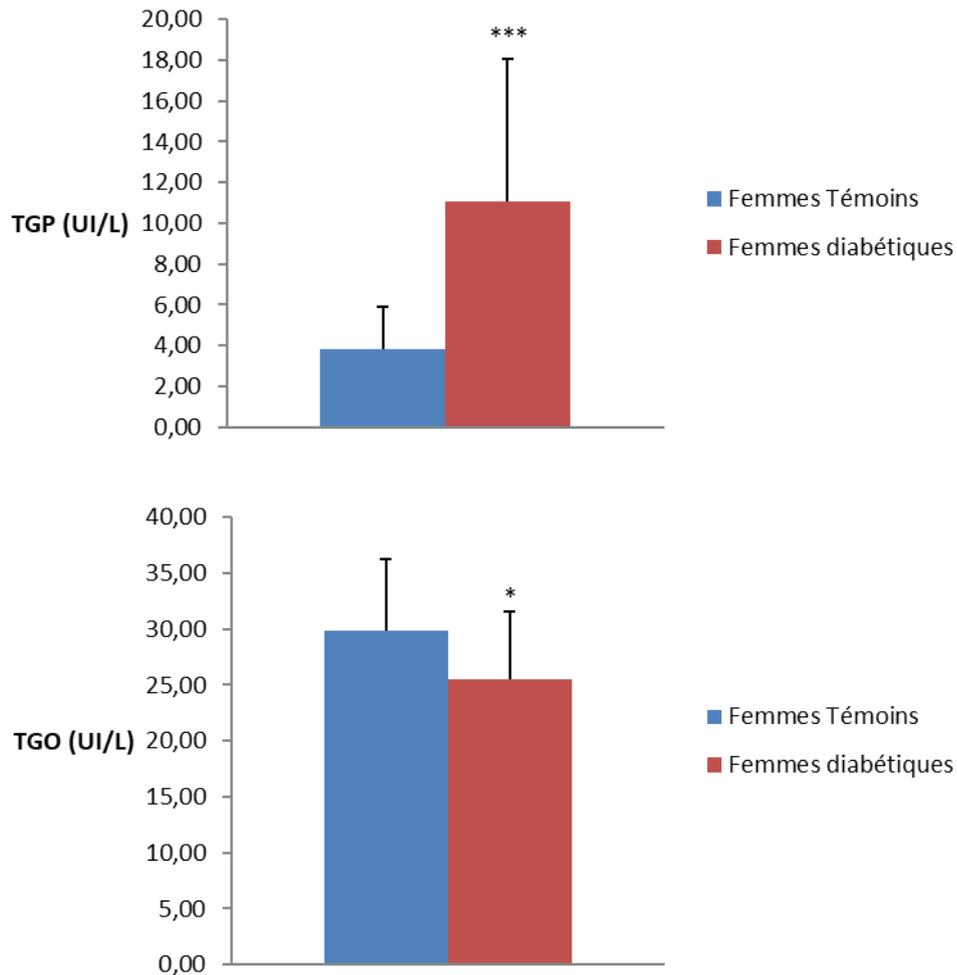


figure 9. Teneurs plasmatiques en TGO et TGP chez les mères.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de Student.

La *** c'est différence hautement significative entre les femmes enceintes atteinte de diabète gestationnel et leur témoin

La * c'est différence significative entre les femmes enceintes atteinte de diabète gestationnel et leur témoin

3 Nutrition et diététique de la femme enceinte

3.1 Sucrierie et boissons gazeuses

Notre étude montre que les femmes témoins consomment plus de sucrierie plusieurs fois par jours (16.67%) que les diabétiques (11.11%) or que ces dernières consomment assez les boissons gazeuse (22.22%). Les deux groupes de femmes consomment au moins un peu de sucrierie et de boisson gazeuse chaque jour; on note 20% des sucreies chez les témoins contre 22.22% chez celles avec un DG ; pour les boissons gazeuses 20% contre 16.67% respectivement pour les témoins et les diabétiques. Pour une consommation de plusieurs fois par semaine, la consommation de sucrieries est croissante chez les deux groupes de femmes 16.67% pour les témoins et 22.22% pour les diabétiques mais pour les boissons gazeuses est décroissante chez les diabétiques 5.56% contre 23.33% chez les parturientes témoins (Figure 10 et Tableau A5).

3.2 Fruits et légumes

Les résultats affirment que les deux groupes de la population étudiée consomment des fruits et des légumes avec des pourcentages plus ou moins variés; on tient à préciser que la consommation des légumes plusieurs fois par jour est plus élevée que celle des fruits; on note 20% des fruits chez les parturientes saines contre 16.67% chez les diabétiques et 66.67% des légumes chez les témoins contre 50% chez les diabétiques. Pour une consommation d'une fois par jour, on trouve 50% des fruits chez les femmes enceintes saines contre 38.39% chez les diabétiques, pour les légumes 20% chez les témoins contre 38.89% chez les parturientes avec un DG. En revanche, pour une consommation de plusieurs fois par semaine; pour les fruits elle est équivalente chez les deux groupes de femmes (16.67%). Cependant pour les légumes, elle est de 11.11 % et 13.33% respectivement pour les diabétiques et les témoins. On note également que les parturientes avec un DG consomment plus des fruits (27.78%) à la moyenne d'une fois par semaine que les parturientes témoins (13.33%) (Figure 11 et Tableau A6).

3.3 Café et thé

A la lumière de nos résultats, on constate une grande consommation du café et du thé plusieurs fois par jour chez les femmes avec un DG (33.33%) que chez les femmes témoins (16.67%). En revanche, la consommation d'une fois par jour est élevée chez les femmes témoins (73.33%) par rapport aux femmes diabétiques (61.11%). Un faible taux de consommation au cour de la semaine de 10% chez les femmes témoins contre 5.56% chez les diabétiques (Figure 12 et Tableau A7).

3.4 Eau

En observant nos résultats, on constate que la consommation de l'eau est devisée sur quatre volets, pour une consommation de 500 ml par jour on trouve 33.33% chez les parturientes diabétiques contre 6.67% chez les saines. Pour un volume de 500 ml- 1L/j, les deux groupes étudiés le consomment avec un pourcentage qui se varie entre 22.22% et 23.33%. En revanche, les femmes témoins consomment d'environ 1L-1.5L beaucoup plus que les femmes diabétiques avec un pourcentage qui est respectivement 50% et 16.67%. Cependant pour un volume d'eau allant de 1.5L- 2L/J, les femmes avec un DG consomment 27.78% vis-à-vis 20% chez les témoins (Figure 13 et Tableau A8).

3.5 Pâte, Riz et Pomme de terre

Les résultats montrent que seulement 26.67% des femmes témoins consomment des féculents tous les jours. La consommation de plusieurs fois par semaine se varie entre les deux groupes ; elle est de 44.44% chez les femmes avec un DG et 23.33% chez les témoins. En revanche 33.33% des deux groupes consomment rarement les féculents. Cependant 16.67% chez les femmes témoins et 22.22% chez les diabétiques ne les consomment plus jamais (Figure 14 et Tableau A9).

3.6 Produits laitiers

Une première lecture montrent que les femmes témoins et les femmes présentant un diabète gestationnel consomment les produits laitiers avec des pourcentages variés. On note qu'elles les consomment tous les jours avec un pourcentage allant de 44.44% à 53.33% respectivement pour les parturientes atteintes un DG et les témoins et de 46.67% à 55.56% respectivement pour les parturientes témoins et celles atteintes un DG pour une consommation de plusieurs fois par semaine (Figure 15 et Tableau A10).

3.7 Viande rouge, Viande blanche, Poissons et œufs

Nos résultats montrent que les deux groupes de la population étudiée consomment rarement voir jamais de la viande rouge, seulement 6.67% des femmes témoins la consomme d'une à deux fois par semaine. En revanche, la viande blanche est plus consommable que la viande rouge ; on note que 23.33% des femmes témoins mangent la viande blanche tous les jours contre 5.56% des femmes diabétiques. On note également que les deux groupes la consomment à deux ou trois fois par semaine avec un pourcentage qui se situe entre 44.44% et 50%. Pour le poisson ; il est moins consommable que la viande blanche en fait les deux groupes ne le mangent pas tous les jours mais seulement à deux ou trois fois par semaines, on note 30% chez les témoins et 27.78% chez les parturientes diabétiques.

En ce qui concerne les œufs, on remarque une grande consommation de tous les jours chez les femmes témoins (60%) que chez les femmes diabétiques (33,33%). Leurs consommations de deux ou trois fois par semaine est plus élevées chez les parturientes avec un DG que chez les témoins avec un pourcentage qui est respectivement 44,44% et 20% (Figure 16 et Tableau A11).

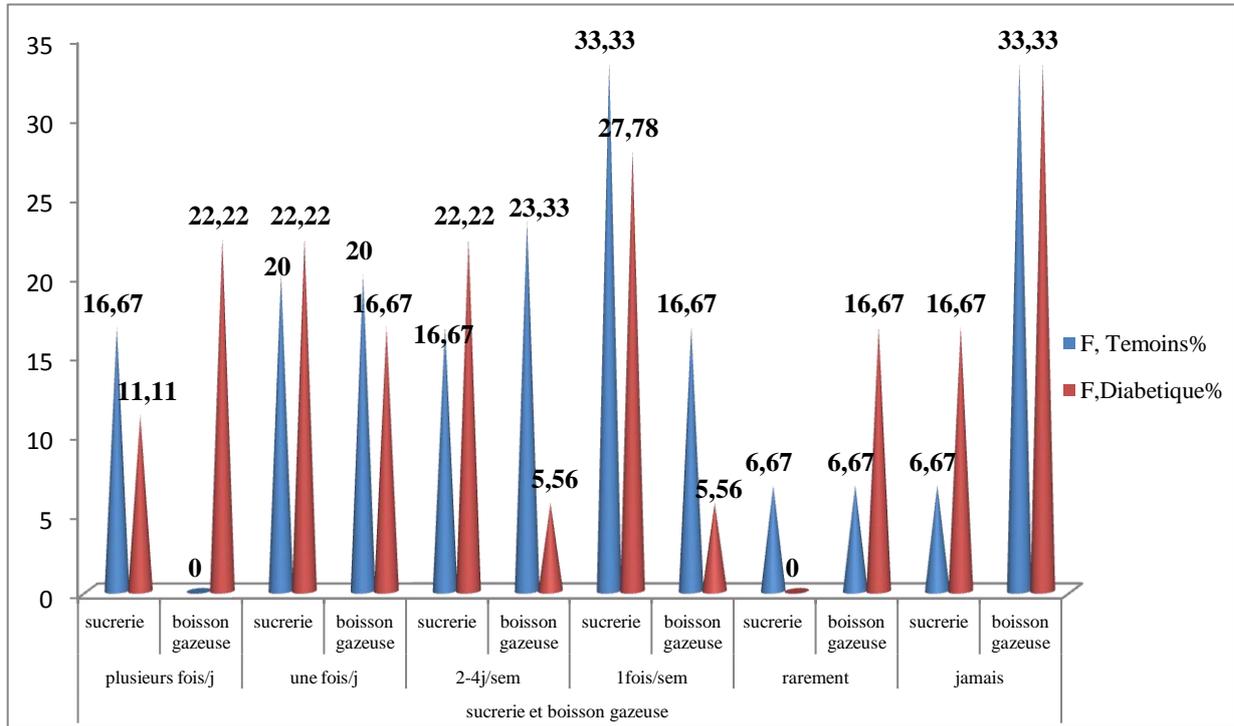


figure 10. Consommation des sucreries et des boissons gazeuses chez les deux groupes étudiés.

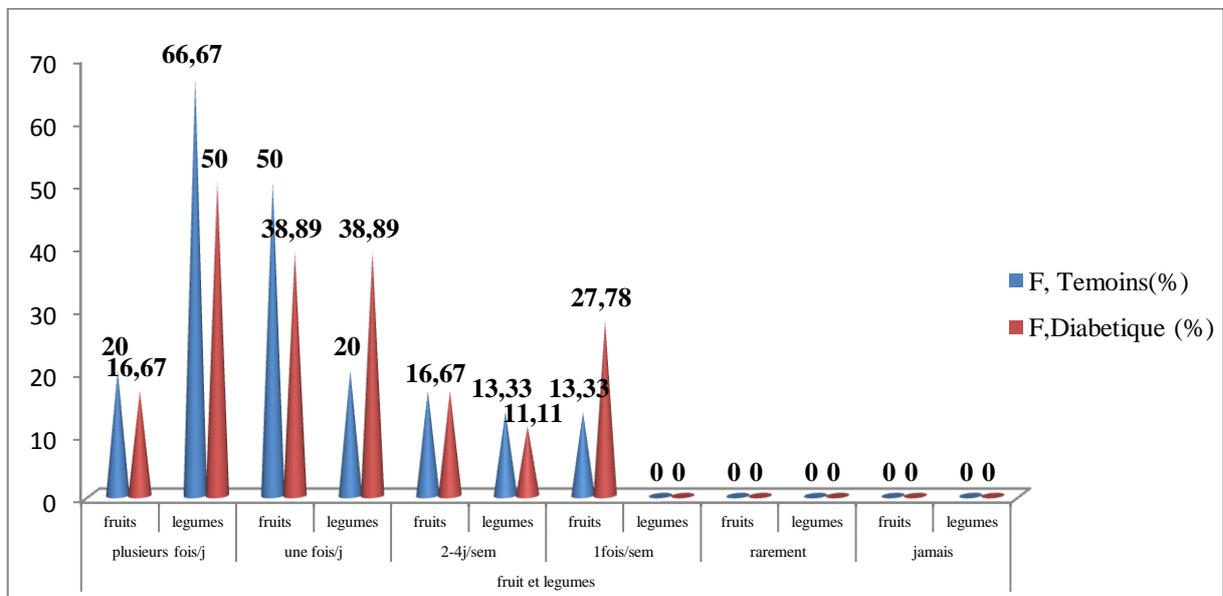


figure 11. Consommation des fruits et des légumes chez les deux groupes étudiés.

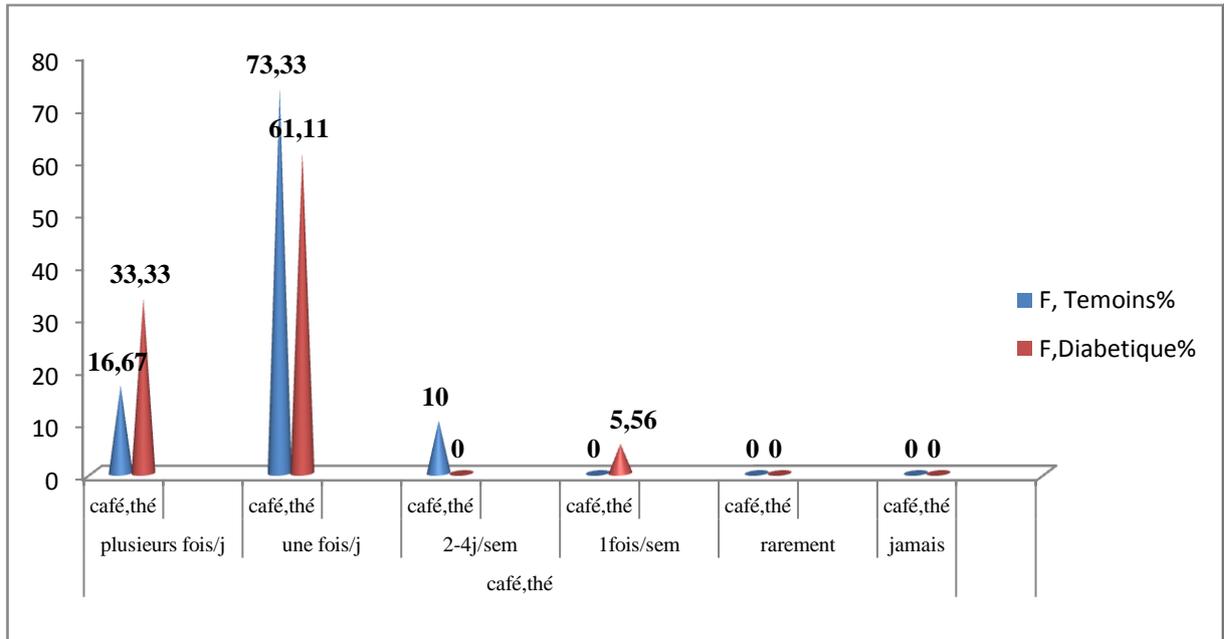


figure 12. Consommation du café et du thé chez les deux groupes étudiés.

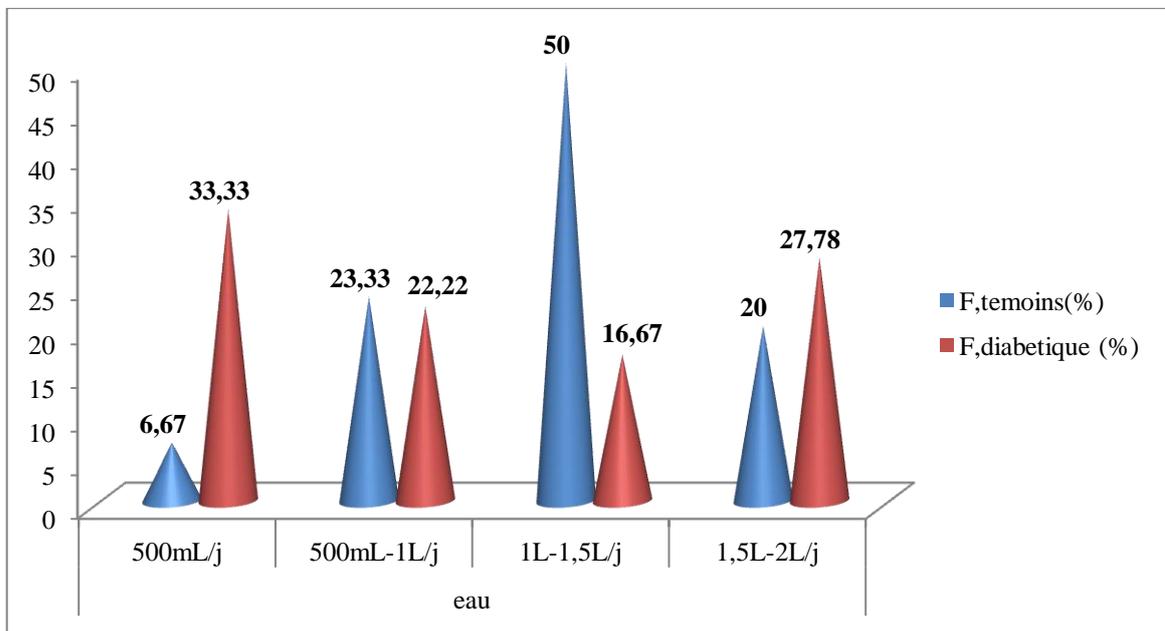


figure 13. Consommation de l'eau chez les deux groupes étudiés.

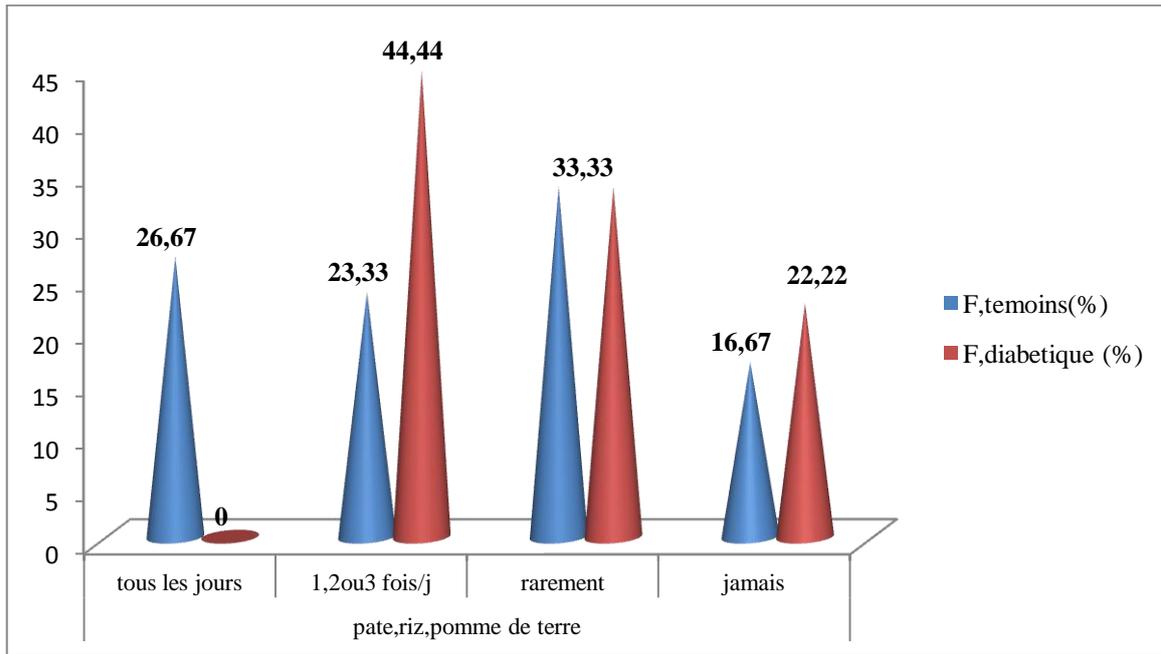


figure 14. Consommation des féculents chez les deux groupes étudiés.

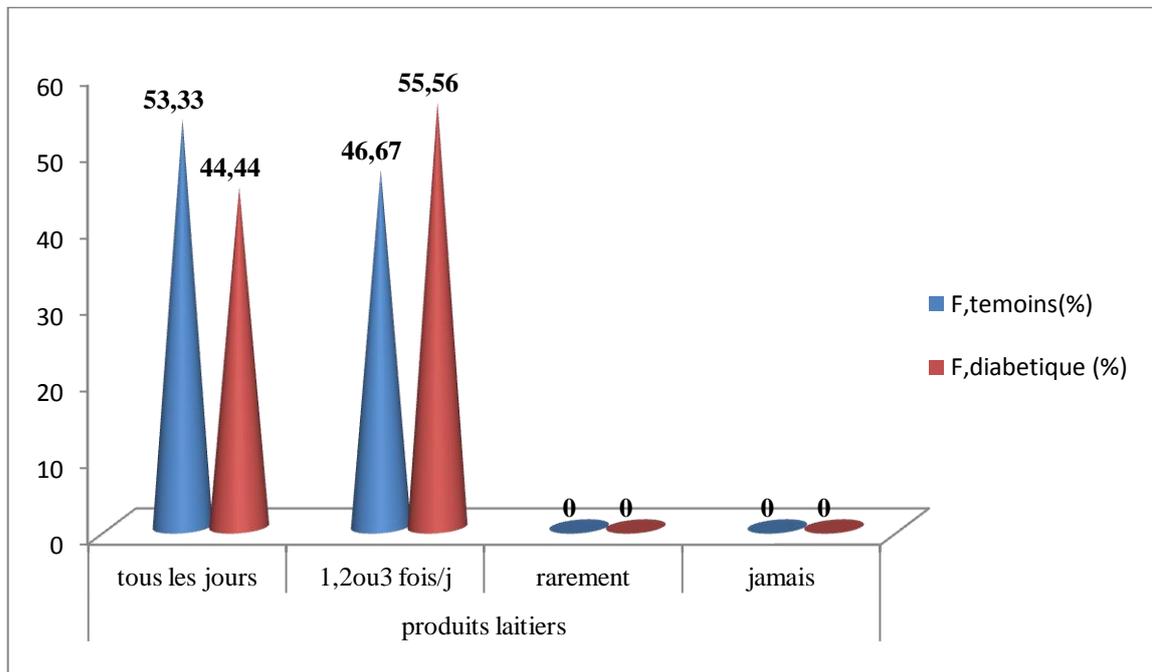


figure 15. Consommation des produits laitiers chez les deux groupes étudiés.

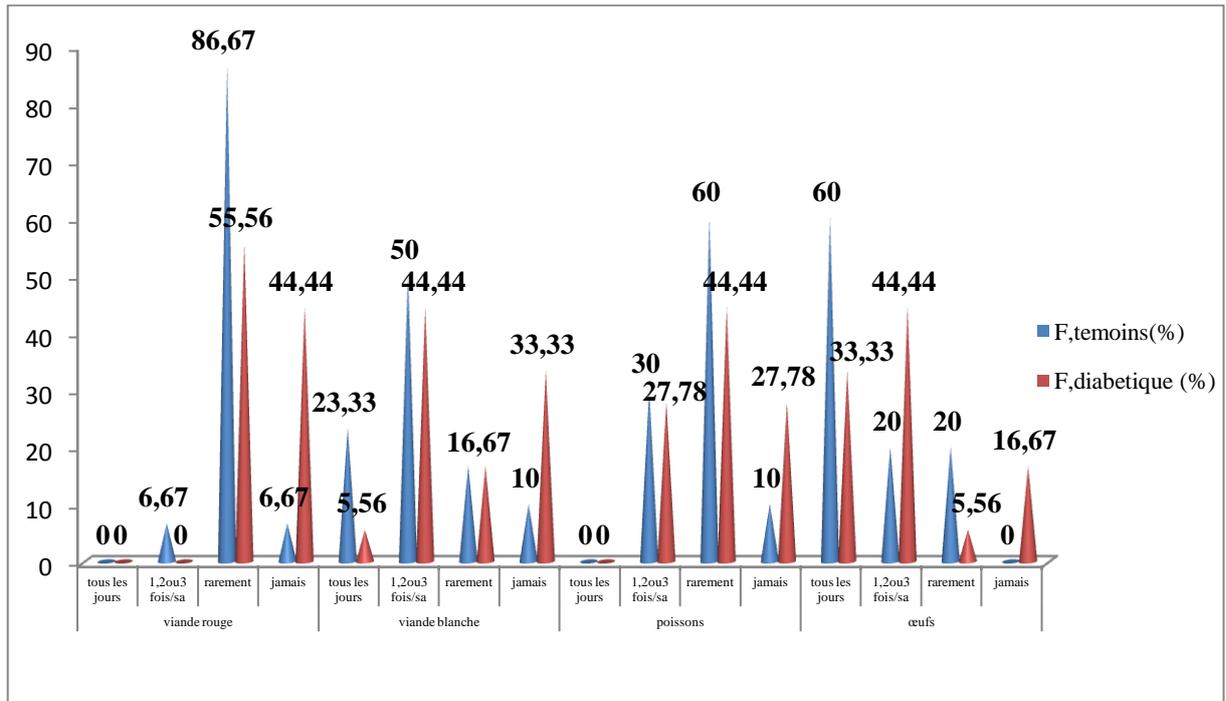


figure 16. Consommation des viandes rouges, blanches, poissons et œufs chez les deux groupes étudiés.



Chapitre III
Discussion

La grossesse est un état physiologique de la femme enceinte qui peut s'accompagner de changement du comportement, des modifications de l'organisme maternel de la fécondation jusqu'à l'accouchement (*Gladys, 2009*). La grossesse est un bouleversement pour l'organisme de la mère. Ce bouleversement est nécessaire pour répondre aux besoins énergétiques du fœtus. Ces changements sont à la fois métaboliques, hormonaux et morphologiques.

Le diabète gestationnel est un état d'intolérance au glucose apparu au cours de la grossesse (1-5% des grossesses) chez une femme sans un diabète sucré connu antérieurement (*Statements, 2012*) ; c'est un problème majeur de santé publique, une pathologie en pleine croissance et aux lourdes conséquences aussi bien humaines que socioéconomiques (*Danilack et al., 2015*). Cette pathologie voit une augmentation de sa prévalence dans le temps. Elle s'accompagne de complications materno-fœtales à court et à long terme (*Schoenaker et al., 2016*).

L'objectif de notre travail est de déterminer et évaluer quelques paramètres biochimiques plasmatiques (glycémie, créatinine, l'urée, acide urique, albumine, TGP et TGO), du profil alimentaire et le niveau socio-économique chez les mères au cours des grossesses associées au diabète gestationnel au niveau du service « **GHR** » du complexe de la mère et de l'enfant « **WELD MABROUK CHIKH** » à Tiaret.

Notre étude est constituée de deux groupes de femmes enceintes témoins et diabétiques. L'analyse des caractéristiques montre qu'il n'existe aucune différence significative entre les tranches d'âge et la taille (m) des femmes enceintes témoins, et celles atteintes du diabète gestationnel. En effet, selon la littérature l'âge avancé est un paramètre qui expose la femme à un risque d'apparition du DG et sa limite varie selon les auteurs, dans notre étude 44.44% des femmes ont un âge supérieur de 30 ans. Ce pourcentage est moins élevé que (81%) celui rapporté par *Benchimol et al. 2006* qui déclarent que les femmes à partir de 30 ans sont considérées à risque de diabète gestationnel.

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

Sachant que durant la grossesse les hormones ovariennes provoquent une hypertrophie et une hyperplasie des cellules β de pancréas (phase anabolique) ; ceci pourrait poser un problème pour les femmes âgées d'environ 35 ans et plus. Chez lesquelles, la physiologie hormonale de la reproduction, rentre dans ce que l'on appelle la pré-ménopause (vieillesse d'ovaire).

Une phase physiologique dans laquelle, il y a une diminution des hormones ovariennes (progestérone et œstrogène) diminuant ainsi l'adaptabilité du pancréas aux situations hyper

glycémiques, ce qui les aurait exposés au risque du diabète gestationnel (*Benchimol et al., 2006*).

Selon l'ALFEDIAM (Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques), l'âge des patientes diabétiques ne doit pas dépasser, au moment de la grossesse 30 ans pour une nullipare et 35 ans pour une multipare.

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

Nos résultats ont montré une augmentation significative du poids pré-grossesse (Kg) et l'IMC pré-grossesse chez les femmes enceintes atteintes du diabète gestationnel comparées aux femmes témoins. Ceci est peut être expliqué par des facteurs qui ont une influence sur l'état de la masse corporelle de nos sujets :

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

L'augmentation du poids corporelle influe directement sur l'IMC. L'IMC pré-grossesse moyen de notre échantillon représentant la population des femmes ayant un DG est de $(33.5 \pm 4,98 \text{ Kg/m}^2)$.

Sachant que selon l'OMS :

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

L'obésité augmente le risque de diabète gestationnel, par le biais d'insulino-résistance. Il est bien démontré que l'obésité de la femme enceinte augmente la morbidité maternelle et fœtale, avec des conséquences médicales et économiques majeures. Le risque du diabète gestationnel chez ces femmes peut être de 2.8 à 6.5 fois plus grand que chez les femmes de poids normal ; alors que l'hypertension gravidique est peut être plus fréquente de 3.6 à 3.7 fois (*Galtier-Dereure et al., 2000*).

L'IMC supérieur à 25 kg/m^2 considéré comme facteur de risque pour le diabète gestationnel (*Blumenthal et al., 2009*). C'est le cas de nos femmes témoins où l'IMC est de $26.51 \pm 2.93 \text{ kg/m}^2$. Cette valeur prouve que ce groupe des femmes présente une surcharge pondérale.

Généralement ces femmes peuvent encourir des risques sérieux de santé : risque de diabète, d'hypercholestérolémie, troubles articulaires, risque de maladies cardiovasculaires (HTA). Elles doivent surveiller leurs alimentations au cours de la grossesse (*Kuczmarsqin et Flegal, 2000*).

D'après nos résultats, le nombre de gestations et de la parité sont augmentées chez les mères diabétiques comparées aux mères témoins. La relation entre la parité et le diabète gestationnel est étroitement lié à deux facteurs de confusion potentielle qui sont l'âge et l'IMC, les femmes d'une parité élevée étant plus souvent âgées et en surpoids ou obèses. De nombreuses études ont identifié la parité comme un facteur de risque du diabète gestationnel en analyse uni varié (*Dyck et al., 2002; Di Cianni et al., 2003; Grimaldi, 2005*).

Les grossesses multipares et répétées accentuent au faite les modifications physiologiques les plus souvent observées au cours de la grossesse chez la femme enceinte (*Rovensqy et Joffin, 1965*). Certains auteurs considèrent la multiparité supérieure ou égale à 3 comme facteurs de risque pour le diabète gestationnel ; de fait qu'à chaque grossesse le pancréas augmente la production d'insuline (hyperinsulinisme) afin de permettre aux cellules de recevoir le glucose dont elles ont besoin, cette hyperinsulinisme en réponse à l'insulino-résistance physiologique de grossesse conduirait à l'épuisement progressif du pancréas pendant les grossesses ultérieures. Celui-ci ne parviendrait plus à sécréter les quantités d'insuline nécessaires à la régulation de la glycémie (*Busch-Brafin et Pinget, 2001*).

Les ATFD sont considérés aussi comme des facteurs de haut risque de développement d'un diabète gestationnel (*Blumental et al., 2009*). En effet, selon *Galtier, 2010* le risque de développer un DG est présent lorsqu'il existe une histoire familiale du diabète. Selon *Thompson et al. 2008* le risque de développer un diabète gestationnel est également augmenté lorsqu'un membre direct de la famille est atteint de DT2 ; ce risque peut-être plus ou moins élevé en fonction du membre de la famille atteint (*Kim et al., 2009*).

Nos résultats révèlent que 44.44% des femmes interrogées, mentionnent avoir un ou plusieurs membres de leur famille possédant des antécédents de diabète. Ce pourcentage est très élevé par rapport à l'étude de *Touzet et al., 2002* qui a montré que seulement 27.8% ont des ATFD.

Pour résumer, une femme enceinte dont la mère présente un DT2 a trois fois plus de risque de présenter un diabète gestationnel qu'une femme enceinte dont la mère est normo-tolérante (après ajustement des autres facteurs de risque) (*Kim et al., 2009*).

Le niveau socio-économique a un impact sur la présence du diabète, sur le suivi des examens recommandés et sur la survenue de ses complications. Il semble y avoir un lien inverse entre la situation socio-économique (mesurée selon le revenu et le niveau d'instruction de la parturiente)

et la prévalence du diabète au cours de la grossesse : plus le niveau socio-économique est bas plus la prévalence est élevée. Comme c'est le cas dans notre étude, où celles qui avaient une forte prévalence du diabète au cours de la grossesse étaient des (illettrées 16.67% et 38.89% avaient un niveau primaire) ; ceci est en accord avec les travaux de *Fosse, 2011 et de Dalichampt, 2008* qui ont montré que la prévalence du diabète était deux fois plus élevée chez les personnes de faible niveau d'études que chez celles de plus haut niveau, ainsi le risque de développer un diabète était environ deux fois plus élevé chez les femmes d'origine maghrébine que chez les femmes françaises, à niveau socio-économique et niveau d'obésité équivalents.

Les études de (*Nomura et al., 2012*) montrent également que le diabète gestationnel et le faible statut socioéconomique sont associés à un risque environs 2 fois plus élevé, et pourrait être plus fréquent chez les femmes résidant dans les zones les plus désavantagées (*Vibeke, 2008; Riden, 2013*). Une autre étude de *Mimouni-Zerguini et al., 2009* prouve que les femmes ayant un DG ont plus fréquemment un niveau socio-économique bas. En revanche, celles qui ont un revenu moyen plus ou moins élevé et un niveau d'étude supérieur sont associées à une diminution des risques de diabète gestationnel médié par une diminution de l'IMC avant la grossesse (*Liu et al., 2018*).

Ainsi que le tabagisme passif à la maison le tabagisme passif au travail et les antécédents familiaux de diabète chez les parents au premier degré sont des facteurs significatifs associés au DG chez les femmes (*Carroll et al., 2018*).

Commencer ou continuer une activité sportive modérée pendant la grossesse est possible, à l'exception des activités présentant un risque de chute ou de choc comme les sports de contact, les sports violents et les jeux de raquettes énergiques qui peuvent provoquer des traumatismes au niveau de l'abdomen, des chutes et de trop grandes contraintes sur les articulations. C'est pourquoi la bicyclette ergométrique en position couchée ou le pédalage avec les bras en position assise sont les activités physiques considérées sans risques pendant la grossesse, car elles ne provoquent pas de contractions utérines (*Vambergue et al., 2002; Lepercq, 2007*).

Le maintien d'une activité physique habituelle est souhaitable en l'absence de contre-indications obstétricales, du fait de la diminution d'insulino-résistance induite (*Lepercq, 2007*). Ce qui est le cas dans notre population étudiée ; nos résultats révèlent que plus de la moitié de nos femmes gestantes exercent une activité physique.

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

Regnault et al. 2016 montrent que 48.8% des femmes enceintes diabétiques arrivent à la régulation de leurs glycémies avec des activités physiques sans insulinothérapie.

Des publications ont en effet démontré que le maintien d'une activité physique permettait de diminuer le risque de diabète gestationnel de 50% et le risque de pré-éclampsie de 40% (*Dempsey et al., 2005*). Par ailleurs, les bienfaits de cette activité physique sur l'équilibre psychologique sont bien connus (*Poudevigne et al., 2006*). Sur le plan nutritionnel, l'activité physique favoriserait la discipline alimentaire et modifierait la sécrétion de leptine (*Ning et al., 2005*). La pratique d'une activité physique quotidienne équivalente à au moins de trente minutes de marche. Cette activité était adaptée à l'avancée de la grossesse et aux éventuelles pathologies associées.

La glycémie est la concentration plasmatique de glucose. Sa valeur physiologique, c'est-à-dire la valeur compatible avec la vie des cellules, oscille en permanence autour de 1 g.L^{-1} malgré des variations de l'apport et des besoins énergétiques des cellules de l'organisme. La glycémie est ajustée sous l'action d'hormones sécrétées par les cellules endocrines du pancréas (insuline et glucagon) qui détectent les variations de la glycémie au cours d'une journée et agissent sur la gestion des stocks de glucose. Plus la glycémie augmente, plus la libération d'insuline augmente. En revanche plus la glycémie baisse, plus la libération de glucagon augmente.

Nos résultats montrent que les teneurs plasmatiques en glucose sont augmentées très significativement chez les femmes enceintes atteintes du diabète gestationnel comparées aux témoins. Ceci est en accord avec les travaux de *Szkudelski, 2001* qui montre que les îlots de Langerhans subissent des modifications structurales et fonctionnelles ce qui résulte une insulino-résistance donc une augmentation de glucose dans le sang. Pour répondre aux exigences de la croissances du fœtus, des ajustements métaboliques et hormonaux s'établissent chez la mère. Lors de la grossesse, le métabolisme du glucose est perturbé; la production du glucose hépatique est augmentée et son utilisation par les tissus diminue pour maintenir la croissance du fœtus (*Di Cianni et al., 2003*). Lors d'une grossesse normale, l'homéostasie du glucose est maintenue grâce à une augmentation de la sécrétion d'insuline. Durant les deux premiers trimestres, un anabolisme tissulaire intense accompagne une sensibilité accrue à l'insuline, puis, au troisième trimestre, une insulino-résistance associée à une réduction de la sensibilité tissulaire à l'insuline jusqu'à 80% et une augmentation de la sécrétion d'insuline se développe (*Butte, 2000*). Cette augmentation est associée à une hypertrophie et à une hyperplasie des cellules du pancréas maternel (*Van Assche et al., 1978*). Le transport du glucose se produit essentiellement de la

mère vers le fœtus par diffusion facilitée (*Evain-prion et Malassiné, 2010*), d'où l'augmentation significative des taux du glucose chez les mères diabétiques.

Des données confirment qu'il existe un rapport étroit entre les glycémies maternelles et les complications de la grossesse. Dans les diabètes gestationnels, il est largement démontré que la fréquence des malformations congénitales est étroitement liée à l'hyperglycémie, en tout début de grossesse (*Evers et al., 2004*).

La créatinine est une substance azotée, produit au niveau des muscles après dégradation de la créatine, et il est directement filtré par les glomérules rénaux et excrété dans les urines, elle est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (*Tsinalis et Binet, 2006*).

L'acide urique est le résultat de la dégradation des purines et des acides nucléiques. Il est éliminé dans les urines grâce à la filtration rénale.

La fonction rénale est modifiée au cours de la grossesse en raison de l'augmentation du débit sanguin et du débit de filtration glomérulaire.

Concernant les marqueurs de la fonction rénale (créatinine et acide urique), nos résultats ne montrent aucune différence significative chez les mères diabétiques comparées aux mères témoins. Ces résultats sont en accord avec *Monnier et Colette, 2010* qui indiquent, que dans la population diabétique, les concentrations en acide urique et en créatinine plasmatiques étaient inchangées, signe d'une fonction rénale normale.

L'urée est la forme principale d'élimination des déchets azotés provenant du catabolisme des protéines chez l'homme. Son cycle se déroule essentiellement dans le foie; elle est complètement filtrée par le glomérule est réabsorbé partiellement au niveau du tubule rénal de façon inversement proportionnelle au débit urinaire. L'accumulation des déchets azotés est la conséquence directe de la baisse de filtration glomérulaire. Par contre la conséquence de cette accumulation n'est observée qu'en cas d'urée très élevée (*Klein et al., 2012*).

Dans notre travail, les résultats ont montré que le taux d'urée est augmenté ; ce qui est en accord avec les travaux de *Suchitra et al. 2011*. Il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins avec ou sans lésion de l'organe (*Picard et al., 2002 ; Jamoussi et al., 2005*).

En outre, le taux de l'urée sanguine dépend de nombreux facteurs tels que les apports protéiques et l'hydratation (*Roland et al., 2011*). Cependant, selon *Dussol et al. 2011*, le dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine et doit donc être abandonné. Il faut noter que les analyses sanguines mesurant l'urée permettant de donner

une idée assez précise de la qualité de l'alimentation en protéines et l'état d'hydratation du patient (*Jönsson et al., 1999*).

Cependant, selon *Kang et al., 2002* l'hyperuricémie est considérée comme un marqueur de dysfonctionnement rénal plutôt qu'un facteur de risque de progression de l'atteinte rénale (*Kang et al., 2002*). Il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins (*Richet, 2003*). Plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique (*Vanholder, 2003*).

L'albumine est la protéine la plus abondante du plasma; elle représente environ 60% des protéines plasmatiques. Physiologiquement, elle existe sous sa forme réduite avec un groupement thiol libre à l'origine de ses propriétés plasmatiques antioxydantes. Elle est synthétisée principalement par le foie et fait partie des protéines de la phase aiguë de l'inflammation. Elle exerce de nombreuses fonctions: action de ligand, propriétés de transporteur, fonctions antioxydantes et enzymatiques. Elle contrôle la pression osmotique, module l'inflammation et influence les dommages liés au stress oxydatif (*Tamion, 2010*). La sérum albumine humaine représente un biomarqueur utile pour plusieurs conditions pathologiques, y compris le cancer, l'arthrite rhumatoïde, l'ischémie, l'obésité postménopausique, la réaction aiguë du greffon contre l'hôte et le diabète (*Fanali et al., 2012*). Durant la grossesse, le taux d'albuminurie doit être suivi de près et régulièrement surveillé, car la présence de ces protéines dans les urines de la femme enceinte peut être un des signes de toxémie gravidique. Cette maladie est potentiellement grave pour la femme enceinte et le bébé.

La modification de la filtration glomérulaire entraîne une excrétion urinaire de l'albumine, qui témoigne une atteinte rénale (*Fauvel et lavill, 2006*). L'albumine est une protéine naturellement présente dans le sang. Or, quand les reins sont endommagés, des traces d'albumine (ou micro-albuminurie) passent dans les urine, quand la micro-albuminurie devient trop importante, on mesure alors la protéinurie (*Repères diabète, 2014*). Si l'albumine passe dans les urines (albuminurie), c'est que la fonction du rein est perturbée. Cet examen se fait sur un échantillon d'urine (*Évaluation du rapport albuminurie/créatininémie, 2011*).

Nos résultats ne montrent clairement aucunes modifications des teneurs plasmatiques en albumine entre les gestantes diabétiques et les témoins. Et étant donné qu'elles représentent un certain degré d'obésité de vue que leurs IMC se varie entre 26.51 et 33.5 kg/m²; on constate que ces résultats obtenus sont en parfaite accord avec ceux d'*Ugwuja et al. 2010* qui ont montré que

les taux sériques en albumine durant la grossesse sont semblables entre les gestantes obèses et les témoins.

Les transaminases sont deux paramètres plasmiqes très intéressants pour préjuger la fonction hépatique ou lorsqu'il existe une lésion cellulaire, principalement au niveau du foie, du cœur, des reins ou des muscles ; ce sont des enzymes localisées à l'intérieur des cellules. Il en existe deux types : l'aspartame aminotransférase (ASAT ou **TGO**) et l'alanine aminotransférase (ALAT ou **TGP**).

Il n'y a pas de modification des fonctions hépatiques pendant la grossesse. De ce fait, les paramètres biologiques hépatiques sont peu modifiés au cours de la grossesse normale, les ALAT et les ASAT restent globalement dans les limites des valeurs normales. Si la grossesse normale modifie les paramètres hépatiques, ces changements doivent être considérés comme pathologiques et être investigués (*Restellini et al ., 2013*).

Concernant les ASAT(TGO), nos résultats montrent une diminution significative chez les gestantes diabétiques comparés aux témoins contrairement pour l'activité des enzymes transaminases ALAT(TGP) où nos résultats révèlent une augmentation hautement significative chez les parturientes avec un DG par rapport aux parturientes témoins, Mais restent dans les normes normales donc l'étude de bilan hépatique objectivé par le dosage de TGO et TGP n'a pas enregistré de perturbation pour ces paramètres, notre résultat est synchronisé à l'étude de *Gamouh et Kedissa en 2016*.

L'augmentation des transaminases (ALAT) au cours de la grossesse diabétique peuvent être un signe d'une stéatose hépatique non alcoolique (*non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD*) (*Smith et al., 2011*). La NAFLD se définit par une accumulation de lipides dans au moins 5% des hépatocytes en l'absence d'une consommation d'alcool significative (< 20 g/jr pour la femme et < 30 g/jr pour l'homme). Elle constitue l'affection hépatique la plus fréquente et représente environ 70% des cas d'élévation asymptomatique des transaminases (*Clark et al., 2003*). La NAFLD est la cause la plus habituelle d'élévation des transaminases au cours du diabète de type 2. Toutefois, il est important avant de conclure que l'augmentation des transaminases est liée à une stéatose, d'éliminer d'autres pathologies hépatiques fréquemment associées au diabète sucré comme l'infection chronique par le virus de l'hépatite C ou l'hémochromatose (*Tolman et al., 2007; Hickman et al., 2008*).

« Que ton aliment soit ta seule médecine » (*Hippocrate, 377 avant J-C*). Ce dicton du père de la médecine nous fait comprendre que nos comportements nutritionnels, la façon dont on mange et on cuisine, ont un impact sur la santé.

L'alimentation occupe une place importante dans la vie de tous les jours. Elle fournit les éléments nutritifs nécessaires au bon fonctionnement du corps humain. Ceci s'avère particulièrement vrai en préparation et durant la grossesse. En fait, une alimentation saine avant le début de la grossesse aidera l'organisme à satisfaire les besoins nutritionnels du fœtus lors de la grossesse alors que durant la grossesse, l'alimentation a également un impact sur la croissance et le développement du fœtus (*Ferland et O'Brien, 2003*). Une alimentation saine avant le début de la grossesse aidera non seulement à diminuer le risque de développer du diabète gestationnel (*Tobias et al., 2012; Zhang et al., 2014*) mais aussi de diminuer le risque de l'apparition du diabète de type 2 chez les femmes avec un antécédent de diabète gestationnel (*Tobias et al., 2012*).

Durant notre étude, nous avons scindé les habitudes alimentaires en plusieurs rubriques pour savoir si ces repères sont réellement respectés. A la lumière de cette analyse, on va les détailler dans les lignes qui suivent.

Concernant le groupe des sucreries, il regroupe les pâtisseries, le chocolat et ses dérivés, les produits glacés, le miel et confiserie ; il s'agit du seul groupe qui n'est pas indispensable à l'organisme qui se compose des « aliments plaisir ». Il est primordial d'en limiter la consommation, ils sont riches en glucides simples à index glycémique élevé. En fait, le sucre n'est pas indispensable à l'équilibre nutritionnel, c'est un aliment énergétique qui a une faible valeur nutritionnel (*Dupin et al., 1992*).

Les résultats révèlent une consommation de plusieurs fois par jours plus élevée chez les parturientes saines (16.67%) que les diabétiques (11.11%) et un pourcentage allant de 20% à 22.22% pour les deux groupes de la population étudiée pour une consommation d'une fois par jour. Pour les boissons gazeuses, leur consommation est plus ou moins élevée pour les deux groupes des femmes enceintes. Le PNNS recommande de consommer de l'eau à volonté au lieu de ces boissons. Alors que d'après *Bellet, 2016* la consommation de sodas doit être occasionnelle.

Les futures mamans souffrant de diabète gestationnel doivent limiter leurs apports en sucre, notamment en évitant les sucreries et boissons sucrées. Outre les complications de grossesse qu'elle favorise, la consommation régulière de sodas est associée à un risque de surpoids à la naissance, puis d'obésité infantile, et donc par la suite des complications cardiovasculaires, de

diabète ou de certains cancers. Les femmes enceintes ont le réflexe naturel de les remplacer par des versions light, avec des édulcorants. Une fausse idée, d'après des chercheurs de l'institut américain de la santé (NIH) (*Yeyi Zhu, 2017*).

Selon *Costil et al., 2010* un édulcorant peut être une substance naturelle ou synthétique qui apporte un goût sucré aux aliments mais ne contient pas de calories, et surtout qui n'a aucun effet sur la glycémie. D'après *Mimouni-Zerguini, 2008* des études ont montré que les consommateurs d'édulcorants étaient plus susceptibles d'augmenter leur poids que ceux qui n'en consommait pas. Mieux vaudrait donc limiter l'emploi des édulcorants de synthèse au sucrage des boissons (café, thé, rafraîchissement...). Selon *Labille, 2011* tous les sodas et boissons sucrées y compris les boissons light sont à éviter.

Ces derniers temps les rayons des supermarchés proposent des aliments légers, allégés, « light ». Cette mention signifie seulement que le produit ne contient pas de saccharose (le sucre que l'on met dans le café). Or que, l'aliment peut-être édulcoré (sucré) avec d'autres sucres (glucides), des polyols ou du fructose, qui sont aussi caloriques que le sucre normal (*Grimaldi, 2005*).

D'après *Masseboeuf, 2003* les glucides sont indispensables. Longtemps considérés comme les principaux responsables du « diabète », ils sont souvent été bannis à tort de l'alimentation du diabétique. Leur réhabilitation a contribué très certainement à une meilleure qualité de vie. De même, la notion d'index glycémique a permis de dédiaboliser le sucre et les produits sucrés, et de ne plus les interdire.

Pour les fruits et les légumes, nous savons tous que notre organisme a besoin des aliments riches en vitamines, plus particulièrement la femme enceinte. Selon *Baudin et Laforage, 2003* les fruits et légumes sont considérés comme un groupe d'aliments protégeant l'organisme et lui permettant d'assurer la régularisation des fonctions intestinales ; ces aliments apportent essentiellement des glucides dont des fibres (la cellulose), non seulement ils sont bénéfiques, riches en vitamines B, C et des sels minéraux, mais peuvent aussi aider à combattre les maux de grossesse.

De ce fait, il est préférable de consommer des fruits riches en vitamine B6, B9, C, et en fibres. Ces fruits peuvent lutter contre les carences qui peuvent induire à une malnutrition Sachant que les fibres ont un rôle dans la diminution d'absorption des glucides et des graisses (*Bellet, 2016*).

Durant notre enquête, les réponses étaient désolantes du fait que seulement 16.67% à 20 % des femmes gestantes enquêtées consomment des fruits plusieurs fois par jour, et pas plus de 50% les consomment une fois par jour.

Les statistiques nous indiquent que les repères planifiés par le PNNS pour la consommation des fruits ne sont pas respectés par nos femmes enceintes. De ce fait, on peut déduire que ces femmes enceintes ne peuvent plus faire face à des carences si ces vitamines ne sont pas compensées.

Conformément aux fruits, le PNNS recommande de consommer 5 légumes par jour. Durant notre investigation, on avait dénombré 50% à 66.67% des femmes gestantes qui consommaient plusieurs fois des légumes par jour selon les recommandations qu'ils soient crus ou cuits. Et 20% à 38.39% les consomment une fois par jour.

Selon **Bellet, 2016** la consommation de fruits et légumes doit être de 5 par jour. Elle doit se faire de préférence au repas afin d'éviter les pics d'hyperglycémie entre les repas. Les fruits riches en vitamine C diminuent l'athérosclérose. Il est important de privilégier les aliments qui sont peu hyperglycémiant

D'après l'indicateur de la qualité de l'alimentation est la consommation de fruits et légumes (**Garriguet, 2009**). La consommation de fruits et légumes durant la grossesse favoriserait une grossesse et un enfant en bonne santé à la naissance (**Pistollato et al., 2015**). Elle pourrait aussi diminuer les risques de développer du diabète de type 2 (**Sargeant et al., 2001; Harding et al., 2008; Villegas et al., 2008; Wu et al., 2015**) et du diabète gestationnel (**Zhang et al., 2006**). Par contre, ce ne sont pas toutes les études qui ont trouvé un effet protecteur de la consommation de fruits et légumes sur l'apparition du diabète de type 2 (**Liu et al., 2004; Flood et al., 2008;**) et du diabète gestationnel (**Ley et al., 2011; Radesky et al., 2008**). En somme, la consommation de fruits et légumes diminuerait les risques de multi-morbidité (**Ruel et al., 2013**).

Le thé et le café se sont des habitudes quotidiennes, ces boissons contiennent aussi de la caféine, ne sont pas interdits, à condition d'en limiter leur consommation. Il est conseillé de ne pas dépasser 300 mg de caféine par jour, peu importe sa provenance.

Les résultats obtenus montrent que notre population étudiée consommait beaucoup le thé et le café plusieurs fois par jour. La caféine est une substance psycho-active la plus consommée à travers le monde, y compris pendant la grossesse. Plus de 80 % de la population mondiale en consomme quotidiennement. Elle se retrouve en proportion variable dans le café, le thé, les boissons énergisantes, les sodas au cola, le cacao, certains médicaments, antimigraineux, antalgiques et analgésiques (**Harland, 2000**). Il s'agit d'un alcaloïde d'origine végétale appartenant à la famille des méthylxanthines et possédant des propriétés psychostimulantes, diurétiques, relaxantes sur les muscles lisses (en particulier sur le muscle bronchique), inotropes et chronotropes positives (**Levine et al., 1991**).

La caféine et la théine sont une seule et même molécule. Une tasse moyenne de café (150 mL) contient approximativement 100 milligrammes (mg) de caféine, alors qu'une tasse de thé (250 mL) en contient en moyenne 40 mg. Compte tenu de la diffusion facile de la caféine à travers le placenta et son passage dans le lait maternel, suite à l'absence des enzymes responsables de la dégradation de la caféine chez le fœtus et les nourrisson de moins de 9 mois (*Brent et al., 2011*), et du retard de l'élimination de caféine dès le deuxième trimestre de grossesse suite à l'augmentation du taux d'œstrogènes (*Christian et al., 2001*). L'équilibre des taux de caféine entre le sang maternel et le sang fœtal s'opère rapidement et facilement. Ce qui augmente l'intensité et la durée de ses effets; et elle est éliminée sous forme quasiment inchangée dans les urines avec une demi-vie plus de 20 fois supérieure à celle de l'adulte (*Levine et al., 1991*).

De plus, les études expérimentales menées sur des modèles animaux ont mis en évidence la tératogénicité de la caféine. En effet, un risque accru de malformations congénitales (anomalies des extrémités, aplasies digitales, malformations craniofaciales, anomalies d'ossification des membres, de la mâchoire et du sternum) ont été observées lorsque la caféine est administrée à des rongeurs, à des doses entre 50 et 300 mg/kg/jr selon l'espèce animale étudiée. En outre, d'autres études menées sur les primates ont rapporté une association avec le risque d'avortement spontané, de mort-naissance, de retard de développement et de faible poids de naissance (*Gilbert et al., 1988*). A plus long terme, l'exposition maternelle à la caféine a induit des conséquences néfastes sur le sommeil, la locomotion, les capacités d'apprentissage, l'émotivité et l'anxiété chez les progénitures des rats (*Nehlig et Debry, 1994*).

En 2005, un comité d'experts scandinaves a conclu qu'un apport important de caféine durant la grossesse pouvait nuire au fœtus (*Sengpiel et al., 2013*). L'OMS recommande depuis 2002 une consommation de caféine inférieure à 300 mg/jr durant la grossesse, ainsi que l'INPES qui étend ces recommandations à l'allaitement maternel depuis 2007. Le Collège Américain des Gynécologues Obstétriciens et l'Autorité Norvégienne de Sécurité Alimentaire sont, quant à eux, en accord avec les recommandations nutritionnelles des pays nordiques qui préconisent une consommation maximale de 200 mg/jr durant la grossesse (*Sengpiel et al., 2013*).

Sur un autre volet la consommation élevée de caféine peut être justifiée par un nombre d'effets désirables que procure la substance et qui sont notamment l'amélioration de l'humeur et du fonctionnement cognitif et la réduction de la sensation de fatigue (*Tieges et al., 2007; Childs et de Wit, 2008*). De plus, plusieurs études récentes vont jusqu'à lui attribuer certains effets préventifs contre des maladies tel que le diabète de type 2 ou encore la maladie de Parkinson (*Liu et al., 2012*).

Ajoutant aux effets indésirables de la consommation de la caféine en fortes doses, le thé et le café renferment des substances qui nuisent à l'absorption du fer et du calcium donc mieux vaut ne pas les boire pendant ou tout de suite après le repas. Il est souhaitable de les remplacer par des tisanes (*Benchimol, 2015*).

Selon *Baudin et Laforage, 2003*, l'eau est la seule boisson indispensable à l'organisme. C'est un élément fondamental de toutes les cellules et de tous les organes. L'eau est donc un matériau de construction, joue un rôle fondamental pour le bon déroulement de la grossesse et le développement du bébé. En effet, elle permet de véhiculer les nutriments, les vitamines et les minéraux indispensables à la croissance du fœtus. Les échanges entre le liquide amniotique et la mère sont considérables. Elle permet aussi le transport des autres enzymes et des hormones dans l'organisme et permet l'évacuation des déchets du métabolisme vers l'extérieur de notre corps (*Mozin et al., 2001*).

L'apport hydrique suffisant évite la concentration urinaire, facteur d'infection et de lithiase, permet à la fois une bonne hydratation des selles et de faire face aux autres sorties (respiration, transpiration, etc.).

L'alimentation apporte en moyenne 1 litre d'eau par jour, et notre corps élimine 2,5 litres (urines, respiration sueur...). Ainsi, notre besoin est d'environ 1,5 litre de liquide par jour. Cette eau sert à renouveler celle qui constitue à 70% de notre corps et à évacuer, via les urines, les déchets du catabolisme cellulaire augmenté au cours de l'amaigrissement en sachant que nos besoins augmentent en cas de fièvre, sport ou bien chaleur (*Baclet et Aubert, 2003*). Au cours de cette enquête, la consommation de l'eau recommandée n'est pas respectée seulement 20% à 27.78% des deux groupes de notre population étudiée suivent le repère de boire plus de 1.5litres/jour.

Parlant des féculents, on fait souvent référence aux pâtes, pomme de terre, riz... Selon *Baudin et Laforage, 2003* ce groupe montre un intérêt nutritionnel important puisqu'il comprend des aliments qui apportent de l'énergie nécessaire au fonctionnement de l'organisme ainsi des protéines végétales, glucides et la vitamine B. De nombreux féculents entrent dans la catégorie d'hydrate de carbone ayant un effet immédiat sur la glycémie. C'est parce que l'amidon constitue la plus grande partie des hydrates de carbone contenus dans ces aliments, l'amidon est également rapidement transformé en glucose pendant la digestion (*Lilly, 2004*).

Les féculents sont des aliments constitués généralement de glucides complexes. Caractérisant par un index glycémique faible par rapport à celui des glucides simples. Nos résultats affirment que la consommation relative des féculents n'est pas équitable, seules 26.67 % des femmes témoins

les consomment tous les jours, 23.33% à 44.44% des deux groupes étudiés les consomment à une fréquence de 2 ou 3 fois par semaines et 33.33% ne les consomment guère pour des raisons des dégouts, d'allergies et des restrictions. Ce qui nous indique que leur alimentation est moyennement enrichi de glucides à index glycémique faible, et ce n'est pas suffisant du moment que leurs repas n'est généralement pas rationné. Leur teneur en glucides fait qu'une consommation importante de pain, céréales ou féculents entraînera des hyperglycémies. À l'inverse, leur absence est contre-indiquée car elle serait responsable d'un déséquilibre alimentaire. C'est pourquoi il faut avoir des féculents aux trois repas en respectant les quantités (*Shih et khiter, 2011*).

Les produits laitiers ; ce groupe se compose du lait sous ses différentes formes soit liquide, concentré ou en poudre, des laitages avec les yaourts et fromages frais, et divers fromages que ce soit frais, salés, raffinés et fondus. Notons que le beurre et la crème fraîche font eux partie des corps gras. Les desserts lactés quant à eux sont souvent plus riches en sucres et en lipides donc sont à limiter même s'ils restent classés dans ce groupe (*Chevallier, 2009; Altman et al., 2012; Fredot, 2012*). Les produits laitiers sont une source de protéines et de calciums. Le calcium étant la base de l'élaboration des os et des dents. Associé à la vitamine D, il se fixe sur les os et favorise ainsi la construction d'un squelette solide (*Jesus, 2018*).

Les protéines sont nécessaires à la construction et au renouvellement des tissus de l'organisme. Etant donné que les besoins du fœtus et des annexes augmentent et que de nouveaux tissus sont formés tout au long de la grossesse, les besoins en protéines sont plus importants chez une femme enceinte. Les apports en protéines recommandés sont de 1 g/kg/jr soit 60 g/jr pour une femme enceinte de 60 kg, ce qui représente 20% de l'apport énergétique total. Dans les pays occidentaux, ces recommandations sont largement dépassées (80 g/jour) sauf dans certains cas défavorisés ou de régime strict (végétalisme, jeûne...) (*AFSSA, 2007*).

A terme, le squelette du fœtus renferme approximativement 30g de calcium et 17g de phosphates dont les trois quarts sont stockés durant le dernier trimestre de grossesse. Ceci explique l'augmentation des besoins en ces minéraux à partir du sixième mois de grossesse.

Physiologiquement, ces besoins sont assurés par une adaptation physiologique du métabolisme calcique de la mère qui va permettre une absorption intestinale optimale du calcium conjointement à un accroissement de la résorption osseuse. Cependant, sans réserves suffisantes de vitamine D, cette adaptation est impossible (*Hofmeyr et al., 2003*).

La vitamine D est nécessaire pour une bonne absorption de Ca^{2+} . Effectivement, dans notre corps, la vitamine D se transforme en sa forme active hormonale, laquelle induit la synthèse de

protéines responsables de l'absorption de Ca^{2+} . Des dérèglements dans l'homéostasie du Ca^{2+} , menant à une hyper-ou hypocalcémie, peuvent avoir des conséquences graves sur la santé. De plus, une trop grande concentration de Ca^{2+} intracellulaire est létale pour la cellule (*Belkacemi et al., 2005*).

Il est souhaitable que la ration calcique atteigne 1200 mg/jr, certains nutritionnistes proposent le chiffre 1500 mg. Un apport insuffisant de calcium notamment au cours du dernier trimestre de grossesse risque de se répercuter sur l'enfant, aussi de favoriser quelques troubles chez la mère: crampes musculaires, plus un risque élevé de pré-éclampsie de même qu'une aggravation de la perte osseuse ou caries dentaires. Cet apport suffisant doit être fourni par la consommation des aliments riches en calcium c'est pourquoi il est recommandé aux femmes enceintes de consommer quotidiennement 3 produits laitiers par jour voire même 4 pour les jeunes mamans (*Antoine, 2002*).

Nos résultats montrent que toutes nos femmes gestantes exaltent les recommandations du PNNS en consommant les produits laitiers. D'après *Costil et al., 2010* ces aliments contiennent peu ou pas de glucides. Ils ne seront donc pas responsables d'hyperglycémie. Le problème est qu'ils peuvent être riches en lipides (graisses ce qui est la principale cause du déséquilibre glycémique). Il est donc préférable de les consommer en quantité modérée

En arrivant au groupe des VPO ; ce groupe se compose tout d'abord des viandes de boucherie, à savoir le bœuf, le cheval, le veau, l'agneau et le mouton, auxquelles s'ajoutent les volailles et le lapin. On retrouve aussi la charcuterie, les abats et le gibier. Le terme poisson regroupe les différents produits de la pêche à savoir les poissons, les mollusques et les crustacés. Enfin, les œufs et ovo-produits complètent ce groupe.

Au niveau des principaux apports nutritionnels, *Baudin et Laforage, 2003* montrent que ce groupe comprend surtout des aliments bâtisseurs qui apportent essentiellement des protéines animales de haute valeur biologique nécessaires à l'apport des acides aminés indispensables, du fer et les vitamines A et B. De plus, elles apportent aussi des graisses animales. Les acides gras saturés sont dominants dans les viandes, et en quantités importantes dans les viandes grasses et la charcuterie. A l'inverse, les poissons gras, et plus précisément les sardines, maquereaux, anchois, saumon et thon, apportent quant-à eux des acides gras polyinsaturés de type Oméga 3 bénéfiques pour la santé. Enfin, ils sont riches en micronutriments, comme le fer pour les viandes et les œufs, le phosphore et l'iode pour le poisson. Les poissons gras apportent aussi de la vitamine D. Pendant la grossesse, les protéines servent à construire le fœtus. S'assurer d'avoir une variété d'aliments qui contient différents types d'acide aminés en bonne quantité, est essentiels (*Shils et al., 2006*). Les protéines contenues dans les viandes sont bénéfiques pour la croissance,

l'immunité, constitution des os et muscles et de la peau. Loin de là, les viandes sont idem des lipides (transportent les vitamines et sont des sources d'énergies).

Pour la consommation de viande rouge, nos résultats divulguent que les patientes consomment de la viande rouge d'une façon trop critique et inférieure au repère ; seulement 6.67% les consomment de deux à trois fois par semaine. Ce qui va influencer sur la croissance de fœtus.

Par ailleurs, la viande des volailles était plus consommée par les femmes questionnées avec un pourcentage un peu plus élevé chez les témoins ; ceci est en accord avec les travaux de **Bellet, 2016** qui recommande que toute personne diabétique doit manger les viandes les moins grasses comme la volaille, le gibier et le cheval.

En ce qui concerne, la consommation des poissons qui est un produit très cher, plus de 44.44% des femmes le consomment rarement car elles n'ont pas la capacité de l'acheter et seules 27.78% à 30% des femmes gestantes le consomment de 2 à 3 fois par semaine. Ce qui en accord avec **Bellet, 2016**, la consommation de poisson doit se faire 2 à 3 fois par semaine. Tous les types de poisson sont bons pour nos patientes.

Concernant les œufs, les résultats de notre étude révèlent que sa consommation est relativement élevée (soit 60%) des femmes enquêtées consomment les œufs quotidiennement, quant aux autres les consomment 2 à 3 fois par semaine, une minorité (soit 16.67 %) ne les consomment plus. Alors que d'après **Bellet, 2016**, la consommation d'œufs doit se faire de façon occasionnelle 2 fois par semaine à raison de 2 œufs à la fois si la personne n'a pas de cholestérol en dehors de son diabète. Le cas échéant, la personne sera restreinte à 1 fois par semaine à raison de 2 œufs. Car la teneur en cholestérol d'un Jaune d'œuf est 1400 (en mg / 100 g).

Les études qui se sont intéressées à l'association entre l'alimentation et le risque de survenue du diabète gestationnel sont récentes. Certains travaux suggèrent que la consommation d'aliments riches en acides gras polyinsaturés aurait un effet protecteur sur le risque de développer un diabète gestationnel, or que les régimes alimentaires à haute teneur en acides gras saturés auraient l'effet inverse (**Bo al., 2001**). Une étude prospective a montré une augmentation du risque de survenue du diabète gestationnel et le développement d'un diabète de type 2 en cas d'augmentation des apports lipidiques et de diminution des apports glucidiques (**Saldana et al., 2000**).

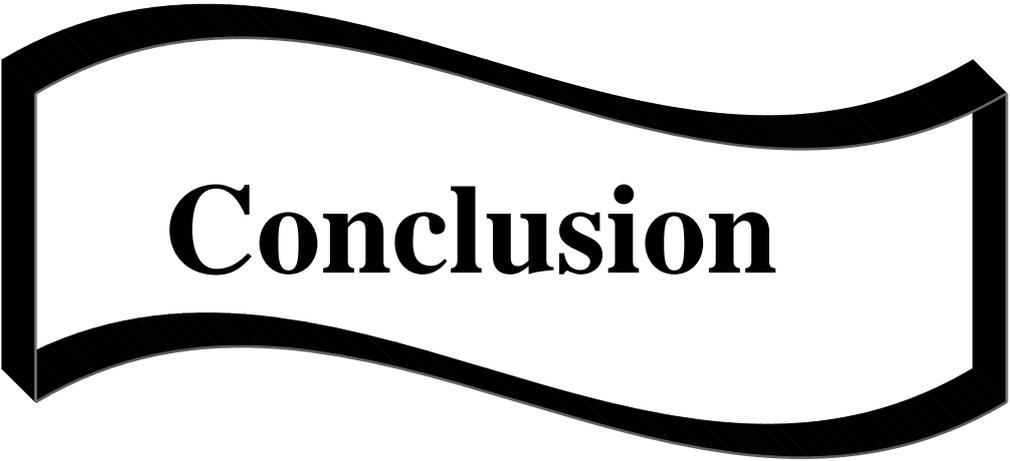
Il est conseillé que la moitié des apports en protéines soit d'origine animale car ils renferment des acides aminés indispensables que l'on ne retrouve pas dans les protéines d'origine végétale. Chez le diabétique, une réduction de l'apport quotidien des protéines vers des quantités plus modérées (0.8 à 1g/kg du poids corporel idéal) peut être souhaitable, pour ralentir la

détérioration de la fonction rénale sauf chez l'enfant, la femme enceinte, le sujet âgé ou le patient en état d'hypercatabolisme (*Pederson al., 1990*).

Le risque de maladies cardiovasculaires étant 2 à 4 fois plus élevé chez les diabétiques que dans la population générale, il est conseillé aux diabétiques de suivre une alimentation peu athérogène et peu thrombogène en réduisant les apports lipidiques à 30-35% de calories totales et en privilégiant les graisses insaturées (*Monnier et al., 1989*).

Des carences d'apports en lipides oméga-3 altèrent le développement cérébral fœtal, surtout lors de l'organogénèse. Une insuffisance d'apports protéiques augmente le risque de faible poids de naissance pour l'enfant. Pour ce qui est des micronutriments, un déficit maternel en folates du 14^{ème} au 21^{ème} jour de grossesse peut engendrer une anomalie de la fermeture du tube neural, comme une spina bifida ou anencéphalie. Cette carence est aussi mise en cause en cas de prématurité ou d'autres malformations. D'autre part, des carences iodées peuvent avoir des conséquences thyroïdiennes pour la mère et le fœtus, et perturber le développement cérébral de celui-ci. Une carence en vitamine D est mise en cause dans les hypocalcémies néonatales, le rachitisme, et les déperditions calciques maternelles (*CNGOF, 1997*).

En revanche un excès d'apports alimentaires au cours de la grossesse, se répercute cliniquement par une prise de poids excessive, avec une majoration des risques tels que ; des complications vasculaires maternelles (hypertension artérielle gravidique, ou pré-éclampsie), de macrosomies fœtales par hyperglycémie maternelle, ce qui augmente les taux de césariennes. En plus de surpoids persistant en post-partum plusieurs mois après l'accouchement (*Delville et al., 2004*).



Conclusion

Le diabète est une maladie chronique causée par une carence ou un défaut d'utilisation de l'insuline entraînant un excès de glucose dans le sang.

Toutefois, le diabète touche les femmes de manière unique, par son impact au cours de la grossesse ; c'est le diabète gestationnel; une pathologie de grossesse actuellement très fréquente du fait des modifications du mode de vie de plus en plus sédentaire et d'une alimentation moins saine et équilibrée. A l'image du diabète de type 2, la prévalence du diabète gestationnel ne cesse de croître. Il s'agit d'un problème majeur auquel les praticiens se trouvent confronté le plus souvent.

La femme enceinte atteinte de diabète gestationnel est exposée à des risques importants de complications qui peuvent affecter sa santé et celle de son fœtus et même être une cause non négligée de mortalité maternelle et infantile.

Cette étude a été effectuée chez des femmes enceintes témoins et des femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel de la région de Tiaret ; il s'agissait d'une étude cas-témoins.

Nos résultats révèlent que les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel présentent des perturbations des paramètres biochimiques, il s'agit d'une augmentation des taux plasmatiques du glucose, urée, TGP et une diminution des taux plasmatiques de TGO. En revanche, les taux plasmatiques en créatinine, acide urique et albumine, ils ne semblent pas être altérés chez les parturientes atteintes du diabète gestationnel par rapport aux femmes témoins. On note que toute variation marquée reste probablement physiologique à la grossesse. En ce qui concerne le profil alimentaire, on constate une consommation importante des légumes, volailles, produits laitiers et des œufs. En outre, une consommation moyenne des sucreries, boissons gazeuses, fruits, café et thé, féculents, poisson et de l'eau et une consommation très faible pour la viande rouge.

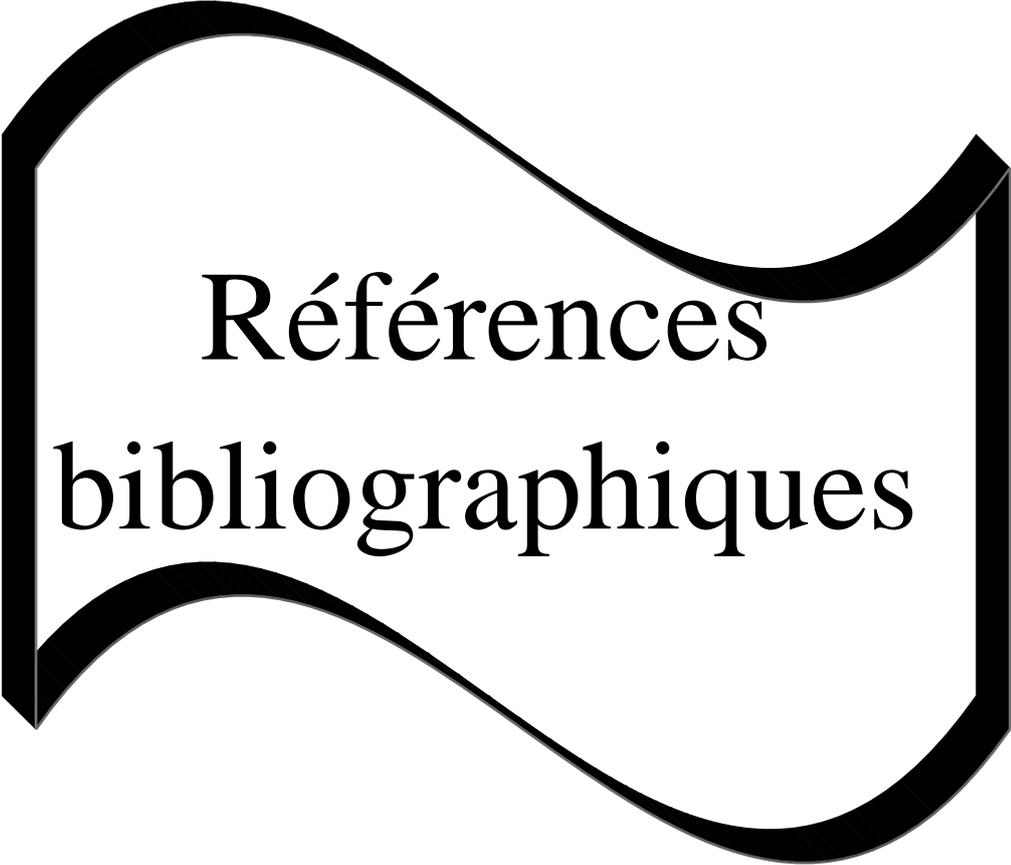
Ces résultats prouvent l'influence du diabète sur l'organisme de l'être humain. C'est une maladie pénible pour le patient, entraînant des répercussions parfois dramatiques sur l'équilibre physiologique, c'est pourquoi la grossesse diabétique nécessite un suivi multidisciplinaire avec une surveillance armée et une intensification thérapeutique continue surtout chez les femmes ayant un mauvais contrôle glycémique. Ainsi, la prise en charge de ces grossesses implique tout d'abord la patiente elle-même, qui doit être suffisamment informée, sensibilisée et éduquée pour qu'elle adhère au suivi de sa grossesse, à l'auto surveillance et aux mesures hygiéno-diététiques dont le non-respect constitue la cause principale des échecs thérapeutiques. En plus, une activité physique régulière, en l'absence de contre-indication obstétricale, environ 30 minutes trois à cinq fois par semaine est très recommandée, elle aide même au contrôle de la glycémie de toutes les

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

La détection précoce du diabète gestationnel présente le double intérêt de permettre une prévention efficace des complications périnatales et de repérer les patientes à risque de développer un diabète de type 2 dans le futur, une raison pour laquelle le rôle du généraliste et de l'endocrinologue est très important dans la programmation de la grossesse chez les femmes connues diabétiques et par conséquent dans l'amélioration du pronostic.

Cette étude reste préliminaire, elle nécessite d'autres études approfondies. Dans ce contexte, il serait très pertinent de poursuivre la recherche en entreprenant un travail sur une population plus large et de :

- ❖ Rechercher systématiquement les altérations métaboliques chez toutes les femmes enceintes dès le premier trimestre afin de prévenir l'installation des pathologies liées à la grossesse (hypertension gravidique, pré-éclampsie et diabète gestationnel) ;
- ❖ Réaliser des dosages des paramètres lipidiques
- ❖ Réaliser des dosages de paramètres biochimiques chez les nouveau-nés issus de gestantes diabétiques afin de maîtriser les altérations métaboliques chez la descendance ;
- ❖ Réaliser une enquête nutritionnelle détaillée auprès des parturientes diabétiques et celles saines afin de pouvoir calculer avec précision le nombre de calories de la prise alimentaires chez ces femmes;
- ❖ Sensibiliser les femmes enceintes notamment les diabétiques de l'importance du régime alimentaire équilibré et varié, riche en légumes et en fruits et pauvre en graisses saturés d'origine animales néfastes pour la santé et les encourager à pratiquer une activité physique régulière sous la supervision d'un coach professionnel.



Références
bibliographiques

1. **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) (2007)**. Apports en protéines : consommation, qualité, besoins et recommandations.
2. **Altman J-J, Ducieux R, Lévy-Dutel L (2012)**. Le grand livre du diabète. Paris : Eyrolles.
3. **American Diabetes Association (2004)**. Gestational Diabetes Mellitus (Position Statement). *Diabetes Care*. 27(1): S88-S90.
4. **American Diabetes Association (2012)**. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 35Suppl: S64-S71.
5. **Anderw C, Zarko A (2008)**. Physiological Changes of Pregnancy and Monitoring. *Bst Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 22 (5): 801-823.
6. **Anonyme (1999)**. Agence de la santé publique du Canada.
7. **Anonyme B (2013)**. Bien connaître sa maladie : diabète, document de sanofi, 28p.
8. **Antoine J-M (2002)**. De la conception à la naissance, Ed: masson, pp:11.
9. **Antoine LS (2012)**. le diabète gestationnel nouvelle recommandations, thèse doctorat.
10. **Antoine M (2012)**. A propos du café. Contrast : Formation conseil en sécurité alimentaire et nutrition santé.
11. **Armessen C, Faure S (2009)**. La Physiologie De La Grossesse. *Actualités Pharmaceutiques*. 486: 10-11.
12. **Assche V, Aerts F.A, L. et De Prins, F.A (1978)**. A morphological study of the endocrine pancreas in human pregnancy. *Br. J. obstet. Gynaecol*. 85:818-820.
13. **Baclet N, Aubert JP (2003)**. Diététique du diabétique de type 2. La revue du praticien médecine générale. Tome, 602, 17, 191-200.
14. **Bacq Y (2001)**. Hépatopathies Au Cours De La Grossesse. *Gastroenterol Clin Biol*. 25:791-798.
15. **Baudin N, Lafortage V (2003)**. Épreuve écrit de biologie nutrition aliment. humaine : les bases de l'alimentation. Edition E.S.F (8ème édition). Tom 1.paris.
16. **Belkacemi L, Bédard L, Simoneau L, Lafond 1 (2005)**. Calcium channels, transporters and exchangers in placenta. *A review. Cell. Calcium*. 37:1-8.
17. **Bellet C (2016)**. Prise en charge diététique du patient diabétique : enquête sur les habitudes alimentaires du patient diabétique. Thèse doctorat en pharmacie. Paris : Université de Picardie jules verne- faculté de pharmacie, 121p.

18. **Benchimol M, Cosson E, Faure C, Carbillon L, Attali R, Uzan M (2006).** Comparaison de deux politiques de dépistage du diabète gestationnel: expérience de l'hôpital Jean-Verdier. *Gynécologie obstétrique & fertilité*. 34(2): 107-114.
19. **Benchimol MB (2015).** Interdits alimentaires, prévention des carences nutritionnelles, diabète gestationnel et surveillance glycémique. 16p.
20. **Bihan H, Cocaul A, Agathe C, Gallais JL (2012).** En savoir plus sur le diabète. Association Nationale des Epicerie Solidaires, 12p, Paris. *Biochem J*. 60:566-65.
21. **Blumental Y, Belghit J, Drissen M (2009).** Gynécologie-obstétrique, Ed : ESTM, paris, 247 p.
22. **Bo S, Menato G, Lezo A, Signorile A, Bardelli C, De Michieli F, Massobrio M, Pagano G (2001).** Dietary fat and gestational hyperglycaemia. *Diabetologia*. 44(8): 972-978.
23. **Boivin S, Derdour-Gury H, Perpetue J, Jeandidier N, Pinget M (2002).** Diabete Et Grossesse. *Annales D'endocrinologie*. 63(5) : 480-487.
24. **Borel J, Caron J, Chanard J, Gougeon 1, Leutenegger M, Maquart F.X, Potron G, Randoux A, Zeitoun P (1984).** Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. 2^{ème} éd. Paris. *Maloine*. 1984: 15-36.
25. **Bouakba A (2010).** [Http://Www.Algerie-Dz.Com/Forums/Archive/Index.Php/T254168.Html](http://Www.Algerie-Dz.Com/Forums/Archive/Index.Php/T254168.Html).
26. **Bouhsain S, Dami A, Elannaz H, Guelzim K, Baba H, Elhassani MM (2009).** Étude critique des pratiques de dépistage du diabète ges-tationnel d'un service de gynécologie obstétrique. *Ann Biol Clin*. 67(2):159-162.
27. **Brankston GN, Mitchell BF, Ryan EA, Okun NB (2004).** Resistance exercise decreases the need for insulin in overweight women with gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 190(1): 188-193
28. **Brent RL, Christian MS, Diener RM (2011).** Evaluation of the reproductive and developmental risks of caffeine. *Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol*. 92:152–187
29. **Bruyere F (2014).** Modifications Physiologiques De La Femme Enceinte en : Chapitre 1 : Physiologie Générale In : Pathologie Maternelle Et Grossesse, Ed : Elsevier Masson SAS, France, 488p.
30. **Busch-Brafin MS, Pinget M (2001).** Le diabète gestationnel. *Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique*. 25(2) : 137-141.
31. **Butte NF (2000).** Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. *Am. J. Clin. Nutr*. 71(1):1256-1261.

32. **Carip C, Liegeois V (2000).** Grossesse normale et pathologique. « Bases physiopathologiques de la diététique ». Edition TEC et DOC – Lavoisier. 430 p.
33. **Carroll X , Liang X , Zhang W, Zhang We, Liu G, Turner N, Leeper-Woodford S (2018).** Socioeconomic, environmental and lifestyle factors associated with gestational diabetes mellitus: A matched case-control study in Beijing, China, *Scientific Reports. Sci Rep* 8, 8103. DOI:10.1038/s41598-018-26412-6
34. **Catalano PM, Tyzbit ED, Wolfe RR, Calles J, Roman NM, Amini SB (1993).** Carbohydrate metabolism during pregnancy in control subjects and women with gestational diabetes. *Am J Physiol.* 264: 60-67.
35. **CERIN, Centre de recherche et d'information nutritionnelle (2010).** L'alimentation de la femme enceinte recommandation et conseils pratiques [brochure], paris. 4-14p.
36. **Chazouillères O, Bacq Y (2004).** Foie et Grossesse. *Gastroenterol Clin Biol.* 28: D84-D91
37. **Chevallier L (2009).** Nutrition principes et conseils. Paris : Masson.
38. **Childs E, de Wit H (2008).** Enhanced mood and psychomotor performance by a caffeine-containing energy capsule in fatigued individuals. *Exp Clin Psychopharmacol.* 16:13-21.
39. **Christian MS, Brent RL (2001).** Teratogen update: evaluation of the reproductive and developmental risks of caffeine. *Teratology.* 64:51-78.
40. **Clark JM, Brancati FL, Diehl AM (2003).** The prevalence and etiology of elevated aminotransferase levels in the United States. *Am J Gastroenterol.* 98:960-7.
41. **Clay J-C, al (2007).** Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 35(9) : 724-730.
42. **Clerici C (1999).** Modification De La Fonction Respiratoire Au Cours De La Grossesse. *Rpc.* 55 : 307-310.
43. **CNGOF, Collège national des gynécologues et obstétriciens français (2010).** Société francophone du diabète. Diabète gestationnel. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 39 (S139): 338-342.
44. **Costil V, Létard J.C, Cocaul M, Tarrerias AL, Houcke P, Papazian A, Bonnaud G, Boustière C, Canard JM, Constantini D, Coulom P, Devulder F, Helbert T, Lapuelle J, Lévy P, Pingannaud MP, Richard-Molard B (2010).** Fiche de recommandations alimentaires. ALN. Alimentation . Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke. 17, 42P.

45. **Dalichampt M, Fosse S, Fagot-Campagna A (2008)**. Prévalence du diabète et relations avec les caractéristiques socioéconomiques et le pays d'origine, selon l'enquête décennale Santé 2002-2003. In : Congrès de l'Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques, Bruxelles, 25-28 mars 2008. *Diabetes & Metabolism*. 34 : A37.
46. **Damm P, Kuhl C, Buschard K, Jakobsen B K, Svejgaard A, Sodoyez-Goffaux F, Shattock M, Bottazzo G F, Mølsted-Pedersen L (1994)**. Prevalence and predictive value of islet-cell antibodies in women with previous gestational diabetes. *Diabetic Med*. 11(6):558-63.
47. **Danilack VA, Muri JH, Savitz DA, Caldwell DL, Wood CL (2015)**. Hospital differences in special care nursery use for newborns of gestational diabetic mothers. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 23:1-6.
48. **Davison JM, Dunlop W (1980)**. Rénal hemodynamics and tubular function in normal human pregnancy. *Kidney international*. 18(2): 152-161.
49. **Delluc C et al (2009)**. Pathologies hépatiques et grossesse. *La revue de médecine interne*. 30(6): 508-515.
50. **Delvile N, Deruelle P, Houffin-Debarge V, Hérou N, Subtil D, Vaast P(2004)**. Quels sont les effets d'une prise de poids maternelle excessive ?. Vocation Sage-femme. n°26.
51. **Dempsey JC, Butler CL, Williams MA (2005)**. No need for a pregnant pause: physical activity may reduce the occurrence of gestational diabetes mellitus and preeclampsia. *Exerc Sport Sci Rev*. 33(3):141-149.
52. **Di Cianni G, Miccoli R, Volpe L, Lencioni C, Del Prato S (2003)**. Intermediate metabolism in normal pregnancy and in gestational diabetes. *Diabetes.Metab. Res*. 19(4): 259-270.
53. **Dubucquoi S, Caron C, Hachulla E, Hennache B, Subtil D (2005)**. Interprétation des examens biologiques au cours de la grossesse. *Revue du Rhumatisme*. 72: 698-706.
54. **Dupin H, Cuq JL, Malewiak MI, Leynaud Rouand C, Berthier AM (1992)**. Alimentation et nutrition humaines, Masson (Paris ESF), 1533p.
55. **Dussol B (2011)**. Méthodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale. *Immuno-analyse et biologie spécialisée*. 26(1) : 6-12.
56. **Dyck R, Kllomp H, Tan LK, Turnell RW, Boctor MA (2002)**. A comparison of rates, risk factors and outcomes of gestational diabetes between aboriginal and non- aboriginal women in the Sas katoon health district. *Diabetes care*. 25:487-493.

57. **Edwigea (1994)**. Attendre mon enfant aujourd'hui. Robert Laffont. 41: 187-188 p.
58. **Emet T, Ustüner I, Güven Sg, Balik G, Ural Um, Tekin Yb, Sentürk S, Sahin Fk, Avşar Af (2013)**. Plasma lipids and lipoproteins during pregnancy and related pregnancy outcomes. *Archives Gynecology Obstetrics*. 288(1): 49-55.
59. **Emile C (2016)**. Surveillance clinique et biologique de la femme enceinte. *Option/ Bio*: 543-544.
60. **Evain-prion D, Malassiné A (2010)**. Le placenta humain. Paris. lavoisier. 20-25,50-35. 54,195
61. **Evers 1M, deValkHW, Visser GH (2004)**. Risk of complications of pregnancy in women with type 1 diabetes: nationwide prospective study in the Netherlands. *BMJ*. 328:915.
62. **Fanali G, di Masi A, Trezza V, Marino M, Fasano M, Ascenzi P (2012)**. Human serum albumin: From bench to bedside. *Molecular Aspects of Medicine*. 33(3): 209- 290.
63. **Fauvel J-P, lavill M (2006)**. Protéinurie. *Néphrologie et thérapeutique*. 2(1) :6.
64. **Ferland S, O'Brien H. T (2003)**. Maternal dietary intake and pregnancy outcome. *J Reprod Med*. 48(2): 86-94.
65. **Ferrara A (2007)**. Increasing Prevalence of Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 30(2): 141-146.
66. **Flood A, Mai V, Pfeiffer R, Kahle L, Remaley A. T, Rosen C. J, Schatzkin A (2008)**. The effects of a high-fruit and -vegetable, high-fiber, low-fat dietary intervention on serum concentrations of insulin, glucose, IGF-I and IGFBP-3. *Eur J Clin Nutr*. 62(2): 186-196. doi:10.1038/sj.ejcn.1602726.
67. **Fosse S, Dalichampt M, Fagot-Campagna A (2011)**. Prévalence du diabète et recours aux soins en fonction du niveau socio-économique et du pays d'origine en France métropolitaine. Enquête décennale santé 2002-2003 et enquêtes santé et protection sociale 2002 et 2004. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire. 78p
68. **Fredot É (2012)**. Connaissance des aliments: bases alimentaires et nutritionnelles de la diététique, 3^{eme} Edition. Paris .Éditions Tec & doc. ISBN 9782743014582. 400p.
69. **Frenot M, Vierling E (2001)**. Besoins et apports nutritionnels recommandés durant la grossesse in : Biochimie des aliments, diététique du sujet bien portant ; 2^{eme} Edition Editeur Doin, Centre Régional de Documentation Pédagogique d'Aquitaine. 253-260p.
70. **Friedman JE, Ishizuka T, Author Affiliations (1999)**. Dégradation du transport du glucose et de la phosphorylation de la tyrosine du récepteur de l'insuline dans le muscle squelettique chez les femmes obèses atteintes de diabète gestationnel.

71. **Galtier F (2010)**. Definitions, epidemiology, risk factors. *Diabetes Metab.* 36(6 Pt 2) :628-651.
72. **Galtier F (2017)**. Introduction au cas clinique, état de l'art. In « Diabétologie : 55 démarche clinique en pratique médicale courante ». Améliorer le Diagnostic et les Stratégies Thérapeutiques. Edition Elsevier Masson : 463.
73. **Gamouh C, Kedissa S (2016)**. Etude comparative des différents paramètres biochimiques chez les diabétiques de type 1 et de type 2. Mémoire, Université des Frères Mentouri Constantine.54p
74. **Ganzevoort W, Rep A, Bonsel Gj, De Vries Ji, Wolf H (2004)**. Plasma Volume And Blood Pressure Regulation In Hypertensive Pregnancy. *J Hypertens.* 22: 1235-1242.
75. **Garriguet D (2009)**. Diet quality in Canada. *Health Rep.* 20(3): 41-52.
76. **Garvey WT, Maianu L, Zhu JH, Hancock JA, Golichowski AM (1993)**. Multiple defects in the adipocyte glucose transport system cause cellular insulin resistance in Gestational diabetes. Heterogeneity in the number and a novel abnormality in subcellular localization of GLUT4 glucose transporters. *Diabetes.* 42: 1773-1785.
77. **Gilbert SG, Rice DC, Reuhl KR, Stavric B (1988)**. Adverse pregnancy outcome in the monkey (Macaca fascicularis) after chronic caffeine exposure. *J Pharmacol Exp Ther.* 245(3): 1048-1053.
78. **Gilmartin AH, Ural SH, Repke JT (2008)**. Gestational diabetes mellitus. *Reviews in obstetrics and gynecology.* 1(3): 129-134.
79. **Girard J (1993)**. Nutrition et croissance fœtale. In : « Traité de nutrition pédiatrique (Ricour C, Ghisolfi J, Putet G, Goulet O. Editions Maloine, 1088 pages, Paris» ; p 295-311.
80. **Gladys M (2009)**. Connaissance des gestantes sur les mesures d'hygiène pendant la grossesse. Sciences de la santé. Congo : UPN de Congo. 50 p.
81. **Grimaldi A (2005)**. Guide pratique du diabète, 3ème édition MASSON, 271p.
82. **Guenard H (2009)**. Physiologie endocrinienne In : physiologie humaine, Ed : pradel, paris, 636 p.
83. **Guibourdenche J, Leguy MC, Tsatsaris V (2013)**. Biologie des marqueurs de la pré-éclampsie. *Ann Biol Clin.* 71 (1): 79-87.
84. **Hadden DR, McLaughlin C (2009)**. Normal and abnormal maternal metabolism during pregnancy. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine.* 14: 66-71.

85. **Halbron M (2000)**. Diabète et médicaments : Risque iatrogène. *Encyclo Med chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris) Endocrinologie Nutrition, 10-366-R-40. 7p.
86. **HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, Hadden DR, McCance DR, Hod M, McIntyre HD, Oats J-JN, Persson B, Rogers MS, Sacks DA (2008)**. Hyper-glycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 358(19):1991-2002.
87. **Harding AH, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw K, Luben R, Welch A, Forouhi NG (2008)**. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: The European prospective investigation of cancer--Norfolk prospective study. *Arch Intern Med*. 168(14):1493-1499. doi:10.1001/archinte.168.14.1493
88. **Harland BF (2000)**. Caffeine and nutrition. *Nutrition*.16 (7–8):522-526.
89. **HAS, Haute Autorité de santé (2005)**. Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel.
90. **Heffner LJ (2003)**. Reproduction humaine, Ed : De Boeck Supérieur, paris, 128p.
91. **Hegewald MJ, Crapo RO (2011)**. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin chest Med*. 32(1):1-13.
92. **Herrera E (2000)**. Lipid metabolism in pregnancy and its consequences in the fetus and newborn. In : « Endocrine ». *Humana Press*. 19(1): 43-55.
93. **Herrera E, Amusquivar E, Lopez-soldado I, Ortega H (2006)**. Maternal lipid metabolism and placental lipid transfer. *Horm Res*. 65(3): 59-64.
94. **Hickman IJ, Byrne NM , Croci I, Chachay VS, Clouston AD, Hills AP, Bugianes E, Whitehead JP, Gastaldelli A, O'Moore-Sullivan TM, Prins JB, Macdonald GA (2013)**. A Pilot Randomised Study of the Metabolic and Histological Effects of Exercise in Non-alcoholic Steatohepatitis. *Diabetes Metab*. 4(8) : 10p
95. **Hilier T, Pedula K, Schmidt M, Mullen J, Charles M, Pettitt D (2007)**. Childhood obesity and metabolic imprinting: the ongoing effects of maternal hyperglycemia. *Diabetes Care*. 30: 2287-2292.
96. **Hofmeyr GJ, Roodt A, Atallah AN, Duley L (2003)**. Calcium supplementation to prevent pre-eclampsia. *A systematic review, S Afr Med J*. 93: 224-228.
97. **Hytten F et al (2015)**. Clinical physiology in obstetrics. Oxford: Blackwell scientific 1991, ISBN 978-0632021420. 455p

98. **Hyvernaud M (2015)**. L'Alimentation pendant la grossesse : entre conseils médicaux, envies et croyances populaires Diplôme d'Etat de Sage-femme, Université de Limoges, 59 p.
99. **IOM, Institute Of Medicine (2009)**. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining The Guidelines. Washington, DC: National Academiespress. 33P.
100. **Jacotot C (2003)**. Nutrition humaine, Ed: Masson, Paris.
101. **Jacovetti C, Regazzi R (2012)**. Adaptation métabolique au cours de la grossesse. *Médecine des maladies métaboliques*. 6(4): 279-287.
102. **Jacquesm (2009)**. Manuel pratique de nutrition, l'alimentation préventive et curative. Edition DC-ROM inclus, Bruxelles. 79-248p.
103. **Jacqueminet S, Jannot-Lamotte MF(2010)**. Prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel. *J Gynecol Obstet, Biol Reprod*. 39: S251-S263
104. **Jamoussi K, Ayedi F, AbidaN, Kamoun K, et al (2005)**. Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au state d'hémodialyse. *Pathologie Biologie*. 53(4) : 217-220.
105. **Jayi S, Bouguern H, Chaara H, Banani A, Melhouf M (2009)**. Diabète gestationnel. *Espérance médicale*. Tome 16.n 155.
106. **Jesus C (2018)**. Supplémentation en calcium au cours de la grossesse en prévention des troubles hypertensifs et leurs complications. Pena-Rosas JP, Casanueva E. Bibliothèque de santé génésique de l'OMS, 2006. www.doctissimo.fr.
107. **Jinnan L, Enqing L, Junhong L, Lei P, Cuiping Z, Weiqin L, Jing Li, Xiaoxu H, Juliana CN- Ch, Zhijie Y, Gang H, Xilin Y (2018)**. Indicators of socio-economic status and risk of gestational diabetes mellitus in pregnant women in urban Tianjin, China. *Diabetes Research and Clinical Practice*. Vol 144:192-199p.
108. **Jönsson H, Vinneras B, Höglund C, Stenström TA (1999)**. Source separation of urine. *Ed Wasser and Boden*. 51(11): 21-25.
109. **Jovanovic L, Pettitt DJ (2001)**. Gestational diabetes mellitus. *JAMA* 286,2516-8.
110. **Jungers P (2004)**. Néphropathie et grossesse. *EMC-Médecine*.1: 21-130.
111. **Kang D.H, Nakagawa T, Feng L, Watanabe S, Lin Han et al (2002)**. A role for uric acid in the progression of renal disease. *J.Am. Soc. Nephrol*. 13: 2888-2897.
112. **Kebieche M (2009)**. Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante *Ranunculus repens L* : effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'Epirubicine .Thèse de doctorat en biologie. Univ, Constantine, Algérie.7-16.

113. **Kim C, Liu T, Valdez R, Beckles GL (2009)**. Does frank diabetes in first-degree relatives of a pregnant woman affect the likelihood of her developing gestational diabetes mellitus or nongestational diabetes? *American Journal of obstetrics & gynecology*. 201(6): 576.e1-576.e6.
114. **Kirwan JP, Hauguel-De Mouzon S, Lepercq J, Challier JC, Huston-Presley L, Friedman JE, Kalhan SC, Catalano PM (2002)**. TNF-alpha is a predictor of insulin resistance in human pregnancy. 51(7): 2207-1223.
115. **Klein J, Jupp S, Moulos P, Fernandez M, Buffin-Meyer B, Casemayou A, Chaaya R, Charonis A, Bascands JL, Stevens R, Schanstra JP(2012)**. The KUPKB: a novel Web application to access multiomics data on kidney disease. *FASEB J*. 26(5): 2145-2153.
116. **Klein M (2009)**. Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le .Thèse d'état en vitrine. Univ de Toulouse, France.17-88.
117. **Koceïr E.A, Benbaïbeche H, Haffaf M, Kacimi G, Oudjit B (2009)**. Évaluation primaire des troubles du comportement alimentaire chez le sujet obèse et le patient diabétique de type 2 algérien. *Ann Biol Clin*. 67(3) : 307-313.
118. **Kroumpouzou G, Cohen LM (2001)**. Dermatoses of pregnancy. *J Am Acad Dermatol*. 45:1-19
119. **Kuczmarski RJ, Flegal KM (2000)**. Criteria for definition of overweight in transition: background and recommendations for the United States. *Am J Clin Nutr*. 72: 1074–1081.
120. **Labille JP (2011)**. Le diabète les clefs pour le soigner, la mutualité socialiste. Solidarité, service promotion de la santé (3^{ème} édition), 56p.
121. **Lacroix I (2009)**. Pharmacovigilance chez la femme enceinte. Université de Toulouse-Paule Sabatier, Spécialité de pharmacologie 9-11 pp.
122. **Lahlou H (2011)**. *Diabète et grossesse*, thèse de doctorat N° 118/11. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah à Casablanca.158p.
123. **Lansac M (2008)**. Obstétrique. 5e Ed: Masson: 12.
124. **Laurence A (2010)**. Cole Biological functions of hCG and hCG-related molecules.
125. **Lepercq J (2007)**. Diabète et grossesse : quoi de neuf pour l'obstétricien ?. *Médecine des maladies Métaboliques*. 1(3) : 88-92.
126. **Lepercq J, Timsit J (2003)**. Traité de Médecine. Flammarion Médecine Science, Paris.
127. **Levallois MP (2003)**. Larousse médical. Edition Larousse, Paris. p 499-451.

128. **Levine B, Kalasinsky KS (1991)**. Methylxanthines. *Therapeutic Drug Monitoring and Toxicology (AACC)*. 11-17
129. **Ley SH, Hanley AJ, Retnakaran R, Sermer M, Zinman B, O'Connor DL (2011)**. Effect of macronutrient intake during the second trimester on glucose metabolism later in pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 94(5) : 1232-1240. doi:10.3945/ajcn.111.018861
130. **Lilly E (2004)**. Diabetes voive, Alimentation et diabète, Bulletin de la fédération internationale du diabète, copyright, Eli lilly and company. 49p.
131. **Liu R, Guo X, Park Y, Huang X, Sinha R, Freedman ND, Hollenbeck A R, Blair A, Chen H (2012)**. Caffeine Intake, Smoking, and Risk of Parkinson Disease in Men and Women. *American journal of epidemiology.* 175(11): 1200–1207.
132. **Liu S, Serdula M, Janket S. J, Cook N. R, Sesso H. D, Willett W. C, Buring J. E(2004)**. A prospective study of fruit and vegetable intake and the risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care.* 27(12) : 2993-2996.
133. **Mac N, Y. C, Macdonald J, Tuk T (1997)**. Risques de la maternité à un âge avancé. *Rapports sur la santé.* 9(2) : 43-53.
134. **Mailas E (2013)**. Modification physiologique de la grossesse, [https://reanesth.chu-bordeaux.fr/Formation-initiale/Diplôme-d-Etude-Spécialisé-en-Anesthésie-Réanimation-\(DESAR\)/Les-cours-DESAR/Module-Anesthésie-et-réanimation-obstétrique/Anesthésie-et-réanimation-en-obstétrique-2013/Modifications-physiologiques-de-la-grossesse-\(Dr-Millas\).pdf/](https://reanesth.chu-bordeaux.fr/Formation-initiale/Diplôme-d-Etude-Spécialisé-en-Anesthésie-Réanimation-(DESAR)/Les-cours-DESAR/Module-Anesthésie-et-réanimation-obstétrique/Anesthésie-et-réanimation-en-obstétrique-2013/Modifications-physiologiques-de-la-grossesse-(Dr-Millas).pdf/).
135. **Mandelbrot L, Legardeur H (2014)**. Interprétation des examens biologique pendant la grossesse. In : chapitre 1 : physiologie générale. In : pathologie maternelle et grossesse. Ed : Elsevier masson SAS. France, 488 p.
136. **Martin A (2001)**. Apports Nutritionnels conseillés pour la population française. Edition Tec et Doc. Lavoisier. Paris. 606 p.
137. **Masseboeuf M (2003)**. Alimentation du diabétique de type 2, Recommandation de bonnes pratiques. In : Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (ALFEDIAM) ADLF paramédiacal. 12p. Paris.
138. **Merbai N, Nebout S, Filippova J, Keita H (2014)**. Prise en charge anesthésique In : chapitre 1 : physiologie générale In : pathologie maternelle et grossesse, Ed : Elsevier masson SAS, France, 488 p.

139. Metzger B. E, Lowe L. P, Dyer A. R, Trimble E. R, Chaovarindr U, Coustan D. R, Sacks D. A (2008). Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *The New England journal of medicine*. 358(19) : 1991-2002.
140. Mimouni-Zerguini S (2008). *Le diabète sucré*, thèse de doctorat inédite, Université Mentouri Constantine, Algerie. 154p.
141. Mimouni-Zerguini S, Smail M, Boudiba A, Derguini M (2009). Diabète gestationnel : facteurs de risque, évolution et conséquences périnatales Expérience du CHU Mustapha Bacha, Alger (Algérie) », *Médecine des maladies Métaboliques*. 3(6) : 626-633.
142. Monnier L, et al (1989). Aspects du métabolisme des acides gras polyinsaturés chez les sujets témoins et diabétiques, *Rev fr corps gras*.
143. Monnier C, Monnier L, Colette C (2010). Diététique des états diabétiques. *Endocrinologie-Nutrition*. :1-12 [Article 10-366-R-10].
144. Moore A F, Dally F (2001). anatomie médicale, aspects fondamentaux et application clinique, Ed : de book, paris, 74 p.
145. Morin Y (2002). Le petit Larousse de la Médecine. Edition Larousse. P 403.
146. Mozin M.J, theibau T.I, Pietrs S, Dassy M (2001). L'alimentation du jeune national sample of individuals with diabetes. *Diabetes care*. 33 : 2360-2364.
147. Muallem MM, Rubeiz NG (2006). Physiological and biological skin changes in pregnancy. *Clin Dermatol*. 24: 80-83.
148. Munnich A, Ogier H, Sandubray J-M (1987). Les vitamines, Aspects métaboliques, génétiques, nutritionnels et thérapeutiques, Editions Masson, Paris, 428 p.
149. Murphy H.R (2010). Gestational diabetes: what's new? *Medicine*. 38: 676-678.
150. Murray, Grannier, Mayes, Rodwell (1995). Gluconeogenesis Et Controle De La Glycemie. In *Precis De Biochimie Harper*. Quebec : Les Presses De L'universite Laval, P. 217-228.
151. Muzaffar F, Hussain I, Haroon TS (1998). Physiologic skin changes during pregnancy: a study of 140 cases. *Int J Dermatol*. 37:429-431.
152. Nehlig A, Debry G (1994). Potential teratogenic and neurodevelopmental consequences of coffee and caffeine exposure: a review on human and animal data. *Neurotoxicol Teratol*. 16 (6): 531-543.
153. Ning Y, Williams MA, Butler CL, Muy-Rivera M, Frederick IO, Sorensen TK (2005). Maternal recreational physical activity is associated with plasma leptin concentrations in early pregnancy. *Hum Reprod*. 20(2): 382-389

154. **Niraula A, Lamsal M, Majhi S, Khan SA, Basnet P (2017)**. Significance of serum uric acid in pregnancy induced hypertension. *Journal of the National Medical Association*. 109(3):198-202.
155. **Okuna S, Akazawa S, Yasuhi I, Kawasaki E, Matsumoto K, Yamasaki H (1995)**. Decreased expression of the GLUT4 glucose transporter protein in adipose tissue during pregnancy. *HormMetab Res*. 27(5): 231-234.
156. **Olivier Allaire M (2011)**. Évaluation du rapport albuminurie/créatininurie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Haute Autorité de Santé / Service Évaluation des actes professionnels. 60p.
157. **Parchwani D, Patel D (2011)**. Status of lipid profile in pregnancy. *National Journal of Medical Research*.1: 10-12.
158. **Partlin Mc J, Halligan A, Scott JM, Darling M, Weir DG (1993)**. Accelerated folate breakdown in pregnancy. *The Lancet*. 341(8838):148–149.
159. **Pederson M, et al (1990)**. Reducing protein the diabetic diet. *Diabete metab*.
160. **Pellae M (2001)**. La lettre de l'Institut Danone n° 55: Poids et grossesse : importance du statut nutritionnel antérieur. 6 p.
161. **Picard F, Wanatabe M, Schoonjans K, Lydon J, O'Maliev B W, Auwerx J (2002)**. Progesterone receptor knockout mice have an improved glucose homeostasis secondary to beta -cell proliferation. *Proe Natl Aead Sei US A*. 99(24): 15644-15648.
162. **Piccione G, Grasso F, Zumbo A, Caola G, Runzo SC, Pennisi P, Giannetto C (2009)**. Selected biochemical serum parameters in ewes during pregnancy, post-parturition, lactation and dry period. *Animal Science Papers and Reports*. 27(4): 321-330.
163. **Pintiaux A, Chabbert-Buffet N, Philips J.-C, Scheen A, Foidart J.-M (2010)**. Diabète et grossesse: impact de l'inertie médicale et de l'observance thérapeutique. *Revue Médicale de Liège*. 65(5-6) : 399-404.
164. **Pistollato F, Cano S.S, Elio I, Vergara M.M, Giampieri F, Battino M (2015)**. Plant-based and plant-rich diet patterns during gestation: Beneficial effects and possible shortcomings. *Adv Nutr*. 6: 581-591.
165. **Poudevigne MS, O'Connor PJ (2006)**. A review of physical activity patterns in pregnant women and their relationship to psychological health. *Sports Med*. 36: 19-38.
166. **Radesky JS, Oken E, Rifas-Shiman SL, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman MW (2008)**. Diet during early pregnancy and development of gestational

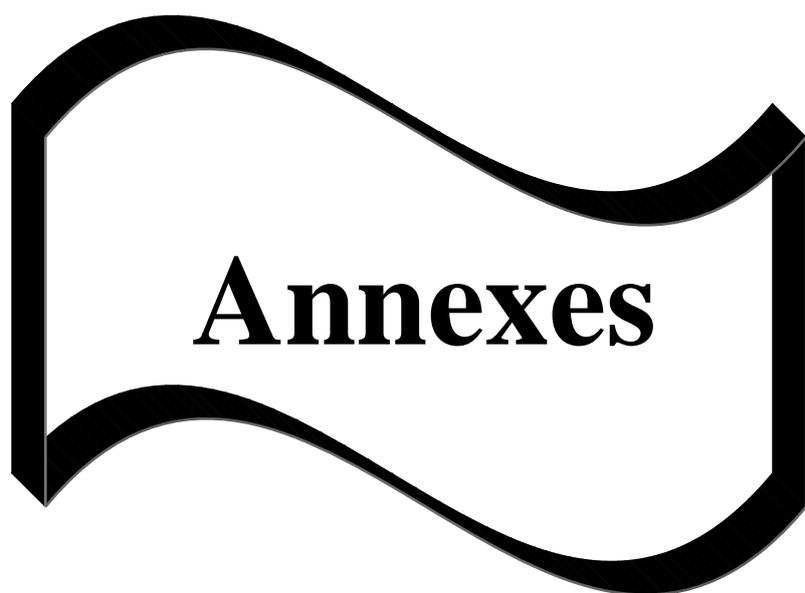
- diabetes. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 22(1): 47-59. doi:10.1111/j.1365-3016.2007.00899.x
167. **Regnault N, Benoît S, Katia C, Emmanuel C, Vambergue A, Barry Y, Fosse-Edorh S, Vernay M (2016).** Diabète gestationnel en France en 2012 : dépistage, prévalence et modalités de prise en charge pendant la grossesse.
168. Repère diabète, les complications rénales du diabète (2014).
169. **Restellini S, Martinez B, Spahr L, Giostra E (2013).** Maladie hépatiques liées à la grossesse. *Rev Med Suisse.* 9 : 1577-1583.
170. **Richet G (2003).** Introduction du dosage de l'urée sanguine en pathologie rénale.
171. Roland M, Guiard E, Kerras A, Jacquot C (2011). Pourquoi la clairance de la créatinine doit-elle céder la place aux formules d'estimation du DFG ? *Revue francophone des laboratoires.* 429 Bis : 28-310
172. **Rovinsky J.J, Joffin H (1965).** Cardiovascular hemodynamics. In: pregnancy. Blood and plasma volumes in multiple pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 93: 1-13.
173. **RPC du CNGOF (1997).** "Supplémentation au cours de la grossesse" Paris.
174. **Ruel G, Shi Z, Zhen S, Zuo H, Kroger E, Sirois C, Taylor A.W (2013).** Association between nutrition and the evolution of multimorbidity: The importance of fruits and vegetables and whole grain products. *Clin Nutr.* 33(3):513-520.
175. **Ryan EA, Enns L (1988).** Role of gestational hormones in the induction of insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 67(2):341-347.
176. **Saldana TM, Siega-Riz AM, Adair LS (2004).** Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 79(3): 479-486.
177. **Saltiel A.R, Kahn C.R (2001).** Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature.* 414: 799-806.
178. **Sargeant LA, Khaw KT, Bingham S, Day NE, Luben RN, Oakes S, Wareham NJ (2001).** Fruit and vegetable intake and population glycosylated haemoglobin levels: The EPIC-Norfolk Study. *Eur J Clin Nutr.* 55(5) : 342-348.
179. **Schmitz T (2008).** Pour le dépistage systématique du diabète Gestationnel. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 36 : 567-568.
180. **Schoenaker DA, Mishra GD, Callaway LK, Soedamah-Muthu SS (2016).** The Role of Energy, Nutrients, Foods, and Dietary Patterns in the Development of Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review of Observational Studies. *Diabetes Care.* 39:16-23.

181. **Seematter, Chiolero, Tappy (2009)**. Métabolisme du glucose en situation physiologique. *Annals françaises d'anesthésie et de réanimation*. 28(5) : 175-180.
182. **Sengpiel V, Elind E, Bacelis J, Nilsson S, Grove J, Myhre R, et al (2013)**. Maternal caffeine intake during pregnancy is associated with birth weight but not with gestational length : results from a large prospective observational cohort study. *BMC Med*.11: 42.
183. **Shih R, Khiter C (2011)**. Jeûne et diabète CHSD, 40p. Solidaris, service promotion de la santé (3ème édition) ,56p.
184. **Shils M.E, Shike M, Ross C, Caballero B, Cousin R (2006)**. Modern nutrition in health and diseases 10ème Edition. Philadelphia, unated states of America: Lippincott Williams & Wilkins.
185. **Simon C (2001)**. Nutrition de la femme enceinte et allaitant. In : « Traité de nutrition clinique de l'adulte. (Basdevant A. Laville M. Lerebours éd.) » p283- 292 Médecine-Sciences Flammarion, 723 p, Paris.
186. **Singh S.K, Rastogi A (2008)**. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2: 227-234.
187. **Sinpson S, Smith L, Bowe J (2018)**. Placental peptides regulating islet adaptation to pregnancy: Clinical potential in gestational diabetes. *Current opinion in pharmacology*. 43: 59-65.
188. **Slama Chaudhry A, Maria M, Golay A et son équipe (2013)**. Diabète de type II – HUG – Service de médecine de premier recours.
189. **Smith BW, Adams LA (2011)**. Nonalcoholic fatty liver disease and diabetes mellitus: Pathogenesis and treatment. *Nat Rev Endocrinol*. 7:456-465.
190. **Société française d'endocrinologie (SFE) et Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) (2010)**. Nouvelles recommandations pour le diagnostic du diabète gestationnel. *J Gynecol Obst Biol Reprod*. 39:S338-S342.
191. **Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A (2016)**. Physiological changes in pregnancy. *Cardiovascular Journal of Africa*. 27(2): 89-94.
192. **Statements P (2012)**. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes care*. 2: S11-S63. Stewart et Pasha, 2018.
193. **St-Louis J, Brochu M (2007)**. The Cardiovascular Paradox Of Pregnancy. *Med Sci (Paris)*. 23: 944-949.
194. **Suchitra MM, Pallavi M, Shivaprasd P, Sachan A, Rao Madusudhana A, Aparna R, (2011)**. Uric Acid, Oxidants and Antioxidant Vitamins in Type 2 Diabetic Patients

- without Cardiovascular Complications. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 5(6):1161–1164
195. **Surbek, D (2011)**. Diabète gestationnel: enfin une stratégie de dépistage standardisée! *Forum Med Suisse*. 11(51-52): 965-966.
196. **Szkudelski T (2001)**. The mechanism of alloxan and streptozotocin action in B cells of the rat pancreas. *Physiology Research*. 50: 537-546.
197. **Tamion F (2010)**. Albumine dans les états infectieux graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 29(9): 629-634.
198. **Thomas E (2013)**. Prévention du diabète gestationnel par des mesures hygiéno-diététiques dans une population de patientes à risque. Résultats préliminaires d'une étude menée à Saint-Dié-des-Vosges. Thèse doctorat. Université de lorraine. p : 121
199. **Thompson D, Capes S, Feig DS, Kader T, Keely E, Kozak S, Ryan EA (2008)**. Diabète et grossesse. *Canadian Journal of Diabetes*. 32(1): 187-201.
200. **Thoulon J-M (2011)**. Modifications physiologiques de la grossesse, Comité éditorial pédagogique UVMaF, Université Médicale Virtuelle Francophone, 43p.
201. **Tieges Z, Snel J, Kok A, Plat N, Ridderinkhof R (2007)**. Effects of caffeine on anticipatory control processes: evidence from a cued task-switch paradigm. *Psychophysiology*. 44:561-78
202. **Tobias D. K, Hu F. B, Chavarro J, Rosner B, Mozaffarian D, Zhang C (2012)**. Healthful dietary patterns and type 2 diabetes mellitus risk among women with a history of gestational diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 172(20): 1566-1572. doi:10.1001/archinternmed.2012.3747
203. **Tolman KG, Fonseca V, Dalpiaz A, Tan MH (2007)**. Spectrum of liver disease in type 2 diabetes and management of patients with diabetes and liver disease. *Diabetes Care*. 30:734.
204. **Touati-mecheri D (2002)**. Statut nutritionnel et sociodémographique d'une cohorte de femmes enceintes d'el khroub (constantine, algerie). Repercussions sur le poids de naissance du nouveau-ne, thèse de doctorat inédite, université mentouri de constantine, 188 p.
205. **Touzet S, Rocher P, Dureau-Drevar E, Poncet B, Colin C, Orgiazzi G, Berland M (2002)**. Etude les pratiques du dépistage du diabète gestationnel. *Gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*. 31(3).

206. **Trivin F, Chevenne D, Haute couverture M, Revue Française des Laboratoires, (2003).** Bioclinique et Biopathologie du Diabète Sucré gestationnel. N ° 357.
207. **Tsinalis D, Binet I (2006).** Appreciation de la fonction rénale : Créatinémie, Urée, et filtration glomérulaire. *Forum. Med. Suisse.* 6 : 414-419.
208. **Ugwuja EI, Akubugwo EI, Obidoa O, Ibiam AU (2010).** Maternal BMI during Pregnancy: Effect on trace elements Status and Pregnancy Outcomes. *International Journal of Health Research.* 3(2): 71-78.
209. **Université Médicale Virtuelle Francophone (2011).** Les modifications métaboliques.
210. **Valdigué P (2000).** Biochimie clinique. 2^{ème} édition. Médicales internationales. France, 2000, p. 267-290.
211. **Valeix N, Guillot X (2013).** Les différents types d'hyperuricémies. *Actualités pharmaceutiques.* 524: 16-17.
212. **Vambergue A (2010).** Le diabète gestationnel. *Médecine des maladies Métaboliques.* 4 (6) : 713-717.
213. **Vambergue A, Deruelle P (2017).** Diabète. Anomalie in endocriniennes et métaboliques en période préconceptionnelle Edition Elsevier Masson: Chapitre 18. 215-223.
214. **Vambergue A, Valat A.-S, Dufour P, Cazaubiel M, Fontaine P, Puech F (2002).** Physiopathologie du diabète gestationnel. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.* 31(SUP 6) : 3-10.
215. **Vanholder R (2003).** Uremic toxins. *Nephrologie.* 24(07) : 373-376.
216. **Vaubourdolle (2004).** Biochimie clinique. Allan Gaw, Michael J. Murphy, Robert A. Cowan, Denis St. J. O'Reilly, Michael J. Stewart, James Shepherd. Paris: Elsevier. 169 p.
217. **Vaubourdolle M (2007),** Hématologie Biochimie (troisième édition). Rueil-Malmaison, Editor. Kluwer, 1116 p.
218. **Vergès B (2018).** Le métabolisme des lipoprotéines. *MCED.* 92 : 61-65.
219. **Villegas R, Shu X. O, Gao Y. T, Yang G, Elasy T, Li H, Zheng W (2008).** Vegetable but not fruit consumption reduces the risk of type 2 diabetes in Chinese women. *J Nutr.* 138(3): 574-580.
220. **Whitelaw B, Gayle C (2011).** Gestational diabetes. *Obstet Gynecol Reprod Med.* 21: 41-46.

221. **Wu Y, Zhang D, Jiang X, Jiang W (2015).** Fruit and vegetable consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: A dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 25(2):140-147. doi:10.1016/j.numecd.2014.10.004
222. **Xavier L (1999).** Role du foie dans le métabolisme des nutriments en nutrition artificielle. *Rev, Nutr Clin Métabol.* 13 : 226.
223. **Yeyi Z, Sjurdur F (2017).** Consommation maternelle de boissons sucrées artificiellement pendant la grossesse et croissance de la progéniture a 7 ans, une étude de cohorte prospective. *Revue internationale d'épidémiologie.* 05 : 1499-1508.
224. **Yoko N, David J M, Grossman B, Yoon M, Loudon H, Stone J, Halperin JM (2012).** Exposure to Gestational Diabetes Mellitus and Low Socioeconomic Status. *ARCH PEDIATR ADOLESC MED.* 166(4): 373-343.
225. **Youssouf DD (2007).** Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point «G». Thèse doctorat d'état en Médecine. Univ de Bamako, Mali. 25-48.
226. **Zhang C, Schulze MB, Solomon CG, Hu FB (2006).** A prospective study of dietary patterns, meat intake and the risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetologia.* 49(11): 2604-2613. doi:10.1007/s00125-006-0422-1.
227. **Zhang C, Tobias DK, Chavarro JE, Bao W, Wang D, Ley SH, Hu FB (2014).** Adherence to healthy lifestyle and risk of gestational diabetes mellitus: prospective cohort study. *BMJ.* 349, g5450. doi:10.1136/bmj.g5450.



Annexes

Questionnaire

Pseudo :

Age :

Poids :

Taille :

- 1)- À quel niveau de scolarité, vous situez-vous? •
 - Étude primaire •
 - Étude secondaire •
 - Étude universitaire •
 - Autres:.....
- 2)- Avez-vous un emploi présentement? ☒
 - OUI ☒ NON
- 3)- Si "oui", quel genre de travail / métier exercez-vous?
.....
- 4)- Est-ce qu'il y a plus d'un revenu dans votre famille?
 - OUI NON
- 5)- Dans quel échelon salarial votre famille se situe-t-elle?
 - entre 5,000 da et 10,000 da brut par mois
 - entre 10,000 da et 15,000 da brut par mois ☒
 - entre 15,000 da et 20,000 da brut par mois ☒
 - entre 20,000 da et 30,000 da brut par mois
 - Plus se 30,000 da brut par mois
- 6)- Êtes-vous propriétaire de votre lieu de résidence actuel? ☒
 - OUI ☒ NON
- 7)- Dans quelle condition, estimez-vous votre lieu de résidence actuel? ☒
 - bonne moyenne mauvaise
- 8)- Êtes-vous locataire? •
 - OUI • NON
- 9)- Avez-vous des antécédents familiaux des maladies?
 - diabète HTA • autres
- 10)- Souffrez-vous d'une maladie particulière? •
 - OUI • NON
- 11)- Si "oui", veuillez décrire.....
- 12)- Mangez-vous de façon saine ?
 - Toujours Parfois Rarement Jamais

- 13) Prenez-vous le petit déjeuner
 Quotidiennement Occasionnellement
- 14) Pensez-vous que votre petit déjeuner est équilibré ?
 Oui Non
- 15) Si non, Pourquoi ?.....
- 16) Votre petit déjeuner est composé de (préciser) :.....
- 17) Vous jugez votre déjeuner comme :
 Hyper-glucidique Hyper-lipidique Hyperprotéique Equilibré
- 18) Vous jugez votre diner comme :
 Hyper-glucidique Hyper-lipidique
 Hyperprotéique Equilibré
- 19)- Combien de repas mangez-vous en moyenne chaque jour?
 De 0 à 1 repas
 2 repas
 3 repas
 Plus de 3 repas
- 20)- Combien de repas pensez-vous qu'une femme enceinte devrait manger en moyenne chaque jour?
 De 0 à 1 repas
 2 repas
 3 repas
 Plus de 3 repas
- 21)- Prenez-vous généralement des collations entre les repas?
 Toujours Parfois Rarement Jamais
- 22) Ces collations contiennent un apport excessif en :
 Graisse Sucres Sodas
- 23)- Pensez-vous qu'une femme enceinte devrait prendre des collations entre les repas ?
 Toujours Parfois Rarement Jamais
- 24)- À quelle fréquence consommez-vous des aliments de type restauration rapide ?
 Moins d'une fois par semaine
 1 fois par semaine
 plus de 3 fois par semaine

25)- Combien de fois par semaine manges-tu ou bois-tu les aliments suivants ?

	Plusieurs fois par jour tous les jours	Une fois par jour, tous les jours	2-4 jours par semaine	Une fois par semaine	Jamais
Fruits	—	7	7	7	—
Légumes					
Sucreries					
Coca, soda, autre boissons sucrées	—	┘	┘	┘	—
Café, thé, nescafé					

26)- Tu consommes habituellement

		Tous les jours	1, 2 ou 3 fois par semaine	Jamais
Produits laitiers (<i>lait, yaourts, fromages</i>)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Viandes rouges	Viandes blanches	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Poissons		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
oeufs,		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pâtes, riz, semoule, pommes de terre		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

27)- Que buvez-vous habituellement au cours des repas ?

- Eau du robinet Eau en bouteille (minérale)
 Soda (coca...) Boisson fruitée, jus de fruits

28) vous buvez combien d'eau chaque jour ?

- 500 ml par jour (équivalent de 2 verres)
 Entre 500 ml et 1L par jours
 Entre 1L et 1L et demi (1500 ml) par jours
 Entre 1 L et demi et 2 L par jour
 Entre 2 L et 2 L et demi (2500 ml) par jour

29) Est-ce vos habitudes alimentaires ont changé depuis que vous êtes enceinte ?

- Oui Non

30)- Faites-vous de l'activité physique ?

- Toujours Parfois Rarement Jamais

31)- À quelle intensité pensez-vous qu'une femme enceinte en bonne santé doit faire de l'activité physique durant sa grossesse?

- Faible Modérée Élevée Elle ne doit pas faire d'activité physique

32)- Combien de fois par semaine pensez-vous qu'une femme enceinte en bonne santé doit faire de l'activité durant sa grossesse considérant que cet effort physique est d'une durée de 30 minutes par jour ?

- 1-2 fois par semaine 3-5 fois par semaine Elle ne doit pas en faire

33)- Suivez-vous actuellement un régime amaigrissant ?

- Oui Non

34)- avez-vous des connaissances en ce qui concerne l'alimentation que doit avoir une femme durant sa grossesse ?

- Oui Non

35)- êtes-vous stressée ?

- Oui Non Un peu

36)- Utilisez-vous des techniques pour gérer votre stress ?

- Oui Non

37)- Selon vous, votre niveau de stress peut-t-il nuire à votre grossesse/foetus ?

- Oui Non Je ne sais pas

38)- Avez-vous déjà été enceinte ?

- Oui Non

39)- Si oui, combien de fois ?

.....

40)- Si vous êtes actuellement enceinte, à combien de mois de grossesse êtes-vous rendue ?

.....

41)- Avez-vous constaté des différences d'une grossesse à l'autre ?

- Oui Non

42)- Si oui, lesquelles ?

.....

43)- Comment avez-vous vécu (ou comment vivez-vous) votre grossesse ?

- Très bien Globalement bien Difficilement Très difficilement

44)- Quels symptômes avez-vous rencontrés lors de votre grossesse (nausées, douleurs lombaires, constipation, prise importante de poids, irritabilité, etc...) ?

Par trimestre : premier, deuxième et troisième.

45)- Quels sont ceux qui vous ont mis le plus en difficulté dans la vie de tous les jours ?

- Nausées
- Problèmes digestifs
- Envie fréquente d'uriner
- Douleurs abdominales
- Douleurs lombaires
- Prise de poids et grossissement de la poitrine
- Engourdissements d'eau ou oedème
- Vergetures
- Fatigue
- Sensibilité à certaines odeurs
- Troubles du sommeil
- Stress
- Humeur changeante

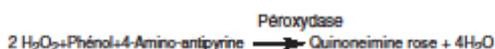
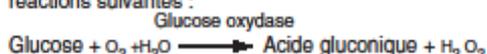
Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 20121, (1000 Tests) R1 : 2 x 500 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml	Réf 20124, (3000 Tests) R1 : 6 x 500 m R2 : 6 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20127, (400 Tests) R1 : 4 x 100 ml R2 : 4 flacons (lyoph) R3 : 1 x 5 ml
Réf 20122, (3000 Tests) R1 : 3 x 1000 ml R2 : 3 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20126, (1000 Tests) R1 : 5 x 200 ml R2 : 5 flacons (lyoph) R3 : 2 x 10 ml	

PRINCIPE

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris pH= 7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 U/l
Enzymes	Péroxydase	1000 U/l
	Amino 4 -Antipyrine	2,6 mmol/l
Réactif 3	Glucose	100 mg/dl
Standard		1g/l 5,56 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 dans le tampon R1.

Protéger de la lumière.

Stabilité du réactif de travail

- 8 semaines à 20 - 25°C

- 8 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum (non hémolysé)

Plasma recueilli sur fluorure-héparine ou héparine-iodacétate (non hémolysé)

Liquide Céphalo-rachidien.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : _____ 505 nm (492-550)

Température : _____ 37° C (20-25°C)

Cuvé : _____ 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °C ou 30 mn à 20-25 °C.
La coloration est stable 30 minutes.

GLUCOSE

Méthode enzymatique (GOD - PAP)

CALCUL

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

mg/dl n = 100

g/l n = 1

mmol/l n = 5,56

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 5 g/l (500 mg/dl-27,8 mmol/l).

Si la concentration en glucose est supérieure à 5 g/l, recommencer le dosage sur l'échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	70 - 105 mg/dl 0,70 - 1,05 g/l 3,89 - 5,84 mmol/l
Liquide céphalo rachidien	50 - 70 mg/dl 0,50 - 0,70 g/l 2,78 - 3,89 mmol/l

NOTES

Les substances suivantes n'interfèrent pas : Hémoglobine (jusqu'à 4 g/l), Bilirubine (jusqu'à 200 mg/l), créatinine (jusqu'à 100 mg/l), Galactose (jusqu'à 1 g/l) et EDTA (jusqu'à 2 g/l).

BIBLIOGRAPHIE

Dingeon B., Ann. Biol. Clin. 33,3 (1975)

Lott J.A. Clin. Chem. 21. 1754 (1975)

Trinder P.n Ann. Clin. Biochem 6,24 (1969)

Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 20042, (50 Tests)	Réf. 20043, (100 Tests)	Réf. 20050, (450 tests)	Réf. 200492, (220 tests)
R1: 1 x 65 ml	R1: 1 x 110 ml	R1 : 9 x 50ml	R1 : 2 x 110 ml
R2: 20 x 3 ml (lyoph)	R2: 10 x 10 ml (lyoph)	R2 : 9 x 50 ml (lyoph)	R2 : 2 x 110 ml (lyoph)

PRINCIPE

Détermination cinétique de l'activité aspartate aminotransférase.

La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant:



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité aspartate amino transferase dans l'échantillon.

GOT: Transaminase glutamique oxaloacétique

MDH: Malate Dehydrogenase

REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris PH 7.8 à 30°C	80 mmol/l
Solution Tampon	L- aspartate	200 mmol/l
Réactif 2	NADH	0.18 mmol/l
Substrat	LDH	800 UI
	MDH	600 UI
	Oxoglutarate	12 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Reprendre le substrat R2 par 3 ml Réf (20042) ou 10 ml Réf (20043) de Tampon R1. Pour les Réf (20050) et (200492) reconstituer chaque R2 par un flacon R1. cette solution de travail est stable : 7 jours à 2-8°C.

: 24 heures à 20-25°C.

ECHANTILLON

Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde.....340 nm
Température.....25-30-37°C
Cuve.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

Solution de travail	1 ml	3 ml
Préincuber à la température choisie (25, 30 ou 37°C)		
Echantillon	100 µl	300 µl
Mélanger et incuber 1 minute. Mesurer la diminution de la densité optique par minute pendant 1 à 3 minutes.		

GOT-ASAT

Méthode cinétique IFCC
sans phosphate de pyridoxal

CALCUL

à 340 nm $\Delta\text{DO}/\text{min} \times 1750 = \text{UI}$

LINEARITE

Si la $\Delta\text{DO}/\text{min}$ à 340 nm est supérieure à 0.15, répéter le test en diluant l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

	25°C	30°C	37°C
Femmes	Jusqu'à 16 UI	Jusqu'à 22 UI	Jusqu'à 31 UI
Hommes	Jusqu'à 19 UI	Jusqu'à 26 UI	Jusqu'à 38 UI

REMARQUE

L'hémolyse peut interférer.

BIBLIOGRAPHIE

Bergmeyer H; Bower and Cols. Clin. Chim Acta 70, (1976)
Bergmeyer H et Wahiegeld Clin. Chem 24, 58 (1978). minutes.

Biomaghreb

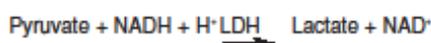
PRESENTATION

Réf. 20046, (50 Tests)	Réf 20047, (100 Tests)	Réf. 20048, (450 Tests)	Réf. 200492, (220 Tests)
R1: 1 x 65 ml	R1: 1 x 110 ml	R1: 9 x 50 ml	R1: 2 x 110 ml
R2: 20 x 3 ml (lyoph)	R2: 10 x 10 ml (lyoph)	R2: 9 x 50 ml (lyoph)	R2: 2 x 110 ml (lyoph)

PRINCIPE

Détermination cinétique de l'activité Alanine amino transférase

La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant:



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité alanine transférase dans l'échantillon.

GPT: Transaminase Glutanique pyruvique

LDH: Lactate Dehydrogenase

REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris PH 7.5 à 30°C	100 mmol/l
Solution Tampon	Alanine	500 mmol/l
Réactif 2	NADH	0.18 mmol/l
Substrat	LDH	1200 UI
	Oxoglutarate	15 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Reprendre le substrat R2 par 3 ml Réf (20046) ou 10 ml Réf (20047) de Tampon R1. Pour les Réf (20040) et (200462) reconstituer chaque R2 par 1 flacon R1.

Cette solution de travail est stable 7 jours à 2-8°C.

24 heures à 20-25°C.

ECHANTILLON

Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde.....340 nm

Température 25-30-37°C

Cuve.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

GPT-ALAT

Méthode cinétique (IFCC)
sans phosphate de pyridoxal

solution de travail	1 ml	3 ml
Préincuber à la température choisie (25,30 ou 37 °C)		
Echantillon	100 µl	300 µl
Mélanger et incuber 1 minute. Mesurer la diminution de la densité optique par minute pendant 1 à 3 minutes.		

CALCUL

à 340 nm $\Delta\text{DO}/\text{min} \times 1750 = \text{UI/l}$

LINEARITE

Si la $\Delta\text{DO}/\text{min}$ à 340 nm est supérieure à 0,15 répéter le test en diluant l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

	25°C	30°C	37°C
Femmes	jusqu'à 16 UI/l	Jusqu'à 22 UI/l	Jusqu'à 31 UI/l
Hommes	jusqu'à 22 UI/l	Jusqu'à 29 UI/l	Jusqu'à 40 UI/l

REMARQUE

L'hémolyse peut interférer.

BIBLIOGRAPHIE

Bergmeyer H. Schaibe and Walefeld. Clin. Chem. 24 58 - 73 (1978).

Bergmeyer and Horder Clin. Chem. Acta 105 147 F (1980).



ALBUMIN

Albumine

Vert de bromocrésol. Colorimétrique

Détermination quantitative de l'albumine
IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'albumine se combine au vert de bromocrésol, à pH légèrement acide, entraînant un changement de couleur de l'indice, passant du jaune-vert au vert-bleuté, et proportionnel à la concentration d'albumine présente dans l'échantillon testé^{1,2,3,4}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'albumine est l'une des protéines plasmatiques les plus importantes produites par le foie.

Parmi ses multiples fonctions, on retiendra la nutrition, l'entretien de la pression oncotique et le transport des substances telles que la Ca²⁺, la bilirubine, les acides gras, les drogues et les stéroïdes.

Des perturbations dans les valeurs de l'albumine signalent des maladies du foie, une malnutrition, des lésions de la peau telles que de la dermatite, des brûlures importantes ou une déshydratation^{1,7,8}.

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et des données de laboratoire.

REACTIFS

R	Vert de bromocrésol pH 4,2	0,12 mmol/L
ALBUMINE CAL	Étaion primaire de détection de l'albumine 5 g/dL	

PREPARATION

Le réactif et le étalon sont prêts à l'emploi.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du flacon, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 630 nm \geq 0,40.

MATÉRIEL SUPPLÉMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 630 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire.

ÉCHANTILLONS

Sérum ou plasma sans hémolyses¹: Stabilité 1 mois à 2-8°C ou 1 semaine à 15-25°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 630 nm (600-650)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 15-25°C/37°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette (Remarque 3):

	Blanc	Modèle	Echantillon
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle (Remarque 1,2) (µL)	-	5	-
Echantillon (µL)	-	-	5

- Mélanger et incubé pendant 5 min. à 37°C ou 10 min. à 15-25°C.
- Lire l'absorption (a) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant 1 heure à température ambiante.

CALCULS

$$\frac{(A)Échantillon - (A)Blanc}{(A)Étaion - (A)Blanc} \times 5 \text{ (Étaion conc.)} = \text{g/dL d'albumine dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: g/dL x 144,9 = µmol/L

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

3,5 à 5,0 g/dL¹.

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,0349 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 6 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
Moyenne (g/dL)	4,17	2,84	4,56	3,07
SD	0,02	0,01	0,26	0,18
CV (%)	0,42	0,53	6,20	5,90

Sensibilité analytique: 1 g/dL = 0,2003 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r²): 0,99169.

Equation de la Courbe de régression: y=1,045x - 0,026.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

La bilirubine jusqu'à 110 mg/L, l'hémoglobine jusqu'à 1 g/L et la lipémie jusqu'à 10 g/L, interfèrent^{1,4}.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui interfèrent dans la détermination de l'albumine^{4,6}.

REMARQUES

- ALBUMINE CAL: Étant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec précaution. En effet, il peut être facilement contaminé.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Gendler S. Uric acid. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1269-1273 and 425.
- Rodkey F.L. Clin Chem 1965; 11: 478-487.
- Webster D. Clin Chem. 1974; Acta 53: 109-115.
- Dourmas BT Clin Chem. 1971; Acta 31: 87-96.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001020	Cont.	R: 2 x 250 mL,	CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001022		R: 1 x 1000 mL,	CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001023		R: 2 x 50 mL,	CAL: 1 x 2 mL

Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 20151, (320Tests)	Réf. 20152, (3000Tests)	Réf. 20153, (1000Tests)
R1 : 2 x 80 ml	R1 : 3 x 500 ml	R1 : 1 x 500 ml
R2 : 2 x 80 ml	R2 : 3 x 500 ml	R2 : 1 x 500 ml
R3 : 1 x 15 ml	R3 : 3 x 50 ml	R2 : 2 x 25 ml

PRINCIPE

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	créatinine	2 mg/dl
Standard		20 mg/l 176,8 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Réactif de travail: mélanger à parts égales R1 et R2
Stabilité : 1 mois à 20°-25°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine
Urine diluée au 1/20 dans l'eau distillée (tenir compte de la dilution pour le calcul).

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde:492 nm (490 - 510)
Température:.....25 - 30 ou 37 °C
Cuve:.....1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Standard	Echantillon
Standard	100 µl	--
Echantillon	--	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec.
Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.

CREATININE

Méthode cinétique colorimétrique sans déproteïnisation

CALCUL

Calculer $\Delta DO = DO2 - DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta D O \text{ Echantillon}}{\Delta D O \text{ Standard}} \times n$$

mg/dl:	n = 2
mg/l:	n = 20
µmol/l:	n = 176.8

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (15 mg/dl - 1326 µmol/l).

Si la concentration en créatinine est supérieure à 150 mg/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et recommencer le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	0.7 - 1.4 mg/dl 7-14 mg/l 61.8 -132.6 µmol/l
Urine	15-25 mg/kg/24h

BIBLIOGRAPHIE

Henry J.B., Clinical Diagnosis and management 17th édition, Saunders Publisher 1984.
Larsen K., Clin. Chim. Acta 66, 209 (1972).



BIOLABO
www.biolabo.fr
FABRICANT :
BIOLABO SAS,
Les Hautes Rives
02160, Maizy, France

ACIDE URIQUE Méthode Uricase

Réactif pour le dosage quantitatif de l'acide urique dans le sérum et le plasma humains ou les urines.

REF	LP80501	R1	4 x 30 mL	R2	1 x 30 mL	R3	1 x 10 mL
REF	LP80601	R1	4 x 100 mL	R2	1 x 100 mL	R3	2 x 10 mL

support technique et commandes
tel : (33) 03 23 25 15 50
fax : (33) 03 23 256 256
support@biolabo.fr



USAGE IN VITRO

INTERET CLINIQUE (1) (2)

L'acide urique (UA) est le produit principal du catabolisme des nucléosides puriques, adénosine et guanosine.

Les principales causes d'hyperuricémie sont la goutte primaire (hyperproduction métabolique des purines ou trouble de l'urico-élimination rénale), ou la goutte secondaire dont la cause peut être une maladie rénale ou l'administration de médicaments (diurétiques, chimiothérapie...) L'hyperuricémie peut aussi être attribuée à une déficience d'une des enzymes impliquées dans le métabolisme de purines ou à une hémopathie.

L'hypouricémie est beaucoup moins courante que l'hyperuricémie.

PRINCIPE (1) (3)

L'uricase agit sur l'acide urique pour produire de l'allantoïne, du dioxyde de carbone et du peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène réagit avec un chromogène (dichloro-hydroxybenzène sulfonate et amino-antipyrine) pour former une quinonéimine, complexe de couleur rouge. L'absorbance à 505 nm est proportionnelle à la quantité d'acide urique dans le spécimen.

REACTIFS

R1 TAMPON **BUF** UA
Tris pH 8,0 à 25°C 50 mmol/L
Dichlorohydroxybenzène sulfonate 3 mmol/L
Potassium hexacyanoferrate (II) 53 µmol/L
3-DDAPS 0,7 mmol/L
EDTA 2 mmol/L

Conservateur

R2 ENZYMES

ENZ UA

Péroxydase ≥ 2000 U/L
Amino-antipyrine 750 mmol/L
Uricase ≥ 500 U/L

Conservateur

R3 ETALON

STD

Acide Urique 100 mg/L

Conformément à la réglementation 1272/2008, ces réactifs ne sont pas classés comme dangereux

PRECAUTIONS

Les réactifs BIOLABO sont destinés à du personnel qualifié, pour un usage in vitro (ne pas pipeter avec la bouche).

- Consulter la FDS en vigueur disponible sur demande ou sur www.biolabo.fr
- Vérifier l'intégrité des réactifs avant leur utilisation.
- Elimination des déchets : respecter la législation en vigueur. Par mesure de sécurité, traiter tout spécimen ou réactif d'origine biologique comme potentiellement infectieux. Respecter la législation en vigueur.

REACTIFS ET MATERIEL COMPLEMENTAIRES

1. Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales.
2. Spectrophotomètre ou Analyseur de biochimie.



Made in France

Dernière version : www.biolabo.fr

Version : 12/02/2019

CONTRÔLE DE QUALITE

- **REF** 95010 BIOLABO EXATROL-N Taux I
- **REF** 95011 BIOLABO EXATROL-P Taux II
- **REF** 95012 Urinary controls

- Programme externe de contrôle de la qualité

Il est recommandé de contrôler dans les cas suivants :

- Au moins un contrôle par série
- Au moins un contrôle par 24 heures
- Changement de flacon de réactif

- Après opérations de maintenance sur l'analyseur

Lorsqu'une valeur de contrôle se trouve en dehors des limites de confiance indiquées, appliquer les actions suivantes :

1. Répéter le test en utilisant le même contrôle
2. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, préparer un sérum de contrôle fraîchement reconstitué et répéter le test
3. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, utiliser un autre calibrant ou un calibrant fraîchement reconstitué et répéter le test
4. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, calibrer à nouveau en utilisant un autre flacon de réactif et répéter le test
5. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, contacter le service technique BIOLABO ou le revendeur local

INTERVALLES DE REFERENCE (4)

Sérum ou plasma	ACIDE URIQUE	
	mg/L	[μ mol/L]
Enfant(*)	20-55	[119-327]
Homme	35-72	[208-428]
Femme(**)	26-60	[155-357]
Urines	250-750 mg/24h	1,48-4,43 mmol/24 h]

(*) Taux plus élevé chez l'enfant nouveau né.

(**) Taux plus faible durant la grossesse.

Il est recommandé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence pour la population concernée.

PERFORMANCES à 37°C sur KENZA 240TX

Domaine de mesure : entre 3,6 mg/L et 250 mg/L

Limite de détection : environ 3,6 mg/L

Précision :

Intra-série N = 20	Taux normal	Taux moyen	Taux élevé	Inter-série N = 20	Taux normal	Taux moyen	Taux élevé
	Moy (mg/L)	30,3	59,3		76,1	Moy (mg/L)	31,5
S.D. mg/L	0,7	1,1	0,9	S.D. mg/L	0,7	0,6	0,8
C.V. %	2,3	1,9	1,1	C.V. %	2,2	1,0	1,05

Comparaison avec réactif du commerce :

Etude réalisée sur sérums humains (n=102) entre 17,4 et 151,4 mg/L
 $y = 0,9554 x + 1,973$ $r = 0,9988$

Sensibilité analytique (505 nm) : approx. 0.045 abs pour 10 mg/L

Interférences :

Turbidité	Interférence positive à partir de 0.048 abs
Bilirubine totale	Interférence négative à partir de 157 μ mol/L
Bilirubine directe	Interférence négative à partir de 133 μ mol/L
Acide ascorbique	Interférence négative à partir de 95 mg/dL
Glucose	Pas d'interférence jusqu'à 9,64 g/L
Hémoglobine	Interférence positive à partir de 185 μ mol/L

D'autres substances sont susceptibles d'interférer (voir § Limites)

Stabilité à bords : 2 mois

Stabilité de la calibration : 2 mois

Effectuer une nouvelle calibration en cas de changement de lot de réactif, si les résultats des contrôles sont hors de l'intervalle établi, et après opération de maintenance.

MODE OPÉRATOIRE

L'adaptation détaillée Kenza 240TX est disponible sur demande.

Longueur d'onde : 505 nm

Température : 37°C

Ramener réactifs et spécimens à température ambiante

	Automate	Technique manuelle
Réactif 1	240 μ L	800 μ L
Standard, Contrôles ou Spécimen (1)	8 μ L	25 μ L
Réactif 2	60 μ L	200 μ L

Mélanger. Laisser incuber 300 sec à 37°C.
 Lire l'absorbance à 505 nm contre le blanc réactif.
 La coloration est stable 30 min.

Remarques :

1. Urines prédiluéées (1+9) : utiliser l'étalon (flacon R3) non dilué pour calibrer et contrôler avec **REF** 95012 (traiter comme les urines de patient).
2. Les données de performances et stabilité ont été validées sur analyseur KENZA 240 TX et KENZA 450TX.
3. En technique manuelle et sur autre analyseur automatique, les données de stabilité et performances devront être établies par l'utilisateur.
4. Des propositions d'applications sont disponibles sur demande.

CALCUL

Le résultat est déterminé d'après la formule suivante :

Sérum ou plasma :

$$\text{Résultat} = \frac{\text{Abs (Dosage)}}{\text{Abs (Etalon)}} \times \text{concentration de l'Etalon}$$

Urines:

Multiplier le résultat par le facteur de dilution 10.

REFERENCES

- (1) TIETZ N.W. *Text book of clinical chemistry*, 3rd Ed. C.A. Burtis, E.R. Ashwood, W.B. Saunders (1999) p. 1245-1250.
- (2) BERNARD S. *Biochimie clinique-Instruments et techniques de laboratoire-Diagnostiques médicaux chirurgicaux*. 2nd ed. 1989 p153-156 Ed. MALOINE PARIS.
- (3) FOSSATI, P., PRENCIPE L., and BERTI G., Use of 3,5-dichloro-2-Hydroxybenzene sulfonic acid / 4 Amino phenazone chromogenic system in direct enzymatic assays of uric acid in serum and urine. *Clin. Chem.* : 26(227-231) 1980
- (4) *Clinical Guide to Laboratory Test*, 4th Ed., N.W. TIETZ (2006) p. 1098-1099.
- (5) YOUNG D.S., *Effect of Drugs on Clinical laboratory Tests*, 4th Ed. (1995) p. 3-609 à 3-622
- (6) SRM : Standard Reference Material ®

Tableau A1. Teneur plasmatique en glucose chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les femmes enceintes témoins

Paramètres	Femmes Témoins	Femmes atteintes DG
Glycémie (g/L)	0.83 ± 0,10	1.39 ± 0,38**

Tableau A2. Teneur plasmatique en albumine chez les mères

Paramètres	Femmes Témoins	Femmes atteintes DG
Albumine (g/L)	31,70 ± 2,26	32.38 ± 6.13

Tableau A3. Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique chez les mères.

Paramètres	femmes témoins	Femmes atteintes du DG
Créatinine (mg/L)	5.66 ± 1.24	5.74 ± 1.14
Urée (g/L)	0.14 ± 0.05	0.17 ± 0,05*
Acide urique (mg/L)	39,88 ± 9.08	36.63 ± 7.75

Tableau A4. Teneurs plasmatiques en TGO et TGP chez les mères.

Paramètres	femmes témoins	Femmes atteintes du DG
TGO (UI/L)	29.83 ± 6.40	25.53 ± 6.03*
TGP (UI/L)	6.42 ± 12.21	10.3 ± 8.58***

Tableau A5. Consommation des sucreries et des boissons gazeuses chez les deux groupes étudiées.

	Sucreries et boissons gazeuse											
	plusieurs fois/j		une fois/j		2-4j/sem		1fois/sem		rarement		jamais	
	S	B.G	S	B.G	S	B.G	S	B.G	S	B.G	S	B.G
F,temoins(%)	16.67	0	20	20	16.67	23.33	33.33	16.67	6.67	6.67	6.67	33.33
F,diabetique (%)	11.11	22.22	22.22	16.67	22.22	5.56	27.78	5.56	0	16.67	16.67	33.33

Tableau A6. Consommation des fruits et des légumes chez les deux groupes étudiés

	Fruits et légumes											
	plusieurs fois/j		une fois/j		2-4j/sem		1fois/sem		rarement		jamais	
	Fruits	legumes	fruits	legumes	fruits	legumes	fruits	legumes	fruits	legumes	fruits	légumes
F, Temoins(%)	20	66,67	50	20	16,67	13,33	13,33	0	0	0	0	0
F,Diabetique (%)	16,67	50	38,89	38,89	16,67	11,11	27,78	0	0	0	0	0

Tableau A7. Consommation du café et du thé chez les deux groupes étudiés.

	Café, thé					
	plusieurs fois/j	une fois/j	2-4j/sem	1fois/sem	rarement	jamais
F,temoins(%)	16,67	73,33	10	0	0	0
F,diabetique (%)	33,33	61,11	0	5,56	0	0

Tableau A8. Consommation de l'eau chez les deux groupes étudiés.

	eau			
	500mL/j	500mL-1L/j	1L-1,5L/j	1,5L-2L/j
F,temoins(%)	6,67	23,33	50	20
F,diabetique (%)	33,33	22,22	16,67	27,78

Tableau A9. Consommation des féculents chez les deux groupes étudiés.

	pate, riz, pomme de terre			
	tous les jours	1,2ou3 fois/j	rarement	jamais
F,temoins(%)	26,67	23,33	33,33	16,67
F,diabetique (%)	0	44,44	33,33	22,22

Tableau A10. Consommation des produits laitiers chez les deux groupes étudiés.

	produits laitiers			
	tous les jours	1,2ou3 fois/j	rarement	jamais
F,temoins(%)	53,33	46,67	0	0
F,diabetique (%)	44,44	55,56	0	0

Tableau A11. Consommation des viandes rouges, blanche, poissons et œufs chez les deux groupes étudiés.

	Viandes				Viandes blanche				poissons				Œufs			
	tous les jrs	1,2ou3 semaine	rarement	jamais	tous les jrs	1,2ou3 semaine	rarement	jamais	tous les jrs	1,2ou3 semaine	rarement	jamais	tous les jrs	1,2ou3 semaine	rarement	Jamais
F, témoins	0	6,67	86,67	6,67	23,33	50	16,67	10	0	30	60	10	60	20	20	0
F, diabétiques (%)	0	0	55,56	44,44	5,56	44,44	16,67	33,33	0	27,78	44,44	27,78	33,33	44,44	5,56	16,67

Résumé

La prévalence du diabète gestationnel augmente depuis 2010, où les valeurs seuils glycémiques du test diagnostique sont devenues plus strictes. Le but de notre travail est de déterminer et évaluer quelques paramètres biochimiques, du profil alimentaire et le niveau socio-économique par la réalisation d'une enquête chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel dans la région de Tiaret. Notre étude a été réalisée sur 48 femmes dont 30 femmes enceintes témoins saines et 18 femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel au niveau de service de grossesse à haut risque de complexe de la mère et de l'enfant « WELD MABROUK CHIKH ».

Nos résultats montrent que le diabète gestationnel est associé à des perturbations importantes de quelques paramètres biochimiques ; on note une augmentation très significative des teneurs plasmatiques en glucose, une augmentation significative en urée, une augmentation hautement significative de TGP et une diminution significative en TGO chez les parturientes atteintes du diabète gestationnel comparées aux témoins. Par contre aucune modification significative n'est observée pour les teneurs plasmatiques en créatinine, acide urique et albumine chez les deux groupes de la population étudiée. En ce qui concerne le profil alimentaire, on constate une consommation importante des légumes, volailles, produits laitiers et des œufs. En outre, une consommation moyenne des sucreries, boissons gazeuses, fruits, café et thé, féculents, poisson et de l'eau et une consommation très faible pour la viande rouge.

En conclusion, le diabète gestationnel est une maladie compliquée due à une anomalie métabolique nécessite prise en charge préventive et curative. Une prise en charge médicale, un régime alimentaire sain, une activité physique régulière, le maintien d'un poids normal permettent de prévenir ou de retarder l'apparition du diabète de type 2.

Mots clés : diabète gestationnel, grossesse, paramètres biochimiques, régime alimentaires.

Abstract

The prevalence of gestational diabetes has increased since 2010, when the glycemic threshold values of the diagnostic test have become more stringent.

The aim of our work is to determine and evaluate some biochemical parameters, dietary profile and socio-economic level by conducting a survey among pregnant women with gestational diabetes in the Tiaret region. Our study was carried out on 48 women including 30 healthy control pregnant women and 18 pregnant women with gestational diabetes at the level of pregnancy service at high risk of maternal and child complex "WELD MABROUK CHIKH".

Our results show that gestational diabetes is associated with significant disturbances of some biochemical parameters; there is a very significant increase in plasma glucose levels, a significant increase in urea, a highly significant increase in TGP and a significant decrease in TGO in parturients with gestational diabetes compared to controls. On the other hand, no significant change was observed for the plasma levels of creatinine, uric acid and albumin in the two groups of the population studied. Regarding the food profile there is a significant consumption of vegetables, poultry, dairy products and eggs. In addition, an average consumption of sweets, soft drinks, fruits, coffee and tea, starches, fish and water and very low consumption for red meat.

In conclusion, gestational diabetes is a complicated disease due to a metabolic abnormality requiring preventive and curative management. Medical care, a healthy diet, regular physical activity and maintaining a normal weight can prevent or delay the onset of type 2 diabetes.

Keywords: gestational diabetes, pregnancy, biochemical parameters, diet.

المخلص

زيادة انتشار سكري الحمل منذ عام 2010 وهذا بعد ان أصبحت قيم عتية قياس نسبة السكر في الدم في الاختبار التشخيصي أكثر دقة. الهدف من عملنا هو تحديد وتقييم بعض المتغيرات البيوكيميائية ، اضافة الى النظام الغذائي والمستوى الاجتماعي والاقتصادي من خلال اجراء تحقيق لدى النساء الحوامل المصابات بسكري الحمل في منطقة تيارت . اجريت دراستنا على 48 امرأة بما في ذلك 30 من النساء الحوامل الأصحاء و 18 امرأة حامل مصابات بسكري الحمل في مصلحة خدمة الحمل عالي الخطورة في مجمع الأم والطفل ولد مبروك الشيخ.

تظهر نتائجنا أن سكري الحمل يرتبط باضطرابات كبيرة في بعض المعايير البيوكيميائية. هناك زيادة كبيرة جدًا في مستويات الجلوكوز في البلازما ، وزيادة كبيرة في اليوريا ، وزيادة ملحوظة للغاية في TGP ، وانخفاض كبير في TGO في المرضى الذين يعانون من سكري الحمل مقارنة بالشهود. من ناحية أخرى ، لم يلاحظ أي تغيير ملموس في مستويات البلازما من الكرياتينين وحمض اليوريك والألبومين في العينتين المدروستين. فيما يتعلق النظام الغذائي ، هناك استهلاك كبير للخضروات ،الدواجن ،منتجات الألبان والبيض. بالإضافة إلى استهلاك متوسط للسكريات ،المشروبات الغازية ،الفواكه ،القهوة والشاي ،النشويات ،الأسماك والماء واستهلاك منخفض للغاية للحوم الحمراء.

في الختام يعد سكري الحمل مرضًا معقدًا بسبب خلل في التمثيل الغذائي يتطلب إدارة وقائية وعلاجية. يمكن للرعاية الطبية والنظام الغذائي الصحي والنشاط البدني المنتظم والحفاظ على وزن طبيعي أن تمنع أو تؤخر ظهور مرض السكري من النوع 2.

الكلمات المفتاحية: سكري الحمل ، الحمل ، المعايير البيوكيميائية ، النظام الغذائي.