

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان
Université Aboubakr Belkaïd- Tlemcen –
Département de Biologie



Mémoire

Présenté par

RAHALI Zineb

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie

Option

« **Biologie Moléculaire et Cellulaire** »

Thème

Effet de diabète (DT1, DT2 et Diabète Gestationnel) sur le poids à la naissance

Soutenu le 28 juin 2020, devant le jury composé de :

Présidente	M ^{me} EL-HASSAR Chafika	MCA	Université de Tlemcen
Examinatrice	M ^{me} MEDJDOUB Amel	MCB	Université de Tlemcen
Encadreur	M ^{me} GUERMOUCHE Baya	MCA	Université de Tlemcen

Année universitaire 2019/2020

Remerciements

Louange à dieu, Seigneur tout puissant

Qui m'a comblées de sa miséricorde jusqu'à la réalisation de ce modeste travail. Aussi originale que personnel que puisse être un mémoire, il demeure le fruit d'un environnement.

Je tiens à remercier infiniment Madame GUERMOUCHE B.C, Maitre de conférences A à l'université Aboubakr BELKAID Tlemcen pour sa confiance son aide ses conseils et sa patience tout au long de notre période de travail. Je n'oublie pas ses efforts et ses critiques bénéfiques pour me diriger vers un esprit scientifique. Je vous remercie pour votre soutien, Merci madame.

Mes vifs remerciements vont également à Madame EL-HASSAR CH Maitre de conférence A à l'Université Aboubakr BELKAID Tlemcen pour l'attention qu'elle a bien voulu porter à ce travail en acceptant de présider mon jury. Qu'elle en soit ici profondément remerciée.

Je tiens à remercier Madame MEDJDOUB A Maitre de conférence B à l'université Aboubakr BELKAID Tlemcen d'avoir accepté de faire l'honneur d'examiner ce travail. Je lui en serai toujours reconnaissante.

Mes profondes remerciements à Mademoiselle HALFAOUI NSdoctorante en biologie Moléculaire et Génétique à l'université Aboubakr BELKAID Tlemcen pour son soutien, sa gentillesse mais aussi et surtout pour sa précieuse et conséquente aide apportée durant la réalisation de ce travail.

Je tiens aussi à remercier Madame DALI YUCEF SAHI M Maitre de conférence A à l'Université Aboubakr BELKAID Tlemcen.

J'adresse mon plus sincère remerciement à Madame HAMDAN D docteur en informatique à l'Université d'Aboubakr BELKAID pour son aide et ses conseils, pour bien vouloir consacrer son temps à la manipulation d'outil informatique.

Enfin, je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribués de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Zineb RAHALI

Dédicace

**A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible**

Je dédie ce modeste travail :

À mon support dans ma vie, qui m'a appris m'appuyer et me diriger vers la gloire, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon chère papa

À celle qui m'a arrosé de tendresse et d'espoirs, à la source d'amour, à l'être le plus cher du monde ma mère qui est pour moi un bel exemple de courage.

Que dieu vous garde et vous protège pour moi.

À mon adorable et ma jolie petite sœur Nour El Houda ,à toi ma chérie je dédie ce travail, dont le grand plaisir lui revient en premier lieu pour son aide et son encouragement.

À mon chère frère Mohamed je dédie ce travailles mots sont bien trop faibles pour exprimer toutes ma reconnaissance.

Puisse Allah vous protège, garde et renforce notre fraternité et vous réserve un avenir meilleur. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

À la personne qui a été toujours à mes côtés ma grande mère qui m'a toujours soutenu durant mes études que te garde pour nous.

Une énorme dédicace à mon grand père.

À tout membre de ma famille RAHALI + HAMDAN

Àux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin d'étude supérieures, mes aimables amies, collègues d'étude et sœur de cœur, à toi, Imene, Samia, Faiza, Nassima, Asma.

Enfin, je réserve une pensée particulière à toutes les personnes qui ont prié pour moi sans que je me sache.

ZINEB

Sommaire

Introduction	1
Synthèse bibliographique	4
Chapitre01 :Macrosomie	4
Introduction	4
Définition	4
Epidémiologie	5
Anatomie de l'œuf.....	5
Facteur de risque de la macrosomie fœtale.....	6
Dépistage anténatale.....	9
Chapitre 02 : Diabète	10
La classification du diabète	11
Effet du diabète dans l'environnement intra utérin anormal	16
Partie pratique	19
Chapitre 01 : Matériels et Méthodes	19
Cadre d'étude	19
Population d'étude.....	19
Type d'étude.....	19
Echantillonnage	19
Questionnaire	20
Analyse statistique.....	20
Chapitre 2 : Résultats et interprétations	22
Caractéristiques étudiées	22
Résultats d'ANOVA.....	28
Test de KHI-DEUX.....	31
Chapitre 03 : Discussion	33
Conclusion	37
Référence bibliographiques	39
Annexes	45

Liste des figures

Figure 1 : Mécanisme de dysfonctionnement de l'homéostasie du glucose.....	11
Figure 2 : Dysfonctionnement du glucose diabète de type2.	13
Figure 3 : Pourcentage de chaque classe.....	22
Figure 4 : Fréquences des mères obèses et non obèses.	23
Figure 5 : Pourcentage des femmes non/et hypertendues.	24
Figure 6 : Fréquence de l'âge gestationnel	26
Figure 7 : Pourcentage de la macrosomie	27

Liste des tableaux

Tableau 1 : Taux de diabétiques en 2000 et les prévisions pour le 2030 (Altit, 2003).....	10
Tableau 2 : Principaux différence entre DT1 et DT2. (SAIDI, 2011)	14
Tableau 3 : Statistiques descriptive de l'âge de la mère	22
Tableau 4 : Répartition des effectifs selon l'âge de la mère	22
Tableau 5 : Statistiques descriptive du surpoids de la mère	23
Tableau 6 : Statistique descriptive de la glycémie.....	23
Tableau 7 : Fréquence et pourcentage des sujets diabétiques non et hypertendus	24
Tableau 8 : Statistique descriptive de nombres de grossesse dans la population	25
Tableau 9 : Statistiques descriptive d'âge gestationnel des nouveau-nés.....	25
Tableau 10 : Répartition des effectifs selon l'âge gestationnel	26
Tableau 11 : Statistiques descriptive du poids des nouveau-nés	26
Tableau 12 : Statistique descriptive de la macrosomie.....	27
Tableau 13 : Test ANOVA entre le diabète gestationnel et le poids du bébé.....	28
Tableau 14 : Test ANOVA entre le diabète de type I et le poids du bébé.....	28
Tableau 15 : Test ANOVA entre le diabète de type II et le poids du bébé.....	28
Tableau 16 : Test d'ANOVA entre le poids maternel et le poids du bébé.	29
Tableau 17 : Test d'ANOVA entre la glycémie maternel et le poids du bébé.	29
Tableau 18 : Test d'ANOVA entre l'HTA et poids de bébé	29
Tableau 19 : Test d'ANOVA entre l'âge maternel et la macrosomie.....	30
Tableau 20 : Test d'ANOVA entre l'âge gestationnel et macrosomie	30
Tableau 21 : Test d'ANOVA entre le nombre de grossesse et la macrosomie.....	30
Tableau 22 : Récapitulatif du test de Khi-deux entre différents variables et la macrosomie .	31

Liste des abréviations

%	Pourcent
SA	Semaines
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
M ²	Mètre carré
m	Mètre
l	Litre
Kg	kilogramme
IGF	Insulin-like growth factor
g	gramme
FIGO	Fédération Internationale de gynécologie et d'Obstétrique
EHS	Etablissement Hospitalier Spécialisé
DTII	Diabète de type 2
DTI	Diabète de Type 1
DG	Diabète gestationnel
AA	Acide Aminé
AGL	Acide Gras Libre

Introduction

Introduction

Malgré l'amélioration de la prise en charge diabétologique et obstétricale, la grossesse chez les patientes ayant un diabète pré-gestationnel ou gestationnel à ce jour une grossesse à haut risque pour la mère et son enfant. Pour l'enfant, le principal risque est celui d'anomalie de la croissance, disons la macrosomie fœtale ou bien le retard de croissance intra-utérin en cas de maladie vasculaire associé. **(Vambergue et al., 2014)**

La survenue d'une grossesse chez les patiente présentant un diabète pré-gestationnel impose un contrôle glycémique strict pour un meilleur pronostic fœto-maternel. Pour les diabètes pré-gestationnels, citant le diabète DT1, le contrôle glycémique doit être optimal dès la période pré-conceptinnelle. **(Skalli et al., 2015)**. Le diabète de type 1 est une maladie chronique auto-immune, provoquée par un dérèglement des défenses immunitaires, responsable d'une «autodestruction» des cellules β qui fabriquent l'insuline, touchant l'enfant ou le jeune adulte. **(Mlata, 2013)**

Il faut certainement prêter attention aux patientes présentant un diabète de type 2. Celui-ci, plus insidieux, méconnu voire négligé, est en progression régulière, notamment du fait de l'accroissement de l'obésité. L'émergence du DT2 dans une population en âge de procréer à la prise en charge croissante de grossesse compliquées d'un DT2. **(Hiéronymus et al., 2003)**

Le Diabète gestationnel non traité augmente la morbidité maternelle et périnatale. Le traitement permet de réduire ces issues défavorables de grossesse. Le traitement de première intention du DG repose sur le régime alimentaire et l'activité physique. Si les valeurs cibles de la glycémie ne sont pas atteintes, l'insuline ou la metformine peut être utilisée. Il faut encouragée les femmes atteinte de DG à allaiter immédiatement après la naissance et pendant au moins 4 mois afin de prévenir l'hypoglycémie néonatale, l'obésité infantile et le diabète chez la mère et l'enfant. **(Denice et al., 2018)**

Un nouveau-né macrosome si le poids à la naissance est supérieur ou égal à 4000g à condition d'il soit dû exclusivement à la croissance somatique et non à un excès de liquide extracellulaire. **(Chen et al., 1993)**

L'objectif principal de notre étude sélectionner les facteurs de risque qui peuvent intervenir en cas de diabète maternel d'obtenir un nouveau-né macrosmique.

Ce travail est subdivisé en 5 parties :

- **Partie bibliographique** contient des connaissances sur la macrosomie et ses facteurs de risque et ses conséquences ensuite des généralités sur les trois type de diabète.
- **Partie matériels et méthodes** : cette partie décrit le travail pratique au niveau du centre hospitalier universitaire Tlemcen.
- **Partie résultats et interprétations** : les résultats obtenu en appliquant les statistiques à l'aide de l'outil informatique (SPSS) puis les interpréter.
- **Partie discussion** : Cette partie est faites pour la comparaison avec autres travaux des autres chercheurs.
- En dernier une **Conclusion** pour clôturer ce travail.

Synthèse bibliographique

Synthèse bibliographique

Chapitre 01 : Macrosomie

Introduction

La croissance fœtale peut être évaluée en première approche par deux traits quantitatifs simples, la taille et le poids de naissance, recueillis systématiquement pour tous les nouveau-nés. La variation de ces deux paramètres dépend de facteurs non génétiques, maternels et environnementaux, qui détermineraient approximativement 50% de leur variance. (**Fettah, 2016**).

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

Selon AZZAM, le développement intra-utérin débute dès la fécondation il est décomposé en deux étapes successives :

- La période embryonnaire.
- La période fœtale qui débute à la 9^{ème} semaine de gestation dans l'espèce humaine.

Le développement débute dès la fécondation. La maturation et la croissance concourent ensemble au développement : la maturation concerne l'aspect qualitatif du développement, elle est étroitement dépendante des processus de différenciation cellulaire; la croissance quant à elle concerne l'aspect quantitatif du développement et dépend de la prolifération cellulaire. (**Abraim et al., 2010**)

Définition

L'accouchement d'un macrosome a toujours préoccupé les néonatalogistes, les obstétriciens, les diabétologues et d'autres spécialistes, par les problèmes étiologiques et les complications obstétricales et périnatales que pose la macrosomie. (**Abraim et al., 2010**)

Selon les critères de l'OMS on parle de la macrosomie pour le sexe féminin à partir de 3800g et 4000g pour le sexe masculin.

Selon (**Touhami Elouazani et son équipe.,2012**) un nouveau né est dit macrosome si le poids de naissance est supérieur au 90^e percentile des courbes de croissance.

La macrosomie, il désigne une constatation clinique mais ne définit pas systématiquement une situation pathologique. Parmi les nouveau-nés macrosomes, on compte une proportion importante de sujets dont la croissance correspond au potentiel génétique dont ils sont pourvus. On les désigne aussi sous le terme de macrosomie constitutionnelle ou symétrique.

Ces nouveau-nés ont une croissance harmonieuse de leur poids, leur taille et leur périmètre crânien, sans autre anomalie associée.(**Mitanchez, 2010**)

Epidémiologie

Dans le monde, la fréquence actuelle de la macrosomie fœtale varie entre 4.45% et 9.6% si l'on s'adresse à des enfants uniquement de plus de 4000g et 1.6% pour les enfants de plus de 4500g. En France, en 1995, la fréquence des enfants ayant un poids de naissance entre 4000g et 4500g était de 6.1% de celle des enfants de plus de 4500g de 0.8%. (**Derangere, 2009**).

El Mali, la fréquence de la macrosomie fœtale est de 6.1 des naissances pour des poids compris entre 4000 et 4500g et de 1.8% pour des poids supérieur à 4500g. (**Keita, 2006**)

Anatomie de l'œuf

Selon (**Derangere., 2009**) les macrosomes ont généralement une morphologie particulière caractérisée par un accroissement portant principalement sur la panicule adipeux et peu sur le squelette.

Il en résulte que la tête, habituellement ronde et très ossifié voit son diamètre peu modifié contrairement à tous les diamètres du tronc, en particulier le bi-acromial qui peut atteindre 15 à 20cm au lieu des 12cm habituels. On constate aussi souvent une augmentation de volume portant sur les membres. L'augmentation des annexes est parallèle à celle de fœtus :

- Gros œuf dont l'ensemble est proportionné.
- Gros placenta pesant 800g ou plus.
- Cordon gras.
- Excès de liquide en règle générale, bien que souvent modéré.

Facteur de risque de la macrosomie fœtale

Si la macrosomie a été particulièrement étudiée dans le cadre des diabètes pré gestationnels ou gestationnels, elle survient dans 80% des cas en l'absence de diabète. Les facteurs maternels expliquent la moitié de la variance du poids de naissance, alors que les facteurs paternels semblent peu influencer le poids de naissance. La croissance fœtale est également conditionnée par le milieu intra utérin (pour la masse adipeuse) d'une part, et par la susceptibilité génétique fœtale (pour la masse maigre) d'une autre part. (**Lepercq et al., 2000**).

Plusieurs facteurs sont incriminés dans la macrosomie citant le diabète maternel. La multiparité, antécédents d'accouchement d'un macrosome, la mère obèse, le dépassement de terme et le sexe masculin. (**Abraim et al., 2010**).

1- Facteurs constitutionnels de la croissance fœtale

a- Poids de naissance maternel

Le poids de naissance maternel influence le risque d'accoucher d'un enfant macrosome en fonction du poids de naissance de fœtus. (**Bouabida, 2018**)

b- Taille de la mère

La taille maternelle est également un facteur déterminant pour le risque de macrosomie elle est de 9.9 chez les mères de moins de 1m60 et de 28.5 chez celles de plus de 1m61. Les femmes de grande taille accoucheraient donc des nouveau-nés plus gros. Cette hypothèse a été confirmée par une étude menée en Pologne entre 1999 et 2004.

c- Obésité maternel

L'obésité maternelle est considérée comme un facteur étiologique important et déterminant dans la genèse de la macrosomie (**Ndiaye et al, 2005**) (**Ehrenberg et al, 2004**) (**Limay Rios et al, 2009**). Pour (**Ducarme., 2007**) la fréquence de la macrosomie dans une population de femme obèse s'élève à 14.6% contre 6.6% chez une population témoin de patientes de poids normal.

L'obésité maternelle pendant le troisième trimestre de la grossesse était un facteur de risque pour la macrosomie. (**Limay Rios et al, 2009**).

d- Diabète maternel

Le diabète maternel, selon les auteurs, qu'il soit gestationnel ou préexistant à la grossesse constitue un facteur de risque connu de la macrosomie. **(Carlotti et al, 2000) (Vivet-Lefébure et al, 2007) (Hieronimus et al, 2004).**

L'insuline est un facteur majeur de la croissance fœtale. Des corrélations ont été observées entre l'insuline ombilicale et le poids de naissance, également entre peptide C amniotique et la masse adipeuse néonatal. Au cours du diabète de type 1, la persistance d'une hyperglycémie chronique explique qu'au moins un nouveau-né de mère diabétiques sur deux est macrosome. **(Schawartz et al., 1994)**

Le glucose ne serait pas seul en cause, et des corrélations entre les concentrations maternelles d'autres substance (acides aminés, triglycérides, acides gras libres) et le poids de naissance ont été observées. Ces substrats traversant le placenta pourraient moduler l'insulinosécrétion, la sensibilité à l'insuline du fœtus et retentir sur la croissance. **(Stephen et al., 2004) (Wendy et al., 2002).**

L'hyperinsulinisme va être responsable de la fréquence élevée d'accidents hypoglycémiques rencontrés chez la population des macrosomes nés de mères diabétiques. D'autres facteurs de croissance (IGF1, IGF2) interviennent, mais leurs rôles sur la croissance fœtale sont mal connus **(Lauszus et al., 2001) (Loukovaare et al., 2005)**

La macrosomie du nouveau-né de mère diabétique se caractérise par un excès de masse grasse, une augmentation de la masse musculaire, une organomégalie sans augmentation de la taille du cerveau. **(Mitanchez, 2010)**

e- Sexe masculin du fœtus

Le poids d'un enfant de sexe à terme est en moyenne plus élevé de 200g par rapport à celui d'un enfant de sexe féminin. Le sexe ratio en cas de macrosomie est de 2/3 pour les fœtus de sexe masculin contre 1/3 pour les fœtus de sexe féminin. Une étude dénombre en effet 66.7% de macrosomes de sexe masculin (poids supérieur à 4000g) contre 33.3% de sexe féminin. **(Derangere, 2009)**

2- Facteurs de risque acquis

a- Age maternel

C'est un facteur prédictif de macrosomie fœtale. Plus l'âge de la mère avance, plus le risque semble important. Ceci semble essentiellement en rapport avec les modifications métaboliques liées à l'âge. Une grossesse commencée après 35 ans constitue un facteur de risque de macrosomie. En effet plus la femme est âgée, plus sujette au diabète gestationnel qui est aussi un facteur de risque de macrosomie. **(Bouabida, 2018)**

b- Multiparité

Une femme met au monde des enfants de plus en plus gros. 75% des 15 macrosomes naissant de multipares.

La multiparité est souvent associée à un âge maternel supérieur à 35 ans. Lorsque cela arrive, le risque relatif de macrosomie est multiplié par 2 voire par 3. **(Derangere, 2009)**

c- Prise de poids

La prise de poids maternelle est habituellement comprise entre 9 et 15 kg. A ce sujet, l'excès d'alimentation en particulier azotée pendant la grossesse peut avoir une influence sur le volume de l'enfant. On retrouve ainsi comme facteur favorisant la macrosomie un excès de gain de poids de plus de 18 kg au cours de la grossesse (soit plus de 2 déviations standard au dessus du gain moyen) ou de 20kg (où le risque de la macrosomie passe à 15.2%). **(Derangere, 2009).**

d- Dépassement du terme

L'OMS et la FIGO définissent la grossesse prolongée comme une grossesse de 42 semaines révolues soit 294 jours après la date des dernières règles chez une femme ayant eu une ovulation au 14^{ème} jour du cycle.

Une chute de vitesse de croissance est observée vers la 35 SA suivie d'une relance à partir de 38-39 SA ; donc le dépassement de terme apparaît comme facteur de risque de la macrosomie fœtale. **(Hilder et al., 1998).**

Dépistage anténatale

But

Le but de la reconnaissance anténatale de la macrosomie fœtale est d'éviter les complications qui l'accompagnent (en particulier la dystocie des épaules et une élévation du plexus brachial permanente), lourdes de conséquences en termes de santé et sur le plan médico-légal. **(Derangere, 2009)**

Le dépistage de la macrosomie fœtale doit être envisagé devant tout facteur de risque de façon à prévenir ces complications de l'accouchement. Ce dépistage repose sur la clinique et la surveillance échographique. **(Goffinet, 2000)(Jognstone et al.,1996)(Chauhan et al.,1998) (Sherman, 1998)**

Les données cliniques de dépistage consistent à l'évaluation du contenu utérin et à la mesure de la hauteur utérine, et montrent une précision égale ou meilleure à celle de l'évaluation échographique.

Le dépistage échographique en vue d'évaluer le poids fœtal est de performance moyenne et peut être à l'origine d'échecs de déclenchement avec un taux élevé de césariennes en cas de pseudo-macrosomies fœtales. Pourtant, le choix du mode d'accouchement est un élément décisionnel. Il faut, être très prudent pour la décision thérapeutique fondée sur les seules données échographiques. **(Conway et al., 1998)**

Elle repose sur la mesure de variables seules : diamètre bipariétal(BIP), diamètre abdominal transverse(DAT), longueur fémorale(LF) ou sur des formules combinant ses différents paramètres. La mesure isolée de la longueur de fémur n'a pour certains aucun avantage par rapport à l'évaluation clinique chez les femmes à terme en travail. **(Chauhan et al., 1993)**

Chapitre 02 : Diabète

Le diabète est l'une des pathologies les plus graves, on dit aussi que c'est un « tueur silencieux ». Cette maladie est un problème majeur de santé dans les pays industrialisés et en développement, et son incidence est en augmentation avec plus de 220 millions de personnes diabétiques dans le monde. Cette pathologie est classée parmi les quatre premières causes de décès dans le monde. L'organisation mondiale de la santé (OMS) l'a identifié comme étant une épidémie tellement l'augmentation des individus diabétiques est rapide. D'après l'OMS le nombre d'adulte diabétique atteindra les 300 millions malades en 2025.

Tableau 1 : Taux de diabétiques en 2000 et les prévisions pour le 2030 (Altit, 2003)

Pays	2000	2030
Allemagne	2.626.842	3.770.815
Autriche	238.930	366.120
Belgique	317.342	461.439
Danemark	156.505	2.324.28
Espagne	2.717.401	3.751.632
Finlande	158.580	239.282
France	1.753.243	2.645.444
Grèce	853.246	1.077.022
Irlande	85.787	156.835
Italie	4.252.036	5.373.724
Luxemburg	12.057	21.193
Pays Bas	425.676	719.753
Portugal	662.283	882.428
Royaume Unis	1.804.943	2.665.884
Suisse	291.908	404.414

Le diabète est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à une réduction de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou les deux. **(Punthakee et al., 2018).**

La glycémie est le paramètre du diabète sucré ; c'est la quantité de glucose dans le sang. Si la glycémie d'une personne à jeûne est supérieure ou égale à 1.26g/l donc c'est un individu diabétique. On distingue quatre types de diabète sucré suivant la cause de la maladie (étiologie) dont les plus répandus sont le diabète de type 1 et 2. **(Medjdoub, 2013)**

La classification du diabète

Les cas de diabète peuvent être globalement classés en deux catégories : le diabète de type 1 et le diabète de type 2. Certains cas échappent toutefois à cette classification. Le diabète gestationnel découle d'une intolérance au glucose qui se manifeste ou est dépistée pour la première fois pendant la grossesse.

Diabète de type 1

Le diabète de type 1 résulte principalement de la destruction des cellules beta du pancréas attribuable à un processus à médiation immunitaire qui est probablement déclenché par des facteurs environnementaux chez les personnes génétiquement prédisposée. Le risque de diabète de type 1 peut être estimé en examinant les antécédents familiaux de diabète de type 1 (En particulier, le sexe des membres de la famille atteints et leur âge au moment du diagnostic) et en déterminant le profil immunitaire et les marqueurs génétiques du patient. **(Ekoe et al., 2018)**

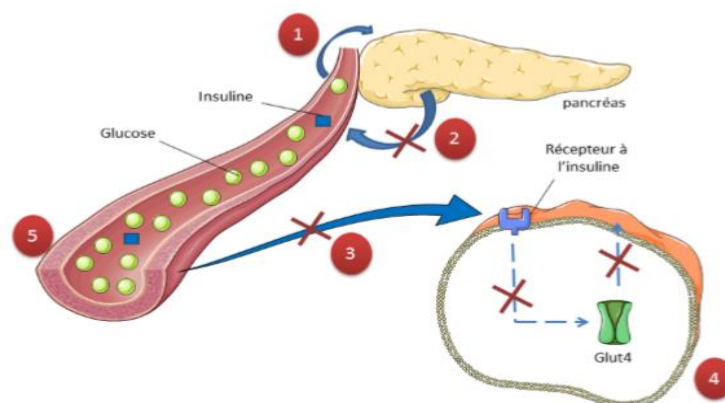


Figure 1 : Mécanisme de dysfonctionnement de l'homéostasie du glucose. (Bouriche, Chaibi., 2018)

- (1) Pour la libération de l'insuline par le pancréas il faut la présence du glucose qui va le stimuler.**
- (2) L'insuline ne se produit pas/ ou très peu par les cellules β du pancréas.**
- (3) Et (4) Défaut de transduction du signal induit par l'insuline et défaut de la translocation du transporteur de glucose (GLUT4) ce qui conduit à un défaut de la captation du glucose par les cellules musculaires lisses, les adipocytes ou le foie.**
- (5) L'accumulation de glucose dans le sang donne une Hyperglycémie.**

Le diabète de type 1 et grossesse

Le contrôle optimal de la glycémie maternelle depuis la période préconceptionnelle jusqu'à la section du cordon ombilical est élément déterminant du pronostic fœtal de la grossesse compliquée d'un diabète de type 1, en terme de réduction du taux de malformations congénitales, de macrosomie et de morbidité néonatale. Ce niveau d'exigence métabolique implique le recours à une prise en charge et une insulinothérapie intensives. Comparée à un schéma conventionnel optimisé comprenant plusieurs injections d'insuline par jour, l'infusion continue sous cutanée d'insuline par pompe externe, outre une meilleure qualité de vie, permet de réduire significativement les variations glycémiques, en particulier les hypoglycémies nocturnes et l'hyperglycémie du réveil (phénomène de l'aube). L'utilisation de cet outil thérapeutique requiert cependant des dédiées à cette activité. L'inscription des pompes à l'insuline au TIPS (Tarif Interministériel des Prestations Sanitaires) en novembre 2000 en a facilité l'accès dans le cadre réglementé. Si la grossesse peut constituer pour certains une indication contestée. Les données récentes permettant de confronter les résultats de l'insulinothérapie intensive par pompe à ceux des multi injections, en terme d'efficacité métabolique et de pronostic fœto-maternel sont cependant peu nombreux. L'impact de l'insulinothérapie intensive par pompe sur l'équilibre glycémique et le pronostic fœtomaternel de femmes enceintes diabétiques de type 1 traitées par un traitement intensifié conventionnel et prise en charge durant la même période. **(Denice et al., 2018)**

Diabète de type 2

Ce type de diabète est le plus souvent attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinaire relative ou à une anomalie de la sécrétion d'insuline associant une insulino-résistance. La cétose n'est pas aussi courante. Le diabète gestationnel résulte d'une intolérance au glucose qui se manifeste ou est dépistée pour la première fois pendant la grossesse. Puisqu'il ne nécessite pas dans la majorité des cas d'injection d'insuline. (Punthakee et al., 2018). On lui donne souvent le nom de diabète non insulino-dépendant. (Badi, 2017)

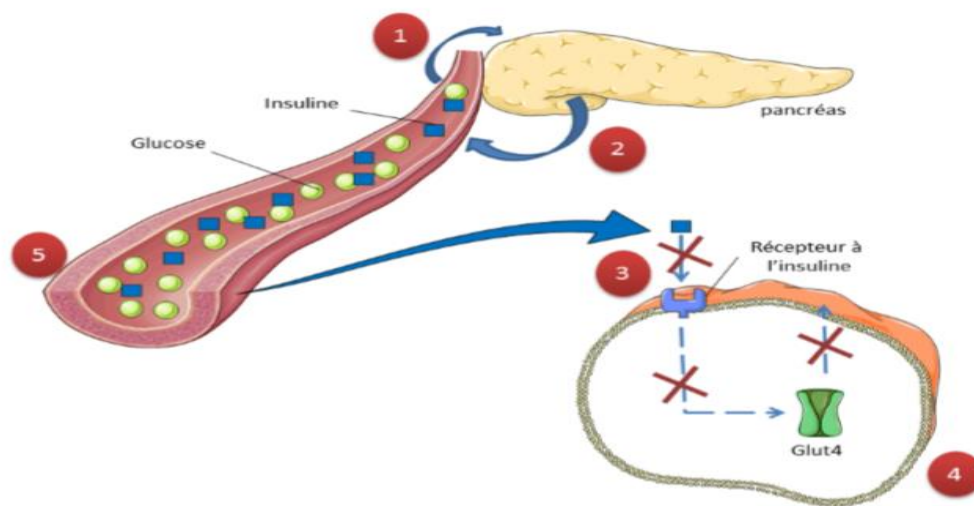


Figure 2 : Dysfonctionnement du glucose diabète de type2. (Bouriche&Chaibi., 2018)

- 1- Pour la libération de l'insuline par le pancréas il faut la présence du glucose qui va le stimuler.
- 2- Les cellules β -pancréatiques produisent de l'insuline
- 3- et 4- L'insuline ne fonctionne pas correctement et on a une défaillance de la transduction du signal induit par l'insuline et un défaut de la translocation du transporteur de glucose (GLUT4) ce qui conduit à une mauvaise captation du glucose par les cellules musculaires lisses, les adipocytes ou le foie.
- 5- L'accumulation de glucose dans le sang donne une hyperglycémie.

Diabète de type 2 et grossesse

La mortalité et la morbidité fœtales dans la grossesse diabétique était réduite ces dernières années, cela n'en demeure pas moins une grossesse à haut risque. Le pronostic fœtal reste dominé par le risque de mal formation congénitale. Trois à quatre fois plus fréquentes que dans la population générale et principal facteur de mortalité périnatale. Le rôle de l'hyperglycémie périconceptionnelle est établi dans l'organogénèse défectueuse et l'on connaît l'influence majeure de la programmation de ces grossesses dans la prévention du risque fœtal.

Une femme enceinte atteinte de diabète de type 1 ou de type 2 dont la pathologie est mal maîtrisée est plus susceptible de faire des fausses ou donner naissance à un nouveau-né présentant une malformation ou à un bébé mort-né. **(Denice et al., 2018)**

Tableau 2: Principaux différences entre DT1 et DT2. **(Saidi, 2011)**

Caractéristiques	Diabète type1	Diabète type2
Age d'apparition	Avant 30 ans	Après 30 ans
Sexe	Prédominante sur les mâles	Prédominance sur les femmes
Forme d'apparition	brusque Lente	progressive et insidieuse
Indice de masse corporel	Normal Augmenté	souvent avec obésité Réserve
Réserve pancréatique	Très peu ou nulle	Normal ou augmenté (hyperinsulinisme)
Dépendance de l'insuline	Oui	Non, au moins pendant les premières années
Facteur immunologique	Présent	Absent
Hérédité	Dans quelque cas	Presque toujours
Concordance entre jumeaux	Presque 50 % des cas	Plus de 95 % des cas
Association avec d'autres maladies	Rarement	Souvent
Principal cause de décès	Insuffisance rénale due à une néphropathie diabétique	Infarctus du myocarde

Diabète gestationnel

Le DG est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostique pour la première fois pendant la grossesse. Chez la mère, le DG est associé pendant la grossesse à un risque accru d'hypertension artérielle gravidique, de pré-éclampsie et de césarienne. **(Regnault et al., 2017)**

En France, la prévalence varie entre 2.1% selon une étude faite à Rennes en 1996 sur 751 femmes et 6.1% selon une étude Lilloise sur 3201 femmes en 1994. La prise en charge d'un diabète gestationnel avant l'apparition des complications avec l'obtention d'une normoglycémie, permet de retrouver un niveau de risque, par rapport au déroulement de la grossesse et l'accouchement, équivalent à celui d'une femme non diabétique. **(Touzet et al., 2002)**

Un diabète gestationnel non traité augmente la morbidité maternelle et périnatale. Le traitement permet de réduire ces issues défavorables de grossesse. **(Denice et al., 2018)**

La complication la plus importante d'un enfant macrosome (poids de naissance > 4 Kg), qui s'accompagne d'un risque accru de dystocie des épaules à la naissance. A plus long terme le DG est associé à un risque élevé pour la mère de développer plus tard un diabète de type 2, et un risque de surpoids/obésité et DT2 pour les enfants. **(Regnault et al., 2017).**

Entre six semaines et 6 mois après l'accouchement, la femme doit réaliser un dépistage du diabète, à l'aide de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de 75g de glucose. **(Denice et al., 2018).**

Les facteurs de risques du DG sont différents citant les antécédents familiaux de diabète de type 1 ou DT2, le surpoids ou l'obésité ($IMC > 25 \text{Kg/m}^2$) aussi l'âge (si >40ans).

Des complications maternelles immédiates à cause de ce type de diabète tel que l'augmentation de la fréquence de l'HTA gravidique, ainsi que le taux de césarienne. Par ailleurs, il ya une autre complication à long terme : dans 20 ans, 10 à 60 peuvent devenir diabétique. Pour le fœtale, s'il y a une absence de traitement il pourrait avoir la mortalité *in utero*, ainsi que le risque de malformation congénitale dans le cas de diabète préalable méconnu. Quelques études expérimentales ont montré qu'il peut avoir un nouveau-né ultérieurement un diabète de type 2 et obésité. **(Marpeau, 2010)**

Effet du diabète dans l'environnement intra utérin anormal

En cas de diabète de la mère, la macrosomie est attribuée à l'hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle, à cause de l'effet anabolisant de l'insuline. (Lepercq et al., 2000)

- L'insuline est le facteur majeur de la croissance fœtale. Des corrélations ont été remarquées entre l'insuline ombilicale et le poids de naissance, également entre peptide C amniotique et masse adipeuse néonatale (krew et al., 1994). le corollaire est que le strict contrôle glycémique réduit l'incidence de la macrosomie. Pour des glycémies maternelles moyennes comprises entre 0.85 et 1.05g/l, la croissance fœtale est normale (Langer et al, 1988),alors que pour la glycémie d'une moyenne de 1.10 et 1.50 g/l des fœtus sont hyper insulinémiques.
- En outre, il n'existe pas de seuil de glycémie en-deçà duquel la macrosomie disparaît, mais un continuum entre le niveau glycémique maternel et la fréquence de la macrosomie (Tallarigo et al., 1986). Au court de DTI, la persistance d'une hyperglycémie chronique et d'excursions d'hyperglycémiques expliquent qu'au moins un nouveau -n » d'une maman diabétiques sur deux est macrosome. (Schwartz et al., 1994)
- Des corrélations entre les concentrations d'AA, triglycérides, AGL et la macrosomie sont remarquées. Elles traversent le placenta pourraient et moduler l'insulinosécrétion, la sensibilité à l'insuline du fœtus et retentir sur la croissance. (Giudice et al.,1995)
- L'IGF1 et ses protéines de liaison, aussi l'IGF2 sont des facteurs de croissance, mais leur rôle sur la croissance fœtale reste mal connu.

Partie pratique

**Materiels
et**

Méthodes

Partie pratique

Chapitre 01 : Matériels et Méthodes

Cadre d'étude

Cette étude s'est effectuée sur l'effet du diabète (DT1, DT2 et diabète gestationnel) sur le poids à la naissance dans la ville de Tlemcen. La population est composée de 550 femmes enceintes diabétique recrutés au sein du service d'EHS mère et enfant (gynécologie obstétrique) Tlemcen entre la période de 28 /02/2020 jusqu'au 12/03/2020.

Population d'étude

Ces femmes sont divisées en 3 groupes 26,4% pour le diabète 1, 12.1% pour le diabète 2 et 61,5 % pour le diabète gestationnel qui ont accouché pendant cette période.

Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, effectuée au service de Gynécologie obstétrique Tlemcen

Echantillonnage

1- Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude Femmes diabétiques (type 1, type 2, et diabète gestationnel) ayant accouchés au service de Gynécologie obstétrique du CHU Tlemcen ; durant la période dites plus haut. Toutes les patientes étaient informées du but de l'étude et fournir son consentement éclairé.

2- Critères de d'exclusion :

- Femmes non diabétiques.
- Les mères hors la wilaya de Tlemcen
- Les personnes non constantes.
- Tout fœtus souffrant de surpoids dû à une hydrocéphalie, malformations, tumeurs sacro-coccygiennes, kystes congénitaux du cou.

Questionnaire

La source des données s'est fait grâce à un questionnaire clinique, comprenant toutes les informations nécessaires et importantes pour la réalisation de l'étude (annexe).

Le recueil des réponses s'est fait grâce aux dossiers médicaux, comprenant l'essentiel des données cliniques des patientes.

Analyse statistique

- La saisie des données s'est faite sous EXCEL *ver.*2010 et le traitement des données a été réalisé sous IBM SPSS *statistic ver.* 25.0.
- Les résultats sont exprimés pour les variables quantitatives en moyenne et écart type.
- Les tests paramétriques avaient été choisis. Le coefficient de corrélation r avait été utilisé pour étudier l'association entre 2 variables.
- Le test d'ANOVA a été utilisé pour la comparaison de plusieurs moyennes.
- $P_{\text{value}} < 0.05$ la différence est significative.

Résultats et Interprétations

Chapitre 2 : Résultats et interprétations

Caractéristiques étudiées

Age maternel

Tableau 3 : Statistiques descriptive de l'âge de la mère

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age mère	550	17	47	31,89	6,112

N : nombre

- L'âge varie entre 17 ans et 47 ans
- La moyenne d'âge dans notre population était environ 31.89 ± 6 . ans.

Tableau 4 : Répartition des effectifs selon l'âge de la mère

Age de la mère	17 -22	23-27	28 -32	33- 37	38- 42	43-47
Effectifs	30	113	150	145	94	20
Pourcentage %	5,45	20,54	27,27	26,36	17,09	3,63

- La majorité des sujets étaient de 28 ans 32 et ans avec un effectif de 150 femmes enceintes (27.27% de la population diabétique étudiée) et la 2^{ème} classe sont les femmes diabétiques qui ont l'âge entre 33 et 37 ans (26.36%).
- La catégorie minimale est celle des femmes âgées de 43 à 47 ans (3.63%) suivie par la classe des femmes âgée de 17 et 22 ans (5.45%).
- La figure suivante est un récapitulatif des résultats précédentes.

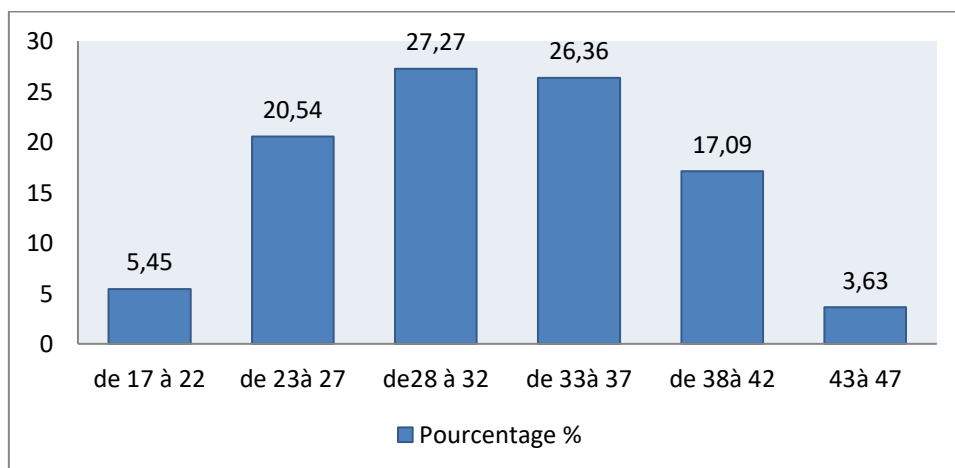


Figure 3 : Pourcentage de chaque classe

Surpoids

Tableau 5 : Statistiques descriptive du surpoids de la mère

	Fréquence	Pourcentage
Absence	402	73.1
Présence	148	26.9

0 : poids normal 1 : surpoids

Parmi 550 sujets ; 402 des femmes ont un poids normal (73.1%) et 148 femmes sont obèses(26.9%)

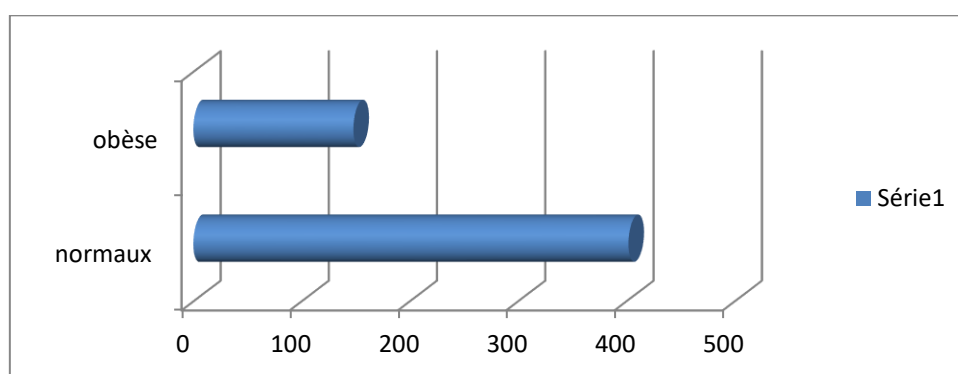


Figure 4 : Fréquences des mères obèses et non obèses.

Glycémie

Tableau 6 : Statistique descriptive de la glycémie

	Fréquence	Pourcentage
0	211	38,4
1	335	60,9
2	2	0,4
3	1	0,2
4	1	0,2

0 : normal 'en dessous de 0.92g/l' ; 1=0.92g/l ; 2= entre 0.92 et 1.1 g/l ; 3= entre 1.2 et 1.7g/l ; 4= supérieur à 1.7g/l

- ❖ D'après ce tableau ; on remarque que 211 femmes ont une glycémie normale de (<0.92g/l) ceci témoigne de leur rigueur dans leur régime alimentaire et leur prise de médicament.
- ❖ Pour les 335 ce qui représentent la majorité de la population (60.9%) ont une glycémie est égale à 0.92g/l.
- ❖ On observe seulement 0.6% de la population avec la glycémie qui varie entre 0.92g/l et 1.7 g/l.
- ❖ Une personne se démarque avec une glycémie plus au moins élevée (>1.7 g/l).

Hypertension artérielle

Tableau 7 : Fréquence et pourcentage des sujets diabétiques non et hypertendus

	Fréquence	Pourcentage
Absence	405	73.6
Présence	145	26.4

0: absence d'HTA 1: présence d'HTA

- Le tableau ci-dessus présente la fréquence et le pourcentage des patientes diabétiques hypertendues ou non hypertendues
- 405 des sujets ne sont pas hypertendues ce qui présente 73.6% de la population et seulement 26.4 % de la population étudiée est hypertendue (n=145)

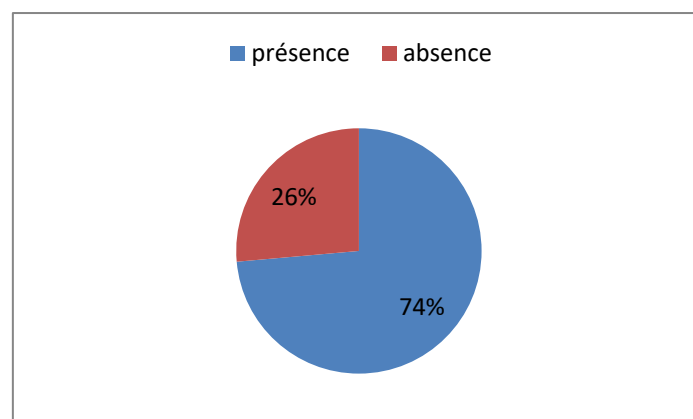


Figure 5 : Pourcentage des femmes non/et hypertendues.

Nombres de grossesses

Tableau 8 : Statistique descriptive de nombres de grossesse dans la population

	Fréquence	Pourcentage
0	199	36,2
1	106	19,3
2	94	17,1
3	85	15,5
4	41	7,5
5	16	2,9
6	6	1,1
7	3	0,5
Total	550	100,0

- Pour 36.2% de la population (n=199), cette étude intervient lors de leur 1^{ère} grossesse.
- Pour 19,3% (n=106), on note une grossesse précédente à l'étude. 17.1% (n= 94) pour deux grossesses précédentes, 15.5% (n= 85) pour trois grossesses, 7.5%(n=41) pour 4 grossesses.

Age gestationnel

Tableau 9 : Statistiques descriptive d'âge gestationnel des nouveau-nés

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age-gestationnel	550	16	42	37,16	2,577
N valide (liste)	550				

- La moyenne de l'âge gestationnel observé c'est environ 37semaines±2.577 (9mois et une semaine)
- Dans le tableau précédent, l'âge gestationnel minimal observé était de 16semaines ; et l'âge gestationnel maximal était 42vsemaines (environ 10 mois et 2semaines)

Tableau 10 : Répartition des effectifs selon l'âge gestationnel

âge gestationnel (semaines)	16-19	20-23	24-27	28-31	32-35	36-39	Plus 40
nombre	1	1	2	14	62	397	37

- Cette variable avait été répartie en 07 classes : entre 16 et 19 semaines, une classe de 20 à 23 semaines ; c'est les 2 périodes dont on a le moins d'observation, une autre classe entre les 24^{ème} à 27^{ème} semaines puis de la 28^{ème} et la 31^{ème} semaine après de la 32^{ème} semaine à la 35^{ème} semaine, encore de la 36^{ème} au 39^{ème} semaine est c'est la période dont on avait observé le plus d'accouchement et enfin on a la classe de plus de 40 semaine avec 37 observations.
- Le graphe ci-dessous c'est le récapitulatif de ces observations.

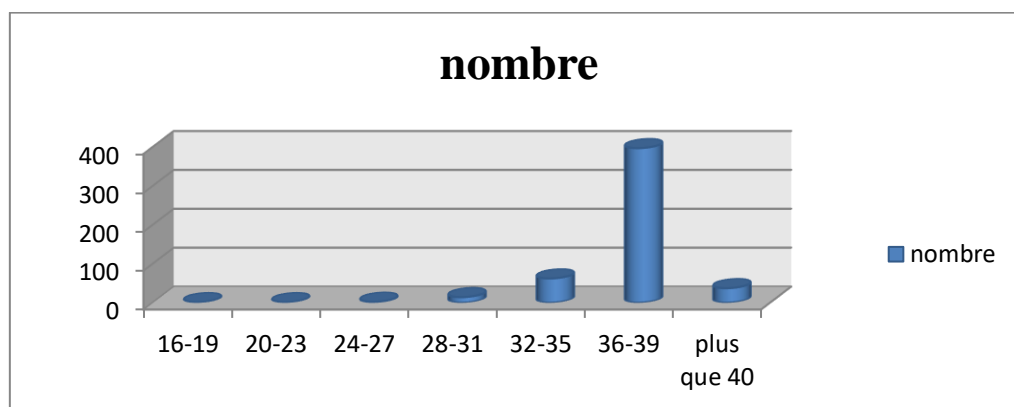


Figure 6 : Fréquence de l'âge de l'âge gestationnel

Poids de bébé

Tableau 11 : Statistiques descriptive du poids des nouveau-nés

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Poids bébé	550	800	6200	3462,98	767,198
N valide (liste)	550				

Le poids à la naissance de cette population varie entre 800g et 6200g. Nous avons remarqué que la moyenne de cette variable est d'environ 3463grammes \pm 767.2 grammes.

Macrosomie

Tableau 12 : Statistique descriptive de la macrosomie.

	Fréquence	Pourcentage
Absence	424	77,1
présence	126	22,9

- ❖ Dans notre étude on a seulement 22.9% de macrosomie.
- ❖ Parmi 550 enfants on a 126 nouveau-né macrosome équivalent de 23% de la population.

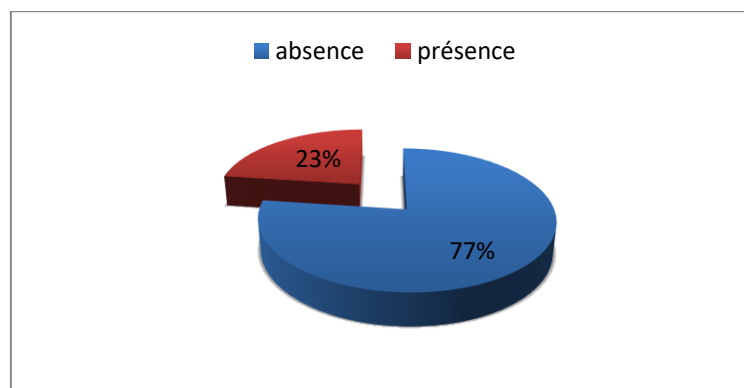


Figure 7 : Pourcentage de la macrosomie

Résultats d'ANOVA

Ce test est réalisé dans notre étude pour comparer les différentes moyennes de variables

Diabète gestationnel et poids du bébé

Tableau 13 : Test ANOVA entre le diabète gestationnel et le poids du bébé

	DDL	F	Sig.
Intergroupes	1	2,343	0,126
Intragroupes	548		

On note $P_{\text{value}}=0.126>0.05$ donc pas d'effet entre le diabète gestationnel et le poids de bébé.

Diabète de type I et poids du bébé

Tableau 14 : Test ANOVA entre le diabète de type I et le poids du bébé

	DDL	F	Sig.
Intergroupes	1	6,521	0,011
Intragroupes	548		

$P_{\text{value}}= 0.011<0.05$, ce test montre qu'il y a une significativité cela veut dire qu'il y a un effet entre DT1 et poids de bébé.

Diabète de type II et poids du bébé

Tableau 15 : Test ANOVA entre le diabète de type II et le poids du bébé

	DDL	F	Sig.
Intergroupes	1	34,491	0,000
Intragroupes	548		

Selon le test t, $P_{\text{value}}= 0.000<0.005$; la différence est significative ce qui signifie que le diabète de type II a un effet sur le poids du bébé.

Le poids de la mère et le poids du bébé

Tableau 16 : Test d'ANOVA entre le poids maternel et le poids du bébé.

	DDL	F	Sig.
Intergruppes	1	45,637	0,000
Intragruppes	548		

- D'après le tableau précédent on a $P_{\text{value}}=0.000 < 0.05$ cela signifie qu'il y a un effet entre le poids de la mère et le poids du bébé.

Glycémie et poids du bébé

Tableau 17 : Test d'ANOVA entre la glycémie maternel et le poids du bébé.

	DDL	F	Sig.
Intergruppes	4	1,820	0,124
Intragruppes	545		

- $P_{\text{value}}= 0.124 > 0.05$ pas de différence significative ce qui dit il n'y a pas d'effet entre la glycémie et poids de bébé.

HTA et poids du bébé

Tableau 18 : Test d'ANOVA entre l'HTA et poids de bébé

	DDL	F	Sig.
Intergruppes	1	11,014	0,001
Intragruppes	548		

- $P_{\text{value}}= 0.001 < 0.05$ ce qui dit l'interaction entre HTA et le poids du bébé est présente.

Age maternel et macrosomie

Tableau 19 : Test d'ANOVA entre l'âge maternel et la macrosomie

	DDL	F	Sig.
Intergruppes	1	5,330	0,021
Intragruppes	548		

- On remarque d'après le tableau ci-dessus $P_{\text{value}} = 0.021 < 0.05$ donc il y a un effet entre l'âge maternel et la macrosomie

Age gestationnel et macrosomie

Tableau 20 : Test d'ANOVA entre l'âge gestationnel et macrosomie

	DDL	F	Sig.
Intergruppes	1	2,170	0,141
Intragruppes	548		

On note $P_{\text{value}} = 0.141 > 0.05$ donc pas d'effet entre l'âge gestationnel et la macrosomie.

Nombre de grossesse et macrosomie

Tableau 21 : Test d'ANOVA entre le nombre de grossesse et la macrosomie

	DDL	F	Sig.
Intergruppes	1	2,895	0,089
Intragruppes	548		
Total	549		

On remarque d'après le tableau précédent $P_{\text{value}} = 0.089 > 0.05$ donc ce ne montre aucune significativité (pas d'effet entre le nombre de grossesse et la macrosomie).

Test de KHI-DEUX

Tableau 22 : Récapitulatif du test de Khi-deux entre différents variables et la macrosomie

Macrosomie			
	N	Pourcentage %	P _{value}
Diabétiques gestationnel	74	13,45	0.530
DT1	16	2,91	0.000
DT2	36	6,55	0.000
HTA	35	6,36	0.730
Glycémie	87	22,91	0.260
Surpoids	84	15,45	0.000
Total	332/550	100%	

Diabète gestationnel et macrosomie

$P_{value}=0.530 > 0.05$ pas d'effet entre le diabète gestationnel et la macrosomie.

DT1 et macrosomie

$P_{value}=0.000 < 0.05$ un effet entre le DT1 et macrosomie.

DT2 et macrosomie

Dans le cas $P_{value}= 0.000$ donc un effet entre le DT2 et macrosomie.

HTA et macrosomie

Dans le cas d'hypertension artérielle $P_{value}= 0.730 > 0.005$ donc pas d'effet entre l'hypertension et la macrosomie.

Glycémie et macrosomie

$P_{value} = 0.260 > 0.005$ pas d'effet entre la glycémie et la macrosomie.

Surpoids et macrosomie

On note une différence significative entre le surpoids et la macrosomie puisque $P_{value} = 0.000 < 0.005$.

Discussion

Chapitre 03 : Discussion

Le but de notre étude est de vérifier l'effet du diabète (diabète de type 1, diabète de type 2 et diabète gestationnel) sur le poids des bébés à la naissance, et de déterminer la présence ou l'absence de macrosomie.

Ces travaux ont été réalisés au niveau du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

La population étudiée présente une moyenne d'âge de **31.89 ± 6.112ans** ; l'âge minimum de cette population était de 17 ans, et l'âge maximum était de 47 ans.

Nous remarquons des similitudes avec une étude faite sur la population marocaine, où l'âge maternel varie entre 14 et 50 ans, et où la moyenne d'âge maternel était **30.65 ans ± 6.53ans**. (**Azzam, 2015**).

D'après une étude faite en 2016 au Maroc, l'âge maternel est un facteur déterminant de la genèse de la macrosomie. Ce résultat est confirmé dans notre recherche. (**Fettah et al., 2016**)

La proportion de l'âge gestationnel est d'une moyenne de **37.16 semaines ± 2.577 semaines**. Dans nos résultats l'âge gestationnel n'a aucun effet sur la macrosomie. Ce résultat est confirmé en 2015 par l'étude de Ogonowski et son équipe qui consiste à ce que l'âge gestationnel n'a aucun effet sur la macrosomie. (**Ogonowski et al., 2015**)

Dans notre travail, on note la présence du DTI chez 26.4% des femmes, 12.1% pour le DTII et 61.5% pour le diabète gestationnel.

Concernant l'HTA, on note 145 personnes diabétiques et hypertendues soit 26.4 % dans notre recherche. Ces résultats restent inférieurs, comparés à l'étude de (**Damone et al., 2017**), où la fréquence des femmes hypertendues diabétiques était de 66.4%. Cependant l'effet de l'HTA sur la macrosomie reste nul dans les deux études.

Durant notre étude, la première grossesse concernait 36.2% des femmes, contrairement à une étude similaire en 2010 à Marrakech, où la majorité des femmes interrogées, étaient multipares (nombre de grossesses se situant entre 3 et 5 grossesses) soit 57.56% de la population. (**Abraim et al., 2010**).

En 2014, El Bekkali et son équipe ont démontré, que les patientes âgées de plus de 34 ans et multipares, ne donnaient naissances qu'à des bébés de poids normal, on note donc une absence de macrosomie, que l'on remarque également dans la présente étude. **(El bekkali et al., 2014)**

Cependant, ces résultats restent à étudier plus profondément, puisque une étude récente a montré que la nulliparité peut être un facteur de risque pour la macrosomie **(Kleiner et al., 2020)**

Dans notre population, le poids des bébés à la naissance était en moyenne de **3462.98 ± 767.2 g**. Ces valeurs restent inférieures à l'étude de **(Keita, 2006)** où la moyenne pondérale des bébés à la naissance était de 4375.5g ±780.9g.

Dans une étude faite à Oran en 2018, on retrouve la présence de la macrosomie chez 425 nouveaux nés, dans un total de 864 naissances. **(Bouabida, 2018)** Par ailleurs, la fréquence de la macrosomie reste inférieure dans notre étude, puisqu'elle concerne seulement 126 nouveaux nés, dans 550 naissances.

Les femmes en surpoids représentaient seulement 26.9% de tout l'échantillon, soit 148 femmes parmi 550. Cette moyenne est nettement inférieure à un mémoire similaire faite au Maroc où le surpoids concernait 45.4% de l'échantillon, soit 576 femmes parmi 18078. **(Azzam, 2015)**.

A cet effet, on ne note donc, aucun effet du surpoids chez la mère, et la présence de macrosomie à la naissance, contrairement à l'étude de Mimouni où le surpoids affecte le poids de bébé. **(Mimouni et al., 2014)**

La glycémie la plus fréquente dans notre population est égale 0.92 g/l. Cette dernière se rapproche aux valeurs retrouvées dans une autre étude faite par Menant et ses collaborateurs en 2018, où la glycémie était d'environ 0.87 g/l en 3^{ème} trimestre de la grossesse. **(Menant, 2018)**

Par ailleurs, dans notre travail, on remarque l'absence de lien entre les valeurs de la glycémie et la macrosomie fœtale, et cela est n'est pas confirmé par l'étude Mitanchez en France. **(Mitanchez, 2018)**

Le diabète gestationnel n'a aucun effet sur le poids à la naissance, dans la présente étude. Ainsi que dans une étude faite par Regnault, en France où l'on ne remarque également, aucun effet significatif. **(Regnault, 2012)**. Mais il peut affecter la présence de macrosomie, comme le démontre l'étude de Metzger à Chicago. **(Metzger et al., 2008)**

Par ailleurs, il est notable que de DTI peut être considéré comme facteur de risque pour la macrosomie. Ceci dit, nos résultats contredisent l'étude de Hiéronimus en 2005 où le DTI ne présentait pas d'effet notable sur la macrosomie. **(Hiéronimus et al., 2005)**

Contrairement à notre étude où le DT2 impact sur la présence de la macrosomie. En 2009 d'après une étude à Marseille de Jannot-Lamotte et son équipe, ce type de diabète n'a pas de lien avec la macrosomie. **(Jannot-Lamotte et al, 2009)**

Conclusion

Conclusion

La grossesse d'une femme diabétique de type 1, type 2, ou diabète gestationnel constitue une situation à haut risque materno-fœtal. Ce risque étant dominé par les complications métaboliques maternelles et les embryopathies, il est nécessaire de maintenir un équilibre glycémique, de la conception jusqu'à l'accouchement.

Le travail que nous avons mené a été consacré à l'étude de l'effet du diabète chez les mères, et son impact sur le poids du nouveau-né, chez des patientes de la wilaya de Tlemcen.

A la lumière des résultats figurés dans ce mémoire nous pouvons dire que, l'âge et le poids de la mère, ainsi que le diabète de type 1 et le diabète de type 2 sont des facteurs de risque qui ont un effet sur le poids à la naissance (macrosomie) dans notre population.

Suite aux analyses statistiques effectuées dans notre étude, nous pouvons constater, que ni le diabète gestationnel, le taux de glycémie, l'hypertension artérielle, l'âge gestationnel, ou le nombre de grossesses ne peuvent influencer significativement le poids du fœtus à la naissance.

Comme tous travaux de recherche, ces résultats ne peuvent pas être généralisés sur toute la population, et doivent être considérés avec leurs limites.

Ce travail s'inscrit néanmoins, dans une perspective d'investigations plus large, prenant en compte d'autres éléments pouvant être déterminants, dans la compréhension et la prévention de la macrosomie chez les nouveau-né, tel que les antécédents familiaux, la méthode d'accouchement, ainsi que les antécédents menstruels et reproductifs de la mère.

Références bibliographiques

Référence bibliographiques

1. **ABRAIM, H., & ABOUSSAD, A.** (2010) La macrosomie (à propos de 139 cas).
2. **Altit, D.** (2003). Diabetes (1^a Partie). *Correo Farmacéutico*.
3. **AZZAM, I.** (2015). *Macrosomie fœtale à propos de 1270cas* (Doctoral dissertation).
4. **Badi, Z.** (2017). Evaluation de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel
5. **Bouabida, D.** profil épidémiologique de la macrosomie dans l'ouest algérien. Identification des facteurs de risques. (Thèse de doctorat)
6. **Bouriche, H., & Chaïbi, Z.** (2018). Effets des microalgues vertes (Nannochloropsis) sur les défenses antioxydantes chez les rats rendus diabétiques par l'injection de la streptozotocine.
7. **Carlotti, N., Moquet, P. Y., Foucher, F., & Laurent, M. C.** (2000). Le diabète gestationnel: prise en charge conjointe obstétricale et endocrinienne. *J. Gynécol. Obstet. Biol Reprod*, 29(4), 403-405.
8. **Carlus, C., Pacault, A., De Gamarra, E., & Wallet, A.** (2000). Le nouveau-né macrosome en maternité: Attitudes pratiquées. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 29, 25-32.
9. **Chauhan, S. P., Hendrix, N. W., Magann, E. F., Morrison, J. C., Kenney, S. P., & Devoe, L. D.** (1998). Limitations of clinical and sonographic estimates of birthweight: experience with 1034 parturients. *Obstetrics & Gynecology*, 91(1), 72-77.
10. **Chen, C. P., Chang, F. M., Chang, C. H., Lin, Y. S., Chou, C. Y., & Ko, H. C.** (1993). Prediction of fetal macrosomia by single ultrasonic fetal biometry. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi*, 92(1), 24.
11. **Conway, D. L., & Langer, O.** (1998). Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries. *American journal of obstetrics and gynecology*, 178(5), 922-925.
12. **Damoune, I., Yassine, I., Anoun, N., & Ajdi, F.** (2017). Diabète préexistant et grossesse: évolution et complications. *Médecine thérapeutique*, 23(2), 127-132.
13. **Denice, F. D. S., Berger, H., Donovan, L., Godbout, A., Kader, T., Keely, E., & Sanghera, R.** (2018). Diabète et grossesse. *Can J Diabetes*, 42, S255-S282.
14. **Derangere, N.** (2009). *Suspicion de macrosomie: évolution des conduites à tenir pour l'accouchement entre 2005 et 2007 dans les centres hospitaliers de Chambéry et de Bel Air à Thionville* (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré).
15. **Ducarme, G., Rodrigues, A., Aissaoui, F., Davitian, C., Pharisien, I., & Uzan, M.** (2007). Grossesse des patientes obèses: quels risques faut-il craindre?. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 35(1), 19-24.

16. Ehrenberg, H. M., Mercer, B. M., & Catalano, P. M. (2004). The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *American journal of obstetrics and gynecology*, 191(3), 964-968.
17. Ehrenberg, H. M., Mercer, B. M., & Catalano, P. M. (2004). The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *American journal of obstetrics and gynecology*, 191(3), 964-968.
18. Ekoe, J. M., Goldenberg, R., & Katz, P. (2018). Dépistage du diabète chez les adultes. *Can J Diabetes*, 42, S16-S19.
19. Ekoe, J. M., Goldenberg, R., & Katz, P. (2018). Dépistage du diabète chez les adultes. *Can J Diabetes*, 42, S16-S1.
20. El Bakkali, M., Azzouzi, Y., Khadmaoui, A., Ahami, A. O. T., & Boubel, O. (2014). Influence de l'excès de poids maternel selon la parité et l'âge sur la prédisposition de nouveau-nés à la macrosomie fœtale à l'hôpital Régional Chérif Idrissi dans la région du Gharb Maroc.
21. Feig, D. S., Berger, H., Donovan, L., Godbout, A., Kader, T., Keely, E., & Sanghera, R. (2018). Diabète et grossesse. *Can J Diabetes*, 42, S255-S282.
22. Fettah, M. m. (2016) LA MACROSOMIE FOETALE À TERME (à propos de 340 cas).
23. Giudice, L. C., de Zegher, F., Gargosky, S. E., Dsupin, B. A., De Las Fuentes, L., Crystal, R. A., ... & Rosenfeld, R. G. (1995). Insulin-like growth factors and their binding proteins in the term and preterm human fetus and neonate with normal and extremes of intrauterine growth. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 80(5), 1548-1555.
24. Goffinet, F. (2000). Les difficultés de la reconnaissance anténatale de la macrosomie fœtale. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 29, 13-19.
25. Hieronimus S, Cupelli C, Durand-Reville M, Bongain A, Fenichel P. (2004) Grossesse et diabète de type 2 : quel pronostic fœtal ? *Gynécol Obstét Fertil*;32:23-27.
26. Hiéronimus, S., Cupelli, C., Bongain, A., Durand-Réville, M., Berthier, F., & Fénichel, P. (2005). Grossesse et diabète de type 1: pompe à insuline versus traitement intensifié conventionnel. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 33(6), 389-394.
27. Hilder, L., Costeloe, K., & Thilaganathan, B. (1998). Prolonged pregnancy: evaluating gestation-specific risks of fetal and infant mortality. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 105(2), 169-173.
28. Jannot-Lamotte, M. F., Hamzaoui, S., Raccah, D., & Gamberre, M. (2009). Diabète de type 2 et grossesse: pronostic maternel et fœtal. *La Lettre du gynécologue*, 341-342.
29. Johnstone, F. D., Prescott, R. J., Steel, J. M., Mao, J. H., Chambers, S., & Muir, N. (1996). Clinical and ultrasound prediction of macrosomia in diabetic pregnancy. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 103(8), 747-754.

- 30. Keita, A.** (2006). *Etude épidémiologique de la macrosomie fœtale observée au centre de santé de référence de la commune IV à propos de 100 cas* (Doctoral dissertation, Thèse Med.: Bamako).
- 31. Kleiner, I., Ram, S., Kovo, M., Schreiber, L., Barber, E., Levy, M., ... & Weiner, E.** (2020). Pregnancy outcomes in association with placental histopathology in pregnancies complicated by macrosomia in diabetic vs. non-diabetic women. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*.
- 32. Krew, M. A., Kehl, R. J., Thomas, A., & Catalano, P. M.** (1994). Relation of amniotic fluid C-peptide levels to neonatal body composition. *Obstetrics & Gynecology*, 84(1), 96-100.
- 33. Langer, O., & Mazze, R.** (1988). The relationship between large-for-gestational-age infants and glycemic control in women with gestational diabetes. *American journal of obstetrics and gynecology*, 159(6), 1478-1483.
- 34. Lauszus, F. F., Klebe, J. G., & Flyvbjerg, A.** (2001). Macrosomia associated with maternal serum insulin-like growth factor-I and-II in diabetic pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 97(5), 734-741.
- 35. Lepercq, J., & Boileau, P.** (2005). Physiologie de la croissance fœtale. *EMC-Gynécologie-Obstétrique*, 2(3), 199-208.
- 36. Lepercq, J., Timsit, J., & Hauguel-de Mouzon, S.** (2000). Etiopathogénie de la macrosomie fœtale. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 29, 6-12.
- 37. Limay Rios, O., Huaman Quintana, L., & Ayala Quintanilla, B.** (2009). Maternal obesity and macrosomia. *Int J Gynecol Obstet*, 107, 88-91.
- 38. Loukovaara, S., Kaaja, R. J., & Koistinen, R. A.** (2005). Cord serum insulin-like growth factor binding protein-1 and -3: effect of maternal diabetes and relationships to fetal growth. *Diabetes & metabolism*, 31(2), 163-167.
- 39. Marpeau, L., & Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français.** (2018). *TRAITÉ D'OBSTÉTRIQUE*. Elsevier Masson.
- 40. MEDJDOUB, H.** (2013). *Contribution à la recherche d'éventuelles activités biologiques de Zygophyllum geslini Coss* (Doctoral dissertation).
- 41. Menant, É.** (2018). Facteurs de risque de macrosomie fœtale: une étude cas témoins menée chez les patientes présentant un diabète gestationnel suivies au CHU de Bordeaux.
- 42. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, Hadden DR, McCance DR, Hod M et al.** (2008) Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *New England Journal of Medicine* 358 (19):1991-2002.
- 43. Mimouni, S., Mahlous, S., & Boudiba, A.** (2014). Effets du poids maternel sur la macrosomie fœtale dans le diabète gestationnel. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 75, No. 5-6, pp. 387-388). Elsevier Masson.

- 44. Mitanchez, D.** (2010). Complications fœtales et néonatales du diagnostic gestationnel: mortalité périnatale, malformations congénitales, macrosomie, dystocie des épaules, traumatisme obstétrical, complications néonatales. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 39(8), S189-S199.
- 45. MLATA, S.** (2013) Description Du Diabete De Type 1 Dans Une Population De L'extreme Ouest Algerien (Doctoral dissertation).
- 46. Ndiaye, O., Sylla, A., Cissé, C. T., Guèye, M., Ndabashinzé, P., Ouattara, A., ... & Kuakivi, N.** (2005). Influence de l'excès de poids maternel sur le poids de naissance d'une population de nouveau-nés à terme au Sénégal. *Journal de pédiatrie et de puericulture*, 18(1), 33-37.
- 47. Ogonowski, J., & Miazgowski, T.** (2015). Intergenerational transmission of macrosomia in women with gestational diabetes and normal glucose tolerance. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 195, 113-116.
- 48. Punthakee, Z., Goldenberg, R., & Katz, P.** (2018). Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Can J Diabetes*, 42, S10-S15.
- 49. Regnault, N., Salanave, B., Castetbon, K., Cosson, E., Vambergue, A., Barry, Y., ... & Vernay, M.** (2016). Diabète gestationnel en France en 2012: dépistage, prévalence et modalités de prise en charge pendant la grossesse. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 9, 164-73.
- 50. Saidi, M.** (2011). Traitement de données médicales par un Système Immunitaire Artificiel Reconnaissance Automatique du Diabète.
- 51. Schwartz, R., Gruppuso, P. A., Petzold, K., Brambilla, D., Hiilesmaa, V., & Teramo, K. A.** (1994). Hyperinsulinemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother. *Diabetes care*, 17(7), 640-648.
- 52. Schwartz, R., Gruppuso, P. A., Petzold, K., Brambilla, D., Hiilesmaa, V., & Teramo, K. A.** (1994). Hyperinsulinemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother. *Diabetes care*, 17(7), 640-648.
- 53. Sherman, D. J., Arieli, S., Tovbin, J., Siegel, G., Caspi, E., & Bukovsky, I.** (1998). A comparison of clinical and ultrasonic estimation of fetal weight. *Obstetrics & Gynecology*, 91(2), 212-217.
- 54. Sherman, D. J., Arieli, S., Tovbin, J., Siegel, G., Caspi, E., & Bukovsky, I.** (1998). A comparison of clinical and ultrasonic estimation of fetal weight. *Obstetrics & Gynecology*, 91(2), 212-217.
- 55. Skalli, S., Rey, E., Morin, C., Michon, N., Touzin, K., & Ferreira, E.** (2015). Grossesse et diabète de type 1: impact du schéma d'insulinothérapie intensive sur la croissance fœtale. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 9(2), 180-185.

- 56. Stephen A, Walkinsha W.** (2004) Type 1 and type 2 diabetes and pregnancy. *CurrObstetGynecol*;14(6):375-386.
- 57. Tallarigo, L., Giampietro, O., Penno, G., Miccoli, R., Gregori, G., &Navalesi, R.** (1986). Relation of glucose tolerance to complications of pregnancy in nondiabeticwomen. *New England Journal of Medicine*, 315(16), 989-992.
- 58. TouhamiElouazzani, F., Kabiri, M., Karboubi, L., Keswati, J., & Mrabet, M.** (2012). La macrosomie: à propos de 255 cas. *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 25(2), 97-101.
- 59. Touzet, S., Rocher, L., Poucet, R., Colin, C., &Berlard, M.** (2002). Etude d'observation des pratiques de dépistage du diabète gestationnel à partir d'une cohorte de 701 femmes. *J GynecolObstet Biol Reprod*, 31(3), 248-255.
- 60. Vambergue, A., Barnas, A., Langlois, C., & Deruelle, P.** (2014). Le métabolisme des lipides au cours de la grossesse diabétique. *La Lettre du gynécologue*, (393), 18-24.
- 61. Vivet-Lefébure, A., Roman, H., Robillard, P. Y., Laffitte, A., Hulsey, T. C., Camp, G., ... & Barau, G.** (2007). Conséquences obstétricales et néonatales du diabète gestationnel dans la population du sud de l'île de la Réunion. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 35(6), 530-535.
- 62. Walkinshaw, S. A.** (2004). Type 1 and type 2 diabetes and pregnancy. *CurrentObstetrics&Gynaecology*, 14(6), 375-386.
- 63. Wendy vanWootten., & Turner, R. E.** (2002). Macrosomia in neonates of motherswithgestationaldiabetesisassociatedwith body mass index and previousgestationaldiabetes. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 102(2), 241.

Annexe

Annexes

Code de la patiente :

1- la mère

Age de la mère adresse : Tlemcen environ autres

Taille Poids IMC

Groupe sanguin historique médicale Oui Non

precisez ?.....

activité physique (ou sédentarité): Oui Non

Consanguinité :

Absence 1^{er} degré 2^{eme} degré 3^{eme} degré

Si diabétique quel est le type de diabète DT1 T2 TG

Age de diagnostic

Age gestationnel au diagnostic du diabète ?.....semaines

Type de traitement de votre DT?.....

Combien de fois vous le prenez ?.....

Niveau d'instruction :

Analphabète primaire CEM Lycée Université

Antécédents familiaux de diabète

Autres antécédent familiaux

Nombre d'enfant ?.....

2- Enfant

Sexe de l'enfant : garçon fille

Poids de l'enfant (kg)

<à 2 2à3 3à4 3à5 supérieur à 5

Type d'allaitement

Lait Maternel Lait Artificiel Mixte

Résumé

La macrosomie (surpoids du nouveau-né) est responsable des périnatales fréquentes, par la disproportion fœtale associée, qui peuvent être prévenues par une prise en charge des sujets à risque (DTI, DTII, Diabète gestationnel, âge maternel, surpoids, Hypertension artérielle, âge gestationnel, nombres de grossesses...). Notre étude consiste à déterminer l'effet du diabète sur le poids à la naissance chez 550 patientes diabétiques dans la wilaya de Tlemcen. L'analyse statistique montre que les patientes diabétiques de type 1 et de type 2 ont un effet significatif sur la macrosomie avec $P_{\text{value}} = 0.000$. Ce travail suggère que grâce à un suivi d'un régime alimentaire les femmes atteintes d'un diabète gestationnel favorisent la naissance d'un enfant avec un poids idéal sans avoir des complications lors de l'accouchement.

Mots clés : macrosomie, macrosomes, Diabète, facteurs de risques, accouchement.

Abstract

Macrosomy (overweight of the newborn) is responsible for frequent perinatal disproportion, by associated fetal disproportion, which can be prevented by management of at-risk subjects (DTI, DTII, Gestational Diabetes, maternal age, overweight, high blood pressure, gestational age, number of pregnancies...). Our study is to determine the effect of diabetes on birth weight in 550 diabetic patients in the wilaya of Tlemcen. Statistical analysis shows that patients with type 1 and type 2 diabetes have a significant effect on macrosomy with P value - 0.000. This work suggests that through diet monitoring women with gestational diabetes promote the birth of a child with an ideal weight without having complications during childbirth.

Keywords: macrosomy, macrosomes, diabetes, risk factors, childbirth.

الملخص

المكرووزومية (زيادة الوزن عند المولود الجديد) مرتبطة عن المضاعفات المتكررة في الفترة المحيطة بالولادة من قبل عدم التناسب الجنين التي يمكن الوقاية عنها عن طريق اتخاذ الأفراد المعرضين للخطر (السكري من النوع 1 السكري من النوع 2، سكري الحمل، عمر الأم، زيادة الوزن، ارتفاع ضغط الدم، العمر الحلمي، أرقام الحمل...). دراستنا هي لتحديد تأثير مرض السكري على الوزن عند الولادة عند 550 من مرضى السكري في ولاية تلمسان. ويبين التحليل الإحصائي أن المرضى الذين يعانون من مرض السكري من النوع 1 والنوع 2 هي تأثير كبير على المكرووزومية مع $P_{\text{value}} - 0.000$. هذا العمل يشير إلى أنه من خلال نظام غذائي رصد النساء المصابات بالسكري الحلمي تعزيز ولادة طفل مع الوزن المثالي دون وجود مضاعفات أثناء الولادة.

الكلمات الرئيسية: المكرووزومية، المكرووزوم، مرض السكري، 1 مرض لسكري، 2، مرض السكري الحمل، عوامل الخطر، الولادة.