

République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de recherche scientifiques
Université m'hamed bougara boumerdes



Faculté des sciences
Département de Biologie

Mémoire de projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master II

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Science biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

Thème :

Diagnostic biologique du diabète gestationnel

Présenté par :

Melle HAMDA Khaoula

Melle KEBIR Nadia

Soutenu devant le jury composé de :

Mr BENMOULOU.D. A
Mme AROUNE.D
Mme BRENKIA.O

MCB(UMBB)
MCB(UMBB)
MCA(UMBB)

Président
Examinatrice
Promotrice

Année Universitaire : 2019/2020

Remerciements

Nous remercions ALLAH le tout puissant, de nous avoir donné la force, le courage et la patience, durant la réalisation de ce mémoire.

Nous remercions nos précieux parents et nos chères familles, pour leur soutien constant et leurs encouragements. A toute personne ayant contribué de loin ou de près à la réalisation de ce mémoire.

Tout d'abord, nous tenons à présenter toute notre gratitude, reconnaissance et respect à notre promotrice Dr **BRENKIA O** qui nous a partagé ses expériences dans ce milieu, pour nous avoir encadré ; nous la remercions pour toutes les remarques et les suggestions, tout en nous accordant sa confiance et large indépendance dans l'exécution de missions valorisantes.

Nous exprimons nos sincères remerciements aux membres du jury d'avoir accepter l'évaluation de ce travail. Honneur entre autre à l'examinatrice de ce mémoire Dr **AROUNE D** ainsi que Dr **BENMOULOUD A** d'avoir accepté la présidence de ce jury

Nous remercions également tout l'équipe pédagogique de l'université de m'Hamed Bouguerra et les intervenants professionnels responsables de notre formation.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

A mes chers parents pour la patience et l'encouragement qu'ils ont constamment montré, et que ce travail soit la récompense de tous leurs sacrifices, que dieu les protèges et les gardes.

Je ne dirais jamais assez pour exprimer mon amour et mes remerciements mon cher père Djamel et ma jolie Mère Aicha.

Vous m'avez offert plus que tout ce que je pouvais désirer et mériter....Merci.

A mes sœurs Amina, Hamama et imane , a mes frères Hamza et Amine.

A mes neveux Adem , Lokmane, Abdeldjalil et le petit ChoaiB

A Mes Nièces Doaa et Hafssa

A Mes bon frères Sofian, billal et Salim

A mes oncles, tantes, cousins et cousines.

Tout ma famille chacun par son nom HAMDA

A ma très chère amie et mon binôme Nadia et toute sa famille.

A mes très chères et meilleures amies : Samiha, Lina, Hayet, Souhila et Meriem qui gardent toujours une grande place dans mon cœur, qu'avec elles j'ai passé de meilleurs moments inoubliables. Ainsi qu'à toute la promotion 2020 de biochimie appliquée.

A tous ceux que j'aime, ceux qui m'aiment et me respectent,

Enfin mon plus respect va tout droit à mes aimables professeurs dans tous les cycles de ma scolarité qui mon éclairé la voie du savoir.

Khaoula

DEDICACE

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude, mon amour, ma reconnaissance... C'est, ainsi, tout simplement que... Je dédie cette mémoire à...

mes chers parents

Je ne saurais vous remercier pour tous vos sacrifices, votre attention et votre affection. Que dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau qui illumine mon chemin.

ma chère grande mère

Ma belle belle-mère, Que dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

mes frères ibrahim et mohamed et mes sœurs imene , besma et bouchra et ma nièce rinad .

Mes chères tantes et mes cousins

Mon fiancé et sa famille

Mes chères amies

A la mémoire de mes grands parents

Nadia

Liste des abréviations

AA: Acide Aminé
AG: Acide Gras
ADA : American diabète association
ASG : Auto surveillance glycémique
CLBP : Chromatographie Liquide Basse pression
CLHP : Chromatographie Liquide Haute Performance
CNGOF : Le collège national des gynécologues et obstétriciens français
DG : Diabète Gestationnel
ERCF : enregistrement de rythme cardiaque du fœtal
GH: Growth Hormone (hormone de croissance)
GOD : Glycose Oxidase
GLP1: Glucagon Like Peptide 1
GLUT(4): Glucose Transporter 4
G6PDH : Glucose 6-Phosphate déshydrogénase
HB : Hémoglobine
HDL : Lipoprotéine De Haut Densité
HLP : Hormone Lactogène Placentaire
HGPO : Hyperglycémie Provoquée Par Voie Orale
IMC : Indice De Masse Corporelle
IRS1 : Insulin Receptor substrate 1
MFIU : mort fœtale in utero
POD : Peroxydase
RCIU : Retard De Croissance Intra Utérine
SA : Semaines d'aménorrhée
SFD : Sociétés Francophones De Diabète
TG: Triglycérides
UV : Ultraviolet

Sommaire

Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction.....	1
I. Le Diabète gestationnel (DG).....	2
1. Définition.....	2
2. Prévalence du diabète gestationnel	2
3. Physiopathologie du diabète gestationnel.....	2
3.1 .Rappels sur la régulation de la glycémie.....	2
3.1.1. Les organes de régulations	2
3.1.2. Le contrôle hormonal et nerveux de la glycémie.....	3
4. Facteurs de risque	13
5. Les complications du diabète gestationnel	15
5.1. A court terme.....	15
5.2. A Long terme.....	16
II. Diagnostic biologique	18
1. Méthodes et principes du diagnostic du DG	18
1.1. La phase Prés analytique.....	18
1.2. La phase analytique	18
1.3. La phase post analytique	23
2. Paramètres du suivi du diabète gestationnel	24
2.1. La glycémie.....	24
2.2. Hémoglobines glyquées.....	24
2.3. Protéines sériques glyquées ou "fructosamines.....	25
III. Prise en charge du DG.....	27
1. La prise en charge anténatale	27
1.1. Prise en charge diététique.....	27
1.2. Activité physique régulière	27
1.3. Insulinothérapie.....	27

Diagnostic biologique du diabète gestationnel

1.4. La surveillance	28
2. Prise en charge de l'accouchement.....	29
3. Prise en charge post-natale.....	29
Conclusion.....	31
Références bibliographiques.....	32

Liste des tableaux

Tableau I :Évolution des seuils d'interprétation de l'HGPO selon les techniques de dosage glycémique(Haute Autorite De Sante, 2005).....	22
---	----

Liste des figures

Figure 1 : Division anatomique du pancréas (Quesada, 2008).....	3
Figure 2 :Histologie du pancréas (Mourout, 2014).....	3
Figure 3 : La structure de l'insuline (Balafrej, 2001)	4
Figure 4 : Synthèse de l'insuline (Magnan, 2005).....	4
Figure 5 : La secretion de l'insuline par repas (Mourout, 2014).....	5
Figure 6 : Récepteur de l'insuline (Choudhury, 2005).....	6
Figure 7 : Action de l'insuline et de glucagon dans la régulation de la glycémie (Mourout, 2014)7	
Figure 8 :Mécanisme de régulation du glucose par l'organisme (Mourout, 2014).....	9
Figure 9 : Complications fœtales, mère diabétique.....	17
Figure 10 : Diagnostic biologique de DG selon la glycémie (Benallal, 2015).....	24

INTRODUCTION

Le diabète gestationnel est un véritable problème de santé publique, souvent mal connu qu'il ne faut pas négliger. Il touche entre 15 et 20% des femmes enceintes en Algérie (**Benallal, 2015**)

Il s'agit d'un trouble glycémique qui apparaît et qui est diagnostiqué pour la première fois lors d'une grossesse quel que soit son évolution en post partum.

La grossesse est en réalité une situation fortement diabétogène. Elle se caractérise par une augmentation des besoins en insuline pour faire face à un état d'insulinorésistance(**Rohowyj, 2012**). Et par conséquent, si l'organisme maternel ne compense pas par une augmentation de la sécrétion d'insuline, un diabète gestationnel s'installe.

A court terme, le diabète gestationnel est associé à un ensemble de complications fœto-maternelles dont les plus importantes cliniquement sont celles associées à la macrosomie fœtale et ictère néonatal, à long terme, les femmes ayant le diabète gestationnel ont un risque important de développer un diabète type 2 .

Les femmes présentant au moins un des facteurs de risque du diabète gestationnel (l'âge supérieur à 35ans ; antécédents du diabète gestationnel, de macrosomie ; antécédents familiaux du diabète) doivent bénéficier d'un dépistage systématique par mesure de la glycémie et /ou mesure de la glycémie par voie orale (**Poirot, 2009**).

La prise en charge spécifique du diabète gestationnel (diététique, l'activité physique, autocontrôle glycémiques, insulinothérapie si nécessaire) réduit les complications périnatales sévères, la macrosomie fœtale et le pré éclampsie sans majoration du risque de césarienne (**Bouzian, 2012**).

Les objectifs principaux de notre étude étaient de:

- Évaluer la morbidité materno-foetale.
- Faire le point sur le diagnostic, la prise en charge diabétologique du DG et le suivi après la grossesse.
- Sensibiliser à l'activité physique et à la prévention de la survenue de diabète de type 2..

A cet effet, nous avons divisé notre mémoire en trois chapitres :

- Le premier chapitre consacré aux généralités sur le diabète gestationnel
- Le deuxième chapitre est réservé aux méthodes de diagnostic biologique
- Le troisième chapitre abordera la prise en charge du diabète gestationnel.

A la fin, une conclusion et des perspectives

I. Le Diabète gestationnel

1 .Définition

D'après **Benmohammed(2012)** le diabète gestationnel est défini par l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum. Cette définition englobe en fait deux entités différentes qu'il convient de distinguer :

Un diabète patent : le plus souvent de type 2 préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci et qui persiste après l'accouchement

Une anomalie de la tolérance glucidique : réellement apparue en cours de grossesse, généralement en 2ème partie et disparaissent au moins temporairement en post-partum.

2. Prévalence du diabète gestationnel

La prévalence du DG est variable en raison de l'absence de consensus quant aux critères de dépistage et de diagnostic. Elle est estimée entre 2 et 6% des grossesses. Mais on note une tendance d'augmentation essentiellement expliquée par l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans des populations des femmes de plus en plus jeune (**Vambeurg, 2011**).

3. Physiopathologie du diabète gestationnel

3.1. Rappel sur la régulation de la glycémie

La glycémie est la concentration de glucose dans le sang en g.L^{-1} de plasma sanguin à jeun.

Le taux normal de glucose chez un individu en bonne santé

* à jeun avant le déjeuner entre 0.80 et 1.1 g/l. soit 4 à 6 mmol/l

*Après les repas 1.4 g/l soit 7.7 mmol/l

3.1.1. Les organes de régulations

A. Le pancréas

L'organe principal qui régule la glycémie, c'est le pancréas(**Fig.1**). Ce dernier est une glande mixte de forme allongée mesurant environ 15 cm de long, 4 cm de large et 2 cm d'épaisseur ; Il est situé derrière l'estomac allant du duodénum à la rate, traversant horizontalement la cavité abdominale. Le pancréas a: une tête, un corps, un col et une queue

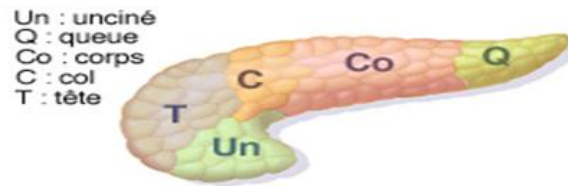


Figure1 : Division anatomique du pancréas (Quesada, 2008)

Le pancréas est constitué de (Fig.2):

- Des **acini** : chaque **acinus** est constitué d'une couche de cellules exocrines assurant la production du suc pancréatique (riche en enzymes digestives) et relié à un canal collecteur (fonction exocrine).
- **îlots de Langerhans** : très vascularisés, sont constitués de groupes de petites cellules, parmi lesquelles on a les **cellules a (alpha)** qui fabriquent le **glucagon (hyperglycémiant)** et les **cellules b (bêta)**, qui fabriquent de l'insuline (hypoglycémiant). (la fonction endocrine)

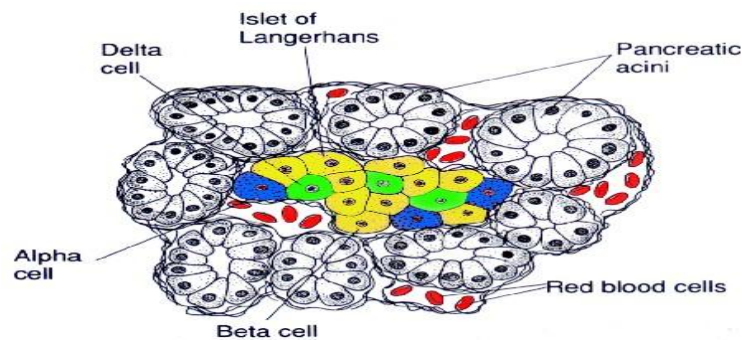


Figure2 :Histologie du pancréas (Mourout, 2014)

B. Le foie

L'organe le plus volumineux du corps, il joue un rôle fondamental en stockant et en redistribuant le sucre (voir effet de l'insuline sur le foie).

3.1.2. Le contrôle hormonal et nerveux de la glycémie

A. Structure de l'insuline(Fig.3)

La molécule d'insuline est un polypeptide de taille assez modeste, d'un poids moléculaire d'environ 6KDa (kilo Dalton). C'est un hétéro dimère constitué de deux chaînes polypeptidiques, la chaîne A et la chaîne B, reliées entre elles par deux ponts disulfures et un pont disulfure intra chaîne dans la chaîne A.

Diagnostic biologique du diabète gestationnel

La chaîne A est formée de 21 acides aminés et une chaîne B de 30 acides aminés. Il y a six cystéines, toutes liées par des ponts disulfures, un dans la chaîne A, les deux autres entre les deux chaînes q (**Balafrej,2001**)

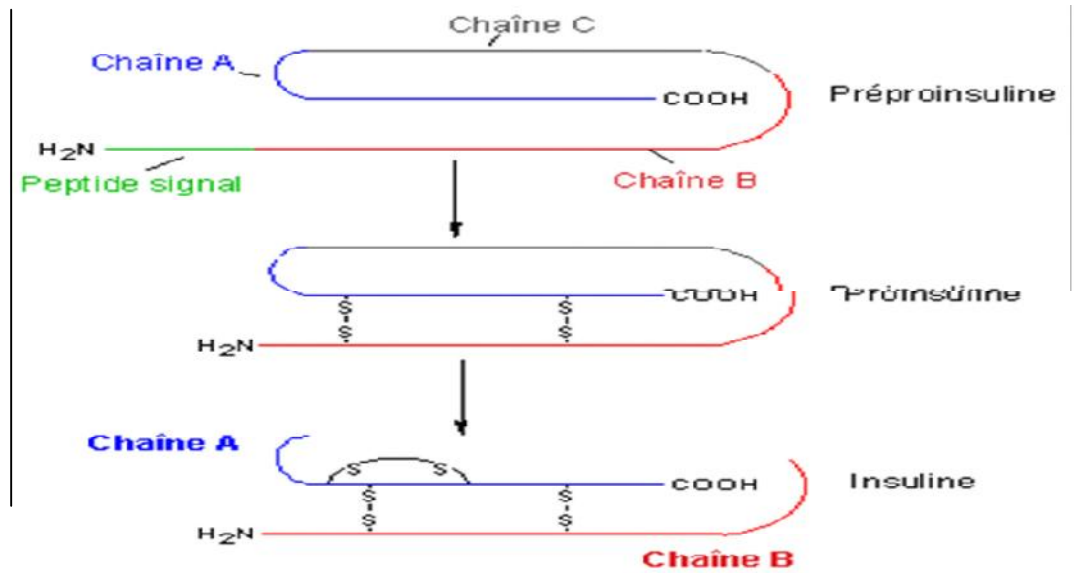


Figure 3: La structure de l'insuline (**Balafrej,2001**)

B. La biosynthèse de l'insuline(Fig.4)

L'insuline est synthétisée initialement sous forme d'une molécule polypeptidique volumineuse, la pré-proinsuline. Cette pré-pro insuline est scindée par protéolyse dans la cellule bêta Langheransienne et forme la pro insuline, elle-même transformée, sous l'effet d'un second système protéolytique, en insuline et peptique C (**Suckale, 2010**).

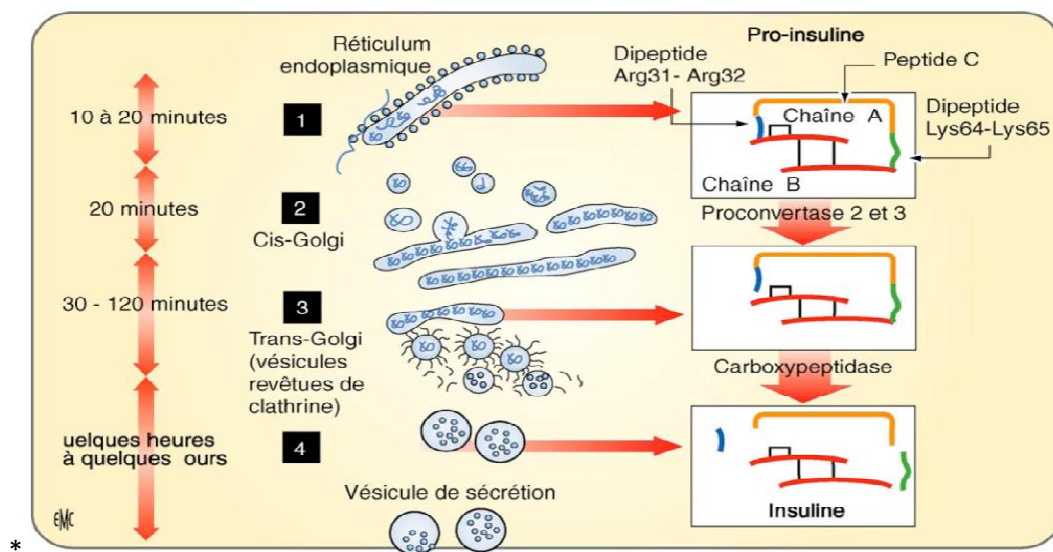


Figure 4 : Synthèse de l'insuline (**Magnan, 2005**)

C. La sécrétion de l'insuline (**Fig.5**)

Ily a toujours un maintien de la glycémie constante, il y a toujours une sécrétion basale d'insuline. Et lorsqu'on mange, la sécrétion de l'insuline est biphasique. Immédiatement on aura un premier pic de sécrétion d'insuline (stimulation de l'insuline dans le pancréas par les substrats énergétiques ingérés). Cela correspond la libération d'insuline préformée par les cellules β , il s'agit des granules de sécrétion déjà prêts, c'est un pic précoce (**Mourout,2014**).

On voit sur le schéma (**Fig.5**) qu'il y a trois pics qui correspondent aux trois repas de la journée. En même temps, il y a stimulation de la synthèse d'insuline et donc il y a un deuxième pic ; c'est l'insuline sécrétion tardive, il s'agit d'une synthèse d'insuline de novo, c'est l'insuline nouvellement synthétisée. Lors du diabète, il y a une perte du pic d'insulinosécrétion de la phase précoce.

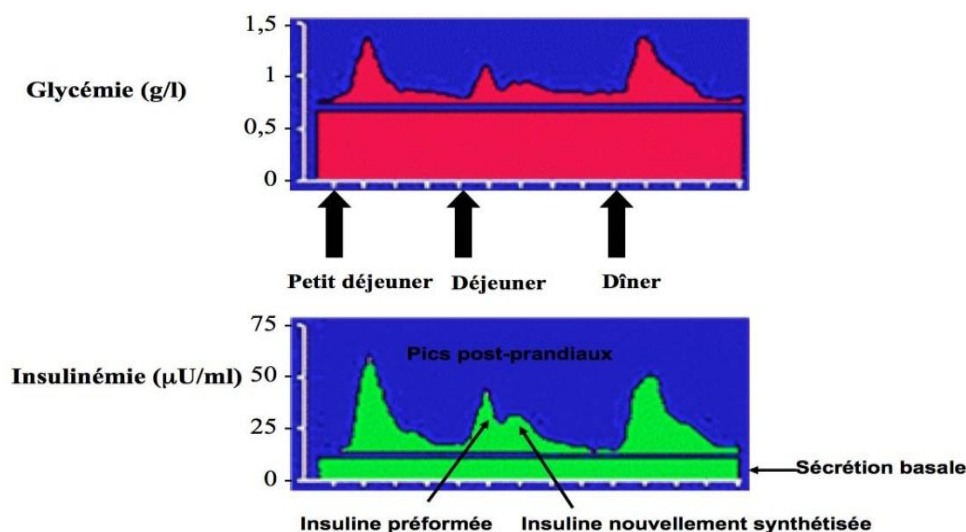


Figure 5 : la secretion de l'insuline par repas(Mourout,2014)

Selon **Mourout(2014)**, le déclenchement de l'insulino-sécrétion par repas passe par 3 phases:

La phase céphalique :

Il y a stimulation du système nerveux parasympathique (le nerf vague) et sécrétion d'insuline(il y a déjà sécrétion avant même que les aliments soit ingérés). Quand on voit la nourriture, on va déjà avoir une hyper salivation.

La phase entéro-insulinaire :

Lorsque le bol alimentaire arrive au niveau de l'intestin, il y a stimulation des incrétines

qui sont sécrétées par les cellules intestinales. Il y a notamment le GLP1(= *glucagon-like peptide 1*) qui est utilisé dans le traitement du diabète de type 2. Ces peptides vont stimuler les cellules β pour permettre la sécrétion d'insuline et inhiber la sécrétion de glucagon. Ils vont avoir une action glucose dépendante. On voit que le couple insuline-glucagon agit toujours en sens inverse

La phase insulaire :

Ensuite, l'augmentation de la glycémie au niveau du pancréas. Il y a stimulation de la sécrétion d'insuline et inhibition de la sécrétion de glucagon.

D. les récepteurs de l'insuline

L'action de l'insuline au niveau des tissus cibles se fait par l'intermédiaire de récepteurs membranaires. De fait l'action de l'insuline au niveau des cellules du **tissu adipeux**, du **foie** et **des muscles** est médiée par l'interaction entre la molécule d'insuline et les récepteurs spécifiques, comme le GLUT4. Ces récepteurs sont des glycoprotéines de membrane composées de deux sous unités α extracellulaire qui vont permettre la fixation de l'insuline, et deux sous-unités β transmembranaire et possèdent une activité enzymatique de phosphorylation(**Fig.6**). Une fois l'insuline liée à son récepteur, on assiste à un phénomène d'internalisation des récepteurs aboutissant à l'action même de l'insuline (**Robert,2014**)

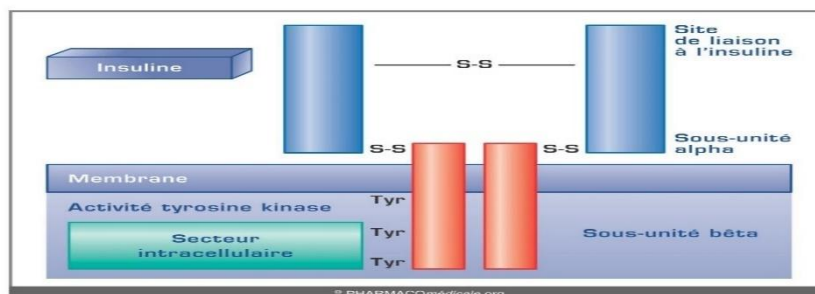


Figure 6: Récepteur de l'insuline (Choudhury,2005)

E. Les effets métaboliques de l'insuline sur les organes effecteurs

Son effet principal est de promouvoir le stockage des nutriments ingérés

✚ Effets sur le foie :

- Effets anaboliques :
 - augmente la glycogénèse ;
 - augmente la synthèse des triglycérides, cholestérol et protéines.
- Effets anti cataboliques :
 - Inhibe la glycolyse

- Inhibe la cétogenèse (Thirone, 2006)

+ Effet sur le muscle :

Au niveau du muscle l'insuline :

- augmente la synthèse protéique
- augmente le transport d'acide aminé
- augmente la synthèse du glycogène
- inhibe le glycogène phosphorylase (Capeau, 2004)

+ Effets sur le tissu adipeux :

Le tissu adipeux est le mode de stockage d'énergie le plus efficace, car il fournit 9Kcal par Gramme de tissu. A ce niveau ; l'insuline entraîne :

- Une augmentation des stocks de triglycérides.
- Une activation de la lipoprotéine lipase ; favorisant ainsi l'absorption d'acide gras libres dans les adipocytes.
- Une Inhibition de la lipolyse intracellulaire (Capeau, 2004)

F. Action du glucagon(Fig.7).

Le glucagon est une hormone d'action opposée à celle de l'insuline, c'est à dire qu'il est hyperglycémiant et Il n'est pas la seule hormone hyperglycémiante. Il est synthétisé par les cellules α des îlots de Langerhans son action est essentiellement hépatique, il va avoir un effet catabolisant, c'est à dire qu'il va favoriser l'utilisation des stocks. (glycogénolyse) ; Son action est maximale à distance des repas.

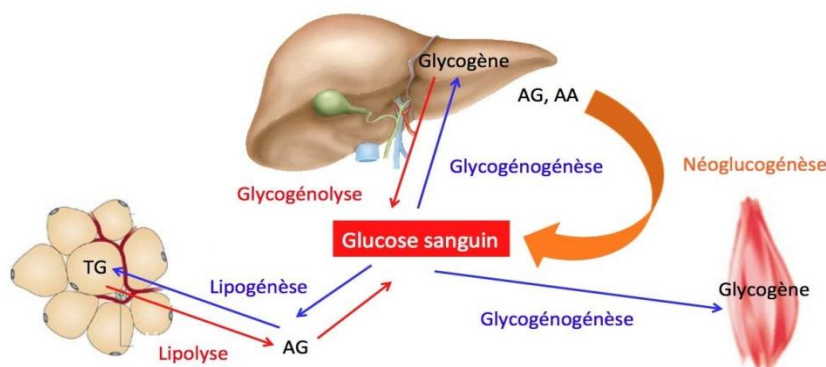


Figure 7: Action de l'insuline et de glucagon dans la régulation de la glycémie (Mourout, 2014)

G. Régulation hormonale de la glycémie par des hormones extra pancréatiques

Les autres hormones hyperglycémiantes sont :

- **l'adrénaline** : synthétisée par les cellules médullosurréaliennes
- **Le cortisol** synthétisé par les cellules corticosurréaliennes (fasciculée)
- **L'hormone de croissance** (GH) synthétisée par les cellules somatotropes antéhypophysaires

Ces hormones :

- augmentent la glycémie en stimulant la production de glucose à partir des stocks ; On va donc avoir une augmentation de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse.
- ont un effet anti-insuline en diminuant la captation musculaire de glucose
- économise du glucose en augmentant la lipolyse qui va augmenter les acides gras libres.

Dans un premier temps, en cas de stress, c'est l'adrénaline et le cortisol qui vont être libérés, puis si le jeûne se prolonge, on rentre dans une carence extrême en substrats énergétiques, par exemple si la personne fait la grève de la faim, c'est le GH qui va être synthétisée (**Benallal, 2015**).

a. Mécanismes de régulation de la glycémie (Fig.8).

La sécrétion des hormones pancréatiques dépend de la glycémie. Les cellules du pancréas endocrines sont en effet sensibles au glucose sanguin et ajustent la production des hormones en conséquence.

A jeûne, le glucagon prédomine et le foie libère le glucose nécessaire au fonctionnement de l'organisme. Si la glycémie diminue, en cas d'exercice physique par exemple, la sécrétion de glucagon est activée et le foie libère davantage de glucose. Au moment de repas, l'augmentation de la glycémie stimule la sécrétion d'insuline et le foie stock le glucose en excès.

Par le jeu de ces deux actions antagonistes sur les effecteurs, la glycémie est maintenue autour de 1g.l-1. L'homéostat glycémique constitue un modèle de boucle de rétroaction négative (toute variation de la valeur de consigne déclenche en retour action de en supposé qui la corrige)

(**Jacovetti, 2012**)

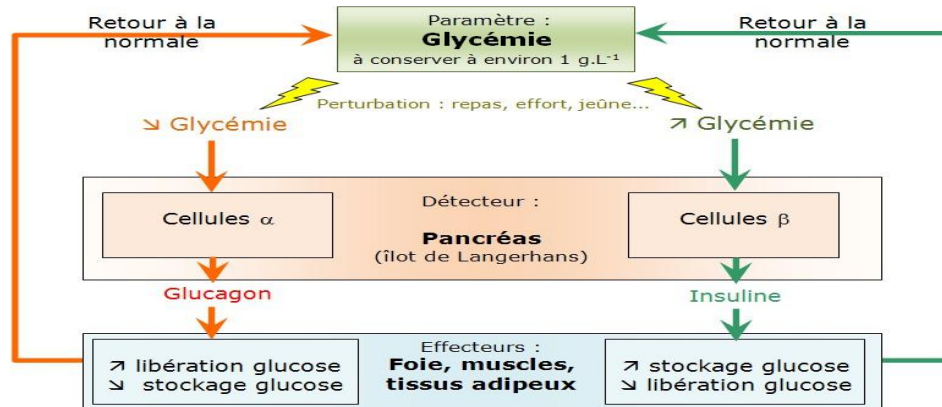


Figure8:Mécanisme de régulation du glucose par l'organisme (Benallal, 2015)

b. Régulation de la glycémie chez la femme enceinte

b.1. Femme enceinte non diabétique

Pendant la grossesse, le fœtus a besoin en continu (minute après minute) de glucose et d'acides aminés. Or l'alimentation maternelle est discontinuée (habituellement 3 repas par jour).

Il en résulte donc que, dans l'intervalle des repas de la mère, le fœtus doit puiser dans les réserves maternelles. La mère doit, par conséquent, être capable de :

- Faire des réserves facilement et rapidement à la suite des repas, (anabolisme facilité)
- pouvoir mobiliser rapidement ses réserves dans l'intervalle des repas et pendant la nuit, pour les mettre à disposition du fœtus, on appelle cela « *un catabolisme accéléré* » (Poirot, 2009)

1. Anabolisme facilité

Plusieurs adaptations se mettent en place pour que le foie de la mère stocke d'avantage: il y a augmentation du nombre et de la taille des cellules β du pancréas maternel et il y a amplification de la sécrétion d'insuline à la suite des repas.

- De plus, la sensibilité du tissu graisseux et des muscles à l'insuline diminue (Notamment à partir de la 24^{ème} semaine de grossesse), on dit que l'insulino résistance périphérique maternelle augmente (Poirot, 2009)

L'insulino-résistance hépatique et musculaire est un phénomène physiologique pendant la grossesse qui permet d'épargner du glucose et de le rendre plus disponible pour le fœtus.

Ryan et al(2001) Ont rapporté que la sensibilité à l'insuline était réduite de 33 à 56 % chez les femmes enceintes par rapport à celles qui ne le sont pas. Cette réduction de sensibilité disparaît rapidement après l'accouchement (**Benallal, 2015**).

En dépit de cette augmentation importante de la résistance à l'insuline, la tolérance au glucose ne se détériore que très peu, lors de la grossesse normale, car pour faire face, il y a augmentation de la sécrétion d'insuline.

2. Catabolisme accéléré

L'augmentation de la capacité de mettre en circulation, dans l'intervalle des repas et pendant la nuit, les nutriments stockés dans le foie, est principalement dû à une hormone. Celle-ci est fabriquée par le placenta et est appelée : Hormone Lactogène Placentaire (HLP) **(Poirot,2009)**. Cette hormone est un puissant antagoniste de l'insuline, c'est-à-dire qu'elle s'oppose à l'action de cette dernière. Ceci entraîne une libération plus facile du glucose par le foie.

La sécrétion de l'Hormone Lactogène Placentaire débute vers la 5^{ème} semaine de grossesse, augmente ensuite progressivement, puis devient beaucoup plus importante à partir de la 24^{ème} semaine. Si le niveau d'insuline est élevé, le glucose est mis en réserve, à l'inverse si le niveau d'insuline est bas, le glucose est libéré dans le sang à partir du foie **(Poirot,2009)**

3. Alternance d'un stockage facilité et d'une libération accélérée des nutriments

Pendant la journée et la nuit, le stockage devient plus intense et plus bref, tandis que la libération devient également plus intense mais plus prolongée, ce qui améliore les conditions de nutrition du fœtus en durée et en intensité.

Pendant toute la grossesse, même quand il n'y pas de diabète gestationnel, on observe:

- avant la 24^{ème} semaine, une sécrétion accrue d'insuline par le pancréas, sans majoration importante de l'insulino-résistance, ce qui aboutit à une amélioration du métabolisme du glucose et par conséquent à une meilleure aptitude au stockage,
- après la 24^{ème} semaine, une sécrétion de l'insuline par le pancréas qui continue de s'accroître mais dans un contexte d'insulino-résistance qui se majore de façon sensible. Ceci va aboutir à une dégradation du métabolisme du glucose avec moindre stockage et libération plus facile du glucose contenu dans le foie.

L'adaptation normale de l'organisme maternel pendant la grossesse est donc d'accroître sa fabrication d'insuline.

En première partie de grossesse, cela permet un meilleur stockage, et en deuxième partie de grossesse, cela permet de favoriser la libération de glucose pour le mettre à disposition du fœtus. Par contre, si le pancréas maternel n'arrive pas à augmenter sa production d'insuline à un niveau

suffisant, il y a alors élévation anormale de la glycémie, on parle alors de « diabète gestationnel » Voyons ce qui se passe lors du diabète gestationnel (**Benallal,2015**).

b.2. Femme enceinte diabétique

a. Modification de l'insulino-résistance :

Pour caractériser cette résistance à l'insuline, certaines études ont retrouvé une diminution de l'insulinosensibilité de 84 % chez des patientes avec un diabète gestationnel par rapport à un groupe de patientes minces non enceintes. Les mécanismes impliqués dans l'insulinorésistance :

- **Modifications de la liaison de l'insuline à son récepteur**

Diverses études ont montré que la liaison de l'insuline à son récepteur était diminuée, inchangée ou augmentée. Et est soumise aux variations hormonales : au niveau des adipocytes, l'œstradiol accroît cette liaison, la progestérone pourrait l'augmenter ou la diminuer, et enfin, la prolactine la diminue (**Anderson,1986**)

- **Les facteurs de régulation:**

D'après **Bouziane(2012)** Il existe différents facteurs modulant la sécrétion insulinique et favorisant l'insulinorésistance:

- **Les œstrogènes:** Le placenta ne peut à lui seul synthétiser des œstrogènes. Pour cela, il aromatise d'abord les androgènes du fœtus. Les œstrogènes s'élèvent vers le Même jour de la conception. Ils ont de faibles propriétés anti-insuliniques.
- **La progestérone:** La progestérone a un effet direct sur le métabolisme glucidique. Sa concentration s'élève au 65ème jour de la grossesse et atteint son maximum vers la 32ème semaine.
- Les études divergentes en ce qui concerne son implication dans la liaison de l'insuline à son récepteur ;
- **La prolactine:** Les taux de prolactine sont accrus au cours de la grossesse d'un facteur 5 à 10.
- Les études chez le rat ont montré que lorsque leurs cellules sont incubées en présence de prolactine, la sécrétion insulinique est parallèlement augmentée. Dans des adipocytes de rat en culture, la prolactine diminue le transport de glucose mais n'altère pas la liaison de l'insuline à son récepteur ;

- **Le cortisol:** Le cortisol est sûrement l'hormone la plus diabétoène. Sa sécrétion est stimulée par une augmentation de la production hépatique de la globuline. En fin de grossesse, la cortisoémie est deux fois et demie plus élevée.
- **L'hormone lactogène placentaire:** Cette hormone augmente au cours de la grossesse. Elle joue un rôle dans le développement de l'insulino-résistance au cours de la grossesse. Les mécanismes exacts de son action ne sont pas encore connus.
- **La leptine:** La leptine est synthétisée par les cellules du trophoblaste mais aussi par les cellules du liquide amniotique. Le taux de leptine s'élève progressivement au cours de la grossesse. Il n'y a pas de corrélation entre les taux circulants maternels et la concentration placentaire de leptine chez les patientes diabétiques traitées par insuline. On peut également conclure que la production placentaire de leptine peut être régulée in utero.
- L'insuline est sûrement un important modulateur de la régulation de l'expression de la leptine.
- **Anomalies post-récepteur**

Friedman et al(1999) Ont noté une diminution de l'activité de l'enzyme tyrosine kinase de 30% à 40% chez des patientes avec DG. En effet, certaines études observent une surexpression de la différenciation d'une glycoprotéine PC-1 (qui pourrait inhiber l'activité tyrosine kinase du récepteur in vitro), chez des patients insulino-résistants. Au cours de toutes les grossesses, les taux des PC-1 dans les muscles squelettiques sont significativement plus élevés que chez les patientes non enceintes. Le contenu en PC-1 dans cette étude est augmenté de 63% dans le groupe DG. Il était corrélé négativement avec la phosphorylation du récepteur de l'insuline et à l'activité tyrosine kinase de ce dernier (**Shao,2000**)

Une phosphorylation excessive des résidus sérine/thréonine du ce récepteur a été également notée au cours du DG, diminuant ainsi l'activité tyrosine kinase et donc la contribution à l'insulino-résistance.

On a marqué aussi la phosphorylation et la diminution de l'expression d'IRS1 ce qui pourrait diminuer l'association d'IRS1 avec la PI3-kinase et donc la diminution de captation du glucose par les cellules musculaires, ce qui permet de provoquer l'insulino-résistance (**Mouzon,1992**)

- **Anomalie de l'action périphérique de l'insuline au niveau du tissu adipeux**

La moitié des femmes avec DG avaient une réduction du contenu cellulaire en GLUT4, avec des perturbations de la translocation des transporteurs GLUT4 vers la membrane plasmique. (Kirwan, 2002)

- **Anomalie de l'action périphérique de l'insuline au niveau du muscle squelettique**

Les taux de GLUT4 dans la cellule musculaire sont normaux aux cours du DG. On constate par ailleurs une diminution de la glycolyse dans le tissu musculaire au cours de la grossesse par diminution de l'activité de phosphofructokinase et de pyruvate kinase.

L'activité du glucose 6 phosphatases deshydrogénase est plus élevée dans le muscle de femmes enceintes, suggérant une augmentation de la synthèse locale en acides gras libres favorisant ainsi la réduction de la glycolyse. (Anderson, 1986).

- b. Modification de l'insulinosécrétion**

Les mécanismes de modifications de l'insulinosécrétion lors du diabète gestationnel ne sont, à l'heure actuelle, pas encore élucidés. L'insulinorésistance développée lors d'une grossesse est compensée chez la plupart des femmes par une augmentation de l'insulinosécrétion permettant ainsi une tolérance glucidique normale. Cependant, 3 à 6 % des femmes sont incapables d'assurer ce mécanisme compensatoire. Chez ces femmes, il y a une élévation anormale de la glycémie et un diabète gestationnel s'installe. (Poirot, 2009)

- c. L'auto-immunité**

On peut observer des anticorps anti-îlots ou anti-insuline. Toutefois, la prévalence de ces anticorps, notamment ceux dirigés contre les îlots de Langerhans, n'est que de 2 à 3%, et les femmes chez qui ces anticorps sont présents sont à risque élevé de diabète de type 1, une autre interprétation serait qu'il s'agit d'un diabète de type 1 dont le début coïncide avec la grossesse. (Friedman, 1999)

- d. Des anomalies génomiques**

Une étude cas-témoins a cherché à mettre en évidence des mutations du génome mitochondrial dans une population de DG, ainsi, une mutation hétéroplasmique en position 3398 a été notée chez 2,9% des femmes atteintes de DG alors qu'on ne retrouve pas de mutation chez les témoins. Cette observation suggère que les altérations de l'ADN (Damm, 1994)

4. Facteurs de risque

Le développement du DG est associé à divers facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux.

A. Antécédents familiaux

- * Personnes diabétiques dans la famille de la mère

- * Et/ou obésité dans la famille de la mère

B. Facteurs individuels non liés à la grossesse

- * L'âge maternel supérieur à 35 ans).
- * le surpoids ($25 \leq \text{IMC} < 30$) et l'obésité ($\text{IMC} > 30$).
- * Origine ethnique : Afro-Américaine, Hispanique (**Galtier, 2010**)

C. Antécédent personnel

- * Maladie cardiovasculaire.
- *hypertension artérielle
- * Tabagisme
- * Dyslipidémie (en particulier HDL- Cholestérol < 0.9 mmol/l, TG > 2.82 mmol/l).
- * Conditions associées à une résistance à l'insuline : hémochromatose familiale
- * Certains myopathies (dystrophies myotoniques , myopathies mitochondriales).
- * Acanthias nigériens
- * Infection par le virus de sida (**Galtier, 2010**)

D. Antécédents gynéco-obstétricaux

- * Antécédent de DG ou d'intolérance au glucose e lors une grossesse antérieure
- * Prise de poids excessive lors de la grossesse antérieure
- * Antécédents de morts né, de mort in utéro, de malformation, pré- éclampsie, macrosomie
- * Syndrome de l'ovaire poly kystique (**Galtier, 2010**)

E. Facteurs liée à la grossesse actuelle

- * Excès de poids et /ou prise de poids rapide notamment au cours de 6^{ème} mois
- * Fœtus de poids excessif (macrosomie fœtal) après 24^{ème} semaine d'aménorrhée (**Poirot, 2009**)

F. AUTRES

*Certains médicaments (glucocorticoïdes, diurétiques thiazidiques, furosémide, antiprotéaseimmunosupprimeurs(tacrolimus,ciclosporine A), oestrogènes de synthèse, neuroleptiques atypiques).

* Consommation insuffisante de fibres, et un déficit en vitamine D.
un isolement social, un score de dépression élevé au début de la grossesse, une exposition au stress excessive, comme des événements de vie majeurs (**Poirot, 2009**)

5. Les complications du Diabète gestationnel

5.1. A court terme

5.1.1. Chez le fœtus

1. **Malformations congénitales** : le glucose serait le facteur tératogène majeur dans les grossesses diabétiques
2. **Anomalies chromosomiques** : Comme la trisomie 21
3. **Avortement spontané** : Le risque d'avortement spontané précoce est plus fréquent lors des grossesses diabétiques mal équilibrées. Ce risque est de l'ordre de 30% si l'HbA1c est entre 7 a8.
4. **Mort fœtale in utéro (MFIU)** : Elle est la conséquence d'hypo ou hyperglycémies fœtales. Son risque est accru à partir de 38 SA, il est d'environ 3% notamment si le diabète gestationnel est mal équilibré
5. **Leretard de croissance intra-utérin (RCIU)** : A l'inverse des enfants macrosomies, les nouveau-nés de mères diabétiques peuvent également présenter un RCIU, l'incidence serait de 2 à 20%. **(Benallal, 2015)**
6. **hydramnios** : Cette complication est fréquente dès 26 SA même si l'équilibre glycémique est presque correct et expose au risque de prématurité.
7. **La prématurité** : Trois critères définissent les prématurés : ils naissent vivants vers 28 semaines d'aménorrhée pesant moins de 2500 grammes à la naissance mais supérieure à 500 grammes.
8. **La mortalité périnatale** : Malgré les améliorations dues au progrès de la prise en charge, des mortalités ont tout de même été rapportées lors du diabète gestationnel. Les principales causes évoquées sont les malformations congénitales, la détresse respiratoire ou la mort inexpliquée.
9. **La macrosomie fœtale** : La macrosomie est la complication la plus fréquente. Son risque est multiplié par deux en cas de diabète gestationnel comparé à une grossesse normale. Elle est définie par un poids de naissance supérieur à 4 kilogrammes à terme, Le risque augmente dès que la glycémie s'élève et il n'existe pas de seuil en deçà duquel il n'existe pas de complications. **(Benallal, 2015)**

10. Les complications métaboliques

a) L'hypoglycémie néonatale :

L'hypoglycémie se définit par une glycémie inférieure à 0,4 g /L, voire inférieure à 0,3g/L pour le prématuré. Un apport nutritionnel précoce et une surveillance glycémique régulière doivent

être mis en place chez ces nouveau-nés pour limiter le risque d'hypoglycémie sévère pouvant se manifester par des apnées, des épisodes de cyanose voire des convulsions. **(Poirot, 2009)**

b) L'hypocalcémie :

L'hypocalcémie se définit par un taux de calcium sanguin inférieur à 80 mg/L, ou 70 mg/L chez le prématuré (N = 90-105 mg/L).

Elle est le plus souvent asymptomatique. Parfois, elle se révèle par une irritabilité ou encore des convulsions et se manifeste précocement dans les trois premiers jours de la vie. Le risque de séquelles neurologiques est très important. **(Poirot, 2009)**

c) La polyglobulie :

Elle se définit par un hémocrite élevé (de 65 à 70 % selon les auteurs). Son incidence est de 1,5 à 13,3 % plus élevée en cas de diabète gestationnel comparativement à la population témoin. L'origine est l'hyperinsulinisme qui induit une augmentation du métabolisme et qui provoque une hypoxie tissulaire. Cette hypoxie stimule la production d'érythropoïétine afin d'accroître l'apport en oxygène provoquant ainsi l'élévation de l'hémocrite **(Poirot, 2009)**

c) L'hyper bilirubinémie :

L'hyper bilirubinémie est définie par un taux de bilirubine supérieur à 120 mg/L ($N \leq 10$ mg/L) Son incidence serait significativement augmentée en cas de diabète gestationnel **(Benallal, 2015)**

5. 1.2. Chez la mère :

- Hypoglycémie
- Complications infectieuses : surtout les infections urinaires
- L'hypertension artérielle et la pré-éclampsie :
- Rupture prématurée des membranes :
- L'accouchement difficile (dystocique) et la césarienne :

5. 2. A Long terme

5.2.1. Chez le fœtus (fig. 9)

1. L'obésité
2. Perturbation du métabolisme glucidique

L'hyperglycémie chronique a un effet délétère sur l'enfant. En effet, certaines équipes ont travaillé sur les rats et ont montré qu'une perfusion de glucose lors de la dernière semaine de

Diagnostic biologique du diabète gestationnel

gestation chez les rats modifie le développement et le métabolisme du fœtus. L'environnement intra-utérin est donc important dans le développement du diabète.

3. Risque de déficience intellectuelle : En effet, quand les concentrations de β -hydroxybutyrate augmentent, le développement intellectuel diminuerait.

5.2.2. Chez la mère

- Développement d'un diabète : Après un diabète gestationnel, le risque de développer ultérieurement un diabète ou une intolérance au glucose est important. Suivies entre 5 et 16 ans, 42 à 60 % de ces femmes vont avoir un trouble du métabolisme glucidique.
- Risque d'hypertension artérielle ultérieure
- Récidive de diabète gestationnel lors de grossesse ultérieure: La récurrence est d'ordre de 30 à 50% des cas. (Benallal, 2015)



Macrosomie



Spina bifida



Trisomie 21

Figure 9 : Complications fœtales, mère diabétique (Benallal, 2015)

II. Diagnostic biologique

Le dépistage du DG en présence d'au moins un des critères suivants :

- un IMC supérieur ou égal à 25 kg/m²,
- Un âge maternel supérieur ou égal à 35 ans,
- des antécédents familiaux de diabète chez un ou plusieurs apparentés du premier degré,
- des antécédents personnels de diabète gestationnel,
- des antécédents de macrosomie, c'est à dire un poids fœtal, supérieur à 4000g.

1. Méthodes et principes du diagnostic de DG

Pour diagnostiquer le diabète gestationnel chez une femme enceinte à risque le médecin prescrit : la mesure de la glycémie à jeun (au premier trimestre). Et/ou la mesure des glycémies par voie orale lors entre 24 et 28 semaines d'aménorrhées. Le diagnostic biologique se déroule en trois phases :

1.1. La phase Pré-analytique

Prélèvements :

- Le prélèvement a été effectué à jeun (8 h)
- Le sang veineux est recueilli sur anticoagulant (héparine de lithium).
- L'utilisation de sang hépariné est recommandée pour le dosage de la glycémie par la méthode COD/POD.

1.2. La phase analytique

1.2.1. La glycémie: C'est le taux de glucose dans le sang.

C'est une analyse couramment prescrite dans le cadre d'un bilan systématique de dépistage ou lors d'une surveillance de la maladie. (Desch, 2001)

A. Méthodes de dosage

■ Méthodes non spécifiques

1. Les méthodes réductimétriques vis à vis des métaux lourds, ne sont plus utilisées actuellement.
2. Les méthodes furaniques (à l'ortho toluidine) sont pratiquement abandonnées.

Diagnostic biologique du diabète gestationnel

Ces méthodes non spécifiques du glucose donnent des résultats plus élevés que les méthodes enzymatiques.

3. Méthodes électrochimiques : Ces méthodes mettent en jeu une réaction électrochimique c'est-à-dire un échange d'électrons entre une électrode et une substance électro-active en solution.(Desch, 2001)

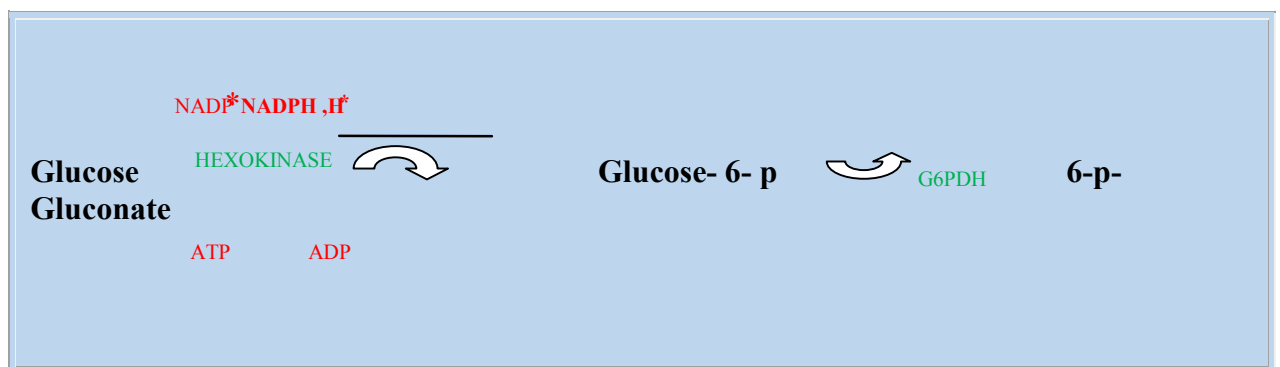
○ Méthodes spécifique :

➤ Méthodes enzymatiques

Ce sont les méthodes les plus utilisées à l'heure actuelle. Elles font appel à différentes enzymes

□ **l'hexokinase et le glucose déshydrogénase**

C'est une réaction enzymatique en UV elles se déroulent en deux étapes selon le schéma réactionnel suivant:



Une réaction auxiliaire au cours de laquelle le bêta-glucose est phosphorylé ; cette réaction n'est pas spécifique du glucose.

Une réaction indicatrice durant laquelle le substrat formé, sous l'action d'une G6PDH, est oxydé avec formation concomitante de NAD(P)H₂ dont l'absorbance est mesurée à 340 nm.(Desch, 2001)

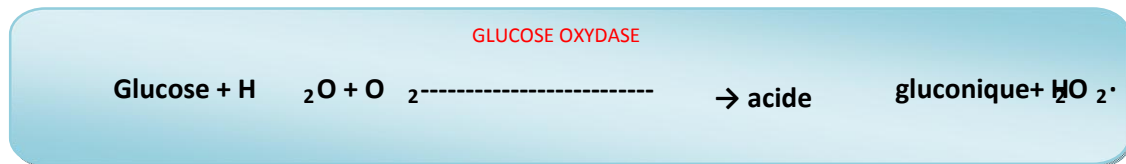
➤ **La méthode enzymatique à la GOD :**

Elle est basée sur le principe **Trinder** qui utilise deux enzymes une oxydase et une peroxydase.

➤ Principe:

En présence de glucose oxydase (dans le réactif), le glucose en présence d'eau est oxydé en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée). Selon la réaction suivante:

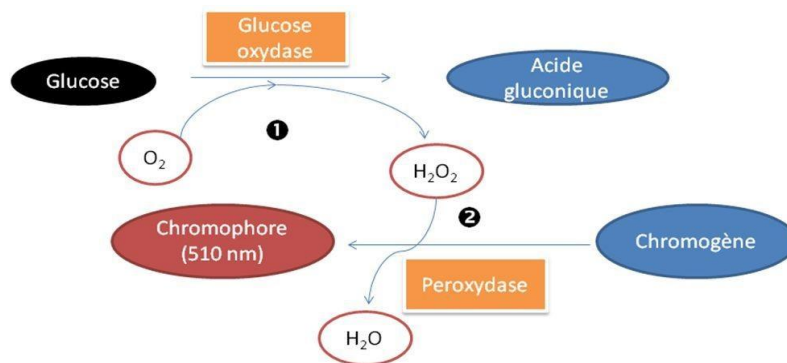
Diagnostic biologique du diabète gestationnel



Ensuite le peroxyde d'hydrogène est ensuite hydrolysé par la peroxydase, l'oxygène libéré oxyde un chromogène incolore qui prend alors une coloration rose et qui va être dosé par spectrophotométrie à 505nm (absorbance):



L'absorbance est proportionnelle à la quantité de glucose



▪ Les autres méthodes : réflectométrie, ionophorase

D'autres techniques utilisent différentes méthodes

a) Les glucomètres à bandelettes :

➤ **Principe :** Toutes les bandelettes utilisées pour la détermination de la glycémie sont quasiment basées sur le même principe. Elles sont constituées d'une couche supérieure absorbante sur laquelle la goutte de sang est déposée. Finement poreuse ou recouverte d'une membrane sur sa face interne, elle retient les globules rouges et laisse diffuser le plasma vers les couches inférieures contenant les réactifs : essentiellement la glucose-oxydase (éventuellement l'hexokinase) associée à un chromogène. La coloration obtenue est mesurée par réflectométrie dans le "lecteur de glycémie".

▪ **Avantage :** Ces glucomètres mesurent une glycémie plasmatique immédiatement.

- **Inconvénient :** Ils sont sensibles à l'hématocrite et à la viscosité du sang et dépendent des solutions de calibration (diffusion vers la couche réactive).

b) **Ionophorèse :**

Une technique expérimentale d'ionophorèse cutanée inverse a récemment été décrite, elle permettrait la surveillance continue et non invasive de la glycémie par passage transdermique du glucose. Sa mesure cutanée serait effectuée par électrochimie avec un dispositif ayant l'aspect d'une montre (gluowatch).(Desch, 2001)

1.1.2. L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) :

L'hyperglycémie provoquée par voie orale ou HGPO constitue une épreuve de diagnostic du diabète sucré. Elle est fondée sur l'élévation transitoire de la glycémie après un apport de glucose par voie orale.

En pratique, elle consiste à apprécier la réponse de l'organisme suite à une ingestion d'une charge glucosée

➤ **Intérêt :** Le test d'hyperglycémie provoquée consiste à mesurer les variations de la glycémie après une charge en glucose. Selon la réponse insulinaire, la réponse glycémique sera limitée dans l'intensité et dans la durée et permet d'apprécier la tolérance de l'organisme au glucose.

➤ **Principe de L'examen:**

Chez un sujet normal, la prise d'une dose de glucose est suivie d'une augmentation modérée de la glycémie, régulée par un pic d'insulinémie précoce. Ainsi l'observation d'absence de pic insulinémique, un pic insulinémique tardif ou une forte augmentation de la glycémie sont autant d'anomalies qui révèlent une insulino-résistance ou un diabète sucré.

➤ **Les stratégies diagnostiques**

Le diagnostic du diabète gestationnel repose sur des tests de charge orale en glucose (HGPO).

Les méthodes dites **Alternatives**(dosages de la glycémie à jeun ou non, de la glycosurie, de l'hémoglobine glyquée) ne sont pas recommandées.

➤ **Tests de charge orale en glucose (HGPO)**

Dépistage en deux temps :

▪**Test d'O 'Sullivan :**

En 1996, l'ALFEDIAM et le collège national des gynécologues obstétriciens français, recommandaient que soit pratiqué chez toutes les femmes enceintes (dépistage systématique),

entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine d'aménorrhée, un test de dépistage de charge en glucose simplifié ou « test d'O 'Sullivan » : comprenant une glycémie plasmatique une heure après charge orale à 50 grammes d'hydrates de carbone (HGPO à 50 gr), quelle que soit l'heure du dernier repas.

Le résultat conditionnait la conduite à tenir :

- si la glycémie plasmatique était inférieure strictement à 1,40 g/l, on considérait que la patiente ne présentait pas de trouble du métabolisme glucidique, et ne nécessitait ainsi, aucun examen complémentaire.
- si la glycémie plasmatique s'avérait être strictement supérieure à 2,00 g/l : le diagnostic de diabète gestationnel était posé directement, ne nécessitant aucune exploration supplémentaire.
- si la glycémie capillaire était comprise entre 1,40 g/l et 1,99 g/l, un test diagnostique complémentaire, par charge orale à 100 gammes d'hydrates de carbone, s'imposait (HGPO à 100 g). Rappelons néanmoins que la sensibilité de ce test dépend du seuil de positivité choisi. Ainsi, si l'on retient le seuil de 1,30 g/l (7,2 mmol/l), proposé en 1973 par O'Sullivan, la sensibilité du test est proche de 100 % mais avec une spécificité médiocre de 78 %. Avec un seuil retenu de 1,40 g/l (7,8 mmol/l), 79 % des patientes diabétiques sont positives et la spécificité est de 87 % (valeur prédictive positive de 14 % et négative de 99 %). (Rohowyj, 2012)

➤ Hyperglycémie provoquée par voie orale à 100 grammes :

Réalisée chez une patiente ayant présenté un test d'O'Sullivan positif, c'est-à-dire compris entre 1,40 g/l et 1,99 g/l, elle consistait en une charge orale de 100 gammes de glucose, administrée le matin, à jeun et au repos, avec mesure de la glycémie plasmatique à jeun puis à une, à deux heures et à trois heures après HGPO. On portait le diagnostic de diabète gestationnel si 2 valeurs au moins étaient supérieures ou égales aux seuils de positivité définis. Comme nous l'avons vu précédemment, les seuils d'HGPO variaient en fonction des sociétés savantes et des recommandations d'une part et des techniques de dosage glycémique d'autre part (tableau 1).

Tableau I : Évolution des seuils d'interprétation de l'HGPO selon les techniques de dosage glycémique (Haute Autorite De Sante, 2005)

Diagnostic biologique du diabète gestationnel

HGPO 100 gammes	O'Sullivan et Mahan (1964) Sang veineux total Somogyi-Nelson	NDDG (1979) Plasma Somogyi-Nelson	Carpenter et Coustan (1982) Plasma Glucose oxydase
A jeun	0,90 g/l	1,05 g/l	0,95 g/l
À une heure	1,65 g/l	1,90 g/l	1,80 g/l
À deux heures	1,45 g/l	1,65 g/l	1,55 g/l
À trois heures	1,25 g/l	1,45 g/l	1,40 g/l

➤ Test en 1 temps

▪ Recommandations

L'OMS recommande pour le diagnostic du diabète gestationnel l'utilisation d'un test de charge orale en glucose « standard », c'est-à-dire à 75 g, soit le même test de charge orale en glucose que celui utilisé en dehors de la grossesse lorsqu'un test de charge est nécessaire. Certaines recommandations proposent son utilisation en remplacement ou en alternative de la stratégie diagnostique en deux temps (**Bringer, 2010**)

Les arguments en faveur de cette stratégie sont la réduction du délai du diagnostic, une meilleure tolérance (moins de nausées car moins de glucose ingéré), un coût moindre (moins de mesures) et la simplicité des critères qui favorise leur mémorisation. De plus, avec une telle stratégie, moins de femmes seraient susceptibles d'échapper au diagnostic : une étude a montré qu'avec une stratégie diagnostique en deux temps, 30 % des femmes avec un test de O'Sullivan pathologique ne réalisaient pas le test de charge à 100 g de glucose. (**Gwenaëlle, 2013**)

▪ Méthodologie (OMS)

Le test doit être réalisé le matin, après un jeûne nocturne de 8 à 14 heures, pendant le quel uniquement de l'eau peut être consommée. L'alimentation dans les 3 jours qui précèdent le test ne doit pas être limitée et doit comporter au moins 150 g de glucide par jour. L'activité physique doit être habituelle. Après un prélèvement à jeun, le sujet doit absorber 75 g de glucose anhydrique (ou 82,5 g de glucose monohydrate) dans 250 à 300 ml d'eau en moins de 5 minutes. La glycémie est mesurée à jeun puis après 2 heures (**Gwenaëlle, 2013**)

1.3. La phase post analytique :

Les valeurs seuils de cette charge en glucose pour le diagnostic de diabète gestationnel ont été définies de manière arbitraire pendant la grossesse, en particulier sans lien préalablement

Diagnostic biologique du diabète gestationnel

démonstré avec la morbidité périnatale .Comme cela est résumé dans l'annexe 1, les critères diagnostiques de diabète gestationnel, après HGPO 75 g varient beaucoup d'une recommandation à l'autre :

Entre 0,95 g/l et 1,26 g/l (+ 33 %) pour la glycémie à jeun et entre 1,40 g/l et 1,64 g/l(+ 17 %) pour la glycémie mesurée à 2 heures.

Certaines recommandations (4^e conférence internationale sur DG 1998, ADA 2004) ont repris les mêmes valeurs seuils que celles été nées pour l'HGPO à 100 g tandis que l'OMS préconise l'utilisation des seuils qui définissent en population générale une intolérance au glucose ou un diabète (Gwenaëlle, 2013)

Suite à l'étude HAPO, l'IADPSGa travaillé sur l'élaboration de nouveaux seuils glycémiques et l'établissement d'un consensus international. ; Les experts de l'IADPSG recommandent la pratique d'une glycémie à jeun ou d'une HbA1c au premier trimestre de grossesse, chez les patientes à risque de diabète de type 2, afin de dépister celles ayant un diabète antérieur à la grossesse Si la patiente présente une glycémie à jeun (GAJ) $\geq 1,26$ g/l ou une HbA1c $\geq 6,5$ % on parle de diabète préexistant.

Il s'agit d'un diabète gestationnel si la GAJ $\geq 0,92$ g/l mais $< 1,26$ g/l à deux reprises. En cas de GAJ $< 0,92$ g/l, une HGPO à 75g de sucre sera réalisée entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée.

Cependant, l'IADPSG laisse le choix d'effectuer un dépistage ciblé ou systématique. C'est pour cette raison que le CNGOF et la Société Francophone du Diabète (SFD) ont décidé de réaliser un dépistage ciblé, c'est à dire d'effectuer la GAJ au premier trimestre uniquement, sur facteurs d'appel (Gwenaëlle, 2013)

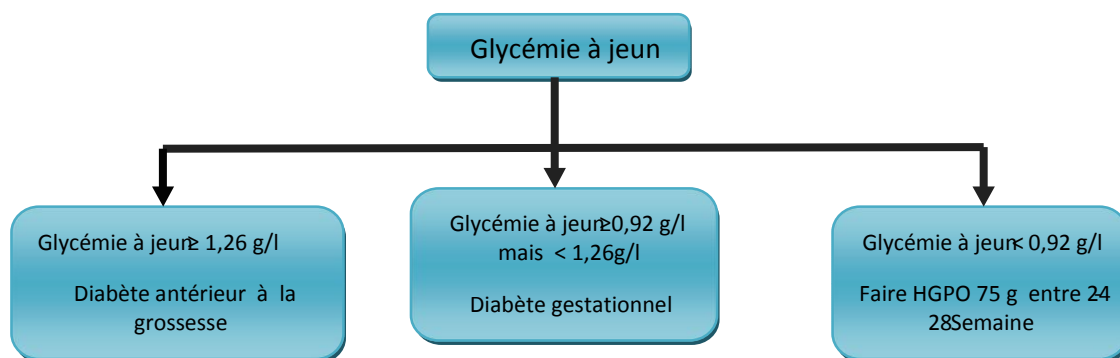


Figure 10 : Diagnostic biologique de DG selon la glycémie (Benallal, 2015)

2. Paramètres du suivi de diabète gestationnel :

2.1. La glycémie : aussi un paramètre du suivi

2.2. Hémoglobines glyquées:

L'hémoglobine est un tétramère formée de quatre chaînes polypeptidiques appelées globines et de quatre groupes hèmes. Elle regroupe un ensemble de sous fractions et de dérivés : L'**HbA** représente 97 à 99 % de l'hémoglobine et est constituée de 2 chaînes α et 2 chaînes β , elle comporte :

- **Hb_{A0}** : est le composant majeur de l'**Hb_A**.
- **Hb_{A1}** : est la fraction glyquée de l'**Hb_A**, la glycosylation est un processus non enzymatique ayant lieu au niveau de l'extrémité N-terminale des chaînes β (sites modifiant les propriétés physicochimiques (pHi)). désignées par une lettre minuscule fonction de la molécule greffée sur la chaîne polypeptidique et de leur ordre d'élution: **Hb_{A1a}**, **Hb_{A1b}**, **Hb_{A1c}**, **Hb_{A2}** et l'**HbF**

Le dosage de l'hémoglobine glyquée est utilisé en pratique quotidienne pour le suivi à long terme de l'équilibre glycémique chez les patients atteints de diabète sucré (**Bringer, 2010**)

Il a été démontré que la quantité d'**Hb_{A1c}** était directement proportionnelle à la quantité de glucose présente dans le sang et que la molécule de glucose restait liée à l'hémoglobine pendant toute la durée de vie du globule rouge (environ 3 mois). Ainsi, la mesure de l'**HbA1c** reflète la glycémie moyenne d'une personne au cours de cette période (**Gillery, 1998**)

A. Les méthodes de dosage de l'hémoglobine glyquée :

■ **Les techniques permettant le dosage spécifique de l'**Hb_{A1c}**** : basées sur les caractéristiques physicochimiques de l'Hb ; Elles sont basées sur la plus grande électronégativité des Hbglyquées sur l'extrémité Nterminale des chaînes β .

- Chromatographie d'échange ionique
- Mini colonne
- Chromatographie liquide haute performance (CLHP) méthode de référence
- Chromatographie liquide basse pression (CLBP)
- Electrophorèse
 - Techniques basées sur les caractéristiques immunologiques de l'Hb
 - Les techniques dosant l'hémoglobine glyquée totale

La conversion en HbA1c se fait grâce à un calcul de corrélation par rapport à une méthode de référence (la glycation de la fraction A1c est proportionnelle à celle de l'hémoglobine totale) (Desch, 2001)

2.3. Protéines sériques glyquées ou "fructosamines"

La glycation, fixation non enzymatique des oses s'effectue sur toutes les protéines. Les protéines sériques glyquées sont caractérisées par leurs fonctions "cétoamines" stables. Ainsi la fixation du glucose sur les protéines sériques donne les "fructosamines". Pour une même protéine, plusieurs sites de fixation sont possibles : pour l'albumine, il y aurait 58 sites de fixation potentiels, seulement 2 ou 3 seraient effectifs. Une fois glyquées, les protéines le restent jusqu'à leur catabolisme. (Benmohammed, 2012)

➤ Méthodes de dosage

- Réaction à l'acide thiobarbiturique : abandonnée
- Réaction au bleu de nitrotétrazolium

➤ Résultats

Les valeurs de référence chez un sujet sain non diabétique varient de 150 à 285 $\mu\text{mol/L}$. Pour un patient diabétique "équilibré", les valeurs doivent rester inférieures à 350 $\mu\text{mol/L}$. Il existe une bonne corrélation entre le taux d'Hbglyquée et celui des fructosamines (protéines glyquées) chez un même individu.

Les fructosamines sont des marqueurs à plus court terme de l'état glycémique antérieur, de 1 à 3 semaines, contre 6 à 8 semaines pour l'hémoglobine glyquée (Benmohammed, 2012)

III. Prise en charge du diabète gestationnel

La prise en charge thérapeutique doit être précoce et multidisciplinaire (obstétricien, diabétologues, diétéciens, pédiatres)

1. La prise en charge anténatale

1.1. Prise en charge diététique

La mise en place d'un régime est le point de départ du traitement du diabète gestationnel. Il est basé sur les besoins nutritionnels spécifiques à la grossesse et sur les habitudes alimentaires de la patiente.

En début de grossesse, les besoins de la femme enceinte sans diabète gestationnel avec IMC pré-gestationnel normal sont estimés entre 2200 et 2800 kcal/j et augmente au cours des deuxième et troisième trimestres de 250 à 300 kcal/j. Ce type de régime diététique repose sur le fractionnement des repas, de manière à répartir les apports glucidiques au cours de la journée pour contrôler la glycémie postprandiale tout en maintenant un apport nutritionnel satisfaisant, cette prise en charge diététique préconise la suppression des sucres rapides, la diminution des graisses et favorise les fibres végétales. Une alimentation inférieure à 1600 kcal / 24h n'est pas conseillée parce qu'elle risque de favoriser une cétose chronique (**Jacquemint, 2010**)

1.2. Activité physique régulière : Afin de réduire le risque d'insulinothérapie, il est conseillé d'effectuer 30 minutes d'activité physique 3 à 5 fois par semaine, si aucune raison obstétricale ne s'y oppose, elle permet de améliorer l'insulinosensibilité en abaissant l'insulino-résistance et de ce fait améliore les glycémies postprandiales (**Bouzian, 2012**)

1.3. Insulinothérapie : L'insulinothérapie doit être envisagée si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après sept à dix jours de règles hygiéno-diététiques bien suivies.

Les objectifs ne sont pas atteints lorsqu'au moins trois glycémies capillaires sur une semaine sont supérieures aux valeurs seuils glycémiques à jeun et en période postprandiale. Habituellement, c'est moins de 20% des DG qui relèvent d'une insulinothérapie. Le schéma d'insulinothérapie sera adapté en fonction des profils glycémiques. On utilise les analogues rapide de l'insuline (NovoRapid* et Humalog*) et en cas de recours à une insuline lente, il faudra privilégier l'insuline ordinaire.

- L'insuline seule est autorisée dans le traitement du diabète pendant la grossesse, du fait de son absence de passage placentaire.
- Une consultation mensuelle avec l'équipe diabétologique ou en hôpital de jour est recommandée en cas de diabète gestationnel équilibré.
- Les antidiabétiques oraux ne sont pas recommandés durant la grossesse (**Lazrak, 2011**)

1.4. La surveillance

A. Surveillance Clinique

- la prise de pression artérielle, la prise de poids, la mesure de la hauteur utérine, le toucher vaginal, la palpation abdominale, le rythme cardiaque fœtal.
- la recherche de signes infectieux à l'interrogatoire. La présence de facteurs de risque surajoutés (obésité, mauvais équilibre glycémique, hypertension artérielle chronique) peut justifier d'une surveillance à un rythme plus rapproché.
- en raison notamment du risque accru de pré-éclampsie. Un recours au diabétologue peut être justifié également. En cas de découverte d'un diabète de type 2 méconnu en début de grossesse.
- L'hospitalisation de jour permet de suivre les grossesses à risque élevée de façon répétée, ce qui permet d'éviter des hospitalisations traditionnelles pour un résultat identique. Une sage femme et un praticien hospitalier sont exclusivement dédiés à la patiente et vont permettre sur un même plateau la réalisation d'actes courants d'hospitalisation (surveillance fœtale, adaptation d'un traitement, échographie (recours à un référent),...) (**Bouzian, 2012**)

B. Surveillance biologique

- Auto-surveillance glycémique (ASG): Elle permet aux patientes de tenir un carnet de surveillance, petit carnet de bord de leur diabète gestationnel en quelque sorte. Ainsi, en fonction des « excursions » glycémiques relevées, les règles hygiéno-diététiques de la patiente pourront être adaptées, voire renforcées d'une insulinothérapie en cas de « décrochage » persistant.
- une glycémie préprandiale : $< 0,95$ g/l
- une glycémie 2h post prandiale $< 1,20$ g/l
- Quand un doute existe sur la bonne tenue du carnet de bord, une surveillance au laboratoire est possible avec la surveillance de cycles glycémiques (trois glycémies dont la 1ère à jeun et deux en période post-prandiale) ou encore par le suivi de la fructosamine.
- Outre la surveillance glycémique assurée par la patiente, un cycle glycémique veineux éventuellement associé au dosage de la fructosamine est conseillé au moins à titre de contrôle.

- Une consultation mensuelle avec l'équipe diabétologique ou en hôpital de jour est recommandée en cas de diabète gestationnel équilibré (**Bouzian, 2012**)

C. Surveillance échographique

Elle s'organise comme pour une grossesse normale à savoir autour des 3 échographies usuelles (11 SA , 22 SA et 26 SA), auxquelles s'ajoute au moins une échographie de fin de grossesse afin d'évaluer le risque de macrosomie (**Bouzian, 2012**)

D. Enregistrement du rythme cardiaque fœtale (ERCF) :

Un enregistrement hebdomadaire du ERCF fœtale doit être renforcée à partir de 32 SA (**Bouzian, 2012**)

2. Prise en charge de l'accouchement

Souvent programmé vers 38-39 semaines d'aménorrhée pour diminuer le risque de dystocie des épaules et de mort fœtal in utero

- Encadrement anesthésique, obstétrical et pédiatrique
- Protocole diabétologie préétabli : insulinothérapie intraveineuse à la seringue électrique, adaptée la surveillance horaire à la glycémie capillaire (**Lazrak, 2011**)

3. Prise en charge post-natale

➤Nouveau-né:

- Il n'y a pas d'indication pédiatrique à surveiller la naissance dans une unité de soins intensifs sauf en cas d'anomalies sévères de la croissance fœtale, de malformations graves, ou de risque de prématurité.
- Il est recommandé de suivre systématiquement la glycémie des nouveau-nés de mère avec diabète gestationnel traité par insuline, ou dont le poids de naissance est < au 10e ou> au 90e percentile. A contrario.
- la surveillance systématique de la glycémie n'est pas indiquée chez les enfants de mère avec diabète gestationnel traité par régime seul et sans anomalie de croissance.
- Le risque d'hypoglycémie sévère est faible en cas de diabète gestationnel traité ou non, il varie entre 5 et 7 %.

- Le nouveau-né doit bénéficier de la surveillance habituelle de l'ictère néonatal. Le dosage de la calcémie et la réalisation d'une Numération Formule Sanguine à la recherche d'une Polyglobulie sont indiqués en fonction des signes cliniques (**Lazrak, 2011**)

➤ **Mère:**

En raison du risque de développer un diabète de type 2 à la suite d'un diabète gestationnel, il est recommandé de proposer un dépistage lors d'une consultation postnatale, entre 6 et 8 semaines après l'accouchement. Celui-ci peut se faire par:

- une glycémie à jeun (manque de sensibilité).
- ou un test de charge avec 75g de glucose, méthode de référence mais de faisabilité délicate.
- ou une Hb_{A1C}.

En cas de normalité du test de dépistage lors de la consultation post-natale

- Il est recommandé de le refaire tous les un à trois ans selon les facteurs de risque de la patiente. Et de dépister régulièrement d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, comme une hypertension artérielle ou une dyslipidémie.
- Les règles d'hygiène de vie adoptées au cours de la grossesse sont à poursuivre en postpartum, tout comme l'auto-surveillance glycémique dans le post-partum immédiat (**Lazrak, 2011**)

➤ **L'Allaitement:**

- La plupart montre un effet insignifiant ou plutôt favorable. Il semble que les enfants de mère avec diabète gestationnel allaités plus de 3 mois présentent une baisse de 45% d'enfants obèses âgés de 2 à 8 ans, en comparaison avec des enfants nourris au biberon (**Lazrak, 2011**)

➤ **Contraception:**

- Pour ce qui est de la contraception, les études n'ont pas montré de perturbation significative du métabolisme glucidique sous contraception hormonale, qu'elle soit oestro progestative ou progestative (**Lazrak, 2011**)

CONCLUSION

Le diabète gestationnel est une pathologie assez fréquente dans notre contexte malgré l'absence de données épidémiologiques exactes, et son incidence est en augmentation continue vu que notre population est prédisposée à plusieurs facteurs de risques ; quelques études ont montré que la prévalence du DG était plus élevée chez les femmes au foyer avec un bas niveau d'études ; elles semblent être plus exposées aux facteurs de risque que les autres, notamment un poids plus important, des grossesses multiples, et plus d'antécédents familiaux de diabète ; d'où l'intérêt d'une stratégie de dépistage bien codifiée permettant une prise en charge adéquate.

Afin de prévenir ces complications et d'uniformiser les pratiques de prise en charge des parturientes, l'IADPSG, le CNGOF et la SFD ont établi de nouvelles recommandations de dépistage en remplaçant l'HGPO a 100g par l'HGPO a 75g. La méthode avec 75g de glucose est plus rapide et permet une meilleure tolérance et observance du dépistage.

Afin que le dépistage et la prise en charge soient optimaux, nous proposons quelques perspectives d'amélioration : Concernant le dépistage, nous rappelons qu'il est recommandé de prescrire le test de dépistage dès le 1^{er} trimestre lorsqu'il existe des facteurs de risque, et qu'il peut être répété au 6^{ème} mois. Nous proposons en outre de prescrire le test de dépistage du DG lors de la consultation du 5^{ème} mois, aux alentours de 21-22^{ème} SA, et d'expliquer à la patiente de le réaliser juste avant sa prochaine consultation. Ceci permet d'avoir le résultat du test à la consultation du 6^{ème} mois et donc de limiter les retards au diagnostic. On peut ensuite expliquer à la patiente l'importance de la l'hospitalisation et de la prise en charge, prévoir cette hospitalisation dans les jours suivants et ainsi limiter les retards de prise en charge

Appliquer les nouvelles technologies comme la télémédecine et la télésurveillance pour améliorer la prise en charge des patientes diabétiques

Améliorer les pratiques, le contenu du programme, son organisation, le partage d'informations et la coordination.

Références Bibliographiques

Amagara D « Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du diabète chez l'enfant et l'adolescent 2010»

Balafrej A «Prise en charge de l'enfant diabétique à Rabat Communication APF Fès le 7.03.2001

Benallal Y «Hyperglycémie provoquée par voie orale et diabète gestationnel» université Saad dahlab BILDA -faculté de médecine et de pharmacie présentée et soutenue publiquement 2015

Benmohammed K « Définition, classification et exploration du Diabète», Université Mentouri - Faculté de médecine de Constantine, 2011-2012. »

Bouzian R « Nouveau-né de mère diabétique» Thèse pour l'obtention de doctorat en Médecine», Université Abou Bekr Belkaid tlemcen, 2011-2012

Boudhraâ K, Ben Saâd M, Ben Aissia N, Faouzi Gara. «Complications métaboliques maternelles et néonatales en cas de diabète gestationnel à propos de 220 cas». La Lettre du Gynécologue - n° 326 - novembre 2007

Bringer J «Endocrinology» 5eme Edition 2010

Capeau J « Insulin signaling: mechanisms altered in insulin resistance». Med Sci (Paris) 19:834-839, 2003

Choudhury A, Heffron H, Smith , et al. The role of insulin receptor substrate 2 in hypothalamic and beta cell function». J Clin Invest 2005 : 115 : 940–50

Damm P, Kuhl C, Buschard K, et al. «Prevalence and predictive value of islet-cell antibodies in women with previous gestational diabetes». Diabetic Med 1994; 11: 558- 63

Desch G «Aspects biochimiques et analytiques du diagnostic et de la surveillance du diabète» Centre Hospitalier – Avignon, 2001

Friedman J, Ishizuka T , Shao J et al. « Impaired glucose transport and insulin receptor tyrosine phosphorylation in skeletal muscle from obese women with previous gestational diabetes». Diabetes 1999; 48: 1807-14

Galtier F: «Le diabète gestationnel : définitions, épidémiologie, facteurs de risque». J Gynecol Obstet Biol Reprod 2010 ; 39 : p144-170.

Gillery P et Col « Hémoglobine glyquée : le temps de la standardisation est venu» Mai- Juin 1998.

Gwenaëlle B «L'Hyperglycémie Provoquée Oralement (HGPO) à 75g : Évaluation des recommandations quant aux nouveaux critères de dépistage du diabète gestationnel» Université de Lorraine, 2013

Diagnostic biologique du diabète gestationnel

Haute Autorite De Sante «Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel » Juillet 2005

Jacovetti c, Regazzi R «Adptations métaboliques au cours de la grossesse Médecine des maladies métaboliques 2012(4) :279-87»

Jacqueminet S « Prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel J Gynécol Obstet Biol Reprod 2010 ; 39 :S251-S2633 »

Kirwan J , Mouzon J, Lepercq J, Challier , Huston-Presley , Friedman , et al. «TNF-alpha is a predictor of insulin resistance in human pregnancy». Diabetes 2002; 51 : 2207-13;

Lahlou H «Diabète et grossesse (étude prospective à propos de 140 cas) » université sidi Mohammed ben abdellah- faculté de médecine et de pharmacie, présentée et soutenue publiquement le 30/06/2011.

Lazrak I «Place des antidiabétiques oraux dans la prise en charge du diabète gestationnel (aprops de 81 cas)» université sidi mohammed ben abdellah -faculté de médecine et de pharmacie, présentée et soutenue publiquement le 09/12/2011

Marzouk S, Deom A et Rossier M «FICHE TECHNIQUE Fructosamine, glucose, HbA1C et glucomètres» CSCQ ,Décembre 2008

Magnan , and Kotrza 2005 « Production and secretion of insulin by pancreatic beta-cell » EMC-Endocrinologie:241-264

Mourout S «Pancréas : Physiologie de la régulation de la glycémie, sémiologie des hypoglycémies 2014»

Mouzon S, Perladi, Alengrin F, Obberghenev «Altered of phosphotyrosine phosphatase activity in tissues from diabetic and pregnant endocrinology 1992.

Poirot S «Prise en charge du diabète gestationnel au centre hospitalier de REMIREMONT et rôle du pharmacien d'officine» université henripoincare - nancy i, le 24 avril 2009

Quesada I, Tuduri E, Ripoll C, Nadal A « Physiology of the pancreatic alpha-cell and glucagon secretion: role in glucose homeostasis and diabetes». J Endocrinol 199;5-19, 2008

RohowyjA: «Hyperglycémie provoquée par voie orale : études d'interopérabilité des courbes plates au cours de la grossesse» UNIVERSITÉ DE LORRAINE, le 22 octobre 2012.

ROBERT J «Diabète de l'enfant et l'adolescent diabétologie 2014»

Rodier M « Definition And Classification Of Diabetes» Médecinenucléaire, 25(2), 91-94).(2001)

Recommandations pour la pratique clinique. Le diabète gestationnel. Journal de GynecologieObstetrique et Biologie de la Reproduction 2010; 39:S1-S342

Shao J, Catalano PM, Yamashita H, Ruyter I, Smith S, Youngren J, et al. « Decreased insulin receptor tyrosine kinase activity and plasma cell membrane glycoprotein-1 overexpression in skeletal muscle from obese women with gestational diabetes mellitus: evidence for increased serine/threonine phosphorylation in pregnancy and GDM. » Diabetes 2000; 49 : 603-10.

Suckale and Solimena M 2010: «The insulin secretory granule as signaling hub, trends endocrinal metab»

Thirone A, Huang C , Klip A « Tissue-specific roles of IRS proteins in insulin signaling and glucose transport. » Trends Endocrinol Metab 17:72-78, 2006

Vambeurg A «Le diabète gestationnel, medecine clinique endocrinologie et diabète»2011 ; 50 :26-32

.

Résumé :

Le diabète gestationnel est une intolérance glucidique mise en évidence pour la première fois durant la grossesse. La prévalence de cette pathologie est très variable mais en majoration, partout dans le monde en relation avec l'épidémie d'obésité et de diabète. la physiopathologie de diabète gestationnel est similaire à celle de diabète de type 2 et fait intervenir une majoration de la résistance de l'insuline et par la suite un déficit de la fonction pancréatique β . Si les complications du diabète gestationnel sont bien connues, les critères du dépistage ne font pas encore l'objet d'un consensus universel. la pierre angulaire de traitement reste les mesures hygiéno-diététiques avec recourir l'insulinothérapie en cas d'échec. Enfin un suivi des patients en post partum est indispensable vu le haut risque d'apparition du diabète dans le futur.

Mot clé : DG ; insulinothérapie ; pancréas, résistance de l'insuline ; insuline ; glucagon

Summary ;

Gestational diabetes is a carbohydrate intolerance first demonstrated during pregnancy. The prevalence of this pathology is very variable but increasing, everywhere in the world in relation to the epidemic of obesity and diabetes. The pathophysiology of gestational diabetes is similar to that of type 2 diabetes and involves an increase in the insulin resistance and subsequently a deficit in pancreatic β function. Although the complications of gestational diabetes are well known, the screening criteria are not the subject of universal consensus. The cornerstone of treatment remains lifestyle and dietary measures with recourse to insulin therapy in the event of failure. Finally, postpartum patient follow-up is essential given the high risk of developing diabetes in the future.

Keyword: DG; insulin therapy; pancreas, insulin resistance; insulin; glucagon

المخلص

سكري الحمل هو نوع من عدم تحمل الكربوهيدرات يظهر لأول مرة أثناء الحمل. إن انتشار هذا المرض متغير للغاية ولكنه يتزايد في كل مكان في العالم بسبب السمنة.

. تشبه الفيزيولوجيا المرضية لسكري الحمل تلك الخاصة بمرض السكري من النوع 2 وتتطوي على زيادة في مقاومة الأنسولين وبالتالي عجز في وظيفة البنكرياس. على الرغم من أن مضاعفات سكري الحمل معروفة جيدًا ، إلا أن معايير الفحص لا تخضع لإجماع عالمي. يبقى حجر الزاوية في العلاج نمط الحياة والتدابير الغذائية مع اللجوء إلى العلاج بالأنسولين في حالة الفشل. أخيرًا ، تعد متابعة المريض بعد الولادة أمرًا ضروريًا نظرًا لارتفاع مخاطر الإصابة بمرض السكري في المستقبل.

الكلمة الرئيسية: DG ؛ العلاج بالأنسولين البنكرياس ومقاومة الأنسولين. الجلوكاجون

Résumé :

Le diabète gestationnel est une intolérance glucidique mise en évidence pour la première fois durant la grossesse. La prévalence de cette pathologie est très variable mais en hausse, partout dans le monde en relation avec l'épidémie d'obésité et du diabète. La physiopathologie du diabète gestationnel est similaire à celle du diabète de type 2 s'exprimant par une augmentation de la résistance à l'insuline et par la suite un déficit de la fonction des cellules β du pancréas. Si les complications du diabète gestationnel sont bien connues, les critères du dépistage ne font pas encore l'objet d'un consensus universel. La pierre angulaire du traitement reste les mesures hygiéno-diététiques avec recours à l'insulinothérapie en cas d'échec. Enfin un suivi des patients en post partum est indispensable vu le haut risque d'apparition du diabète dans le futur.

Mot clé : diabète gestationnel ; insulinothérapie ; pancréas, résistance de l'insuline ; insuline ; glucagon

Summary ;

Gestational diabetes is a carbohydrate intolerance first demonstrated during pregnancy. The prevalence of this pathology is very variable but increasing, everywhere in the world in relation to the epidemic of obesity and diabetes. The pathophysiology of gestational diabetes is similar to that of type 2 diabetes and involves an increase in the insulin resistance and subsequently a deficit in pancreatic β function. Although the complications of gestational diabetes are well known, the screening criteria are not the subject of universal consensus. The cornerstone of treatment remains lifestyle and dietary measures with recourse to insulin therapy in the event of failure. Finally, postpartum patient follow-up is essential given the high risk of developing diabetes in the future.

Keyword: DG; insulin therapy; pancreas, insulin resistance; insulin; glucagon

الملخص

سكري الحمل هو نوع من عدم تحمل الكربوهيدرات يظهر لأول مرة أثناء الحمل. إن انتشار هذا المرض متغير للغاية ولكنه يتزايد في كل مكان في العالم بسبب السمنة.

. تشبه الفيزيولوجيا المرضية لسكري الحمل تلك الخاصة بمرض السكري من النوع 2 وتتطوي على زيادة في مقاومة الأنسولين وبالتالي عجز في وظيفة البنكرياس. على الرغم من أن مضاعفات سكري الحمل معروفة جيدًا ، إلا أن معايير الفحص لا تخضع لإجماع عالمي. يبقى حجر الزاوية في العلاج نمط الحياة والتدابير الغذائية مع اللجوء إلى العلاج بالأنسولين في حالة الفشل. أخيرًا ، تعد متابعة المريض بعد الولادة أمرًا ضروريًا نظرًا لارتفاع مخاطر الإصابة بمرض السكري في المستقبل.

الكلمة الرئيسية: DG ؛ العلاج بالأنسولين البنكرياس ومقاومة الأنسولين. الأنسولين. جلوكاجون