



République Algérienne Démocratique et Populaire
Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem
Faculté Des Sciences de La Nature et de La Vie
Département de Biologie



UNIVERSITÉ
Abdelhamid Ibn Badis
MOSTAGANEM

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN SCIENCE BIOLOGIQUE

Spécialité : Biochimie Appliquée

Par

HANTOUT Halima

&

HADDA Marwa

Thème :

Profil épidémiologique et clinique des dyslipidémies au cours de la grossesse chez des femmes diabétiques

Soutenue le 12/06/2024 devant le jury composé de:

Président	BENGARBI Zineb	MCB	Université de Mostaganem
Examineur	DAHMOUNI Said	MAA	Université de Mostaganem
Encadreur	GRAR Hadria	MCA	Université de Mostaganem
Co-Encadreur	RACHED Wahiba	MCA	Université de Mostaganem

Année Universitaire : 2023/2024

Dédicace

*Alhamdulillah pour avoir atteint ce stade de mes études, sans la grâce de **Dieu**, je ne serais pas là.*

*A mes **chers parents**, sans votre gentillesse, vos conseils, vos sacrifices et vos efforts, je n'aurais pas survécu.*

Je vous remercie sincèrement pour vos encouragements, vos prières et vos efforts tout au long de ma vie.

Je vous adresse mes sincères remerciements et mon respect, et je vous souhaite tous les meilleurs vœux de santé et de bien-être de la part de Dieu.

*Je tiens à remercier mes frères « **Mohammed, Sufian, Karim et Taher** », mes sœurs « **Malika, Hadjira et Khawla** », ainsi que tous les membres de ma famille individuellement.*

*Je tiens à remercier tout particulièrement « **BOUDJEMAA Oussama** » pour son soutien et son aide tout au long de mon parcours universitaire.*

*Je voudrais également remercier mes chères amies, « **HADDA Marwa , HAMMOU Immèn et GOUCHE Alhaja** », ainsi que mes chers collègues étudiants du parcours Master 2
Boichimie Appliquée*

À tous ceux que j'aime, et à tous ceux qui m'aiment et me respectent de quelque manière que ce soit.

Halima

Dédicace

De tout premier, je remercie mon bon Dieu qui m'a donné du courage et de volonté pour accomplir ce modeste travail que je dédie.

À mes chers parents

Votre amour, votre soutien et votre dévouement ont été les fondations sur lesquelles j'ai construit mon chemin académique. Votre encouragement constant, votre sacrifice et votre confiance en moi ont été ma source d'inspiration. Vous m'avez enseigné la valeur du travail acharné, de la persévérance et de l'intégrité. Ce travail est le fruit de vos sacrifices et de votre soutien indéfectible.

À mes frères « Ibrahim », « Nacredine », à mes sœurs « Faiza », « Fatima », « Chaima »

Pour votre soutien indéfectible, vos encouragements constants et votre présence réconfortante tout au long de ce parcours. Vous avez été mes premiers alliés et mes plus grands fans, et je vous suis infiniment reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi

À ma chère binôme « HANTOUT HALIMA » pour ton entente et sympathie.

À mon encadrante « Mme GRAR H »

J'ai eu l'honneur, la satisfaction et la gratitude d'être sous votre direction. Votre gentillesse et votre performance est une idole pour moi

À ma chère prof de lycée « Mokred Amina »

Pour ton soutien inébranlable, ton amour inconditionnel et ta constante présence à mes côtés. Ton encouragement et ta croyance en moi m'ont donné la force de persévérer. Merci pour ta patience, tes conseils et ta compréhension.

À toutes mes amies « Nassima », « Hadja », « Souade », « Sara », « chaima »

qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.

À mes chers camarades de la promo, merci pour tous les bons et mauvais moments qu'on a passé ensemble.

Marwa

REMERCIEMENT

*Nous remercions en premier lieu **ALLAH** le tous puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.*

Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

*Nos profonds remerciements s'adressent en premier lieu à notre encadreur **Madame GRAR Hadria** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience, ... tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments de profonde gratitude.*

*A **Madame RACHED Wahiba**, on vous remercie infiniment, pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de co-encadrer ce mémoire*

*À notre Présidente de jury, **Madame BENGHARBI Zineb**. Merci de nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.*

*Nos remerciements vont également à **Monsieur DAHMOUNI Said** d'avoir accepté examiner ce modeste travail.*

Et bien sûr à tous nos enseignants depuis la période de primaire jusqu'à l'université et à tous les professeurs de l'université Abdelhamid ibn Badis.

Enfin, nous tenons à remercier tous les membres du laboratoire EHS de Lala Kheira Mostaganem.

Résumé

Les dyslipidémies, caractérisées par des anomalies des niveaux de lipides sanguins, représentent un problème de santé majeur à l'échelle mondiale. Chez les femmes enceintes, et en particulier chez celles atteintes de diabète (type 1, type 2 ou gestationnel), ces anomalies peuvent engendrer des complications sérieuses pour la mère et le fœtus.

L'objectif de ce mémoire est d'examiner le profil épidémiologique et clinique des dyslipidémies chez des femmes diabétiques pendant la grossesse.

L'étude a été réalisée au niveau de l'Hôpital de Maternité Lalla Kheira à Mostaganem sur une période de 1 mois du 07 Février au 07 Mars 2024, incluant 40 femmes enceintes diabétiques. L'âge moyen des participantes était de $33,9 \pm 1,003$ ans. Un questionnaire constitué de 16 items a été utilisé. Le profil biochimique a été analysé en mesurant divers paramètres, notamment la glycémie, l'urée, la créatinine, le cholestérol total, les triglycérides, ainsi que les niveaux de HDL (lipoprotéines de haute densité) et de LDL (lipoprotéines de basse densité). Ainsi, l'indice TyG a été calculé pour l'ensemble des femmes

Nos résultats indiquent que les femmes enceintes diabétiques avaient en moyenne 34 ans, avec 52,5 % âgées entre 30 et 40 ans, et un indice de masse corporelle moyen de 25,85 kg/m². La plupart des femmes était au 3^{ème} trimestre de grossesse (77,5%) et multipares (87,5%). La majorité (92,5%) souffrait de diabète gestationnel, les autres étant pré-gestationnel. 62,5% avaient des maladies associées telles que l'hypertension (37,5%) et les infections urinaires (25%). Le groupe sanguin le plus courant était le groupe O (35%), avec 87,5% Rhésus positif. Leur glycémie était plus élevée que celle des sujets sains, mais leur fonction rénale (urée et créatinine) était similaire. Les niveaux de cholestérol total et de triglycérides, ainsi que l'indice TyG, étaient supérieurs à ceux des sujets sains.

Les résultats de cette étude montrent l'importance de l'évaluation des paramètres biochimiques et plus particulièrement le bilan lipidique des femmes enceintes présentant un diabète gestationnel.

Mots clés : Dyslipidémie, Grossesse, Profil épidémiologique, Diabète, Complications

Abstract

Dyslipidemia, characterized by abnormal blood lipid levels, represents a major health problem worldwide. In pregnant women, particularly those with diabetes (type 1, type 2, or gestational), these abnormalities can lead to serious complications for both the mother and the fetus.

The objective of this thesis is to examine the epidemiological and clinical profile of dyslipidemia in diabetic women during pregnancy.

The study was conducted at the Lalla Kheira Maternity Hospital in Mostaganem over a one-month period from February 7th to March 7th, 2024, including 40 diabetic pregnant women. The average age of the participants was 33.9 ± 1.003531 years. A questionnaire consisting of 16 items was used. All physical parameters (weight, height, and BMI) were determined. The biochemical profile was analyzed by measuring various parameters, including blood glucose, urea, creatinine, total cholesterol, triglycerides, as well as HDL (high-density lipoproteins) and LDL (low-density lipoproteins) levels. These data allowed for the evaluation of the participants' lipid status and the identification of present dyslipidemias.

Our results indicate that diabetic pregnant women were on average 34 years old, with 52.5% aged between 30 and 40 years, and an average BMI of 25.85 kg/m². Most were in their third trimester of pregnancy (77.5%) and multiparous (87.5%). The majority (92.5%) suffered from gestational diabetes, while the others had pre-gestational diabetes. Among them, 62.5% had associated diseases such as hypertension (37.5%) and urinary tract infections (25%). The most common blood group was O (35%), with 87.5% Rh-positive. Their blood glucose levels were higher than those of healthy subjects, but their renal function (urea and creatinine) was similar. Total cholesterol and triglyceride levels, as well as the TyG index, were higher than those of healthy subjects.

These results of this study argue for increased attention to dyslipidemia in diabetic pregnant women, with appropriate follow-up and treatment protocols. Such an approach could improve maternal and fetal outcomes, reducing the risk of serious complications and contributing to better public health.

Keywords: Dyslipidemia, Pregnancy, Epidemiological Profile, Diabetes, Complications

المخلص

تُعتبر اضطرابات الدهون في الدم، والتي تتميز بوجود شذوذات في مستويات الدهون في الدم، مشكلة صحية رئيسية على نطاق عالمي. لدى النساء الحوامل، وخاصة المصابات بداء السكري (النوع 1 أو النوع 2 أو سكري الحمل)، يمكن أن تسبب هذه الاضطرابات مضاعفات خطيرة للأم والجنين.

الهدف من هذه الرسالة هو دراسة الملف الوبائي والسريري لاضطرابات الدهون لدى النساء المصابات بداء السكري أثناء الحمل

أجريت الدراسة في مستشفى لالة خيرة للولادة بمستغانم على مدى شهر واحد من 7 فبراير إلى 7 مارس 2024، شملت 40 امرأة حاملا مصابة بداء السكري. كان متوسط عمر المشاركات 33.9 ± 1.003531 سنة. تم استخدام استبيان مكون من 16 عنصرا. تم تحديد جميع المعايير الجسدية (الوزن والطول ومؤشر كتلة الجسم). تم تحليل الملف البيوكيميائي من خلال قياس مختلف المعايير، بما في ذلك نسبة السكر في الدم واليوريا والكرياتينين والكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية، فضلا عن مستويات البروتينات الدهنية عالية الكثافة والبروتينات الدهنية منخفضة الكثافة. سمحت هذه البيانات بتقييم الحالة الدهنية للمشاركات وتحديد اضطرابات الدهون الموجودة.

تشير نتائجنا إلى أن متوسط عمر النساء الحوامل المصابات بداء السكري كان 34 سنة، مع 52.5% تتراوح أعمارهن بين 30 و40 سنة، ومتوسط مؤشر كتلة الجسم 25.85 كجم/م². كانت معظمهن في الثلث الأخير من الحمل (77.5%) ومتعددات الولادة (87.5%). كانت الغالبية (92.5%) تعاني من داء سكري الحمل، والآخرين من داء سكري ما قبل الحمل. من بينهن، كان 62.5% يعانين من أمراض مصاحبة مثل ارتفاع ضغط الدم (37.5%) والالتهابات البولية (25%). كانت فصيلة الدم الأكثر شيوعاً هي فصيلة O (35%)، مع 87.5% إيجابية الريسوس. كانت نسبة السكر في دمهم أعلى من المرضى الأصحاء، لكن وظيفة الكلى (اليوريا والكرياتينين) كانت مماثلة. كانت مستويات الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية، فضلاً عن مؤشر TyG، أعلى من المرضى الأصحاء.

في الختام، تدعم نتائج هذه الدراسة الحاجة إلى اهتمام أكبر باضطرابات الدهون لدى النساء الحوامل المصابات بداء السكري، مع بروتوكولات متابعة وعلاج مناسبة. يمكن أن يؤدي مثل هذا النهج إلى تحسين النتائج الأمومية والجنينية، مما يقلل من مخاطر المضاعفات الخطيرة ويساهم في صحة عامة أفضل.

الكلمات الرئيسية: اضطرابات الدهون، الحمل، الملف الوبائي، داء السكري، المضاعفات

LISTE DES FIGURES

Figure 1 . Anatomie du pancréas	3
Figure 2. Les organes impliqués dans la régulation de la glycémie	5
Figure 3. Rôle de l'insuline	6
Figure 4. Sécrétion de l'insuline par les cellules β du pancréas	6
Figure 5 . Prévalence mondiale du diabète en 2021	8
Figure 6. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon le type du diabète(n=40)..	21
Figure 7. Pourcentages des deux rhésus des femmes enceintes diabétiques(n=40)	23
Figure 8. Teneurs plasmatiques en glucose chez les diabétiques comparés aux sujets sains(n=40)	24
Figure 9. Teneurs plasmatiques en urée, créatinine chez les femmes enceintes diabétiques(n=33)	25
Figure 10. Teneurs plasmatiques en cholestérol (n=36), triglycérides (n=36), LDL(n=10) et HDL (n=10) chez les diabétiques comparés aux sujets sains.....	27

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon l'âge (n=40).....	18
Tableau 2. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon l'IMC (n=40).....	19
Tableau 3. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon les trimestres de grossesse (n=40)	19
Tableau 4. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon Nombre de la grossesse (n=40).....	20
Tableau 5. Pourcentages des maladies associées des femmes enceintes diabétiques (n=25)	22
Tableau 6. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon le groupe sanguin (n=40)	23
Tableau 7. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon L'indice des triglycérides glucose (n=36)	29

LISTE DES ABREVIATIONS

IRK	Insulin Receptor Kinase
IRS	Insulin Receptor Substrate
K+	Potassium
ATP	Adénosine triphosphate
Ca²⁺	Calcium
NADPH	Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
CHT	Cholestérol total
Créat	Créatinine
DG	Diabète gestationnel
DNID	Diabète Non Insulino-Dépendant
DT1	Le diabète de type 1
EDTA	Éthylène-Diamine-Tétra-Acétate
GHR	Grossesse à haut risque
GLUT	Glucose transporter
Gly	Glycémie
HDL	Lipoprotéines de haute densité
HDL-c	Lipoprotéines de haute densité cholestérol
HTA	Hypertension artérielle
IMC	Indice de Masse Corporelle
LA	Lipase Acide
LDL	Lipoprotéines de basse densité
LDL-c	Lipoprotéines de basse densité cholestérol

ADA	American Diabetes Association
MCV	Maladies cardiovasculaires
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
Ph	Potentiel hydrogène
ADA	American Diabetes Association
TyG	Indice Triglycérides glucose

SOMMAIRE

Introduction	1
Rappel bibliographique	
I. Pancréas	3
I.1. Structure de pancréas	3
I.2. Insuline et métabolisme glucidique	3
I.2.1. Glucides	4
I.2.2. Principales voies métaboliques du glucose	4
I.2.3. Régulation de l'hémostase glucidique	5
I.2.4. Insuline	5
I.2.5. Sécrétion de l'insuline	6
I.2.6. Mécanisme d'action de l'insuline	6
II. Diabète	7
II.1. Définition	7
II.2. Épidémiologie	7
II.3. Physiopathologie	8
II.4. Types de diabète	8
II.4.1. Diabète de type 1	8
II.4.2. Diabète de type 2	9
II.4.3. Diabète gestationnel	9
II.4.3.1. Définition	9
II.4.3.2. Physiopathologie	9
II.4.3.3. Facteurs de risque du diabète gestationnel	10
III. Dyslipidémie	11
III.1. Définition	11
III.2. Classification	11
III.2.1. Hypolipidémies	11
III.2.2. Hyperlipidémies	11
III.3. Physiopathologie	11
III.4. Dyslipidémies et risque cardiovasculaire	12
III.4.1. Âge	12
III.4.2. Diabète	12
III.4.3. L'hypertension artérielle (HTA)	12
III.4.4. L'obésité	13
III.4.5. Tabagisme	13
Matériel et méthodes	
I. Objectif	14
II. Population d'étude	14
II.1. Critères d'inclusion	14
II.2. Critères d'exclusion	14
II.3. Prélèvement sanguin	14
III. Analyses biochimiques	14
III.1. Détermination du groupe sanguin ABO/Rhésus D	14
III.1.1. Méthode globulaire de Beth-Vincent	14
III.2. Glycémie	14
III.2.1. Principe	14
III.3. Urée	15
III.3.1. Principe	15

III.4.Créatinine.....	15
III.4.1.Principe	15
III.5. Cholestérol total	15
III.5.1.Principe	15
III.6. Triglycéride.....	16
III.6.1.Principe	16
III.7. Dosage de la fraction HDLc	16
III.7.1.Principe	16
III.8.LDLc	17
III.9. Indice triglycérides/glycémie (TyG)	17
IV. Etude statistique.....	17

Résultats et discussion

I. Profil général de la population diabétique	18
I.1.Répartition des femmes enceintes diabétiques selon l'âge	18
I.2. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon l'IMC	18
I.3.Répartition des femmes enceintes diabétiques selon les trimestres de grossesse	19
I.4. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon Nombre de la grossesse	20
I.5.Répartition des femmes enceintes diabétiques selon le type du diabète.....	20
I.6. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon les maladies associées.....	21
II. Profil biochimique de la population étudiée	22
II.1. Groupe sanguin	22
II.2. Taux de la glycémie.....	23
II.3. Bilan rénale	24
II.4. Bilan lipidique	25
II.5. L'indice des triglycérides glucose	27
Conclusion	29
Références bibliographiques.....	30
Annexes

Introduction

Le diabète est une pathologie grave et chronique qui survient lorsque l'organisme ne peut pas produire d'insuline, qu'il n'en produit pas suffisamment ou qu'il ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Les principaux types de diabète sont le diabète de type 1, le diabète de type 2 et le diabète gestationnel (DG) **(IDF, 2019)**.

C'est la maladie chronique non-contagieuse la plus fréquente dans le monde, avec une progression considérable du nombre de cas depuis les années 80. Il s'agit d'un véritable déficit sanitaire, que l'OMS qualifie même de pandémie. En 2021, la fédération Internationale du Diabète (FID) déclare que la population diabétique mondiale est de 537 millions et que ce chiffre passera à 783 millions en 2045. Ainsi, en Afrique, il y aura une augmentation de 143% soit 19 millions en 2019 et 27 millions d'ici 2030, 47 millions d'ici 2045 **(FID, 2021)**.

La grossesse est un évènement naturel et physiologique particulier **(Seydou, 2018)**. Lorsque celle-ci est conjuguée au diabète, de nombreuses complications aussi bien chez la mère que chez le fœtus en croissance peuvent survenir. On estime dans le monde qu'en 2019, 15, 8% soit 20,4 millions d'enfant nés vivant auront subi une certaine forme d'hyperglycémie pendant la grossesse. Parmi eux, 83,6 % des cas étaient dus à un diabète gestationnel **(Atlas du diabète, 2019)**.

En effet, la présence d'un diabète au cours d'une grossesse peut correspondre soit à un diabète préexistant et diagnostiqué avant la grossesse; soit à un diabète diagnostiqué au cours de la grossesse. Ce dernier cas, définit « le diabète gestationnel » qui est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quelles qu'en soit l'étiologie, l'ancienneté et l'évolution après la grossesse **(Zidani, 2017)**. Le DG disparaît normalement après l'accouchement **(Marlène, 2013)**.

La dyslipidémie ou l'hyperlipidémie représentée par une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie, un taux sérique élevé de LDL-c ou bien un taux sérique diminué de HDLc est un facteur de risque lipidique des maladies cardiovasculaire (MCV) parce qu'elle est liée à leur pathophysiologie. Si la dyslipidémie n'est pas traitée, elle peut contribuer au développement des maladies des artères coronaires (MAC). Autrement, la dyslipidémie est un facteur de risque dépendant qui peut être associé à des facteurs différents comme l'obésité, l'hypertension artérielle, le diabète et la mauvaise hygiène de vie **(Berriche et al., 2015)**.

INTRODUCTION

Ce travail de master vise à étudier le profil épidémiologique-clinique des dyslipidémies au cours de la grossesse chez des femmes diabétiques par l'évaluation de quelques paramètres biochimiques (glycémie, urée, créatinine, cholestérol, triglycérides...etc) et par l'identification de facteurs de risque (âge, sexe, IMC ...) ainsi que les complications associées à cette maladie.

Rappel
bibliographique

I. Pancréas

I.1. Structure de pancréas

Le pancréas est un organe situé dans la cavité abdominale en arrière de l'estomac, devant et au-dessus des reins. Chez l'Homme, il mesure environ 15 cm de long pour une masse allant de 70 à 100 g. Il est composé de quatre parties distinctes de droite à gauche (**Figure1**) :

- **La tête**, la partie la plus complexe (semble pyramidale), enveloppée dans le cadre duodénal, prolongée à gauche dans sa moitié inférieure, en arrière de la veine mésentérique supérieure, vers le bord droit de l'artère mésentérique supérieure.
- **Isthme ou Le col pancréatique**, également connu sous le nom d'isthme, est la partie la plus mince qui sépare la tête du corps de la veine porte.
- **Le corps**, qui présente l'empreinte de la veine splénique sur la face postérieure.
- **La queue**, séparée du corps par une ouverture, créée au bord supérieur par le déplacement des vaisseaux spléniques en arrière-avant (**Boufenara et Tamen, 2020**).

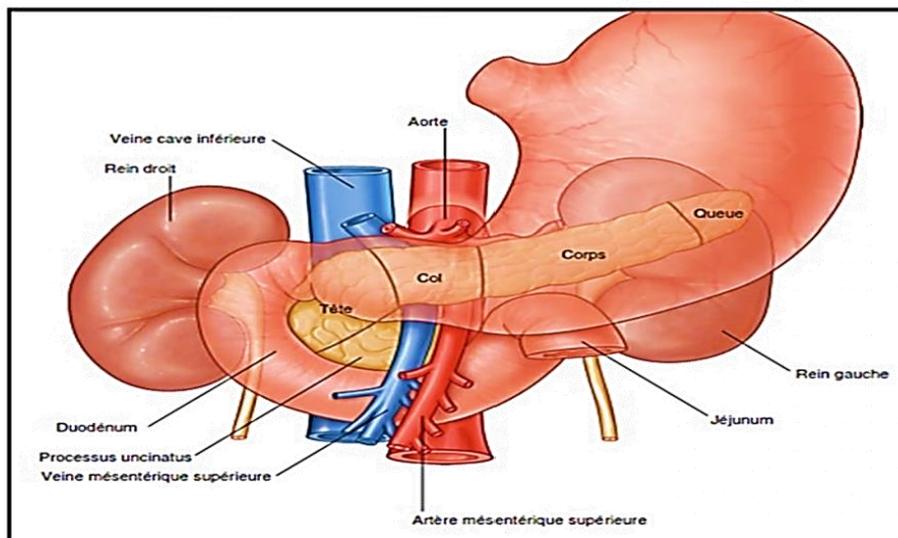


Figure 1. Anatomie du pancréas (**Beaugerie et Sokol, 2014**).

I.2. Insuline et métabolisme glucidique

I.2.1. Glucides

Les glucides jouent un rôle crucial en tant que principale source d'énergie pour l'organisme humain, soutenant diverses fonctions physiologiques essentielles. Ils se divisent en plusieurs catégories, notamment les monosaccharides, les disaccharides, les oligosaccharides et les polysaccharides, chacun ayant des caractéristiques et des effets spécifiques sur la santé. Par exemple, les polysaccharides comme l'amidon sont des sources d'énergie à libération lente, tandis que les monosaccharides comme le glucose fournissent une énergie rapide. La digestion et le métabolisme des glucides impliquent leur conversion en glucose, utilisé par les cellules pour produire de l'ATP, la principale monnaie énergétique cellulaire. Cependant, la consommation excessive de glucides, en particulier ceux à indice glycémique élevé, est associée à un risque accru de diabète de type 2, d'obésité et de maladies cardiovasculaires (**Augustin et al., 2015 ; Reynolds et al., 2019**). Des études ont également montré que les fibres alimentaires, un type de glucide, jouent un rôle clé dans la régulation du poids corporel et la prévention des maladies métaboliques (**Reynolds et al., 2019**).

I.2.2. Principales voies métaboliques du glucose

Le foie est responsable de la production et du stockage du glucose en utilisant cinq voies métaboliques :

- **La glycogénogénèse** : consiste à stocker le glucose dans le foie sous forme de glycogène. Cette synthèse est contrôlée par le glycogène synthétase en utilisant sa forme active déphosphorylée.
- **La glycogénolyse** : consiste à décomposer le glucose en glucose-1-phosphate grâce à la phosphorylation du glycogène.
- **La néoglucogénèse** : consiste à générer du glucose en utilisant du lactate, du pyruvate, du glycérol ou éventuellement des acides aminés. Elle se produit lorsque la glycémie diminue en raison d'une diminution des réserves de glycogène.
- **La glycolyse** : implique la transformation d'une molécule de pyruvate à 6 carbones en deux molécules à 3 carbones. L'objectif de la glycolyse est de transmettre et de libérer une partie de l'énergie du glucose.
- **La voie pentose phosphate** : cette réaction est la première réaction de la partie oxydative, ce qui favorise la production de NADPH. La glycolyse transforme le

glycéraldéhyde 3-phosphate et le fructose 6-phosphate en pyruvate afin de produire de l'ATP (Bensemaoune et Chenini, 2018).

I.2.3. Régulation de l'hémostasie glucidique

L'homéostasie se réfère à un équilibre en constante évolution au sein d'un organisme. La régulation fine de certains paramètres vitaux tels que la température, le pH et l'oxygénation des tissus est responsable de l'homéostasie chez l'Homme. Ainsi, l'homéostasie du glucose englobe les mécanismes de régulation de la concentration de glucose dans le sang, connu sous le nom de glycémie. L'action conjointe des systèmes nerveux et hormonaux régule cette fonction, qui est cruciale pour les différents organes (Heijboer et Pijl, 2006 ; Romijn et Corssmit, 2008) (Figure 2).

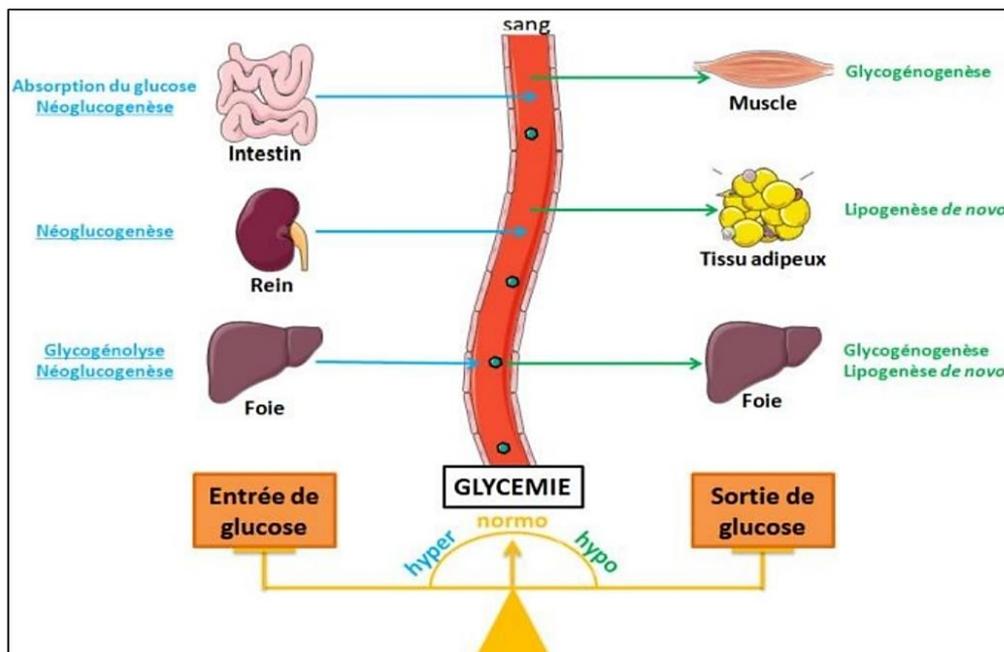


Figure 2. Les organes impliqués dans la régulation de la glycémie (Nicolas, 2016).

I.2.4. Insuline

L'insuline est une hormone régulatrice du taux de glucose dans le sang, sa fonction principale est d'empêcher l'hyperglycémie. Elle est considérée comme une clé pour ouvrir les cellules du corps et permettre au glucose d'être une source d'énergie pour les cellules. (Hamdi, 2019).

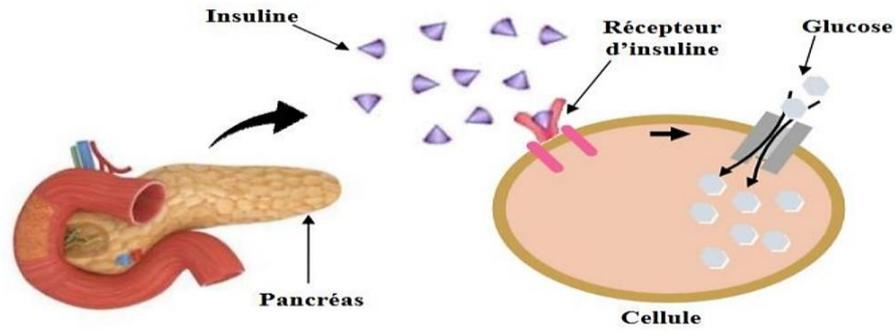


Figure 3. Rôle de l'insuline (Hamdi, 2019).

I.2.5. Sécrétion de l'insuline

Sécrétion de l'insuline par les cellules β du pancréas. L'entrée de glucose dans la cellule β pancréatique entraîne une augmentation du taux d'ATP intracellulaire. Ceci provoque la fermeture des canaux K^+ ATP-dépendants. La conséquence est donc l'accumulation d'ions K^+ dans la cellule, ce qui entraîne l'ouverture de canaux calciques et l'entrée massive d'ions Ca^{2+} dans la cellule. Cette entrée de calcium est à l'origine de l'exocytose des vésicules contenant l'insuline (Duparc, 2012) (Figure 4).

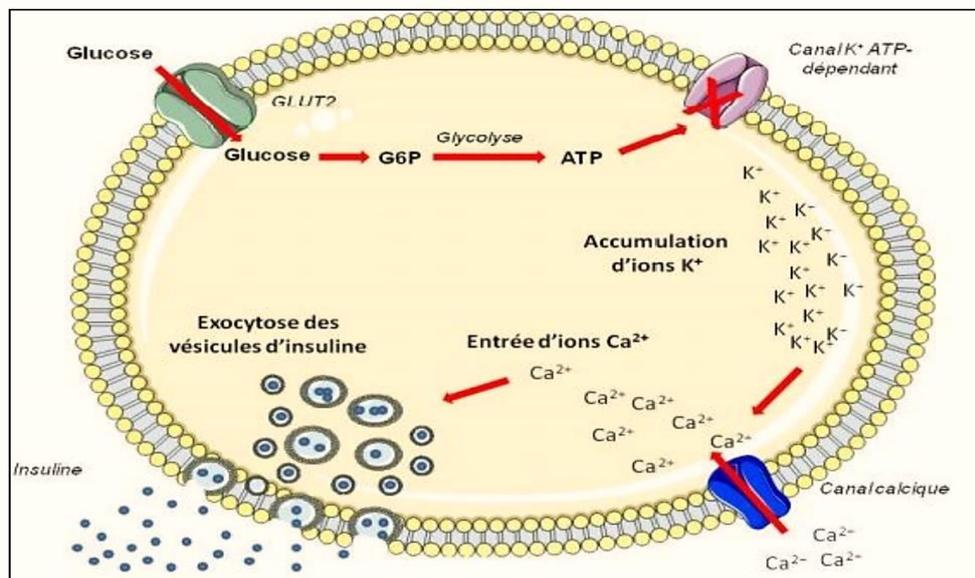


Figure 4. Sécrétion de l'insuline par les cellules β du pancréas (Duparc, 2012).

I.2.6. Mécanisme d'action de l'insuline

L'insuline est une hormone peptidique produite par les cellules bêta des îlots de Langerhans dans le pancréas. Son rôle principal est de réguler la glycémie (taux de glucose sanguin). Lorsque le taux de glucose sanguin augmente après un repas, les cellules bêta du

pancréas sécrètent de l'insuline dans le sang. L'insuline se lie à des récepteurs spécifiques situés à la surface des cellules cibles, principalement les cellules musculaires, adipeuses et hépatiques. Cette liaison déclenche l'autophosphorylation des résidus tyrosine sur le récepteur de l'insuline, activant la kinase tyrosine du récepteur de l'insuline (IRK). Cette activation entraîne une série de phosphorylations de protéines intracellulaires, notamment les substrats du récepteur de l'insuline (IRS), qui activent d'autres voies de signalisation, telles que la voie PI3K/Akt.

L'un des principaux effets de cette voie de signalisation est la translocation des transporteurs de glucose GLUT4 à la membrane plasmique des cellules musculaires et adipeuses, permettant au glucose de pénétrer dans les cellules et réduisant ainsi le taux de glucose sanguin. En plus de favoriser l'absorption du glucose, l'insuline stimule la synthèse du glycogène dans le foie et les muscles et inhibe la gluconéogenèse. Elle favorise également la synthèse des lipides et des protéines, jouant un rôle crucial dans le métabolisme cellulaire **(Siddle, 2011; Samuel et Shulman, 2016 ; Zheng et Zheng, 2022).**

II. Diabète

II.1. Définition

Le diabète est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique qui suit un défaut de la sécrétion d'insuline, l'action de l'insuline, ou les deux à la fois. On répertorie plusieurs types de diabète : le diabète auto-immune (diabète de type 1) ou celui résultant d'une combinaison de carence en insuline et insulino-résistance (diabète de type 2) (Ozougwu et al., 2013).

II.2. Épidémiologie

La prévalence du diabète sucré est en hausse continue à cause de l'adoption d'un style de vie rapide et malsain, caractérisé par une alimentation hypercalorique non équilibrée et une sédentarité manifeste (Delyfer et Delcour, 2018).

En 2021, selon la Fédération Internationale du Diabète (IDF), un adulte sur dix, dans le monde, est diabétique, soit un nombre total de 537 millions. Le diabète sucré était responsable de 6,7 millions de décès (un décès chaque cinq secondes) (IDF, 2022) (Figure 5).

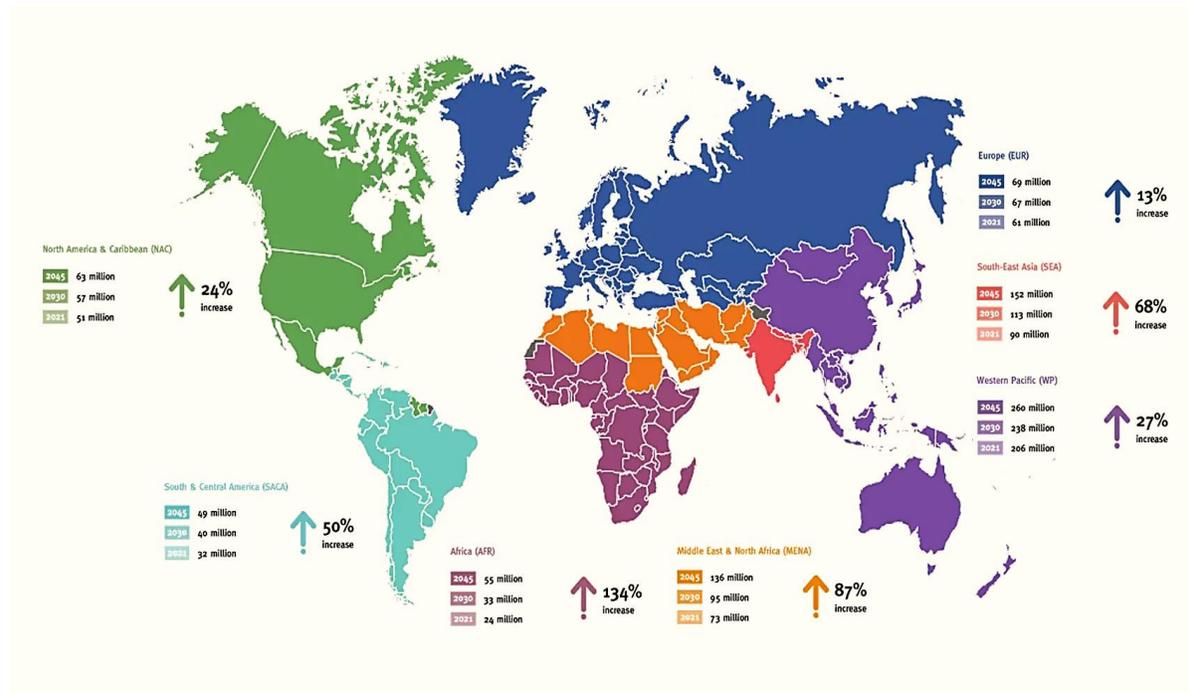


Figure 5. Prévalence mondiale du diabète en 2021 (IDF, 2021).

II.3. Physiopathologie

Le diabète est défini par une hyperglycémie survenant lorsque la quantité d'insuline plasmatique n'est plus suffisamment produite et/ou assez active par rapport aux besoins de l'organisme. La physiopathologie à l'origine de cette carence, complexe et hétérogène, permet de distinguer différents types de diabète : le diabète de type 1, le diabète de type 2 et le diabète gestationnel. Outre les facteurs génétiques et environnementaux, les travaux de recherche révèlent désormais l'importance de l'épigénétique, de la fonction intestinale et du microbiote comme des acteurs clés dans le développement des différents types de diabète (**Tenebaum et al., 2018**).

II.4. Types de diabète

II.4.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1) est un trouble qui survient après la destruction auto-immune progressive et irréversible des cellules β pancréatiques productrices d'insuline, une hormone qui permet d'obtenir de l'énergie à partir de la nourriture. Une fois diagnostiqués, les patients ont besoin d'un traitement d'insuline à vie et peuvent rencontrer de nombreuses complications pathologiques associées à la maladie.

Le diabète de type 1 est l'une des maladies les plus courantes chez les enfants d'âge scolaire. La maladie est le plus souvent diagnostiquée chez les enfants et les adolescents, présentant habituellement un trio classique de symptômes (La polydipsie, la polyphagie et la polyurie) induisant une hyperglycémie, ce qui nécessite le besoin immédiat d'insuline exogène qui dure tout au long de la vie (**Kebir, 2018**).

II.4.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2) est une maladie métabolique hétérogène caractérisée par une hyperglycémie chronique dont les éléments physiopathologiques comprennent une résistance accrue des tissus périphériques (foie, muscles, tissu adipeux) à l'action de l'insuline, une insuffisance de sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas, une sécrétion de glucagon inappropriée, ainsi qu'une diminution de l'effet des incrétines. La maladie est favorisée par une diminution de la sensibilité des cellules à l'insuline, on parle d'insulino-résistance, à cause d'excès du poids ou de la sédentarité (**Braillard, 2017**).

II.4.3. Diabète gestationnel

II.4.3.1. Définition

Le diabète gestationnel a été longtemps défini par l'ADA (American Diabetes Association) et par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) comme tout degré d'intolérance glucidique ayant débuté ou ayant été mis en évidence pour la première fois durant la grossesse, indépendamment du traitement nécessaire ou de l'évolution en postpartum (**Nathalie et al., 2016**).

II.4.3.2. Physiopathologie

La grossesse est caractérisée par un état diabétogène, c'est-à-dire qu'elle s'accompagne de modifications transitoires du métabolisme glucidique comprenant une insulino-résistance compensée par une sécrétion insulinaire plus importante. L'insulino-résistance peut être influencée par plusieurs hormones (œstrogènes, progestérone, prolactine, leptine, ...). On peut également noter une insulino-résistance préexistante à la grossesse chez les femmes obèses (**Padayachee et Coombes, 2015**).

Un DG se développe lorsque l'insulinosécrétion réactionnelle à l'insulino-résistance est insuffisante et entraîne une hyperglycémie maternelle. Le glucose circulant traverse la barrière placentaire pour atteindre le fœtus. L'hyperglycémie maternelle stimule ainsi un hyperinsulinisme fœtal pour compenser (**Sanabria et al., 2015**).

II.4.3.3. Facteurs de risque du diabète gestationnel

Certaines femmes ont un risque plus élevé de développer un diabète pendant la grossesse. On peut citer : Age maternel, obésité pré-gestationnelle, antécédent de macrosomie, antécédent familial... (**Boumezbeur, 2019**).

III. Dyslipidémie

III.1. Définition

La dyslipidémie est une « modification pathologique primitive ou secondaire des lipides sériques », c'est une anomalie métabolique et chronique caractérisée par une élévation persistante des TG, du LDL-c et une diminution du HDL, L'hypercholestérolémie pure se traduit par une augmentation du cholestérol total (**Thiombiano et al., 2016**).

III.2. Classification

Il existe deux types de dyslipidémie :

III.2.1. Hypolipidémies

La baisse du taux de lipides sanguins est représentée par l'hypocholestérolémie et certaines hypolipidémies (baisse du taux global de lipides) dont la cause est certaines malabsorptions, les malnutritions (**Benadda et al., 2013**).

III.2.2. Hyperlipidémies

Il s'agit de l'hypercholestérolémie, l'hyperchylomicronémie (augmentation du taux de chylomicrons), l'hypertriglycéridémie. Les dyslipidémies résultent d'anomalies dans la répartition des lipides. Il existe les dyslipidémies primaires et les secondaires (**Beauvais, 2014**).

III.3. Physiopathologie

La dyslipidémie a une physiopathologie complexe composée de divers facteurs génétiques, liés au mode de vie et environnementaux. Elle a de nombreux effets néfastes sur la santé et joue un rôle central dans le développement de maladies chroniques non-transmissibles. Des différences techniques significatives existent en raison de la prévalence et des types de troubles lipidiques. Alors que le total sérique élevé et le cholestérol LDL sont la principale préoccupation dans les populations occidentales, dans d'autres pays, l'hypertriglycéridémie et un faible taux de cholestérol HDL sont plus répandus. Ces derniers types de troubles lipidiques sont considérés comme des composants du syndrome métabolique. La tendance à l'escalade rapide de l'obésité au niveau mondial, ainsi que les facteurs environnementaux, entraîneront une prévalence croissante de la dyslipidémie et en fera une menace médicale et de santé publique mondiale (**Nock et Pillai, 2012**).

III.4. Dyslipidémies et risque cardiovasculaire

Les dyslipidémies sont un facteur de risque cardiovasculaire, en particulier le mauvais cholestérol (LDL-cholestérol). Les autres facteurs de risque sont l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète, l'alcoolisation, l'obésité (en particulier abdominale), l'âge, la sédentarité, la contraception hormonale et le traitement hormonal de la ménopause. Les dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie ajoutent à cette liste déjà longue le HDL-cholestérol en quantité insuffisante (**Benadda et al., 2013**).

III.4.1. Âge

La présence de ce facteur doit être retenue, si l'âge du sujet dépasse 45ans pour les hommes et 55ans pour les femmes ou si celles-ci sont ménopausées (**Dehbi , 2021**).

III.4.2. Diabète

Le diabète est un véritable problème de santé publique du fait de ses nombreuses complications potentielles, notamment cardiovasculaires (**Nachi et al., 2023**). Au cœur de ces complications, nous distinguons la dyslipidémie qui entre dans le processus des complications cardiovasculaires lesquelles viennent à la tête des causes de mortalité des diabétiques (**Diallo et Ibrahima, 2019**).

III.4.3. L'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle est un facteur de risque significatif de la dyslipidémie (**Rader et Hovingh, 2014**).

III.4.4. L'obésité

L'association du diabète de type 2 et l'obésité est en fréquente augmentation. Cette association expose les patients à des dyslipidémies et des complications multiples (**Nongoba et al., 2023**).

III.4.5. Tabagisme

De point de vue épidémiologique, il est admis que le tabagisme qu'il soit passif ou actif accroît significativement le risque de survenue de MCV. Le tabagisme passif augmente de 30 % le risque de survenue de MCV, tandis que le tabagisme actif l'augmente de 80 % (**Gallucci et al., 2020**).

Matériel et méthodes

I.1. Objectif

L'objectif de ce travail est d'étudier le profil épidémiologique et biochimique des dyslipidémies au cours de la grossesse chez des femmes diabétiques .

II. Population d'étude

Notre étude est menée chez 40 femmes enceintes diabétiques d'un âge compris entre 19 ans et 43 ans au niveau du GHR (**Grossesse à Haut Risque**) de Lala Kheira, de la wilaya de Mostaganem, sur une période de 30 jours s'étalant du 07 Février au 07 Mars 2024.

II.1. Critères d'inclusion

Toute femme enceinte diabétique (diabète de type 1 ou 2 ou gestationnel).

II.2. Critères d'exclusion

Femmes diabétiques dont les analyses n'étaient pas disponibles.

II.3. Prélèvement sanguin

Le sang est prélevé à partir de la veine du pli du coude. Il est recueilli dans des tubes contenant un anticoagulant (EDTA, héparine ou citrate selon le paramètre considéré), puis homogénéisé par retournement successifs et centrifugé à 3000 tours/min pendant 5 minutes pour récupérer le sérum ou plasma.

III. Analyses biochimiques

III.1. Détermination du groupe sanguin ABO/Rhésus D

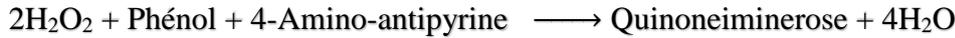
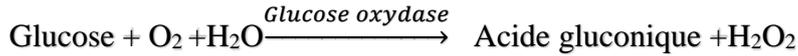
III.1.1 Méthode globulaire de Beth-Vincent

- Placer 1 à 2 gouttes du sang à analyser dans les 4 puits d'une plaquette à concavité.
- Ajouter 1 à 2 gouttes du sérum anti-A, anti-B, anti-AB, et anti-Rh.
- Agiter pendant 30 secondes et lire le résultat.

III.2. Glycémie

III.2.1. Principe

Le glucose est dosé selon la technique de Trinder (1969). Ce dosage colorimétrique est basé sur la loi de Beer et Lambert. En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante :

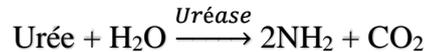


Valeurs normales : inférieur 0,92 g/L.

III.3. Urée

III.3.1.Principe

L'urée est le produit final de la dégradation des protéines et des acides aminés. Il est transformé par l'uréase en carbonate d'ammonium formant une coloration verte dont l'intensité de la concentration est proportionnelle à la variation d'absorbance mesurée à 340 nm pendant un temps donné. Le schéma de la réaction est le suivant :

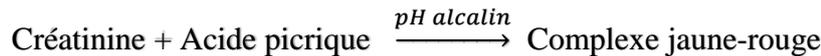


Valeurs normales : 0,10 – 0,50 g/L.

III.4. Créatinine

III.4.1. Principe

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

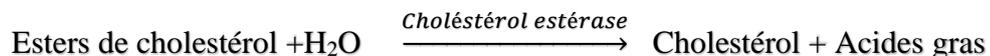


Valeurs normales : 3 – 12 mg/L.

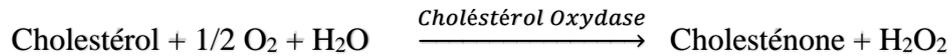
III.5. Cholestérol total

III.5.1.Principe

Le principe du dosage du cholestérol total (estérifié + libre) est également enzymatique, la technique est décrite par Schettler (1975). Les esters de cholestérol sont hydrolysés enzymatiquement par la cholestérol estérase qui les décompose en cholestérol et en acides gras libres.



Le cholestérol est ensuite oxydé par le cholestérol oxydase pour former du Cholesténone et peroxyde d'hydrogène.



Le peroxyde d'hydrogène se combine avec l'acide hydroxybenzoïque (phénol) et 4-Aminoantipyrine pour former Quinoneimine rose.



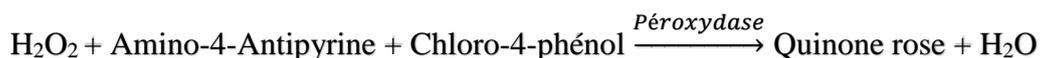
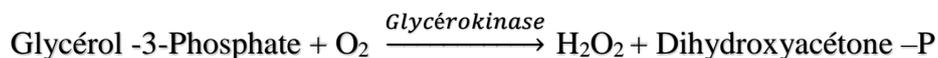
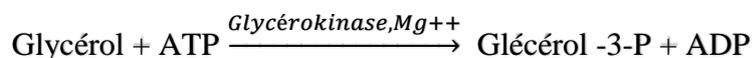
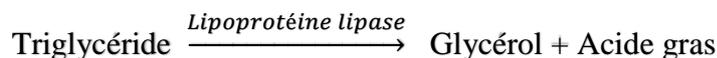
La quantité de Quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration du cholestérol.

Valeurs normales : inférieur à 2 g/L.

III.6. Triglycéride

III.6.1. Principe

Le dosage des triglycérides est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique décrite par Young et Pestaner (1975). Les triglycérides sont hydrolysés rapidement et complètement en glycérol et acides gras par une lipoprotéine-lipase. Le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3-phosphate, puis oxydé en dihydroxyacétone-phosphate avec formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l'amino -4-antipyrine et le chloro-4-phénol avec formation d'un dérivé coloré rose. Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :

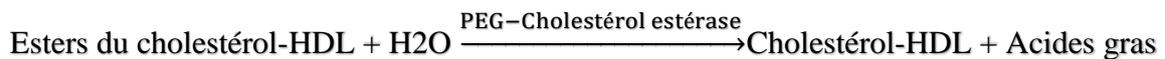


Valeurs normales : 0,40 – 1,60 g/L.

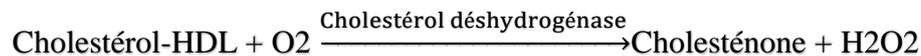
III.7. Dosage de la fraction HDLc

III.7.1. Principe

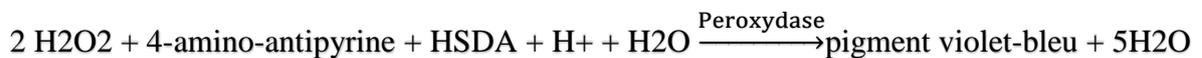
Le cholestérol-HDL (C-HDL) est mesuré par une méthode enzymatique colorimétrique en phase homogène. La mesure du C-HDL utilise une méthode de précipitation avec du Mg²⁺ et du polyéthylène glycol (PEG) comme réactif de précipitation. Les esters du C-HDL contenus dans l'échantillon sont hydrolysés en C-HDL et en acides gras en présence de PEG-cholestérol déshydrogénase.



En présence d'oxygène, le cholestérol-HDL est oxydé par la cholestérol oxydase en cholesténone et en peroxyde d'hydrogène.



En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène généré réagit avec la 4-amino-antipyrine et le Sodium N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-3,5-diméthoxyaniline (HSDA) pour former un colorant violet-bleu. L'intensité de la couleur de ce colorant est directement proportionnelle à la concentration du C-HDL et est mesurée par photométrie.



Valeurs normales : supérieur à 0,40 g/l.

III.8. LDLc

Ce calcul suppose que le cholestérol total est distribué dans trois classes majeures de lipoprotéines : les VLDL, les HDL et les LDL. Il repose sur les mesures de concentrations sériques de cholestérol total, triglycérides et HDL-cholestérol afin de déterminer la concentration en LDL-cholestérol en utilisant l'équation suivante :

$$\text{LDL (g/l)} = \text{Cholestérol total} - \text{HDL} - (\text{TG} / 5)$$

Valeurs normales : inférieur à 1,60 /L

III.9. Indice triglycérides/glycémie (TyG)

Il est calculé selon l'équation suivante : Indice TyG = $\text{Ln}[\text{Glycémie à jeun} \times \text{TG}/2]$

IV. Etude statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($X \pm \text{ES}$). Les comparaisons de deux moyennes sont réalisées au moyen d'un test *t* de *student*. Le seuil de signification retenu est celui qui est habituellement considéré, soit 5 %.

Résultats et discussion

I. Profil général de la population diabétique

I.1. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon l'âge

L'âge moyen des femmes enceintes diabétiques est estimé à $33,9 \pm 1,003$ ans. Parmi elles, 52,5 % se trouvent dans la tranche d'âge de 30 à 40 ans, 22,5 % dans la tranche d'âge de 20 à 30 ans et 22,5 % ont 40 ans ou plus. Enfin, 2,5 % des femmes diabétiques ont moins de 20 ans (**Tableau 1**).

Dans notre étude, la plupart des femmes au cours de grossesse développent un diabète gestationnel après l'âge de trente ans, c'est-à-dire l'élévation de l'âge maternel, en raison d'un mariage tardif ainsi que la fréquence des grossesses non programmées ont un impact sur le développement d'un DG. Des résultats comparables sont trouvés par Bekka et *al.*, (2015) qui rapportent que la tranche d'âge des femmes enceintes la plus touchée est comprise entre 30-34 ans avec un pourcentage de 28,3 %. Aussi d'autres études, telles que celle de Kim et *al.*, (2010), montrent que les femmes de 35 ans et plus ont un risque accru de développer un diabète gestationnel par rapport aux femmes plus jeunes. Cela est dû en partie à une diminution de la sensibilité à l'insuline avec l'âge et à une augmentation de la résistance à l'insuline due à des changements hormonaux et métaboliques. On peut déduire donc que le risque de développer un diabète est d'autant plus élevé que l'âge de la patiente dépasse les trentaines.

Tableau 1. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon l'âge (n=40).

Age (ans)	<20	[20-30]	[30-40]	≥40
Effectif	1	9	21	9
Pourcentage (%)	2,5	22,5	52,5	22,5

I.2. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon l'IMC

Dans notre population, l'Indice de Masse Corporelle (IMC) moyen est de $25,85 \pm 0,479954$ kg/m², avec des valeurs extrêmes allant de 20,20 à 37,83 kg/m². Les données du tableau 2 présentent la répartition des femmes enceintes diabétiques selon l'IMC. Parmi ces femmes, 57,5 % sont en surpoids, 40 % ont un IMC considéré comme normal et seulement 2,5 % sont classées comme obèses.

Le surpoids et l'obésité présentent des facteurs de risque de DG dans notre population. En effet, plusieurs études ont établi un lien entre le surpoids et l'obésité maternels et le développement du diabète gestationnel. Par exemple, l'étude de Henderson et *al.*, (2010)

a montré une forte association entre l'obésité maternelle pré-grossesse et le risque de diabète gestationnel. De même, des recherches menées par Catalano et *al.*, (2015) et Bodnar et *al.*, (2015) ont souligné que l'obésité maternelle augmente le risque de complications obstétricales et de santé à long terme pour la mère et l'enfant.

Tableau 2. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon l'IMC (n=40).

IMC (Kg/m ²)	Normal (18,5-24,9)	Surpoids (25,0-29,9)	Obésité (≥ 30,0)
Effectif	16	23	1
Pourcentage (%)	40	57,5	2,5

I.3. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon les trimestres de grossesse

Les résultats montrent que 77,5 % des femmes diabétiques étudiées étaient en troisième trimestre alors que celles en premier et en deuxième trimestre présentaient des pourcentages de 15 % et 7,5% respectivement (**Tableau 3**).

Ces résultats sont cohérents avec les conclusions de plusieurs études antérieures. L'étude de Feig et *al.*, (2018) a montré une tendance similaire, avec une augmentation de la prévalence du diabète gestationnel au cours du troisième trimestre de grossesse. Cette observation souligne l'importance d'une surveillance étroite et d'une gestion adaptée chez les femmes diabétiques au fur et à mesure que la grossesse progresse, afin de minimiser les risques pour la santé maternelle et fœtale. Des études comme celle de Farrar et *al.*, (2016) ont souligné l'importance du dépistage précoce du diabète gestationnel pour permettre une gestion précoce et efficace des complications éventuelles.

De même l'étude de Feldman et *al.*, (2020) a montré que les complications et les résultats obstétricaux peuvent varier en fonction du stade de la grossesse, soulignant ainsi l'importance d'une surveillance continue et d'une gestion proactive pour optimiser les résultats maternels et fœtaux.

Tableau 3. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon les trimestres de grossesse (n=40)

	Trimestre 1	Trimestre 2	Trimestre 3
Effectif	3	6	31
Pourcentage (%)	7,5	15	77,5

I.4. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon le nombre de la grossesse (la parité)

Sur les 40 femmes enceintes diabétiques, 87,5 % étaient des multipares (ayant déjà eu au moins une grossesse antérieure) alors que seulement 12,5 % étaient des primipares (première grossesse) (**Tableau 4**).

Cette distribution du nombre de grossesse dans notre population est cohérente avec plusieurs études antérieures. L'étude menée par Feig et *al.*, (2018) a également constaté une proportion plus élevée de multiparité parmi les femmes diabétiques.

La multiparité chez les femmes diabétiques peut également être associée à des défis supplémentaires en termes de gestion de la grossesse. Kitzmiller et *al.*, (2008) ont souligné l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire et d'une surveillance attentive chez les femmes diabétiques, en particulier celles ayant des antécédents de grossesses multiples, pour réduire les risques de complications maternelles et fœtales.

Tableau 4. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon nombre de grossesse (n=40).

Parité	Primipare	Multipare
Effectif	5	35
Pourcentage (%)	12,5	87,5

I.5. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon le type du diabète

Dans notre étude, 92,5 % ont un diabète gestationnel. Alors que 7,5 % ont un diabète pré-gestationnel. Parmi ces derniers nous avons noté des fréquences de diabète type 2 et 1 de l'ordre de 2,5 % et 5 % respectivement (**Figure 6**).

Nos résultats sont très proches des données d'autres études qui rapportent des pourcentages élevés de diabète gestationnel par rapport au diabète pré-gestationnel (**Nerjisse, 2013 ; Zidani, 2017**). Cependant, l'étude réalisée par Lahlou, (2011) a indiqué des fréquences de 56,4 % et 43,6 % pour le diabète pré-gestationnel et gestationnel respectivement.

Dans notre étude, parmi les patientes connues diabétiques avant la grossesse, les fréquences de diabète de type 1 et de type 2 étaient respectivement 5% et 7,5%. Ceci rejoint

les résultats des autres études (Lahlou, 2011 ; Belhachmie et al., 2017 ; Senouci et al., 2017).

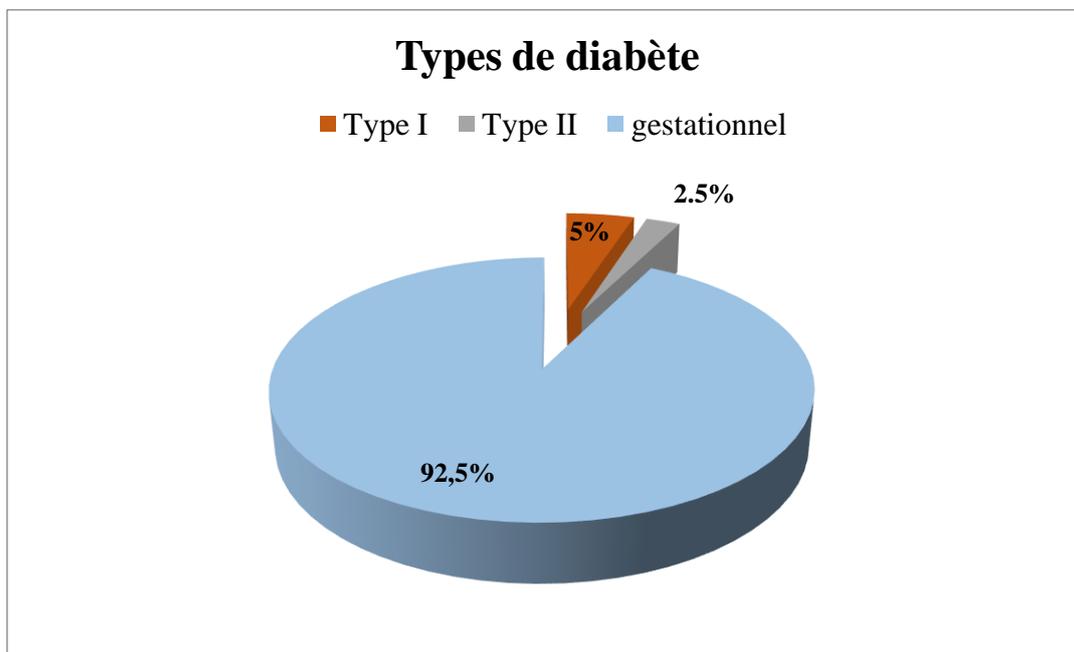


Figure 6. Répartition des femmes enceintes selon le type du diabète (n=40).

I.6. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon les maladies associées

62,5 % de notre population de femmes enceintes diabétiques avaient des maladies associées. Le tableau 5 révèle un pourcentage moyen de l'ordre de 37,5 % (15 femmes) pour l'hypertension artérielle ; et 25 % (10 femmes) pour les infections urinaires (**Tableau 5**).

L'HTA est la pathologie la plus fréquente dans le monde, elle touche environ 26,4% de la population adulte (**Kearney et al., 2010**). C'est un facteur de risque cardiovasculaire majeur dans la survenue d'AVC, d'insuffisance rénale et de maladies coronariennes qui représentent les principales causes de décès dans le monde. Elle serait responsable d'environ 13 % de tous les décès dans le monde (**Yayehd et al., 2013**).

La prévalence de l'hypertension artérielle chez les femmes enceintes diabétiques de notre population (37,5 %) est significative et concorde avec les données de la littérature. L'étude menée par Sibai et al., (2005) montre que les femmes atteintes de diabète gestationnel ont un risque accru de développer des complications hypertensives pendant la grossesse.

Les infections urinaires sont fréquentes chez nos femmes enceintes diabétiques. Le diabète favorise la prolifération bactérienne en raison des niveaux élevés de glucose dans les

urines, ce qui augmente le risque d'infections urinaires. Les infections urinaires pendant la grossesse peuvent conduire à des complications graves telles que la pyélonéphrite, qui peut entraîner un travail prématuré et des complications néonatales. Patterson et *al.*, (2012) ont souligné que les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel ont un risque accru de développer des infections urinaires, nécessitant une surveillance et un traitement appropriés.

La prévalence élevée des comorbidités telles que l'hypertension artérielle et les infections urinaires chez les femmes enceintes diabétiques souligne l'importance d'une surveillance rigoureuse et d'une gestion proactive.

Tableau 5. Pourcentages des maladies associées des femmes enceintes diabétiques (n=25).

Maladies associées	HTA	Infections urinaires
Effectif	15	10
Pourcentages (%)	37,5	25

II. Profil biochimique de la population étudiée

II.1. Groupe sanguin

35 % de nos femmes enceintes diabétiques présentaient un groupe sanguin O, 27,5 % un groupe sanguin B, 25 % A alors que seulement 12,5% présentaient le groupe sanguin AB. Le rhésus positif est prédominant avec un pourcentage de 87,5% (**Tableau 6**) (**Figure 7**).

La distribution des groupes sanguins parmi les femmes enceintes diabétiques, ainsi que la prédominance du facteur Rh positif, suscitent des réflexions importantes sur les implications cliniques et les considérations de santé maternelle et fœtale.

Des études antérieures, telles que celle de Rahmani et *al.*, (2017), ont également signalé une prédominance du groupe sanguin O parmi les femmes enceintes, bien que les associations spécifiques avec le diabète gestationnel n'aient pas été pleinement élucidées. Cette prévalence plus élevée pourrait indiquer des caractéristiques génétiques ou des facteurs de risque spécifiques chez les femmes enceintes diabétiques qui nécessitent une exploration supplémentaire.

La prédominance du rhésus positif est notable dans d'autres populations comme indiqué dans d'autres études (**Yazdanbakhsh et al., 2012**).

En ce qui concerne le facteur Rh négatif, des études comme celle de Banch Clausen et *al.*, (2018), ont souligné l'importance d'une surveillance attentive et d'une gestion

appropriée de l'incompatibilité Rh chez ces femmes pour prévenir les complications fœtales et néonatales.

Tableau 6. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon le groupe sanguin (n=40)

Groupe sanguin	A	B	O	AB
Effectifs	10	11	14	5
Pourcentage (%)	25	27,5	35	12,5

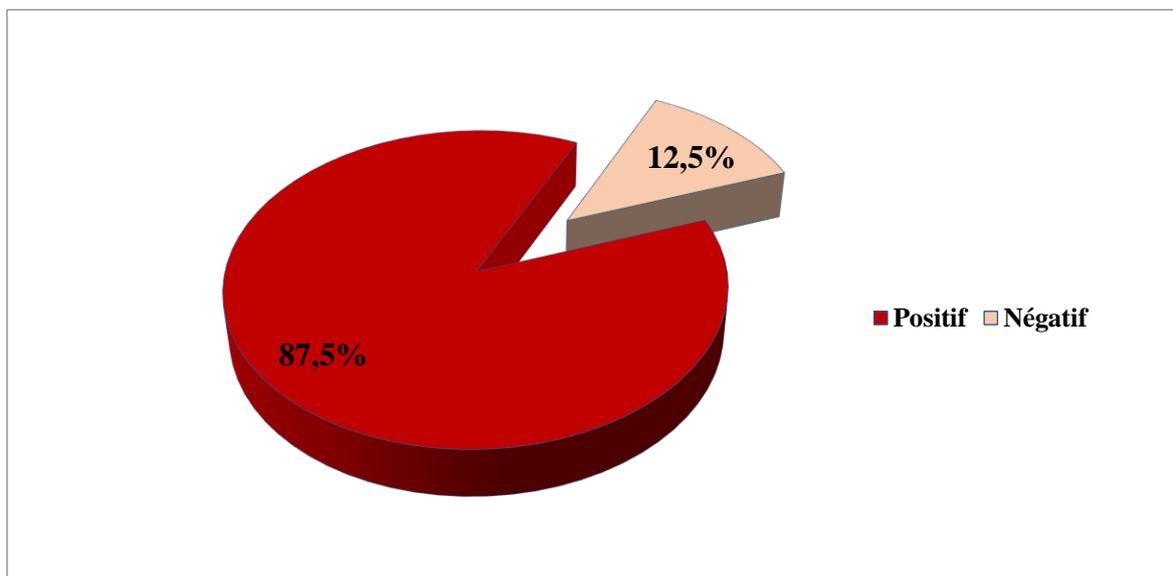


Figure 7. Pourcentages des deux rhésus des femmes enceintes diabétiques (n=40).

II.2. Taux de la glycémie

Le graphe montre une augmentation hautement significative des concentrations plasmatiques en glucose chez les femmes enceintes diabétiques comparés aux sujets sains (**Figure 8**).

La grossesse a un impact majeur sur le métabolisme glucidique chez la mère avec des changements importants dans la sécrétion et la sensibilité à l'insuline. La résistance à l'insuline augmente progressivement pendant la grossesse, en particulier pendant le deuxième trimestre, ce qui conduit à une augmentation de glucose circulant et donc une plus grande disponibilité pour le fœtus (**Sathyapalan et al., 2010**). L'American Diabète Association (ADA) recommande que les niveaux de glucose à jeun chez les femmes enceintes soient inférieurs à 92 mg/dl. Une augmentation des concentrations plasmatiques en glucose au-dessus de cette valeur indique souvent un diabète gestationnel (**ADA, 2022**).

Ces normes sont basées sur des études épidémiologiques et des essais cliniques qui ont montré que des niveaux plus élevés de glucose sanguin sont associés à des risques accrus de complications maternelles et néonatales. En outre, les enfants nés de mères diabétiques présentent un risque accru de devenir obèses et de développer un diabète de type 2 plus tard dans la vie (**Catalano et Shankar, 2017**). Pour les mères, le diabète gestationnel est un prédicteur significatif de diabète de type 2 à long terme (**Bellamy et al., 2009**).

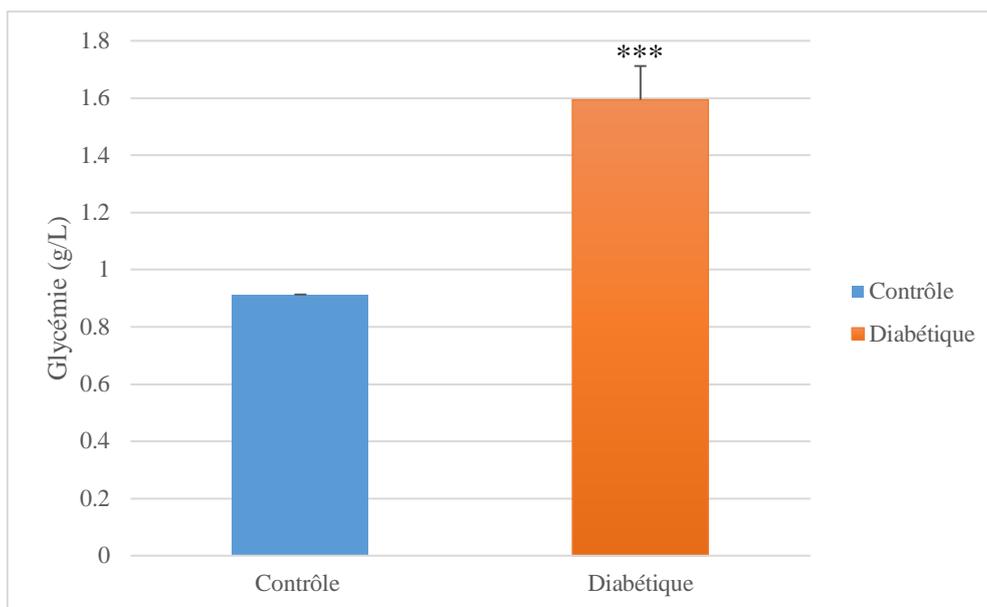


Figure 8. Teneurs plasmatiques en glucose chez les diabétiques comparés aux sujets sains (n=40). Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard (***) $p < 0,001$.

II.3. Bilan rénal

Concernant les marqueurs de la fonction rénale (urée, créatinine), nos résultats ne montrent aucune différence significative chez les femmes enceintes diabétiques comparées aux sujets sains (**Figure 9**). Ces résultats sont en accord avec ceux de Monnier et Colette, (2010) qui indiquent, que dans la population diabétique, les concentrations en urée et Créatinine plasmatiques étaient inchangées, signe d'une fonction rénale normale.

Même en l'absence de différences significatives dans les marqueurs de la fonction rénale, il est essentiel de la surveiller de près chez les femmes enceintes atteintes de DG. Les complications rénales peuvent se manifester plus tardivement ou être subtiles et non détectées par les mesures standard de l'urée et de la créatinine (**Lowe et al., 2012**).

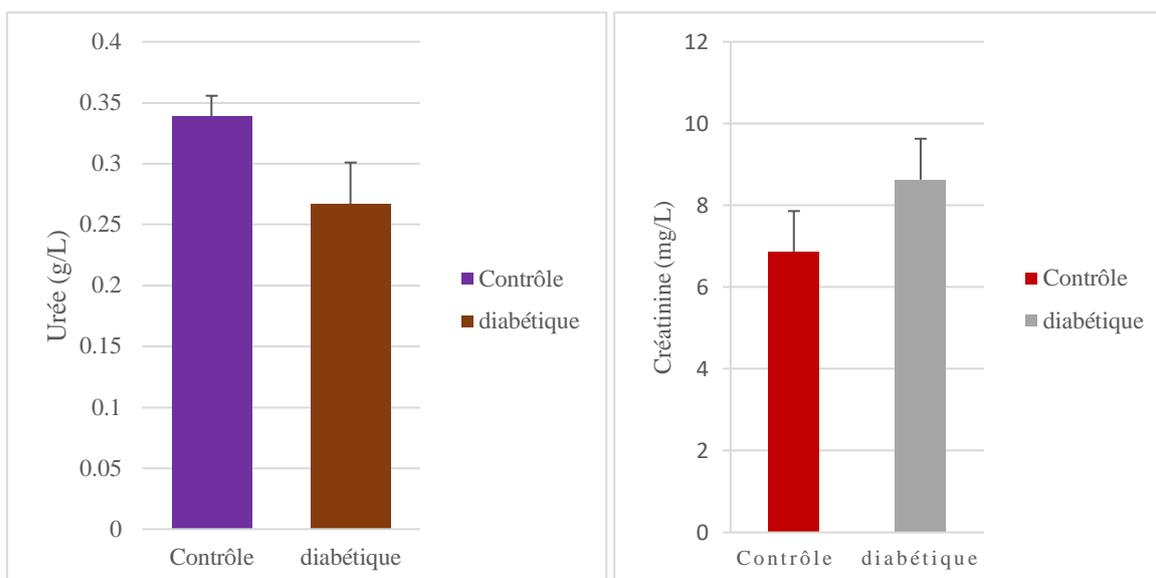


Figure 9. Teneurs plasmatiques en urée, créatinine chez les femmes enceintes diabétiques (n=33). Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard.

II.4. Bilan lipidique

Les résultats de notre étude révèlent que les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel présentent des niveaux élevés de cholestérol total (CT), et de triglycérides (TG). Cependant, aucune différence significative n'est notée pour les taux plasmatiques LDL-C et HDL-C (**Figures 10**).

Cette augmentation des lipides plasmatiques pourrait être attribuée à une résistance à l'insuline accrue et à des modifications hormonales qui surviennent pendant la grossesse et sont exacerbées par le DG. Les niveaux élevés de cholestérol et de triglycérides peuvent augmenter le risque de complications métaboliques et cardiovasculaires tant pour la mère que pour le fœtus. Une étude récente, réalisée par Lowe et *al.*, (2019), dans le cadre du suivi de l'étude HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome), a démontré que les femmes atteintes de DG présentaient des niveaux plus élevés de lipides plasmatiques, ce qui était associé à des résultats néonataux défavorables tels que la macrosomie et l'hyperinsulinisme néonatale. Autre études ont démontré que les femmes atteintes de DG présentent des niveaux significativement plus élevés de cholestérol total et de triglycérides. Ces augmentations sont liées à une résistance accrue à l'insuline, un facteur clé dans la pathophysiologie du DG, et sont associées à des risques accrus de complications pour la mère et le fœtus, y compris la macrosomie et des troubles métaboliques post-partum (**Ryan**

et al., 2023 ; Xie et al., 2023). L'élévation des niveaux de cholestérol et de triglycérides chez les mères atteintes de DG pourrait aussi avoir des implications à long terme pour la santé cardiovasculaire maternelle. Aroda *et al.*, (2015) ont montré que les femmes ayant eu un DG étaient à risque accru de développer un diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires plus tard dans la vie, en raison des altérations métaboliques persistantes après la grossesse.

Dans notre travail, aucune différence significative n'est notée des taux plasmatiques LDL-C et HDL-C chez les femmes enceintes diabétiques par rapport à ceux observés chez les femmes saines. Plusieurs études ont aussi montré des similitudes concernant les paramètres lipoprotéiques entre les mères atteintes de diabète gestationnel ainsi que chez leurs nouveau-nés comparés aux témoins (**Vitoratos et al., 2002 ; Lauenborg, 2005 ; Marseille-Tremblay, 2008 ; Akinci et al., 2011**).

Les conséquences de la dyslipidémie chez les femmes enceintes incluent des complications maternelles et fœtales. Les femmes enceintes avec une dyslipidémie sévère ont un risque accru de développer des complications telles que la pré-éclampsie et des maladies cardiovasculaires plus tard dans la vie (**Barbour et Hernandez, 2018**). Les niveaux élevés de triglycérides sont particulièrement associés à la pré-éclampsie. De plus, les niveaux élevés de lipides maternels peuvent affecter le développement fœtal, augmentant le risque de macrosomie (bébé de grande taille) et d'hyperinsulinisme néonatal, ce qui peut entraîner des complications lors de l'accouchement et des problèmes de santé à long terme pour l'enfant (**Vrijotte et al., 2012**). Des études récentes ont mis en avant l'importance d'une gestion métabolique intégrée, comprenant des modifications diététiques et l'exercice, pour améliorer les profils lipidiques et atténuer les risques associés au DG. Une surveillance rigoureuse des profils lipidiques pourrait ainsi jouer un rôle crucial dans la prévention des complications pour la mère et l'enfant (**Ryan et al., 2023 ; Xie et al., 2023**).

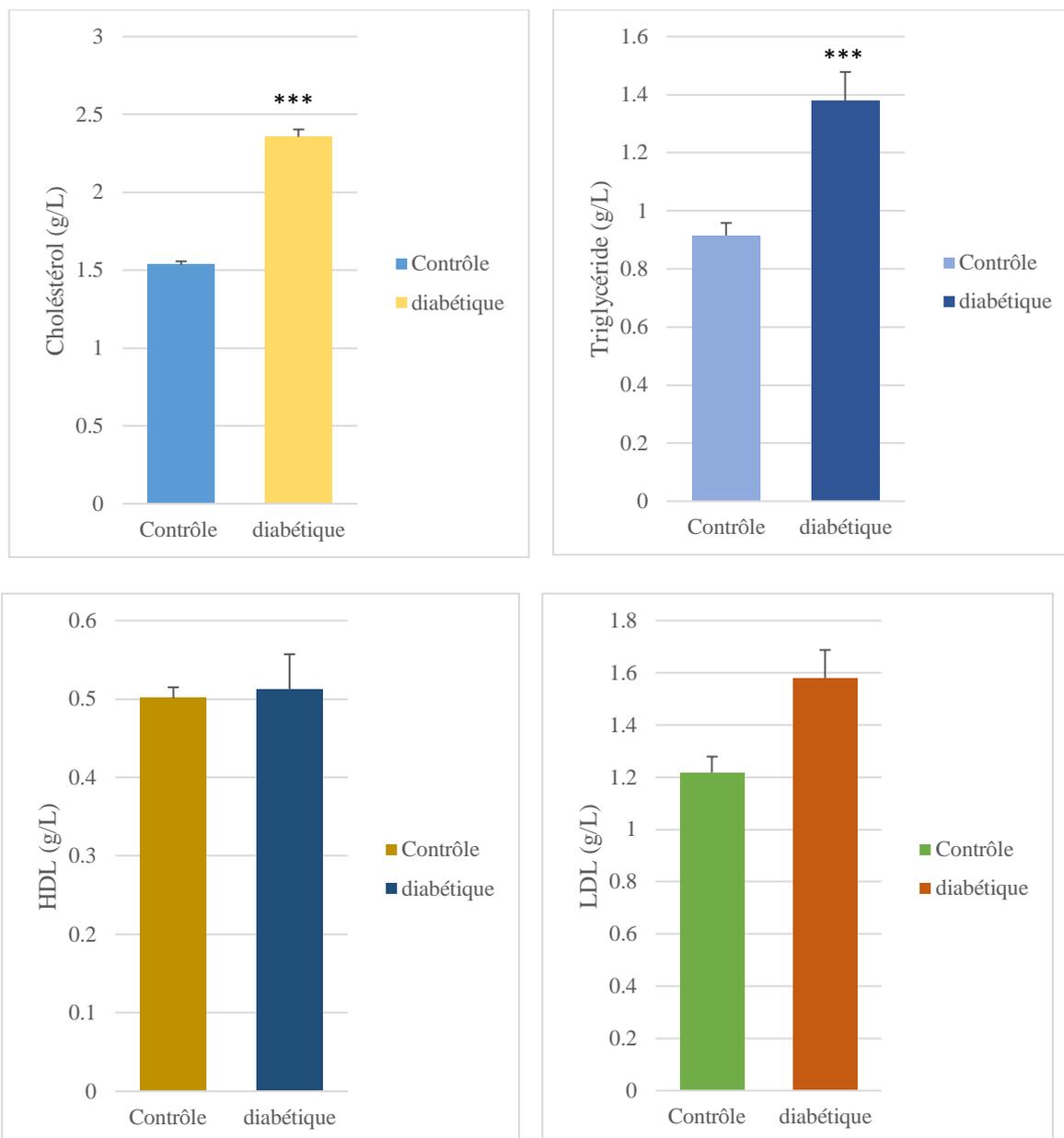


Figure10. Teneurs plasmatiques en cholestérol (n=36), triglycérides (n=36), LDL (n=10) et HDL (n=10) chez les diabétiques comparés aux sujets sains. Les valeurs reportées sont des moyennes et leur erreur standard (***) $p < 0,001$.

II.5. Indice Triglycérides glucose (Tyg)

Le tableau 7 montre que les valeurs de l'indice TyG sont plus élevées chez les femmes enceintes diabétiques comparés aux femmes saines.

L'indice TyG est un marqueur fiable pour prédire le risque de diabète chez la femme enceinte. Il a été démontré que les femmes ayant un TyG élevé au premier trimestre

présentaient un risque significativement plus élevé de développer un diabète gestationnel (Zhang et al., 2021).

Le TyG est un indicateur robuste car il combine les niveaux de triglycérides et de glucose à jeun, qui sont tous deux des marqueurs importants de la résistance à l'insuline. L'étude de Lee et al., (2020) a rapporté que l'indice TyG pourrait être un marqueur prédictif efficace pour le diabète gestationnel. Ainsi, l'étude menée par Chen et al., (2021) a montré que l'indice TyG est associé à une résistance accrue à l'insuline, un facteur clé dans le développement du diabète gestationnel. En effet, les femmes enceintes présentant des valeurs élevées de TyG avaient une résistance à l'insuline plus marquée et une prévalence plus élevée de complications liées au diabète gestationnel, comme les risques accrus de macrosomie.

Tableau 7. Répartition des femmes enceintes diabétiques selon L'indice des triglycérides glucose (n=36).

TyG	Groupe sain	Groupe malades
Moyenne ± Erreur standar	8,251429 ± 0,05	9,222174 ± 0,08

Les dyslipidémies, définies par des anomalies des niveaux de lipides dans le sang, représentent un enjeu de santé majeur en raison de leur association étroite avec les maladies cardiovasculaires. Lorsque ces dyslipidémies surviennent chez les femmes enceintes atteintes de diabète, les risques pour la santé maternelle et fœtale augmentent de manière significative. Cette situation complexe nécessite une attention particulière en raison des défis supplémentaires qu'elle pose à la gestion de la grossesse.

Cette étude a permis de décrire le profil épidémiologique et clinique des dyslipidémies au cours de la grossesse chez des femmes diabétiques, avec un accent particulier sur le diabète gestationnel.

Les résultats révèlent que la majorité des femmes développant un diabète gestationnel après l'âge de trente ans. De plus, une proportion importante de ces femmes soit 57,5 % présentent un surpoids, tandis que 40 % ont un IMC normal et seulement 2,5 % sont obèses.

La plupart des cas de diabète gestationnel ont été observés au troisième trimestre de la grossesse (77,5%), ce qui souligne l'importance d'une surveillance accrue durant cette période. Les complications les plus fréquentes associées à l'obésité dans cette population incluent l'hypertension artérielle (37,5 %) et les infections urinaires (25 %).

Sur le bilan biochimique, les femmes enceintes diabétiques montrent des concentrations plasmatiques de glucose significativement plus élevées par rapport aux femmes enceintes non diabétiques. En revanche, aucune différence significative n'a été observée concernant les marqueurs de la fonction rénale (urée, créatinine). Cependant, les femmes atteintes de diabète gestationnel présentent des niveaux plus élevés de cholestérol total et de triglycérides, sans différence notable pour les taux plasmatiques de LDL-C et HDL-C. De plus, l'indice TyG, un marqueur des troubles métaboliques, est significativement plus élevé chez les femmes enceintes diabétiques.

En conclusion, cette étude met en évidence l'importance de la surveillance des paramètres biochimiques et du suivi clinique des femmes enceintes présentant un diabète gestationnel. Les résultats soulignent la nécessité d'une prise en charge précoce et personnalisée pour prévenir les complications liées au diabète et aux dyslipidémies durant la grossesse. Une attention particulière devrait être portée aux femmes en surpoids ou obèses, ainsi qu'à celles au troisième trimestre de grossesse, pour mieux gérer et réduire les risques associés à ces conditions.

Références
Bibliographiques

- **Akinci B, Celtik A, Genc S .(2011).** Evaluation of postpartum carbohydrate intolerance and cardiovascular risk factors in women with gestational diabetes. *Gynecological endocrinology.* 27:361-367.
- **Aroda VR, Christophi CA, Edelstein SL, et al.** The effect of lifestyle intervention and metformin on preventing or delaying diabetes among women with and without gestational diabetes: the Diabetes Prevention Program outcomes study 10-year follow-up. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(4):1646-1653.
- **American Diabetes Association.** "Standards of Medical Care in Diabetes—2022." **Diabetes Care**, 2022.
- **Atlas du diabète** de la Fédération internationale du diabète, 9^e édition 2019.
- **Augustin, L. S. A., Kendall, C. W. C., Jenkins, D. J. A., Willett, W. C., Astrup, A., Barclay, A. W., ... & Brand-Miller, J. C. (2015).** Glycemic index, glycemic load and glycemic response: an International Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, 25(9), 795-815.
- **Banch Clausen, F., Larsen, H., & Nielsen, G. L. (2018).** Rh alloimmunization in pregnancy—the benefit of screening and surveillance. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*, 97(11), 1332-1339.
- **Beaugerie L, Sokol H.** Les fondamentaux de la pathologie digestive. Collège des universitaires en hépato-gastro-entérologie. 2014 ; 1 :262.
- **Beauvais .V, 2014,** Les dyslipidémies, leurs prises en charge, et l'éducation thérapeutique du patient à l'officine, Thèse Pour le Diplôme d'Etat de Docteur de Pharmacie, université angers, 112p.
- **Bekka, A, Talha, K., Bouazza, S., Ghani, A. (2015).** Le diabète gestationnel un risque majeur sur la femme enceinte et l'enfant à naître. Dépistage au niveau de la Wilaya de Sidi Bel Abbas.
- **Belhachemi .A., Chaib. K. (2017).** Diabète au cours de la grossesse. These de doctorat en médecine.
- **Bellamy, L., et al.** "Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis." **The Lancet**, 2009.
- **Benadda.H; Mostefaoui.M; Ouadah.M; Tayeb.A, 2013,** Impact de la dyslipidémie sur l'hypertension Artérielle, Thèse pour l'obtention du diplôme de pharmacie, Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, 70p.

- **Bensemaoune Hachmi et Chenini Tayeb.2018.**Etude prospective des pratiques de dépistage du diabète cas de la région de Metlili.Mémoire de master .Université de Ghardaïa. 4 :81p
- **Berriche, O., Sahnoun, M., Alaya, w et al.** Dyslipidémies et obésité : les relations sont –ele Si étroite ?. In : Michel Pugeat et Marie-christine Vantghem. Annales d’endocrinologie.Vol.76, n°6, 2015, p646.
- **Bodnar, L. M., Siminerio, L. L., Himes, K. P., Hutcheon, J. A., Lash, T. L., Parisi, S. M., ... & Abrams, B. (2015).** Maternal obesity and gestational weight gain are risk factors for infant death. *Obesity*, 23(3), 490-498.
- **Boufenara Aya ,Tamen Mohamed Kamel .2020 .**Etude épidémiologique ,anatomopathologique et immunohistochimique du cancer du pancréas dans la région de Constantine.Mémoire de master,université Des frères Mentouri ; 51p
- **Boumezbeur Soumia .2019.** Diabète et grossesse : Facteur de risque et prise en charge (à propre de 70 cas). Mémoire de master. Université des Frères Mentouri Constantine.56p.
- **Braillard .O, (2017) .**Le diabète type 2 Service de médecine de premier recours. Thèse doctorat en médecine.
- **Barbour LA, Hernandez TL.** "Maternal lipids and fetal overgrowth: making fat from fat." *Clin Ther.* 2018;40(10):1638-1647
- **Catalano, P. M., & Shankar, K. (2017).** "Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child." **BMJ**, 356, j1.
- **Catalano, P. M., Shankar, K., & Kammula, U. S. (2015).** Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. *BMJ*, 356, h1.
- **Dehbi Alaoui.W, 2021,** Dyslipidémie: conseils à l’officine, THESE Pour l’obtention du diplôme De Docteur en Pharmacie, Universite Mohammed V De Rabat,Faculte De Medecine Et De Pharmacie, Rabat, 152p
- **Delyfer M N, Delcourt C.** Médecine des Maladies Métaboliques. 7. Vol. 12. Elsevier BV; 2018. Épidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données internationales et françaises; pp. 553–558. [Google Scholar].
- **Diallo, Ibrahima Sama.** "La fréquence de la dyslipidemie chez les patients diabetiques de type 2." (2019).

- **Duparc Thibaut .(2012).**Communication inter-organes dans le contrôle du métabolisme glucidique : Mise en évidence de l'implication du monoxyde d'azote et de l'apeline dans l'hypothalamus.Thèse de doctorat. Université Toulouse III - Paul Sabatier. 24 :217p
- **Farrar, D., Simmonds, M., Griffin, S., Duarte, A., Lawlor, D. A., Sculpher, M., ... & Whitelaw, D. (2016).** The identification and treatment of women with hyperglycaemia in pregnancy: an analysis of individual participant data, systematic reviews, meta-analyses and an economic evaluation. *Health technology assessment* (Winchester, England), 20(86), 1.
- **Feig, D. S., Hwee, J., Shah, B. R., Booth, G. L., Bierman, A. S., & Lipscombe, L. L. (2018).** Trends in incidence of diabetes in pregnancy and serious perinatal outcomes: a large, population-based study in Ontario, Canada, 1996–2010. *Diabetes Care*, 41(5), 1042-1049.
- **Feldman, J., Palatnik, A., Belavsky, R., Weiner, E., & Mizrachi, Y. (2020).** Perinatal outcomes of pregnancies complicated by early versus late onset pre-eclampsia. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine*, 33(20), 3434-3438.
- **Gallucci, Giuseppina et al.** “Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation.” *Journal of thoracic disease* vol. 12, 7 (2020): 3866- 3876. doi:10.21037/jtd.2020.02.47.
- **Hamdi T.** Analyse de l'évolution de la glycémie des patients diabétiques insulino-dépendants [Doctorat]. [Tunis]: université de Toulon; Ecole Nationale des Sciences Informatiques;2019.
- **Hedderson, M. M., Gunderson, E. P., & Ferrara, A. (2010).** Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus. *Obstetrics & Gynecology*, 115(3), 597-604.
- **Heijboer, A. C., & Pijl, H. (2006).** La régulation hormonale du métabolisme glucidique. *Médecine des maladies Métaboliques*, 10(1), 25-34. Romijn, J. A., & Corssmit, E. P. (2008).Le diabète sucré. *Médecine Clinique d'Amsterdam*, 8e édition, 459-485.
- **Home, Resources,** diabetes L with, Acknowledgement, FAQs, Contact, et al. IDF Diabetes Atlas | Tenth Edition [Internet]. [consulté le 7 février 2022].
- **International diabetes Federation.** 2019, IDF diabetes Atlas, 9 éditions ,176p
- **International Diabetes Federation.** IDF Diabetes Atlas, 10th edition. Brussels, Belgium: Berkeley Communications; 2021 p. 141.

- **Kearney, P.M., et al. (2010).** “Global burden of hypertension : analysis of worldwide data. “The lancet 365(9455) :217-223.
- **Kim, C., Berger, D. K., & Chamany, S. (2010).** Recurrence of gestational diabetes mellitus: a systematic review. *Diabetes Care*, 30(5), 1314-1319.
- **Kitzmler, J. L., Gavin, L. A., & Gin, G. D. (2008).** Preconception care of diabetes, congenital malformations, and spontaneous abortions. *Diabetes care*, 21(Supplement 2), B29-B38.
- **Kebir Nacr-Eddine. 2018.** Propriétés du Lait de chamelle cru sur les profils glucidique et lipidique des rats Wistar rendus diabétiques par l’alloxane. Thèse de doctorat. Université Djillali Liabes, Sidi Bel Abbes. 103p
- **Lahlou. H. (2011).** Diabète et grossesse Etude prospective à propos de 140 cas. Thèse en doctorat en médecine.
- **Chen, et al.** "Association of the triglyceride-glucose index with insulin resistance and risk of gestational diabetes mellitus." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2021.
- **Lowe WL Jr, Scholtens DM, Kuang A, et al.** Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Follow-up Study (HAPO FUS): maternal gestational diabetes mellitus and childhood glucose metabolism. *Diabetes Care*. 2019;42(3):372-380.
- **Marlène. V. (2013).** Évaluation de la qualité du dépistage du diabète gestationnel. Mémoire d’état sage-femme.
- **Marseille-Tremblay C (2008).** Impact of maternal circulating cholesterol and gestational diabetes mellitus on lipid metabolism in human term placenta. *Mol Reprod Dev*. 75:1053-1054.
- **Monnier L, Colette C (2010).** Diabétologie. Diabète et grossesse. Elsevier Masson. 404:305-310.
- **Nachi, Mourad, et al.** "Profil glucido-lipidique et risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2." *Journal de la Faculté de Médecine d'Oran (2023)*: 787-794.
- **Nathalie P, Dominique M, Orsalia A.** American Diabetes Association. Standards of medical Care in diabetes 2016, *Diabetes care* 2016; 39 (Supplement 1): 18-20 and 86-93.
- **Nock, N. L., & Pillai, A. L. P. C. 2012.** Dyslipidemia: Genetics and role in the metabolic syndrome. In *Dyslipidemia-from prevention to treatment*. partie de la

population de la région de Biskra, Mémoire En vue de l'obtention du diplôme de Magister en Biologie, Université Mohamed Khider – Biskra, 53p.

- **Nongoba, Sawadogo, et al.** "Profil Lipidique des Patients Diabétiques et Obèses au Centre Hospitalier Universitaire Régional d'Ouahigouya: Profil lipidique des patients diabétiques et obèses à Ouahigouya." *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* 24.4 (2023).
- **Nicolas Simon .(2016).** Modulation de l'homéostasie glucidique par transfert de microbiote intestinal chez la souris conventionnelle. Thèse de doctorat. Université Toulouse 3 Paul Sabatier (UT3 Paul Sabatier).P : 43 ,44.
- **Ozougwu JC, Obimba KC, Belonwu CD, Unakalamba CB.** La pathogenèse et la physiopathologie du diabète sucré de type 1 et de type 2. *Journal of Physiology and Pathophysiology* 4 : 46-57, 2013.
- **Padayachee C, Coombes JS.** Exercise guidelines for gestational diabetes mellitus. *World J Diabetes.* 2015 Jul 25;6(8):1033-44.
- **Patterson, E., Hunter, A., & Kearney, L. (2012).** The management of urinary tract infections in pregnancy. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 119(1), 24-31.
- **Rahmani, A., Sayehmiri, K., & Asadollahi, K. (2017).** Investigation of ABO and Rh blood groups frequency in pregnant women. *International Journal of Pediatrics*, 5(9), 5675-5683.
- **Reynolds, A., Mann, J., Cummings, J., Winter, N., Mete, E., & Te Morenga, L. (2019).** Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. **The Lancet**, 393(10170), 434-445.
- **Ryan, E. A., et al. (2023).** "Gestational diabetes mellitus and its metabolic consequences." **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* Dyslipidemia in gestational diabetes: A systematic review and meta-analysis." (2023).
- **Sanabria-Martínez G, García-Hermoso A, Poyatos-León R, Álvarez-Bueno C, Sánchez-López M, Martínez-Vizcaíno V.** Effectiveness of physical activity interventions on preventing gestational diabetes mellitus and excessive maternal weight gain: a meta-analysis. *BJOG.* 2015 Aug;122(9):1167-74.
- **Sathyapalan T, Mellor D, Atkin SI (2010).** Obesity and gestational diabetes. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine.* 15: 89–93.

- **Senouci, H., Benomeur .K. (2017).** Nouveau-né de mère diabétique. Mémoire fin d'étude service de néonatalogie.
- **Seydou, M. (2018).** Complications Materno-Fœtales Des Grossesses Non Suivies Au Csref C Iv Du District De Bamako. Université Des Sciences, Des Techniques Et Des Technologies .
- **Sibai, B. M., Caritis, S., Thom, E., Klebanoff, M., McNellis, D., Rocco, L., ... & National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. (2005).** Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women. *The Lancet*, 343(8898), 619-624.
- **Rader, D. J., & Hovingh, G. K. (2014).** HDL and cardiovascular disease. **Lancet**, 384(9943), 618-625.
- **Siddle, K. (2011).** "Molecular basis of signaling specificity of insulin and IGF receptors: neglected corners and recent advances". **Frontiers in Endocrinology*.
- **Zheng, X., & Zheng, X. (2022).** "Insulin signaling in the regulation of glucose homeostasis and neurodegenerative diseases: Progress and perspectives". **Ageing Research Reviews**.
- **Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2016).** "The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux". **The Journal of Clinical Investigation*.
- **Tenebaum, M et al.,** Physiopathologie du diabète, Revue Francophone Laboratoire, 2018, volume 502.
- **Thiombiano, L. P., et al.** "Prévalence de la dyslipidémie dans la population rurale de Guéoul (Sénégal)." *Annales de cardiologie et d'angeiologie*. Vol. 65. No. 2. Elsevier Masson, 2016.
- **Vitoratos N, Kassanos D, Salamalekis E, Sirisratidis CH, Baimacou E, Creatsas G (2002).** Maternal homocysteine levels and plasma lipids in gestational diabetes: Is there any relationship? *J Obstet Gynaecol*. 22: 366–369.
- **Vrijkotte TG, Krukiener N, Hutten BA, et al.** "Maternal lipid profile during early pregnancy and pregnancy complications and outcomes: the ABCD study." *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(11):3917-3925.
- **Xie, Y., et al. (2023).** "Recent progress in metabolic reprogramming in gestational diabetes mellitus." **Frontiers in Endocrinology**. Disponible en ligne : [Frontiers in Endocrinology](https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2023.123456/full)

- **Yayehd,K.,et al.(2013).** “Prévalence de l’hypertension artérielle et description de ses facteur de risque à Lomé (Togo) : résultats d’un dépistage réalisé dans la population générale en mai 2011. “Annales de cardiologie et d’Angéiologie 62(1) :43-50.
- **Yazdanbakhsh, K., Ware, R. E., & Noizat-Pirenne, F. (2012).** Red blood cell alloimmunization in sickle cell disease: pathophysiology, risk factors, and transfusion management. *Blood*, 120(3), 528-537.
- **Zhang, et al.** "First-Trimester Triglyceride-Glucose Index and Risk of Pregnancy-Related Complications." *_Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy_*, 2021. [Dovepress](<https://www.dovepress.com/first-trimester-triglyceride-glucose-index-and-risk-of-pregnancy-relat-peer-reviewed-fulltext-article-DMSO>)
- **Zidani ,A.** (2017), Diabète et grossesse. Thèse de Doctorat en Médecine.

Annexes

Questionnaire

I. Informations personnelles

1- numéro de patiente :

2- Age :

3- Sexe : Femme

4- Groupe sanguin :

5- Nombre de grossesse :

6- Trimestre de grossesse :

II. Mesures physiques :

1- Le poids :

2- La taille :

3- IMC :

III. Antécédents médicaux :

- Type de diabète :

- Maladies associées à la grossesse :

- Tension artérielle :

IV- Paramètre biochimique :

1- Bilan hépatique :

3- Bilan lipidique :

2- Bilan rénale :

4- La glycémie :