

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République algérienne démocratique et populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib
Faculté des Sciences et de la Technologie
Département de Biologie



Projet de Fin d'Etudes
Pour l'obtention du diplôme de Master en : Biochimie
Domaine : sciences de la nature et de la vie
Filière : Science biologiques
Spécialité : Biochimie
Thème

**Profil biochimique et hématologique des femmes enceintes
diabétiques de la population d'Aïn Témouchent**

Soutenu le 28/06/2026

Présenté Par :

- 1) Melle BERRIAH Abir
- 2) Melle BERRAMDANE Hada Dounia

Devant le jury composé de :

Dr BENNABI Farid	professeur	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Président
Dr YAZIT Mohammed	MCA	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Examineur
Dr KHOLKHAL Fatima	MCB	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Encadrante

Année Universitaire 2025/2026

Remerciements

Alhamdulillah, nous remercions Allah, le Tout-Puissant, de nous avoir accordé la force, la patience et la persévérance nécessaires pour mener à bien ce travail.

Avant de présenter ce mémoire, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce projet de fin d'études.

*Nous adressons nos sincères remerciements au **Dr KHOUALEF** et au **Dr BELATBI**, gynécologues-obstétriciens, pour leur disponibilité, leur accueil chaleureux et les précieuses informations qu'ils ont mises à notre disposition. Nous remercions également le **Dr BOUHANIA** ainsi que l'ensemble du personnel de la maternité de l'EPH BERBAI Abdelkader pour leur collaboration et leur contribution à la réalisation de ce travail. Nos remerciements s'adressent également au **Dr BENYAJOUB**, médecin biologiste, pour son aide précieuse et son soutien. Enfin, nous exprimons notre gratitude au personnel du Centre Médico-Social des Pompiers ainsi qu'à celui de l'EHS Mère et Enfant d'Aïn Témouchent pour leur disponibilité, leur accompagnement et leur précieuse collaboration.*

Nos vifs remerciements s'adressent également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail en acceptant de l'examiner et de l'enrichir par leurs remarques et suggestions constructives.

*Nous exprimons notre profonde reconnaissance au **Dr BENNABI** pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider ce jury. Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect et de notre sincère gratitude.*

*Nous remercions également le **Dr YAZIT** pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'examiner ce travail et de siéger parmi cet honorable jury. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre haute considération.*

*Nous adressons tout particulièrement nos plus sincères remerciements à notre encadrante, **Mme KHOLKHAL Fatima**. En nous confiant ce sujet d'un grand intérêt scientifique, elle nous a guidées avec rigueur, bienveillance et professionnalisme tout au long de sa réalisation. Malgré ses nombreuses responsabilités, elle a toujours fait preuve de disponibilité, d'écoute et d'un soutien constant. Ses précieux conseils, sa confiance, sa patience, sa gentillesse ainsi que ses encouragements permanents ont constitué une aide inestimable dans l'aboutissement de ce travail. Les mots ne sauraient exprimer pleinement notre profonde gratitude, notre respect et notre reconnaissance à son égard.*

Nous tenons également à remercier chaleureusement l'ensemble des enseignants qui ont contribué à notre formation universitaire et qui, par leur savoir, leurs compétences et leur dévouement, ont participé à notre réussite académique.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à nos très chers parents, à nos frères et sœurs, ainsi qu'à nos collègues et amis pour leur soutien indéfectible, leurs encouragements, leur patience et leur présence tout au long de notre parcours universitaire.

À toutes et à tous, un grand merci !

Dédicace

Je rends grâce à **Allah** pour m'avoir accordé la santé, la force, la patience et la persévérance tout au long de mes années d'études. Grâce à Sa bénédiction et à Son soutien, j'ai pu surmonter les difficultés rencontrées et mener ce travail à son aboutissement.

Je dédie ce modeste travail,

À ma très chère mère, **TOUATI Yamina**, qui a toujours été mon refuge, ma source de courage et de motivation. Merci pour ton amour inconditionnel, tes sacrifices, tes prières et ton soutien permanent. Que Dieu te protège et te récompense pour tout ce que tu as fait pour moi.

À ma seule et très chère sœur, **BERRAMDANE Imen**, pour son affection, sa présence à mes côtés et ses encouragements qui m'ont accompagnée tout au long de mon parcours. Je lui souhaite une vie pleine de bonheur, de réussite et de sérénité.

À ma très chère grand-mère, **SRITANE Alia**, que j'aime profondément. Ton amour, ta tendresse, ta sagesse et tes prières ont toujours été une source de réconfort et de force pour moi. Que Dieu te garde en bonne santé et te comble de Ses bienfaits.

À mon encadrante, Madame **KHOLKHAL**, pour son accompagnement, sa disponibilité, ses précieux conseils et ses orientations qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon grand respect.

À ma binôme BERRIAH Abir,

Merci pour ton soutien, ta patience et tous les moments de travail et de partage que nous avons vécus ensemble. Je te dédie ce travail avec toute mon affection et ma reconnaissance, en souvenir de ce beau parcours que nous avons accompli côte à côte.

À toute **ma famille**, à **mes amies** et à toutes les personnes qui m'ont soutenue, encouragée et aidée de près ou de loin durant mon parcours universitaire.

DOUNIA

Dédicace

Je rends grâce à Allah pour m'avoir accordé la santé, la force, la patience et la persévérance tout au long de mes années d'études. Grâce à Sa bénédiction et à Son soutien, j'ai pu surmonter les difficultés rencontrées et mener ce travail à son aboutissement.

Je dédie ce modeste travail à ma famille, qui a toujours été ma source de motivation, de courage et d'inspiration.

À mon cher père, **BERRIAH Ameur**, Pour tous les sacrifices consentis, ton soutien constant, tes précieux conseils et la confiance que tu m'as toujours témoignée. Tu as été pour moi un exemple de force, de sagesse et de détermination. Que Dieu te préserve.

À ma chère mère, **BEKKOUCHE Fatima**, Pour ton amour inconditionnel, ta tendresse, tes prières et ton soutien indéfectible. Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi. Que Dieu te protège et te comble de bonheur.

À mon frère, **BERRIAH Mohamed Riad**, Pour son affection, son soutien et ses encouragements qui m'ont accompagnée tout au long de mon parcours.

À ma sœur, **BERRIAH Rihem**, Pour sa présence, sa gentillesse et son soutien dans les moments les plus importants de ma vie.

À toute ma famille, Pour leur amour, leur confiance et leurs encouragements qui ont grandement contribué à ma réussite.

À mon binôme **BERRAMDANE Dounia**, En témoignage de notre collaboration, de notre entraide et des efforts partagés tout au long de la réalisation de ce travail. Je te souhaite beaucoup de réussite dans ta vie professionnelle et personnelle.

À **mes amies**, Pour leur amitié sincère, leur soutien moral et tous les précieux moments partagés ensemble.

À toutes les personnes qui m'ont soutenue, encouragée et aidée, de près ou de loin,

Je dédie ce travail avec une profonde reconnaissance et un immense respect.

ABIR

Résumé

Le diabète gestationnel représente un enjeu majeur de santé publique en raison de ses conséquences sur la santé maternelle et fœtale. Cette pathologie est associée à diverses perturbations métaboliques et hématologiques pouvant influencer le déroulement de la grossesse et favoriser l'apparition de complications materno-fœtales.

L'objectif de ce travail est d'évaluer certains paramètres biochimiques et hématologiques chez des femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel. Les paramètres étudiés comprennent notamment la glycémie, l'hémoglobine glyquée (HbA1c), le profil lipidique ainsi que plusieurs paramètres hématologiques.

Cette étude a été réalisée auprès de 60 femmes enceintes réparties en deux groupes : un groupe de 30 femmes présentant un diabète gestationnel et un groupe témoin composé de 30 femmes enceintes saines. L'analyse des résultats a permis de mettre en évidence des différences entre les deux groupes concernant plusieurs paramètres biologiques étudiés.

Les résultats obtenus montrent que les femmes enceintes diabétiques présentent des valeurs moyennes de glycémie et d'HbA1c plus élevées que celles observées chez les femmes enceintes saines. Des variations de certains paramètres hématologiques ont également été observées, tandis que plusieurs paramètres biochimiques demeurent dans les valeurs de référence.

Ces observations mettent en évidence l'intérêt d'un suivi biochimique et hématologique régulier chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel afin d'assurer une meilleure surveillance de la grossesse et de contribuer à la prévention des complications maternelles et fœtales.

Mots clés : diabète gestationnel, grossesse, glycémie, HbA1c, Hyperglycémie.

Abstract

Gestational diabetes mellitus represents a major public health concern due to its consequences on maternal and fetal health. This condition is associated with various metabolic and hematological disturbances that may influence the course of pregnancy and promote the occurrence of maternal and fetal complications.

The objective of this work is to evaluate certain biochemical and hematological parameters in pregnant women affected by gestational diabetes mellitus. The studied parameters notably include blood glucose, glycated hemoglobin (HbA1c), lipid profile, as well as several hematological parameters.

This study was carried out on 60 pregnant women divided into two groups: a group of 30 women with gestational diabetes mellitus and a control group composed of 30 healthy pregnant women. The analysis of the results revealed differences between the two groups regarding several of the biological parameters studied.

The obtained results show that diabetic pregnant women present higher mean values of blood glucose and HbA1c than those observed in healthy pregnant women. Variations in certain hematological parameters were also observed, whereas several biochemical parameters remained within the reference values.

These findings highlight the importance of regular biochemical and hematological monitoring in pregnant women with gestational diabetes mellitus in order to ensure better pregnancy surveillance and contribute to the prevention of maternal and fetal complications.

Keywords: gestational diabetes mellitus, pregnancy, blood glucose, HbA1c, hyperglycemia.

المخلص

يُعدّ سكري الحمل قضيةً رئيسيةً في مجال الصحة العمومية نظراً لتأثيراته على صحة الأم والجنين. وترتبط هذه الحالة المرضية بعدة اضطرابات استقلابية ودموية يمكن أن تؤثر في سير الحمل وتُعزّز حدوث المضاعفات لدى الأم والجنين.

يهدف هذا العمل إلى تقييم بعض المؤشرات البيوكيميائية والدموية لدى النساء الحوامل المصابات بسكري الحمل. وتشمل المؤشرات المدروسة على وجه الخصوص سكر الدم، والهيموغلوبين السكري، والملف الدهني، بالإضافة إلى عدة مؤشرات دموية.

أُجريت هذه الدراسة على 60 امرأة حاملاً قُسمن إلى مجموعتين: مجموعة تضم 30 امرأة مصابة بسكري الحمل، ومجموعة شاهدة تتكون من 30 امرأة حاملاً سليمة. وقد أظهر تحليل النتائج وجود فروق بين المجموعتين فيما يتعلق بعدة مؤشرات بيولوجية مدروسة.

وأظهرت النتائج المتحصل عليها أن النساء الحوامل المصابات بالسكري لديهن متوسطات أعلى لكل من سكر الدم والهيموغلوبين السكري مقارنةً بما لوحظ لدى النساء الحوامل السليمات. كما لوحظت تغيرات في بعض المؤشرات الدموية، في حين بقيت عدة مؤشرات البيوكيميائية ضمن القيم المرجعية.

وتبرز هذه النتائج أهمية المتابعة البيوكيميائية والدموية المنتظمة لدى النساء الحوامل المصابات بسكري الحمل، وذلك لضمان مراقبة أفضل للحمل والمساهمة في الوقاية من المضاعفات لدى الأم والجنين.

الكلمات المفتاحية: سكري الحمل، الحمل، سكر الدم، الهيموغلوبين السكري، فرط سكر الدم.

Table des matières

Liste des figures	I
Liste des tableaux	II
Liste des abréviations.....	III
Introduction	1
Revue Bibliographique	
I. Définition de diabète.....	5
II. Types de diabète	5
II.1 Diabète type 1	5
II.2 Diabète type 2	6
II.3 Diabète gestationnel.....	6
III. Glycorégulation chez la femme enceinte.....	7
III.1 Variations hormonales chez la femme enceinte saine	7
III.2 Modifications des métabolismes glucidiques chez la femme enceinte saine	8
IV. Physiopathologie du diabète gestationnel.....	10
V. Facteurs de risque du diabète gestationnel	11
VI. Complications du diabète gestationnel	12
VI.1 Complications maternelles	12
VI.2 Complications fœtales.....	14
VI.3 Complications néonataux	14
VII. Dépistage et diagnostic du diabète gestationnel.....	16
VIII.Traitement et prise en charge du diabète gestationnel pendant la grossesse.....	17
IX. Prise en charge du diabète gestationnel	19
X. Profil biologique chez les femmes enceintes diabétiques	19
X.1 Paramètres biochimiques	19
X.2 Paramètre hématologique	23
Matériel et méthodes	
I. Objectifs	26
II. Population étudiée	26
III. Méthodologie du travail	26
IV.Recueil des données	27
V. Considérations éthiques.....	27
VI.Étude statistique	27

Résultats et discussion

I. Caractéristiques descriptives des patientes	29
I.1 Répartition des patientes selon l'âge	29
I.2 Répartition des patientes selon le poids	30
I.3 Répartition des patientes selon la taille	31
II. Caractéristiques obstétricales de la grossesse actuelle	32
II.1 Répartition des patientes selon l'âge gestationnel	32
II.2 Répartition des patientes selon le nombre de grossesses	33
II.3 Répartition des patientes selon le nombre d'enfants.....	34
II.4 Répartition des patientes selon les enfants morts nés	35
II.5 Répartition des patientes selon les complications pendant la grossesse	36
III. Caractéristiques cliniques et thérapeutiques des patientes	38
III.1 Répartition des patientes selon le moment du diagnostic du diabète	39
III.2 Répartition des patientes selon le type de diabète	39
III.3 Répartition des patientes selon le type de traitement suivi.....	40
III.4 Répartition des patientes selon les antécédents familiaux de diabète	41
III.5 Répartition des patientes selon les maladies associées.....	42
IV. Comparaison des paramètres biochimiques étudiés entre les patientes et les témoins.....	43
IV.1 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de glycémie	44
IV.2 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'hémoglobine glyquée.....	45
IV.3 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'urée	46
IV.4 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de créatinine.....	47
IV.5 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de Cholestérol total	48
IV.6 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de triglycérides.....	49
V. Comparaison des paramètres hématologiques étudiés entre les patientes et les témoins ...	50
V.1 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de globules rouge	50
V.2 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'hémoglobine	51
V.3 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'hématocrite	53
V.4 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de globules blancs	54
V.5 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de Plaquettes	55
Conclusion et perspectives	56
Références bibliographiques.....	59
Annexe.....	66

Figure 1: Effet de l'insuline sur le glucose sanguin.....	5
Figure 2: Modifications du métabolisme glucidique chez la femme enceinte saine	9
Figure 3 : Physiopathologie du diabète gestationnel.	10
Figure 4: Répartition des patientes selon les tranches d'âge.	30
Figure 5: Répartition de patientes selon le poids.....	31
Figure 6: Répartition des patientes selon la taille.....	32
Figure 7: Répartition des patientes selon l'âge gestationnelle.....	33
Figure 8: Répartition des patientes selon le nombre de grossesses.	34
Figure 9: Répartition de la population étudiée selon le nombre d'enfants.	35
Figure 10: Répartition des patientes selon les enfants morts nés.	36
Figure 11: Répartition des patientes selon les complications pendant la grossesse.	37
Figure 12: Répartition des patients selon la fréquence de moment de diagnostic.	38
Figure 13: Répartition des patients selon la fréquence de type de diabète.	39
Figure 14: Répartition des patients selon la fréquence de traitement suivi.	40
Figure 15: Répartition des patients selon la fréquence des antécédents familiaux de diabète.	41
Figure 16: Répartition des patientes selon les maladies associées.	42
Figure 17: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de glycémie.....	44
Figure 18: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'hémoglobine glyquée.	45
Figure 19: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'urée.	46
Figure 20: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de créatinine.....	47
Figure 21: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de Cholestérol total.....	48
Figure 22: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de triglycérides.	49
Figure 23: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de globules rouge.....	50
Figure 24: Répartition de la population étudiée selon les valeurs d'hémoglobine.	52
Figure 25: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'hématocrite.	53
Figure 26: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de globules blancs.....	54
Figure 27: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de Plaquettes.....	55

Tableau 1 : Valeurs des différents paramètres biochimiques étudiés. 43

Tableau 2 : valeurs des différents paramètres hématologiques étudiés. 50

ACOG	American College of Obstetricians and Gynecologists
ADA	American Diabetes Association
CCMH	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CRH	Corticolibérine (Corticotropin-Releasing Hormone)
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DG	Diabète Gestationnel
HbA1c	Hémoglobine Glyquée
hCG	Gonadotrophine Chorionique Humaine
HGPO	Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale
HDL	Lipoprotéines de Haute Densité (High-Density Lipoproteins)
hPL	Lactogène Placentaire Humain
HTAG	Hypertension Artérielle Gravidique
IADPSG	International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups
IMC	Indice de Masse Corporelle
IRS-1	Insulin Receptor Substrate-1 (Substrat du Récepteur de l'Insuline 1)
LDL	Lipoprotéines de Faible Densité (Low-Density Lipoproteins)
NFS	Numération Formule Sanguine
PI3K	Phosphatidylinositol-3 Kinase
TCMH	Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study
USPSTF	U.S. Preventive Services Task Force
VGM	Volume Globulaire Moyen
VLDL	Very Low-Density Lipoproteins (Lipoprotéines de Très Faible Densité)
GLUT1	Glucose Transporter Type 1 (Transporteur du Glucose de Type 1)

Introduction

Le diabète constitue aujourd'hui un important problème de santé publique à l'échelle mondiale. Selon la Fédération Internationale du Diabète, environ 415 millions de personnes étaient atteintes de cette maladie en 2015, avec près de 5 millions de décès qui lui étaient attribués. Les projections estiment que ce nombre pourrait atteindre 642 millions d'ici l'année 2040 (**Ogurtsova et al., 2017**).

Au cours de la grossesse, le diabète peut être préexistant ou apparaître pour la première fois durant la période gestationnelle. Dans ce dernier cas, il s'agit du diabète gestationnel, défini comme un trouble de la tolérance au glucose diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quelle que soit son étiologie ou son évolution après l'accouchement (**Zidani, 2017**). Dans la majorité des cas, ce trouble disparaît après la naissance, mais il reste associé à un risque accru de complications maternelles et fœtales (**Marlène, 2013**).

Plusieurs facteurs de risque favorisent l'apparition du diabète gestationnel, notamment un âge maternel supérieur à 35 ans, des antécédents de diabète gestationnel, de macrosomie fœtale, de mort fœtale in utero inexpliquée ou encore d'accouchement prématuré. L'obésité, la multiparité ainsi que les antécédents familiaux de diabète de type 2 constituent également des facteurs prédisposant importants (**Belhachemi et Chaib, 2017**).

Les grossesses compliquées par un diabète gestationnel sont associées à diverses complications maternelles, fœtales et néonatales pouvant compromettre le pronostic materno-fœtal. L'hyperglycémie maternelle joue un rôle central dans la survenue de ces complications, notamment à travers l'hyperinsulinisme fœtal responsable de la macrosomie et d'autres anomalies périnatales. L'obésité maternelle et l'âge avancé peuvent également contribuer à l'aggravation de ces complications (**Chanegriha et al., 2022**). Ainsi, un dépistage précoce et une prise en charge multidisciplinaire permettent de réduire significativement ces risques (**Florence, 2012**).

Dans ce contexte, le suivi biologique des femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel revêt une importance particulière. Il repose sur l'évaluation de plusieurs paramètres biochimiques tels que la glycémie, l'hémoglobine glyquée (HbA1c), l'urée, la créatinine, le cholestérol total et les triglycérides, ainsi que sur l'étude de paramètres hématologiques comme les globules rouges, les globules blancs, l'hémoglobine, l'hématocrite et les plaquettes. L'analyse de ces indicateurs permet d'apprécier l'état métabolique et

physiologique de la patiente, de détecter d'éventuelles anomalies et de contribuer à la prévention des complications associées au diabète gestationnel (**Mandić-Marković et al., 2024**).

Malgré les progrès réalisés dans la compréhension et la prise en charge du diabète gestationnel, certaines controverses persistent concernant les critères diagnostiques et les objectifs glycémiques optimaux à atteindre afin de prévenir les complications liées à l'hyperglycémie (**Zidani, 2017**). L'amélioration de la prise en charge de ces grossesses repose donc sur l'avancement des connaissances scientifiques et sur un suivi spécialisé des patientes.

Le présent travail consiste en une étude comparative menée chez deux groupes de femmes enceintes : un groupe atteint de diabète gestationnel et un groupe témoin composé de femmes enceintes saines. L'objectif est d'évaluer et de comparer les paramètres biochimiques et hématologiques afin de mettre en évidence les modifications biologiques associées au diabète gestationnel et leur impact sur l'état de santé maternel.

Revue
Bibliographique

I. Définition de diabète

Le diabète est une pathologie métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie persistante, résultant soit d'un défaut de sécrétion d'insuline, soit d'une altération de l'action de cette hormone au niveau des tissus cibles. L'insuline joue un rôle essentiel dans l'homéostasie glucidique en facilitant l'entrée du glucose circulant dans les cellules, où il est utilisé comme substrat énergétique ou stocké sous forme de glycogène. Par conséquent, une déficience de production d'insuline ou une résistance à son action entraîne une élévation anormale de la glycémie, constituant le principal critère diagnostique du diabète (Magliano *et al.*, 2025).

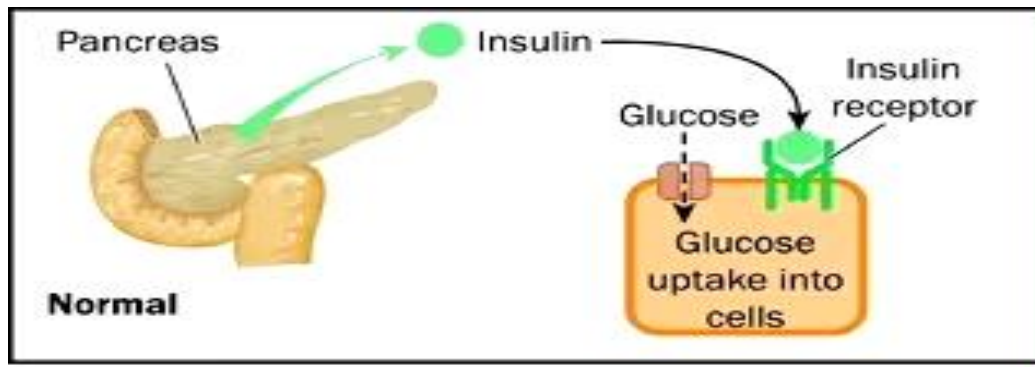


Figure 1: Effet de l'insuline sur le glucose sanguin (Boudouda et Boudraa, 2017).

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) constitue un indicateur fiable du contrôle glycémique à long terme et joue un rôle clé dans le diagnostic du diabète. Une hyperglycémie chronique mal contrôlée est associée à un risque accru de complications microvasculaires et macrovasculaires, tandis que le maintien d'une glycémie dans les valeurs physiologiques contribue significativement à leur prévention (Magliano *et al.*, 2025).

II. Types de diabète

II.1 Diabète type 1

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune caractérisée par la destruction progressive des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, responsables de la sécrétion d'insuline, conduisant à une carence insulinaire absolue. Bien que son étiologie précise reste incertaine, elle résulte vraisemblablement d'une interaction multifactorielle entre des prédispositions génétiques et des facteurs environnementaux. L'évolution de la maladie s'effectue en plusieurs stades, allant d'une phase préclinique marquée par une auto-immunité

avec normoglycémie à une phase clinique manifeste nécessitant une insulinothérapie (Magliano *et al.*, 2025).

Cette pathologie peut survenir à tout âge, bien qu'elle prédomine chez l'enfant et l'adulte jeune. Elle se manifeste généralement par une hyperglycémie associée à des signes cliniques tels que la polydipsie, la polyurie et une perte de poids inexplicée ; toutefois, ces symptômes peuvent être absents ou peu marqués, retardant ainsi le diagnostic. Après confirmation diagnostique, l'instauration d'une insulinothérapie quotidienne est indispensable à la survie, associée à une surveillance glycémique régulière afin de prévenir la survenue de complications aiguës et chroniques (Magliano *et al.*, 2025).

II.2 Diabète type 2

Le diabète de type 2 représente la forme prédominante du diabète, correspondant à plus de 90 % des cas à l'échelle mondiale. Il est caractérisé par une insulino-résistance, définie par une diminution de la sensibilité des tissus périphériques à l'action de l'insuline. Dans un premier temps, cette anomalie est compensée par une hyper-insulinémie, résultant d'une augmentation de la sécrétion d'insuline. Toutefois, avec l'évolution de la maladie, les cellules β pancréatiques s'épuisent progressivement, entraînant une insuffisance relative de sécrétion insulinaire (Magliano *et al.*, 2025).

Le diabète de type 2 se caractérise par une installation progressive, souvent asymptomatique, ce qui conduit fréquemment à un diagnostic tardif et à une sous-détection des cas. Bien que son étiologie ne soit pas entièrement élucidée, cette pathologie est étroitement associée à des facteurs de risque tels que le surpoids ou l'obésité, le vieillissement, ainsi que des déterminants génétiques et environnementaux. La prise en charge repose principalement sur l'adoption de mesures hygiéno-diététiques, associées à des traitements pharmacologiques, et, dans certains cas, à une insulinothérapie, afin d'assurer un contrôle glycémique optimal et de prévenir les complications (Magliano *et al.*, 2025).

II.3 Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est défini par l'Organisation mondiale de la santé comme une hyperglycémie résultant d'un trouble de la tolérance au glucose, apparaissant ou diagnostiquée pour la première fois au cours de la grossesse, indépendamment du traitement instauré et de l'évolution après l'accouchement. Cette définition englobe deux entités cliniques distinctes : d'une part, un diabète préexistant méconnu (généralement un diabète de

type 2) révélé à l'occasion de la grossesse et susceptible de persister en post-partum ; d'autre part, une hyperglycémie transitoire induite par la grossesse, liée notamment aux modifications hormonales et à l'insulinorésistance physiologique de la gestation, et qui régresse le plus souvent après l'accouchement (Fougere, 2019).

III. Glycorégulation chez la femme enceinte

III.1 Variations hormonales chez la femme enceinte saine

La grossesse constitue une période de profonds bouleversements hormonaux et métaboliques. Elle se caractérise par un état anabolique marqué, indispensable au développement fœtal ainsi qu'à l'adaptation physiologique de l'organisme maternel.

Dès les premières semaines suivant la conception, le placenta se développe progressivement pour devenir une véritable glande endocrine transitoire. Il sécrète un ensemble d'hormones essentielles, notamment les œstrogènes, la progestérone et l'hormone lactogène placentaire, qui participent à la régulation du métabolisme maternel, au maintien de la grossesse, à la croissance fœtale, ainsi qu'à la préparation de l'organisme maternel à l'accouchement et à la lactation (Nunes et Kreider, 2022).

➤ Les hormones stéroïdes

À partir de la sixième semaine de grossesse, le placenta humain devient une source majeure d'hormones stéroïdiennes, en particulier les œstrogènes (œstradiol, œstriol et œstrone) ainsi que la progestérone. La synthèse de ces hormones repose sur la coopération fœto-placentaire, notamment pour la production des œstrogènes.

Ces hormones jouent un rôle essentiel dans le maintien de la grossesse. La progestérone contribue à la quiescence utérine en inhibant la contractilité du myomètre, tandis que les œstrogènes favorisent la croissance utérine, l'augmentation de la vascularisation et la préparation du myomètre à la contractilité en fin de grossesse. Elles interviennent également dans la régulation de nombreux processus métaboliques et dans la préparation des glandes mammaires à la lactation (Bory, 2011).

➤ Hormones polypeptidiques

- **Gonadotrophine chorionique humaine (hCG)**

La gonadotrophine chorionique humaine (hCG) est l'une des premières hormones détectables au cours de la grossesse et constitue un marqueur biologique précoce de celle-ci. Elle est sécrétée par le syncytiotrophoblaste dès l'implantation embryonnaire.

L'hCG joue un rôle essentiel dans le maintien de la grossesse en début de gestation, notamment en assurant la survie et la fonctionnalité du corps jaune, ce qui permet la poursuite de la sécrétion de progestérone indispensable à la stabilisation de l'endomètre (**Kumar et Magon, 2012**).

Sur le plan cinétique, la concentration sérique de l'hCG augmente rapidement au cours des premières semaines de grossesse, double approximativement toutes les 48 heures, atteint un pic entre la 8e et la 10e semaine d'aménorrhée, puis diminue progressivement avant de se stabiliser jusqu'au terme.

- **Lactogène placentaire humain (hPL)**

Le lactogène placentaire humain (hPL), également appelé somatomammotrophine chorionique humaine, est une hormone polypeptidique sécrétée par le syncytiotrophoblaste et libérée principalement dans la circulation maternelle. Son action s'exerce essentiellement sur les tissus maternels.

Sur le plan métabolique, le hPL joue un rôle central dans l'adaptation énergétique de la grossesse. Il induit une insulino-résistance progressive, stimule la lipolyse et entraîne une augmentation des concentrations d'acides gras libres circulants. Il contribue ainsi à une diminution de l'utilisation périphérique du glucose par les tissus maternels et à une relative intolérance au glucose (**Kumar et Magon, 2012**).

Ces modifications métaboliques permettent de préserver la disponibilité du glucose au profit du fœtus, en orientant le métabolisme maternel vers une utilisation accrue des lipides comme source d'énergie.

III.2 Modifications des métabolismes glucidiques chez la femme enceinte saine

L'adaptation du métabolisme maternel constitue un mécanisme fondamental permettant d'assurer un apport optimal en nutriments au fœtus. Ce processus repose notamment sur le maintien de la glycémie maternelle, rendu possible par une augmentation de la production hépatique de glucose, associée à une diminution de la sensibilité à l'insuline et à une intolérance relative au glucose au cours de la grossesse. Le transfert du glucose de la mère vers le fœtus s'effectue à travers le placenta selon un gradient de concentration materno-fœtal, par un mécanisme de diffusion facilitée impliquant des transporteurs spécifiques (notamment

GLUT1). Ce transfert dépend également de la consommation placentaire de glucose. Le glucose constitue ainsi le principal substrat énergétique indispensable à la croissance et au développement fœtal (Hay, 2006).

Par ailleurs, des études utilisant des traceurs isotopiques ont montré que, dans des conditions physiologiques, la quasi-totalité du glucose utilisé par le fœtus est d'origine maternelle. Cette observation souligne le rôle central du métabolisme maternel dans la régulation de l'apport énergétique fœtal et met en évidence l'importance des mécanismes d'adaptation métabolique au cours de la grossesse (Hay, 2006).

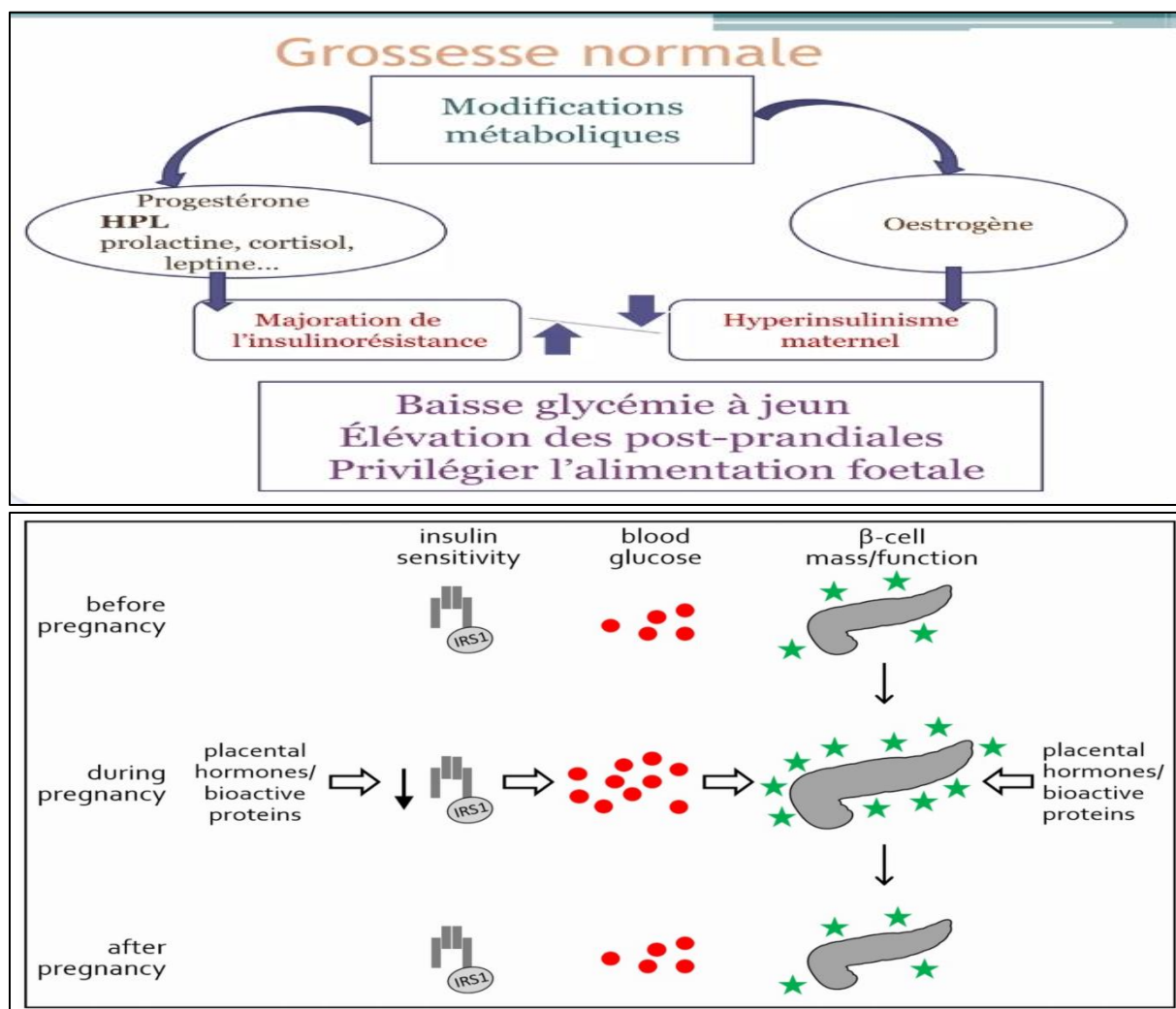


Figure 2: Modifications du métabolisme glucidique chez la femme enceinte saine (Bourcigaux et Vatie, 2010 ; Napso *et al.*, 2021).

IV. Physiopathologie du diabète gestationnel

Au cours d'une grossesse normale, l'insulinorésistance augmente progressivement sous l'effet de l'élévation des hormones placentaires circulantes, notamment l'hormone de croissance placentaire, la corticolibérine (CRH), le lactogène placentaire humain (hPL), la

prolactine, ainsi que les œstrogènes et la progestérone. Cette insulino-résistance physiologique constitue une adaptation essentielle visant à optimiser l'apport en nutriments au fœtus. Le hPL, sécrété par le placenta, possède une structure proche de celle de l'hormone de croissance et joue un rôle clé dans ces adaptations métaboliques. Il contribue notamment à la diminution de la sensibilité à l'insuline au niveau des tissus périphériques. À l'échelle moléculaire, cette insulino-résistance s'accompagne d'altérations de la signalisation insulinique, incluant des modifications de la sous-unité β du récepteur de l'insuline, une diminution de l'activité tyrosine kinase, ainsi que des anomalies du substrat du récepteur de l'insuline de type 1 (IRS-1) et de la phosphatidylinositol-3 kinase (PI3K). Ces perturbations entraînent une réduction de la captation et de l'utilisation du glucose par les tissus périphériques (**Kunarathnam et al., 2025**).

En conséquence, l'insulino-résistance maternelle induit une élévation de la glycémie postprandiale et des concentrations d'acides gras libres, augmentant ainsi la disponibilité des substrats énergétiques pour le fœtus. Toutefois, dans une grossesse normale, cette situation est compensée par une augmentation de la sécrétion d'insuline par les cellules β pancréatiques, permettant le maintien d'une glycémie maternelle dans les limites physiologiques.

Ces mécanismes expliquent que le diabète gestationnel se manifeste généralement lorsque cette compensation devient insuffisante, justifiant ainsi les recommandations de dépistage au cours du deuxième et du troisième trimestre de la grossesse (**Kunarathnam et al., 2025**).

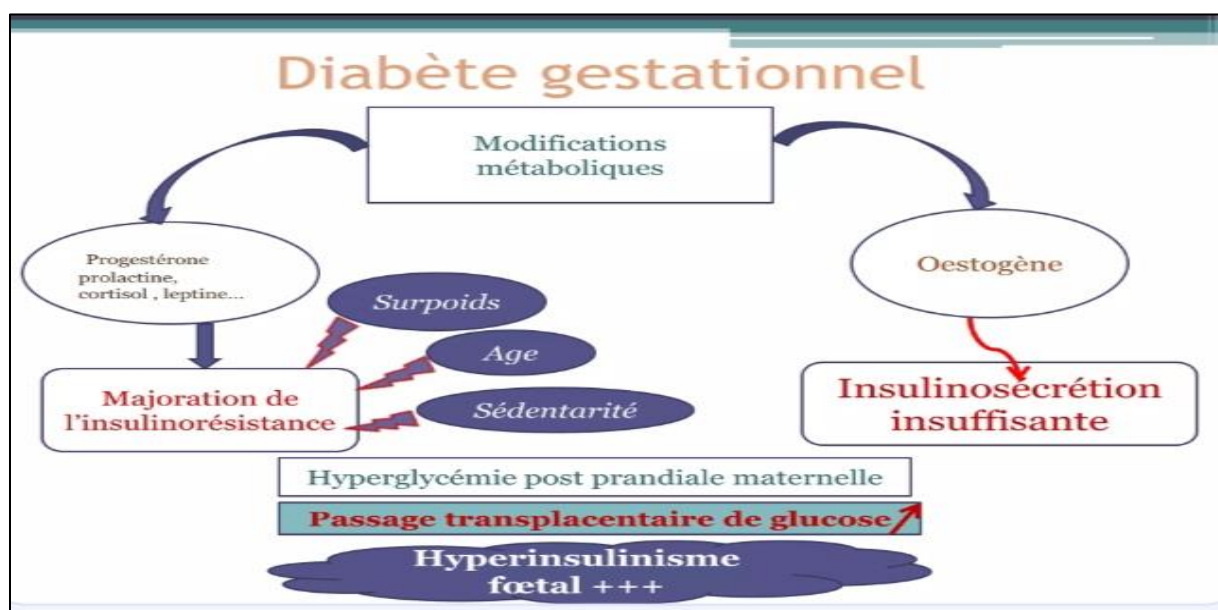


Figure 3 : Physiopathologie du diabète gestationnel (Bourcigaux et Vatie, 2010).

V. Facteurs de risque du diabète gestationnel

Plusieurs facteurs cliniques sont associés à un risque accru de développer un diabète au cours de la grossesse.

Parmi les facteurs de risque généraux, on retrouve :

- Un surpoids ou une obésité, définis par un indice de masse corporelle (IMC) ≥ 25 kg/m² (ou ≥ 23 kg/m² chez les femmes d'origine asiatique).
- Une faible activité physique.
- La présence d'antécédents familiaux de diabète au premier degré.
- L'appartenance à des groupes ethniques à haut risque, notamment les populations afro-américaines, latino-américaines, amérindiennes, asiatiques-américaines et originaires des îles du Pacifique.

Les antécédents personnels constituent également des facteurs de risque majeurs, notamment :

- Un antécédent de diabète gestationnel.
- La naissance antérieure d'un macrosome fœtal (poids de naissance ≥ 4000 g).
- La présence de maladies cardiovasculaires.
- Une hypertension artérielle.
- Une dyslipidémie, caractérisée par un faible taux de HDL (< 35 mg/dL) et/ou une hypertriglycéridémie (> 250 mg/dL).
- Le syndrome des ovaires polykystiques.
- Un taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) $\geq 5,7$ %, suggérant un état de prédiabète.
- Un test de tolérance au glucose oral antérieurement anormal.
- La présence de signes cliniques d'insulinorésistance, tels que l'acanthosis nigricans (Kunarathnam *et al.*, 2025).

VI. Complications du diabète gestationnel

Lorsque le diabète gestationnel n'est pas diagnostiqué précocement ou insuffisamment contrôlé, la persistance de l'hyperglycémie peut entraîner de nombreuses complications. Cette pathologie est associée à des répercussions importantes sur la santé maternelle, fœtale et néonatale, pouvant survenir aussi bien pendant la grossesse et l'accouchement qu'à long terme. La prévention et la prise en charge adéquate du diabète gestationnel sont donc

essentielles afin de réduire les risques de complications et d'améliorer le pronostic materno-fœtal.

VI.1 Complications maternelles

➤ Complications maternelles à court terme

- **Hypertension artérielle gravidique et pré-éclampsie**

L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) se caractérise par une élévation de la pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou de la pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg apparaissant après la 20^e semaine d'aménorrhée. La pré-éclampsie correspond à une forme plus sévère, associant une hypertension artérielle gravidique à une protéinurie significative d'au moins 0,3 g par 24 heures (**Elodie, 2013**). Parmi les principaux facteurs de risque figurent l'âge maternel supérieur à 35 ans, un indice de masse corporelle élevé, des antécédents personnels d'hypertension artérielle ainsi que des antécédents familiaux d'hypertension.

- **Accouchement par césarienne**

Le taux de recours à la césarienne est généralement plus élevé chez les femmes atteintes de diabète gestationnel, principalement en raison du risque accru de macrosomie fœtale. Cependant, la césarienne prophylactique n'est indiquée que dans certaines situations obstétricales spécifiques, notamment en présence d'un utérus cicatriciel, d'une présentation non céphalique ou d'une grossesse multiple (**Falaise, 2010**).

- **Accouchement par voie basse difficile**

L'accouchement par voie vaginale peut être compliqué par un poids fœtal élevé, nécessitant parfois le recours à des manœuvres obstétricales ou à une extraction instrumentale à l'aide de forceps ou d'une ventouse (**Andrée et al., 2013**).

- **Hémorragies du post-partum**

Les hémorragies du post-partum représentent une cause majeure de mortalité maternelle, responsables d'environ 33 % des décès maternels en France. L'hémorragie de la délivrance survient dans 84 % des cas chez des femmes ne présentant aucun facteur de risque identifié (**Beucher et al., 2010**).

- **Troubles psychologiques**

Le diagnostic de diabète gestationnel peut être associé à une anxiété réactionnelle ainsi qu'à une altération de la perception de soi. Une prise en charge appropriée permettrait de réduire le risque de dépression du post-partum (**Amandine, 2018**).

- **Infections urinaires et pyélonéphrites**

Les infections urinaires touchent 5 à 10 % des femmes enceintes. Elles sont favorisées par les modifications hormonales, notamment l'augmentation de la sécrétion de progestérone, ainsi que par la glycosurie. Les pyélonéphrites peuvent être responsables de menaces d'accouchement prématuré (**Hajer, 2015**).

- **Complications maternelles à long terme**

- **Récurrence du diabète gestationnel**

Le risque de récurrence du diabète gestationnel lors de grossesses ultérieures est influencé par plusieurs facteurs, notamment l'excès pondéral, la multiparité, un diagnostic précoce lors d'une grossesse précédente, la prise de poids intergestationnelle, les antécédents médicaux ainsi que les habitudes alimentaires et le mode de vie (**François, 2012**).

- **Diabète de type 2**

Les femmes ayant présenté un diabète gestationnel présentent un risque accru de développer un diabète de type 2 au cours de leur vie, particulièrement en cas de surpoids ou d'obésité (**François, 2012**).

VI.2 Complications fœtales

- **Complications fœtales à court terme**

- **Macrosomie**

La macrosomie fœtale correspond à une croissance excessive in utero, définie le plus souvent par un poids de naissance supérieur à 4000–4500 g. Elle est principalement liée à un hyperinsulinisme fœtal secondaire à l'hyperglycémie maternelle observée au cours du diabète gestationnel. L'insuline joue un rôle de facteur de croissance en favorisant le développement des tissus insulino-dépendants, notamment le tissu adipeux. D'autres facteurs peuvent également intervenir, tels que les déterminants génétiques, l'âge maternel, ainsi que le poids et la taille maternels, sans oublier l'âge gestationnel (**Bernaud et al., 2015**).

- **Malformations congénitales**

Les anomalies congénitales résultent d'un déséquilibre glycémique survenant durant la phase d'organogenèse, correspondant aux deux premiers mois de la grossesse. À ce stade critique du développement embryonnaire, l'hyperglycémie maternelle peut altérer la formation des organes. Bien que ces anomalies ne soient pas spécifiques au diabète, elles sont fréquemment associées à une exposition précoce et concernent notamment les systèmes cardiaque, rénal et oculaire. Elles constituent une cause importante de mortalité fœtale, estimée entre 30 et 40 % selon certaines études (**Wren et al., 2003**).

- **Décès fœtal in utero (MFIU)**

Le risque de décès fœtal in utero semble augmenter à partir de 38 semaines d'aménorrhée en cas de diabète gestationnel mal contrôlé (**Emili, 2015**). Néanmoins, certaines études n'ont pas mis en évidence d'association significative entre le diabète gestationnel et la survenue de mort fœtale in utero (**Stanton et al., 2006**).

- **Naissance prématuré**

La prématurité est définie comme une naissance survenant avant 37 semaines d'aménorrhée. Elle est plus fréquente en présence de complications associées, notamment d'origine vasculaire ou infectieuse. Elle expose le nouveau-né à un risque accru de détresse respiratoire ainsi qu'à divers troubles métaboliques (**Myriam, 2016**).

➤ **Complications fœtales à long terme**

- **Obésité et diabète de type 2**

L'exposition in utero au diabète gestationnel est associée à un risque accru de surpoids, d'obésité et de survenue ultérieure d'un diabète de type 2 chez l'enfant (**Bernaude et al., 2017**).

VI.3 Complications néonataux

➤ **Complications métaboliques**

Le diabète gestationnel maternel est associé à une augmentation du risque de complications métaboliques néonatales, parmi lesquelles figurent l'hypoglycémie, l'hyperbilirubinémie, l'hypocalcémie et la polyglobulie (**Chanegriha, Hanous et Ait Abderahmene, 2022**).

- L'hypoglycémie néonatale est la complication métabolique la plus fréquente chez les nouveau-nés de mères atteintes de diabète gestationnel. Elle survient généralement au cours

des 24 à 48 premières heures de vie et est principalement liée à l'hyperinsulinémie fœtale induite par l'hyperglycémie maternelle pendant la grossesse (**Chanegriha, Hanous et Ait Abderahmene, 2022**).

- L'hyperbilirubinémie néonatale est une complication fréquemment observée chez les nouveau-nés de mères atteintes de diabète gestationnel. Elle se caractérise par une augmentation du taux de bilirubine dans le sang et résulte principalement d'une destruction accrue des globules rouges liée à une érythropoïèse fœtale augmentée en réponse à une hypoxie chronique (**Chanegriha, Hanous et Ait Abderahmene, 2022**).

- La polyglobulie est une complication relativement fréquente chez les nouveau-nés de mères atteintes de diabète gestationnel. Elle se caractérise par une augmentation de l'hématocrite supérieure à 65 % et résulte principalement d'une hypoxie fœtale chronique qui stimule la production d'érythropoïétine (**Chanegriha, Hanous et Ait Abderahmene, 2022**).

- L'hypocalcémie néonatale est une complication précoce observée chez les nouveau-nés de mères atteintes de diabète gestationnel. Bien qu'elle soit souvent asymptomatique, elle peut parfois entraîner des manifestations neurologiques. Elle est principalement liée à des perturbations du métabolisme du calcium et du magnésium ainsi qu'à un hypoparathyroïdisme fonctionnel. Ces différentes complications reflètent les effets de l'hyperglycémie maternelle sur l'adaptation métabolique du nouveau-né (**Chanegriha, Hanous et Ait Abderahmene, 2022**).

➤ **Détresse respiratoire néonatale**

Les nouveau-nés de mères atteintes de diabète gestationnel présentent un risque accru de détresse respiratoire néonatale, constituant l'une des principales causes d'hospitalisation en unité de soins intensifs néonataux. Cette complication est principalement liée à la prématurité, au retard de maturation pulmonaire et à la naissance par césarienne, qui favorise la tachypnée transitoire du nouveau-né. Toutefois, en l'absence de facteurs de risque associés, l'augmentation du risque de syndrome de détresse respiratoire ne semble pas significative (**Chanegriha, Hanous et Ait Abderahmene, 2022**).

➤ **Cardiomyopathie hypertrophique**

La cardiomyopathie hypertrophique constitue la complication cardiaque la plus fréquente chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Elle se caractérise principalement par

une hypertrophie du septum interventriculaire et est généralement asymptomatique. Cependant, dans certains cas, elle peut entraîner une insuffisance cardiaque. Son apparition est fortement associée à l'hyperinsulinisme fœtal induit par l'hyperglycémie maternelle (**Chanegriha, Hanous et Ait Abderahmene, 2022**).

➤ **Prématurité**

La prématurité, définie par une naissance avant 37 semaines d'aménorrhée, est plus fréquente chez les femmes atteintes de diabète gestationnel. Ce risque augmente davantage en présence de complications maternelles associées, notamment vasculaires ou infectieuses. La prématurité expose le nouveau-né à diverses complications, principalement la détresse respiratoire et les troubles métaboliques néonataux (**Chanegriha, Hanous et Ait Abderahmene, 2022**).

➤ **Mortalité périnatale**

La mortalité périnatale est plus élevée en présence d'un diabète maternel non diagnostiqué ou mal contrôlé, ainsi qu'en cas d'obésité maternelle associée. Plusieurs études ont également mis en évidence une augmentation du risque de décès fœtal lorsque le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) dépasse 6,6 % pendant la grossesse (**Chanegriha, Hanous et Ait Abderahmene, 2022**).

➤ **Asphyxie périnatale**

L'asphyxie périnatale est une complication pouvant survenir chez les nouveau-nés de mères diabétiques en raison d'une hypoxie fœtale chronique. Ce risque est lié à une augmentation des besoins fœtaux en oxygène ainsi qu'à des anomalies placentaires, et il est particulièrement élevé en cas de macrosomie sévère (**Chanegriha, Hanous et Ait Abderahmene, 2022**).

VII. Dépistage et diagnostic du diabète gestationnel

Au cours du deuxième trimestre de la grossesse, des examens biologiques sont réalisés afin d'identifier précocement les anomalies du métabolisme glucidique et de déterminer le moment optimal d'une éventuelle prise en charge. Plusieurs sociétés savantes, notamment l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), l'U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF), l'International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) et l'American Diabetes Association (ADA), recommandent un dépistage

systématique du diabète gestationnel entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée. Toutefois, les modalités de dépistage et les critères diagnostiques diffèrent selon les recommandations.

L'IADPSG et l'ADA préconisent une stratégie en une seule étape reposant sur une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) avec ingestion de 75 g de glucose, réalisée à jeun et mesurée sur deux heures. Cette approche permet d'établir le diagnostic en une seule consultation, mais nécessite des conditions préanalytiques strictes, notamment le jeûne.

À l'inverse, l'ACOG recommande une stratégie en deux étapes. Celle-ci débute par un test de dépistage avec une charge orale de 50 g de glucose, réalisé sans jeûne. Ce test, simple et facilement intégrable dans le suivi prénatal, permet de sélectionner les patientes nécessitant des investigations complémentaires. Environ 15 à 25 % des femmes présentent un résultat anormal et doivent ensuite réaliser une HGPO diagnostique avec 100 g de glucose sur trois heures, effectuée à jeun.

Les seuils d'interprétation du test de dépistage à 50 g varient (≥ 130 , ≥ 135 ou ≥ 140 mg/dL), en fonction du compromis recherché entre sensibilité et spécificité. Pour l'HGPO à 100 g, les seuils diagnostiques classiquement retenus sont : glycémie à jeun ≥ 95 mg/dL, à 1 heure ≥ 180 mg/dL, à 2 heures ≥ 155 mg/dL et à 3 heures ≥ 140 mg/dL. Le diagnostic de diabète gestationnel est posé lorsqu'au moins deux de ces valeurs sont anormales.

Une différence majeure entre ces deux stratégies réside dans leurs seuils diagnostiques. L'approche en une étape repose sur des critères plus stricts, permettant de détecter des formes plus modérées d'hyperglycémie et favorisant un diagnostic plus précoce, au prix d'une augmentation de la prévalence du diabète gestationnel. À l'inverse, la stratégie en deux étapes utilise des seuils moins stricts, ce qui limite le risque de sur diagnostic. Les données disponibles n'ont pas montré de différence significative entre ces approches en termes d'issues maternelles et périnatales. Ainsi, plusieurs stratégies diagnostiques demeurent acceptables dans la pratique clinique (**Kunarathnam et al., 2025**).

VIII. Traitement et prise en charge du diabète gestationnel pendant la grossesse

La prise en charge du diabète gestationnel repose sur des mesures hygiéno-diététiques, une surveillance régulière de la glycémie et, si nécessaire, un traitement par insulinothérapie. Cette approche permet de mieux contrôler la glycémie maternelle et de réduire le risque de complications maternelles et néonatales, notamment la macrosomie fœtale et la pré-éclampsie (**Pirson et al., 2016**).

•Règles hygiéno-diététiques

La prise en charge diététique constitue la pierre angulaire du traitement du diabète gestationnel. Elle doit être individualisée en fonction des habitudes alimentaires, du poids pré-gestationnel et de la prise de poids pendant la grossesse (**Bory, 2011**). Les recommandations nutritionnelles visent à assurer un apport énergétique adapté tout en maintenant un équilibre glycémique optimal. Les glucides doivent représenter 40 à 50 % de l'apport énergétique total, avec une préférence pour les aliments à faible indice glycémique et riches en fibres. L'alimentation est généralement répartie en trois repas principaux et deux à trois collations afin de limiter les variations glycémiques (**Bory, 2011**)

• L'auto-surveillance glycémique

L'auto-surveillance glycémique est un élément essentiel de la prise en charge du diabète gestationnel. Réalisée quotidiennement à l'aide d'un glucomètre adapté, elle comprend généralement une mesure à jeun et des contrôles après les repas, permettant d'évaluer l'équilibre glycémique et d'ajuster le traitement si nécessaire (**Driguez, 2011**).

•Insulinothérapie

Lorsque les mesures hygiéno-diététiques ne permettent pas d'atteindre les objectifs glycémiques, une insulinothérapie peut être instaurée. Celle-ci constitue le traitement de référence du diabète gestationnel et repose sur l'utilisation d'insulines adaptées, dont l'efficacité et la sécurité pendant la grossesse ont été démontrées (**Blumer et al., 2013**).

IX. Prise en charge du diabète gestationnel

La prise en charge du diabète gestationnel repose sur trois piliers essentiels : l'auto-surveillance glycémique, les mesures hygiéno-diététiques et l'activité physique régulière. L'auto-surveillance glycémique permet un contrôle efficace de la glycémie et une adaptation rapide du traitement afin de prévenir les complications materno-fœtales (**Busch-Brafin et Pinget, 2001**). Les mesures hygiéno-diététiques constituent la base du traitement et visent à assurer un équilibre glycémique optimal grâce à une alimentation adaptée et équilibrée (**Lain et Catalano, 2007**). Par ailleurs, la pratique régulière d'une activité physique modérée améliore la sensibilité à l'insuline, favorise le contrôle glycémique et contribue à réduire le risque de complications obstétricales et néonatales (**Snapp et Donaldson, 2008**). En cas

d'échec de ces mesures, une insulinothérapie peut être instaurée afin d'obtenir les objectifs glycémiques recommandés.

X. Profil biologique chez les femmes enceintes diabétiques

X.1 Paramètres biochimiques

Plusieurs paramètres biochimiques, notamment ceux du bilan glycémique et lipidique, ainsi que certains marqueurs tels que l'acide urique et les indicateurs du métabolisme du fer, ont été étudiés comme facteurs potentiellement associés au risque de diabète gestationnel (DG), en particulier au cours du premier trimestre de la grossesse. Toutefois, aucun de ces paramètres n'est actuellement intégré de manière systématique dans la pratique clinique pour le dépistage du DG. De plus, certains biomarqueurs, tels que l'hémoglobine glyquée (HbA1c), présentent des performances limitées pour prédire avec précision l'apparition et l'évolution de cette pathologie. Dans ce contexte, l'évaluation de ces paramètres biochimiques tout au long de la grossesse revêt une importance particulière, car elle pourrait contribuer à l'amélioration des stratégies de dépistage précoce, de surveillance et de prise en charge des femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (**Mandić-Marković *et al.*, 2024**).

➤ **Bilan métabolique**

- **Glycémie**

La glycémie correspond à la concentration de glucose présente dans le sang. Le glucose constitue la principale source d'énergie des cellules de l'organisme. Après son passage dans la circulation sanguine, il est capté par les cellules où il participe à la production d'énergie et à la synthèse du glycogène, principalement au niveau des muscles. Lorsque les besoins énergétiques sont satisfaits, l'excès de glucose est stocké sous forme de glycogène dans le foie ou converti en lipides et accumulé dans le tissu adipeux. Le glucose sanguin provient essentiellement de l'absorption intestinale des glucides alimentaires, mais il peut également être produit et libéré par le foie afin de maintenir l'équilibre glycémique (**Futura, 2018**).

La mesure de la glycémie constitue l'un des examens biologiques les plus fréquemment prescrits, aussi bien dans le cadre du suivi médical de routine que dans les situations d'urgence. Elle représente un paramètre essentiel pour l'évaluation du métabolisme glucidique et le diagnostic de nombreuses pathologies métaboliques, notamment le diabète (**Futura, 2018**).

- **Hémoglobine glyquée (HbA1c)**

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est un biomarqueur reflétant la glycémie moyenne au cours des deux à trois derniers mois. Elle constitue un indicateur essentiel du contrôle glycémique à long terme chez les patients diabétiques. Son dosage permet d'évaluer l'efficacité de la prise en charge thérapeutique et d'estimer le risque de survenue des complications associées au diabète de type 1 et de type 2.

Les grandes études cliniques, notamment le *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) et l'*United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS), ont mis en évidence une relation étroite entre les taux d'HbA1c et le risque de développer des complications microvasculaires, telles que la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétiques. Ainsi, la surveillance régulière de l'HbA1c permet d'orienter les décisions thérapeutiques et d'adapter les traitements afin de réduire le risque de complications et d'améliorer le pronostic des patients diabétiques (**Hartemann et Grimaldi, 2019**).

➤ **Bilan lipidique**

Le profil lipidique correspond à un ensemble d'analyses biologiques permettant d'évaluer le métabolisme des lipides et de détecter d'éventuelles anomalies lipidiques. Il constitue un outil essentiel pour l'évaluation du risque cardiovasculaire, l'orientation des mesures diététiques et l'adaptation des stratégies thérapeutiques (**Nait, 2017**).

Chez les patients diabétiques, la réalisation régulière d'un bilan lipidique est recommandée, généralement à une fréquence annuelle, en raison de la fréquence élevée des dyslipidémies associées au diabète. Ces anomalies lipidiques étant souvent asymptomatiques, leur dépistage repose principalement sur un suivi biologique systématique plutôt que sur la présence de manifestations cliniques. Par ailleurs, la réalisation d'un bilan lipidique est indispensable lorsqu'une pancréatite est suspectée, notamment afin de rechercher une hypertriglycémie pouvant être impliquée dans son étiologie.

- **Le cholestérol**

Le stockage de l'énergie, la structure des membranes cellulaires et diverses fonctions biologiques.

Le cholestérol est présent en grande quantité dans les tissus de l'organisme, principalement au niveau des membranes cellulaires, et la quantité totale de cholestérol chez un adulte est

estimée à environ 140 g (**Afonso et al., 2018**). Il intervient notamment dans la synthèse des hormones stéroïdiennes, de la vitamine D et des acides biliaires.

Étant insoluble dans le plasma, le cholestérol circule dans le sang lié à des protéines spécifiques pour former des complexes appelés lipoprotéines. Les principales classes de lipoprotéines impliquées dans son transport sont les lipoprotéines de basse densité (LDL) et les lipoprotéines de haute densité (HDL). Les LDL assurent principalement le transport du cholestérol vers les tissus périphériques, tandis que les HDL participent au transport inverse du cholestérol vers le foie, où il peut être métabolisé ou éliminé (**Feingold et Grunfeld, 2000**).

- **Les triglycérides**

Les triglycérides constituent la principale forme de stockage des lipides dans l'organisme. Ce sont des molécules formées d'un glycérol estérifié à trois acides gras, identiques ou différents. Ils représentent une importante réserve énergétique et sont principalement stockés dans le tissu adipeux, où ils peuvent être mobilisés pour répondre aux besoins énergétiques de l'organisme (**Kadja, 2016**).

Dans la circulation sanguine, les triglycérides sont transportés principalement par les lipoprotéines de très faible densité (Very Low Density Lipoproteins, VLDL). Leur concentration plasmatique reflète l'équilibre entre leur synthèse, leur stockage et leur utilisation par les différents tissus.

La grossesse s'accompagne de modifications physiologiques importantes du métabolisme lipidique, se traduisant par une hyperlipidémie progressive. L'augmentation des concentrations maternelles de triglycérides est particulièrement marquée au cours des deuxième et troisième trimestres de la grossesse. Cette élévation est principalement attribuée aux adaptations hormonales induites par les œstrogènes, la progestérone et l'hormone lactogène placentaire humaine, qui favorisent la synthèse hépatique des lipides et modifient leur métabolisme afin de répondre aux besoins énergétiques croissants de la mère et du fœtus (**Abbassi-Ghanavati et al., 2009**).

➤ **Paramètres rénales**

- **Créatinine**

La créatinine est un produit du métabolisme musculaire issu de la dégradation de la créatine et de la phosphocréatine, composés impliqués dans le stockage et la fourniture rapide d'énergie aux muscles. Produite de manière relativement constante en fonction de la masse musculaire, elle est libérée dans la circulation sanguine puis éliminée principalement par les reins.

Au niveau rénal, la créatinine est librement filtrée par les glomérules et n'est que très peu réabsorbée par les tubules rénaux. Cette propriété en fait un marqueur couramment utilisé pour l'évaluation de la fonction rénale et plus particulièrement du débit de filtration glomérulaire (DFG). La concentration sanguine de créatinine dépend ainsi à la fois de la capacité d'élimination rénale et de la masse musculaire de l'individu. Son dosage permet de détecter une altération de la fonction rénale et d'apprécier l'efficacité de la filtration glomérulaire **(Cornus, 2010 et Salem, 2016)**.

Au cours de la grossesse, les adaptations physiologiques rénales entraînent une augmentation du débit de filtration glomérulaire, ce qui se traduit généralement par une diminution des concentrations sériques de créatinine. Par conséquent, même une légère élévation de la créatinine chez la femme enceinte peut constituer un signe d'atteinte rénale ou être associée à certaines complications obstétricales, notamment la prééclampsie **(Abbassi-Ghanavati et al., 2009)**.

- **L'urée**

L'urée est le principal produit final du métabolisme des protéines. Elle est synthétisée par le foie à partir de l'ammoniac issu de la dégradation des acides aminés provenant des protéines alimentaires. Représentant une part importante de l'azote non protéique excrété par l'organisme, l'urée est transportée par la circulation sanguine vers les reins, où elle est éliminée principalement par voie urinaire.

La concentration plasmatique de l'urée dépend de plusieurs facteurs, notamment la vitesse de sa production hépatique, le débit sanguin rénal, le volume d'eau excrété ainsi que le débit de filtration glomérulaire (DFG). Son dosage constitue un indicateur utile pour l'évaluation de la fonction rénale, bien qu'il soit également influencé par l'apport alimentaire en protéines et l'état d'hydratation de l'individu. Une augmentation de l'urémie peut être

observée en cas d'insuffisance rénale, de déshydratation ou encore lors d'un régime riche en protéines (**Hordé, 2013**).

Au cours de la grossesse, des adaptations physiologiques importantes du système rénal entraînent généralement une diminution des concentrations sanguines d'urée. Cette baisse est principalement liée à l'augmentation du volume plasmatique, à l'accroissement du flux plasmatique rénal et à l'élévation du débit de filtration glomérulaire. Par conséquent, un faible taux d'urée sérique est considéré comme une modification physiologique normale chez la femme enceinte (**Abbassi-Ghanavati et al., 2009**).

X.2 Paramètre hématologique

- **Formule numération sanguine**

La Numération Formule Sanguine (NFS), également appelée hémogramme, est un examen biologique de routine permettant de quantifier les différents éléments cellulaires du sang, notamment les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes. Elle constitue un outil essentiel pour l'évaluation de l'état de santé général et le dépistage de diverses anomalies hématologiques. En raison de son intérêt diagnostique, la NFS est l'un des examens les plus fréquemment prescrits en pratique clinique courante (**Caquet et Moulin, 2015 ; Laty, 2024**).

- **Les globules rouges**

La Numération Formule Sanguine (NFS) permet d'évaluer les paramètres érythrocytaires, notamment le nombre de globules rouges (hématies), le taux d'hémoglobine, protéine responsable du transport de l'oxygène et de la coloration rouge du sang, ainsi que l'hématocrite, qui correspond à la proportion du volume sanguin occupée par les globules rouges. Elle fournit également des indices érythrocytaires tels que le Volume Globulaire Moyen (VGM), reflétant la taille moyenne des globules rouges, la Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (TCMH), indiquant la quantité moyenne d'hémoglobine par globule rouge, et la Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH), qui traduit la concentration moyenne d'hémoglobine dans les globules rouges. En outre, la NFS peut inclure la numération des réticulocytes, formes immatures des globules rouges, permettant ainsi d'évaluer l'activité de la moelle osseuse et la production érythrocytaire (**Laty, 2024**).

- **Les globules blancs**

Les leucocytes, ou globules blancs, sont des cellules produites principalement par la moelle osseuse et jouent un rôle essentiel dans les mécanismes de défense de l'organisme contre les agents infectieux et les substances étrangères. La formule leucocytaire permet de distinguer les différentes populations de leucocytes, notamment les polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et basophiles, ainsi que les lymphocytes et les monocytes. L'évaluation quantitative et qualitative de ces cellules constitue un outil important dans le diagnostic et le suivi de nombreuses affections. En effet, une augmentation ou une diminution du nombre de leucocytes peut être le signe d'une infection, d'un processus inflammatoire ou de diverses pathologies hématologiques (**Laty, 2024**).

- **Les plaquettes**

Les plaquettes, également appelées thrombocytes, sont des éléments cellulaires produits par la moelle osseuse qui jouent un rôle fondamental dans l'hémostase et la coagulation sanguine. Leur fonction principale est de participer à la formation du clou plaquettaire et à l'arrêt des saignements en cas de lésion vasculaire. La numération plaquettaire permet d'évaluer la capacité du sang à assurer une coagulation efficace. Une diminution du nombre de plaquettes (thrombocytopénie) est associée à un risque accru de saignements et d'hématomes, tandis qu'une augmentation excessive de leur nombre (thrombocytose) peut favoriser la survenue d'événements thromboemboliques liés à la formation anormale de caillots sanguins (**Laty, 2024**).

Matériel et méthodes

I. Objectifs

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'impact du diabète gestationnel sur les paramètres biochimiques et hématologiques au cours de la grossesse, à travers une analyse comparative entre un groupe de femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et un groupe témoin de femmes enceintes non diabétiques.

II. Population étudiée

Le présent travail s'inscrit dans une approche épidémiologique descriptive, analytique, comparative et transversale, reposant sur l'exploitation d'un questionnaire structuré administré auprès de femmes enceintes, recrutées au sein de cabinets de médecins gynécologues- obstétriciens et de médecins généralistes, afin d'évaluer l'impact du diabète gestationnel sur les paramètres biologiques maternels dans la région d'Aïn Témouchent. Cette étude s'est déroulée durant une période de deux mois, allant du 25 février au 20 avril. Notre étude a été portée sur un total de 30 femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (groupe cas) et 30 femmes enceintes en bonne santé (groupe témoin).

La sélection des participantes a été effectuée à l'aide d'un questionnaire standardisé (Annexe 1), complété par les médecins. Les critères d'inclusion retenaient les femmes enceintes suivies médicalement, ayant donné leur consentement pour participer à l'étude, qu'elles présentent ou non un diabète gestationnel diagnostiqué. Les critères de non-inclusion concernaient les patientes atteintes d'autres pathologies majeures, de maladies chroniques sévères susceptibles d'influencer les résultats, ainsi que celles présentant des données incomplètes ou ayant refusé de participer.

III. Méthodologie du travail

La méthodologie de travail suivie au cours de cette étude a été divisée en quatre étapes :

- **1ère étape** : collecte des données à l'aide d'un questionnaire distribué aux médecins (gynécologues, généralistes et endocrinologues) et rempli pour chaque patiente.
- **2ème étape** : organisation et traitement des données sous forme de tableaux et de graphiques.
- **3ème étape** : analyse statistique des résultats obtenus, incluant le calcul de paramètres tels que la moyenne et l'écart-type.

- **4ème étape** : interprétation des résultats et comparaison avec les données de la littérature scientifique.

IV. Recueil des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire standardisé administré par les médecins (Annexe 01) et complétées par l'exploitation des dossiers médicaux des patientes. Les informations collectées concernaient les caractéristiques sociodémographiques et anthropométriques (âge, poids, taille, profession), les données obstétricales (âge gestationnel, nombre de grossesses, parité et complications éventuelles), les antécédents médicaux et familiaux, ainsi que les paramètres biochimiques et hématologiques associés au diabète gestationnel.

V. Considérations éthiques

Toutes les patientes incluses dans l'étude ont été informées de son objectif. Leur consentement a été obtenu avant leur participation. Les principes d'anonymat et de confidentialité des données ont été strictement respectés tout au long de l'étude.

VI. Analyse des données :

Sur le plan statistique les données ont été saisies à l'aide de Microsoft Excel 2010. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et en écart type.

Résultats et discussion

Notre étude a porté sur un échantillon composé de 60 femmes enceintes, réparties en deux groupes : 30 femmes enceintes diabétiques et 30 femmes enceintes saines constituant le groupe témoin. L'âge moyen des patientes diabétiques était de 32,03 ans $\pm$ 5,23, contre 30,57 ans $\pm$ 5,57 chez les témoins.

Cette étude a permis d'atteindre deux objectifs principaux. Le premier consistait à réaliser une caractérisation descriptive de la population étudiée à travers l'analyse de différentes variables démographiques, anthropométriques et cliniques. Les participantes ont ainsi été décrites selon leur âge, leur poids, leur taille, leur âge gestationnel, leur parité, le nombre d'enfants, les antécédents de mort fœtale, la présence de complications au cours de la grossesse, le type de diabète, le moment du diagnostic, les antécédents familiaux de diabète, le traitement suivi ainsi que les pathologies associées.

Le second objectif visait à comparer les profils biochimique et hématologique des femmes enceintes diabétiques à ceux des femmes enceintes témoins. Cette comparaison a porté sur plusieurs paramètres biochimiques, notamment la glycémie, l'hémoglobine glyquée (HbA1c), l'urée, la créatinine, le cholestérol total et les triglycérides, ainsi que sur différents paramètres hématologiques, tels que les globules rouges, l'hémoglobine, l'hématocrite, les globules blancs et les plaquettes. Cette approche a permis d'évaluer l'impact du diabète sur le profil biologique des femmes enceintes et de mettre en évidence les éventuelles modifications associées à cette pathologie.

I. Caractéristiques descriptives des patientes

I.1 Répartition des patientes selon l'âge

La distribution des patientes selon l'âge révèle une prédominance des tranches d'âge comprises entre 24 et 35 ans. En effet, la classe d'âge 24–29 ans regroupait 12 patientes (40,00 %), suivie de celle des 30–35 ans avec 11 patientes (36,67 %). À l'inverse, la tranche d'âge 36–45 ans était la moins représentée, avec 7 patientes (23,33 %). Ces observations suggèrent que le diabète au cours de la grossesse touchait davantage les femmes âgées de 24 à 35 ans dans la population étudiée.

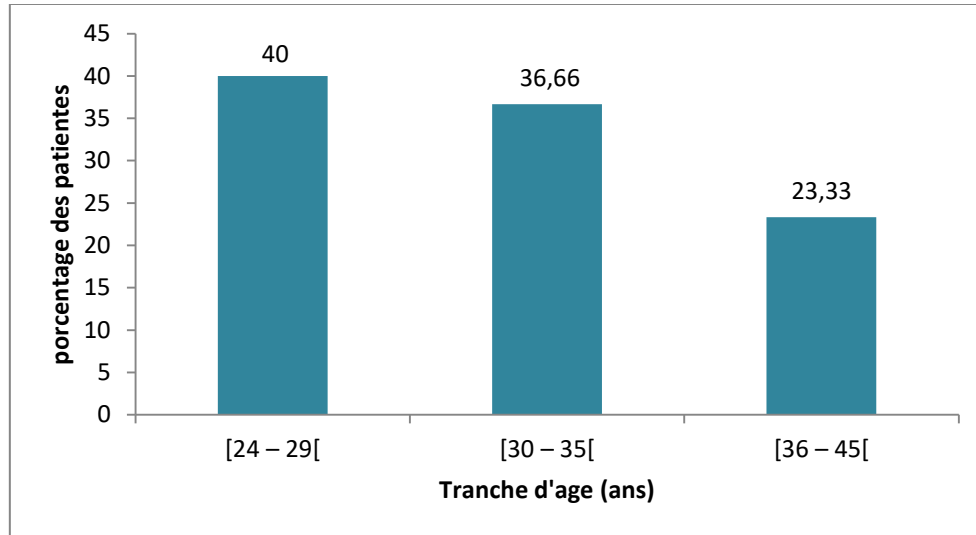


Figure 4:Répartition des patientes selon les tranches d'âge.

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Karcaaltincaba et al., 2017**, qui ont mis en évidence une augmentation progressive de la prévalence du diabète gestationnel avec l'âge maternel. En effet, cette prévalence passait de 6,6 % chez les femmes âgées de moins de 25 ans à 7,3 % chez celles de 25 à 29 ans, puis à 8,8 % dans la tranche des 30 à 34 ans, pour atteindre 16,7 % chez les femmes de 35 à 39 ans et 35,2 % chez celles âgées de 40 ans et plus. Ainsi, alors que notre étude montre une prédominance des cas de diabète gestationnel chez les femmes âgées de 24 à 35 ans, les résultats de **Karcaaltincaba et al., 2017** indiquent une fréquence plus élevée de cette pathologie chez les femmes d'âge plus avancé. Cette divergence pourrait s'expliquer par la taille relativement réduite de notre échantillon, les particularités sociodémographiques de la population étudiée ainsi que les différences méthodologiques entre les deux études.

I.2 Répartition des patientes selon le poids

L'analyse de la répartition des femmes enceintes diabétiques selon le poids met en évidence une prédominance des classes pondérales intermédiaires. La tranche de poids comprise entre 70 et 79 kg était la plus représentée, avec 11 patientes (36,67 %), suivie de celle de 80 à 89 kg, qui regroupait 8 patientes (26,67 %). Les femmes dont le poids variait entre 60 et 69 kg représentaient 23,33 % de l'effectif (n = 7), tandis que la tranche de 90 à 99 kg était la moins représentée avec 4 patientes (13,33 %). Ces résultats montrent que la majorité des femmes enceintes diabétiques de notre étude avaient un poids compris entre 70 et 89 kg, ce qui pourrait suggérer une association entre l'excès pondéral et la survenue du diabète gestationnel.

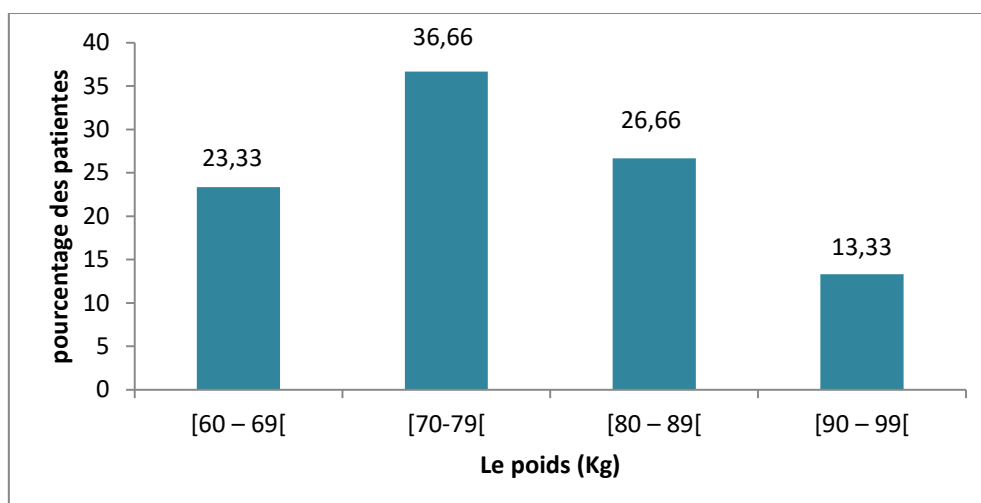


Figure 5:Répartition de patientes selon le poids.

Nos résultats sont globalement concordants avec ceux rapportés par **Kim et al., 2010**, qui ont mis en évidence une forte prévalence de la surcharge pondérale chez les femmes atteintes de diabète gestationnel. En effet, ces auteurs ont observé que plus de 70 % des patientes présentaient un excès de poids, réparti entre surpoids (28,5 %), obésité (16,2 %) et obésité sévère (26,0 %), avec une augmentation progressive du risque de diabète gestationnel en fonction du poids corporel. Dans notre étude, la majorité des femmes enceintes diabétiques appartenaient également aux classes de poids les plus élevées, notamment celles comprises entre 70 et 79 kg (36,67 %) et entre 80 et 89 kg (26,67 %), représentant ensemble 63,34 % de l'effectif total. Ces observations confirment l'existence d'une association entre l'excès pondéral et la survenue du diabète gestationnel, soulignant ainsi le rôle du poids maternel comme facteur de risque important de cette pathologie.

I.3 Répartition des patientes selon la taille

L'analyse de la répartition des femmes enceintes diabétiques selon la taille révèle une prédominance de la tranche comprise entre 160 et 164 cm, qui représentait 40,0 % de l'effectif total. La tranche de 150 à 159 cm occupait la deuxième position avec 33,33 % des patientes, tandis que celle de 165 à 172 cm regroupait 26,67 % des cas. Ces résultats montrent que la majorité des patientes appartenaient aux classes de taille intermédiaires, avec une prédominance des femmes mesurant entre 160 et 164 cm dans la population étudiée.

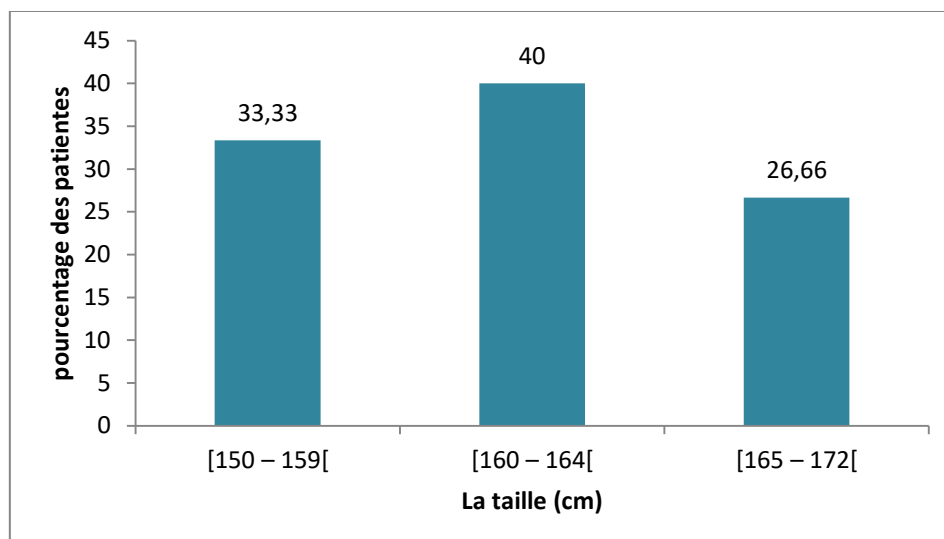


Figure 6:Répartition des patientes selon la taille.

Nos résultats présentent une similarité partielle avec ceux de **Li et al., 2018**. Dans l'étude de Li et al. (2018), la majorité des femmes enceintes diabétiques se situe chez les femmes de petite taille, notamment ≤ 158 cm avec 31,17 %, suivie de 158,1–161,0 cm (27,63 %), 161,1–164,0 cm (20,65 %) et $>164,0$ cm (20,55 %). À l'inverse, notre étude rapporte une prédominance des tailles intermédiaires, avec une majorité située dans la tranche [160–164 cm] représentant 40,0 %. Ainsi, les deux études montrent une répartition du diabète gestationnel selon la taille, mais diffèrent sur la catégorie la plus touchée, ce qui traduit une convergence partielle des résultats.

II. Caractéristiques obstétricales de la grossesse actuelle

II.1 Répartition des patientes selon l'âge gestationnel

L'analyse de la répartition des patientes selon l'âge gestationnel met en évidence une prédominance de la tranche comprise entre 36 et 39 semaines d'aménorrhée (SA), qui représentait 33,33 % de l'effectif total ($n = 10$). Les tranches de 28 à 31 SA et de 32 à 35 SA regroupaient respectivement 8 patientes (26,67 %) et 7 patientes (23,33 %). La tranche de 24 à 27 SA était la moins représentée, avec 5 patientes (16,67 %). Ces résultats montrent que la majorité des femmes enceintes diabétiques incluses dans notre étude se trouvaient au troisième trimestre de la grossesse, période au cours de laquelle une surveillance rigoureuse de l'équilibre glycémique est essentielle afin de prévenir les complications maternelles et fœtales.

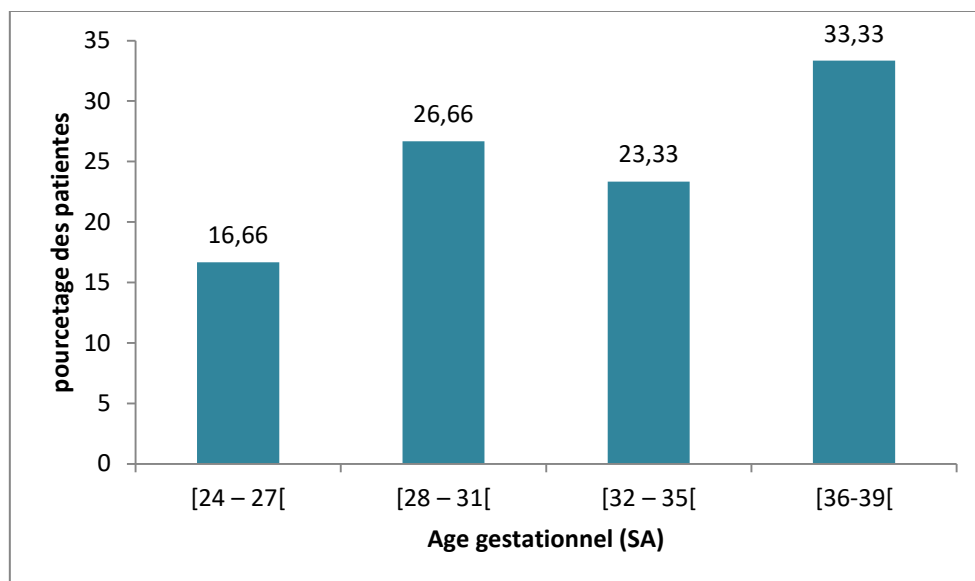


Figure 7:Répartition des patientes selon l'âge gestationnelle.

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Rana et al., 2025**, qui ont mis en évidence une prédominance des cas de diabète gestationnel entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée. Dans notre étude, la tranche d'âge gestationnel la plus représentée était celle de 36 à 39 SA, regroupant 33,33 % des patientes, ce qui traduit une prédominance des cas au cours du troisième trimestre de la grossesse. Cette divergence pourrait s'expliquer par les différences dans les caractéristiques de la population étudiée, la taille de l'échantillon, ainsi que les modalités de recrutement et de suivi des patientes entre les deux études.

II.2 Répartition des patientes selon le nombre de grossesses

L'analyse de la répartition des patientes selon le nombre de grossesses révèle une prédominance des femmes ayant eu deux grossesses, représentant 33,33 % de l'effectif total. Elles sont suivies par celles ayant eu trois grossesses, qui constituaient 30,00 % des cas. Les patientes ayant eu quatre grossesses représentaient 16,67 % de la population étudiée, tandis que celles ayant eu une seule grossesse comptaient pour 13,33 % de l'effectif. Les femmes ayant eu cinq grossesses étaient les moins nombreuses, avec 6,67 % des cas. Dans l'ensemble, ces résultats mettent en évidence une prédominance des patientes multigestes, suggérant que la population étudiée était majoritairement composée de femmes présentant des antécédents obstétricaux répétés.

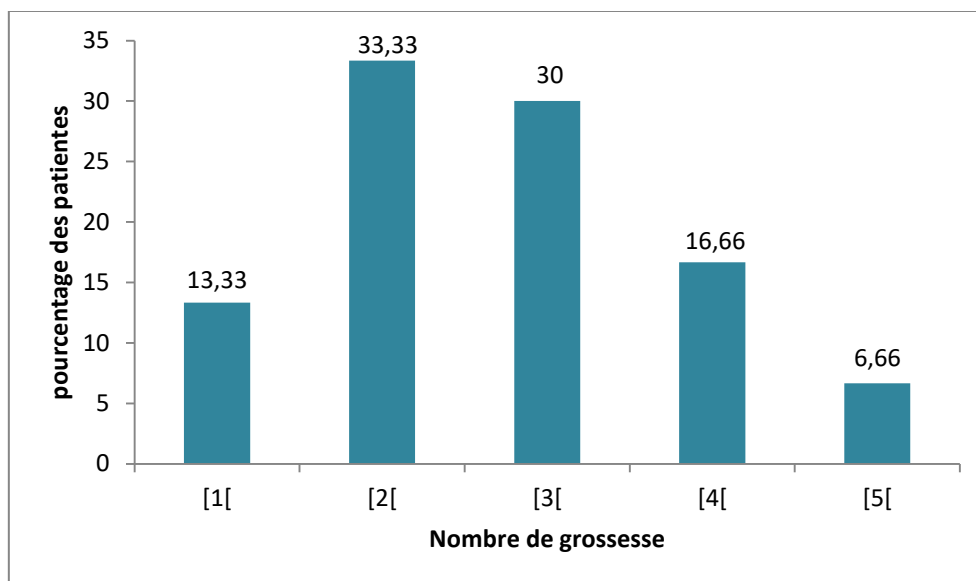


Figure 8: Répartition des patientes selon le nombre de grossesses.

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Dai et al., 2025**, qui ont observé une prédominance des femmes enceintes diabétiques à faible parité, avec une majorité de nullipares (45,3 %) et de primipares (42,9 %), tandis que les multipares ne représentaient que 11,8 % de l'effectif. À l'inverse, notre étude met en évidence une prédominance des patientes ayant déjà connu plusieurs grossesses, la majorité étant constituée de femmes ayant eu deux ou trois grossesses. Cette différence suggère l'existence de profils obstétricaux distincts entre les deux populations étudiées et pourrait s'expliquer par des variations démographiques, socioculturelles ou méthodologiques propres à chaque étude.

II.3 Répartition des patientes selon le nombre d'enfants

L'analyse de la répartition des patientes selon le nombre d'enfants met en évidence une prédominance des femmes ayant un seul enfant, représentant 36,67 % de l'effectif total ($n = 11$). Les patientes ayant deux enfants occupaient la deuxième position avec 30,00 % des cas ($n = 9$). Les femmes sans enfant et celles ayant trois enfants représentaient chacune 13,33 % de la population étudiée ($n = 4$). Enfin, les patientes ayant quatre enfants étaient les moins nombreuses, avec 6,67 % de l'effectif ($n = 2$). Dans l'ensemble, ces résultats montrent une prédominance des femmes ayant un faible nombre d'enfants, principalement un ou deux enfants, au sein de la population étudiée.

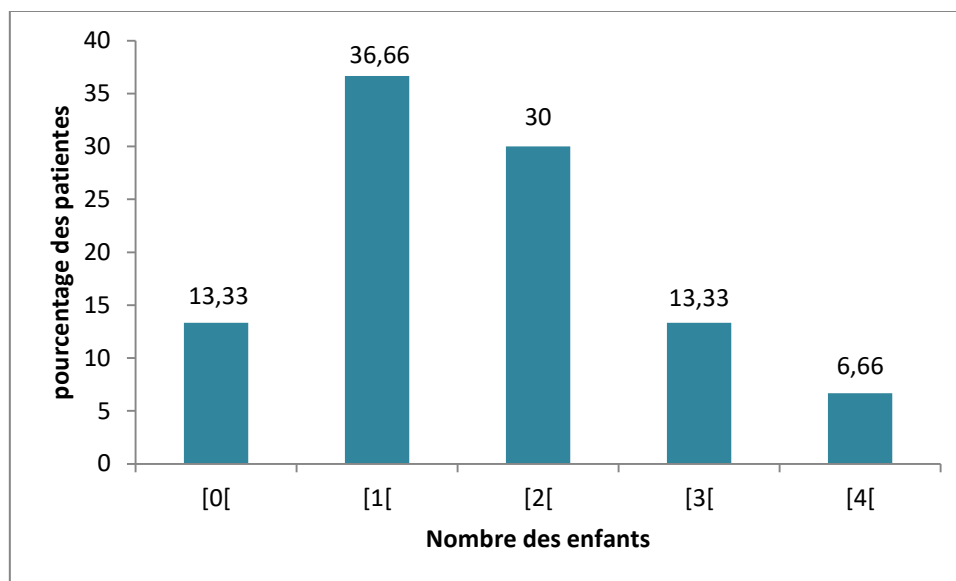


Figure 9: Répartition de la population étudiée selon le nombre d'enfants.

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Li et al., 2025**, qui ont observé une prédominance des femmes nullipares (43,38 %) et de celles ayant un seul enfant (50,61 %), tandis que les femmes ayant deux enfants ou plus ne représentaient que 6,01 % de l'effectif. Dans notre étude, bien que les patientes ayant un seul enfant constituaient le groupe le plus représenté (36,67 %), la proportion des femmes ayant deux enfants ou plus était nettement plus élevée. Cette différence met en évidence une présence plus importante de femmes multipares dans notre population d'étude et pourrait s'expliquer par des variations démographiques, socioculturelles ou méthodologiques entre les deux études.

II.4 Répartition des patientes selon les enfants morts nés

L'analyse des antécédents de mort fœtale chez les patientes étudiées révèle que la grande majorité d'entre elles, soit 25 patientes (83%), ne rapportaient aucun antécédent de mort-né. À l'inverse, 5 patientes (17%) avaient déjà présenté au moins un épisode de mort fœtale lors d'une grossesse antérieure. Ces résultats mettent en évidence une faible fréquence des antécédents de mort fœtale au sein de la population étudiée.

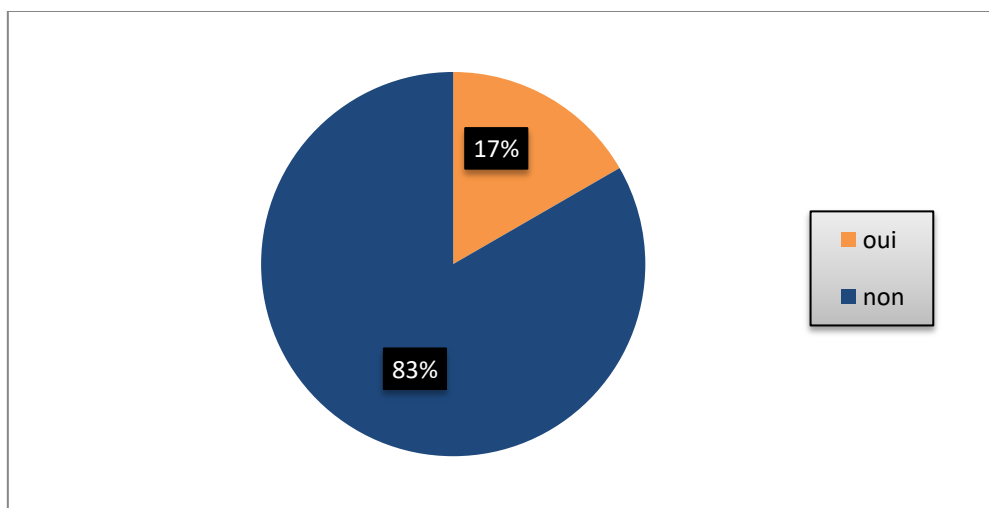


Figure 10: Répartition des patientes selon les enfants morts nés.

Nos résultats se rapprochent partiellement de ceux de **Kocevska et al., 2024**. En effet, dans les deux études, la majorité des femmes enceintes diabétiques ne présente aucun antécédent de mort fœtale, avec une proportion de 83,33 % dans notre étude contre 93,8 % dans celle de **Kocevska et al.**, Cette similitude confirme que les antécédents de mort-nés demeurent relativement rares chez les femmes diabétiques. Toutefois, la fréquence des patientes ayant déjà connu une mort fœtale est plus élevée dans notre série (16,67 %) que dans l'étude de **Kocevska et al.**, (6,2 %), traduisant ainsi une concordance partielle entre les deux résultats.

II.5 Répartition des patientes selon les complications pendant la grossesse

L'analyse des complications survenues au cours de la grossesse révèle que 9 patientes (30 %) ont présenté au moins une complication, tandis que 21 patientes (70 %) n'ont développé aucune complication durant la période de suivi, sur un total de 30 cas étudiés. Ces résultats montrent que la majorité des grossesses incluses dans l'étude se sont déroulées sans événement pathologique majeur.

Parmi les complications recensées, l'hypertension artérielle représentait la manifestation la plus fréquente, avec 4 cas observés, suivie de l'hyperglycémie liée au diabète chez 3 patientes. Un seul cas de pré-éclampsie a été enregistré et l'hypoglycémie a été observée chez une seule patiente. Cette distribution met en évidence la prédominance des complications hypertensives et métaboliques au sein de la population étudiée.

Ces observations soulignent l'importance d'une surveillance obstétricale et diabétologique rigoureuse tout au long de la grossesse, afin de favoriser le dépistage précoce et la prise en charge adéquate des complications susceptibles d'altérer le pronostic maternel et fœtal.

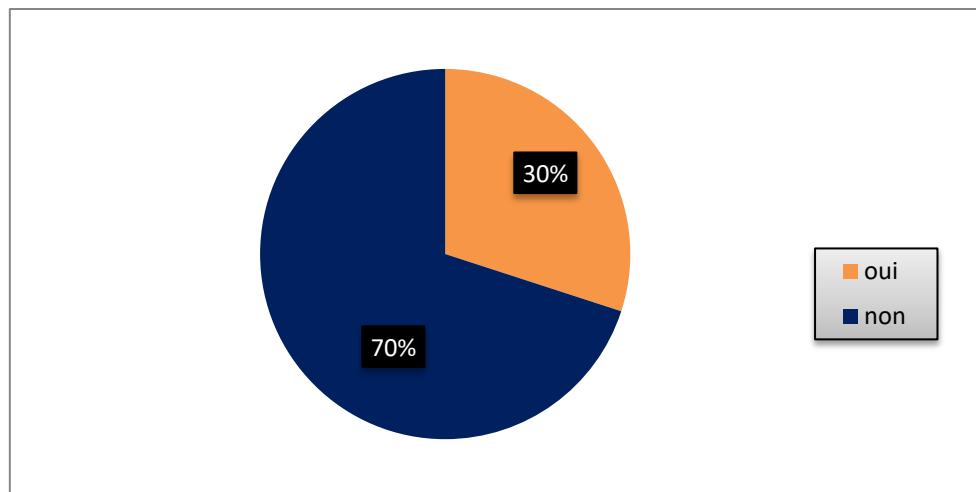


Figure 11: Répartition des patientes selon les complications pendant la grossesse.

Nos résultats présentent certaines similitudes avec ceux rapportés par **Settai et al., 2021**. En effet, la majorité des patientes de notre étude n'a présenté aucune complication au cours de la grossesse (70 %), ce qui concorde avec les observations de ces auteurs, chez lesquels 86,2 % des femmes enceintes diabétiques ne présentaient ni complication aiguë liée au diabète ni complication obstétricale. Par ailleurs, l'hypertension artérielle figurait parmi les principales complications observées dans les deux études. Dans notre série, elle a été retrouvée chez 4 patientes, tandis que dans l'étude de **Settai et al., 2021** l'hypertension artérielle gravidique représentait la complication obstétricale la plus fréquente, soit 50 % de l'ensemble des complications recensées. Toutefois, la fréquence globale des complications était plus élevée dans notre étude (30 %) que dans celle de **Settai et al., 2021** (13,8 %). Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon, les caractéristiques des patientes incluses ainsi que les modalités de prise en charge et de suivi de la grossesse. Malgré ces écarts, les deux études mettent en évidence une prédominance des grossesses sans complication ainsi que le rôle important de l'hypertension artérielle parmi les complications associées au diabète gestationnel.

III. Caractéristiques cliniques et thérapeutiques des patientes

III.1 Répartition des patientes selon le moment du diagnostic du diabète

L'analyse de la répartition des patientes selon le moment du diagnostic du diabète montre que la majorité des cas ont été diagnostiqués au cours de la grossesse, avec 23 patientes (77 %), tandis que 7 patientes (23 %) présentaient un diabète connu avant la conception. Cette prédominance des diagnostics réalisés pendant la grossesse suggère que la plupart des patientes étaient atteintes de diabète gestationnel, une pathologie généralement identifiée lors du suivi prénatal. Ces résultats soulignent l'importance du dépistage systématique et de la surveillance obstétricale dans la détection précoce des troubles glycémiques au cours de la grossesse, permettant ainsi une prise en charge adaptée afin de réduire le risque de complications maternelles et fœtales.

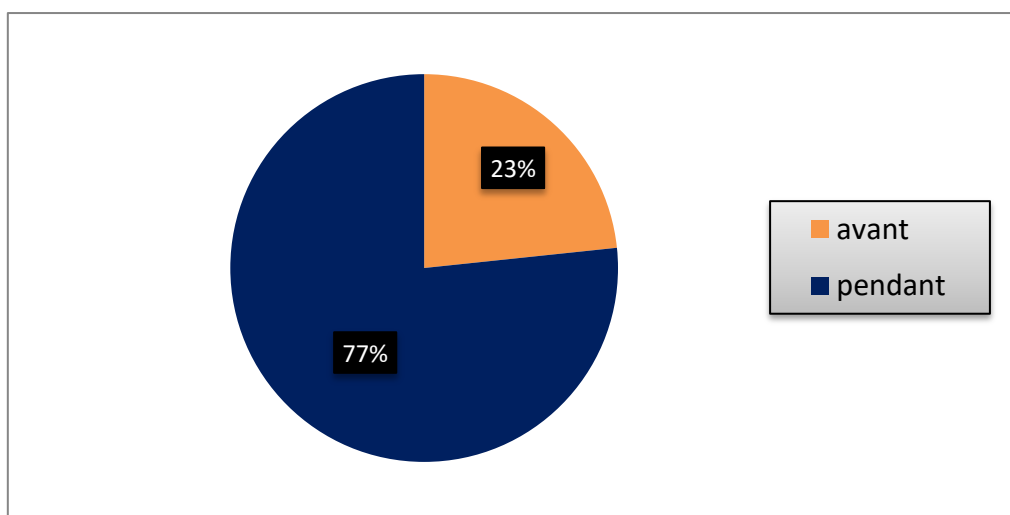


Figure 12: Répartition des patients selon la fréquence de moment de diagnostic.

Nos résultats sont globalement concordants avec ceux rapportés par **Chen et al., 2022**, puisqu'ils mettent en évidence une prédominance du diagnostic du diabète au cours de la grossesse. Dans notre étude, 77 % des patientes ont été diagnostiquées pendant la grossesse, tandis que **Chen et al., 2022** ont également observé une fréquence plus élevée du diabète gestationnel comparativement au diabète préexistant à la grossesse. Cette similitude souligne l'importance du dépistage réalisé durant la période gestationnelle dans l'identification des troubles glycémiques. Toutefois, les proportions observées diffèrent entre les deux études, ce

qui pourrait s'expliquer par des variations liées aux caractéristiques des populations étudiées, à la taille des échantillons ainsi qu'aux protocoles de dépistage et de prise en charge adoptés.

III.2 Répartition des patientes selon le type de diabète

L'analyse de la répartition des patientes selon le type de diabète révèle une nette prédominance du diabète gestationnel, qui concernait 23 patientes, soit 77 % de l'effectif total. Le diabète de type 2 était observé chez 6 patientes (20 %), tandis que le diabète de type 1 demeurait rare, avec un seul cas recensé (3 %). Ces résultats indiquent que le diabète gestationnel constitue la forme de diabète la plus fréquente dans notre population d'étude, alors que le diabète préexistant à la grossesse, en particulier le diabète de type 1, est beaucoup moins représenté. Cette répartition souligne la prédominance des troubles glycémiques apparaissant au cours de la grossesse au sein de la cohorte étudiée.

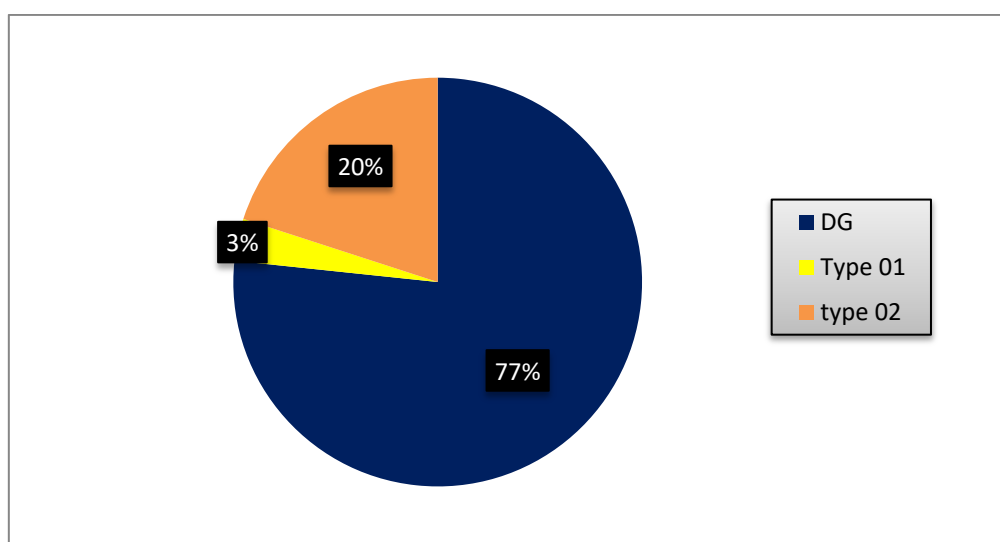


Figure 13: Répartition des patients selon la fréquence de type de diabète.

Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Chen et al., 2022**, qui ont mis en évidence une prédominance du diabète gestationnel par rapport au diabète préexistant à la grossesse. Dans notre étude, le diabète gestationnel représentait 77 % des cas, tandis que le diabète de type 2 et le diabète de type 1 ne concernaient respectivement que 20 % et 3 % des patientes. De même, **Chen et al., 2022** ont rapporté une incidence plus élevée du diabète gestationnel (14,85 %) comparativement au diabète pré-gestationnel (2,00 %), incluant 1,92 % de diabète de type 2 et 0,08 % de diabète de type 1. Ces résultats confirment la prédominance du diabète gestationnel au sein des populations de femmes enceintes diabétiques. Toutefois, bien que la distribution des différents types de diabète soit similaire

dans les deux études, les fréquences observées demeurent différentes. Ces écarts pourraient s'expliquer par les caractéristiques des populations étudiées, la taille des échantillons, les critères diagnostiques utilisés ainsi que les modalités de dépistage et de prise en charge adoptées. Néanmoins, les deux études convergent vers le même constat, à savoir que le diabète gestationnel constitue la forme la plus fréquente de diabète au cours de la grossesse.

III.3 Répartition des patientes selon le type de traitement suivi

L'analyse de la répartition des patientes selon le traitement instauré montre une prédominance marquée de l'insulinothérapie, utilisée chez 28 patientes, soit 93 % de l'effectif total. À l'inverse, seules 2 patientes (7 %) ont été prises en charge par un régime diététique seul, et aucun recours aux antidiabétiques oraux n'a été observé. Ces résultats indiquent que l'insuline constituait le principal mode de traitement dans notre population d'étude. Cette forte proportion peut s'expliquer par la nécessité d'obtenir un contrôle glycémique optimal durant la grossesse, l'insulinothérapie étant considérée comme le traitement de référence lorsque les mesures hygiéno-diététiques s'avèrent insuffisantes. L'absence d'utilisation des antidiabétiques oraux reflète également une orientation thérapeutique privilégiant l'insuline dans la prise en charge des femmes enceintes diabétiques.

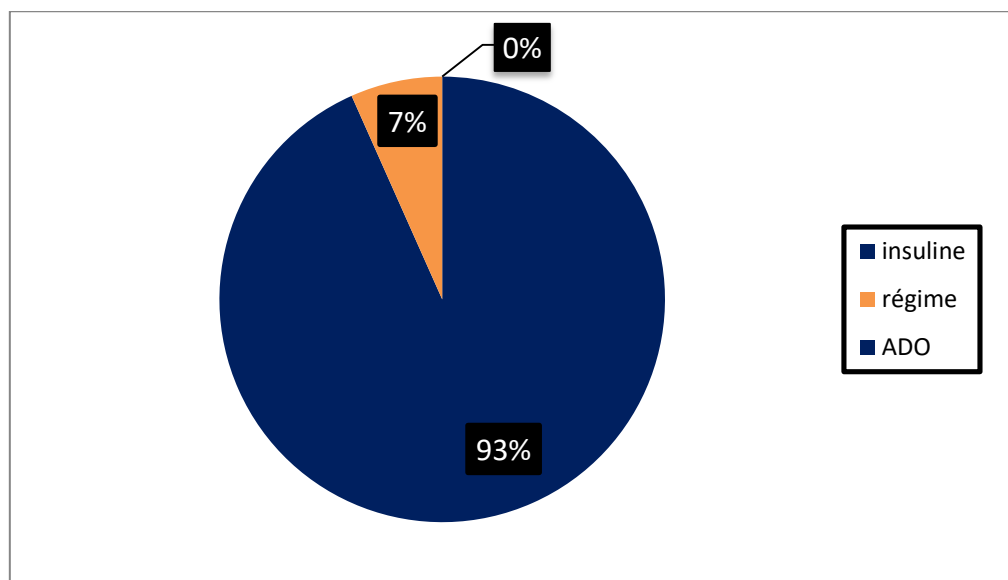


Figure 14: Répartition des patients selon la fréquence de traitement suivi.

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Benhalima *et al.*, 2015**, qui ont observé une prédominance de la prise en charge par régime diététique seul (75,9 %), tandis que l'insulinothérapie ne concernait que 24,1 % des patientes. À l'inverse, dans notre étude, la grande majorité des femmes enceintes diabétiques a été traitée par insuline (93 %), alors que

seulement 7 % ont bénéficié d'un régime diététique exclusif. Cette différence met en évidence une discordance importante entre les deux études quant aux stratégies thérapeutiques adoptées. Elle pourrait s'expliquer par des variations dans le profil clinique des patientes, notamment le degré de déséquilibre glycémique, la prévalence des formes nécessitant un traitement intensif, ainsi que par des différences dans les recommandations de prise en charge et les protocoles thérapeutiques appliqués dans les structures de soins concernées. Malgré ces divergences, les deux études soulignent l'importance d'une prise en charge adaptée du diabète pendant la grossesse afin de garantir un contrôle glycémique optimal et de réduire le risque de complications materno-fœtales.

III.4 Répartition des patientes selon les antécédents familiaux de diabète

L'analyse de la répartition des patientes selon les antécédents familiaux de diabète montre que la moitié des patientes, soit 15 cas (50 %), rapportaient des antécédents familiaux de diabète, tandis que les 15 autres patientes (50 %) n'en présentaient pas. Cette distribution équilibrée traduit une répartition identique entre les deux groupes et suggère qu'une proportion importante des femmes enceintes diabétiques de notre étude avait une prédisposition familiale à cette pathologie.

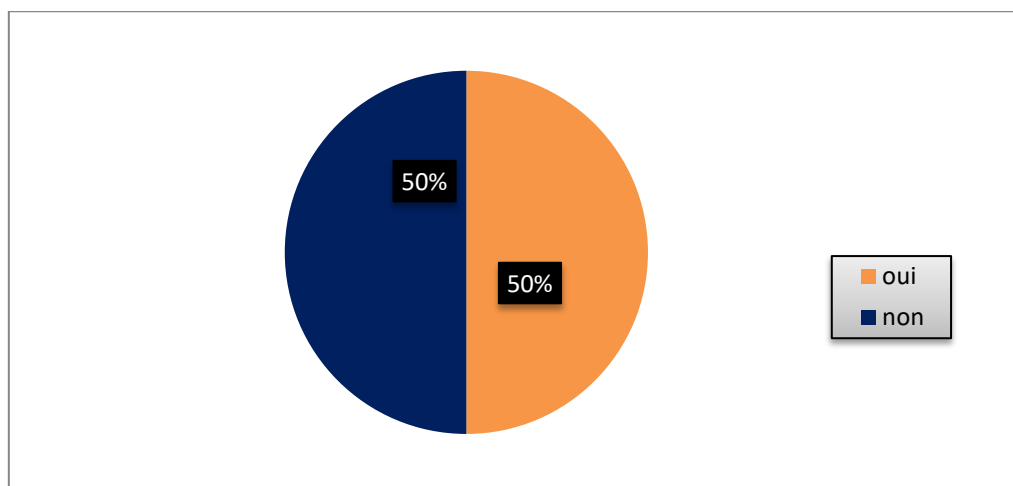


Figure 15: Répartition des patients selon la fréquence des antécédents familiaux de diabète.

Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Lewandowska, 2021** qui a également observé une répartition équilibrée des antécédents familiaux de diabète chez les femmes atteintes de diabète gestationnel. En effet, dans notre étude comme dans celle de **Lewandowska**, 50 % des patientes présentaient des antécédents familiaux de diabète, tandis

que les 50 % restants n'en rapportaient aucun. Cette concordance suggère que les antécédents familiaux de diabète constituent un facteur fréquemment retrouvé chez les femmes enceintes diabétiques, sans pour autant être présent de manière systématique. Ces résultats soulignent l'importance de prendre en compte les antécédents familiaux lors de l'évaluation du risque de diabète gestationnel, tout en rappelant que d'autres facteurs de risque interviennent également dans la survenue de cette pathologie.

III.5 Répartition des patientes selon les maladies associées

L'analyse de la répartition des patientes selon les maladies associées révèle que la majorité d'entre elles ne présentait aucune comorbidité, soit 21 patientes (70 %). Parmi les pathologies associées recensées, l'hypertension artérielle était la plus fréquente, touchant 8 patientes (27 %), tandis que les maladies cardiovasculaires étaient beaucoup plus rares, avec un seul cas enregistré (3 %). Ces résultats montrent que la plupart des femmes enceintes diabétiques de notre étude ne présentaient pas de pathologies associées. Néanmoins, la présence d'une proportion non négligeable de patientes hypertendues souligne l'importance d'une surveillance médicale renforcée, compte tenu de l'impact potentiel de cette comorbidité sur l'évolution de la grossesse et le risque de complications materno-fœtales.

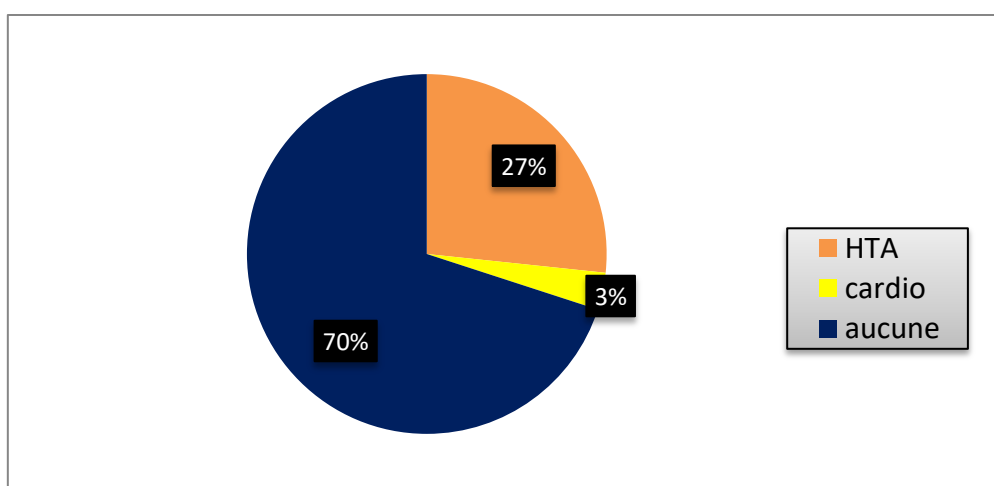


Figure 16:Répartition des patientes selon les maladies associées.

Nos résultats présentent une concordance partielle avec ceux rapportés par **Chen et al., 2022** concernant la présence de maladies associées chez les femmes enceintes diabétiques. En effet, dans notre étude, La majorité des patientes ne présentait aucune comorbidité (70 %), résultat qui concorde avec les observations de **Chen et al., 2022**, chez lesquels l'absence de pathologie associée constituait également la catégorie la plus représentée. Toutefois, cette

proportion était plus élevée dans notre série, ce qui pourrait être lié aux différences des caractéristiques démographiques et cliniques des populations étudiées. Par ailleurs, l'hypertension artérielle représentait la principale comorbidité observée dans les deux études, mais sa fréquence était plus importante dans notre population (27 %) que dans celle rapportée par Chen et al. (9,88 %). Cette différence pourrait s'expliquer par des variations dans les facteurs de risque, les critères diagnostiques ou les modalités de suivi des patientes. Enfin, les maladies cardiovasculaires demeuraient peu fréquentes dans les deux études, confirmant leur faible prévalence au sein des comorbidités associées au diabète pendant la grossesse. Malgré ces différences de fréquence, les deux études mettent en évidence la prédominance de l'absence de comorbidités ainsi que le rôle notable de l'hypertension artérielle parmi les pathologies associées.

IV. Comparaison des paramètres biochimiques étudiés entre les patientes et les témoins

La comparaison des paramètres biochimiques entre les deux groupes, constitués de 30 femmes atteintes de diabète gestationnel et de 30 femmes témoins saines, est présentée dans le tableau suivant.

Tableau 01 : Valeurs des différents paramètres biochimiques étudiés.

Paramètres	Patientes	Témoins
Glycémie (g/l)	1,13 ± 0,197	0,81 ± 0,04
HbA1c (%)	6,44 ± 0,59	5,15 ± 0,16
Urée (g/l)	0,22 ± 0,12	0,25 ± 0,10
Créatinine (mg/l)	7,09 ± 1,38	6,95 ± 1,16
Cholestérol total (g/l)	2,02 ± 0,43	1,87 ± 0,28
Triglycéride (g/l)	1,75 ± 0,59	1,25 ± 0,23

IV.1 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de glycémie

La glycémie moyenne est plus élevée chez les femmes atteintes de diabète gestationnel, avec une valeur de $1,13 \text{ g/L} \pm 0,197$, comparativement aux femmes enceintes témoins chez lesquelles elle est de $0,81 \text{ g/L} \pm 0,04$.

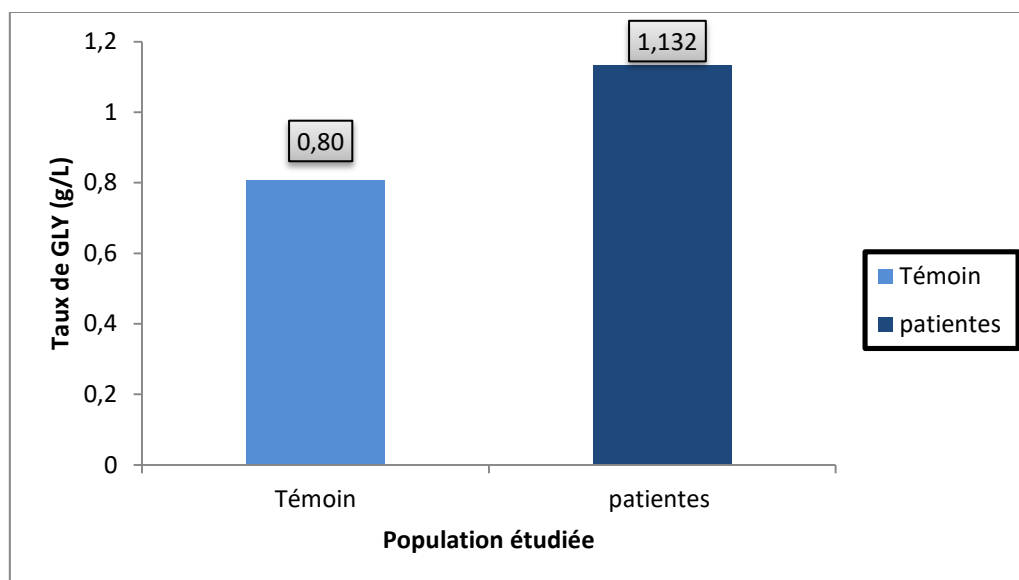


Figure 17: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de glycémie.

Les résultats de notre étude montrent une glycémie moyenne plus élevée chez les femmes atteintes de diabète gestationnel ($1,13 \text{ g/L}$) que chez les femmes enceintes témoins ($0,81 \text{ g/L}$). Cette élévation peut s'expliquer par les modifications physiologiques du métabolisme glucidique au cours de la grossesse, notamment l'augmentation de la résistance à l'insuline induite par les variations hormonales, qui limite l'utilisation efficace du glucose par l'organisme. Ainsi, les patientes atteintes de diabète gestationnel présentent une hyperglycémie comparativement aux témoins, chez lesquelles la régulation glycémique demeure normale.

Par ailleurs, ces résultats sont partiellement concordants avec ceux de **Seabra *et al.*, 2015**, qui ont également rapporté des valeurs de glycémie plus élevées chez les femmes atteintes de diabète gestationnel ($90,5 \text{ mg/dL}$) par rapport aux témoins ($78,5 \text{ mg/dL}$) au cours du deuxième trimestre de grossesse. Bien que la même tendance soit observée, les valeurs retrouvées dans notre étude sont plus élevées (113 mg/dL contre 81 mg/dL). Cette différence pourrait être liée aux caractéristiques des populations étudiées, aux critères diagnostiques

utilisés, ainsi qu'au moment et aux conditions de prélèvement des échantillons au cours de la grossesse.

IV.2 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'hémoglobine glyquée

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est plus élevée chez les femmes atteintes de diabète gestationnel, avec une moyenne de $6,44\% \pm 0,59$, comparativement aux femmes enceintes témoins, chez lesquelles elle est de $5,15\% \pm 0,16$.

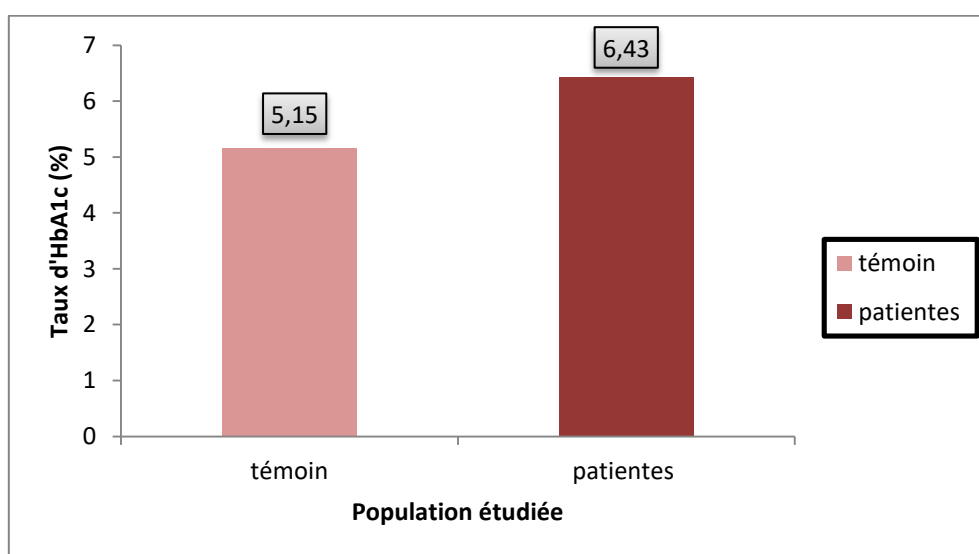


Figure 18: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'hémoglobine glyquée.

Chez les patientes atteintes de diabète gestationnel, l'augmentation de la résistance à l'insuline liée aux modifications hormonales de la grossesse entraîne une élévation de la glycémie, ce qui se reflète par des valeurs d'HbA1c plus élevées. À l'inverse, les femmes témoins présentent une régulation glycémique physiologique, expliquant des taux d'HbA1c plus faibles.

Ces résultats sont en accord partiel avec ceux de **Moholkar et al., 2025**, qui ont également observé des taux d'HbA1c significativement plus élevés chez les femmes atteintes de diabète gestationnel ($6,00\% \pm 0,50$) comparativement aux témoins ($5,10\% \pm 0,30$). Cette concordance confirme le lien entre le diabète gestationnel et l'élévation de l'HbA1c, reflet d'un déséquilibre glycémique chronique. Les différences observées entre les études pourraient s'expliquer par les caractéristiques des populations, les critères diagnostiques retenus et les protocoles de dépistage utilisés.

IV.3 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'urée

Les résultats montrent que la concentration moyenne d'urée est plus faible chez les femmes atteintes de diabète gestationnel, avec une valeur de $0,22\text{g/L} \pm 0,12$, comparativement aux femmes enceintes témoins chez lesquelles elle est de $0,25\text{g/L} \pm 0,10$.

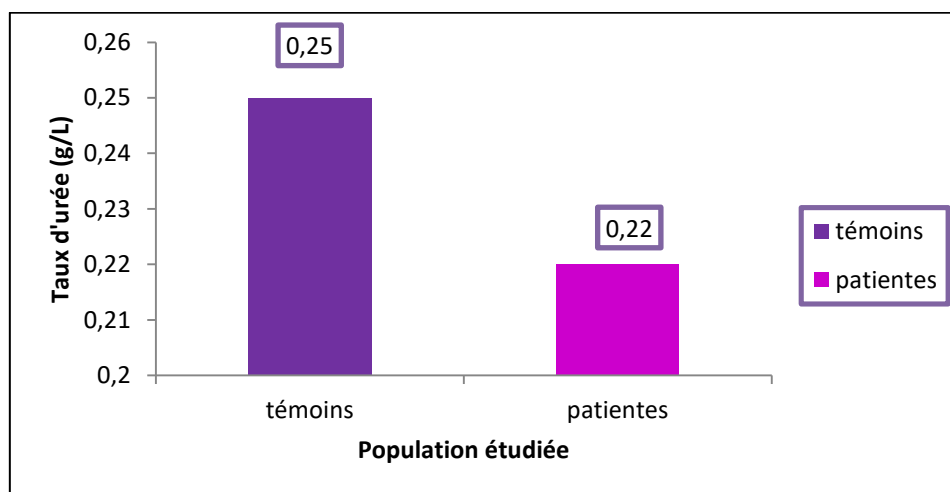


Figure 19: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'urée.

Les résultats de notre étude montrent que le taux d'urée est plus faible chez les femmes atteintes de diabète gestationnel que chez les femmes enceintes témoins. Cette diminution peut s'expliquer par les adaptations physiologiques de la grossesse, notamment l'augmentation du débit de filtration glomérulaire et l'hémodilution, entraînant une réduction des concentrations plasmatiques d'urée. Ainsi, malgré son rôle de marqueur du métabolisme protéique et de la fonction rénale, l'urée semble globalement influencée par les modifications physiologiques de la grossesse plutôt que par le diabète gestationnel lui-même.

Ces résultats diffèrent de ceux rapportés par **Vani et Sasirekha ,2017** qui n'ont pas observé de différence significative entre les femmes atteintes de diabète gestationnel et les témoins, avec des valeurs quasi similaires (20,5 mg/dL contre 20,3 mg/dL). Cette divergence pourrait être liée aux caractéristiques des populations étudiées, aux différences méthodologiques ainsi qu'aux variations physiologiques propres à chaque cohorte.

Globalement, ces résultats suggèrent que l'urée n'est pas un marqueur fortement discriminant dans le diabète gestationnel, son évolution étant davantage influencée par les changements physiologiques de la grossesse que par la pathologie elle-même.

IV.4 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de créatinine

Les résultats montrent une légère différence des valeurs moyennes de créatinine entre les deux groupes. En effet, la créatinine est légèrement plus élevée chez les femmes atteintes de diabète gestationnel (7,09mg/L $\pm$ 1,38) que chez les témoins (6,95mg/L $\pm$ 1,16). Cette faible variation suggère une stabilité globale de ce paramètre entre les deux populations, sans différence notable, indiquant une fonction rénale globalement comparable dans les deux groupes étudiés.

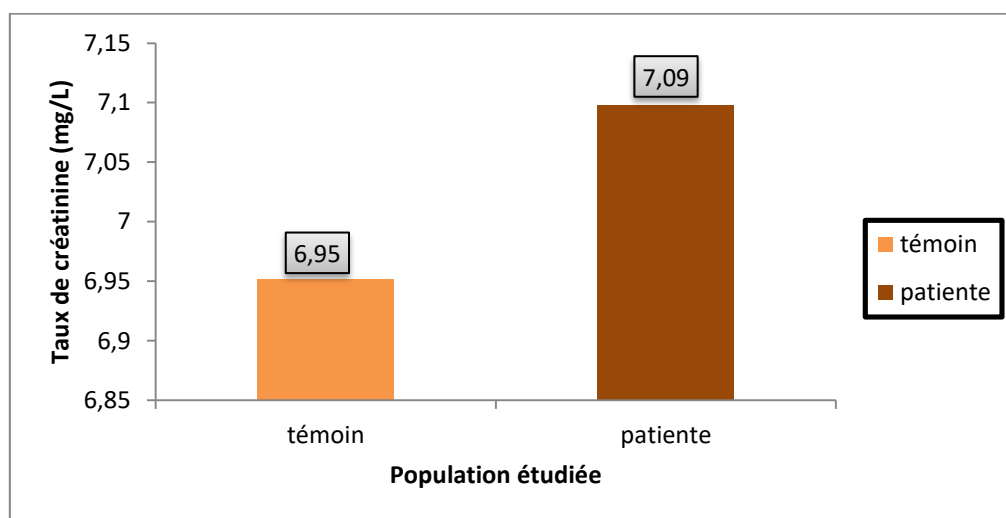


Figure 20: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de créatinine.

Les résultats de notre étude montrent une légère élévation de la créatinine chez les femmes atteintes de diabète gestationnel par rapport aux témoins, avec une différence minime (7,09mg/L $\pm$ 1,38 contre 6,95 mg/L $\pm$ 1,16), suggérant une fonction rénale globalement stable entre les deux groupes. Cette faible variation peut s'expliquer par les adaptations physiologiques de la grossesse, qui modulent la fonction rénale et limitent les fluctuations importantes de ce paramètre biologique.

Ces résultats concordent avec ceux rapportés par **Güngör et al., 2006**, qui ont également observé des valeurs plus élevées chez les patientes atteintes de diabète gestationnel que chez les témoins (0,6mg/dL $\pm$ 0,15 contre 0,43mg/dL $\pm$ 0,1). Bien que la tendance soit similaire dans les deux études, l'ampleur des différences varie, ce qui pourrait être lié aux caractéristiques des populations étudiées et aux conditions méthodologiques

IV.5 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de Cholestérol total

Les résultats montrent que la concentration moyenne du cholestérol total est légèrement plus élevée chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel ($2,02 \pm 0,43$ g/L) que chez les femmes enceintes témoins ($1,87 \pm 0,28$ g/L). Cette différence suggère une tendance à l'augmentation du cholestérol total chez les patientes atteintes de diabète gestationnel par rapport aux témoins.

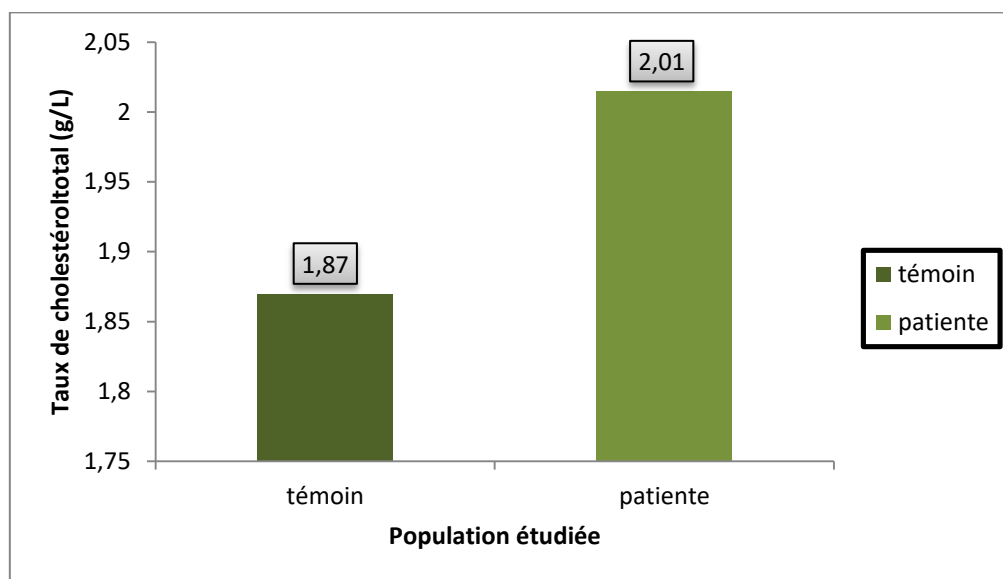


Figure 21: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de Cholestérol total.

Les résultats de notre étude montrent une augmentation du cholestérol total chez les femmes atteintes de diabète gestationnel par rapport aux témoins ($2,02\text{g/L} \pm 0,43$ contre $1,87\text{g/L} \pm 0,28$). Cette élévation peut être attribuée aux modifications du métabolisme lipidique observées au cours de la grossesse, lesquelles sont **majorées** par l'insulinorésistance caractéristique du diabète gestationnel. En conséquence, une augmentation des lipides circulants est fréquemment observée chez ces patientes.

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Hu et al., 2021** qui ont également mis en évidence des concentrations plus élevées de cholestérol total chez les femmes atteintes de diabète gestationnel comparativement aux témoins. Cette concordance suggère qu'une altération du métabolisme lipidique est fréquemment associée au diabète gestationnel. Toutefois, les différences observées entre les études pourraient être influencées par les caractéristiques des populations étudiées, les habitudes alimentaires ainsi que les méthodes d'évaluation biologique utilisées.

IV.6 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de triglycérides

Les résultats montrent que la concentration moyenne des triglycérides est plus élevée chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel, avec une valeur de $1,75\text{g/L} \pm 0,59$, comparativement aux femmes enceintes témoins, chez lesquelles elle est de $1,25\text{g/L} \pm 0,23$.

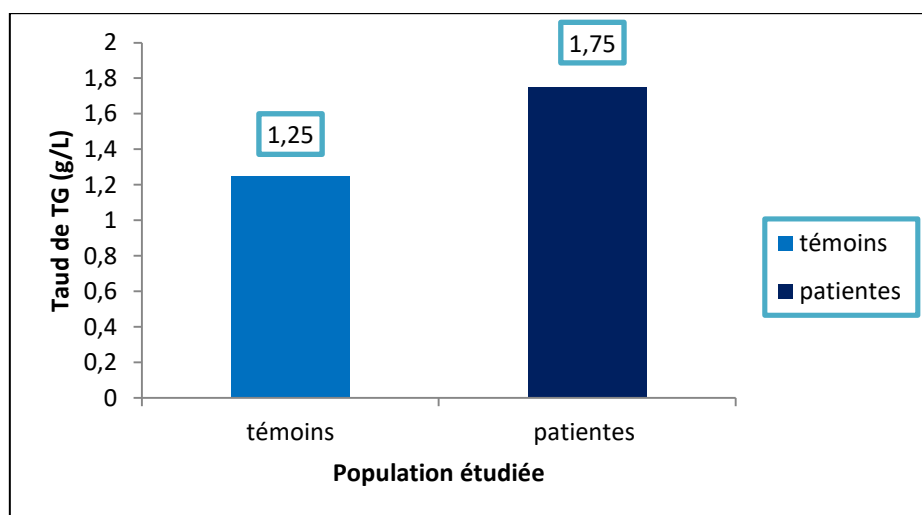


Figure 22: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de triglycérides.

Les résultats de notre étude montrent une élévation des triglycérides chez les femmes atteintes de diabète gestationnel par rapport aux témoins ($1,75\text{g/L} \pm 0,59$ contre $1,25\text{g/L} \pm 0,23$). Cette augmentation peut être attribuée aux perturbations du métabolisme lipidique observées au cours du diabète gestationnel. En effet, l'insulino-résistance et les modifications hormonales associées à la grossesse favorisent une augmentation des triglycérides circulants, conduisant à une hypertriglycémie chez les patientes atteintes de cette pathologie.

Ces résultats sont partiellement concordants avec ceux rapportés par **Hu et al., 2021**, qui ont également observé des concentrations plus élevées de triglycérides chez les femmes atteintes de diabète gestationnel comparativement aux témoins. Cette similitude confirme l'existence d'une altération du métabolisme lipidique associée au diabète gestationnel. Les différences observées entre les deux études pourraient être liées aux caractéristiques des populations étudiées, aux habitudes alimentaires, au stade de la grossesse ainsi qu'aux méthodes d'évaluation biologique utilisées.

V. Comparaison des paramètres hématologiques étudiés entre les patientes et les témoins

La comparaison des paramètres hématologiques entre les deux groupes, constitués de 30 femmes atteintes de diabète gestationnel et de 30 femmes témoins saines, est présentée dans le tableau suivant.

Tableau 02 : valeurs des différents paramètres hématologiques étudiés.

Paramètres	Patientes	Témoins
Globules rouges (M/mm ³)	3,97 ± 0,31	4,138 ± 0,16
hémoglobine (g/dL)	11,10 ± 0,64	11,4 ± 0,59
Hématocrite (%)	33,99 ± 2,42	34,03 ± 1,54
Globules blancs (/mm ³)	8948,33 ± 1891,33	8613,33 ± 938,26
plaquettes (/mm ³)	222600 ± 47760	243933,33 ± 19363,91

V.1 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de globules rouge

L'analyse de la numération des globules rouges a révélé une légère diminution chez les femmes atteintes de diabète gestationnel, avec une valeur moyenne de **3,97M/mm³ ± 0,31**, comparativement aux femmes enceintes du groupe témoin, chez lesquelles la moyenne était de **4,138M/mm³ ± 0,16**, suggérant une tendance à une baisse modérée de la numération érythrocytaire dans le groupe présentant un diabète gestationnel.

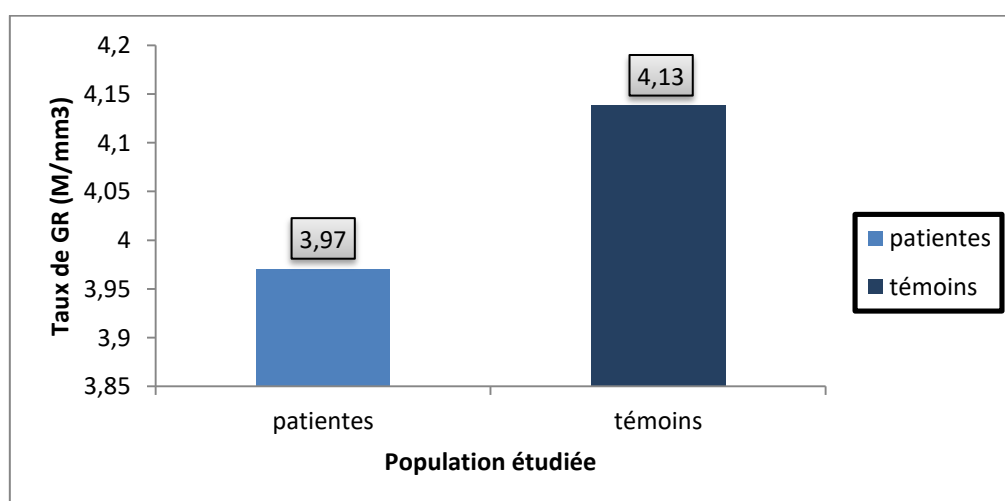


Figure 23: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de globules rouge.

Les résultats de notre étude montrent une légère diminution du taux moyen des globules rouges chez les femmes atteintes de diabète gestationnel par rapport aux femmes enceintes témoins. Cette observation pourrait être liée aux modifications physiologiques de la grossesse, notamment à l'augmentation du volume plasmatique qui entraîne une hémodilution et, par conséquent, une réduction relative de la numération érythrocytaire. Toutefois, nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Zhang et al., 2021**, qui ont observé des valeurs de globules rouges plus élevées chez les femmes présentant un diabète gestationnel comparativement aux témoins. Cette divergence peut s'expliquer par des différences dans les caractéristiques des populations étudiées, les périodes de prélèvement au cours de la grossesse ou encore les mécanismes physiopathologiques impliqués. En effet, alors que nos résultats suggèrent l'influence prédominante de l'hémodilution physiologique, **Zhang et al., 2021** attribuent l'augmentation des globules rouges aux effets de l'hyperglycémie, de l'inflammation et des perturbations métaboliques associées au diabète gestationnel. Ces éléments soulignent la complexité des modifications hématologiques observées au cours du diabète gestationnel et la nécessité de poursuivre les investigations afin de mieux comprendre leur impact sur la santé maternelle et fœtale.

V.2 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'hémoglobine

Les résultats obtenus mettent en évidence une légère diminution du taux moyen d'hémoglobine chez les femmes atteintes de diabète gestationnel ($11,10\text{g/dL} \pm 0,64$) par rapport aux femmes enceintes du groupe témoin ($11,4\text{g/dL} \pm 0,59$). Cette baisse modérée pourrait s'expliquer par les adaptations physiologiques de la grossesse, notamment l'augmentation du volume plasmatique à l'origine d'une hémodilution. De plus, les perturbations métaboliques associées au diabète gestationnel, telles que l'insulinorésistance et les déséquilibres du métabolisme glucidique, peuvent affecter l'érythropoïèse et le renouvellement des cellules sanguines. Néanmoins, la faible différence observée entre les deux groupes suggère que l'impact du diabète gestationnel sur le taux d'hémoglobine demeure limité et que les variations constatées restent globalement modérées.

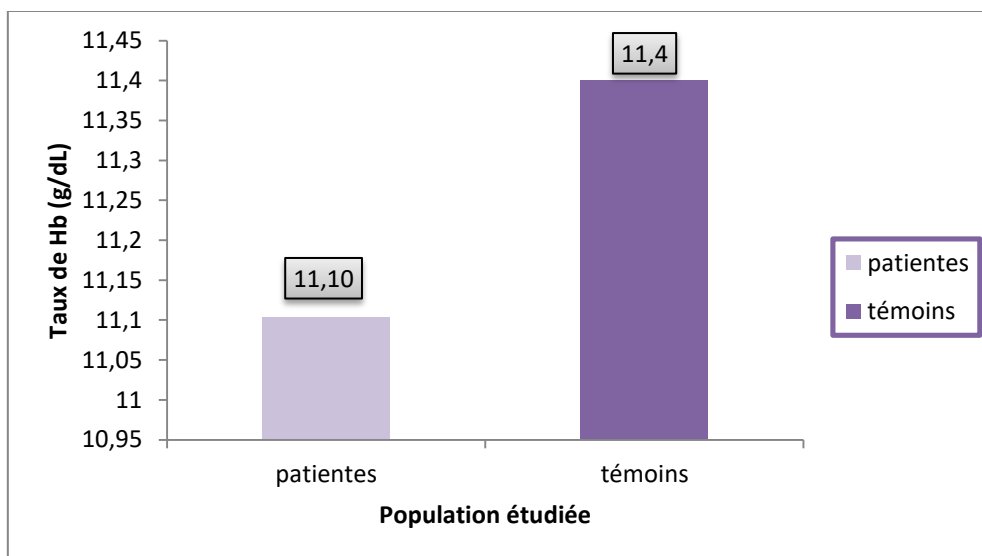


Figure 24: Répartition de la population étudiée selon les valeurs d'hémoglobine.

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Vural Yilmaz et al., 2017**. Dans notre étude, le taux moyen d'hémoglobine est légèrement plus faible chez les femmes atteintes de diabète gestationnel que chez les femmes témoins ($11,10\text{g/dL} \pm 0,64$ contre $11,4\text{g/dL} \pm 0,59$), traduisant une diminution modérée de ce paramètre chez les patientes diabétiques. À l'inverse, **Vural Yilmaz et al., 2017** ont observé un taux d'hémoglobine légèrement plus élevé chez les femmes atteintes de diabète gestationnel que chez les témoins ($12,3\text{g/dL} \pm 1,0$ contre $12,2\text{g/dL} \pm 1,1$). Ces résultats mettent en évidence une différence de tendance entre les deux études. Cette divergence pourrait s'expliquer par les caractéristiques des populations étudiées, l'état nutritionnel des patientes, les conditions de suivi de la grossesse ainsi que les variations physiologiques et métaboliques propres à chaque population. Néanmoins, dans les deux études, les écarts observés demeurent faibles, suggérant que le diabète gestationnel exerce une influence limitée sur le taux d'hémoglobine.

V.3 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'hématocrite

Les résultats montrent que la valeur moyenne de l'hématocrite est légèrement plus faible chez les femmes atteintes de diabète gestationnel ($33,99\% \pm 2,42$) que chez les femmes enceintes témoins ($34,03\% \pm 1,54$), avec une différence minime entre les deux groupes.

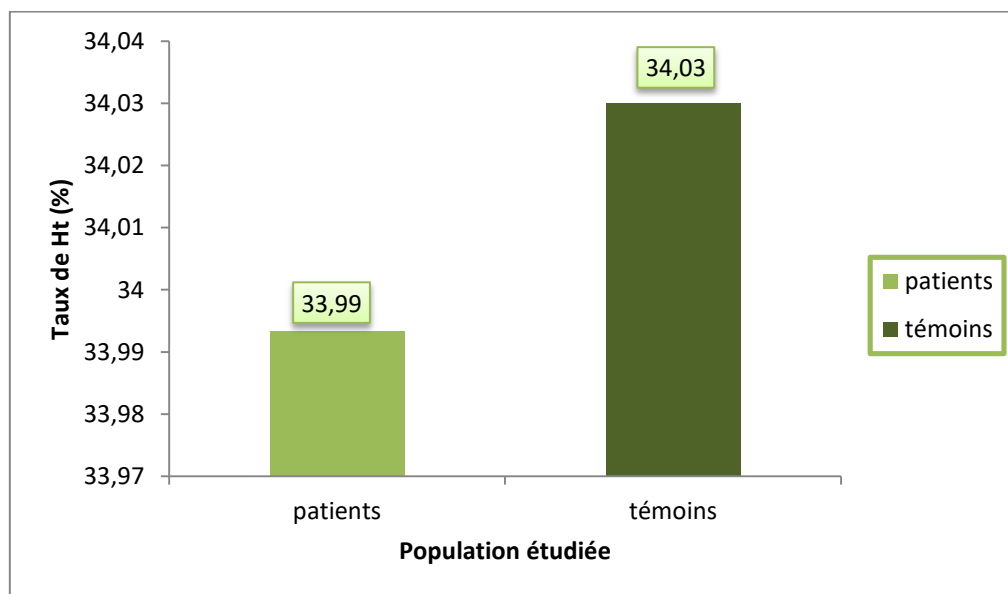


Figure 25: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de l'hématocrite.

Les résultats de notre étude montrent une quasi-stabilité de l'hématocrite entre les femmes atteintes de diabète gestationnel (33,99 %) et les témoins (34,03 %), suggérant que ce paramètre n'est que très peu influencé par le diabète gestationnel. Cette stabilité peut s'expliquer par les adaptations physiologiques de la grossesse, notamment l'hémodilution liée à l'augmentation du volume plasmatique, qui tend à atténuer les variations biologiques.

Ces résultats ne sont pas concordants avec ceux rapportés par **Wu et al., 2018**, qui ont observé des valeurs plus élevées d'hématocrite chez les patientes atteintes de diabète gestationnel ($37,93\% \pm 2,18$) par rapport aux témoins ($37,11\% \pm 2,36$). Cette divergence pourrait s'expliquer par les différences de caractéristiques des populations étudiées ainsi que par les variations physiopathologiques liées à la grossesse. Ainsi, alors que leur étude suggère une augmentation de l'hématocrite associée au diabète gestationnel, nos résultats indiquent plutôt une stabilité de ce paramètre, probablement masquée par l'hémodilution physiologique de la grossesse.

V.4 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de globules blancs

Le taux de globules blancs est légèrement plus élevé chez les femmes atteintes de diabète gestationnel, avec une moyenne de $8948,33 \pm 1891,33$ /mm³, comparativement aux femmes enceintes témoins chez lesquelles il est de $8613,33 \pm 938,26$ /mm³, traduisant une différence modérée entre les deux groupes.

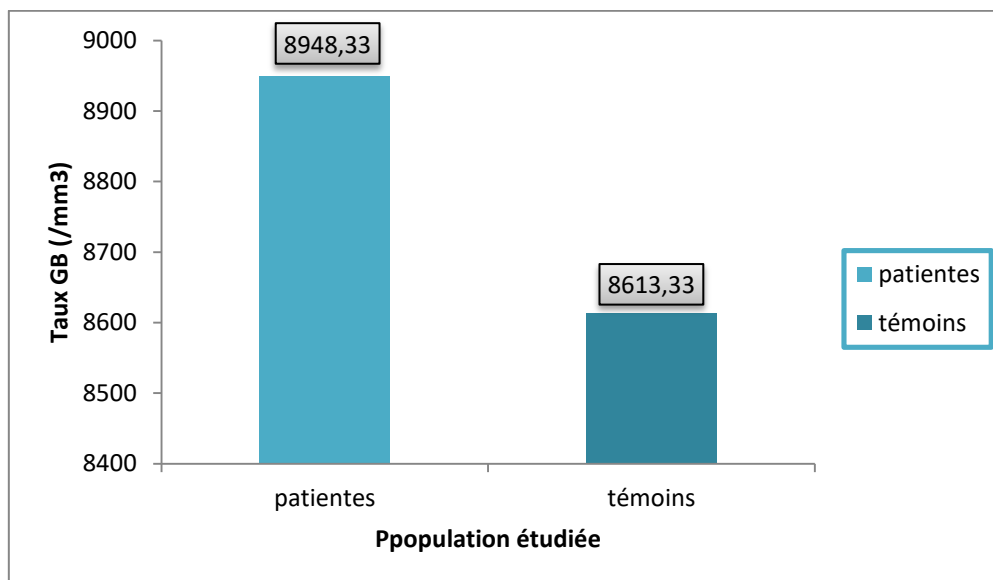


Figure 26: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de globules blancs.

Les résultats de notre étude montrent une légère élévation du nombre de globules blancs chez les femmes atteintes de diabète gestationnel par rapport aux témoins ($8948,33/\text{mm}^3$ contre $8613,33/\text{mm}^3$). Cette augmentation peut s'inscrire dans le cadre des modifications physiologiques de la grossesse, qui s'accompagnent d'une adaptation du système immunitaire maternel et d'une élévation modérée des leucocytes. Chez les patientes atteintes de diabète gestationnel, cette variation pourrait également être liée à une inflammation légère et chronique associée à l'insulinorésistance et aux perturbations métaboliques, contribuant à l'augmentation du nombre de globules blancs.

Ces résultats sont en accord partiel avec ceux rapportés par **Myles Wolf et al., 2004**, qui ont également observé des taux plus élevés de globules blancs chez les femmes atteintes de diabète gestationnel ($10,5 \pm 2,2 \times 10^3$ cellules/ml) que chez les témoins ($9,2 \pm 2,2 \times 10^3$ cellules/ml). Cette concordance suggère une tendance commune à l'augmentation des leucocytes dans le diabète gestationnel. Néanmoins, les différences observées entre les études pourraient être expliquées par les caractéristiques des populations étudiées, les conditions de suivi et les variations physiopathologiques propres à chaque cohorte.

V.5 Répartition de la population étudiée selon les valeurs de Plaquettes

Les résultats montrent une diminution modérée du nombre de plaquettes chez les femmes atteintes de diabète gestationnel par rapport aux témoins (222 600 contre 243 933,33). Cette baisse pourrait être liée aux modifications physiologiques de la grossesse ainsi qu'aux perturbations métaboliques associées au diabète gestationnel, susceptibles d'influencer la production et la consommation plaquettaire. Toutefois, cette variation reste limitée, suggérant un retentissement modéré du diabète gestationnel sur ce paramètre hématologique.

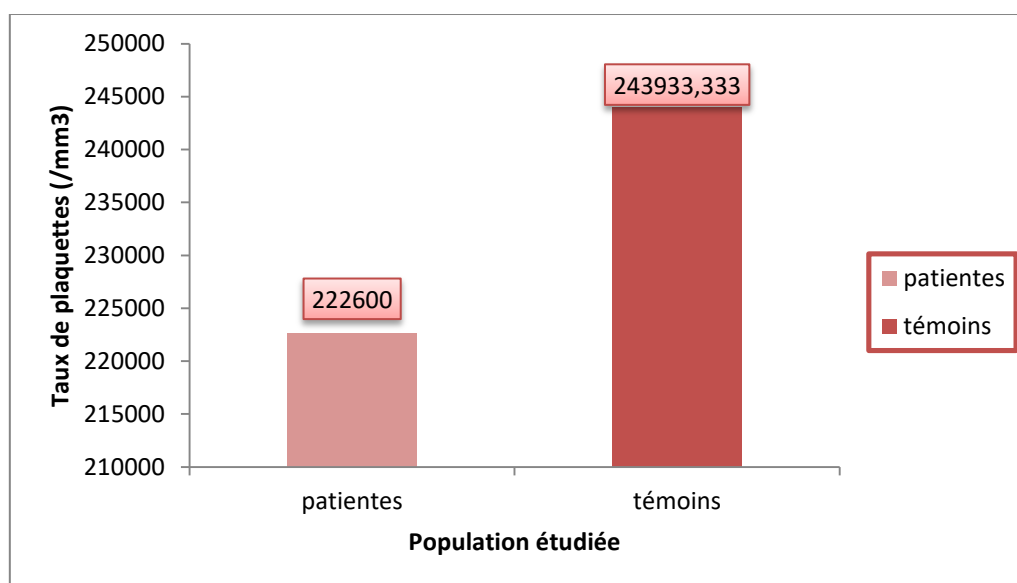


Figure 27: Répartition de la population étudiée selon les valeurs de Plaquettes.

Les résultats de notre étude montrent une légère diminution du nombre de plaquettes chez les femmes atteintes de diabète gestationnel par rapport aux témoins, tout en restant dans des valeurs globalement physiologiques. Cette variation peut s'expliquer par les adaptations hématologiques de la grossesse, notamment l'hémodilution et l'augmentation du volume plasmatique, ainsi que par les modifications métaboliques et inflammatoires associées au diabète gestationnel, susceptibles d'influencer l'équilibre plaquettaire.

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Wang et al., 2005**, qui ont également observé une diminution du nombre de plaquettes chez les patientes atteintes de diabète gestationnel ($206 \pm 60 \times 10^9/L$ contre $229 \pm 56 \times 10^9/L$ chez les témoins). Cette concordance suggère une tendance similaire entre les deux études. Les différences observées pourraient être liées aux caractéristiques des populations étudiées ainsi qu'aux variations physiopathologiques propres à la grossesse et au diabète gestationnel.

Conclusion et perspectives

Le diabète gestationnel représente l'une des complications métaboliques les plus fréquentes de la grossesse et constitue un problème majeur de santé publique en raison de ses conséquences potentielles sur la mère et le fœtus. Le présent travail avait pour objectif d'étudier certains paramètres biochimiques et hématologiques chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et de les comparer à ceux de femmes enceintes témoins.

Les résultats obtenus ont mis en évidence plusieurs modifications biologiques associées au diabète gestationnel. Une augmentation de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) a été observée chez les patientes, traduisant une altération du métabolisme glucidique. Le profil lipidique a également montré des perturbations caractérisées par une élévation du cholestérol total et des triglycérides. Concernant les paramètres rénaux, seules de faibles variations de l'urée et de la créatinine ont été enregistrées. Par ailleurs, l'étude des paramètres hématologiques a révélé des modifications modérées touchant les leucocytes, l'hémoglobine, l'hématocrite et les plaquettes.

Dans l'ensemble, ces résultats confirment l'impact du diabète gestationnel sur l'équilibre métabolique et biologique de la femme enceinte. Ils soulignent l'importance d'un dépistage précoce, d'un suivi biologique régulier et d'une prise en charge adaptée afin de prévenir les complications maternelles et fœtales et d'assurer le bon déroulement de la grossesse.

Toutefois, cette étude présente certaines limites, notamment la taille relativement réduite de l'échantillon, ce qui peut restreindre la portée des conclusions. Malgré cela, les données obtenues apportent une contribution intéressante à la compréhension des modifications biologiques associées au diabète gestationnel dans notre population d'étude.

À la lumière des résultats obtenus, plusieurs perspectives de recherche peuvent être envisagées. Il serait intéressant de réaliser des études portant sur un effectif plus important afin de confirmer les résultats observés et d'améliorer leur représentativité statistique.

Des travaux complémentaires pourraient également évaluer l'évolution des paramètres biochimiques et hématologiques au cours des différents trimestres de la grossesse afin de mieux comprendre leur dynamique en présence d'un diabète gestationnel. L'étude de l'influence du contrôle glycémique sur ces paramètres ainsi que l'analyse de leur relation avec les complications maternelles et néonatales constitueraient également des axes de recherche pertinents.

Enfin, le renforcement des stratégies de dépistage précoce, de prévention et d'éducation thérapeutique des femmes enceintes à risque demeure indispensable pour améliorer la prise en charge du diabète gestationnel et réduire ses répercussions sur la santé maternelle et fœtale.

Références bibliographiques

- Abbassi-Ghanavati, M., Greer, L. G., & Cunningham, F. G. (2009). Pregnancy and laboratory studies: a reference table for clinicians. *Obstetrics & Gynecology*, 114(6), 1326–1331.
- Afonso, M. S., Machado, R. M., Lavrador, M. S., Quintao, E. C. R., Moore, K. J., & Lottenberg, A. M. (2018). Molecular pathways underlying cholesterol homeostasis. *Nutrients*, 10(6),
- Amandine, M. (2018). Le suivi du diabète gestationnel en post-partum : étude observationnelle à la maternité de La Teste, années 2012 à 2014 (Thèse de doctorat en médecine).
- Belhachemi, A., & Chaib, K. (2017). Diabète au cours de la grossesse (Thèse de doctorat en médecine).
- Benhalima, K., Robyns, K., Van Crombrugge, P., Deprez, N., Seynhave, B., Devlieger, R., Verhaeghe, J., Mathieu, C., & Nobels, F. (2015). Differences in pregnancy outcomes and characteristics between insulin- and diet-treated women with gestational diabetes. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 15 (1), Article 271.
- Bernaud, C., Patkai, J., Fresson, J., & Mitanchez, D. (2015). Macrosomie fœtale et diabète gestationnel. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 9(6), 635–641.
- Beucher, G., de Leseigno, B. V., & Dreyfus, M. (2010). Complications maternelles du diabète gestationnel. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 39(8 Suppl.), S171–S188.
- Blumer, I., Hadar, E., Hadden, D. R., Jovanovic, L., Mestman, J. H., Murad, M. H., et al. (2013). Diabetes and pregnancy: An endocrine society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(11).
- Bory, C. (2011). Grossesse et diabètes : connaissances actuelles et nouvelles recommandations (Thèse de doctorat en pharmacie). Université de Limoges, Faculté de Pharmacie.
- Boudouda, K., & Boudraa, R. (2017). Corrélation entre la glycémie et le taux de l'hémoglobine glyquée : Relation avec les facteurs environnementaux des patients diabétiques (Mémoire de master, Université des Frères Mentouri Constantine 1).
- Bourcigaux, N., & Vatier, C. (2010). Le diabète gestationnel [Diaporama]. Service d'Endocrinologie St Antoine.
- Busch-Brafin, M. S., & Pinget, M. (2001). Le diabète gestationnel. *Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique*, 25 (2), 137–141.

- Caquet, R., & Moulin, M. (2015). 250 examens de laboratoire : prescription et interprétation (12e éd.). Paris : Elsevier Masson.
- Chanegriha, M., Hanous, I., & Ait Abderahmene, S. (2022). Revue générale de la littérature : complications maternelles, fœtales et néonatales du diabète gestationnel. *Revue Médicale de l'HMRUO*, 9(2), 35-43.
- Chanegriha, M., Hanous, I., & Ait Abderahmene, S. (2022). Revue générale de la littérature : complications maternelles, fœtales et néonatales du diabète gestationnel. *Revue Médicale de l'HMRUO*, 9(2), 35-43.
- Chen, J., Wang, Z., Wu, W., Chen, H., Zhong, C., Liang, L., & Li, Y. (2022). Clinical analysis of 2860 cases of diabetes in pregnancy: a single-center retrospective study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 22 (1), 418.
- Clark, M. A., Choi, J., & Douglas, M. (2023). Components of the Blood. In *Human Biology*. University of Minnesota Libraries Publishing.
- Clark, M. A., Douglas, M., & Choi, J. (2018). *Biology 2e* (Section 3.3: Lipids). OpenStax.
- Cornus J. (2010). Valeurs usuelles en biochimie sérique chez le cheval Selle Français : données du laboratoire biochimique de l'ENVA (Thèse de doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort). p. 11.
- Dai, Y., Wang, Y., Chen, M., Lin, Q., Situ, J., Yu, Y., & Meng, L. (2025). Impact of parity on gestational diabetes mellitus in Chinese women: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 25, Article 520.
- Driguez, D. (2011). Apport du dosage de la fructosamine comme marqueur de complications obstétricales dans le diabète gestationnel : étude prospective (Thèse de doctorat en médecine, Université Paris 7 Denis Diderot).
- Emili, A. (2015). Le diabète gestationnel : diagnostic, prise en charge et complications. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 9(6), 623-634.
- Falaise, B. (2010). Le diabète gestationnel : dépistage, diagnostic et prise en charge à l'hôpital de Bourg-en-Bresse (Mémoire de diplôme d'État de sage-femme, École de sages-femmes de Bourg-en-Bresse).
- Feingold, K. R., & Grunfeld, C. (2000). Introduction to lipids and lipoproteins. In *Endotext*. MDText.com, Inc.
- Florence, C. (2012). Prise en charge du diabète gestationnel en prénatal : connaissances et place de la sage-femme suite aux nouvelles recommandations de 2010 (Thèse d'État de sage-femme, spécialité gynécologie-obstétrique).

- Fougere, É. (2019). Le diabète gestationnel. *Actualités Pharmaceutiques*, 58(586), 57-59.
- François, M. (2012). Comprendre le diabète gestationnel. *Actualités Pharmaceutiques*, 51(516), 10-14.
- Futura. (2018, 27 octobre). Glycémie : qu'est-ce que c'est ? Futura Sciences.
- Güngör, E. S., Danişman, N., & Mollamahmutoğlu, L. (2006). Relationship between serum uric acid, creatinine, albumin and gestational diabetes mellitus. *Clinical chemistry and laboratory medicine*, 44(8), 974–977.
- HABI M. (2015). Dosage de l'hémoglobine glyquée dans une population de Tlemcen : étude transversale. Université Aboubekr Belkaid- Tlemcen. Pp 5 à 26.
- Hajer, D. (2015). Le diabète gestationnel et la place du pharmacien d'officine dans sa surveillance (Thèse de doctorat en pharmacie).
- Hartemann, A., & Grimaldi, A. (2019). Guide pratique du diabète (6e éd.). Elsevier Masson.
- Hay, W. W. Jr. (2006). Placental-fetal glucose exchange and fetal glucose metabolism. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*, 117, 321–340.
- Hordé P. (2013). Clairance de la créatinine : définition. *Le Journal des Femmes Santé Médecine*.
- Hu, J., Gillies, C. L., Lin, S., Stewart, Z. A., Melford, S. E., Abrams, K. R., Baker, P. N., Khunti, K., & Tan, B. K. (2021). Association of maternal lipid profile and gestational diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of 292 studies and 97,880 women. *EClinicalMedicine*, 34, 100830.
- Kadja, L. (2016). Suivi de certains paramètres hématologiques et biochimiques chez le cheval reproducteur de la remonte de Constantine : essai de corrélation avec certains nématodes (Mémoire de maîtrise). Université Frères Mentouri Constantine, Algérie.
- Karcaaltincaba, D., Calis, P., Ocal, N., Ozek, A., Altug Inan, M., & Bayram, M. (2017). Prevalence of gestational diabetes mellitus evaluated by universal screening with a 75-g, 2-hour oral glucose tolerance test and IADPSG criteria. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 138(2), 148–151.
- Kim, S. Y., England, L., Wilson, H. G., Bish, C., Satten, G. A., & Dietz, P. (2010). Percentage of gestational diabetes mellitus attributable to overweight and obesity. *American Journal of Public Health*, 100(6), 1047–1052.

- Kocevská, A., Skeparovská, K., & Mucha, A. (2024). The association of history of previous spontaneous abortion or stillbirth with subsequent risk of gestational diabetes mellitus. *Journal of Medical Sciences*, 7(3), 7–15.
- Kumar, P., & Magon, N. (2012). Hormones in pregnancy. *Nigerian Medical Journal*, 53(4), 179–183.
- Kunarathnam, V., Vadakekut, E. S., & Mahdy, H. (2025). Gestational diabetes. In *StatPearls*. StatPearls Publishing
- Lain, K. Y., & Catalano, P. M. (2007). Metabolic changes in pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 50 (4), 938–948.
- Laty, D. (2024, 15 octobre). NFS : qu'est-ce que la numérotation formule sanguine ? *Santé Magazine*.
- Lewandowska, M. (2021). Gestational Diabetes Mellitus (GDM) Risk for Declared Family History of Diabetes, in Combination with BMI Categories. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(13), Article 6936.
- Li, H., Song, L., Shen, L., Liu, B., Zheng, X., Zhang, L., Wang, Y., Cao, Z., & Xu, S. (2018). Height and Risk of Gestational Diabetes Mellitus: Results from the Healthy Baby Cohort Study. *Journal of Diabetes Research*, 2018, Article ID 4679245, 1–7.
- Li, S., Li, J., Du, L., Wang, X., Zhang, Y., Xiao, Y., Pan, C., & Huo, Y. (2025). Association between parity and adverse maternal and neonatal outcomes: A population-based cross-sectional study. *Frontiers in Medicine*, 12, Article 1697655.
- Magliano, D. J., Boyko, E. J., & IDF Diabetes Atlas Committee. (2025). *Diabetes Atlas* (11th ed.) [Internet]. Brussels: International Diabetes Federation.
- Mandić-Marković, V., Dobrijević, Z., Robajac, D., Miljuš, G., Šunderić, M., Penezić, A., Nedić, O., Ardalić, D., Miković, Ž., Radojičić, O., Mandić, M., & Mitrović, J. (2024). Biochemical markers in the prediction of pregnancy outcome in gestational diabetes mellitus. *Medicina*, 60(8), 1250.
- Marlène, V. (2013). Évaluation de la qualité du dépistage du diabète gestationnel (Mémoire d'État de sage-femme).
- Moholkar, A., Bhale, D., Anandgaonkar, R., & Mande, S. (2025). Comparison of glycosylated hemoglobin (HbA1c) and oral glucose tolerance test (OGTT) in gestational diabetes mellitus. *Journal of Chemical Health Risks*, 15 (5), 974-980.

- Nait Amer, K. (2017). Le profil lipidique chez le diabétique de type 2 et le risque cardiovasculaire (Mémoire de fin d'études). Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.
- Napso, T., Yong, H. E. J., Lopez-Tello, J., & Sferruzzi-Perri, A. N. (2021). Placental endocrine activity: Adaptation and disruption of maternal glucose metabolism in pregnancy and the influence of fetal sex. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(23), 12722.
- NEUROtiker. (2007). Beta-D-Glucopyranose (Haworth projection) [Image]. Wikimedia Commons. Glycémie
- Nunes, D. G., dos Santos, M. G., & Kreider, R. B. (2022). The importance of studying metabolism in pregnancy. *World Journal of Biology Pharmacy and Health Sciences*, 10(3), 49–55.
- Ogurtsova, K., da Rocha Fernandes, J. D., Huang, Y., Linnenkamp, U., Guariguata, L., Cho, N. H., Cavan, D., Shaw, J. E., & Makaroff, L. E. (2017). IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 128, 40–50.
- Pirson, N., Maiter, D., & Alexopoulou, O. (2016). Prise en charge du diabète gestationnel en 2016 : une revue de la littérature. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism*, 135(10), 661–668
- QIRAOUANI-BOUCETTA H.(2015).Dosage de l'Hémoglobine glyquée(HbA1c). Mémoire de Licence,université Sidi Mohamed Ben Abdallah ñ FES, Maroc. Pp 1-9
- Rana, D., Khan, M. A., Iqbal, S., & Fatima, N. (2025). Relationship between prevalence of gestational diabetes mellitus and period of gestation. *Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology*, 32(1), e11080–e11087.
- Ravotti, R., Worlitschek, J., Pulham, C. R., & Stamatiou, A. (2020). Triglycerides as Novel Phase-Change Materials: A Review and Assessment of Their Thermal Properties. *Molecules*, 25(23), 5572.
- Salem N. (2016). Investigation de quelques paramètres d'analyses biochimiques médicales : cas d'urée et de créatinine dans le laboratoire El-Mourchide Ouargla (Mémoire de master académique, Université Kasdi Merbah Ouargla).
- Seabra, G., Saunders, C., Padilha, P. C., Zajdenverg, L., Silva, L. B. G., & Santos, M. M. A. S. (2015). Association between maternal glucose levels during pregnancy and

- gestational diabetes mellitus: An analytical cross-sectional study. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 7(17).
- Settai, Y., Bensbaa, S., Haraj, N. E., El Aziz, S., & Chadli, A. (2021). Efficacité du téléconsulting dans le suivi des grossesses diabétiques durant la pandémie COVID-19. *Annales d'Endocrinologie*, 82 (5), 349-350.
 - Snapp, C. A., & Donaldson, S. K. (2008). Gestational diabetes mellitus: Physical exercise and health outcomes. *Biological Research for Nursing*, 10 (2), 145–155.
 - Sweeting, A., Wong, J., Murphy, H. R., & Ross, G. P. (2022). A clinical update on gestational diabetes mellitus. *Endocrine Reviews*, 43(5), 763–793. (Sweeting et al., 2022)
 - Vani, K., & Sasirekha, G. (2017). Biochemical markers of renal and hepatic function in gestational diabetes mellitus. *International Journal of Clinical Biochemistry and Research*, 4(1), 81-84.
 - Vural Yılmaz, Z., Akkaş Yılmaz, E., İçer, B., & Küçüközkan, T. (2017). Association of complete blood count parameters with gestational diabetes mellitus. *Gynecology Obstetrics & Reproductive Medicine*, 23(2), 65–69.
 - Wang, Y., Zhao, S., Vlahos, N., et al. (2005). Study on the variation of platelet function in pregnancy induced hypertension and gestational diabetes mellitus. *Journal of Perinatal Medicine*, 33(4), 300-304.
 - Wolf, M., Sauk, J., Shah, A., Smirnakis, K. V., Jimenez-Kimble, R., Ecker, J. L., & Thadhani, R. (2004). Inflammation and glucose intolerance: A prospective study of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 27(1), 21–27.
 - Wren, C., Birrell, G., & Hawthorne, G. (2003). Cardiovascular malformations in infants of diabetic mothers. *Heart*, 89(10), 1217–1220.
 - Wu, K., Cheng, Y., Li, T., Ma, Z., Liu, J., Zhang, Q., & Cheng, H. (2018). The utility of HbA1c combined with haematocrit for early screening of gestational diabetes mellitus. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 10(14).
 - Zhang, Y., Zhang, Y., Zhao, L., Shang, Y., He, D., & Chen, J. (2021). Distribution of complete blood count constituents in gestational diabetes mellitus. *Medicine*, 100(23), e26301.
 - Zidani, A. (2017). *Diabète et grossesse* (Thèse de doctorat en médecine).

ANNEXES

Annexe 01 : Questionnaire.

1. Identification de la patiente :

- Nom et Prénom :
- Age :
- Poids actuel : kg
- Taille : cm
- Profession :

2. État de grossesse actuelle :

- Âge gestationnel : semaines
- Nombre de grossesses :
- Nombre d'enfants :
- Avoir des enfants morts nés ? Oui ☐ Non ☐
- Complications pendant la grossesse : oui ☐ non ☐
 - Si oui précisez :
- Type de diabète :

Diabète gestationnel ☐

Diabète type 1 ☐

Diabète type 2 ☐

- Moment du diagnostic :

Avant grossesse ☐

Pendant grossesse ☐

- Antécédents familiaux de diabète : Oui ☐ Non ☐

- Traitement :

Insuline ☐

Régime ☐

ADO ☐

- Autres maladies associées

☐ HTA

☐ Maladie cardio-vasculaire

☐ Aucune

Annexe 02 : Liste des patientes.

N° de patientes	Glycémie (g/l)	HbA1c (%)	Urée (g/l)	Créatine (mg/l)	Cholestérol total (g/l)	Triglycéride (g/l)	Globules rouges (M/mm ³)	Hb (g/dL)	Ht (%)	Globules blancs (/mm ³)	plaquettes (/mm ³)
1	1,6	6,7	0,12	6	1,45	0,95	4,09	11,2	35,9	8900	217000
2	1,36	6,2	0,12	6	1,62	2,01	4,05	11	34,1	7470	216000
3	0,95	5,4	0,14	7	1,51	1,3	4,32	12	36,5	11300	291000
4	1,45	7	0,2	7	1,6	1,35	3,05	8,9	26	9100	198000
5	1,32	6,7	0,18	6	1,7	0,95	3,7	11,5	33,7	1070	241000
6	0,91	5,7	0,15	6	1,8	1,42	3,87	11,4	34,6	10100	258000
7	1,25	6,3	0,14	6	2,1	1,75	3,64	10,8	33,4	7900	178000
8	0,95	5,7	0,15	10	1,5	0,6	4	12	36	5360	21000
9	1,12	6,8	6,22	8	2,3	1,8	3,8	10,5	32	11500	280000
10	1,2	7	0,16	7,2	1,8	0,9	3,85	11,3	33,2	10380	250000
11	1,08	6,1	0,16	8,12	1,68	1,45	3,85	10,9	33	9800	240000
12	0,99	5,2	0,18	5	2,4	2,1	3,8	11,2	33	10500	210000
13	0,93	6,2	2,2	5,3	0,93	0,91	3,31	10,1	31,5	7010	239000
14	0,9	7,6	0,19	8,2	1,36	1,2	4,39	12,1	36,7	9760	201000
15	0,94	6	0,26	8	2,3	1,65	3,6	11,3	33	9500	285000
16	0,99	6,2	0,28	10	2,5	1,95	3,8	10,9	31	10500	295000
17	1,18	6,8	0,32	9	2,6	2,1	3,6	10,5	32	11500	320000
18	1,02	6,4	0,22	7	2,1	1,6	3,9	11	33	10800	270000
19	1,4	7,8	0,28	9	2,7	2,3	4,1	10,8	34	12500	300000
20	0,94	5,8	0,15	6	1,9	1,5	4	11,2	34	10500	280000
21	0,91	6,4	0,2	6	2,3	2,1	3,6	10	30	5000	153000
22	1,5	7,2	0,28	8,2	2,5	2,8	4,8	13,2	40,8	6000	183000
23	0,92	6,3	0,19	6,5	2,1	1,8	3,8	10,5	32	11000	250000
24	1,19	6,5	0,2	5,7	2,2	2	3,9	10,2	31,2	8200	201000

25	1,2	6,8	0,26	8	2,4	2,6	4,4	13,5	40,7	9200	229000
26	1,24	7	0,3	8,5	2,4	2,5	4,6	12	42	7800	153000
27	1,18	6,3	0,8	6,2	2,2	2,9	4,5	10,3	38	7100	179000
28	0,99	6,2	0,12	5	2,1	1,8	4,2	11	31,5	7200	136000
29	1,25	6,6	0,22	7	2,3	2,4	4,8	11	35	10000	154000
30	1,1	6,2	0,22	7	2,1	1,8	3,8	10,8	32	11500	250000